

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

Band: 119 (1977)

Heft: 5

Artikel: Beiträge zur Neuropathologie der Wiederkäuer [Fortsetzung]

Autor: Fatzer, R. / Fankhauser, R.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591251>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 13.10.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Aus dem Institut für vergleichende Neurologie der Universität Bern

Beiträge zur Neuropathologie der Wiederkäuer

III. Entzündliche Prozesse^{1, 2}

von R. Fatzer und R. Fankhauser³

1. Einleitung

Die weitaus grösste Rolle unter den entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Ruminanten spielen zumindest in unserem Lande die ätiologisch nach wie vor ungeklärte «sporadische» Meningo-Encephalo-Myelitis des Rindes (Fankhauser, 1961; Bestetti et al., 1976), in verseuchten Gebieten die Tollwut und – in den letzten Jahren scheinbar zunehmend – die Listeriose. In diesem Beitrag sollen sie unberücksichtigt bleiben, dagegen einige Fälle eher ungewöhnlicher Art geschildert werden.

Das Material, das dieser Mitteilung zugrunde liegt, setzt sich zusammen aus neun Tieren des Rindergeschlechts. Ungewöhnliche entzündliche Hirnerkrankungen bei kleinen Ruminanten wurden von Cravero (1975) ausführlich dargestellt.

2. Methodik

Das Ausgangsmaterial war, wie gewöhnlich, sehr heterogen und bewegte sich zwischen den Extremen des optimal untersuchten Klinikfalles und der Tollwut-Einsendung. Nach Formolfixation wurden die Gehirne zerlegt und geeignete Blöcke in Paraffin eingebettet. Neben der HE-Färbung gelangten Bakterienfärbungen nach Gram und Goodpasture sowie PAS und Methenamin-Silber nach Grocott zur Darstellung von Pilzen zur Anwendung. Weitere Färbungen (Goldner-Trichrom, Wilder's Reticulin, Luxolblau-Cresylechtviolett, Luxolblau-Holmes Silbernitrat usw.) wurden je nach Bedarf verwendet.

3. Fallbeschreibungen

A. Signalement; B: Klinische Angaben; C: Makroskopische Befunde; D: Histologische Befunde und Diagnose.

¹ Die Reihe «Beiträge zur Neuropathologie der Wiederkäuer» ist Prof. Dr. Walter Hofmann, Bern, mit den besten Wünschen zum 75. Geburtstag am 4. Juni 1977 gewidmet.

² Unterstützt durch den Schweiz. Nationalfonds unter Gesuchsnummer 3.459.75.

³ Adresse der Autoren: Postfach 2735, CH-3001 Bern.

Fall 1

- A. Kalb, weibl., 3 ½ Monate.
- B. Am Nachmittag zum Stallwechsel Marsch von zirka ½ Stunde in Gebirgsgegend; bei Ankunft im neuen Stall Umfallen, Streckstellung der Gliedmassen, Opisthotonus und «totale Anästhesie». Exitus in der folgenden Nacht, wenige Stunden nach Beobachtung der ersten Symptome.
- C. Fibrinopurulente Meningitis mit Bildung eines flachen Abszesses von zirka 4 cm Durchmesser am Occipitalpol links (Abb. 1). Verdrängung des Kleinhirns nach rechts. Eiter von grünlicher Farbe, rahmig. Bakteriologisch: *C. pyogenes* und *S. necrophorus*.
- D. Der Abszess geht von den Meningen aus. Submeningealer Cortex unter den Eitermassen zeigt Nekrose und Kolloquation, Erythro- und Plasma-diapedese infolge Gefässschädigung, lockere Infiltration mit neutrophilen Granulozyten, stellenweise multiple Abszesse mit massenhaft Bakterien. Meningealer Abszess von sehr polymorphem Bau: direkt über der Hirnoberfläche dicke Schwarte aus Neutrophilen, die perlschnurartig aufgereihte Bakterienhäufchen enthält; nach aussen anschliessend nekrotisierende Massen mit zerfallenden Einzelabszessen, Bakterienrasen, Gefässnekrosen. Abszessmaterial aus abwechselnden Schichten von nekrotischem Gewebe und Eiter aufgebaut, mit wellenförmigem Verlauf der Schichten. Lange Bakterienfäden durchziehen den Eiter. Kein Granulationsgewebe und keine Bindegewebszubildung.

Diagnose: Meningitis purulenta mit Abszess akuten Charakters occipital links; Mischinfektion mit *C. pyogenes* und *S. necrophorus*.

Fall 2

- A. Rind, weiblich, 2 Jahre.
- B. Plötzliche Inappetenz, Festliegen, tetanische Krämpfe. Therapieversuche mit Aderlass und Infusionen wirkungslos; Exitus.
- C. Gehirn durch Metzger entnommen und zur Untersuchung überwiesen; da makroskopisch unauffällig, vor weiterer Zerlegung fixiert; keine bakteriologische Untersuchung.
- D. Diffuse plasmolymphozytäre Meningitis mit disseminierten Eiterherdchen; gelegentlich deutliche Phlebitis und nekrotisierende Arteriitis; ganz vereinzelte Riesenzellen. Subakute eitrige Ependymitis (Abb. 2) und subependymale Encephalitis, Ependym ist herdförmig durchbrochen von Eiterherdchen und besonders im Seitenventrikel geschwunden. Subependymal mononukleäre Infiltrate vaskulär und perivaskulär, Gliose, vereinzelt mehrkernige Riesenzellen. Chorioiditis mit diffuser Durchsetzung des Plexusepithels durch Neutrophile, gefässführendes bindegewebiges Stroma infiltriert mit mononukleären Zellen und Neutrophilen (Abb. 2). In der weiteren Umgebung des veränderten Ventrikelsystems disseminierte Encephalitis mit nekrobiotischen Gefässveränderungen. Mit keiner der verwendeten Spezialfärbungen Erreger nachweisbar.

Diagnose: Subakute, eitrige Meningitis und Chorio-Ependymitis mit Übergriffencephalitis; Ätiologie ungeklärt.

Fall 3

- A. Kuh, 4 Jahre.
- B. Fieber von 41,5°, Schüttelfrost, Aufregung; am nächsten Tag Temperaturrückgang, Futteraufnahme, Milchleistung 5 Liter. Tier ist aber apathisch, Augenausfluss links, am dritten Krankheitstag stark ataktischer Gang, Aufstützen des Kopfes, apathischer, stumpfer Blick, Keratitis, Abschwächung der Oberflächenreflexe. Schlachtung.
- C. An der Oberfläche des linken Occipitallappens dorsal grüngelber, ringförmiger Eiterherd. In linker Grosshirnhemisphäre auf Frontalschnitten, besonders im Cortex, feinwabige Bezirke mit gelblicher Flüssigkeit in winzigen Hohlräumen. Durchmesser der Herdchen wenige Millimeter bis 1,5 cm.
- D. Multiple Abszesse in weisser und grauer Substanz. Ziemlich scharf gegen Umgebung abgegrenzt, aber ohne Abkapselung. Zentral häufig Bakterienrasen (Abb. 3). Nekrose des perifokalen Parenchyms, vor allem im Mark, Auflockerung, mononukleäre Infiltration der Gefässwände, perivaskulärer Raum ausgeweitet, enthält mononukleäre Zellen; Kolliquation des perivaskulären Parenchyms mit Axonschwellungen. Eitrig-nekrotisierende Phlebitis und Trombosen in Meningen und Parenchym (Abb. 3, 4), akute Blutungen invadiert von Neutrophilen; diffuse eitrig Meningitis. Kleinhirn wenig betroffen. Keime in den Abszessen gram-negativ; nach Goodpasture lebhaft rot-violette, ziemlich schlanke Stäbchen.

Diagnose: Histologische Veränderungen und Morphologie der gram-negativen Bakterien sprechen für Infektion mit *Hämophilus somnus*⁴: thromboembolische Meningo-Encephalitis.

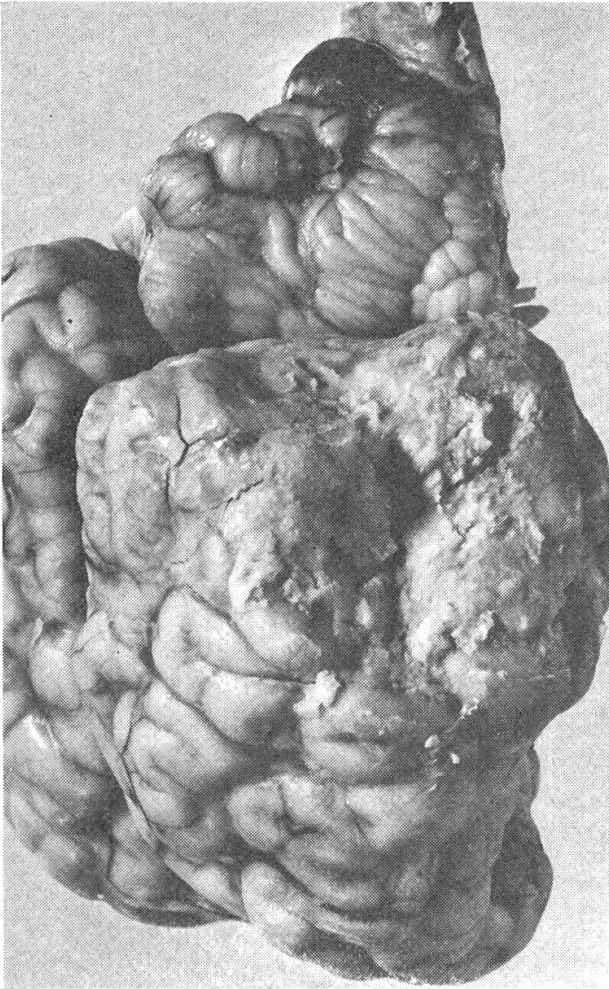
Fall 4

- A. Kalb, männlich, 4 Monate.
- B. Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche caudal von der linken Schulter; vier Tage später Opisthotonus und Anorexie; Exitus letalis am folgenden Tag.
- C. Nekrose der linken Schultermuskulatur bis auf Wirbelknochen; linksseitig im Wirbelkanal über ganzer Ausdehnung der Cervicalschwellung epidurale, dicke, grünliche Eitermassen. Bakteriologisch: *Pasteurella multocida*.
- D. Akute, eitrig-fibrinöse Entzündung des epiduralen Fettgewebes. Im Gebiet der massivsten Ausprägung herdförmig übergreifend auf Dura, Mikroabszesse an Dura-Aussenseite und gebietsweise leichte eitrig Infiltration der Duraschichten. Stellenweise epidurales Fettgewebe nur mässig verändert, aber Subduralraum angefüllt mit eitrig-fibrinösen, hämorrhagischen Massen, an der Innenseite auf Dura übergreifend, besonders stark am Durchtritt von Spinalnerven. Leichte Perineuritis radicularis und Leptomeningitis.

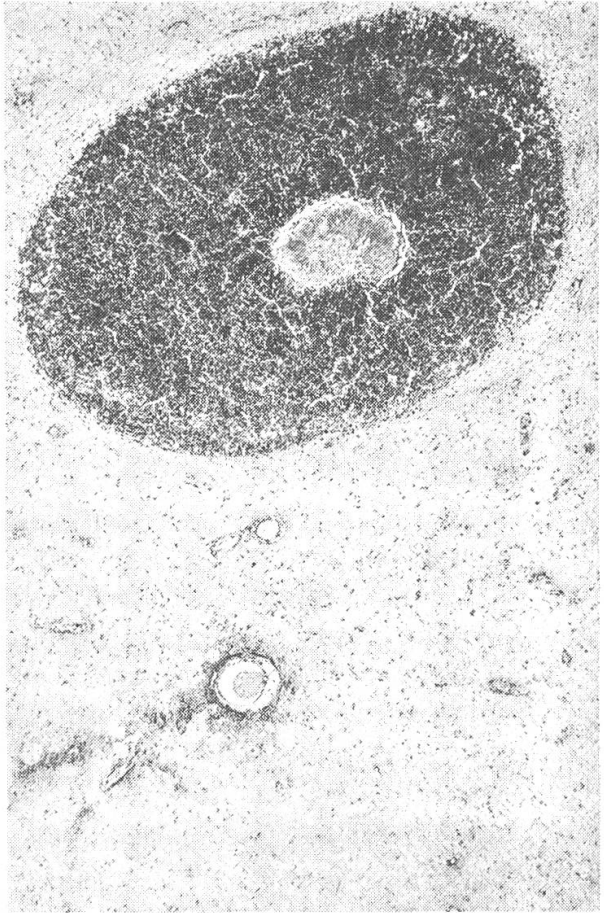
Diagnose: Akute eitrig-fibrinöse Pachymeningitis spinalis circumscripta und epidurale Steatitis, fortgeleitet von nekrotisierender Myositis infolge *Pasteurella*-Infektion nach MKS-Impfung.

⁴ Prof. Dr. J. Nicolet, Veterinär-Bakteriologisches Institut der Universität Bern, danken wir für die Beurteilung der histologischen Präparate.

1



3



2



4



Fall 5

- A. Kuh, 3 ½ Jahre.
- B. Hat vor drei Monaten gekalbt; jetzt Milchrückgang, Anorexie, kein Fieber, starke Aufregung, sturer Blick, am ganzen Körper überempfindlich, anhaltendes Hin- und Hertreten mit Vorderkörper (wie «Weben» beim Pferd). Später wieder etwas Futteraufnahme, aber Gleichbleiben der nervösen Symptome, insbesondere des «Webens». Notschlachtung zwei Tage nach Krankheitsbeginn.
- C. Das Gehirn ist makroskopisch unauffällig.
- D. Meningo-Encephalitis vom «sporadischen» Typ (Fankhauser, 1961). Mononukleäre Gefässinfiltrate, gelegentlich mit Eosinophilen, Gliose flächenhaft und in Form von Knötchen, Nervenzellnekrose und Neuronophagie. Purkinjezellatrophie mit starker Gliose der Purkinjezellschicht im Kleinhirncortex. Verstärkte entzündliche Veränderungen in Hypothalamus und Corpora mamillaria, mit gefässabhängigen Histiocytenherdchen («Epitheloidzellknötchen»), auf dieses Gebiet beschränkt zahlreiche mehrkernige Riesenzellen (Abb. 5) mit exzentrisch in einer Reihe liegenden Kernen und häufig einem scharf begrenzten, homogenen, leuchtend eosinophilen, rundlichen Gebilde im Zentrum des Cytoplasmas. Mitosen. Mit Goldners Trichrom und Wilders Reticulin-Färbung erscheinen die hystiocytären Herdchen bindegewebsfrei und sind von einzelnen Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt. Morphologisch sind keinerlei als Erreger ansprechbare Gebilde nachzuweisen.

Diagnose: Nicht-klassifizierbare Meningo-Encephalitis mit Epitheloidzellherdchen und Riesenzellen in Hypothalamus und Corpora mamillaria.

Fall 6

- A. Rind, weiblich, 2 Jahre.
- B. Frühträchtigkeit. Dauer der Erkrankung nicht bekannt, Einsendung des Gehirns zur Tollwutuntersuchung. Der wie so häufig minimalistische Vorbericht nennt nur Benommenheit und Speichelfluss.
- C. Linke Hemisphäre wird für Tollwutdiagnostik verwendet; in der rechten zeigt sich der Seitenventrikel in seiner ganzen Ausdehnung angefüllt mit rötlich-gelben, etwas glasigen, stellenweise granulären Massen, die auf das periventrikuläre Parenchym übergreifen. In Restteilen der linken Hemisphäre ist zitronengelber, dicker Eiter im Ventrikellumen zu erkennen.
- D. Multiple Abszesse in Stammganglien und Thalamus, die Ventrikel erreichend, darin eingebettet zahlreiche Drusen mit leuchtend eosinophilem

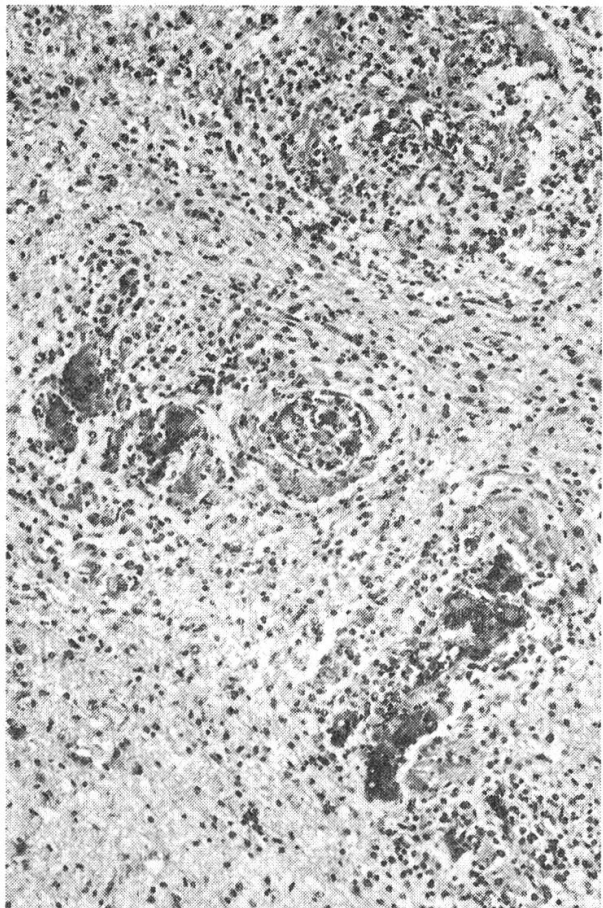
Abb. 1 Fall 1, Kalb, weibl., 3 ½ Mt.; Abszess und Nekrose im linken Occipitallappen (C. pyogenes und S. necrophorus).

Abb. 2 Fall 2, Rind, 2j.; subakute eitrige Chorioiditis und Ependymitis. HE, mittlere Vergrößerung.

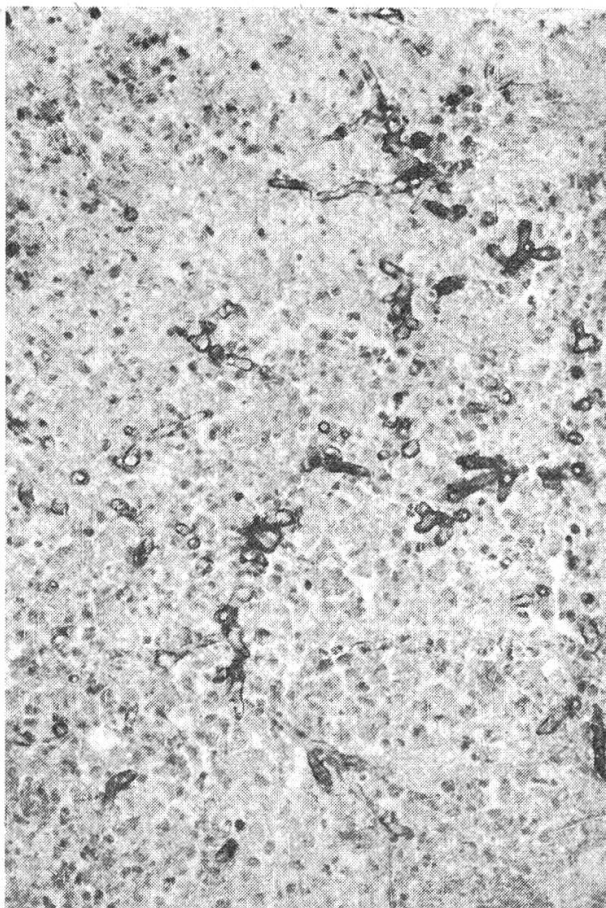
Abb. 3 Fall 3, Kuh, 4j.; thromboembolische Meningo-Encephalitis (Haemophilus somnus); Abszess mit nekrotischem, bakterienhaltigem Zentrum, Gefässnekrose, Plasma- und Erythrodiapedese, Thrombosierung. HE, schwache Vergrößerung.

Abb. 4 Fall 3, Meningitis mit massiver Gefässnekrose und Thrombosierung. HE, schwache Vergrößerung.

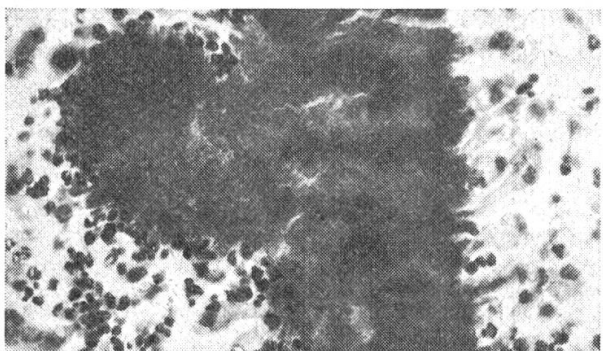
5



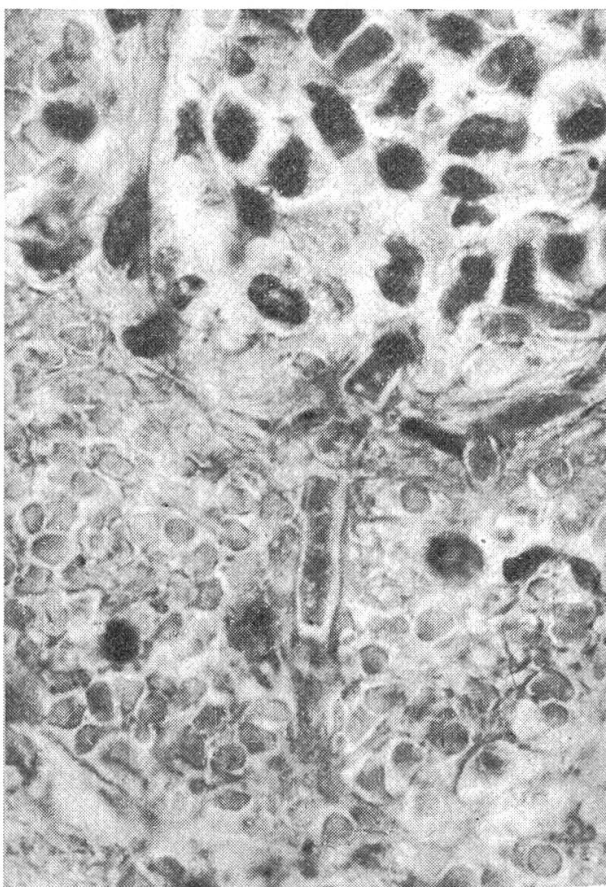
7



6a



8



6b



Zentrum, Saum aus neutrophilen Granulozyten (Abb. 6a) und stellenweise schwach basophilen, durchsichtigen, radiär angeordneten Kölbchen (Abb. 6b). Diesen stehen peripherwärts ebenfalls radiär angeordnete, langgestreckte epitheloide Zellen gegenüber, deren spitzer Pol gegen die Druse gerichtet und deren stumpfer, den vesikulären oder pyknotischen Kern enthaltender Pol von ihr abgewendet ist (Abb. 6b). Die Abszesse sind begrenzt durch einen breiten Wall aus Granulationsgewebe mit vereinzelt Riesenzellen und starken Bindegewebszügen. Darin eingelagert sind Inseln von hellem, eosinophilem, dichtem Fasermaterial mit teils gemästeten, teils pilozytären Astrozyten (vgl. Fatzner und Fankhauser, 1977: Fall 2). Solche Astrozyten liegen auch in Gewebsinseln der in Auflösung begriffenen periventrikulären Marksubstanz, deren grobfaseriges Maschenwerk durchsetzt ist mit Plasmazellen, Histiozyten und Lymphozyten.

Diagnose: Abszesse in Stammganglien, Thalamus und Seitenventrikel mit starker Degeneration des umliegenden Parenchyms. Nach Morphologie der Drusen wahrscheinlich Actinobacillose.

Fall 7

- A. Kalb, weiblich, 5 Wochen.
- B. Ist schwach, mager, leidet an Durchfall. Geht nur mit Mühe, breitbeinig, schwankt, lässt Kopf hängen. Zeitweilig zusammenbrechend. Allgemein reaktionsarm. Alopecie an Kopf und Gliedmassen, die sich ausbreitet. Liquor cerebrospinalis: Pandy ++, Zellen 667/3; nach 13 Tagen Pandy +, Zellen 61/3. Therapieversuche mit Flüssigkeitserersatz i/v ohne Ergebnis. Exitus.
- C. Ulcera in Pansen, vor allem an den Pansenpfeilern, mehrere Bezoare bis zu 5 cm Durchmesser. ZNS: Dura mit Schädelinnenseite verklebt, über dem Kleinhirn etwas gelb und schmierig. Beim Abheben des Schädeldaches löst sich, mit dem Tentorium verhaftet, gelbe, krümelige Substanz vom linken Occipitalpol. Der Defekt hat eine schmierige, rötliche Oberfläche. Auf den Frontalschnitten liegt darunter, fast die ganze ventrale Hälfte des Occipitallappens einnehmend, ein von unregelmässigen Höhlen und Spalten durchsetzter Bezirk gleicher Konsistenz und Farbe; bakteriologisch negativ.
- D. Viszerale Organe: granulomatöse, ulzerierende Rumenitis mit Riesenzellen, Ulzera besetzt mit gram-positiven Keimen; Parakeratose; in Pansenwand Hyphen vom Typ der Phycomyceten nachweisbar. Schwere eitrige

Abb. 5 Fall 5, Kuh, 3½j.; «sporadische» Meningo-Encephalitis; Epitheloidzellknötchen und Riesenzellnester im Corpus mamillare. Goldner Trichrom, mittlere Vergrößerung.

Abb. 6a Fall 6, Rind, 2j.; Actinobacillose; Druse mit eosinophilem Zentrum und Saum aus Neutrophilen und epitheloiden Zellen in radiärer Anordnung zur Drusenoberfläche. HE, starke Vergrößerung.

Abb. 6b Fall 6; Ausschnitt aus Drusenrand (Abb. 6a), «Kölbchen», Epitheloidzellen. HE, Ölimmersion.

Abb. 7 Fall 7, Kalb, weibl., 5 Wo.; nekrotisierende, eitrige Encephalitis mycotica; massenhaft Pilze vom Typ der Phycomyceten in den entzündlichen Veränderungen. Methenamin-Silber (Grocott), starke Vergrößerung.

Abb. 8 Fall 9, Kalb, männl., 11 Tg.; Aspergillose, septierter Pilzfaden in nekrotischer Gefässwand, Blutung, HE, Ölimmersion.

Pneumonie, keine Pilze zu beobachten. – ZNS: Über Kleinhirn leicht verdickte Meningen, überlagert von dünnem Film aus Fibrin, Neutrophilen und vereinzelt Makrophagen. Einseitig in Pulvinar thalami und Corpora geniculata encephalitische Infiltrate; leichtgradige Meningitis im Bereich des Mittelhirns, unter den Infiltratzellen vereinzelte Hämosiderozyten. Übriges Gehirn und Rückenmark mit Ausnahme des linken Occipitallappens ohne Veränderungen. Linker Occipitallappen: ausgedehnte Nekrosen, umgeben von Wellen aus Neutrophilen und Granulationsgewebe; Makrophagenherde und Mikroabszesse; Verschmelzung derartiger Herde zu ausgedehnten Massen mit andeutungsweise bindegewebiger Abkapselung. Schwere nekrotisierend-eitrige Vaskulitis, teilweise völlige Auflösung der Gefässwände; Thrombosierung, Thromben z.T. in Organisation. In den Eiterherden und im Granulationsgewebe liegen massenhaft relativ grobe, unseptierte Pilzhyphen von unregelmässiger Dicke, also vom Typ der Phycomyceten (Abb. 7).

Diagnose: Hirnabszesse, verursacht durch Pilze vom Typ der Phycomyceten. Stark granulomatös-fibrosierender Charakter der Veränderungen und Organisation der Thromben lassen auf längere Dauer des Prozesses schliessen.

Fall 8

- A. Rind, weiblich, zirka 3 Jahre.
- B. Erregungszustände, Speicheln, «Lähmungen». Einsendung zur Tollwutuntersuchung.
- C. Gehirn makroskopisch unauffällig.
- D. Schwere, gefässgebundene, akute eitrige Encephalitis, vorwiegend in Stammganglien, Septumareal, ringförmig ausgebreitet im Thalamus unter Aussparung zentraler Kerngebiete, ebenso im Mittelhirn unter Aussparung der zentralen Zonen. Perivaskuläre Räume angefüllt mit neutrophilen Granulozyten, diffuses Ausschwärmen in umliegendes Parenchym. Eitrig-nekrotisierende Vaskulitis mit akuten Thromben, Plasma- und Erythrorrhagien. Den Infiltratzellen sind stellenweise Eosinophile beigemischt. In allen veränderten Gebieten massenhaft Pilzfäden vom Typ der Phycomyceten (vgl. Fall 7).

Diagnose: Akute, eitrig-nekrotisierende Encephalitis purulenta mycotica, verursacht durch Pilze vom Typ der Phycomyceten.

Fall 9

- A. Kalb, männlich, 11 Tage.
- B. Angeblich in den ersten Lebenstagen normal; mit zirka 1 Woche in Klinik eingeliefert wegen Stehunsfähigkeit. Leichter Opisthotonus, Gliedmassen kühl, gestreckt, passiv beweglich. Hypothermie. Auf Elektrolyttherapie leichte Verbesserung, bleibt gelegentlich stehen wenn aufgestellt. Liquor cerebrospinalis: fliesst spontan reichlich (Überdruck), wasserklar, Pandy Spur, Zellen 44/3, Gesamteiweiss 81 mg%. Vier Tage nach Einlieferung serös-eitriges Nasenausfluss, Dyspnoe. Euthanasie.

- C. Pneumonie, Ulzera im Labmagen; aus beiden Organen wird *Aspergillus fumigatus* isoliert. ZNS: Meningealgefäße stark gestaut, Hirnoberfläche sehr feucht, auf Frontalschnitten braun-rote Verfärbungen, vor allem im Gebiet von Septum und Fornix.
- D. Prozess beschränkt auf Septumareal, Fornix und periventrikuläre Thalamusbezirke; im dritten Ventrikel fibrinös-eitriges Exsudat, Eiterherdchen im Plexus chorioideus. Gefäßsgebundene, eitrig-hämorrhagische Encephalitis, eitrig-nekrotisierende Vaskulitis; in Fornix Malazien mit Makrophagen und geschwollenen Axonen. Vereinzelt thrombosierte Gefässchen mit vollständig nekrotischen Wänden. In entzündlichen Parenchymveränderungen, Gefässwänden und eitrigem Exsudat des dritten Ventrikels lange, schlanke, septierte Pilzfäden (*Aspergillus* sp.) nachweisbar (Abb. 8).

Diagnose: Akute, eitrig-hämorrhagische Encephalitis mycotica, verursacht durch *Aspergillus fumigatus*.

4. Diskussion

Da nicht regelmässig Material für mikrobiologische Untersuchungen entnommen wurde – teils weil die Veränderungen makroskopisch nicht oder erst auf den bereits fixierten Frontalschnitten erkennbar waren, teils weil das Material in schlechtem Zustand eintraf und nur die Tollwutabklärung verlangt wurde – ist die ätiologische Diagnose nur in drei der acht Fälle mit eitrigen Prozessen gesichert, nämlich Fall 1: *C. pyogenes* und *S. necrophorus*, Fall 4: *Pasteurella multocida*, Fall 9: *Aspergillus fumigatus* (isoliert aus viszeralen Organen). Für die übrigen fünf Fälle handelt es sich um morphologische Diagnosen, wobei sich die ätiologische Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Vergleiche mit identischen, mikrobiologisch gesicherten Fällen und Beschreibungen der Literatur stützt. Fall 5 bildet als nicht-eitriger Prozess und möglicherweise Spielart der sporadischen Encephalitis des Rindes eine eigene Kategorie.

Bakterielle Infektionen, die im Verlaufe einer Sepsis zu eitrigen Meningitiden und/oder Encephalitiden führen, sind beim Kalb recht häufig. Als hauptsächlichste Erreger werden *E. coli* und Pneumococcen gefunden. Solche Meningitiden sind diffus, und im Parenchym kommt es, durchaus nicht regelmässig, zu disseminierten eitrigen Einschmelzungs- und Nekroseherden, kaum aber zu umschriebener Abszessbildung. Auch Jubb und Kennedy (1970) glauben, dass Leptomeningitis purulenta kaum je Ausgangsbedingung für Hirnabszesse sei. Dass der Hirnabszess ganz allgemein einen eher seltenen Befund darstelle, wird von verschiedenen Autoren festgehalten (Frauchiger und Hofmann, 1941; Frauchiger und Fankhauser, 1957; Fankhauser und Luginbühl, 1968). Da im Fall 1 nur der Kopf eingesandt wurde, ist unbekannt, ob andere Organe eitrig Veränderungen aufwiesen. Nach Innes und Saunders (1962) kommt Nekrobazillose (*S. necrophorus*) des Gehirns kaum als primärer Prozess vor, sondern ist in der Regel vergesellschaftet mit enteraler oder respiratorischer Infektion. Das Fehlen von Binde- resp. Granulationsgewebe weist darauf hin, dass es sich um einen ziemlich akuten Prozess handelt. Trotzdem erstaunt die nur wenige Stunden umfassende Zeit vom

Ausbruch der Symptome bis zum Tod. In Anbetracht der Ausdehnung der Läsion und der fortgeschrittenen Nekrose muss der Prozess bereits einige Zeit vor der klinischen Manifestation in Gang gewesen sein, ein bei Nutztieren häufiges Phänomen. Möglicherweise traten die Symptome erst auf, als die Entzündung von den Meningen auf das Parenchym übergriff und infolge Gefässschädigung durch Erythro- und Plasmadiapedesen und Ödem der Hirndruck anstieg. Perakuter Krankheitsverlauf, beruhend auf plötzlicher Hirndrucksteigerung (Ödem) kann auch bei Hirnabszessen beobachtet werden, die histologisch eindeutige Zeichen von Chronizität aufweisen und z. T. nahezu ganze Hemisphären einnehmen (Fankhauser und Luginbühl, 1968, Abb. 250 und 251). Dass der Verlauf aber auch langsam und progredient sein kann, zeigt ein Fall von Blood und Saunders (1950), die bei einem Kalb während der Beobachtungsperiode von 2 $\frac{1}{2}$ Monaten sogar leichte Besserung anfänglich schwerer neurologischer Störungen feststellten. Derartige Fälle von Hirnabszess zeigen deutlich, dass die neurologischen Symptome beim Tier viel weniger auf die spezifische Lokalisation der Herde im Gehirn als auf Änderungen der intrakraniellen Druckverhältnisse zurückzuführen sind.

Seltener als beim Kalb sind eitrige Prozesse im Bereich des ZNS im allgemeinen beim erwachsenen Rind. Die Annahme einer bakteriellen Infektion im Fall 2, mit subakut- bis chronisch-eitriger Meningo-Chorio-Ependymitis liegt nahe, obschon morphologisch keine Erreger nachweisbar sind. Erfahrungsgemäss geht die Listeriose-Encephalitis gelegentlich mit eitriger Ependymitis einher, doch finden sich daneben in der Regel die typischen Veränderungen im hinteren Hirnstamm. Allerdings ist das morphologische Spektrum der Listeriose-Encephalitis recht breit, so dass beim Versagen oder Unterlassen der bakteriologischen Untersuchung diagnostische Unsicherheiten auftreten können. Bei den in diesem Fall beobachteten Riesenzellen handelt es sich kaum um eine Reaktion auf irgendein spezifisches Agens, vielmehr wohl um einen Reparatursversuch von seiten des geschädigten Ependyms. Die nekrobiotischen Vorgänge an vereinzelt Meningeal- und Parenchymgefässen könnten Hinweis auf eine Infektion mit einem gram-negativen Keim sein.

Bei andern Tierarten ist bekannt, dass Virusinfektionen zu chronisch-eitrigen resp. granulomatösen Veränderungen in Meningen, Plexus chorioidei, Ependym und subependymalem Parenchym führen können, so Visna beim Schaf (Sigurdsson et al., 1962) und Ziege (Dahme et al., 1973) und Feline infektiöse Peritonitis bei der Katze (Fankhauser und Fatzer, 1977).

Dass *Hämophilus somnus* auch in der Rinderpopulation der Schweiz verbreitet ist, zeigen Untersuchungen von Corboz und Nicolet (1975). Ihre Isolate stammten aus veränderten Lungen und Geschlechtsorganen. Die experimentelle Erzeugung der für die thromboembolische Meningo-Encephalitis (TEME) des amerikanischen Schrifttums typischen Hirnveränderungen gelang Corboz und Pohlenz (1976) beim Kalb mit verschiedenen aus Pneumonien isolierten *Hämophilus*-Stämmen. Sie kamen zum Schluss, dass die Schweizer Isolate eine höhere Affinität zum Respirationstrakt aufweisen, zwei gleichzei-

tig geprüfte Referenzstämme aus den USA dagegen eher zu Hirnveränderungen führen. Doch sind die Schweizer Stämme zweifellos ebenfalls neurotrop. Spontane Fälle von TEME wurden bisher in der Schweiz nicht mit Sicherheit beobachtet. In der BRD wurde in einem Mastbullenbestand ein Ausbruch festgestellt und ausführlich dokumentiert (Stöber und Pittermann, 1975; Schmidt, 1975; Scheer und Förster, 1975; Förster und Scheer, 1975). Bei den ersten Beschreibungen aus den USA (Griner et al., 1956) handelte es sich durchwegs um Masttiere; dasselbe stellten McDonald et al. (1973) für Kanada fest. Nach Dierks et al. (1973) können jedoch auch Rinder anderer Nutzungskategorien erkranken; dafür spricht auch das leichte Angehen der experimentellen Infektion bei erwachsenen Rindern und Versuchskälbern (Dierks et al., 1973; Corboz und Pohlenz, 1976). Der Nachweis von H. somnus-Stämmen in der Schweiz, der Typ unserer nekrotisierenden Meningo-Encephalitis mit Thromben- und Abszessbildung und die Darstellung gram-negativer Stäbchen in der Goodpasture-Färbung sprechen im Fall 3 für spontane TEME.

Pasteurella-Infektionen als Komplikation von Injektionen, besonders bei Impfungen, scheinen unter bestimmten Bedingungen vorzukommen. Solche Beschreibungen stammen u. a. von Hariharan und Karrani (1972), die tödlich verlaufende Pasteurellen-Sepsis in zwei Rinderherden in Afrika nach Impfung gegen Blackleg und Anthrax bzw. Rinderpest beobachteten, sowie von Dhillon et al. (1971), die in Indien Verluste bei Wasserbüffeln nach Impfung gegen Rinderpest verzeichneten. Im Fall 4 erreichte die Infektion per continuitatem via Foramina intervertebralia den Epiduralraum und entlang den Spinalwurzeln Subduralraum und Leptomeningen. Derartige Fälle zeigen, dass peinliche Sauberkeit bei Vakzinationen unerlässlich ist, aber auch, dass unter Praxisbedingungen nicht beherrschbare Faktoren scheinbar harmlose Routineeingriffe zum Risiko machen können.

Histiozytäre oder Epitheloidzellknötchen wie im Fall 5 gehören nicht zum Bild der hiesigen sporadischen Meningo-Encephalitis des Rindes. Der Verdacht, es könnte sich um eine lokale Sekundärinfektion z. B. mit einem Pilz handeln (der durch das Vorkommen von Riesenzellen unterstützt wurde), konnte mit keiner der angewandten Färbemethoden erhärtet werden. Riesenzellen fanden wir in ganz vereinzelt Fällen sporadischer Rinderencephalitis, zusammen mit lebhafter Gliareaktion, vorwiegend von progressiv veränderten Astrozyten, was auf eine gewisse Prozessdauer hinweisen dürfte. Pivník und Fankhauser (1971) beobachteten das Vorkommen von Riesenzellen bei der Aujeszky-Encephalitis des Schweines.

Weniger Schwierigkeiten hinsichtlich Ätiologie bieten die letzten vier Fälle, obschon nur eines der Gehirne mikrobiologisch untersucht worden war, mit negativem Resultat (Fall 7). Im Fall 6 spricht die Morphologie der Veränderungen eindeutig für Infektion mit *Actinobacillus* sp. Identische Veränderungen fanden wir inzwischen in einem zur Tollwutabklärung eingesandten Schafgehirn, aus welchem *Actinobacillus lignieresii* isoliert wurde.

Die eigenartigen «pilozytären» Astrozyten, die in der schwer veränderten Umgebung der Abszesse gefunden werden, zwingen zu einem Vergleich mit dem von Fatzer und Fankhauser (1977) dargestellten Fall 2 eines pilozytären Astrozytoms beim Rind. Ähnlichkeit mit dem Fall 6 dieser Mitteilung lässt die Frage auftauchen, ob ein bakterieller Prozess, mit anderem Erreger-Wirts-Verhältnis und längerem Überleben des Tieres, Ausgangspunkt einer neoplastischen Veränderung sein könnte.

Der Umstand, dass 3 von 9 Fällen mit ungewöhnlichen entzündlichen Läsionen des ZNS eine mykotische Encephalitis aufweisen, dürfte ein Hinweis darauf sein, dass cerebrale Mykosen beim Rind nicht so selten sind, wie man im allgemeinen annimmt. Zum gleichen Schluss kamen Cordes und Shortridge (1968). Bei einer grossangelegten Untersuchung tierischer Mykosen in Grossbritannien fanden Ainsworth und Austwick (1955) unter 267 Materialproben von Rindern nur zweimal durch echte Pilze verursachte Hirnveränderungen (bei ihrem 3. Fall handelte es sich um Aktinomykose). Dies dürfte aber weniger auf tatsächlicher Seltenheit als vielmehr auf der Selektivität der Einsendung und Untersuchung makroskopisch veränderter Organe beruhen, welche bekanntlich das ZNS nicht begünstigt. So erhielten Cordes et al. (1967) von 19 Kälbern mit Pilzinfektionen nur ein Gehirn zur Untersuchung, weil sichtbare Läsionen bestanden. Nach Vorreith (1968) soll das Gehirn beim Menschen einer der Vorzugssitze für Pilzkrankungen sein, wobei es sich vorwiegend um metastatische Einschleppung von peripheren Primärherden aus handelt. Ausgedehnte Studien über Todesursachen bei Rinderföten und Kälbern im ersten Lebensmonat in Italien zeigten, dass Mykosen bereits bei ganz jungen Individuen eine Rolle spielen können. Guarda et al. (1969) fanden bei 4 von 35 Kälbern unter 20 Tagen durch Pilze verursachte Hirnveränderungen. Später (Guarda et al., 1975) untersuchten diese Autoren 15 abortierte Föten und stellten bei einem eine nekrotisierende Meningo-Encephalitis, verursacht durch *Mucor*, fest. Einen analogen Fall erwähnte Munday (1967); Pilzhyphen waren in den histologischen Präparaten der Hirnveränderungen leicht nachweisbar, jedoch wurde der Erreger nicht näher identifiziert. Experimentelle Untersuchungen ergaben, dass Infektion trächtiger Rinder mit *Aspergillus fumigatus* (Hill et al., 1971) nicht zu Hirnveränderungen beim Föten führt, sondern lediglich die fötalen Gefässe in den erkrankten Placentomen erfasst, dass dagegen Infektion der Muttertiere mit *Phycomyceten* (*Mortierella wolffii*) nicht selten auch das fötale Hirn erreicht (Cordes et al., 1972). Diese Möglichkeit besteht für unseren Fall 7, wogegen im Fall 9 eine Infektion nach der Geburt anzunehmen ist, da die Läsionen sehr akuten Charakter haben. Der Umstand, dass es sich bei Fall 7 um eine *Phycomycose*, bei Fall 9 um eine *Aspergillose* handelt, könnte andeuten, dass sich natürliche Infektionen beim Jungtier gleich verhalten wie experimentelle. Cantini-Cortelezzi und Guarda (1975) stellten eine Zunahme tierischer Mykosen, speziell bei Ruminanten, fest und sehen mit anderen Autoren (Ainsworth und Austwick, 1955) in der exzessiven, präventiven und kurativen Anwendung von Antibiotika bei der heutigen Tierhaltung einen exogenen prädisponierenden Faktor. Auch endogene Faktoren begünstigen das Angehen von Pilzinfektionen, z. B.

pH-Änderungen im Pansen bei Futterwechsel oder metabolische Umstellungen des Organismus im Verlauf der Trächtigkeit (Cordes und Shortridge, 1968).

In einer Literaturübersicht zur cerebralen Mykose bei Mensch und Tier nennen Knudtson et al. (1973) als prädisponierende Faktoren beim Erwachsenen den Diabetes mellitus, beim Kind gastro-intestinale Erkrankungen; bei beiden Kälbern dieser Serie waren auch Pansen (Fall 7) und Labmagen (Fall 9) verändert, bei letzterem zusätzlich die Lunge.

Zusammenfassung

In 3 von 9 Fällen mit ungewöhnlichen entzündlichen Hirnveränderungen beim Rind war die Ätiologie bakteriologisch gesichert: 1 Abszess mit Nekrose durch *C. pyogenes* und *S. necrophorus*, 1 Steatitis epiduralis und Pachymeningitis spinalis purulenta durch *Pasteurella multocida* nach Impfung gegen MKS, 1 nekrotisierende, eitrig-hämorrhagische Encephalitis durch *Aspergillus fumigatus*. Mögliche Ursachen für die restlichen 6 Fälle ohne bakteriologischen Befund werden diskutiert: 1 Meningo-Chorio-Ependymitis purulenta subacuta, 1 thromboembolische Meningo-Encephalitis (*Haemophilus somnus*), 1 Actinobacillose, 2 Phycomycosen; Fall 5 bildet als nicht eitriger Prozess und Variante der «sporadischen» Meningo-Encephalitis des Rindes eine eigene Kategorie.

Résumé

Dans 3 de 9 cas avec lésions cérébrales inflammatoires peu communes chez le bovin l'étiologie était établie au moyen d'examen bactériologiques: 1 abcès par *C. pyogenes* et *S. necrophorus*, 1 stéatite épurale et pachyméningite spinale purulente par *Pasteurella multocida* après vaccination antiaphteuse, 1 encéphalite nécrotisante et purulente avec hémorragies par *Aspergillus fumigatus*. Pour les 6 cas sans résultats bactériologiques les possibilités étiologiques sont discutées: 1 méningite et chorio-épendymite purulente subaiguë, 1 méningo-encéphalite thromboembolique (*Haemophilus somnus*), 1 actinobacillose, 2 phycomycoses; cas no. 5 comme lésion non purulente et variation morphologique de l'ainsi-dite méningo-encéphalite «sporadique» des bovidés représente une catégorie à part.

Riassunto

Per 3 casi su 9 di lesioni cerebrali infiammatorie poco comuni nel bovino, l'eziologia è stata accertata per mezzo degli esami batteriologici: 1 ascesso da *C. pyogenes* e *S. necrophorus*, 1 steatite epidurale e pachimeningite spinale purulenta da *Pasteurella multocida* dopo vaccinazione antiapftosa, una encefalite purulenta necrotizzante con emorragie da *Aspergillus fumigatus*. Si discutono le possibili cause dei 6 casi senza rilievi batteriologici: 1 meningite e corioependimite purulenta subacuta, 1 meningoencefalite tromboembolica (*Haemophilus somnus*), 1 actinobacillosi, 2 ficomicosi; il caso no. 5 essendo una flogosi non purulenta e variazione morfologica della cosiddetta meningo-encefalite «sporadica» dei bovini, rappresenta una categoria a parte.

Summary

In 3 out of 9 cases with uncommon inflammatory lesions in the bovine brain the etiology was established bacteriologically: 1 abscess by *C. pyogenes* and *S. necrophorus*, 1 purulent epidural steatitis and spinal pachymeningitis by *Pasteurella multocida* after vaccination against foot and mouth disease, 1 necrotizing purulent encephalitis with hemorrhage by *Aspergillus fumigatus*. Possible causes for the 6 cases without bacteriological results are discussed: 1 subacute purulent meningitis and chorio-ependymitis,

1 thromboembolie meningo-encephalitis (*Haemophilus somnus*), 1 actinobacillosis, 2 phycomycoses; case no. 5 as a non-purulent condition and morphologic variation of the so-called "sporadic" bovine meningo-encephalitis represents a particular category.

Verdankung: Folgenden Kollegen sei für die Überweisung der Fälle und stete Bereitschaft zu weiteren Auskünften bestens gedankt: P. Bachmann, Teufen; A.ENZLER, Messen; F. Germann, Frutigen; W. Graden, Tramelan; H. R. Schmid, Säriswil; A. Tontis, Bern; W. Zürcher, Wädenswil. Unser Dank gilt auch Frl. L. Ryser für ausgezeichnete histologische Arbeit und G. DiLullo, Institut für Tierpathologie, für die Ausführung photographischer Arbeiten.

Literatur

- Ainsworth G.C. und Austwick P.K.C.: *Vet. Rec.* 67, 88–97 (1955). – Bestetti G., Fatzer R. und Fankhauser R.: *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 118, 351–357 (1976). – Blood D.C. und Saunders L.Z.: *Cornell Vet.* 40, 336–345 (1950). – Cantini-Cortellezzi G. und Guarda F.: *Vet. It., Suppl. ad Vol. 26* (1975). – Corboz L. und Nicolet J.: *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 117, 493–502 (1975). – Corboz L. und Pohlenz J.: *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 118, 429–440 (1976). – Cordes D.O., Carter M.E. und DiMenna M.E.: *Vet. Path.* 9, 190–201 (1972). – Cordes D.O., Royal W.A. und Shortridge E.H.: *N.Z. Vet. J.* 15, 143–149 (1967). – Cordes D.O. und Shortridge E.H.: *N.Z. Vet. J.* 16, 65–80 (1968). – Cravero G.C.: *Ann. Fac. Med. Vet. Torino* 22, 184–208 (1975). – Dahme E., Stavrou D., Deutschländer N., Arnold W. und Kaiser E.: *Acta Neuropath.* 23, 59–76 (1973). – Dhillon S.S., Kwatra M.S. und Dhingra P.N.: *Vet. Bull.* 42, 372 (1972), abstract 3245 (*Bull. Off. Int. Epizooties* 75, 335–349, 1971). – Dierks R.E., Hanna S.A. und Dillman R.C.: *JAVMA* 163, 866–869 (1973). – Fankhauser R.: *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 103, 225–235, 292–302 (1961). – Fankhauser R. und Fatzer R.: *Kleintierpraxis* 22, 19–22 (1977). – Fankhauser R. und Luginbühl H.: Zentrales und peripheres Nervensystem. In: *Handbuch der speziellen patholog. Anatomie der Haustiere* von E. Joest, 3. Aufl., Bd. 3: Paul Parey, Berlin und Hamburg (1968). – Fatzer R. und Fankhauser R.: *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 119, 67–78 (1977). – Frauchiger E. und Fankhauser R.: *Vergleichende Neuropathologie des Menschen und der Tiere*. Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957. – Frauchiger E. und Hofmann W.: *Die Nervenkrankheiten des Rindes*. Hans Huber Bern 1941. – Förster D. und Scheer M.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 83, 149–153 (1976). – Griner L.A., Jensen R. und Brown W.W.: *JAVMA* 129, 417–421 (1956). – Guarda F., Cantini-Cortellezzi G., Cravero G.C. und Cornaglia E.: *La Clin. Vet.* 97, 97–124 (1974). – Guarda F., Maglione A. und Pambianco L.: *Atti Soc. It. Buiatr.* 1, 1° Congr. Naz. Piacenza, 240–250 (1969). – Hariharan H. und Karrani A.A.: *Vet. Bull.* 43, 183, 1973, abstract 1468 (*Bull. Epizoot. Dis. Afr.* 20, 205–209, 1972). – Hill M.W.M., Whiteman C.E., Benjamin M.M. und Ball L.: *Vet. Path.* 8, 175–192 (1971). – Innes J.R.M. und Saunders L.Z.: *Comparative Neuropathology*. Academic Press New York und London 1962. – Jubb K.V.F. und Kennedy P.C.: *Pathology of domestic animals*, 2. Aufl., Bd. 2, Academic Press New York und London 1970. – Knudtson W.U., Wohlgemuth K. und Bury R.J.: *Sabouraudia* 11, 256–258 (1973). – McDonald D.W., Christian R.G. und Chalmers G.A.: *Canad. Vet. J.* 14, 57–61, (1973). – Munday B.L.: *N.Z. Vet. J.* 15, 149 (1967). – Pivník L. und Fankhauser R.: *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 113, 154–157 (1971). – Scheer M. und Förster D.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 82, 267–269 (1975). – Schmidt U.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 82, 188–190 (1975). – Sigurdsson B., Pálsson P.A. und van Bogaert L.: *Acta Neuropath.* 1, 343–362 (1962). – Stöber M. und Pittermann D.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 82, 97–102 (1975). – Vorreith M.: *Acta Neuropath.* 11, 55–68 (1968).