

Histologische Differentialdiagnose bei tollwutverdächtigen Rindern

Autor(en): **Fatzer, R. / Steck, F.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **116 (1974)**

Heft 7

PDF erstellt am: **05.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592899>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 116, 347-356, 1974

Aus dem Institut für vergleichende Neurologie (Prof. Dr. R. Fankhauser)
und dem veterinär-bakteriologischen Institut (Prof. Dr. H. Fey) der Universität Bern

Histologische Differentialdiagnose bei tollwutverdächtigen Rindern¹

von R. Fatzer und F. Steck²

Von Januar 1968 bis Februar 1974 wurden insgesamt 264 mit Tollwutverdacht eingesandte Rindergehirne routinemässig histologisch untersucht. Folgende Befunde konnten erhoben werden:

1. Keine Veränderungen	103
2. Tollwut	54
3. «Sporadische Meningo-Enzephalitis» (Fankhauser 1961)	61
4. Eosinophile Meningitis	4
5. Eitrige Prozesse	3
6. Listeriose-Enzephalitis	19
7. Hirnrindennekrose (Cerebrocorticale Nekrose, CCN)	12
8. Leukoenzephalomalazie	3
9. Andere (degenerative Prozesse verschiedener Art)	5

Die Karte Abb. 1 zeigt, dass sich diese Hirnerkrankungen bei Rindern ziemlich gleichmässig über das ganze Herkunftsgebiet des Materials verteilen.

«Sporadische Meningo-Enzephalitis»

Fankhauser (1961) beschrieb 21 Fälle von «sporadischer Meningo-Enzephalo-Myelitis» beim Rind. Er betonte, dass diese Krankheit nichts mit der «sporadic bovine encephalo-myelitis» des amerikanischen Schrifttums zu tun habe, da für diese ein in die Gruppe der Miyagawanellen (Chlamydia) gehöriger Erreger ermittelt werden konnte (Omori et al., 1954; Wenner et al., 1953). Auch bestehen deutliche histologische Unterschiede zwischen unseren und den amerikanischen Fällen (Fankhauser und Luginbühl, 1968).

61 der untersuchten Rindergehirne gehören in diese Gruppe. Die Veränderungen variieren von leichtgradiger, disseminierter, vorwiegend lymphohistiozytärer Meningo-Enzephalitis bis zu massiver Meningo-Enzephalo-Myelitis mit lymphohistiozytären perivaskulären Infiltraten und starker Beteiligung glialer Elemente; das Gewebe wird aufgelockert, ödematös, Nervenzellen degenerieren (Abb. 2 und 3). Häufig sind den perivaskulären Zellmanschetten

¹ Unterstützt unter Gesuchs-No. 370672 vom Schweiz. Nationalfonds.

² Adresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern (Schweiz).



eosinophile Granulozyten beigemischt. In vereinzelt Fällen treten vermehrt Mitosen in den Kernen der Infiltratzellen auf, und Plasma- sowie Erythrodiapedese sind zu beobachten. Bei solchen Erscheinungen ist ätiologisch an bösesartiges Katarrhalieber zu denken (Dobberstein, 1925; Berkman et al., 1960; Khater et al., 1964; Fankhauser und Luginbühl, 1968). In vielen Gehirnen fällt die Bevorzugung der grauen Substanz, besonders des Hirnstammes auf (Typ «Polio»-Enzephalitis, Fauchiger und Fankhauser, 1957; Fankhauser und Luginbühl, 1968). Auf ein unterschiedliches Verteilungsmuster der entzündlichen Veränderungen und variierende Intensität des Prozesses wies auch Fankhauser (1961) hin.

Der Charakter der Veränderungen lässt an eine Virusätiologie denken. Richards und Eveleth (1957) isolierten aus 3 Rindergehirnen mit Meningitis ein Virus, das demjenigen der lymphozytären Choriomeningitis sehr ähnlich war. Johnston et al. (1962) gelang die Übertragung einer Meningo-Enzephalitis bei Kälbern durch Inokulation von Hirnmaterial erkrankter Tiere auf 3 Versuchstiere, ohne dass jedoch das infektiöse Agens genauer identifiziert werden konnte. McKercher et al. (1970) infizierten Kälber experimentell mit IBR-(infectious bovine rhinotracheitis)Virus. Die Kälber entwickelten eine milde Meningo-Enzephalitis, und das Virus konnte aus dem Gehirn eines Versuchstieres rückisoliert werden. Thein et al. (1972) experimentierten mit menschlichem SSPE-Virus (Erreger der subakuten sklerosierenden Panenzephalitis), und es gelang ihnen, bei einigen Versuchsrindern Enzephalitiden zu erzeugen. In letzter Zeit wurde den durch Zecken übertragenen Virusenzephalitiden vermehrt Aufmerksamkeit geschenkt. Wandeler et al. (1972) isolierten zum erstenmal in der Schweiz ein Zeckenzephalitis-Virus aus dem Gehirn eines Hundes; serologische Untersuchungen haben gezeigt, dass zumindest bei Mensch (Wyler et al., 1973; Schmidtke, 1973) und Wildkarnivoren (Wandeler et al., 1973) gebietsweise Antikörper gegen solche Virusstämme gar nicht so selten sind. Das Vorkommen von Naturherden wurde bewiesen durch die Isolation des Virus aus Zecken (Wyler et al., 1973; Schmidtke, 1973). Schmidtke untersuchte auch 51 Seren von gesunden Weiderindern aus Gegenden, in denen durch Virusisolation aus Zecken Naturherde nachgewiesen wurden, fand aber in keinem Fall Antikörper. Systematische serologische Untersuchungen und vor allem Isolationsversuche aus den Gehirnen von unter Enzephalitis-symptomen gestorbenen Rindern wären nötig, um abzuklären, ob durch Zecken übertragene Virusinfektionen Ursache von Enzephalitiden bei dieser Tierart sein könnten. Schlüssige Beweise für die Virusätiologie der recht häufigen Rinder-Enzephalitiden stehen noch aus. Es ist jedoch kaum anzunehmen, dass es sich um eine nosologische Einheit mit einem einheitlichen infektiösen Agens handelt.

Die sporadischen Meningo-Enzephalitiden des Rindes unterscheiden sich konventionell-histologisch nicht regelmässig von Enzephalitiden, bei denen Tollwut mit Hilfe der Immunofluoreszenz und des Tierversuches als Ursache nachgewiesen wurde (Abb. 4). Es kommt immer wieder vor, dass der histolo-

gische Nachweis von Negrikörperchen in tollwutpositiven Gehirnen nicht gelingt; ein sicherer Ausschluss von Tollwut beim Vorliegen einer nicht-eitrigen Enzephalitis ist deshalb rein morphologisch nicht möglich.

Eosinophile Meningitis

Abgesehen von eosinophilen perivaskulären Infiltraten um die von den Meningen ins Parenchym einstrahlenden Gefäße ist das Hirngewebe kaum betroffen. Die Prozessintensität in den Meningen ist leicht- bis mittelgradig, die Verteilung der zur Hauptsache aus eosinophilen Granulozyten bestehenden Infiltrate herdförmig. Die Bedeutung dieser Veränderungen ist unklar. Einerseits wird häufig eine unterschiedlich starke Beimischung von Eosinophilen zu den Infiltratzellen bei sporadischer Meningo-Enzephalitis gefunden. Andererseits tritt diese Zellart aber auch in Fällen von Hirnrindennekrose in Erscheinung, was an die «eosinophile Meningitis» des Schweines bei Kochsalzvergiftung und Wassermangel erinnert (Smith, 1957; Székely und Szabó, 1962; Deutschländer, 1973). Es ist deshalb fraglich, ob es sich bei diesen eosinophilen Infiltraten um einen echten entzündlichen oder die Frühform eines degenerativen Prozesses handelt. Auch bei der Kochsalzvergiftung des Schweines werden die eosinophilen Infiltrate vorwiegend in den akuten Stadien gefunden, in späteren Stadien, bei voll ausgebildeter Polioenzephalomalazie, können sie fehlen (Székely und Szabó, 1962).

Eitrige Prozesse

Bei einem Tier, das etwa 2 Monate vor dem Tod wegen traumatischer Carpititis mit Abszessbildung und einer gleichzeitig aufgetretenen Peritarsitis behandelt worden war, fanden sich neben intravasalen Leukozytenpfropfen kleine, eitrige Infiltrate in den Meningen und vereinzelt in Gefäßwänden sowie disseminierte Mikroabszesse überall in der Hirnrinde (Abb. 5). Der Typ dieser eitrigen, disseminierten Meningo-Enzephalitis spricht für einen metastatischen Prozess. Ob tatsächlich eine hämatogene Streuung der Erreger von den zum Zeitpunkt des Todes klinisch abgeheilten Arthritiden aus stattgefunden hatte, muss Vermutung bleiben, da weder von den Gelenken noch vom Ge-

Abb. 2 «Sporadische Meningo-Enzephalitis»: Perivaskuläre Infiltrate, vorwiegend Lymphozyten und histiozytäre Zellen; HE, 80x

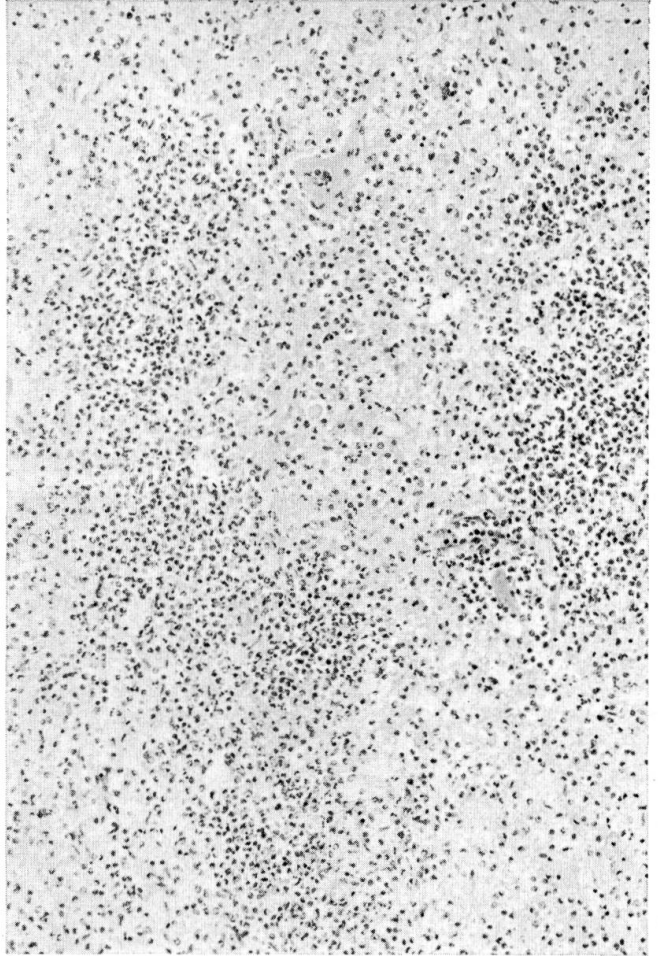
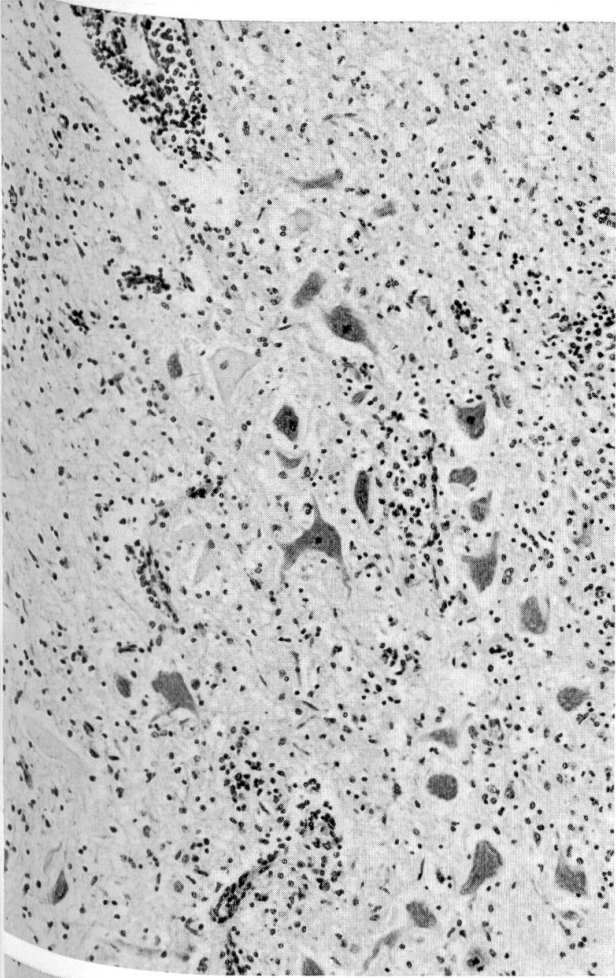
Abb. 3 «Sporadische Meningo-Enzephalitis»: Deutliche Gliaproliferation, Nervenzelldegeneration; HE, 80 x

Abb. 4 Tollwut: Lymphozytäre perivaskuläre Infiltrate (Vgl. Abb. 2); HE, 80 x

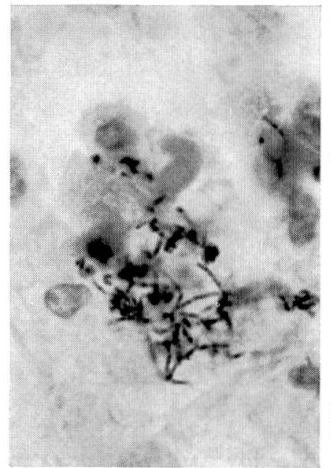
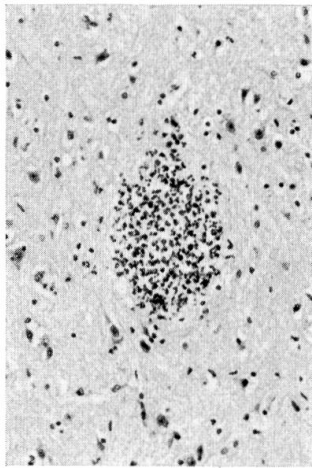
Abb. 5 Metastatisch-eitrige Enzephalitis: Mikroabszess, Cortex; HE, 80 x

Abb. 6 Listeriose: Gram-positive Stäbchen zwischen den Infiltratzellen; Gram, Ölimmersion

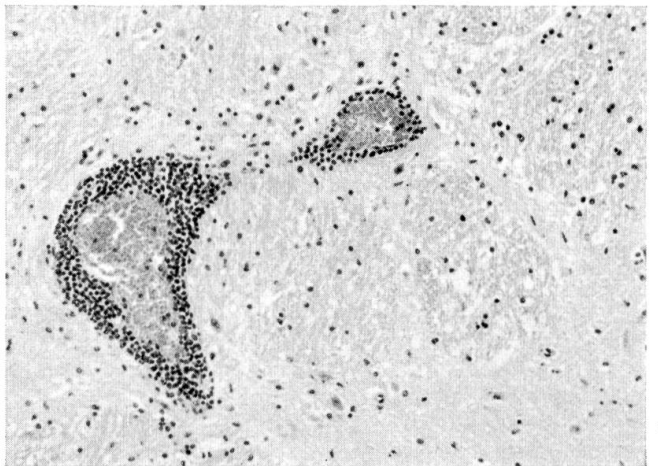
Abb. 7 Listeriose: Grossflächige, eitrige Einschmelzung des Parenchyms im hinteren Hirnstamm, Nervenzelldegeneration; HE, 80 x



7

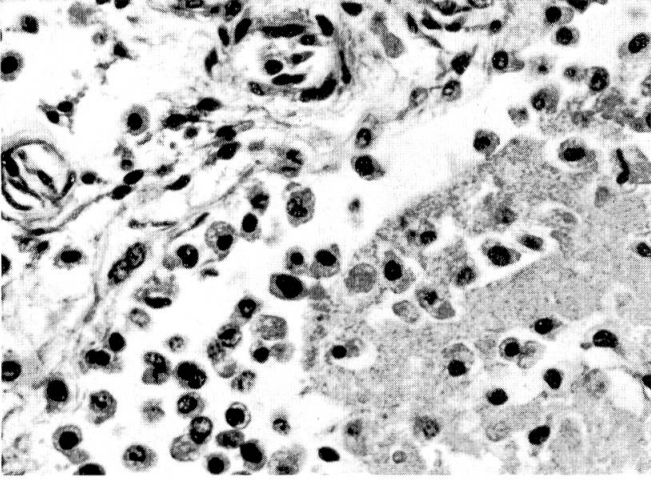


5/6

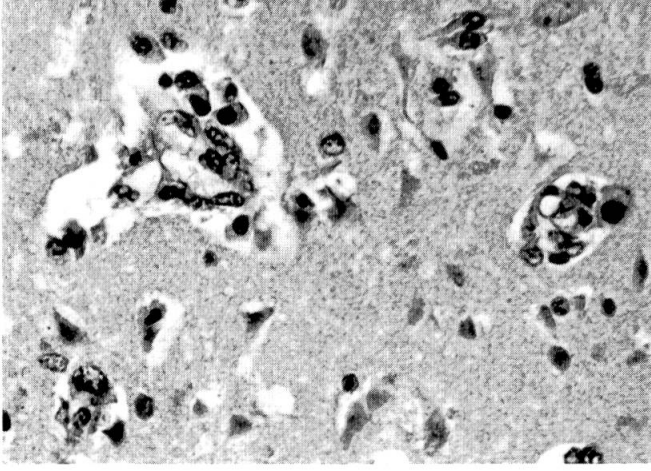


4

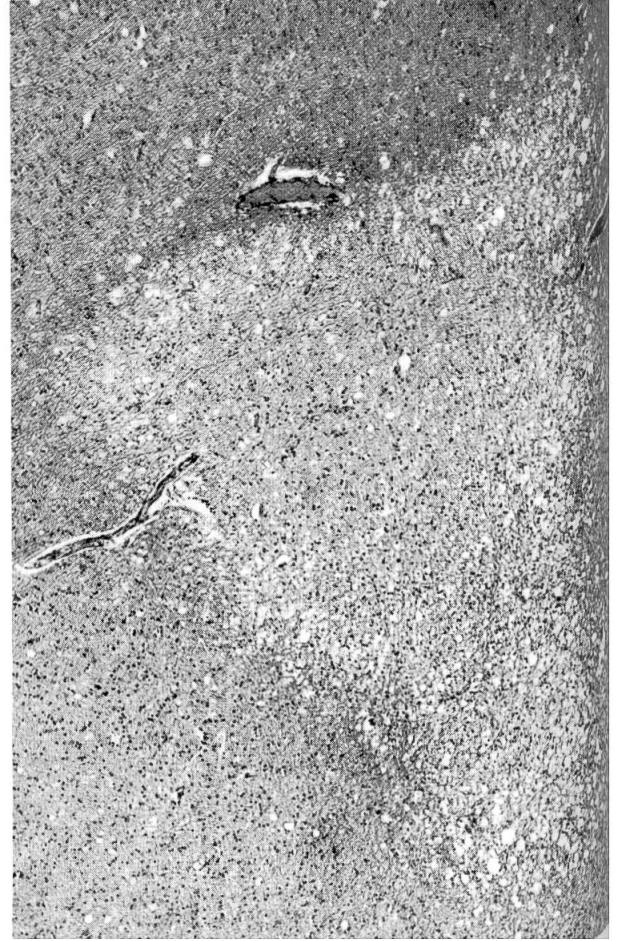
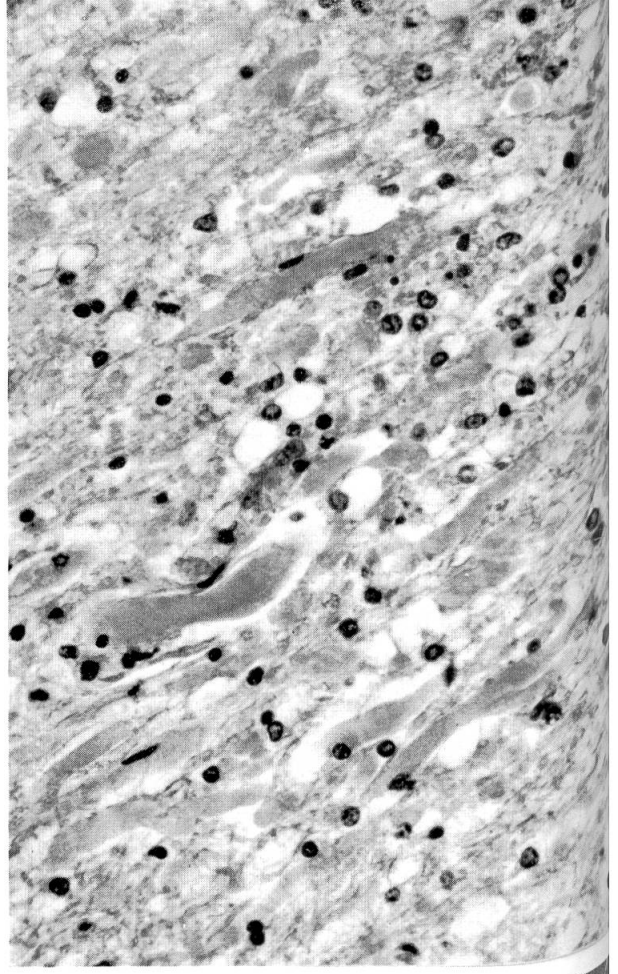
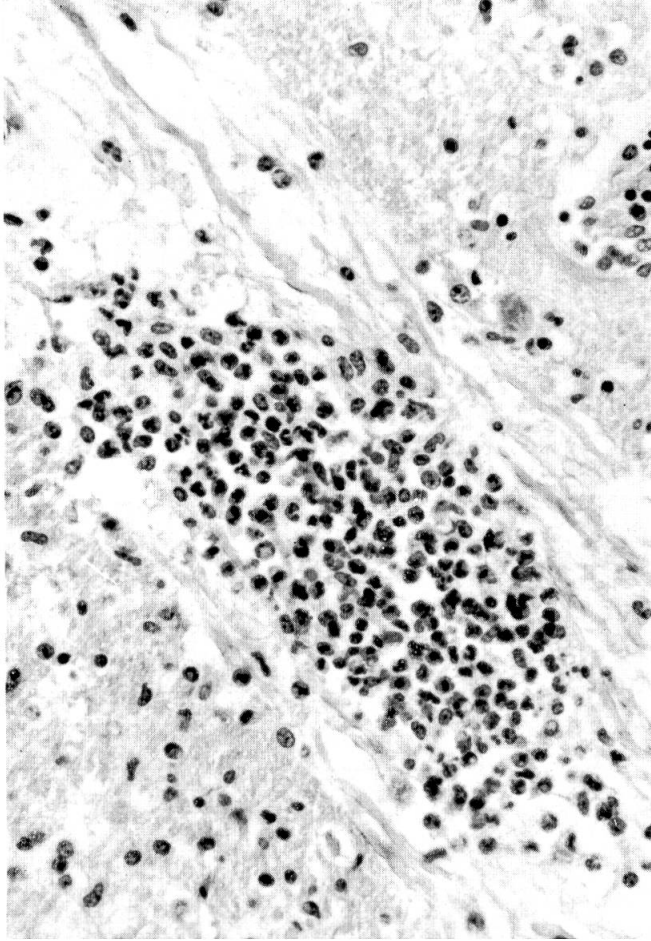
10



9



8



hirn bakteriologische Befunde vorliegen. Bei 2 weiteren Tieren fand sich eine eitrige Meningitis. Bei jungen Kälbern sind eitrige Meningitiden häufig; ursprünglich kommen vor allem Coli- und Pneumokokkensepsis in Frage, ferner beschrieben Emanuel et al. (1972) ein seuchenhaftes Sterben bei Kälbern durch eine Infektion mit *Salmonella typhimurium*, die zu schwerer eitriger Meningo-Enzephalitis geführt hatte. Bei älteren Rindern sind eitrige Prozesse eher selten, besonders seit die Tuberkulose praktisch verschwunden ist. Die sogenannte thrombo-embolische Meningo-Enzephalitis, ein hämorrhagisch-nekrotisierender, eitriger Prozess, der in amerikanischen Mastbetrieben ein Problem darstellt, wurde bisher bei uns noch nie gesehen. Als Ursache wurde ein *Hämophilus* sp. isoliert (Kennedy et al., 1960; Panciera et al., 1970; van Dreumel et al., 1970; Hoerlein et al 1973).

Listeriose-Enzephalitis

Die Infektion mit *Listeria monocytogenes* führt zu zwei klinischen Hauptmanifestationen:

- a) Abort bei Rind, Schaf und Mensch (Young et al., 1958; van Ulsen, 1960; Gray, 1960; Colmant, 1961; Weis 1967,; Wuilleret et al., 1969);
- b) Meningo-Enzephalitis (Colmant, 1961; Urbaneck et al., 1963; Fankhauser und Luginbühl, 1968; Wuilleret et al., 1969).

Am besten bekannt ist die Gehirnlisteriose beim Schaf, die aber auch beim Rind nicht so selten vorkommt. Auffallend ist das Auftreten in den Wintermonaten. Viele Autoren weisen auf einen Zusammenhang mit Silagefütterung hin (Young et al., 1958; van Ulsen, 1960; Gray, 1960; Weis, 1967). Unsere 19 Tiere erkrankten alle im Winter und Frühling (Dezember bis Mai). Histologisch findet sich eine in Mittelhirn, Pons und Medulla oblongata lokalisierte Enzephalitis; weiter rostral gelegene Hirnabschnitte weisen, abgesehen von leicht- bis mittelgradiger lymphozytärer Meningitis bei einigen Fällen, keine Veränderungen auf. Diese Verteilung im hinteren Hirnstamm ist charakteristisch. Massive perivaskuläre Infiltrate aus Lymphozyten, Histiozyten und Plasmazellen, gelegentlich mit Mitosen, betonen den granulomatösen Charakter. Granulomatöse Meningo-Enzephalitis, verursacht durch *Listeria monocytogenes*,

Abb. 8 Listeriose: Mikroabszess; HE, 200 ×

Abb. 9 Hirnrindennekrose (CCN): Schrumpfung und Homogenisierung des Zytoplasmas der corticalen Nervenzellen, Kernpyknose, Proliferation adventitieller histiozytärer Elemente, Makrophagen in den perivaskulären Räumen; HE, 200 ×

Abb. 10 Hirnrindennekrose (CCN): Einwanderung von Makrophagen aus den Leptomeningen in den Cortex; HE, 200 ×

Abb. 11 Leukoenzephalomalazie: Umschriebener, leicht ödematöser Malaziebezirk im Grosshirnmark; HE, 32 ×

Abb. 12 Leukoenzephalomalazie: Geschwollene Axone in einem nekrobiotischen Bezirk des Grosshirnmarkes; HE, 200 ×

wird auch beim Menschen beschrieben (Colmant, 1961). Daneben finden sich Nekrosebezirke und eitrige Einschmelzung des Parenchyms, grossflächig (Abb. 7) oder umschrieben als Mikroabszesse (Abb. 8). Bei einigen Tieren gelang der Nachweis gram-positiver Stäbchen in den histologischen Präparaten (Abb. 6). Die nachträgliche Isolation von Listerien aus tiefgefrorenem Material gelang nur aus einem von 4 bakteriologisch untersuchten Gehirnen¹. (Das zur Untersuchung auf Tollwut eingesandte Material ist oft nicht mehr in gutem Zustand und deshalb für bakteriologische Untersuchungen schlecht geeignet).

Wuilleret et al. (1969) weisen speziell auf die Gefahr der Listerien-Infektion für den Menschen hin und fordern bessere Information von Schlachthauspersonal, Ärzten, Tierärzten und Gesundheitsbehörden über diese Anthroponose. Beim Tier scheint die Morbidität eher niedrig (Young et al., 1958; van Ulsen, 1960), dagegen die Letalität der cerebralen Form hoch im Gegensatz zum Listerien-Abort, der für das Muttertier günstig verläuft (van Ulsen, 1960).

(Hirnrindennekrose, Cerebrocorticale Nekrose, CCN)

Nach von Sandersleben (1966) sind die Beschreibungen der Veränderungen bei CCN recht einheitlich; dagegen unterscheiden sich die Angaben über das häufigste Erkrankungsalter im amerikanischen und englischen Schrifttum. Nach amerikanischen Autoren beträgt das Durchschnittsalter 12–18 Monate (Jensen et al., 1956), nach englischen 2–6 Monate (Terlecki und Markson, 1961). Von Sanderslebens Material entsprach altersmässig eher dem englischen. Altersangaben bei den 12 Tieren mit CCN aus der Tollwutdiagnostik fehlen oder sind ungenau. Wir glauben, anhand von 31 weiteren Fällen aus dem Institutsmaterial sagen zu können, dass in unseren Regionen häufiger junge Tiere im Alter bis zu 12 Monaten erkranken. Jedoch tritt die Krankheit auch bei älteren Rindern auf; das älteste Tier war eine 7jährige Kuh. Die weitverbreitete Meinung, dass nur Masttiere befallen würden, lässt sich anhand unserer Fälle nicht bestätigen. Auffallendster und konstantester histologischer Befund ist die Nekrose der kortikalen Nervenzellen; das Zytoplasma schrumpft, wird leuchtend eosinophil und homogen, der Kern dunkel, pyknotisch (Abb. 9); schliesslich verschwindet der Kern, übrig bleibt ein hell-eosinophiler «Zellschatten». Die übrigen Veränderungen (Ödem von tieferen Rindenschichten, Capsula interna und Kerngebieten im Mittelhirn; Gefässwandproliferation – Abb. 9 – Einwanderung von Makrophagen aus Leptomeningen und Gefässadventitia ins Parenchym – Abb. 9 und 10 –) variieren im Grad oder können fehlen, abhängig wohl u.a. von der angetroffenen Verlaufsphase.

Ätiologie: Von Sandersleben (1966) spricht von anoxischer oder ischämischer Schädigung der Nervenzellen infolge schwerwiegender Kreislaufstörungen in den Gebieten der cerebralen Endarterien, evtl. infolge Bildung schädlicher Stoffe im Magen-Darm-

¹ Prof. Dr. J. Nicolet, vet.-bakt. Institut Bern, sei für die Durchführung der bakteriologischen Untersuchungen bestens gedankt.

Kanal. Auf Zusammenhänge zwischen degenerativen Prozessen im ZNS und bestimmten Indigestionen bei Ruminanten weisen Straßfuss und Monlux (1966) hin. Seit Davies et al. (1965) und Pill (1967) Therapieerfolge mit Polyvitamin- und speziell Thiamin-Präparaten publizierten, wurde die Bedeutung des Thiamins in der Pathogenese der CCN intensiv studiert. Durch Thiaminmangel im Futter allein gelang es nie, typische Veränderungen zu erzeugen (Markson und Terlecki, 1968). Vermutlich liegt der CCN eine Störung im Stoffwechsel thiaminabhängiger Enzymsysteme zugrunde (Pill et al., 1966; Pill, 1967; Edwin, 1970; Loew et al., 1970). Durch die Verabreichung von Amprolium, das strukturell dem Produkt aus der Reaktion von Thiamin mit Aminen, die durch Thiaminase katalysiert wird, nahe verwandt ist, konnte CCN erzeugt werden (Markson et al., 1966; Pill et al., 1966; Edwin et al., 1968); die Wirkung des Amproliums konnte durch gleichzeitige Gabe von Thiamin verhindert werden (Edwin et al., 1968). Es könnte also eine kompetitive Hemmung des Thiamins durch bisher unbekannte Substanzen, Thiaminaseantagonisten oder «Antivitamine» (Pill et al., 1966) vorliegen. Edwin et al. (1968) fanden thiaminase-aktive Stoffe in Futterproben von Farmen, in denen CCN vorkam; auch erwähnen sie das Vorkommen gewisser Amine in Futterpflanzen. Davies et al. (1968) vermuten Zusammenhänge zwischen einem Ausbruch von CCN bei Kälbern und einem thiaminaseproduzierenden Schimmelpilz mit hohem Vitaminbedarf, der aus schlechtem Lagerstroh der Farm isoliert werden konnte. Durch direkte Wirkung von Thiaminasen zustandekommender Thiaminmangel führt nicht zu CCN, die Wirkung muss indirekt sein. Möglicherweise hat die Aktivität solcher Stoffe im Pansen bei Anwesenheit gewisser Amine die Bildung von Metaboliten, ähnlich dem Amprolium, zur Folge, die ihrerseits unter besonderen Bedingungen (Pill et al., 1966; Edwin et al., 1968) CCN hervorrufen können.

Püschner und Fankhauser (1969) sahen bei Mäusen nach Verabreichung von Vioform degenerative Veränderungen an den Nervenzellen speziell im Ammonshorn, wie sie von der akzidentellen Vioformvergiftung bei Hund und Katze bekannt sind. Da in der Literatur über ähnliche Bilder, hervorgerufen durch Nikotinsäureantagonisten, berichtet wird, vermuten sie, dass auch Vioform oder seine Abbauprodukte als Nikotinsäureantagonisten wirken; es würde sich somit um einen der CCN grundsätzlich vergleichbaren Prozess handeln.

Histologisch nur schwer von CCN zu unterscheiden sind laminäre Hirnrindennekrosen, die bei Schwermetallvergiftungen auftreten können. Christian und Tryphonas (1971) beschrieben solche Veränderungen bei natürlich vorkommender und experimenteller Bleivergiftung bei Rindern. Ganz ähnliche Bilder entstehen auch durch Vergiftungen mit Quecksilber, vor allem seinen organischen Salzen (Jubb und Kennedy, 1970).

Leukoenzephalomalazie

Degenerative Prozesse, die fast ausschliesslich die weisse Substanz des Gehirns treffen, sind viel seltener als Polioenzephalomalazien, zu denen die CCN gehört. Die bekannteste Leukoenzephalomalazie beim Haustier ist wohl die «moldy corn disease» des Pferdes, nach Aufnahme von verschimmeltem Mais beobachtet, die zu den Mykotoxikosen gerechnet wird (Chaves, 1950; Iwanoff et al., 1957; Jubb und Kennedy, 1970). Beim Rind sind solche Veränderungen unseres Wissens bisher nicht beschrieben worden. Das histologische Bild bei dieser Tierart weicht von dem beim Pferd beobachteten (Iwanoff et al., 1957) insofern ab, als keine Häm- und Plasmarrhagien in

den nekrobiotischen Gebieten gefunden werden. Es handelt sich um unterschiedlich grosse, leicht ödematöse Entmarkungsbezirke (Abb. 11) mit Axonschwellung (Abb. 12). Die Reaktion der Glia ist gering, Makrophagen werden kaum gefunden; dagegen zeigen kleinere Gefässe Proliferation adventitieller histiozytärer Elemente. Ätiologisch ist, in Analogie zum Pferd, am ehesten an eine Intoxikation zu denken, doch konnte diese Vermutung in keinem Falle unterbaut werden.

Zusammenfassung

Von Januar 1968 bis Februar 1974 wurden insgesamt 264 Rindergehirne aus der Tollwutdiagnostik histologisch untersucht. Folgende Befunde wurden erhoben: Keine Veränderungen 103, Tollwut 54, «sporadische Meningo-Enzephalitis» (Fankhauser, 1961) 61, eosinophile Meningitis 4, eitrige Prozesse 3, Listeriose-Enzephalitis 19, Hirnrindennekrose (Cerebrocorticale Nekrose, CCN) 12, Leukoencephalomalazie 3, andere degenerative Erkrankungen verschiedener Art 5. Histologie und Ätiologie der einzelnen Krankheitsgruppen werden diskutiert und mit Angaben der Literatur konfrontiert.

Résumé

Dans la période de janvier 1968 à février 1974, 264 cerveaux de bovins soumis pour l'examen de la rage ont été examinés histologiquement. Les lésions suivantes ont été trouvées: encéphalite rabique 54; méningo-encéphalite sporadique (type Fankhauser, 1961) 61; méningite éosinophile 4; lésions purulentes 3; listériose 19; nécrose corticale 12; leucoencéphalomalacie 3; lésions dégénératives diverses 5; dans 103 cas, aucune altération pathologique n'a pu être trouvée. La morphologie et l'étiologie des différents groupes sont discutées et comparées avec les données de la littérature.

Riassunto

Dal mese di gennaio 1968 a febbraio del 1974, sono stati studiati istologicamente 264 encefali di bovino che erano stati sottoposti alla diagnosi di rabbia. Sono state rilevate le seguenti lesioni: 54 encefaliti dovute alla rabbia; 61 meningo-encefaliti sporadiche, tipo quelle descritte da Fankhauser nel 1961; 4 meningite eosinofiliiche; 3 flogosi purulente; 19 encefaliti da listeria; 12 necrosi cerebrocorticali; 3 casi di leucoencefalomalacia; 5 lesioni degenerative diverse. In 103 casi non sono state riscontrate alterazioni patologiche. Vengono discusse la morfologia e l'eziologia dei diversi gruppi di lesioni, ed inoltre esse sono confrontate con quelle della letteratura al riguardo.

Summary

From January 1968 to February 1974, 264 bovine brains submitted for rabies diagnosis were studied histologically. The following groups of lesions were found: rabies encephalitis 54; sporadically occurring meningo-encephalitis as described by Fankhauser in 1961 61; eosinophilic meningitis 4; purulent inflammations 3; listeria encephalitis 19; cerebrocortical necrosis 12; leucoencephalomalacia 3; various degenerative lesions 5. In 103 cases, no pathologic changes could be detected. Morphology and etiology of the individual groups are discussed and compared with the pertinent literature.

Literatur

- Berkman R.N., Barner R.D., Morrill C.C. und Langham R.F.: Bovine malignant catarrhal fever in Michigan. II. Pathology. *American Journal of Veterinary Research* 21, 1015-1027 (1960). – Chaves L. do Rego: Doença de sintomatologia nervosa causada por intoxicação pelo milho. *Revista militar de remonta veterinária* 10, 199-217 (1950). – Christian R.G. und Tryphonas L.: Lead poisoning in cattle: Brain lesions and hematologic changes. *American Journal of Veterinary Research* 32, 203-216 (1971). – Colmant H.J.: Neuropathologie der Listeriose. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* 182, 492-515 (1961). – Davies E.T., Pill A.H., Collings D.F., Venn J.A.J. und Bridges G.D.: Cerebrocortical necrosis in calves. *Veterinary Record* 77, 290 (1965). – Davies E.T., Pill A.H. und Austwick P.K.C.: The possible involvement of thiamine in the aetiology of cerebrocortical necrosis. *Veterinary Record* 83, 681-682 (1968). – Deutschländer N.: Die Gehirnveränderungen bei der Kochsalzintoxikation des Schweines. *Elektronenmikroskopische und elektrolytchemische Untersuchungen zu ihrer Pathogenese. Archiv für experimentelle Veterinärmedizin* 28, 53-66 (1974). – Dreumel A.A. van, Curtis R.A. und Ruhnke H.L.: Infectious thromboembolic meningoencephalitis in Ontario feedlot cattle. *Canadian Veterinary Journal* 11, 125-130 (1970). – Dobberstein J.: Über Veränderungen des Gehirnes beim bösartigen Katarrhalfeber des Rindes. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift* 33, 867-871 (1925). – Edwin E.E.: Plasma enzyme and metabolite concentrations in cerebrocortical necrosis. *Veterinary Record* 87, 396-398 (1970). – Edwin E.E., Lewis G. und Alleroft R.: Cerebrocortical necrosis: A hypothesis for the possible rôle of thiaminases in its pathogenesis. *Veterinary Record* 83, 176-178 (1968). – Emanuel C., Guarda F., Pambianco L. und Rossi C.: Quadro anatomo-patologico, con particolare riferimento alle alterazioni neuropathologiche, nell'infezione da *Salmonella typhi-murium* nei vitelli. *Folia Veterinaria Latina* 2, 38-68 (1972). – Fankhauser R.: Sporadische Meningo-Encephalomyelitis beim Rind. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 103, 225-235 (1961). – Fankhauser R. und Luginbühl H.: Zentrales Nervensystem. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere* von E. Joest, Bd. 3; Paul Parey, Berlin-Hamburg 1968. – Frauchiger E. und Fankhauser R.: Vergleichende Neuropathologie des Menschen und der Tiere. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957. – Gray M.L.: A possible link in the relationship between silage feeding and Listeriosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 136, 205-207 (1960). – Hoerlein A.B., Goto K. und Young S.: Haemophilus somnus agglutinins in cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 163, 1375-1377 (1973). – Iwanoff X., Chang-kuo Y. und Shih-chieh F.: Über die toxische Encephalomalazie (Moldy corn poisoning) der Einhufer in China. *Archiv für experimentelle Veterinärmedizin* 11, 1035-1056 (1957). – Jensen R., Griner L.A. und Adams O.R.: Polioencephalomalacia of cattle and sheep. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 129, 311-321 (1956). – Johnston L.A.Y., Simmons G.C. und McGavin M.D.: A viral meningo-encephalitis in calves. *Australian Veterinary Journal* 38, 207-215 (1962). Jubb K.V.F. und Kennedy P.C.: *Pathology of domestic animals*. 2. Aufl. Bd. 2, Kap. 7: The nervous system. Academic Press, New York and London 1970. – Kennedy P.C., Biberstein E.L., Howarth J.A., Frazier L.M. und Dungworth D.L.: Infectious meningo-encephalitis in cattle, caused by a haemophilus-like organism. *American Journal of Veterinary Research* 21, 403-409 (1960). – Khater A.R., Messow C. und Stöber M.: Der histopathologische Gehirnbefund als differentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Abgrenzung von Mucosal Disease, bösartigem Katarrhalfeber und Rinderpest. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift* 71, 127-131 (1964). – Loew F.M., Dunlop R.H. und Christian R.G.: Biochemical aspects of an outbreak of bovine polioencephalomalacia. *Canadian Veterinary Journal* 11, 57-61 (1970). – Markson L.M., Terlecki S. und Lewis G.: Cerebrocortical necrosis in calves. *Veterinary Record* 79, 578-579 (1966). – Markson L.M. und Terlecki S.: The aetiology of cerebrocortical necrosis. *British Veterinary Journal* 124, 309-315 (1968). – McKercher D.G., Bibrack B. und Richards W.P.C.: Effects of the infectious bovine rhinotracheitis virus on the central nervous system of cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 156, 1460-1467 (1970). – Omori T., Kawakami Y., Ishii S., Ishitani R. und Harada K.: Studies on the disease of cattle caused by a psittacosis-lymphogranuloma group virus (Miyagawanella). *Japanese Journal of Experimental Medicine* 24, 257-273 (1954). – Panciera R.J., Dahlgren R.R. und Rinker H.B.: Observations on septicemia of cattle caused by a haemophilus-like organism. *Pathologia Veterinaria* 5, 212-226 (1968). – Pill A.H.: Evidence of thiamin deficiency in calves affected with cerebrocortical necrosis. *Veterinary Record* 81, 178-181 (1967). – Pill A.H., Davies E.T., Collings D.F. und Venn J.A.J.: The experimental reproduction of lesions of cerebrocortical necrosis in a calf. *Veterinary Record* 78,

737-738 (1966). – Püschner H. und Fankhauser R.: Neuropathologische Befunde bei experimenteller Vioform-Vergiftung der weissen Maus. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 111, 371-379 (1969). – Richards S.H. und Eveleth D.F.: Preliminary investigations with a lymphocytic choriomeningitis-like virus recovered from cattle. Veterinary Medicine 52, 167-168 und 174 (1957). Sandersleben J. von: Hirnrindennekrose beim Kalb. Eine vergleichend morphologische und pathogenetische Betrachtung. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 108, 285-303 (1966). – Schmidtke W.: Isolierung des Virus der Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) aus Zecken und Nachweis von Antikörpern gegen dieses Virus in Seren von Menschen und Weidetieren in der Region Schaffhausen. Diss. med., Universität Zürich 1973. Smith D.L.T.: Poisoning by sodium salt. – A cause of eosinophilic meningoencephalitis in swine. American Journal of Veterinary Research 18, 825-850 (1957). – Strafuss A.C. und Monlux W.S.: A central-nervous-system reaction to disturbances in ruminant digestion. Cornell Veterinarian 56, 128-141 (1966). – Székely A. und Szabó J.: Über die Diagnostik und Pathogenese der Kochsalzvergiftung von Schweinen und das Vorkommen der eosinophilzelligen Meningitis und Encephalitis. Acta Veterinaria Hungarica 12, 319-341 (1962). – Terlecki S. und Markson L.M.: Cerebrocortical necrosis in cattle and sheep. Veterinary Record 73, 23-27 (1961). – Thein P., Mayr A., ter Meulen V., Koprowski H., Käckell M.Y., Müller D. und Meyermann R.: Subacute sclerosing Panencephalitis. Transmission of the virus to calves and lambs. Archives of Neurology 27, 540-548 (1972). – Ulsen F.W. van: Abortus beim Rind durch Salmonella und Listeria. Deutsche tierärztliche Wochenschrift 67, 425-429 (1960). – Urbaneck D., Lehnert C., Rittenbach P. und Schleicher J.: Morphologie und bakteriologische Befunde bei der spontanen Gehirnlisteriose der Schafe. Archiv für experimentelle Veterinärmedizin 17, 717-750 (1963). – Wandeler A., Steck F., Fankhauser R., Kammermann B., Grešiková M. und Blaškovič D.: Isolierung des Virus der zentraleuropäischen Zeckenzephalitis in der Schweiz. Pathologia et Microbiologia 38, 258-270 (1972). – Wandeler A., Kunz Ch. und Steck F.: Beobachtungen über die zentraleuropäische Zeckenzephalitis in der Schweiz. Pathologia et Microbiologia 39, 35-36 (1973). – Weis J.: Ein Beitrag zur Listeriose des Rindes. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 109, 122-129 (1967). – Wenner A.H., Harshfield G.S., Chang T.W., Menges R.W.: Sporadic bovine encephalomyelitis. II. Studies on the etiology. Isolation of nine strains of an infectious agent from naturally infected cattle. American Journal of Hygiene 57, 15-29 (1953). – Wuilleret A., Després P., Monteiro L., Bouzakoura C. und Wildi E.: Contribution à l'étude du diagnostic bactériologique et histologique de la listériose à l'occasion d'une enzootie ovine. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 111, 622-641 (1969). – Wyler R., Schmidtke W., Kunz Ch., Radda A., Henn V. und Meyer R.: Zeckenzephalitis in der Region Schaffhausen: Isolierung des Virus aus Zecken und serologische Untersuchungen. Schweizerische medizinische Wochenschrift 103, 1487-1492 (1973). – Young S., Burton D. and Firehammer M.S.: Abortion attributed to Listeria monocytogenes infection in a range herd of beef cattle. Journal of the American Veterinary Medical Association 132, 434-438 (1958).