Diagnostische Aspekte neurologischer Krankheiten des Rindes : eine retrospektive Studie

Autor(en): **Leupold, U. / Martig, J. / Vandevelde, M.**

Objekttyp: **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): **131 (1989)**

Heft 6

PDF erstellt am: **28.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-591538

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.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

SCHWEIZ. ARCH. TIERHEILK. 131, 327–340, 1989

Aus der Abteilung für Wiederkäuer und der ambulatorischen Klinik (Prof. Dr. J. Martig) der Klinik für Nutztiere und Pferde (Prof. Dr. H. Gerber) und dem Institut für Tierneurologie (Prof. Dr. M. Vandevelde) der Universität Bern*

DIAGNOSTISCHE ASPEKTE NEUROLOGISCHER KRANKHEITEN DES RINDES. EINE RETROSPEKTIVE STUDIE

U. LEUPOLD*, J. MARTIG*, M. VANDEVELDE

ZUSAMMENFASSUNG

In einer retrospektiven Studie wurden 188 Fälle von neurologischen Erkrankungen beim Rind analysiert. Wir stellten dabei fest, dass nur wenige Krankheiten ausschliesslich anhand der neurologischen Symptome diagnostiziert werden können. Mit einigen einfachen, zusätzlichen klinischen Parametern wie Signalement, Anamnese, extraneurale Symptome, Blutwerte und Liquorbefunde, ist es aber häufig möglich, eine Diagnose oder zumindest eine sehr wahrscheinliche Verdachtsdiagnose zu stellen. Die Anamnese von seit der Geburt bestehenden neurologischen Störungen, spricht sehr stark für eine Missbildung des Zentralnervensystems (ZNS). Beim bösartigen Katarrhalfieber sind es die extraneuralen Symptome, wie hohes Fieber und Schleimhautveränderungen, die zur Diagnose verhelfen. Krankheiten der peripheren Nerven- und Rückenmarkskompressionen können in der Regel an den neurologischen Ausfallserscheinungen erkannt werden. Listeriose ist anhand der typischen neurologischen Symptome – Kopfnervenausfälle und Vestibulärstörungen – in Kombination mit Kriterien wie Alter, Jahreszeit und Liquorbefunde, mit recht grosser Sicherheit diagnostizierbar. Ausgeprägter Extensorspasmus ist charakteristisch für Tetanus. Weil motorische Nervenzellen und Muskelfasern eine funktionelle Einheit bilden, wurden systemische Muskelkrankheiten – wie Weissmuskelkrankheit – in unsere Abklärungen einbezogen. Ein Verdacht auf Weissmuskelkrankheit lässt sich in vielen Fällen durch erhöhte Creatinkinase-Aktivität im Serum bestätigen. Eitrige bakterielle Meningoencephalitiden können anhand einer hochgradigen neutrophilen Pleozytose im Liquor eindeutig diagnostiziert werden. Sporadische, nicht eitrige Meningoencephalitiden sind klinisch nicht ohne weiteres von toxisch-metabolischen ZNS-Krankheiten zu unterscheiden.

SCHLÜSSELWÖRTER: Rind – neurologische Krankheiten – klinische Diagnose – neurologische Untersuchung – Liquor cerebrospinalis

DIAGNOSTIC ASPECTS OF BOVINE NEUROLOGIC DISEASES. A RETROSPECTIVE STUDY

188 bovines with neurological disease were analysed in a retrospective study. We found that only few diseases can be diagnosed on the basis of neurologic signs only. However, with a few additional clinical data such as signalment, history, extraneural findings, hematological findings and cerebrospinal fluid analysis, a diagnosis can be made in many cases. A history of neurologic signs occuring since birth, is highly suggestive of a congenital malformation. High fever and mucosal changes are typical for malignant catarrhal fever. Lesions of peripheral nerves and spinal cord compression can be diagnosed based on the neurologic signs. Cranial nerve dysfunction and central vestibular signs in combination with other findings as age, season and cerbrospinal fluid, are indicative of listeriosis. Tetanus is characterized by pronounced extensor rigidity. Systemic muscle diseases were also included, because motorneurons and musclecells are a functional unit. A suspicion of white muscle disease can be confirmed by increased creatine phosphokinase activity in serum. Suppurative bacterial meningoencephalitides can be diagnosed by the presence of a polymorphonuclear pleocytosis in the cerebrospinal fluid. The clinical differentiation between sporadic non suppurative meningoencephalitides and metabolic diseases of the central nervous system remains difficult.

KEY WORDS: bovines – neurological disease – clinical diagnosis – neurologic examination – cerebrospinal fluid

EINLEITUNG

Der klinisch arbeitende Tierarzt wird immer wieder mit neurologischen Problemen konfrontiert. Weil viele Störungen des Zentralnervensystems (ZNS) ein ähnliches Erscheinungsbild haben, kann die Diagnose einer neurologischen Krankheit einige Schwierigkeiten bereiten. Für den Grosstierpraktiker kommen als zusätzliche Probleme die Körpergrösse und das Gewicht seiner Patienten hinzu, die viele der beim Kleintier einfach durchzuführenden klinischen Untersuchungen erschweren oder verunmöglichen. Dagegen ist die Anzahl der beim Rind häufig vorkommenden ZNS-Krankheiten viel geringer als beim Kleintier, die Palette der möglichen Differentialdiagnosen also kleiner. Voraussetzung für die richtige Interpretation eines neurologischen Symptoms und die Erkennung der Ursache ist die Kenntnis der in Frage kommenden Krankheiten. «Man muss wissen, was man suchen soll» (*Frauchiger* und *Hofmann*, 1941). Seit dieser Aussage sind eine Zahl von neurologischen Krankheiten erstmals pathologisch-anatomisch abgegrenzt worden. Hier in der Schweiz hat Fankhauser u. a. die sporadische bovine Meningoencephalitis (*Fankhauser*, 1961) und das Hirnödem beim Rind (*Fankhauser*, 1962b) beschrieben. Im Vergleich zur Fülle von pathologischen, histologischen und biochemischen Arbeiten über neurologische Krankheiten beim Rind, die in den letzten 30 Jahren entstanden sind, ist die Zahl der klinisch orientierten Publikationen recht bescheiden. In der Reihe «Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice» erschien kürzlich ein Sammelband (Vol. 3/Nr. 1, 1987) über neurologische Probleme beim Rind mit Einzelbeiträgen verschiedener Autoren und Literaturübersicht. Allerdings sind die nordamerikanischen landwirtschaftlichen Verhältnisse nicht ohne weiteres auf unsere übertragbar. In der vorliegenden Arbeit beschreiben wir die Ergebnisse einer retrospektiven Untersuchung mit dem Zweck abzuklären, inwieweit neurologische Krankheiten beim Rind unter Praxisverhältnissen diagnostiziert werden können.

TIERE UND METHODEN

Tiere

In den Jahren zwischen 1977 und 1988 wurden über 400 Rinder mit neurologischen Störungen in die Nutztierklinik Bern eingewiesen. Aus diesen wählten wir die Krankengeschichten von 188 Fällen aus, bei denen die Diagnose entweder neuropathologisch, bakteriologisch, virologisch oder radiologisch gesichert werden konnte, oder – in wenigen Fällen – anhand der klinischen Symptome, sowie dem Therapieerfolg, als sehr wahrscheinlich gelten darf. Metabolische Störungen, wie Hypomagnesiämie, Hypocalcämie und Ketose, die auch mit neurologischen Symptomen einhergehen können, wurden in dieser Arbeit nicht berücksichtigt. Auch das «Somnolenz-Alopezie-Enteritis-Syndrom», ein seit 1966 im Berner Oberland und seither auch in anderen Gegenden beobachtetes Krankheitsbild beim jungen Kalb, dessen Ursache noch nicht endgültig geklärt ist (*Fréchelin*, 1976), haben wir von unseren Untersuchungen ausgeschlossen. Die Tiere wurden an unserer Klinik einer allgemeinen klinischen Untersuchung unterzogen. Zusätzlich entnahmen wir Blutproben für hämatologische und klinisch-chemische Untersuchungen. Von 101 Tieren konnten blutfreie Liquor-Punktate gewonnen werden. In 127 Fällen wurde ein Therapieversuch gemacht. Schien eine Therapie von Anfang an aussichtslos, oder blieb sie erfolglos, wurden die Tiere geschlachtet oder euthanasiert. Die neuropathologischen und bakteriologischen Untersuchungen wurden von den entsprechenden Instituten übernommen, denen an dieser Stelle ein Dank ausgesprochen werden soll.

Methoden

Folgende Kriterien wurden untersucht:

1. Signalement: Rasse, Alter, Geschlecht. Für die Bestimmung der Altersverteilung wurden zusätzlich Fälle aus dem Archiv des Instituts für Tierneurologie herbeigezogen.

2. Anamnese: Beginn, Verlauf, Jahreszeit, Therapie.

3. Allgemeine Untersuchung: Symptome seitens anderer Organsysteme: Schleimhäute, Haut und Haare, Augen, Ohren, Zirkulationsapparat, Respirationsapparat, Digestionsapparat, Urogenitalapparat, Bewegungsapparat. Ein wichtiges Kriterium war die Körpertemperatur. Da diese nach unseren Erfahrungen durch den mit dem Transport verbundenen Stress beeinflusst werden kann, haben wir bei unseren Patienten die Temperaturwerte am 2. Tag des Klinikaufenthaltes bewertet. Hatten wir nur eine Temperaturangabe vom Tag des Transportes, wurde dies vermerkt. Angaben aus der Anamnese über die Temperatur vor der Einweisung wurden notiert. Temperaturerhöhungen im späteren Verlauf des Klinikaufenthaltes, die wahrscheinlich auf eine andere Ursache (z. B. frische Infektion mit Pneumonie oder Durchfall) zurückgeführt werden konnten, wurden nicht berücksichtigt. Nach *Rosenberger* (1977) teilten wir die Temperaturerhöhung in 3 Klassen ein. +: 39–40 °C: leichtgradig erhöht; ++: 40–41 °C: mittelgradig erhöht; +++: >41 °C: hochgradig erhöht.

4. Neurologische Untersuchung: Zweck der neurologischen Untersuchung ist die Lokalisation der Läsion(en) in einer bestimmten Region des Nervensystems (*de Lahunta*, 1983; *Oliver* et al., 1987; *Vandevelde* und *Fankhauser*, 1987). Da es für einige Krankheiten gewisse Praedilektionsstellen im Nervensystem gibt, kann die Lokalisation die Differentialdiagnosen erheblich einengen. Basierend auf unseren Untersuchungen fassten wir die neurologischen Symptome – für eine praxisnahe Diagnostik – in folgende Symptomenkomplexe zusammen: *Bewusstseinsstörungen:* Wir unterschieden drei Grade herabgesetzten Bewusstseins: Apathie, Stupor, Koma. Der Übergang dazwischen ist fliessend. Anders als beim Kleintier ist die Beurteilung leichtgradiger Bewusstseinsstörungen beim Rind eher schwierig. Bewusstseinsstörungen treten auf bei Läsionen des Hirnstammes oder bei ausgedehnten Veränderungen des Grosshirnes. *Verhaltensstörungen:* Differenzierte Verhaltensstörungen sind beim Tier, insbesondere beim Grosstier schwer erfassbar. Als abnormes Verhalten bezeichneten wir beispielsweise: übermässige Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit, übersteigerte Agressivität, unmotiviertes Brüllen. Solche Störungen haben ihren Sitz im Grosshirn. *Gehstörungen:* der Bewegungsablauf kann am besten anhand des Ganges beurteilt werden. Grundsätzlich sind alle Teile des Nervensystems an der Gestaltung des Bewegungsablaufes beteiligt. Für praktisch-diagnostische Zwecke unterschieden wir generalisierte Gehstörungen von solchen, die nur die Nachhand oder nur eine einzelne Gliedmasse betrafen. Beeinträchtigte Bewegungsfähigkeit kann als Parese (Schwäche) oder Paralyse (totale Bewegungsunfähigkeit) imponieren. Zusätzlich treten häufig Koordinationsstörungen auf, die sich in Schwanken, Zehenschleifen und Stolpern äussern. *Vestibulärstörungen:* Der Vestibulärapparat mit dem Gleichgewichtsorgan im Innenohr und seinen Kernen im Hirnstamm ist ein komplexes System mit vielen Verknüpfungen, u. a. zu Kleinhirn und Rückenmark; Ausfälle können sich auf die gesamte Motorik auswirken. Vestibulärstörungen äussern sich als Kopfschiefhaltung, Nystagmus, Ataxie mit Neigung nach einer Seite umzufallen, Seitwärtsdrall oder Kreisbewegungen. *Sehstörungen:* Das Sehvermögen wird durch Auge, Sehbahn und Grosshirn vermittelt. Ein blindes Tier läuft gegen Hindernisse, reagiert nicht auf lautlose Bewegungen und zeigt keinen Drohreflex (Cave: der Drohreflex funktioniert nur bei intaktem Facialiskern und -nerv). Blindheit bei intakten Pupillarreflexen weist auf eine Grosshirnläsion hin. *Kopfnervenausfälle:* Die Symptome bei Ausfällen der übrigen Kopfnerven werden hier zusammengefasst: zu grosse, zu kleine oder ungleich grosse Pupillen; Schielen; Kaumuskelschwäche; Kaumuskelatrophie; Kieferlähmung; fehlende Schmerzempfindung am Kopf; Lähmung von Ohren, Augenlidern, Lippen und Nasenflügeln; Schluckstörungen; vermehrter Speichelfluss; Zungenlähmung. Solche Läsionen können sowohl durch eine Läsion des entsprechenden Nervs oder seines Kerns im Hirnstamm – was häufiger der Fall ist – hervorgerufen werden. *Zwangsbewegungen:* Zwangsbewegungen sind Reizerscheinungen, d. h. abnormale Bewegungen, die durch abnormale Reize ausgelöst werden. Als Zwangsbewegungen bezeichneten wir: drängen nach vorn, mit dem Kopf gegen eine Wand drücken, kompulsives Wandern, im Kreis oder den Wänden entlang gehen, automatische Kaubewegungen. Solche Symptome werden meistens durch Grosshirnläsionen hervorgerufen. *Krampferscheinungen:* Krämpfe sind abnormale Kontraktionen der Muskulatur. Sie gehören wie die Zwangsbewegungen zu den Reizerscheinungen. Man unterscheidet kurzdauernde – klonische – Krämpfe, wie z. B. heftiges Rudern in Seitenlage oder Kieferschlagen, von den anhaltenden tonischen Krämpfen wie Trismus und Opisthotonus. Auch Tremor- oder Zitterkrampf und «Nackenstarre» zählten wir zu dieser Gruppe. Die häufigsten Ursachen von Krämpfen haben ihren Sitz im Grosshirn.

5. Blutwerte: Da auch die Blutparameter durch den Transportstress verändert werden können (*Boss*, 1973), untersuchten wir, ähnlich wie bei der Temperatur, nach Möglichkeit erst die Blutwerte am Tag nach dem Eintritt. Wir betrachteten v. a. die Gesamtleukozytenzahl, das Differentialzellbild sowie die Serum-Creatinkinase. Die Werte mussten vorsichtig und unter Berücksichtigung der möglichen äusseren Einflüsse beurteilt werden. Referenzwerte: «Arbeitswerte in der Laboratoriumsdiagnostik» (*DVG*, 1977; *Tschudi*, 1980). Es muss hier nochmals betont werden, dass extracerebrale, metabolische Krankheiten wie Hypomagnesiämie und Hypocalcämie von dieser Studie ausgeschlossen wurden.

6. Liquorbefunde: Die Liquorpunktionen wurden alle lumbal am stehenden oder bei festliegenden Tieren in Sternallage vorgenommen (*Frauchiger* und *Hofmann*, 1941; *Fankhauser*, 1962a). Sehr nervöse Tiere wurden mit Rompun® (Dosis 1) leicht sediert. Der Einstich erfolgte unter sterilen Bedingungen mit 8–14 cm langen, 1–2 mm dicken Kanülen mit eingeschliffenem Mandrin. Die Prüfung des Eiweissgehaltes sowie die Bestimmung der Zellzahl fanden sofort nach der Liquorentnahme statt. Die Bestimmung des *Proteingehaltes* erfolgte mit der Pandyreaktion: Einige

Tropfen Liquor wurden in ein Glas mit gesättigter Carbolsäure getropft. Bei erhöhtem Eiweissgehalt entstand eine Trübung. Diese Reaktion teilten wir in fünf Stufen ein: keine Trübung, minimale Trübung (Opaleszenz), leichte, mittelgradige und hochgradige Trübung. Für die Bestimmung der *Zellzahl* wurden 100 μl Liquor mit 10 μl Samson'scher Lösung gefärbt und in eine Fuchs-Rosenthal-Zählkammer eingefüllt. Nach einigen Minuten folgte die Auszählung unter dem Mikroskop. Wir ordneten die Zellzahlen in vier Kategorien ein: 0–15/3: normal; 15–50/3: leicht erhöhte Zellzahl; 50–100/3: mittelgradig erhöhte Zellzahl; >100/3: stark erhöhte Zellzahl. x/3 entspricht x Zellen pro 3,2 μl Liquor. Für die *Zellmorphologie* wurde in einigen ausgewählten Fällen nach Membranfiltration der prozentuale Anteil der verschiedenen Zellarten genauer bestimmt.

RESULTATE

Verteilung

Die 188 Fälle teilten sich – nach pathologischen Gesichtspunkten geordnet (*Fankhauser* und *Luginbühl*, 1968) – folgendermassen auf: infektiös-entzündliche Krankheiten: 28,7 %; toxisch-metabolische Krankheiten: 16,0 %; degenerative Krankheiten: 2,7 %; Missbildungen: 10,1 %; Tumoren: 2,1 %; Rückenmarkskompression: 8,5 %; Krankheiten peripherer Nerven: 13,3 %; Tetanus: 3,7 %; Weissmuskelkrankheit: 14,9 %.

Anzahl Patienten: *Infektiös-entzündliche Krankheiten:* Listeriose (9); eitrige bakterielle Meningo-Encephalomyelitis (10); bösartiges Katarrhalfieber (BKF; 17); Tollwut (2); nicht eitrige sporadische Meningo-Encephalitiden unklarer Aetiologie (Viren, Chlamydien; 16) wurden in einer Gruppe zusammengefasst.

Toxisch-metabolische Krankheiten: Cerebrocorticale Nekrose (CCN; 22); andere toxisch-metabolischen Störungen wurden in einer Gruppe gesammelt. Darunter befanden sich: Hirnoedem (2), Encephalomalazie (3), Bleivergiftung (1), metabolische Encephalopathie (2).

Degenerative Krankheiten: Multisystemdegeneration (1), Kleinhirnatrophie (4).

Missbildungen: Mikropolygyrie (1), Meningo-Encephalocoelen (4), cerebrale oder cerebelläre A- bzw. Hypoplasie mit Hydrocephalus (8), Spina bifida (3), Arnold-Chiari-Missbildung (2), dysraphische Missbildung der Halswirbelsäule (1).

Tumoren: Medulloblastom (3), Lipom (1).

Rückenmarks(RM)-Kompression: Wirbelabszess (11), Wirbeltrauma (3), epidurales Lymphosarkom (1), Neurofibrom (1).

Krankheiten peripherer Nerven: periphere Facialislähmung (4), Radialislähmung (1), Ulnarislähmung (1), Fibularislähmung (2), Tibialislähmung (2), Poly(radiculo)neuropathie (3), Plexus-brachialis-Neuritis (1), Ischiadicusabriss (1), Cauda-Equina-Kompression (4), Otitis interna (6).

Tetanus (7).

Weissmuskelkrankheit (WMD) (28).

Einige Krankheiten, die in der Schweiz sehr selten vorkommen, haben wir in unserem Untersuchungsmaterial nicht angetroffen. So hatten wir keine Fälle von thromboembolischer Meningoencephalitis (ISTME), Aujeszkyscher Krankheit, IBR-Encephalitis und Coenurose. Auch Botulismus fehlte in der von uns untersuchten Zeitspanne.

Signalement

Von den Angaben, die wir dem Signalement entnahmen, hat das *Alter* die grösste Bedeutung. Unsere Untersuchungen zeigten, dass gewisse neurologische Krankheiten in bestimmten Altersklassen gehäuft vorkommen, andere wiederum in jedem Alter auftreten können. Eine Altersabhängigkeit wurde bei den Missbildungen, den infektiös-entzündlichen Krankheiten, bei CCN und WMD gefunden. Bei Rückenmarkskompressionen, Krankheiten peripherer Nerven und bei Tetanus lag keine erkennbare Altersdisposition vor. Weitere Angaben sind aus Figur 1 ersichtlich. Für diese Figur wurden zusätzlich Fälle aus der Sammlung des Instituts für Tierneurologie berücksichtigt. 20 % unserer Patienten mit neurologischen Störungen waren männlichen *Geschlechts*. Sieben *Rassen* waren in unserem Krankengut vertreten. Mit 49 % machten die Simmental X Red Holstein-Kreuzungstiere fast die Hälfte aller Patienten aus, 27 % entfielen auf die reinen Simmentaler, 12 % der Tiere gehörten zum Schwarzfleckvieh, 8,5 % zum Braunvieh. Dazu kamen eine Eringerkuh, zwei Anguskälber, ein Montbéliard- und ein schottisches Hochlandrind. Rassengebundene Krankheiten waren in unserem Untersuchungsgut kaum vorhanden; erwähnenswert sind drei Fälle einer degenerativen Polyneuropathie bei Braunvieh-Kälbern.

Anamnese

Bei den allermeisten Krankheiten traten die Symptome plötzlich auf. Ein schleichender *Krankheitsbeginn* wurde bei einigen Fällen von RM-Kompression und bei einzelnen Krankheiten peripherer Nerven gefunden. Bei den entzündlichen Krankheiten wurde in wenigen Ausnahmefällen ein protrahierter Verlauf beschrieben. Bei einigen Krankheiten konnten wir eine gewisse *saisonale Häufung*

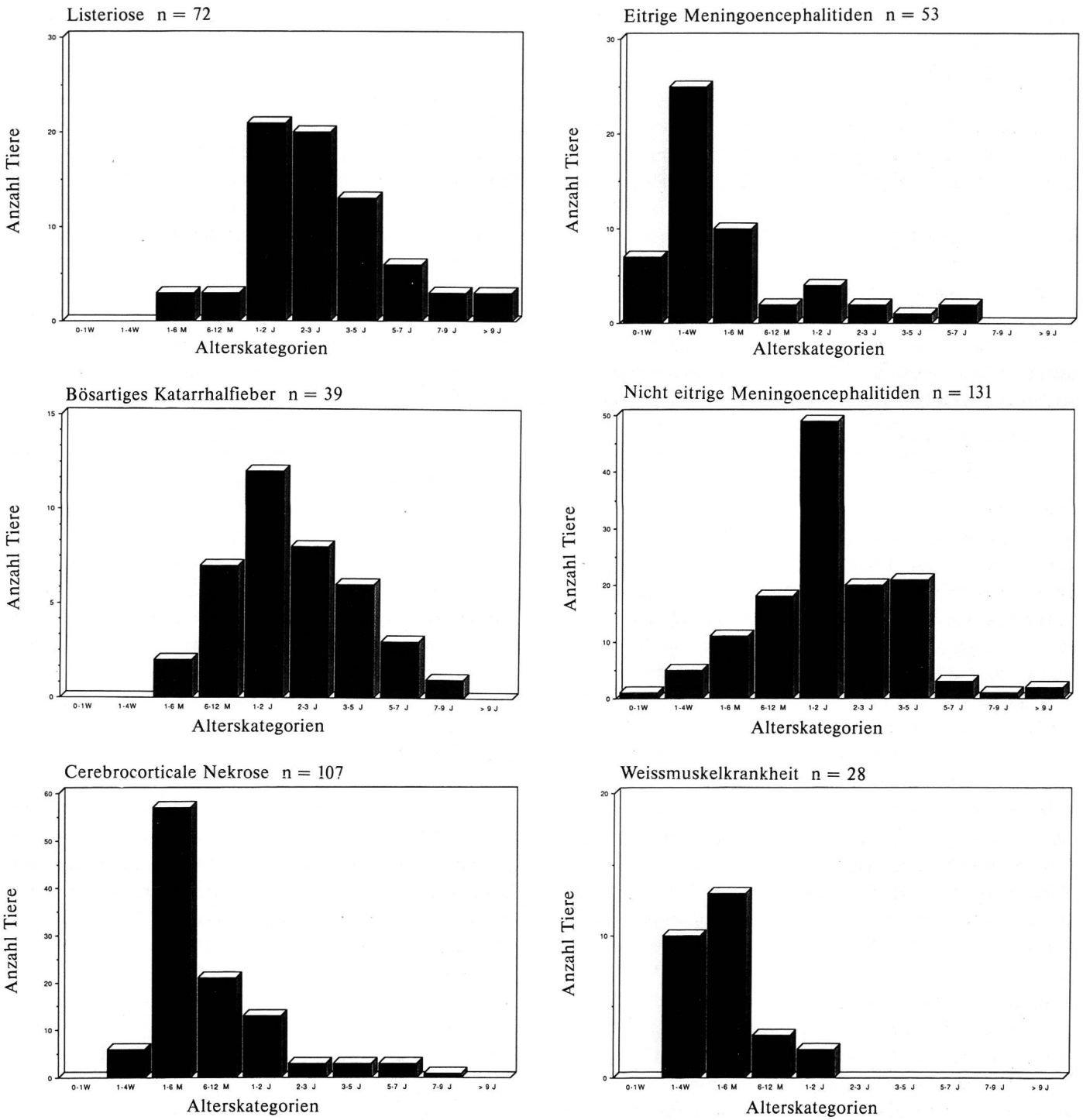

Fig. 1: Erkrankungshäufigkeit nach Alterskategorien. W = Wochen, M = Monate, J = Jahre

der Fälle feststellen. Listeriose sahen wir v. a. im Winter und Frühling, WMD diagnostizierten wir am meisten im Frühling, und auch bei CCN beobachteten wir eine Zunahme der Fälle im Frühling.

Allgemeine Untersuchung

Fieberhaft erhöhte Körpertemperatur stellten wir an der Klinik nur bei 15 Tieren mit infektiös-entzündlichen

Krankheiten des ZNS fest, zwölf davon waren BKF-Fälle, die restlichen drei nicht eitrige Meningoencephalitiden. Zehn der an BKF erkrankten Tiere zeigten mittel-hochgradiges Fieber. Bei Listeriose und eitrigen Meningoencephalitiden wurde in der Anamnese drei- bzw. zweimal leicht- bis mittelgradig erhöhte Temperaturen bei Krankheitsbeginn erwähnt. Bei allen anderen ZNS-Störungen war die Temperatur normal. In den wenigen Fällen, wo eine nicht infektiös-entzündliche Krankheit von Fieber begleitet war, konnte dies jeweils auf eine andere Ursache zurückgeführt werden. In fast allen Krankheitsgruppen beobachtete man bei einzelnen Tieren gerötete Schleimhäute. Sehr auffällig war dieses Symptom aber beim BKF, wo alle 17 Tiere eine hochgradige generalisierte Rötung der Schleimhäute zeigten, häufig begleitet von starkem Augen- und Nasenausfluss, in knapp der Hälfte der Fälle waren Erosionen oder Beläge auf den Schleimhäuten zu sehen. Decubitus oder Alopezie infolge Festliegen kam bei verschiedenen Krankheiten vor. Bei einer Kuh mit einem Lipom zeugten Hautwunden am ganzen Körper von früheren Krampfanfällen. Bei drei Tieren mit eitriger Meningoencephalitis wurden eitrige Haut- oder Nabelinfektionen gefunden. Bei vier Patienten mit BKF fielen Hautveränderungen an den Zitzen auf. Die Kälber mit Spina bifida zeigten lumbale Hautdefekte, die Kälber mit Meningo-Encephalocoelen solche am Kopf. Bei allen Patienten, die an Starrkrampf litten, konnte eine mögliche Eintrittspforte in Form von Hautverletzungen oder einer Kastrationswunde gefunden werden. Bei zwei Listeriose-Fällen wurde eine Keratitis neuroparalytica diagnostiziert. Drei Tiere mit eitriger Meningoencephalitis zeigten eine z. T. ebenfalls eitrige Keratokonjunktivitis. Am häufigsten fanden wir Augenveränderungen beim BKF, wo in zehn von 17 Fällen eine beidseitige Corneatrübung zu sehen war. Ein Kalb mit einer Hirnmissbildung zeigte gleichzeitig Mikrophthalmie. Bei allen Fällen mit Otitis interna diagnostizierte man eine Otitis externa. Sonst wurde bei keiner anderen Krankheit eigentliche Veränderungen an den Ohren beschrieben. In einigen Fällen mit Lähmung des N. facialis hing ein Ohr schlaff herunter. Ausser bei einem Kalb mit einer Herzform der Weissmuskelkrankheit wurden keine signifikanten Befunde am Zirkulationsapparat erhoben. Der Respirationsapparat war das am häufigsten betroffene Organsystem. Wir fanden verschiedene, meist von der neurologischen Krankheit unabhängige Krankheitsbilder, wie Katarrh der oberen Luftwege, Bronchitis und Pneumonie. Beim BKF war in sechs Fällen ein lautes «Schniefen» zu hören. 23 Kälber mit WMD zeigten Poly- oder Dyspnoe, neun davon ohne eigentliche pathologische Atemgeräusche, die anderen im Zusammenhang mit einer Pneumonie. Bei vier von neun Listeriosefällen wurden in der Anamnese oder in der Krankengeschichte FK-ähnliche Symptome erwähnt. Auch bei zwei Fällen mit RM-Abszess waren die FK-Proben positiv. Anorexie war ein häufiges Symptom bei CCN. Bei vier von 17 an BKF-erkrankten Tieren wurde Durchfall festgestellt. Durchfall kam auch sonst, unabhängig von den neurologischen Störungen, in verschiedenen Krankheitsgruppen vor. Bei vier an Tetanus und drei an WMD erkrankten Tieren beobachteten wir vermehrtes Speicheln. Bei einem Viertel der BKF-Fälle wurden im Harn erhöhter Proteingehalt und Blutbeimengungen festgestellt. Drei Patienten mit WMD setzten rötlichen Harn ab. Bei zwei Kälbern mit eitriger Meningo-Encephalitis wurde eine Polyarthritis diagnostiziert. Auch zwei Patienten mit BKF hatten angefüllte Gelenke. In drei Fällen von peripherer Nervenlähmung war eine Muskelatrophie vorhanden. Zweimal waren RM-Missbildungen von Skoliose der Wirbelsäule, einmal von Schwanzlosigkeit begleitet; bei den Kälbern mit Encephalocoelen war der Schädel missgebildet. Vier Tiere mit RM-Kompressionen zeigten einen aufgekrümmten Rücken, zwei einen gebogenen Hals. Ursache des Cauda Equina Syndroms war in allen vier Fällen eine Sacrumfraktur. Bei drei Kälbern mit der Masseterform der WMD war die Kaumuskulatur derb geschwollen.

Neurologische Untersuchung

Infektiös-entzündliche Krankheiten: Von neun an *Listeriose* erkrankten Tiere waren sieben stark apathisch und zwei schreckhaft. Acht Tiere zeigten generalisierte Gehstörungen, vier davon in Form einer vestibulären Ataxie. Viermal wurde Kopfschiefhaltung, zweimal Nystagmus beobachtet. In fünf Fällen war der Nervus facialis einseitig gelähmt, sechs Tiere speichelten stark. Bei fünf Patienten wurden Zwangsbewegungen, bei drei Tieren Krampferscheinungen gesehen. Von zehn Tieren mit *eitriger Meningoencephalitis* zeigten acht eine Trübung des Bewusstseins, eines brüllte unaufhörlich. Der Gang war nur bei einem Tier normal, fünf Patienten waren ataktisch und vier lagen fest. Bei einem Rind waren sowohl vestibuläre Ataxie, Kopfschiefhaltung und Nystagmus zu sehen. Bei zwei Tieren fehlte der Drohreflex ein- oder beidseitig. Miose und fehlender Pupillarreflex wurden zweimal beobachtet. Zwei Tiere mit Sellaempyem zeigten eine Kieferlähmung. Zwangsbewegungen wurden in zwei Fällen, Krämpfe in fünf Fällen festgestellt. Beim *BKF* zeigten neun von 17 Tieren Apathie, fünf waren schreckhaft, neun Patienten hat-

ten eine Gangstörung, es lagen jedoch nur zwei fest. In drei Fällen wurden nystagmusartige Augenbewegungen, sonst aber keine anderen vestibulären Symptome festgestellt. Bei drei Tieren war die Sehkraft durch Trübung der Cornea stark beeinträchtigt, zweimal wurde Miose, einmal Strabismus konvergens konstatiert. Zwei Tiere zeigten Zwangsbewegungen, fünf hatten Krämpfe. Bewusstseinsstörungen wurden bei der Hälfte der an einer *nicht eitrigen Meningoencephalitis* erkrankten Tiere beobachtet, Verhaltensstörungen nur in einem Fall. Sechs von 16 Tieren zeigten eine generalisierte Ataxie, sechs konnten nicht mehr stehen. Bei einem Tier war der Drohreflex negativ. Bei sieben Patienten wurden Kopfnervenausfälle festgestellt, v. a. in Form von Schluckstörungen mit vermehrtem Speichelfluss. In je fünf Fällen waren Zwangsbewegungen oder Krämpfe zu sehen. Die zwei Tiere mit *Tollwut* zeigten beide einen schwankenden, stolpernden Gang und Mühe beim Schlucken. Die Kuh war apathisch und brüllte oft, das Kalb zeigte Zwangsbewegungen.

Toxisch-metabolische Krankheiten: 17 der 22 an *CCN* erkrankten Kälber waren apathisch, fünf waren schreckhaft. Generalisierte Gehstörungen waren in 73 % der Fälle vorhanden, bei der Hälfte davon in Form von Festliegen. Drei Tiere hatten nystagmusartige Augenbewegungen. Bei 13 Kälbern wurde eine zentrale Blindheit diagnostiziert. In fünf Fällen fand man ein- oder beidseitige Miose mit fehlendem Pupillarreflex. Sieben Kälber zeigten Zwangsbewegungen, v. a. Vorwärtsdrängen. Bei der Hälfte aller Tiere waren Krämpfe zu beobachten, dreimal in Form von Krampfanfällen, sonst als Trismus oder auch Opisthotonus mit heftigem Rudern. In der Gruppe mit den übrigen *toxisch-metabolischen Störungen* wurden in sieben von acht Fällen Apathie und ebenfalls in sieben Fällen generalisierte Gehstörungen beobachtet. Ein Kalb lag fest. Zwei Tiere waren blind, bei einem waren Lid- und Cornealreflex herabgesetzt. Drei Tiere zeigten Zwangsbewegungen, fünf hatten Krämpfe.

Degenerative Krankheiten: Diese Patienten zeigten durchwegs generalisierte Gehstörungen, zwei davon als Festliegen. In einem Fall stellten wir Kopfschiefhaltung mit vestibulärer Ataxie fest, in einem Fall Nystagmus allein. Krämpfe wurden bei vier Tieren beobachtet. In zwei Fällen dominierten cerebelläre Symptome wie Hypermetrie, Intensionstremor und fehlender Drohreflex bei erhaltener Sehkraft.

Missbildungen: Von 15 Kälbern mit *Missbildungen des Gehirns* waren fünf apathisch und eines schreckhaft. 13 Kälber konnten nicht stehen, zwei waren ataktisch. Bei drei Tieren wurde Nystagmus, einmal Anisokorie und dreimal Mydriase mit fehlendem Drohreflex beobachtet. Krämpfe kamen bei vier Patienten vor. In fünf Fällen mit Missbildungen des Kleinhirns fiel ein Intentionstremor des Kopfes auf. Die vier Kälber mit *Missbildungen des Rückenmarks* (zwei davon hatten gleichzeitig eine Arnold-Chiari-Missbildung) lagen alle fest. Bei einem Kalb wurde Nystagmus, bei einem Mydriase mit fehlendem Drohreflex beobachtet. Ein Kalb lag in Opisthotonus, eines zeigte einen Intensionstremor des Kopfes.

Tumoren: Eine Kuh mit einem *Lipom* war etwas apathisch und hatte immer häufiger werdende Krampfanfälle. Drei Kälber mit *Medulloblastomen* waren ataktisch, zwei davon lagen zuletzt fest. Bei einem war ein dorsomedialer Strabismus zu sehen. Alle drei Kälber zeigten Opisthotonus.

RM-Kompression: Von den 16 Tieren mit RM-Kompression waren drei leicht apathisch. Alle 16 Patienten zeigten Gehstörungen, neun davon lagen fest. Bei neun Tieren war nur die Nachhand betroffen, bei den anderen Vor- und Nachhand. In fünf Fällen waren die Stellreaktionen deutlich herabgesetzt, zweimal wurde erhöhte Reflexaktivität in den Hintergliedmassen, zweimal herabgesetzte Schmerzempfindung der Hintergliedmassen diagnostiziert.

Periphere Nerven: In der Gruppe mit den verschiedenen Krankheiten peripherer Nerven wurden ganz unterschiedliche neurologische Symptome festgestellt: Die vier Tiere mit *peripherer Facialislähmung* zeigten daneben keine anderen neurologischen Ausfälle. Dies trifft auch auf die *Lähmungen* der verschiedenen *Gliedmassen-Nerven* zu. Die Kuh mit der *Plexus-brachialis-Neuritis* zeigte ausschliesslich Gehstörungen in der Vorhand. Die Kuh mit beidseitigem *Ischiadicusabriss* lag fest. Von den drei Patienten mit *degenerativer Polyneuropathie* konnte keines stehen. Bei allen drei wurde ein stark herabgesetzter Muskeltonus erwähnt. Die *Cauda equina-Kompression* war bei allen vier Tieren von Gehstörungen in der Nachhand begleitet. Dazu waren die Stellreaktionen sowie die Schmerzempfindung in den Hintergliedmassen herabgesetzt und Schwanz und Anus gelähmt.

Alle sechs Kälber mit *Otitis interna* zeigten Kopfschiefhaltung, drei davon auch eine verstibuläre Ataxie. Nystagmus wurde einmal beobachtet. Ein Kalb zeigte ventralen Strabismus, in zwei Fällen war der Nervus facialis gelähmt.

Tetanus: Zwei von sieben Starrkrampf-Patienten waren apathisch, drei schreckhaft. Zwei Patienten zeigten einen steifen, schwankenden Gang, drei lagen fest. In allen Fällen war das Krankheitsbild durch die Krampferscheinungen dominiert.

Tab. 1: Liquorbefunde.

Krankheiten	n=	Pandy					Zellzahl/3 µl				Zellbild
		-	(+)	+	++	+++	0–15	16–50	51–100	>100	Vorherrschende Zellart
Eitrige Meningoencephalitis	6	-	-	-	1	5	-	-	1	5	neutrophil
Listeriose	5	2	-	1	2	-	1	2	1	1	mononukleär
BKF	12	-	-	4	3	5	-	2	3	7	mononukleär
Nicht eitrige Meningoencephalitis	9	2	2	1	3	1	1	1	3	4	mononukleär
Tollwut	1	1	-	-	-	-	1	-	-	-	mononukleär
CCN	14	6	1	6	-	1	3	6	2	3	mononukleär
Hirnödem	2	1	-	1	-	-	1	1	-	-	mononukleär
Encephalomalazie	2	1	-	-	1	-	1	1	-	-	mononukleär
Bleivergiftung	1	1	-	-	-	-	-	1	-	-	mononukleär
Metabolische Encephalopathie	1	-	-	1	-	-	1	-	-	-	mononukleär
Degenerative Krankheiten	4	-	3	1	-	-	1	2	1	-	mononukleär
Gehirn-Missbildungen	7	6	-	1	-	-	3	4	-	-	mononukleär
RM-Missbildungen	1	-	-	-	-	1	-	1	-	-	mononukleär
Medulloblastom	2	-	-	2	-	-	-	1	1	-	mononukleär
Lipom	1	-	-	1	-	-	-	-	1	-	mononukleär
RM-Kompression	13	4	1	3	2	3	4	5	2	2	mononukleär
Facialislähmung	2	-	1	1	-	-	1	1	-	-	mononukleär
Gliedmassen-Nervenlähmung	1	1	-	-	-	-	1	-	-	-	mononukleär
Degenerative Polyneuropathie	3	3	-	-	-	-	3	-	-	-	mononukleär
Ischiadicusabriss	1	-	-	1	-	-	1	-	-	-	mononukleär
Cauda Equina-Kompression	3	-	-	-	2	1	3	-	-	-	mononukleär
Otitis interna	2	1	-	1	-	-	2	-	-	-	mononukleär
Tetanus	3	3	-	-	-	-	2	1	-	-	mononukleär
WMD	8	7	1	-	-	-	6	2	-	-	mononukleär

Weissmuskelkrankheit: Bei den Kälbern mit WMD war v. a. der Bewegungsapparat betroffen. Von 28 Kälbern lagen zwölf fest und 16 zeigten Schwäche, Mühe beim Stehen und Gehen und rasche Ermüdung. Zwölf Tiere waren leicht apathisch. In elf Fällen wurde Muskelzittern beobachtet.

Blutwerte

In vier Listeriosefällen und fünf Fällen von eitriger Meningoencephalitis bestand im Blut Leukozytose, Neutrophilie und Lymphopenie. Beim BKF wurde bei sieben Tieren eine Leukopenie diagnostiziert. Die Creatinkinase-Aktivität im Serum war bei 18 Patienten mit WMD stark erhöht; der höchste Wert betrug 82530 IU/l. Aber auch bei anderen Krankheiten wurden z. T. hohe CK-Aktivitäten gefunden (bis zu 20000 IU/l. bei zwei Kälbern mit CCN und bei einem Rind mit sporadischer Encephalitis). In vielen von diesen Fällen könnte die zugrundeliegende Muskelschädigung durch Festliegen, Krampfanfälle oder auch durch den Transport verursacht worden sein. Patienten mit Missbildungen, RM-Kompression oder Krankheiten peripherer Nerven zeigten allgemein (trotz Festliegen) wenig erhöhte CK-Aktivität.

Liquorbefunde

Insgesamt wurden 104 Liquorproben untersucht. Die Resultate sind in Tabelle 1 zusammengefasst.
Die Liquorbefunde der *eitrigen Meningoencephalitiden* stachen aus allen anderen hervor: typisch war die neutrophile, z. T. sehr massive Pleozytose (in vier von sechs Fällen waren mehr als 1000 Zellen pro 3,2 μl vorhanden, der höchste Wert betrug 50 000/3 Zellen). Bei keiner anderen Krankheit wurden so hohe Zellzahlen gefunden. In fünf von sechs Liquores von eitrigen Meningoencephalitiden war auch der Proteingehalt stark erhöht.
Die *Listerioseencephalitiden* waren von einer mononukleären bescheideneren Pleozytose begleitet (der höchste Wert betrug 250/3 Zellen) oder zeigten sogar normale Liquorbefunde.
Bei den *nicht eitrigen Encephalitiden* einschliesslich *BKF* fanden wir ebenfalls überwiegend mononukleäre Zellen. Eiweissgehalt und Zellzahl konnten normal bis stark erhöht sein; die Zellzahl lag nie über 1000/3. In der Gruppe mit den verschiedenen *toxisch-metabolischen Krankheiten* waren in 18 von 20 Fällen der Eiweissgehalt und in 15 von 20 Fällen die Zellzahl normal oder nur leichtgradig erhöht. Nur dreimal lag die Zellzahl über 100/3 Zellen, es handelte sich dabei um Fälle von CCN. Die höchste Zellzahl betrug 224/3. Die Pleozytose war in allen Fällen mononukleär.
Bei den *Missbildungen*, den *Krankheiten peripherer Nerven* und den *Muskelkrankheiten* war der Liquor meist normal oder nur wenig verändert. Eine Ausnahme bildete der Liquor eines Kalbes mit spina bifida aperta mit sekundärer Infektion, bei dem der Pandy-Test stark positiv reagierte.
Bei *Cauda Equina Kompression* stellten wir in allen drei Fällen mittel- bis hochgradige Eiweissvermehrung, jedoch keine Pleozytose fest. Bei *Kompressionen des Rückenmarkes* fanden wir normalen bis stark veränderten Liquor vor, wobei der Proteingehalt in der Regel deutlicher erhöht war als die Zellzahl.

DISKUSSION

In der vorliegenden Arbeit wurde anhand einer retrospektiven Analyse von 188 neurologisch kranken Rindern untersucht, inwieweit die bei uns am häufigsten vorkommenden Nervenkrankheiten aufgrund einfacher klinischer Parameter differenziert werden können. Noch mehr als in der Kleintierneurologie sind Kriterien wie Signalement, Jahreszeit und Befunde der Allgemeinuntersuchung für die klinische Diagnostik neurologischer Krankheiten des Rindes wichtig.
Sehr grosse Bedeutung hat die *Altersverteilung*. Wie aus unseren Befunden und aus der Literatur hervorgeht, sind bestimmte Krankheiten an ein bestimmtes Alter gebunden. Während dies für die Missbildungen einleuchtet, ist diese Altersabhängigkeit bei anderen Krankheiten nicht immer zu erklären. Die Anfälligkeit junger Kälber für bakterielle Infektionen – unter den ZNS-Krankheiten purulente Meningitis und Otitis – wird mit einem niedrigen Gammaglobulinspiegel und inadäquater Neutrophilenfunktion in Zusammenhang gebracht (*Zwahlen*, 1988). Wir diagnostizierten Listeriose nur bei älteren Rindern und bei Kühen, nie bei jungen Kälbern. Nach *de Lahunta* (1983) und *Rebhun* (1987) kommt Listeriose in allen Altersklassen vor, aber nur extrem selten bei Tieren unter 6 Monaten, bzw. am häufigsten bei über 1 Jahr alten Rindern. *Grottker* (1985) konnte in ihren Untersuchungen keine altersmässige Abhängigkeit feststellen. Die bei uns und bei *Rebhun* und *de Lahunta* (1982) beobachtete Häufung der Listeriosefälle ab Ende des zweiten Lebensjahres könnte vielleicht mit dem Zahnwechsel in Verbindung stehen, der in diesem Alter beginnt. Die dabei entstehenden Schleimhautläsionen können Eintrittspforten für die Listerien darstellen. Ein Zusammenhang zwischen Listeriose und Zahnwechsel wird jedenfalls beim Schaf vermutet (*Barlow* et al., 1985). Bei den nicht eitrigen sporadischen Meningoencephalitiden zeigte sich die von *Fankhauser* (1961) beobachtete Häufung der Fälle im Alter von ein bis zwei Jahren. BKF, das in jedem Alter vorkommen kann (*Arnold* und *Miskimins*, 1986), sahen wir nie bei ganz jungen Kälbern, jedoch oft bei den ein- bis zweijährigen Rindern. Nach *Lekeux* et al. (1979) befällt BKF hauptsächlich Rinder im Alter von zwei bis drei Jahren. Nach *de Lahunta* (1983) kommt CCN hauptsächlich bei drei bis 18 Monate alten Kälbern vor. Auch *McGuirk* (1987) beschreibt CCN als eine Krankheit, die v. a. junge Tiere befällt. Der selben Meinung sind *Eigenmann* et al. (1980), in deren Krankengut sich aber auch zwei Kühe mit CCN befinden. Als Grund für die vermehrte Anfälligkeit von Kälbern und jungen Rindern wird von *McGuirk* (1987) ein tieferer Blutthiaminspiegel beim Jungtier angegeben. Die WMD in ihren verschiedenen Erscheinungsbildern ist eine typische Jungtierkrankheit. Während die voll entwickelte Mikroflora und -fauna in den Vormägen älterer (wiederkauender) Rinder offenbar befähigt ist, im Futter vorkommende Peroxyde in gewissem Umfang zu reduzieren, führen diese bei Kälbern relativ leicht zu Muskeldystrophie (*Rosenberger*, 1970). Eine *saisonale Häufung* im Winter und Frühling, wie von *Rosenberger* (1970) beschrieben, war bei unseren Liste-

riosefällen zu sehen. *Rosenberger* führt dies auf die herabgesetzte Widerstandskraft der Tiere am Ende des Winters zurück. Auch die Silagefütterung im Winter begünstigt Listeriose. In unserem Material war zudem eine Tendenz für ein vermehrtes Auftreten von WMD und CCN im Frühling bemerkbar, was im Fall von WMD u. a. mit der ungewohnten körperlichen Anstrengung beim Weideaustrieb zusammenhängen dürfte (*Bradley* et al., 1986). Angaben über saisonale Gebundenheiten von CCN wurden in der Literatur nicht gefunden. In der Schweiz fällt die Hauptabkalbezeit in die Herbst- und Wintermonate, und im Frühling hat es somit am meisten Kälber im gefährdeten Alter. Diese Tatsache könnte die von uns beobachtete Häufung von CCN in dieser Jahreszeit erklären.

Typische *extraneurale Symptome*, die für die Diagnostik herangezogen werden konnten, wurden bei relativ wenig Krankheiten festgestellt. Fieber war vor allem auffällig bei BKF, wurde eher selten bei den übrigen infektiös-entzündlichen Erkrankungen und kaum bei den anderen Krankheitsgruppen angetroffen. Deshalb ist dieses Symptom sicher nützlich für die Abgrenzung von BKF. Zusätzlich war BKF immer durch eine hochgradige generalisierte Rötung der Schleimhäute gekennzeichnet. Bei einigen Tieren mit bakteriellen Infektionen des ZNS fanden wir Anzeichen für septische Veränderungen in anderen Organsystemen. Missbildungen des ZNS waren oft von anderen Missbildungen des Körpers begleitet. Es muss auch darauf hingewiesen werden, dass Symptome ausserhalb des Nervensystems sekundär zur neurologischen Krankheit entstanden sein können. So kann zum Beispiel eine Keratitis die Folge einer Trigeminus- oder Facialislähmung sein. Aufgrund von neurologisch bedingten Schluckstörungen, kann es zu Eintrocknung des Pansensaftes kommen mit Auftreten von Fremdkörper-(FK)-Peritonitis-ähnlichen Symptomen. Dies wurde bei Listeriose beschrieben (*Rebhun* und *de Lahunta*, 1982) und von uns in fast der Hälfte unserer Listeriosefälle gesehen. Auch bei RM-Kompressionen kann der Verdacht einer FK-Peritonitis aufkommen, da diese Tiere manchmal einen aufgekrümmten Rücken und Schmerzäusserungen bei den FK-Proben zeigen. Es ist wichtig, die allgemeine Untersuchung gründlich zu machen, da neurologische Symptome auch durch funktionelle Störungen des ZNS hervorgerufen werden können, wie zum Beispiel Hypomagnesiaemie, Hypocalcaemie und Ketose. Die Wichtigkeit dieser Stoffwechselkrankheiten als Differentialdiagnosen zu den neurologischen Krankheiten soll hier noch einmal unterstrichen werden.

Die eigentliche *neurologische Untersuchung* ist für die Diagnostik zweifellos wichtig, obwohl zum Beispiel die spinalen Reflexe und Haltungs- und Stellreaktionen beim Rind kaum prüfbar sind, und gewisse cerebrale Funktionen wie Bewusstsein und Verhalten schwerer zugänglich sind als beim Kleintier. Das primäre Ziel der neurologischen Untersuchung – die Lokalisation einer Läsion – kann bis zu einem gewissen Grad erfüllt werden. Basierend auf reiner Beobachtung und einigen einfachen Tests, ist es meistens möglich, ein Leiden in Nerven, Muskel, Rückenmark oder Gehirn zu lokalisieren. Bewegungsstörungen – bei weitem das häufigste Symptom – können meist lokalisiert werden. Isolierte Monoparesen sind typisch für Läsionen der peripheren Nerven, während eine Nachhandlähmung ohne weitere neurologische Symptome die Läsion im Rükkenmark lokalisieren lässt. Läsionen des Vestibulärsystems (Kopfschiefhaltung, Ataxie mit Neigung nach einer Seite umzufallen) können leicht als solche erkannt werden. Andere Kopfnervenausfälle sind ein Hinweis auf eine Veränderung im Hirnstamm. Sehstörungen, Zwangsbewegungen und Krämpfe sind Symptome, die auf eine Grosshirnläsion schliessen lassen. Auf diese Weise lassen sich periphere Nerventraumen, Rückenmarkskompression und Listeriose von den Krankheiten, die von einer mehr diffusen cerebralen Symptomatik geprägt sind, unterscheiden.

Die *Blutuntersuchungen* waren in unseren Fällen nur bei wenigen Krankheiten diagnostisch verwertbar, da sie von zu vielen Unsicherheitsfaktoren begleitet waren. Unterschiedliches Alter der Patienten, unterschiedliche Transportbedingungen, andere gleichzeitig bestehende Krankheiten, bereits stattgefundene Therapien usw. können in den allermeisten Fällen die Blutparameter beeinflusst haben. Leukozytose, Neutrophilie und Lymphopenie können für eine bakterielle, Leukopenie und Neutropenie für eine virale Infektionskrankheit sprechen, müssen aber im Zusammenhang mit allen anderen möglichen äusseren Einflüssen beurteilt werden. *Oliver* et al. (1987) sind der Meinung, dass die Befunde der Hämatologie und Serum-Chemie für primäre neurologische Krankheiten selten diagnostischen Wert haben. *Grottker* (1985) fand im Blutbild von 13 Listeriosepatienten ausser einer leichten Leukozytose keine Veränderungen. Nach *Oliver* et al. (1987) und *Rebhun* und *de Lahunta* (1982) ist das Blutbild zur Diagnose von Listeriose wenig nützlich, da es vor allem Stress-bedingte Veränderungen zeige. *Rings* (1987) untersuchte das Blutbild bei bakteriellen Meningitiden und kam zum Schluss, dass es keine typischen Blutwerte für bakterielle Meningitis gibt. Nach *Arnold* und *Miskimins* (1986) kön-

nen beim BKF sowohl Leukopenie wie eine leichte Leukozytose vorkommen; beide haben ihrer Meinung nach keine klinische Bedeutung. Hohe Creatinkinase-Aktivität im Serum ist charakteristisch für akute Muskelschäden und in diesem Sinne für die WMD. Eine Muskelläsion kann aber auch andere Ursachen haben (Transport, Festliegen usw.; *Tvedten*, 1987). *Keller* et al. (1971) haben nachgewiesen, dass die Serumaktivität innert 2 Stunden nach einem operativen Eingriff ansteigt, während den ersten 24 Stunden p. o. den Gipfel überschreitet und 1 Tag p. o. rasch wieder auf die Norm abfällt. *Martig* et al. (1972) fanden, dass bei WMD nur dann eine erhöhte Enzymaktivität zu erwarten ist, wenn im Zeitpunkt der Blutentnahme eine aktive Zellschädigung abläuft. Mit anderen Worten, erhöhte CK-Aktivität kann auch bei anderen Krankheiten als der WMD auftreten, und normale CK-Werte sprechen nicht gegen eine WMD. Da wir bei einigen neurologischen Krankheiten, v. a. bei der CCN zum Teil sehr hohe CK-Aktivitäten gefunden haben, stellten wir uns die Frage, ob sich eine Aktivitätserhöhung des Gehirn-Isoenzymes der Kreatinkinase (BB) nicht auch auf die Blutwerte auswirkt. Nach mündlicher Mitteilung von *Tschudi* konnte die BB-Fraktion im Serum bisher nicht eindeutig nachgewiesen werden, da die MM-Fraktion stets einen sehr hohen Anteil am Enzymogramm ausmacht.

Eine wichtige Bedeutung der Blutuntersuchung liegt im Ausschluss anderer, nicht neurologischer Krankheiten, wie Hypocalcaemie oder Hypomagnesiaemie!

Eine weitere Stütze für die Diagnostik ist die *Liquoruntersuchung*. Obwohl diese Untersuchung beim Rind ausgiebig beschrieben und von einigen Untersuchern, insbesondere *Fankhauser* (1962a) eingehend in der Diagnostik eingesetzt wurde, hat sie in der Praxis leider wenig Anwendung gefunden. Es gibt auch nur relativ wenig neuere Publikationen über Liquorbefunde bei den verschiedenen neurologischen Krankheiten des Rindes (*Clausen* et al., 1980; *Eigenmann* et al., 1980; *Martens,* 1980; *Rebhun* und *de Lahunta,* 1982; *Grottker*, 1985; *Binkhorst*, 1983). In den meisten dieser Arbeiten – mit Ausnahme von *Binkhorst* (1983) – wurden die Untersuchungen anhand einer relativ kleinen Anzahl von Liquorproben gemacht. In der vorliegenden Studie wurden 104 Liquores analysiert. Wie jede Hilfsmethode ist die Liquoruntersuchung v. a. im Zusammenhang mit den anderen Symptomen aussagekräftig und selten in sich selber diagnostisch. Nur die eitrigen bakteriellen Meningoencephalitiden können allein anhand des Liquorbefundes diagnostiziert werden. Ein veränderter Liquor deutet auf eine organische Störung des ZNS hin, womit extraneurale metabolische Ursachen ausgeschlossen werden können. Ein normaler Liquor spricht aber nicht unbedingt gegen eine neurologische Krankheit. Ferner deuten stark erhöhte Zellzahlen auf ein entzündlich-infektiöses Geschehen. Allerdings hatten wir auch einige wenige Fälle von CCN mit einer Liquorpleozytose. CCN und nicht eitrige Meningoencephalitiden sind sowohl klinisch wie anhand des Liquors schwierig voneinander abzugrenzen. Auch ein Differentialzellbild scheint, nach unserer eher bescheidenen Zahl von zytologischen Untersuchungen, relativ wenig zur Unterscheidung beizutragen.

Schliesslich kann noch der Effekt einer *Therapie* zur Diagnosesicherung herangezogen werden, zum Beispiel für CCN – falls durch Thiaminmangel verursacht – und WMD, bei denen eine Behandlung mit Vitamin B_1 bzw. Vitamin E/Selen in einem relativ grossen Teil der Fälle erfolgreich war.

Wenn wir alle Kriterien, die in dieser Studie erwähnt werden, zusammenfassen, stellt sich heraus, dass verschiedene neurologische Krankheiten des Rindes mit recht hohem Wahrscheinlichkeitsgrad diagnostiziert werden können: ZNS-Störungen, die schon kurz nach der Geburt auftreten, weisen auf eine *Missbildung* hin. Kopfnervenausfälle (vor allem N. facialis und N. trigeminus) und/oder vestibuläre Störungen bei erwachsenen Rindern – insbesondere während der kalten Jahreszeit – sind sehr verdächtig für *Listeriose. Otitis interna* als Ursache von Vestibulärstörungen kommt hauptsächlich bei jungen Kälbern vor und ist von entsprechenden Veränderungen im äusseren Gehörgang begleitet. Trigeminuslähmung (sog. «Schlotterkiefer-Syndrom», *Hofmann*, 1981) kann auch im Zusammenhang mit einem lokalisierten eitrigen Infekt, dem *Sellaempyem* gesehen werden, ist aber in diesem Fall im Gegensatz zu den anderen Ursachen durch einen massiv eitrig veränderten Liquor gekennzeichnet. *Periphere Kopfnervenlähmungen* traumatischer Ursache sind weder von zusätzlichen neurologischen Symptomen noch von deutlichen Liquorveränderungen begleitet. Lähmungen einer einzigen Gliedmasse sind ohne Schwierigkeit als – meist traumatische – *Läsion eines peripheren Nerven* erkennbar. Eine Schädigung der *Cauda Equina*, beim Rind meist durch Sacrumfrakturen bedingt, ist durch Schwanzlähmung und Analsphinkterlähmung gekennzeichnet, zusätzlich liegt oft eine Gehstörung in der Nachhand vor. Paraparese oder Paraplegie ohne zusätzliche neurologische Störungen im Gehirnbereich sind typisch für (thoracale und lumbale) *Rückenmarkskompression.* Beim Rind sind Wirbelabszesse und Wirbelfrakturen die häufigste Ursache. Auch Tetraparese

oder Tetraplegie ohne zusätzliche Gehirnsymptome weisen auf eine (cervicale) Rückenmarksläsion hin. Differentialdiagnostisch kommt hier noch eine *Polyneuropathie* in Betracht, die jedoch eine seltene Krankheit ist. In unserem Patientengut befanden sich drei Braunvieh-Kälber mit einer degenerativen Polyneuropathie. Bei generalisierter Schwäche ist beim Jungtier als Differentialdiagnose noch die *WMD* zu berücksichtigen. In akuten Fällen ist diese durch eine stark erhöhte Creatinkinase-Aktivität im Serum gekennzeichnet. Generalisierte Bewegungsstörung mit ausgeprägtem Extensorspasmus ist typisch für *Tetanus*. Weniger einfach ist es, diejenigen Krankheiten zu differenzieren, die durch diffuse, überwiegend Grosshirnsymptome (Bewusstseinsstörungen, Verhaltensstörungen, generalisierte Gehstörungen, Zwangsbewegungen und Krampferscheinungen) charakterisiert sind. Zwei Krankheiten aus dieser Gruppe sind von den anderen abtrennbar: einerseits das *BKF*, das zusätzlich von hohem Fieber, Schleimhautveränderungen und manchmal von Corneatrübung begleitet ist, und die bakterielle *eitrige Meningoencephalitis*, die anhand der neutrophilen Pleozytose im Liquor diagnostiziert werden kann. Die restlichen Krankheiten, darunter die *sporadische bovine Meningoencephalitis* und andere nicht eitrige Meningoencephalitiden, sowie *CCN* und sonstige toxisch-metabolische oder degenerative Krankheiten des ZNS, sind nicht ohne weiteres voneinander zu unterscheiden. Man darf nicht vergessen, dass auch die *Tollwut* zu diesen klinisch nicht eindeutig zu diagnostizierenden Krankheiten gehört. In Gebieten, wo Tollwut immer noch vorkommt, muss diese daher immer als Differentialdiagnose in Betracht gezogen werden! Hier soll zudem wieder daran erinnert werden, dass neurologische Symptome auch durch Stoffwechselkrankheiten wie Hypomagnesiaemie, Hypocalcaemie und Ketose hervorgerufen werden können, die aber aufgrund der Anamnese und einfacher Harn- und Blutuntersuchungen identifiziert werden können. Ein sehr wichtiges neurologisches Symptom bei CCN, das bei anderen Krankheiten kaum vorkommt (mit Ausnahme von Bleivergiftung) und das bei mehr als der Hälfte unserer CCN-Fälle festgestellt wurde, ist die zentrale Blindheit (*de Lahunta*, 1983). Der Liquor ist bei CCN in der Regel weniger stark verändert als bei den nicht eitrigen Meningoencephalitiden. Schliesslich kann der Therapieerfolg mit Vitamin B_1 zur Diagnose von CCN beitragen. Sehr wertvoll wäre hier die Bestimmung der erythrozytären Transketolase-Aktivität, die bei CCN herabgesetzt ist. Diese Methode wird bei uns leider noch nicht angewandt. Die Differenzierung zwischen CCN und anderen toxisch-metabolischen Problemen des ZNS ist klinisch wohl kaum möglich. Von den seltenen Krankheiten wie *Hirntumoren* und *degenerative Störungen* haben wir zu wenig Fälle, um über ihre klinische Diagnose etwas aussagen zu können. Aus unseren Beobachtungen und aus dem Studium der Literatur schliessen wir, dass die klinische Diagnostik von ZNS-Störungen beim Rind unter Praxisbedingungen durchaus möglich ist. Die Früherkennung ermöglicht bei gewissen Krankheiten auch eine zielgerichtete Therapie. CCN kann oft durch Thiamingaben geheilt werden. Listeriose wurde nach Angaben aus der Literatur mit Penicillin (*Rebhun* und *de Lahunta*, 1982; *de Lahunta*, 1983; *Oliver* et al., 1987) und mit Tetrazyklin (*Grottker*, 1985) erfolgreich behandelt. Da Chlamydien jetzt als Ursache der sporadischen bovinen Encephalitis erkannt worden sind, könnte sich auch hier ein Therapieversuch mit Tetrazyklin lohnen (*Oliver* et al., 1987). Bei WMD sind die Erfolgschancen einer Selen/Vitamin-E-Therapie relativ gross.

Aber auch wenn unheilbare Krankheiten vorliegen, oder wenn eine Schlachtung dem Risiko einer Therapie aus wirtschaftlichen Gründen vorgezogen wird, leistet eine genaue und kunstgerechte Untersuchung von neurologischen Krankheiten – auch in der Praxis – einen Beitrag zum veterinärmedizinischen Wissen; denn wie *Dexler* schon 1899 schrieb, können «durch geflissentliches Ausweichen oder Nichtbeachten, unsere Kenntnisse über das Wesen derartiger Leiden nicht gefördert werden».

LITERATURVERZEICHNIS

Arnold J. D., Miskimins D. W. (1986): Bovine malignant catarrhal fever. Iowa State Uni. Vet. *48*, 1, 6–10. – *Barlow R. M.* (1985): Ovine listerial encephalitis: Analysis, hypothesis and synthesis. Vet. Rec. *116*, 233–236. – *Binkhorst G. J.* (1983): Cerebrospinal fluid as an aid in the differential diagnosis of nervous diseases. Proc. 12th world congress on disease of cattle, the Netherlands, Volume II, 864–868. – *Boss P. H.* (1973): Einflüsse von Transporten auf hämatologische und klinisch-chemische Parameter beim Mastkalb. Diss. med. vet., Bern. – *Bradley R., Anderson P. H., Wilesmith J. W.* (1986): Changing patterns of nutritional myodegeneration in cattle and sheep in the period 1975–1985 in Great Britain. Proc. of the 6th. int. conf. on production disease in farm animals, Belfast, 248–251. – *Clausen H. H., Eigenmann U. J. E., Amtsberg G., Martens J., Meier K.* (1980): Klinisch-neurologische und bakteriologische Untersuchungsergebnisse bei der bakteriellen Meningoencephalitis des Rindes. Schweiz. Arch. Tierheilk. *122*, 661–672. – *De Lahunta A.* (1983): Veterinary neuroanatomy and clini-

cal neurology. 2nd ed., Philadelphia, London, Toronto: W. B. Saunders Company. – *Dexler H.* (1899): Die Nervenkrankheiten des Pferdes. Leipzig, Wien: Franz Deuticke. – *DVG-Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft* (1976): Arbeitswerte in der Laboratoriumsdiagnostik. Beilage zu tierärztl. prax., *4*, 83–102. – *Eigenmann U. J. E., Clausen H. H., Schoon H. A., Martens J., Hortig H.* (1980): Klinisch-neurologische, biochemische und pathologisch-histologische Untersuchungsergebnisse bei der Zerebrokortikalnekrose (CCN) des Rindes. Wien. tierärztl. Mschr. *10*, 273–280. – *Fankhauser R.* (1961): Sporadische Meningo-Encephalomyelitis beim Rind. Schweiz. Arch. Tierheilk. *103*, 225–235. – *Fankhauser R.* (1962a): The cerebrospinal fluid. in Innes, J. R. M. und Saunders, L. Z., Comparative neuropathology, 21–54. New York, London: Academic Press. – *Fankhauser R.* (1962b): Zur Frage des Hirnödems beim Rind. Schweiz. Arch. Tierheilk. *104*, 261–274. – *Fankhauser R., Luginbühl H.* (1968): Pathologische Anatomie des zentralen und peripheren Nervensystems der Haustiere. Berlin, Hamburg: Verlag Paul Parey. – *Frauchiger E., Hofmann W.* (1941): Die Nervenkrankheiten des Rindes. Bern, Hans Huber. – *Fréchelin V.* (1976): Somnolence, Alopécie, Diarrhée: un syndrome chez de jeunes veaux de nos regions. Diss. med. vet., Bern. – *Grottker S.* (1985): Liquoruntersuchungen bei der listeriosebedingten Meningoencephalitis des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wschr. *92*, 257–259. – *Hofmann W.* (1981): Erkrankungen des Zentralnervensystems beim Rind. 2. Die Krankheiten jugendlicher und erwachsener Rinder. Tierärztl. Praxis *9*, 23–42. – *Keller P., Gerber H., Martig J.* (1971): Zum Verhalten von Serumenzymen bei Muskelschäden des Rindes. Schweiz. Arch. Tierheilk. *113*, 627–636. – *Lekeux P., Aguilar-Setién A., Pastoret P. P.* (1979): Le coryza gangreneux ou fièvre catarrhale maligne. Ann. Méd. Vet., *124*, 69–71. – *Martens J. M.* (1980): Liquorzytologische Untersuchungen bei Bleiencephalopathie (BEP), Cerebrocorticalnekrose (CCN) und infektiöser septikämisch-thrombosierender Meningoenzephalitis (ISTME) des Rindes. Diss. med. vet., Hannover. – *Martig J., Gerber H., Germann F., Hauswirth H. K., Tontis A.* (1972): Untersuchungen zum Zitterkrampf des Kalbes, einer Verlaufsform der Weissmuskelkrankheit. Schweiz. Arch. Tierheilk. *114*, 5, 266–275. – *McGuirk S. M.* (1987): Polioencephalomalacia. Vet. Clin. North. Am., Food Animal Practice *3*, 107–117. – *Oliver J. E., Hoerlein B. F., Mayhew I. G.* (1987): Veterinary neurology. Philadelphia, London, Toronto: W. B. Saunders Company. – *Rebhun W. C., de Lahunta A.* (1982): Diagnosis and treatment of bovine listeriosis. Journ. of the am. vet. med. ass. *180*, 4, 395–398. – *Rebhun W. C.* (1987): Listeriosis. Vet. Clin. North Am., Food Animal Practice, *3*, 75–83. – *Rings D. M.* (1987): Bacterial meningitis and diseases caused by bacterial toxins. Vet. clin. North Am., Food Animal Practice, *3*, 85–98. – *Rosenberger G.* (1970): Krankheiten des Rindes. Parey Verlag, Berlin und Hamburg. – *Rosenberger G.* (1977): Die klinische Untersuchung des Rindes. 2. Auflage, Parey Verlag, Berlin und Hamburg. – *Tschudi P.* (1980): Arbeitswerte der Labordiagnostik der Klinik für Nutztiere und Pferde, Universität Bern. – *Tvedten H. W.* (1987): Clinical pathology of bovine neurologic disease. Vet. clin. North Am., *3*, 25–45. – *Vandevelde M., Fankhauser R.* (1987): Einführung in die veterinärmedizinische Neurologie. Parey Verlag, Berlin und Hamburg. – *Zwahlen R. D.* (1988): Functional competence of neutrophils from neonatal calves. Proceedings 15th world buiatrics congres, Palma de Mallorca, Espana.

Critères diagnostiques des maladies neurologiques du bovin. Une étude rétrospective

188 cas de maladies neurologiques chez le bovin furent analysés dans une étude rétrospective. Nous avons constaté que peu de maladies peuvent être diagnostiquées uniquement à l'aide des symptomes neurologiques. En ajoutant quelques paramètres cliniques tels le signalement, l'anamnèse, les symptomes extraneureaux, les valeurs sanguines et l'examen du liquide céphalo-rachidien, il est cependant souvent possible de préciser le diagnostic. L'anamnèse de troubles neurologiques existant depuis la naissance suggère fortement une malformation du système nerveux central. Dans le cas de la fièvre catarrhale maligne, les symptomes extraneuraux sont typiques. Les maladies des nerfs périphériques ainsi que les compressions de la moelle épinière peuvent en general être diagnostiquées à l'aide des symptomes neurologiques. La concommitance de symptomes neurologiques typiques – tels des déficits des nerfs craniens et des troubles vestibulaires – et les autres resultats obtenus (age, saison et liquide cephalo-rachidien) permet d'établir le diagnostic de listériose d'une manière relativement sure. Un spasme marqué des muscles extenseurs est caractéristique lors de tétanos. Les cellules nerveuses motrices ainsi que les fibres musculaires formant une unité fonctionelle, nous avons inclu dans notre étude les maladies musculaires systemiques, telle la maladie du muscle blanc. Une suspicion de maladie du muscle blanc peut être confirmée par une élévation de l'activité sérique de la créatin-kinase. Les méningoencéphalites purulentes d'origine bactérienne peuvent être diagnostiquées

lors de la présence d'une forte pléocytose neutrophile dans le liquide céphalo-rachidien. Il est difficile de différencier cliniquement les méningoencéphalites non purulentes sporadiques des maladies du système nerveux central d'origine toxique-métabolique.

Aspetti diagnostici di malattie neurologiche nel bovino. Uno studio retrospettivo.

In uno studio retrospettivo sono stati analizzati 188 casi di malattie neurologiche nel bovino. Abbiamo notato che solo poche di queste malattie sono state diagnosticate esclusivamente in base ai sintomi neurologici. Con l'aiuto di alcuni semplici parametri clinici, come lo stato segnaletico, l'anamnesi, i sintomi extraneurologici, esami del sangue e del liquido cefalorachidiano risulta però spesso possibile una diagnosi. Se in base all'anamnesi il disturbo neurologico risulta esser presente fin dalla nascita, è molto probabile una deformazione del sistema nervoso centrale. Nel caso della febbre catarrale maligna (BKF) sono i sintomi extraneurali che come la febbre alta e le modificazioni delle mucose che ci permettono la diagnosi. Le malattie dei nervi periferici e compressioni del midollo spinale possono essere identificate in base alla localizzazione dell'organo leso nella propria funzione. Anche la listeriosi può essere diagnosticata con un margine di sicurezza abbastanza ampio. Sintomi neurologici come disfunzione del vestibolo e afunzione dei nervi della testa, combinati con le conoscenze di età, stagione di manifestazione e esami del liquido cefalorachidiano, ne fanno un quadro tipico. Contrazioni spastiche dei muscoli estensori caratterizzano il tetano. Siccome cellule nervose motorie e fibre muscolari formano un'entità funzionale, anche le malattie sistemiche come la malattia del muscolo bianco (WMD) vengono considerate nel nostro studio. Una sospettata malattia del muscolo bianco si lascia confermare tramite un'attività serologica superiore al normale della chinasi di creatina. Meningoencefalitidi batteriche purulente possono essere diagnosticate per via di un'intensa pleocitosi neutrofilica nel liquido cefalorachidiano. La differenziazione clinica di meningoencefalitidi sporadiche non purulente da malattie metabolicotossiche del sistema nervoso centrale rimane invece problematica.

Adresse: Ursula Leupold
Klinik für Nutztiere und Pferde
Universität Bern
Bremgartenstrasse 109a
3012 Bern

Manuskripteingang: 18. April 1989

provet Vet.-med. Center
3421 Lyssach bei Burgdorf Tel. 034 45 40 66/Telex 91 41 42/FAX 034 45 20 93
Der Fachbetrieb mit dem umfassenden Angebot, speziell für den Tierarzt
• Pharmazeutische und biologische Präparate
• chirurgische Instrumente
• Apparate und Einrichtungen
• sämtlicher Praxisbedarf