

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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 95 (1953)

Heft: 11

Artikel: Die Nervenkrankheiten des Schweines

Autor: Fankhauser, R. / Wyler, R.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-592929>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 23.02.2026

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

Aus der Abteilung für Vergleichende Neurologie (Prof. Frauchiger)
der Vet. Ambulatorischen Klinik (Prof. Hofmann) in Bern

Die Nervenkrankheiten des Schweines

Von R. Fankhauser und R. Wyler

Vorbemerkungen

Die Beschäftigung mit Schweinekrankheiten hat in den letzten Jahren und Jahrzehnten für den praktischen Tierarzt stark an Bedeutung zugenommen. Wenn auch gegenüber den prophylaktischen Maßnahmen die kurative Praxis im ganzen gesehen etwas in den Hintergrund tritt, so spielt doch diese besonders in unseren hiesigen Verhältnissen eine nicht geringe Rolle, und die Frage der Prognose stellt sich recht oft, insbesondere bei halbwüchsigen Tieren, bei Zuchtsauen und Ebern, wo der Besitzer durch sofortige Schlachtung beträchtliche Einbußen erleiden kann. Es ist allgemein bekannt, daß gerade beim Schwein Störungen von seiten des Nervensystems, sei es in selbständiger Form oder als Begleiterscheinung anderweitiger Erkrankungen, sehr häufig beobachtet werden können. Die letzte zusammenfassende Darstellung der Nervenkrankheiten des Schweines, diejenige von Michalka, ist gerade vor 10 Jahren erschienen, und es dürfte nicht so abwegig sein, unser heutiges Wissen – das teilweise noch immer sehr lückenhaft ist – zusammenfassend darzustellen, mit dem dreifachen Ziele, dem Praktiker sowohl wie dem neuropathologisch Interessierten die in der Literatur verstreuten Tatsachen und die eigenen Erfahrungen anschaulich zu machen und zugleich beide dazu anzuregen, das Beobachtungsgut, welches durch ihre Hände geht, sammeln und auswerten zu helfen.

Es ist nicht vorgesehen, an dieser Stelle Näheres über die anatomischen Verhältnisse des Zentralnervensystems (abgekürzt ZNS) beim Schweine anzuführen, ebenso wenig wie über die klinischen Untersuchungsmethoden. Nur ein paar Punkte seien erwähnt, weil sie von einer gewissen praktischen Bedeutung sind.

Das Gehirn des Schweines gleicht mit seiner etwas langgezogenen, rechteckigen Form stark demjenigen der kleinen Hauswiederkäuer, unterscheidet sich aber durch den höheren, in fast rechtem Winkel abfallenden Stirnlappen vom mehr zugespitzten Schaf- und Ziegengehirn. Zu vermerken ist ferner das nasokaudal etwas abgeflachte Kleinhirn sowie die großen Riechkolben, deren Höhlung mit dem Vorderende der Seitenventrikel kommuniziert. Von der mikroskopischen Anatomie mag lediglich erwähnt sein die starke Ausbildung des Fazialiskernes und der rhombenzephalen und spinalen Trigeminikerne als Ausdruck der mächtigen Entwicklung der Freißwerkzeuge.

Endlich muß auf die Persistenz von Nestern oder mehrreihigen Schichten embryonaler Zellen in der Nachbarschaft des Ependyms und besonders in den basalen Buchten des Ventrikelsystems hingewiesen werden. Solche Zellansammlungen sind durchaus normal, wurden aber schon des öftern als pathologische Befunde (sog. Enzephalosen)

gedeutet. Eine sehr gründliche Studie über die makroskopische und mikroskopische Anatomie des Schweinekleinhirns verdankt man Ketz (1953). Auf ihre interessanten Einzelbefunde kann hier nicht näher eingegangen werden; wir entnehmen ihr nur, daß das Hirngewicht (absolut) zwischen 82 und 141,5 g lag, mit einem Durchschnitt von 110,4 g (bei Schweinen von 10–18 Monaten), und daß das relative Hirngewicht mit zunehmender Körpergröße von 1 : 284 auf 1 : 1541 absinkt (im Mittel 1 : 962).

Schließlich seien noch die von Cohrs beschriebenen Rindendefekte am Kleinhirn erwähnt. Es handelt sich dabei um lokale Aplasien von einzelnen oder allen Schichten der Rinde, die in den Hemisphären überall, im Wurm fast nur im Tuber vorkommen, und welche als primäre Entwicklungshemmungen bei einer großen Wachstumsdynamik dieser Partien aufgefaßt werden, wobei u. a. Druck durch Blutgefäße eine Rolle spielen könnte.

Wichtig sind für unsere Zwecke schließlich die topographischen Verhältnisse am Übergang vom Schädel zur Wirbelsäule und am Rückenmarksende im Hinblick auf die Gewinnungsmöglichkeiten des Liquors und die Lumbalanästhesie, welche ja für verschiedene operative Eingriffe eine sehr praktische Maßnahme darstellt.

Die Punktionsstellen sind anatomisch von Weber bearbeitet worden, und seine Feststellungen, zusammen mit den Erfahrungen unserer Klinik, lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Die Verhältnisse am Rückenmarksende sind so, daß sie bei einiger Übung leicht die Ausführung einer epiduralen Anästhesie im Foramen lumbosacrale oder zwischen den Bogen von vorletztem und letztem Lendenwirbel gestatten. Nach Weber scheint es, daß sich beim Schwein zwischen dem Fasel- und dem Erwachsenenalter ein Ascensus medullae einstellen kann, der bis zu 2 cm beträgt, aber wohl individuellen Schwankungen unterworfen ist. Auf der Höhe des Foramen lumbosacrale befindet sich beim jüngeren Schwein der Conus medullaris des Rückenmarks, also jene Stelle wo das Sakralmark, sich rasch verjüngend, in das Filum terminale ausläuft; beim älteren Schwein kann sich dieser Rückenmarksabschnitt auf der Höhe des letzten Spatium interarcuale der Lendenwirbelsäule befinden. Für die Zwecke der lumbosakralen oder lumbalen Epiduralanästhesie ist dies ziemlich gleichgültig, da man ohnehin das Anästhetikum außerhalb der Dura deponieren, also den Duralschlauch nicht anstechen will. Anders verhält es sich beim Versuch, Liquor zu gewinnen; nach Lichtsteiner ist es dabei günstig, wenn sich das Schwein in sog. hundesitziger Stellung befindet, weil sich dabei das Ende des Duralschlauches prall mit dem kaudalwärts fließenden Liquor füllt und der Nadelspitze weniger leicht ausweicht. Diese Bedingung läßt sich gerade bei Schweinen mit Lähmung der Nachhand meist erfüllen.

Bei der Anästhesie am stehenden Tier (Kryptorchidenoperation u. ä.) tritt öfters Liquor in kleineren Mengen aus der Nadel oder läßt sich mit der Spritze ansaugen. Der Einstich kann sowohl lumbosakral wie einen Wirbel höher (lumbal) ausgeführt werden; am sichersten dürfte es nach hiesigen Erfahrungen sein, die entsprechende Delle mit dem Daumen zu ertasten, da die Meßtechnik nach Lichtsteiner nicht immer zuverlässig ist. Daß bei weiter kranialwärts geführtem Einstich Zwischenfälle durch Anstechen des Rückenmarks möglich sind, wird uns ein Beispiel (siehe Rückenmarkserkrankungen) noch zeigen.

Zur Gewinnung einer genügenden Menge Liquor auch bei kleinen Schweinen muß man sich der Subokzipitalpunktion bedienen, doch bietet sie, auch wenn man sie ab und zu auszuführen Gelegenheit hat, nicht unbeträchtliche technische Schwierigkeiten, so daß sie kaum in der Praxis zur Anwendung kommen dürfte. Die Punktionsstelle liegt schon bei mittelgroßen Schweinen unter einer sehr dicken Lage von Muskulatur und Speck, und da das ganze zu durchstechende Gewebe ungefähr von gleicher Konsistenz ist, spürt man nur sehr unsicher den Durchtritt der Nadelspitze in die Cisterna cerebello-medullaris. Da jedes Tasten die Blutungsgefahr erhöht, gelingt es nicht in allen Fällen, klaren Liquor zu erhalten. Natürlich setzt der Eingriff auch eine Allge-

meinnarkose voraus, da bei einem widerspenstigen Tier an eine erfolgreiche Punktion überhaupt nicht zu denken ist. Nach den Daten, die wir bis jetzt sammeln konnten, sind die Verhältnisse im normalen Schweineliquor wie folgt:

| | |
|------------------|--|
| Aussehen: | wasserklar |
| Zellen: | 1–20/3 (50/3), Mononukleäre |
| Zucker: | 56–87 mg% |
| Eiweiß: | |
| Nonne | } negativ |
| Pandy | |
| Weichbrodt | |
| Gesamteiweiß: | bis 40 mg% |
| Kolloidreaktion: | Kurvenverläufe, wie sie für Mensch, Rind und Hund im Bereich (Mastix- und des Normalen liegen. Goldsolkurve) |

Über pathologische Liquorverhältnisse werden wir bei der Teschener Krankheit und der Rückenmarkskompression kurze Angaben machen.

In der Literatur sind die Angaben über Liquoruntersuchungen beim Schwein sehr spärlich. Wir konnten lediglich die wenigen Daten von Lichtsteiner, welche mit den unsrigen weitgehend übereinstimmen, und neuerdings die Arbeit von Fischer und Starke finden, die bereits eine größere Zahl von Werten beibringen konnten. Nach ihnen wird am besten unter Eunarcon- oder Evipanrausch oder in Äthernarkose punktiert, und das Tier dazu in Bauchlage gebracht, mit um 90 Grad abgewinkeltem Kopf.

Als Normalwerte, an 20 Kontrolltieren gewonnen, geben sie an:

| | |
|------------------------|-------------------------|
| Zellen: | 1–14/3 |
| Zucker: | 45–80 mg% |
| Eiweiß: | Gesamt 24–29 mg% |
| (nach Kafka) Globuline | 5–10 mg% |
| Albumine | 17–24 mg% (umgerechnet) |
| Eiweißquotient | bis 0,49 |

Mastixreaktion: meist geringe Trübung im Anfangs- oder Mittelteil der Kurve.

Für die klinisch-neurologische Untersuchung ist das Schwein leider ein etwas sprödes Objekt. Das psychische Verhalten ist, wenigstens unter den üblichen Haltungsbedingungen, so wenig differenziert, daß ihm kaum wesentliche Bedeutung für die Diagnostik zukommt (Ausnahmen etwa: Angriffslust, Ferkelfressen bei Muttersauen, Aufregungszustände mit Schreien). Wichtiger sind die Störungen der Motorik, also Lähmungen der Nachhand oder aller 4 Gliedmaßen, die graduell verschieden stark sein können, dann motorische Reizerscheinungen wie epileptiforme Anfälle, Streckspasmen, Schreikrämpfe, Opisthotonus und Nackensteifigkeit (meningeale Symptome), Kieferkrämpfe (Knirschen mit den Zähnen und starkes Zubeißen des Maules), Schiefhalten des Kopfes, Manègebewegungen, Roll- und Wälzbewegungen, zerebelläre Ataxie (Gang des Betrunkenen), endlich Augensymptome wie Mydriase, Pupillenstarre, Nystagmus, Strabismus. Der Sensibilitätsprüfung kommt, abgesehen etwa von Fällen mit Rückenmarkskompression, eine untergeordnete Bedeutung zu, da bei der Indolenz oder aber Widersetzlichkeit der Tiere und der gewöhnlich nur einmaligen Untersuchungsmöglichkeit eine Beurteilung sehr erschwert ist. Ähnliches gilt für die Prüfung der Sehnenreflexe. Im ganzen sind also die Möglichkeiten der klinischen Diagnostik beim Schwein – und dies gilt nicht nur für die Nervenkrankheiten! – recht beschränkt, und es ist deshalb um so nötiger, möglichst viele Fälle auch der pathologisch-anatomischen Verarbeitung zuzuführen, da die Erfahrung an einem größeren Material vielleicht teilweise das zu ersetzen vermag, was unsere klinischen Möglichkeiten am Einzelfall uns versagen.

A. Erbleiden und Mißbildungen

Über Erbleiden des Nervensystems des Schweines ist nicht viel bekannt, was u. a. damit zusammenhangen mag, daß Linien, in welchen erbliche Defekte in Erscheinung treten, bald von der Zucht ausgeschlossen werden. Nach Nachtsheim (1938) wurde in Skandinavien eine letale *Muskelkontraktur* der Vorder-, zuweilen auch der Hintergliedmaßen, oft verbunden mit Schiefhals, beschrieben. Die Ferkel werden ausgetragen, sterben aber vor, unter oder kurz nach der Geburt. Pathologisch-histologische Untersuchungen fehlen leider.

Mehrere Autoren (Koch 1950; Berge 1941; Mohr, Wriedt, Korovetz-kaya, zit. nach Saunders 1952) beschrieben eine angeborene Paralyse der Nachhand, die bei verschiedenen Schweinerassen auftritt (Cornwall, norweg. Landrasse, weißes Edelschwein in den USSR) und einen rezessiven Letalfaktor darstellt. Morphologische Untersuchungen gibt nur Korovetz-kaya bekannt; ihr Befund von Ganglienzelldegenerationen im Gehirn läßt etwelche Zweifel offen.

Zittern (Tremor) mag in einzelnen Fällen ein Erbleiden darstellen, wie in denjenigen von Anthony (zit. nach Nachtsheim), der unter dem unzutreffenden Namen „Chorea“ ein Krankheitsbild bei 2 stark ingezüchteten Sauen beschrieb, die nach dem Alter von 15 Monaten Zittern am ganzen Körper und Aufwärtsdrehen des Kopfes zeigten. Anatomische Untersuchungen verliefen resultatlos.

Die sog. *Zitterkrankheit der Saugferkel*, auch als *Myoclonia congenita* bezeichnet, tritt bei verschiedenen Schweinerassen auf und wurde auch von uns beobachtet; wir werden bei den Stoffwechselstörungen darauf eingehen. Anfänglich wurde sie als Erbkrankheit aufgefaßt (Schäper 1937). Die Literatur findet sich zusammengestellt bei Saunders 1952.

Ob eine echte, *genuine Epilepsie* vorkommt, ist noch unentschieden. Ohne Zweifel handelt es sich beim Schwein gleich wie bei den andern Haustieren zumeist um symptomatische, epileptiforme Anfälle bedingt durch entzündliche, toxische, zirkulatorische oder Stoffwechsel-Schädigungen des Gehirns. Von Sonnenbrodt (zit. nach Glässer) wird die Auffassung vertreten, daß klonisch-tonische Krämpfe, wie sie ab und zu bei sonst gesund scheinenden meist jungen, aber auch ausgewachsenen Schweinen beobachtet werden können, der echten Epilepsie zuzurechnen seien. Er konnte bei derartigen Tieren mit Dosen von Cardiazol, welche von gleichschweren Normaltieren reaktionslos ertragen wurden, Anfälle auslösen, weshalb er auf eine erhöhte Krampfbereitschaft schließt, wie diese ja bei Tieren tatsächlich vorkommt (vgl. Nachtsheim: weiße Wiener Kaninchen).

Von den Erfahrungen beim Hunde her wissen wir, daß nach durchgemachter Staupe mit mehr oder weniger deutlichen klinischen Erscheinungen von seiten des ZNS nicht selten epileptiforme Anfälle in längeren oder kürzeren Abständen als Residuen auftreten. Obschon wir hier wissen,

daß sich ein entzündlicher Prozeß abgespielt hat, finden wir Restzustände davon bei der histologischen Untersuchung oft nur mit Mühe; und doch sind wir wohl berechtigt, hier von einer symptomatischen Epilepsie im Anschluß an eine Meningo-Enzephalitis zu sprechen. Nun haben wir selbst festgestellt, daß von mehreren Ferkeln eines Wurfes, die mit nervösen Symptomen erkrankten, eines einging und eine schwere eitrige Meningo-Enzephalitis aufwies, während die andern ohne ersichtlichen Grund klinisch vollständig ausheilten, obschon anzunehmen ist, daß sich bei ihnen ein gleicher, wenn auch vielleicht milderer Prozeß abspielte. Dies wird aber oft



Abb. 1. Ferkel mit Meningo-Encephalocèle fronto-parietalis; zweiblasig.
Präparat des Vet. anatom. Instituts Bern (Prof. Dr. Ziegler).

der Fall sein, und bei der geringen Beachtung, die man der „Identität“ der Tiere schenkt, wird später nie zu erfahren sein, ob eines früher Störungen von seiten des ZNS durchgemacht hat. Jedenfalls ist eine sehr genaue histologische Untersuchung zu verlangen, bevor von einer echten Epilepsie die Rede sein darf.

Mehr als über genetisch gesicherte Erb leiden ist besonders beim Schwein über *angeborene Mißbildungen* bekannt. Neben den verschiedenen Doppelbildungen (*Duplicitas anterior* und *posterior*), die recht häufig sind und zu den verschiedensten Verschmelzungs- bzw. Teilungsstufen des ZNS führen, sind es vor allem die Hirnhaut und Hirnbrüche – *Meningocele cranialis* und *Meningo-Encephalocèle* sowie der *Hydrocephalus congenitus*, die beim neugeborenen Ferkel beobachtet werden. Letzterer wurde als rezessiver Letalfaktor bei der Duroc-Jerseyrasse von Blunn und Hughes (1938), sowie Warwick et al. (1943) beschrieben.

Solche Tierchen sind in der Regel nicht lebensfähig oder werden bereits tot geboren, ansonst sie ja bald abgetan und dem Tierarzt oder einem Institut als Kuriosa übermacht werden. Hirnbrüche und angeborener Wasserkopf sind sehr häufig mit weiteren Mißbildungen im Kopfbereich vergesellschaftet, so besonders mit Mißbildungen der Augen wie Mikrophthalmie oder Anophthalmie, Zyklopie, Mißbildungen der Ohren, Brachygnathie, Makroglossie und verschiedenartigen und -gradigen Gesichtsspalten. Auch am Gehirn finden sich meist neben dem Vorfall von Gewebe durch das offene gebliebene Schädeldach (Enzephalozele) mehr oder weniger schwere Fehlbildungen, wie Aplasie der Bulbi olfactorii, Hypoplasie der Sehnerven (im

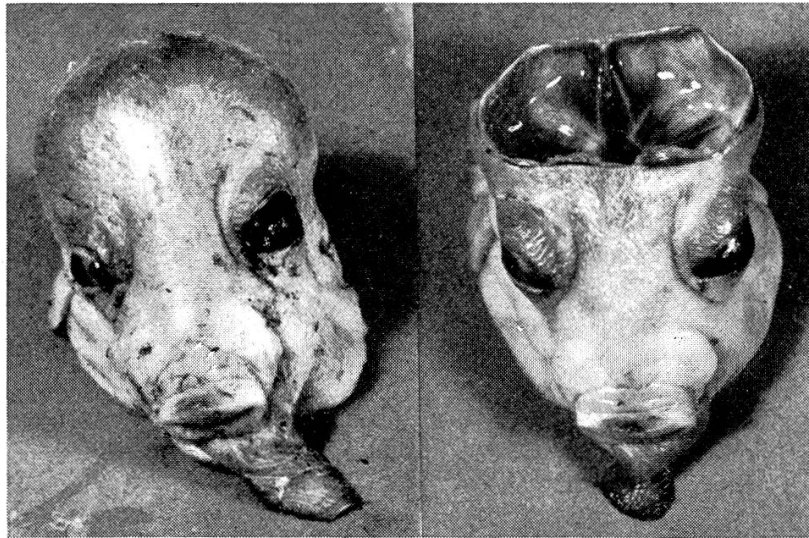


Abb. 2. Ferkel mit Hydrocephalus internus congenitus, Kieferverkürzung und Makroglossie. Links ganzer Kopf, rechts Schädelkalotte und dorsaler Teil der in dünnwandige Säcke verwandelten Hemisphären abgeschnitten.

Verein mit Augenmißbildungen), Atypie der Großhirnwindungen und Mikrogylie (d. h. zu kleine, schmale Windungen), oft Mikrozephalie, d. h. eine allgemeine Unterentwicklung des Gehirns.

Die Entstehung des angeborenen Hydrozephalus hat man sich nach neuern Anschauungen (D. Russel u. a.) so vorzustellen, daß auf der Höhe der Abflußwege aus Seiten- und 3. Ventrikel (Aquädukt, 4. Ventrikel, Foramina Magendii et Luschkae) eine Verlegung vorliegt, welche eine allmähliche Rückstauung des Liquors nach sich zieht. Zur Veranschaulichung sei die Abb. 2 mit einem hochgradigen kongenitalen Hydrozephalus bei einem totgeborenen Ferkel wiedergegeben, an dem man unschwer auch weitere Verformungen des Kopfes und der Gesichtsregion wahrnimmt.

Ein ausgedehnter *porenzephaler Defekt* auf der Dorsalseite beider Parietallappen wurde von Schellenberg genauer untersucht. Eine dreieckförmige Öffnung, nur von der Leptomeninx überzogen, erstreckte sich beidseits bis in den Seitenventrikel hinein. Die Großhirnhemisphären waren breiter als normal, wiesen aber nur wenige, breite, flache Windungen und seichte Furchen auf. Der Balken fehlte (*Agenesie des Corpus*

callosum) dagegen waren Fornix und vordere Kommissur normal ausgebildet. Histologisch zeigten sich ausgeprägte Heterotopien und innere *Mikrogyrien* der Großhirnrinde, besonders in der Nähe der porenzephalen Öffnungen. Der Hirnschädel war normal und bis auf die Fontanellen verschlossen, dagegen war der Gesichtsschädel stark verkürzt, kaninchenkopffähnlich, mit nur einem Nasenloch und gemeinsamem Nasenraum. Lidspalten waren da, die Augäpfel aber fehlten gänzlich. Alle vier Gliedmaßen hörten auf dem ersten Drittel der Metacarpi, bzw. -tarsi als hautüberzogene Stummel auf. Das Tierchen wurde lebend geboren, ging aber nach wenigen Tagen an Unterernährung ein.

Schellenberg erwähnt, daß unter seinem Material vom Schwein sich auch Fälle von Zyklopie, Anophthalmie und Mikrophthalmie befänden.

An Schweineföten früher Entwicklungsstadien hat Jacoby vier verschiedene Mißbildungen beschrieben, nämlich eine *Spina bifida* und *Anenzephalie* hohen Grades, eine *partielle Verdoppelung des Rückenmarks* mit mangelhaftem Verschuß der dorsalen und ventralen Naht, eine *partielle Anenzephalie* (Fehlen des vorderen Hirnbläschens mit seinen Derivaten sowie schließlich eine sog. *Pseudoanenzephalie*, d. h. eine Einstülpung der Hirnanlage in das Gebiet des Kopfdarmes.

Nach Nachtsheim kommt auch eine vererbare vollständige Aplasie der Augäpfel, verbunden mit Atresia uteri, vor. Die genetischen Verhältnisse scheinen sehr verwickelt zu sein und sind noch dadurch kompliziert, daß auch exogene Faktoren, wie Vitamin-A-Mangel (Hale, zit. nach Nachtsheim) beim Muttertier zu Würfen mit Bulbusaplasie führen kann. – Auch das pigmentlose Glasauge ist vererbbar.

Während man eine Zeitlang fast ausschließlich die Ansicht vertrat, daß endogene, genetisch bedingte Störungen für die Mißbildungen verantwortlich seien, rücken doch heute immer mehr wieder exogene Einflüsse, insbesondere der Sauerstoffmangel (Hypo- und Anoxämie) in den Vordergrund des Interesses.

Anhangsweise sei noch die sog. Paralysis der Saugferkel erwähnt, die besonders in Frankreich und Amerika aufzutreten scheint. Die Tierchen erkranken während oder kurz nach dem Absetzen an einer aufsteigenden Lähmung, die zuerst die Nachhand, dann alle vier Beine erfaßt und schließlich zu totalem Darniederliegen führt bei Fieberlosigkeit und wenigstens anfänglich erhaltener Freßlust. Ein Erbkleiden wurde vermutet (Moussu), günstige therapeutische Erfolge mit Lebertran und Urotropin lassen aber an der Haltbarkeit dieser Auffassung zweifeln. Auch fehlen gründliche pathologisch-histologische Studien bisher. In unserem Lande scheint unter dem Namen „Ferkellähme“ besonders in der Ostschweiz eine ähnliche Erkrankung recht häufig vorzukommen. Eigene, noch zu wenig ausgedehnte histologische Untersuchungen des ZNS hatten ein negatives Ergebnis. Es würde sich aber wohl lohnen, in den betreffenden Gebieten der Frage weiter nachzugehen.

B. Die entzündlichen Erkrankungen des ZNS und seiner Hüllen

Man geht wohl kaum fehl, wenn man die entzündlichen Erkrankungen als die häufigsten Störungen des ZNS beim Schweine bezeichnet. Es ist allerdings, besonders klinisch, aber auch pathologisch-histologisch, nicht immer leicht, die Grenze zwischen echt entzündlichen und toxischen, zirkulatorischen u. ä. Störungen scharf zu ziehen, welche letztere beim Schwein gleichfalls recht häufig sind. Wir werden die nachfolgende Darstellung mehr nach praktischen Gesichtspunkten gliedern und eine Gruppe der

nichteitrigen den eitrigen Entzündungen des ZNS und seiner Hüllen gegenüberstellen, wobei daran gedacht werden muß, daß es Übergänge zwischen beiden gibt. Die erste Gruppe können wir weiter unterteilen in selbständige und in Begleit-Enzephalitiden, d. h. solche, die mehr oder weniger häufig eine septikämische Allgemeinerkrankung, durch Vira oder Bakterien bedingt, begleiten.

Durch den Begriff der serösen Entzündung hat das Entzündungsproblem eine starke Ausweitung erfahren. Wenn wir im ZNS eine Enzephalitis histologisch nachweisen wollen, so verlangen wir das Vorhandensein eines sog. enzephalitischen Symptomenkomplexes, d. h. a) mehr oder weniger ausgeprägte regressive Veränderungen am nervösen Parenchym (Ganglienzellen, Nervenfasern, Markscheiden und Glia); b) mehr oder weniger intensive progressive und regressive Vorgänge an der Glia, dem ektodermalen Stütz- und Zwischengewebe des ZNS; c) Veränderungen am Gefäßmesenchym als dem hauptsächlichsten Träger und Gradmesser des Entzündungsvorganges.

Je nach Art und Intensität der Veränderungen an der Gefäßwand und der Glia können wir verschiedene, z. T. auch zeitlich sich ablösende Stufen des Entzündungsprozesses unterscheiden:

1. Die akute, seröse Meningo-Enzephalitis mit Vasodilatation und Hyperämie, Schwellung, vermehrter Färbbarkeit und mäßiger Proliferation der Gefäßendothelien und Adventitialzellen, Auflockerung und Ödem der Gefäßwand ohne oder mit lymphozytärer, aber nie hochgradiger Infiltration, Reaktion der Glia besonders in der Nachbarschaft der Gefäße, gelegentlich Ödem der Marksubstanz; Verbreiterung, Ödem, Auflockerung, Hyperämie und beginnende Zellproliferation in den weichen Hirnhäuten.

2. Die akute bis subakute Meningoenzephalitis mit Vorherrschen der lymphozytären Gefäßinfiltrate, die in wechselnder Weise (und in für gewisse Krankheiten charakteristischer Verteilung) graue und weiße Substanz befallen, und die mit zunehmender Dauer des Prozesses mehr und mehr durch adventitielle Elemente (Polyblasten) und Plasmazellen abgelöst werden; Auftreten einer mehr oder weniger intensiven, diffusen, gefäßnahen oder herdförmigen Gliaproliferation, zuweilen auch Bildung gemischt gliös-mesenchymaler Infiltratherde; die Schädigung der Ganglienzellen sowohl wie der Markscheiden und Achsenzyylinder ist sehr ungleich und kann nach Art und Intensität einzelnen Enzephalitisformen ihr besonderes Gepräge verleihen; gleiche Natur der zelligen Infiltration wie im Parenchym in den weichen Hirnhäuten, in unterschiedlicher Intensität und Verteilung.

3. Die subakuten bis chronischen Formen mit Vorwiegen der produktiven Veränderungen an der Gefäßwand (Vermehrung der adventitiellen Zellen, Zubildung kollagener Fasern), Gliaproliferationsherdchen, wechselnden Ganglienzellveränderungen, Fibrose der Leptomeninx.

Beim Schwein haben wir es unter den nicht eitrigen Formen, soweit wenigstens unsere eigene Erfahrung reicht, vorwiegend mit den beiden ersten Typen der serösen und der lymphozytären, disseminierten Enzephalitis zu tun. Auf Einzelheiten, soweit sie wenigstens für die histologische Diagnostik von Belang sind, wird bei der Besprechung der verschiedenen Krankheiten noch etwas näher einzugehen sein.

I. Die nichteitrigen Meningo-Enzephalitiden

a) *Selbständige, neurotrope Infektionen*

Krankheiten, die sowohl nach den klinischen Erscheinungen wie nach den pathologisch-anatomischen Veränderungen ausschließlich oder in erster Linie das Zentralnervensystem befallen.

1. Die Tollwut

Sie ist, als eine bei uns seit Jahrzehnten nicht mehr heimische Krankheit (abgesehen von wenigen Einbrüchen durch Hunde an der Südgrenze) nur ganz kurz zu besprechen. Es handelt sich um eine disseminierte Polioenzephalitis und -myelitis, d. h. die Veränderungen sitzen vorwiegend in der grauen Substanz. Sie bestehen aus lymphozytären Gefäßinfiltraten, kleinen Blutungen, mikroskopischen Gliaherdchen (sog. Babès'schen Wutknötchen) und Ganglienzellschädigungen. Lieblingssitze scheinen das Mittelhirn und die Kerngebiete des verlängerten Markes zu sein, sowie jene Rückenmarksabschnitte, zu denen die das Gebiet der Bißstelle versorgenden Hautnerven ziehen. Doch sind auch die übrigen Hirngebiete nicht verschont; Infiltrate finden sich gleichfalls in den Spinalganglien und peripheren Nerven. Auch die Meningen weisen Infiltrate auf; mikroskopische Blutungen werden angetroffen. Da das histologische Bild der Tollwut, gleich wie bei den andern Tieren, nicht spezifisch ist, muß für die Diagnose der Nachweis der Negri'schen Körperchen und gegebenenfalls der Tierversuch herangezogen werden. Auf entzündliche Veränderungen im Ganglion Gasseri und nodosum wird diagnostischer Wert gelegt.

Am klinischen Bild sollen beim Schwein die Aufregungserscheinungen mit Herumwühlen, Benagen und Scheuern der Bißstelle, heiserem Grunzen und Angriffslust gegen andere Tiere und sogar den Menschen am meisten auffallen. Die Tiere fressen wahllos alles zusammen, doch schon bald stellt sich Schlundlähmung mit starkem Speichelfluß ein. Ein bis vier Tage nach dem Auftreten der Lähmungen gehen die Tiere zugrunde.

2. Die Teschener Krankheit (*Poliomyelitis enzootica suum*)

Mit dieser nach dem Landkreis Teschen in der Tschechoslowakei, wo sie zuerst aufgetreten ist und studiert wurde, benannten und wissenschaftlich als Polio-Enzephalomyelitis enzootica suum zu bezeichnenden Krankheit wollen wir uns etwas eingehender befassen, obschon auch sie – abgesehen von dem 1940 erfolgten und rasch eingedämmten Einbruch im Unterengadin – in unserem Lande nicht aufgetreten ist. Sie verdient aber unser Interesse einmal als Musterbeispiel einer ausgesprochen neurotropen Viruskrankheit beim Tier, dann als interessantes Vergleichsobjekt zur menschlichen Kinderlähmung und schließlich deswegen, weil auch bei uns sporadisch Fälle auftreten, die morphologisch damit vergleichbar sind. Wir kommen auf diese im nächsten Abschnitt zurück. Die Krankheit wurde anfänglich von tschechischen Autoren – wir erwähnen nur Klobouk – und nach der starken Ausbreitung in den Ostgebieten besonders von österreichischen und deutschen Untersuchern studiert (Bauermann, Kment, Fortner, Traub, Dobberstein u. a.). Sie trat aber auch in Oberitalien und Savoyen auf. Unsere eigenen Erfahrungen beruhen auf der Untersuchung der Fälle aus dem Unterengadin und von Material, das uns vom Veterinär-Untersuchungsamt Innsbruck freundlicherweise überlassen wurde, sowie auf experimentellen Studien.

Es handelt sich bei der Teschener Krankheit um die Infektion mit einem ultravisiblen, neurotrophen Virus, die Schweine jeden Alters, aber doch vorwiegend jüngere Tiere befällt und im allgemeinen subakut bis schleichend, gelegentlich aber auch rascher verläuft. Infektionsversuche zeigten, daß in erster Linie der Kot als Infektionsquelle und die Nasenschleimhaut sowie auch der Magendarmkanal als Eintrittspforten zu betrachten sind. Andere Tiere als das Schwein sind nicht empfänglich, und zum Virus der menschlichen Poliomyelitis scheinen keine, wenigstens mit den heute üblichen viro-

logischen und serologischen Methoden erfaßbaren, verwandtschaftlichen Beziehungen zu bestehen.

Von den klinischen Symptomen sind, neben einem vorausgehenden, kurzen fieberhaften Stadium mit Allgemeinstörungen, am auffälligsten die nervösen Erscheinungen, die häufig als Reizsymptome (Aufgeregtheit, Zähneknirschen, Kieferkrämpfe, Nackensteifigkeit, generalisierte Streckkrämpfe mit Schreien) beginnen und alsdann mehr oder weniger rasch in das paralytische Stadium übergehen, mit Nachhandlähmung oder Paralyse aller 4 Gliedmaßen. An drei Viertel der Tiere erliegen im Laufe von 1–2 Wochen der natürlichen Infektion, die übrigen genesen völlig oder unter Zurückbleiben von Lähmungen und Muskelatrophien.



Abb. 3. Herdförmige und vaskuläre Infiltrate im Rückenmarksvorderhorn bei experimenteller Teschener-Krankheit.

Histologisch zeichnet sich die Krankheit aus durch meist hochgradige entzündliche Veränderungen nichteitriger Art in Gehirn und Rückenmark, die – wenn sie auch die weiße Substanz nicht ganz verschonen – doch vorwiegend im Grau sich ausbreiten. Dabei sind insbesondere die Vorder- und Hinterhörner des Rückenmarks mit Bevorzugung der Lenden- und Halsanschwellung, sowie verlängertes Mark, Brücke, Kleinhirnkerne und -mark sowie das Mittelhirn betroffen; Zwischen- und Großhirn sind dagegen viel weniger in Mitleidenschaft gezogen. Die Veränderungen bestehen in schweren Schädigungen der Ganglienzellen (insbesondere der motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks) mit Neuronophagie durch glöse und mesenchymale Abraumzellen, in vaskulären, vorwiegend lymphozytären und adventitiellen Infiltraten sowie glösen Herdchen. Die meningitischen, rundzelligen Infiltrate sind meist recht bedeutend, besonders am Rückenmark und im Bereich der hinteren Schädelgrube. Auch in den Spinalganglien

finden sich entzündliche Infiltrate. Im Unterschied zur menschlichen Polio-myelitis, der sie sonst histologisch außerordentlich ähnlich sieht, fehlt die initiale leukozytäre Phase der Infiltration und Neuronophagie; die Infiltrate sind von Anfang weg lymphozytär. (Gleiches hat Horstman (1951) festgestellt; die Abweichungen in der Topik der Veränderungen bei ihrem Material beruhen wahrscheinlich darauf, daß sie lediglich eine kleine Zahl künstlich intrazerebral infizierter Tiere untersuchte.) Auch scheinen uns der Zerfall und die Neuronophagie der Ganglienzellen nicht von Anbeginn weg gleich hochgradig zu sein wie bei der Kinderlähmung. Dem entspricht klinisch auch die mehr schrittweise, nicht so schlagartige Entwicklung der Symptome.

Eigene Übertragungsversuche mit Gehirnmateriel von Teschener Schweinen aus dem Tirol bestätigten im wesentlichen, daß der intransale Weg zur Infektion geeignet ist, natürlich aber auch die subdurale Einbringung. Die Inkubation betrug in einem Falle 24 Tage. Ein lumbal und intranasal geimpftes Tier zeigte 2 Tage nach der Infektion eine Fieberreaktion und eine weitere, diesmal von längerer Dauer, nach weiteren 7 Tagen mit Einsetzen der neurologischen Symptome, also eine zweigipflige Fieberkurve.

Die neurologischen Symptome bestanden in unsern Fällen vorwiegend in Reizerscheinungen meningealer Natur sowie in einer gemischt zerebellär-spinalen Ataxie, während sich Lähmungen erst gegen das Ende zu einstellten.

An den histologischen Veränderungen fielen uns besonders die starke Beteiligung der Meningen, die schweren Veränderungen in den hinteren Hirnabschnitten (Mittelhirn-Kleinhirn-Brücke-Oblongata) und die nicht unbeträchtlichen Übergriffe auch auf die weiße Substanz auf.

Von Interesse sind die Liquorbefunde, die wir bei den Tieren erheben konnten. Es zeigte sich u. a., daß wesentliche Liquorveränderungen vorhanden sein können ohne klinisch-neurologische Symptome. Wir sahen Zellvermehrungen (kleine, mittlere und große Liquorlymphozyten, monozytäre Zellen) von 48 bis zu 209/3, einmal einen erhöhten Zuckerwert von 98 mg%. Die Eiweißproben nach Nonne und Pandy waren nur ausnahmsweise leicht bis mittelgradig positiv, das Gesamteiweiß überstieg nie 50 mg%. Dagegen traten fast in jedem Falle deutliche, mittel- bis hochgradige pathologische Veränderungen der Normomastix- und Goldsolreaktion auf, und zwar fanden sich Linkskurven in der Normomastix-, Links- und Mittelkurven in der Goldsolreaktion als Ausdruck vorwiegend parenchymatöser Schädigungen mit meningealer Beteiligung, wie dies dem histologischen Bilde auch entsprach. — Vermerkt mag noch werden, daß wir einmal bei einem Ferkel vor der Infektion einen Zellwert von 50/3 feststellten, so daß also bei der Verwertung geringer Pleozytosen Vorsicht geboten ist.

An einer größeren Reihe von Versuchstieren, 78 Ferkeln, untersuchten Fischer und Starke (1951) die Liquorveränderungen im Verlauf der experimentellen (nasalen und intrazerebralen) Teschener Infektion. Sie konnten bereits 3 Tage nach intranasaler Infektion Zellvermehrung auf 381/3 feststellen, während histologisch erst im Bulbus olfactorius und im Ganglion Gasseri Veränderungen vorlagen und auch das Virus biologisch nur dort nachgewiesen werden konnte. Interessant ist übrigens, daß ihnen der Virusnachweis im Liquor nie gelang, im Gegensatz etwa zur Staupeenzephalitis. Maximale Zellvermehrungen sahen sie kurz vor und beim Eintritt der Lähmungen (bis 3004/3), nachher sanken die Zahlen wieder ab, blieben aber gewöhnlich erheblich über der Norm. Ab 500/3 war der Liquor etwas getrübt, opaleszent. Auch sie fanden keine Leukozyten, selbst nicht in den frühesten Stadien. Das Eiweiß vermehrte sich, wenn auch nicht regelmäßig, erst im paralytischen Stadium, erreichte 3mal Maximalwerte vom 4fachen der Norm, stieg aber sonst nie über 67 mg%. Der Zucker verhielt

sich ungleich, war aber meistens am Ende des präparalytischen Stadiums und zu Beginn der Lähmungsphase erhöht, im Durchschnitt auf 92–113 mg%, ausnahmsweise bis auf 162 und 180 mg%.

Die Veränderungen der Mastixreaktion verliefen unabhängig vom Gesamteiweißwert, aber parallel mit der Albumin-Globulinverschiebung, d. h. waren auch bei normalem Gesamteiweiß pathologisch, wenn der Eiweißquotient über 0,5 betrug. Meist sahen sie stark rechtsverschobene Kurven, im Gegensatz zu unsern Befunden.

3. *Sporadische Enzephalomyelitiden unbekannter Ätiologie*

Von verschiedenen Autoren, so von Bendinger, Frauchiger und Messerli, Cohrs wurden Erkrankungen beschrieben, die mit oder ohne vorausgehende, fieberhafte Allgemeinerkrankung Lähmungen der Nachhand, später des ganzen Körpers als Hauptsymptome aufwiesen, bei erhaltener Freßlust und im späteren Verlauf wieder normaler Körpertemperatur. In den Fällen von Frauchiger und Messerli ergab die Allgemeinsektion kein Resultat, während sich histologisch im Rückenmark Veränderungen fanden, welche denjenigen der menschlichen Poliomyelitis und der Teschener Krankheit ähnlich sahen: Schwellung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, staubförmiger Zerfall der Nißsubstanz, exzentrische Lagerung und Zerfall der Kernkörperchen, Neuronophagie zerfallender Ganglienzellen durch Glia und Leukozyten; mäßige leukozytäre Infiltration der grauen Substanz; Proliferation, teils diffus, teils perivaskulär, von Gliazellen; in den Gefäßcheiden lympho-plasmozytäre Infiltrate; in den Hinterhörnern und der weißen Substanz nur geringfügige lympho- und leukozytäre Gefäßinfiltrate.

Ein mit Rückenmarksemulsion solcher Schweine lumbal geimpfter Stier zeigte Inappetenz und eine zweigipflige Fieberkurve sowie eine flüchtige Ataxie der Nachhand. Die histologische Untersuchung ergab eine leichtgradige Meningo-Enzephalo-Myelitis.

Natürlich lassen sich aus solchen Einzelfällen noch keine weitreichenden Schlüsse ziehen. Zusammen mit ähnlichen Vorkommnissen beim Rind, welche sich während Polioepidemien ereigneten, müssen sie aber dazu ermuntern, allen diesen unklaren Krankheiten sorgfältig nachzugehen. Es ist dies unter vielen ein wenigstens für unsere Verhältnisse gangbarer Weg, den Geheimnissen der Poliomyelitis nachzuspüren und als solcher ebenso berechtigt wie andere Arbeitsrichtungen. Es sei in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß schon wiederholt Beziehungen zwischen der Teschener Krankheit und der Kinderlähmung vermutet worden sind. Ausgedehnte Versuche von Semenitz und Deuretsbacher† (Innsbruck), mittels eines aus Teschener Gehirnen hergestellten Antigens die Kinderlähmung im Patientenliquor und Serum serologisch nachzuweisen, ergaben keine genügend spezifischen und brauchbaren Resultate. Doch bleiben die ausgedehnten statistischen Erhebungen von Semenitz interessant, welcher feststellte, daß in jenen Landesteilen Österreichs, wo die Teschener Krankheit heimisch ist, ihr Auftreten mit demjenigen der Kinderlähmung zeitlich alterniert, d. h. wenig Teschenerfälle in den Kinderlähmungsjahren und umgekehrt. Jedenfalls öffnet in diesen z. T. nur erst erahnten Zusammenhängen menschlicher und tierischer neurotroper Viruskrankheiten sich der Forschung ein weites Feld. Wenn heute das Bild der Poliomyelitis in epidemiologischer, klinischer und virologischer Hinsicht sich enorm ausgeweitet hat und es auch in Fachkreisen „salonfähig“ geworden ist, von Haus-

tieren als denkbarer Infektionsquelle zu diskutieren, so darf doch einmal darauf hingewiesen werden, daß Frauchiger schon vor 15 Jahren diese Ideen geäußert hat, ohne allerdings damit eine günstige Aufnahme zu finden.

In diese wohl ätiologisch uneinheitliche Gruppe hinein mögen auch die beiden Fälle von Helmboldt und Jungherr (1952) gehören. Zwei Chester White Crosses, nicht pestgeimpft, zeigten während 24 Stunden schwere Benommenheit, Schwanken und Krämpfe. Histologisch fand man eine lymphozytäre und mononukleäre Leptomeningitis besonders über dem Kleinhirn sowie rundzellige Infiltration der Rautenplexus; subependymale Rundzellansammlungen, in der Gegend des 4. Ventrikels ziemlich ausgeprägt, waren weiter nasal nur mehr spärlich zu finden. Die Autoren glauben, daß es sich hier um lymphozytäre Choriomeningitis, wie sie beim Menschen und der Maus vorkommt, handeln könnte, und fügen bei, daß sie ähnliche Fälle auch beim Hund beobachtet hätten.

b) Enzephalitiden als Begleiterscheinungen von Allgemeinerkrankungen

Bei einer großen Zahl von Infektionskrankheiten des Schweines können, mehr oder weniger regelmäßig, entzündliche Veränderungen im ZNS auftreten, die sich entweder klinisch äußern oder aber nur bei der histologischen Untersuchung in Erscheinung treten. Sie weisen alle den Typus der nichteitrigen, vorwiegend lymphozytären, disseminierten Meningoenzephalitis und -myelitis auf, mit mehr oder weniger intensiver Beteiligung der Mikroglia und bisweilen mit Blutungen. Einzelne Charakteristika, wie z. B. die auffälligen Gefäßwandveränderungen und Endothelreaktionen bei der Pest, vermögen der neurohistologischen Untersuchung bedeutenden diagnostischen Wert zu geben.

1. Die Schweinepest

Die Meningoenzephalomyelitis, welche meist in schleichender Form die Virusschweinepest begleitet – in 70–90% der Pestfälle lassen sich entzündliche Reaktionen im ZNS finden – ist von verschiedenen Autoren eingehend studiert worden, so besonders von Seifried, Röhrer und in jüngster Zeit von Helmboldt und Jungherr und von Sassenhoff.

Seifried (1931/32) hat in seinen grundlegenden Arbeiten die Schweinepestenzephalitis derjenigen bei der Hundestaupe an die Seite gestellt als eine disseminierte, graue und weiße Substanz ungefähr mit gleicher Intensität befallende Enzephalitis, bedingt durch ein nicht primär neurotropes Virus. Nach unseren eigenen Erfahrungen ist dieser Vergleich durchaus zulässig. Doch scheint es uns, daß beim Formenkreis der Staupe die morphologische Mannigfaltigkeit viel bedeutender sei, was nur zum Teil mit der bei Hunden viel variableren Krankheitsdauer zu erklären ist; hier bestehen vermutlich noch unabgeklärte ätiologische Unterschiede (Fankhauser 1951). Helmboldt und Jungherr (1950 und 1952) weisen auf den disseminierten Charakter der Veränderungen mit gleichmäßigem Befall von Weiß und Grau unter leichter Bevorzugung des Stammhirnes hin. Sie messen insbesondere den Gefäßveränderungen mit Hyalinisierung der Media der kleinen arteriellen und venösen Gefäße, Endothelproliferationen, die zu teilweiser Gefäßverlegung führen können und kapillären Blutungen differentialdiagnostische Bedeutung zu und bestätigen damit auch die Ansicht Röhrers, daß das Pestvirus endotheliotropen oder im weiteren Sinne mesenchymotropen

Charakter besitzt. Als Ergebnis ihrer Arbeiten kommen die Autoren zum Schluß: "Neuropathologic examination is considered to be a valuable aid in the differential diagnosis of porcine diseases." Wir glauben, daß gerade heute, wo sich die Diskussion bei uns oft um die Frage: „Pest oder Vibrionendysenterie“ dreht (was unter anderm praktische Bedeutung im Hinblick auf die staatliche Entschädigungspflicht hat), das anerkannte Hilfsmittel der histologischen Hirnuntersuchung für die Schweinepest-diagnostik herangezogen werden müßte. In früheren Jahren wurden auch bei uns in den Fällen, wo das Sektionsbild und der bakteriologische Ausschluß anderer Krankheiten die Diagnose auf Schweinepest zu stellen erlaubten, in einem hohen Prozentsatz entzündliche Veränderungen im ZNS gefunden. Bei einer Serie von Tieren, welche an Vibrionendysenterie verendet waren, vermochten wir Analoges nicht festzustellen.

Sassenhoff (1952), die übrigens nach vergleichend-morphologischen Studien annimmt, daß es sich auch bei der sog. *Ferkellähme* (Dahme) und der *Jungschweineenzephalitis* Isaksson's um Pest handle, stellt eine Wandlung im Charakter der Krankheit fest, indem sich die Inkubationszeit verlängert, der Verlauf verzögert, die Schwere der allgemeinen Krankheitserscheinungen gemildert haben, während umgekehrt die Häufigkeit der nervösen, aber lange nicht immer zum Tode führenden Komplikationen zunehme; im ganzen also eine Entwicklung, wie man sie auch bei der Hundestaupe erkennen kann.

Die Erklärung wird darin gesucht, daß infolge der starken Durchseuchung der Bestände eine Virulenzschwächung eingetreten sei und auf der andern Seite die Immunitätslage eine Verschiebung im Sinne erhöhter Abwehr erfahren habe. Erkrankten würden vorwiegend Jungtiere nach dem Absetzen, d. h. nach Verlust der durch die Muttermilch erworbenen passiven Immunität. Die Autorin fand Veränderungen im ZNS sogar bei 80–90% der Fälle.

Die histologischen Veränderungen bei der Schweinepestenzephalitis, die sich übrigens wandeln, je protrahierter der Verlauf ist, bestehen anfänglich besonders in Schädigungen der Gefäßwände mit regressiven und progressiven Kernveränderungen, Anschwellung und Vermehrung der Endothel- und adventitiellen Zellen, manchmal fibrinoider Nekrose der Gefäßwand und Gefäßverschlüsse, Stase, geringer Ödembildung und vereinzelt kapillären Blutungen. Später kommt es zur Ausbildung vaskulärer Mäntel vorwiegend aus Lymphozyten und Polyblasten (Adventitialzellen), die auch ins Parenchym ausschwärmen können, zur Ansammlung von Gliazellen in kleinen Herdchen in der Umgebung von Gefäßen oder unabhängig von solchen, zum Auftreten von Stäbchenglia und kleinen Gliarosetten. Bei länger dauernder Krankheit werden die anfänglich geringfügigen Ganglienzellschädigungen etwas betonter, vereinzelt Bilder von Neuronophagie können auftreten (sind aber im Gegensatz zur Teschener Krankheit nicht häufig), und die entzündlichen vaskulären Rundzellmäntel treten zuweilen etwas in den Hintergrund zugunsten mehr produktiver Prozesse an den Gefäßwänden. Die Veränderungen sind, gleichfalls im Unterschied zur Schweinepoliomyelitis, in den vorderen Hirnabschnitten (Hemisphären und Zwischenhirn) stärker als in jenen der hintern Schädelgrube. Die Leptomeninge ist rundzellig infiltriert, besonders gefäßnah, und kann kleine, gelegentlich aber auch ausgedehntere Blutungen aufweisen. Auch im Rückenmark finden sich entzündliche Veränderungen und – wie bei der Poliomyelitis suum – oft in den Spinalganglien.

Im allgemeinen werden mit längerer Krankheitsdauer, wie bei der Staupeenzephalitis, die Gliaproliferation und die produktiven Gefäßveränderungen gegenüber der exsudativen Komponente immer mehr in den Vordergrund treten.

Sassenhoff nimmt an, daß die Parenchymschädigung über die Läsion der Gefäßwand gehe, also durch die Hypoxie bestimmt werde, somit, daß das Pestvirus endotheliotrop und mesenchymotrop, nicht aber neurotrop sei, womit sie sich in Übereinstimmung mit Seifried und Röhrer befindet. Auch hierin sehen wir wieder eine Parallele mit dem Staupevirus. Den umstrittenen Einschlußkörperchen kommt nach Benson (1952) für die histologische Schweinepestdiagnostik keine Bedeutung zu.

2. Die Aujeszky'sche Krankheit

Diese sog. Pseudowut (mad itch der Amerikaner) führen wir nur der Vollständigkeit halber an, da sie bei keinem Tier hierzulande mit Sicherheit nachgewiesen worden ist. Ein Fall bei einer Kuh, den wir kürzlich beobachten konnten und der klinisch einigen Verdacht erweckte, ließ durch das negative Resultat von Gehirn- und Liquoruntersuchung sowie den fruchtlosen Übertragungsversuch auf einen Ochsen und das Kaninchen diese Diagnose ausschließen; die Wyßmannschen Fälle sind nicht laboratoriumsmäßig gesichert.

Die Krankheit soll beim Schwein verhältnismäßig gutartig verlaufen und nur in Einzelfällen zum Tode führen. Klinisch äußert sie sich nach Köves und Hirt nur in Freßunlust und Benommenheit, oder in mehrere Tage währenden nervösen Störungen wie Abstumpfung, zeitweilige Aufregungszustände, Muskelzittern, Kaukrämpfe und Zwangsbewegungen. Der bei andern Tieren charakteristische Juckreiz kann fehlen.

Die histologische Untersuchung des ZNS zeigt nach Sályi eine disseminierte Enzephalitis mit vaskulären Rundzellfiltraten und diffuser oder locker herdförmiger, gefäßnaher oder -unabhängiger Gliaproliferation. Kapilläre Blutaustritte aus mehr oder weniger geschädigten Gefäßen kommen vor. Die Infiltrate finden sich im Nucleus caudatus, im Ammonshorn, in Rinde und Mark der Großhirnhemisphären wie des Kleinhirns ungefähr in gleicher Stärke. Auffällige Schädigungen wurden an den Ganglienzellen nicht vermerkt, und Einschlußkörperchen fanden sich keine. Schließlich sei noch auf die sog. Lysis des ZNS bei der Aujeszky-Krankheit hingewiesen, womit Remlinger und Bailly die rasche, abakterielle postmortale Erweichung meinen, die nach ihrer Auffassung auf ein besonderes, durch das Virus bedingtes proteolytisches Ferment zurückzuführen sei.

3. Begleit-Meningoenzephalitiden bei verschiedenen Infektionskrankheiten

Bei einer ganzen Reihe von Krankheiten, die teils durch Vira, teils durch Bakterien oder durch beides zusammen bedingt sind, werden mehr oder weniger häufig nichteitrige entzündliche Infiltrate im ZNS und seinen Hüllen gefunden. Mit Recht betont aber Cohrs, daß bei wirklich gesunden Schweinen entzündliche Veränderungen im Gehirn nicht gefunden werden und daß andererseits das Fehlen oder nicht Vermerktwerden klinisch-neurologischer Symptome noch nicht dazu berechtigt, ein intaktes ZNS zu erwarten, wiederum etwas, was wir auch beim Hunde öfters feststellen können. Die auch noch von Michalka angeführten sog. *Enzephalosen* oder *Pseudoenzephalitiden* sind eine überflüssige Kategorie, da es sich entweder um normale Bildungen handelt (vgl. „Keimzentren in Ependymnähe“ auf

Seite 585) oder aber um Anzeichen eines enzephalitischen Prozesses, der auf andern Schnitten (man sieht ja bei routinemäßiger Untersuchung nur einen sehr kleinen Bruchteil des Gehirns!) deutlicher sein könnte. Die für diesen Abschnitt hauptsächlich zu erwähnenden Krankheiten sind die Ferkelgrippe und die Schweineinfluenza (pneumotropes Virus + *Haemophilus influenzae*¹⁾, die Ferkelpocken, der Paratyphus der Schweine (Suipestifer-Infektion) und der Schweinerotlauf). Bei der auf chronische Rotlaufinfektionen zurückgeführten und als allergischer Prozeß gedeuteten *Periarteriitis nodosa* des Schweines, die eingehend von Stünzi (1947) beschrieben wurde, scheint – im Gegensatz zu der Endangiitis obliterans (Winiwarter-Buerger) des Menschen – nichts über Veränderungen der Hirngefäße bekannt zu sein; der Prozeß beschränkt sich zur Hauptsache auf Herz, Nieren und Lunge.

Als historische Zwischenbemerkung sei angeführt, daß Ryhner schon 1829 in diesem Archiv eine Hirnentzündung bei Ferkeln mit Zwangsbewegungen und Krämpfen klinisch und makroskopisch-anatomisch beschrieb. Auch die Fälle von Wyßmann (1911), sowie manche der von Bürki (1927) mitgeteilten, scheinen in diese Gruppe zu gehören. Von den ersten histopathologischen Untersuchungen sind diejenigen der Berner Dissertation von Brunschwiler (1925) zu erwähnen.

Nach eigenen Untersuchungen und nach den Beschreibungen hauptsächlich von Sályi (Paratyphus) und Krembs (Ferkelgrippe) läßt sich folgendes histopathologische Bild skizzieren:

Lymphozytäre Infiltrate in der Pia, aber nie so schwer wie bei der Pest; progressive und regressive Veränderungen der Endothelien und Adventitia der Gefäße, besonders der präkapillären arteriellen und venösen Strecken; Gefäßlumen öfters durch Zellmassen verlegt, kleine perivaskuläre Blutaustritte; Ansammlung von lymphozytären Zellen und Polyblasten in den Gefäßscheiden nur geringfügig; kleine lockere Gliaherdchen oder kompaktere Knötchen in Gefäßnähe; keine Gesetzmäßigkeiten der Lokalisation erkennbar; bei älteren Fällen, in denen aus der Milz keine Keime mehr zu isolieren sind (Paratyphus), können die Gefäße normal sein, so daß die Möglichkeit einer spurlosen Abheilung zu bestehen scheint.

II. Eitrige Affektionen des Zentralnervensystems und seiner Hüllen

Eitrige Meningitiden, Enzephalitiden und Myelitiden kommen beim Schwein nicht allzu selten zur Beobachtung, meist als Einzelfälle, gelegentlich einmal in Form einer Stallseuche. Die Feststellung von Michalka, daß jeder Eiterungsprozeß im ZNS mehr oder weniger herdförmig auftritt und zur Abszeßbildung führe, können wir nicht bestätigen. Wir sahen auch diffuse Leptomeningitiden, die auf die Meningen beschränkt blieben oder ihre leukozytären Infiltrate auf breiter Front oder den Gefäßscheiden

¹⁾ Nach Hjärre und Bakos ist hier die Rolle des *Haem. influenzae suis* eine durchaus fragwürdige. Sie halten ihn für ein zufälliges Begleitbakterium, das den Ablauf der Krankheit meist kaum beeinflusse. Bei reiner Virusinfluenza sahen sie eine nichteitrig, lymphozytäre Enzephalitis in 50% der Fälle. (Vgl. auch bei Transportkrankheit von Glässer.)

entlang in die oberflächlichen Parenchymbezirke einstrahlen ließen. Ähnliches beschreiben Hjärre und Wramby (1943). Ob es berechtigt ist, mit Holz (1938) eine selbständige Ependymitis purulenta des Schweines abzutrennen, scheint uns zweifelhaft, da diese wohl stets von beträchtlichen entzündlichen Veränderungen im Parenchym und in den weichen Hirnhäuten begleitet ist, also einen mehr diffusen Prozeß darstellt. Herdförmige, abszedierende Meningoenzephalitiden scheinen gerne von Mittelohrprozessen auszugehen und sich in der Kleinhirngegend zu lokalisieren (Lorenzen, Michalka, eigene Beobachtungen). Klinisch äußern sie sich durch mehr oder weniger starke Ataxie, Schiefhalten des Kopfes und stärkeres Hängen des Ohres auf der erkrankten Seite. Da wohl meist zugleich eine Affektion des Labyrinthes besteht, ist es schwierig, zentrale und periphere Symptome auseinanderzuhalten. Gelegentlich kann die Läsion des benachbarten, peripheren Fazialisstammes zu einer gleichseitigen Gesichtslähmung Anlaß geben.

Die eitrigen Prozesse im ZNS sind wohl selten primär, sondern entstehen entweder metastatisch im Gefolge der so überaus häufigen eitrigen Pleuropneumonien, bei der eitrigen Serosen- und Gelenksentzündung (Transportkrankheit Glässers; siehe unten), oder dann lymphogen vom Nasenrachenraum her wie bei der akuten bakteriellen Rhinitis und der von Glässer beobachteten seuchenhaften bakteriellen Gehirnrückenmarksentzündung der Ferkel, schließlich wie erwähnt otogen. Als Erreger wurden schon eine ganze Reihe von Keimen isoliert, so verschiedene Kokken, *Bact. pyogenes*, *Bact. pyocyaneum* und *Brucella suis* (von Creech bei einem Gehirnabszeß).

Bei der fibrinösen Serosen- und Gelenksentzündung oder Transportkrankheit kommt es in 85% der Fälle, nach Hjärre und Wramby, zu einer diffusen eitrigen Leptomeningitis, gelegentlich mit fleckförmigem Übergreifen auf die benachbarte Hirnsubstanz. Hier scheint der *Haemophilus influenzae suis* eine ursächliche Rolle zu spielen und Hjärre und Bakos (1950) schlagen deshalb vor, das Leiden als Glässers Krankheit streng von der virusbedingten, nichteitrigen Schweineinfluenza zu trennen.

Nach unseren Beobachtungen an ganzen Würfen können offenbar selbst derartige eitrige Prozesse abheilen, ohne klinische Störungen zu hinterlassen.

Die Schilderung einer eigenen Beobachtung mag das Bild der eitrigen Meningo-Enzephalitis vervollständigen:

Ein 5 Wochen altes Ferkel aus einem gesunden Wurf zeigt plötzlich Saugunlust und Schwanken in der Nachhand. Schon vorher wurde gelegentlich Husten beobachtet. Auf Vitamin-D-Injektionen scheinbar Besserung. Eine Woche später stellt sich die Inappetenz wieder ein, der Gang des Tierchens wird unsicher, torkelnd. Es ist niedergeschlagen, wühlt müde im Stroh herum, macht beim Gehen mit den Vorderbeinen ausfahrende, schlenkernde, zu hohe Schritte. Auf glattem Boden vermag es überhaupt nicht zu stehen; oft stürzt es nach hinten oder vorwärts-kopfüber hin, hat dann sehr Mühe, wieder auf die Beine zu kommen. Die Stimme ist heiser krächzend, für Berührungen scheint das Ferkel sehr empfindlich zu sein. Der Kopf wird etwas in den Nacken gezogen, die Pupillen sind weit und schließen sich bei Belichtung nur zögernd.

Die Sektion zeigt eine eitrig-fibrinöse Pleuropneumonie mit starken Verwachsungen, eine lokale eitrige Hepatitis und Perihepatitis, sowie hochgradige Veränderungen am Gehirn. Die Großhirnhemisphären sind etwas vergrößert und weich-schwabblig, an

der Innenseite der Okzipitallappen weisen sie kleine Druckwülste (diese kommen also nicht allein beim Pferde zur Beobachtung) auf. Das Kleinhirn ist atrophisch und ragt mit einem spitzen Zapfen kaudalwärts bis auf die Höhe des vorderen Atlasrandes. Die weiche Hirnhaut ist, besonders über den Furchen und an der Hirnbasis, getrübt und verdichtet. Die mittelgradig erweiterten Seitenventrikel enthalten gelblich-flockigen Eiter. Das Ependym ist stark verdickt, zottig, gelblich und mit schmierigen Belägen bedeckt. Am Dach und an den Seiten der Ventrikel erstrecken sich Herde eitrig-nekrotischer Art tief ins Marklager hinein. Bakteriologisch wurden nicht-hämolysierende Diplo- und Streptokokken isoliert. Säurefeste Stäbchen oder Vibrionen fanden sich nirgends im Körper.

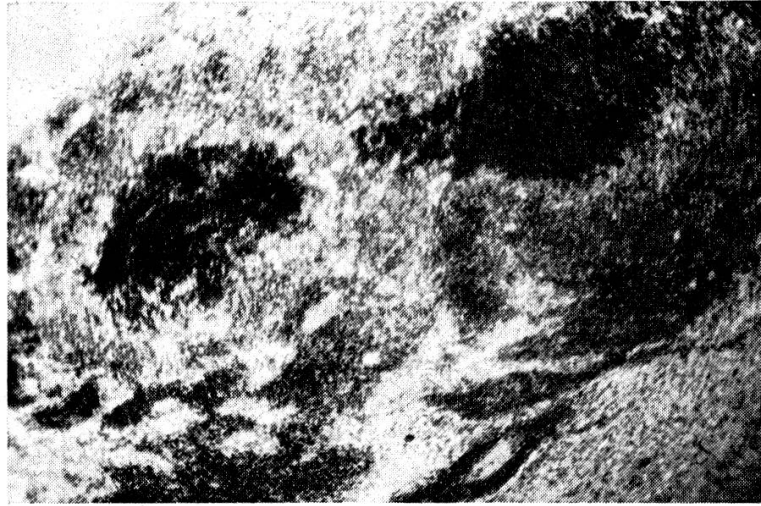


Abb. 4. Schwere, subependymale eitrige Infiltration mit Mikroabszessen bei Encephalitis purulenta, Ferkel. In der linken oberen Ecke das Ventrikellumen. Haemalaun-Eosin.

Histologisch handelt es sich um einen ausgedehnten, eitrig-entzündlichen Prozeß am und unter dem Ependym, wobei aber die Zellmassen das Ependym vielfach durchbrechen und in großen Massen ins Ventrikellumen ausgetreten sind. Andererseits erstreckt sich der Prozeß teilweise tief und auf breiter Front ins Höhlengrau und weiter in das umgebende Parenchym, besonders das Marklager der Großhirnhemisphären hinein. An der Grenze des außerordentlich zelldichten Infiltratgewebes, das nicht nur aus Leukozyten, sondern auch aus Lymphozyten, Plasmazellen und wuchernden Gefäßwandelementen besteht, bildet sich eine stark ausgezackte Demarkationszone gegen das erhaltene Gewebe zu, die ventrikelseits aus proliferierenden Gefäßen, Lymphozyten, Plasmazellen, reichlich Fibroblasten und spärlicheren Leukozyten besteht, auf der Seite des Parenchyms aber aus infiltrierten Gefäßen und gewucherter, mannigfache pro- und regressive Veränderungen aufweisender Glia. In der weiteren Umgebung findet sich in abnehmender Stärke eine gemischt lympho-, plasm- und leukozytäre Infiltration der Gefäße, in der Großhirnrinde trifft man verstreut Mikroabszesse, von thrombosierte Gefäßen ausgehend, und die Leptomeninge weist eine, wenn auch nicht sehr hochgradige, leukozytäre Infiltration auf. Interessant sind die Befunde am Kleinhirn, wo es besonders in den dorsalen Wurm- und z. T. auch Hemisphärenteilen von der hier vergleichsweise stark infiltrierten Pia aus zu einer Einschmelzung der Windungen gekommen ist, mit einem völligen Zerfall der Rindenstruktur, wobei als erstes Anzeichen in den weniger betroffenen Teilen der Untergang der Purkinjezellen ganz auffällig ist. Das eigentlich geringfügige Eindringen von Infiltratzellen von der Pia her läßt vermuten, daß nicht eine direkte Zerstörung durch den

eitrigen Prozeß vorliegt, sondern eine Nekrose des Parenchyms infolge mangelnder Blutversorgung aus den stark geschädigten Meningealgefäßen, die hier zumeist von dorsal her aus der Pia in die Kleinhirnrinde radiär einstrahlen. Der Zerfallsprozeß geht mit lebhaftem Fettabbau durch Abräumzellen einher. – Diese ausgedehnte Schädigung des Kleinhirns dürfte die anatomische Grundlage der festgestellten hochgradigen Ataxie gewesen sein.

Jansen und van Dorssen stellten bei mehreren Ausbrüchen einer akuten, eitrigen Meningoenzephalitis unter Ferkeln hämolysierende Streptokokken als Erreger fest. Sehr interessant ist dabei, daß ihnen bereits in den Gehirnen zweier noch nicht ausgetragener, abortierter Föten der bakteriologische und histologische Nachweis dieser Enzephalitisform gelang.

Anschließend an diese eitrigen Entzündungsprozesse bleibt noch die von Biester und Schwarte in den USA auch für das Schwein beschriebene *Listeriose* zu erwähnen, eine Infektionskrankheit, welche sich hauptsächlich beim Schaf in verschiedenen Ländern bemerkbar gemacht hat, so auch in Deutschland. Der Erreger ist die erst 1926 von Murray und Mitarbeitern genauer untersuchte *Listeria monocytogenes*, ein dem Rotlaufkeime sehr ähnliches, grampositives Stäbchen. Nach der Beschreibung von Biester und Schwarte (entnommen den Jahresber. für Vet. Medizin 1940) handelte es sich um verschiedene Ausbrüche, wobei die Mortalität wechselnd und bei Saugferkeln am höchsten war. Klinisch sah man besonders Koordinationsstörungen, Zittern und einen auffälligen, stelzenden Gang der Vorderbeine. Am Gehirn wurden ausgedehnte vaskuläre und fokale Infiltrationen mit Vorherrschen der Monozyten sowie schwere leptomeningitische Infiltrate gefunden, von Helmboldt et al. (1951), Abszesse, z. T. mit fibröser Kapsel, in der Medulla oblongata und vaskuläre, mononukleäre Infiltrate in deren Umgebung, vermischt mit neutrophilen Granulozyten. Nach Pallaske ist beim Schaf die eitrige Natur der Meningoenzephalitis deutlich.

III. Die Tuberkulose des Zentralnervensystems

Sie soll, neben dem Rinde, wo sie ja allgemein bekannt ist, das Schwein noch am häufigsten betreffen. Bei uns scheint sie allerdings heutzutage sehr selten zu sein. Die meisten uns bekannten, näher beschriebenen Fälle stammen von Joest. Er sah verschiedene Tuberkuloseformen des ZNS:

1. Tuberkulose des Hinterhaupts- und Schläfenbeines, von der Diploe des Knochens ausgehend, mit Verdrängung der Dura und Kompression der angrenzenden Hirnpartie. Gelegentlich kann die Dura auch in den tuberkulösen Prozeß miteinbezogen werden.

2. Pachymeningitis tuberculosa externa in Form eines taubeneigroßen, tumorartig in die Schädelhöhle vorspringenden, käsigen Herdes in der Schläfengegend mit beträchtlicher Kompression und Atrophie der Hirnsubstanz. „Sie entsprach hier vollständig einer tuberkulösen Periostitis, wie wir sie auch im Wirbelkanal nicht selten antreffen.“

3. Tuberkulöse Leptomeningitis, beim Schwein in der proliferativen

Form auftretend mit der Bildung typischer Tuberkel aus Lymphozyten, Plasmazellen, Epitheloid- und Riesenzellen, oft zentralem Zerfall und den typischen peri- und endarteriitischen Prozessen. Die tuberkulösen Wucherungen können sich auf die Pia beschränken oder aber, den Gefäßen folgend, mehr oder weniger weit in das nervöse Parenchym hinein sich ausdehnen, so weit, daß gelegentlich der meningitische Prozeß in den Hintergrund tritt.

Auch in den Rückenmarkshäuten können sich die tuberkulösen Veränderungen in Form produktiver Knoten oder als mehr weiches, manschettenartiges Gewebe entfalten und z. T. einen bedeutenden Umfang annehmen.

Es ist anzunehmen, daß die tuberkulöse Infektion zumeist auf dem Blutwege ins ZNS getragen wird. Doch gibt es auch Fälle von lymphogener Einwanderung aus der Nachbarschaft, so besonders aus dem Ohr, aber auch aus dem Nasenrachenraum.

Endlich können durch hämatogene Aussaat auch Tuberkulome im ZNS ohne Beteiligung der Meningen, also echte tuberkulöse Enzephalitiden und Myelitiden auftreten.

Wetzstein (1907) erwähnt in seiner Arbeit 57 Fälle von Tuberkulose des ZNS beim Schwein, ohne allerdings in seiner Kasuistik für die Symptomatologie oder pathologische Anatomie Wesentliches beizutragen. Aus seinen Angaben läßt sich immerhin entnehmen, daß die tuberkulösen Veränderungen mit einer gewissen Vorliebe ihren Sitz im Kleinhirn haben. Es scheint, daß klinisch, gleich wie beim Rind, von ganzlichem Latentbleiben über chronische, mehr oder weniger symptomreiche Verläufe bis zu akuten, rasch ad exitum führenden Fällen alle Übergänge anzutreffen sind.

IV. Die Leptospirose

Die Leptospireninfektionen der Schweine – von Bedeutung sind in erster Linie diejenigen mit *Leptospira pomona* und *mitis* – spielen nicht so sehr für das Tier als vielmehr für die Menschen mit häufigem Schweinekontakt eine gesundheitliche Rolle. Beim Schwein verläuft die Infektion zumeist symptomlos oder in Form einer flüchtigen, febrilen Allgemeinstörung, der keine Beachtung geschenkt wird, oder welche ihrer Natur nach unerkannt bleibt. Die Kenntnisse über die Verbreitung der Infektion stützen sich vorwiegend auf serologische Untersuchungen klinisch gesunder Tiere. Praktisch wichtig ist die Tatsache, daß etwa drei Wochen nach erfolgter Infektion die Ausscheidung von Leptospiren im Harn einsetzt und während eines halben Jahres sehr reichlich bleiben kann (exper. Untersuchungen von Schmid, Bern). Auffälligere klinische Erscheinungen beim Schwein wurden besonders in Savoyen, Piemont und im weitem Oberitalien festgestellt und von Durand, Penso u. a. beschrieben. Zusammenfassende Darstellungen finden sich bei Wehrlin und in der Monographie von Gsell, die jeder zu Rate ziehen wird, der sich näher über das Problem der Leptospirosen orientieren will. Penso beobachtete schon früh das örtlich und zeitlich übereinstimmende Vorkommen der „maladie des jeunes porchers“ oder Schweinehüter-

krankheit des Menschen und einer Schweineseuche, die vor allem jüngere Tiere befällt und mit verschiedenen volkstümlichen Namen belegt wird, wie „Tourniquet“ in Savoyen oder „Mal dal Mazuch“ (Emilia), „Balordon“ (Parma) u. a. m. In der Ostschweiz spricht man von „bärhämmigen“ Tieren und meint damit ein Symptomenbild mit Freßunlust, Durchfall, Zittern, Nackensteifigkeit, Hin- und Herdrehen des Kopfes, Wutanfällen und zuweilen richtigen Krämpfen. Gelegentlich werden solche Tiere geschlachtet, meist aber erholen sie sich bald gänzlich und bleiben auch nachher gesund.

Penso und Rosa schreiben, in deutscher Übertragung: „1. Dort, wo Fälle von Schweinehüterkrankheit beim Menschen festgestellt werden, trifft man häufig bei den Jungschweinen ein typisches Krankheitsbild, welches perakut mit großer Mortalität verlaufen kann oder aber subakut und mit geringen Abgängen. 2. Diese Krankheit beginnt mit leichten intestinalen Störungen und mäßigem Temperaturanstieg, und schreitet mit ausgesprochenen nervösen Reizerscheinungen weiter, die sich zu richtigen epileptiformen Anfällen steigern können, mit Wutausbrüchen, Trismus, Nackensteifigkeit, gelegentlich Kopfverdrehungen und Manègebewegungen nach der entsprechenden Seite, begleitet von Speichelfluß und manchmal von Blutungen. 3. Diese Schweinekrankheit ist experimentell mit vom Menschen stammendem Virus erzeugbar, was beweist, daß die Schweinehüterkrankheit eine Zoonose ist. 4. Die experimentelle Krankheit kann perakut verlaufen und mit dem Abgang der Tiere enden, oder in weniger heftiger Weise und in Heilung ausgehen. 5. Die Krankheit hinterläßt eine nachweisbare Immunität. 6. Die an der Spontankrankheit gestorbenen Schweine zeigen folgende pathologisch-anatomischen Veränderungen: punktförmige Blutungen im Darm, im Nierenbecken, in Kehlkopf und Gehirn; histologisch finden sich kleine Darmulcera mit Blutungen und an Eosinophilen reichen leukozytären Infiltraten; perivaskuläre Infiltration in der Leber, Endothelreaktion in den Nierenglomeruli, vereinzelte kleine Blutungen in den Tubuli, interalveoläre Septen der Lunge verdickt und leukozytäre peribronchiale Infiltration mit vereinzelt kleinen Blutungen; Blutungen ebenfalls in den Lymphknoten, die reich sind an Eosinophilen. 7. Die Schweinekrankheit läßt sich mit keinem bisher bekannten Leiden identifizieren mit Ausnahme der Pest, mit der sie einige Ähnlichkeiten aufweist. 8. Die Krankheit ist aber keine Schweinepest, da die gekreuzten Immunitätsproben die Verschiedenheit der beiden Infektionsstoffe bewiesen.“ Soweit Penso und Rosa.

Zusammenfassend handelt es sich also, soweit überhaupt klinische Erscheinungen auftreten, um ein unter Hirnreizungserscheinungen verlaufendes Leiden, das im ZNS Blutaustritte und, nach andern Autoren, die Anzeichen einer akuten, serösen Meningitis erkennen läßt, in vielen Fällen aber abheilt und sehr oft sogar abortiv oder ganz symptomlos verläuft. In bezug auf das ZNS hat es also Ähnlichkeit mit der Krankheit beim Menschen, bei der ja auch die benigne, seröse Meningitis eine der HAUPTerscheinungen darstellt.

V. Sogenannte selbständige Meningitiden

Dieser Abschnitt soll in Form eines Anhangs Raum bieten für sonst Unklassierbares. Die eitrigen Hirnhautentzündungen wurden weiter vorn abgehandelt, und die meisten nichteitrigen Meningitiden treffen wir ja in Gesellschaft mit Enzephalitiden und Myelitiden, so daß sich eine erneute Besprechung nicht rechtfertigt.

Von Michalka wurde eine sog. *Pachymeningitis cerebialis chronica fibrosa externa* beschrieben, wobei zahlreiche, hanfkorngroße fibröse, graue Wärrchen auf dem äußern Blatt der Dura mater cerebialis gebildet werden. Der Autor hat diese Veränderung in 28% von 800 untersuchten Schweinegehirnen gefunden. Die Bedeutung dieser Gebilde ist nicht abgeklärt, zu klinischen Erscheinungen führen sie jedenfalls nicht.

Ebenfalls von Michalka stammen die Beschreibungen der *selbständigen, nichteitrigen* (lymphozytären) *Meningitis*, die er in 5 Fällen fand, und der *Leptomeningitis eosinophila*, bei der 60–90% der Infiltratzellen aus eosinophilen Leukozyten bestehen. Für eine parasitäre Ätiologie dieser Krankheit fehlen Anhaltspunkte, dagegen lassen gewisse Begleiterscheinungen (rasches Einsetzen und schneller Verlauf, Schwellung des Kopfes und der Augen) an ein allergisches Geschehen denken. Auch die Ursache der von Godglück (1952) und Isaksson beobachteten *eosinophilen, herdförmigen Enzephalitis* mit Erweichungen, welche graue und weiße Substanz einbezieht und auch die Leptomeninx nicht verschont, ist noch unbekannt.

Nicht zu den echt entzündlichen Prozessen sollten solche Veränderungen gerechnet werden, die durch eine schwere, akute, infektiöse oder toxische Gefäßschädigung verursacht sind und zu mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen in die Meningen (welche ihre Parallele in Blutungen der Parenchyme und der Serosen haben) führen, also insbesondere bei akutem Rotlauf und bei Milzbrand, sowie unter der Einwirkung gewisser Gifte. Hier handelt es sich nicht um einen richtigen entzündlichen Prozeß, da die Schwere der Gefäßwandschädigung und deren Folgen (Blutaustritt, Ödem, Parenchymschädigung) in keinem Verhältnis steht zur Geringfügigkeit der aktiven Antwort von seiten des Gefäßmesenchyms.

VI. Protozoenerkrankungen

Toxoplasmose: Von Farell und Mitarbeitern wurde letztes Jahr im Staate Ohio eine Schweinekrankheit beschrieben, die in einem Bestande seit mehreren Jahren schwere Verluste verursacht hatte. Es erkrankten Tiere vom Neugeborenenalter bis zu einem Jahr, am meisten gefährdet waren aber die Jungtiere. Leider wurden die klinischen Erscheinungen in dieser ersten Mitteilung sehr summarisch behandelt, und über die pathologische Anatomie erfahren wir nur, daß Pneumonie, Hepatitis, Lymphadenitis, ulzerative und fibrinös-nekrotisierende Kolitis festgestellt wurde. Vom ZNS ist lediglich zu erfahren, daß es mit andern Organen zur Überimpfung auf Versuchstiere verwendet wurde. Genauer sind die Morphologie der aufgefundenen Protozoen, die gelungenen Übertragungsversuche auf eine Reihe verschiedener Versuchstiere und die serologischen Verhältnisse besprochen. Danach handelt es sich ohne Zweifel um eine Infektion mit *Toxoplasma gondii*.

Es ist dies unseres Wissens das erstemal, daß spontane Toxoplasmose beim Schwein sicher nachgewiesen wurde. Die bisherigen Mitteilungen bezogen sich lediglich auf serologische und experimentelle Befunde.

Die Tatsache, daß wir trotz einer relativen Toxoplasmosehäufigkeit beim Hunde – bisher fanden wir 25 Fälle – die Krankheit noch nie beim Schwein antrafen, könnte darauf hinweisen, daß für den Hund eine Infektionsquelle besteht, die dem Schwein

verschlossen ist. Damit würden aber gerade Mäuse und Ratten, die wir bisher verdächtigten, als fast ständige Mitbewohner vieler Schweineställe eher in den Hintergrund treten.

Auch die tropischen *Trypanosomiasen* kommen beim Schwein vor und können zu entzündlichen Veränderungen im ZNS führen.

Anhang: Das Zentralnervensystem bei Lebererkrankungen

Beim Hunde konnte Verlinde durch klinische und pathologisch-histologische Beobachtungen und durch Intoxikations- und Belastungsversuche mit Guanidin und mit Sulfonamiden zeigen, daß den Leberschädigungen bei der Genese der Staupe-enzephalitis eine wichtige, wenn nicht zentrale Bedeutung zukommt. Es wäre nun durchaus naheliegend, auch beim Schweine derartige Prozesse zu vermuten, um so mehr, wenn man bedenkt, daß bei diesem Tier die Leber als zentrales Stoffwechsel- und Entgiftungsorgan sicher starken Belastungen ausgesetzt ist, wie sie durch die oft recht dubiose Fütterung (Tränke!) allein schon bedingt sein werden. Es ist ja auch auffällig, wie rasch beim Schwein im Verlauf der verschiedensten Krankheiten, aber besonders auch bei Darmaffektionen klinische Störungen von seiten des ZNS auftreten, Störungen, die man allgemein als toxisch bedingt interpretiert. Hier spielt ohne Zweifel die Leber als Zwischenstation eine ausschlaggebende Rolle, was vielleicht bei der Therapie solcher Affektionen vermehrt in Rechnung gestellt werden müßte (Aminosäuren, Glukose, Fütterungsumstellung usw.). Morphologische Untersuchungen über die Zusammenhänge von Leber und ZNS sind noch außerordentlich spärlich. Uns ist nur die Arbeit von Heidegger „Das Zentralnervensystem bei parasitären Lebererkrankungen“ bekannt, in der u. a. sechs Fälle von Leberechinokokkose beim Schwein untersucht sind. Er fand, daß mit nicht zu verkennender Regelmäßigkeit reaktive und progressive Umwandlungen der Makroglia ubiquitär in der Großhirnrinde, erst an zweiter Stelle in weiteren Gebieten des ZNS auftreten. Es handelt sich dabei um das Erscheinen sog. nackter Glia (große, blasse Gliakerne ohne erkennbaren Zelleib) in der Molekularschicht verschiedener Großhirnrindenabschnitte, besonders im Riechhirn, um eine Aktivierung der Glia sowohl diffus wie in der Nachbarschaft der Gefäße und endlich um die Bildung kleiner Gliaknötchen. Die letzten zwei Typen von Veränderungen sind am deutlichsten im Nucleus caudatus und im Thalamus.

C. Raumfordernde Prozesse im Gehirn

Sehen wir ab von den früher erwähnten Tuberkulomen, so ist hierüber beim Schwein nur Spärliches bekannt. Während für andere Tierarten, wie Hund, Pferd und Rind schon eine ganze Anzahl intrakranieller Geschwülste beschrieben wurden, wissen wir beim Schwein nur um den Fall eines „*Lipoma durum*“ von Schönberg.

Bei einem acht Monate alten Schwein ohne klinischen Vorbericht fand sich bei der Schlachtung dorsal zwischen den Großhirnhemisphären – die linke nach lateral verdrängend und in der rechten eine Impression hinterlassend – ein etwa apfelgroßes Gebilde. Seine Basis befand sich am Boden des linken Seitenventrikels, es lag dorsal von Ammonshorn und Corpus striatum, ohne mit diesen in Verbindung zu stehen. Mit einem Durchmesser von fast 5 cm wies es verschiedene bucklige Erhebungen von Erbsen- bis Bohnengröße auf, bestand aus einer weißlichgelben, fettglänzenden, von fibrösen Zügen durchsetzten Masse und war von einer straffen Bindegewebskapsel umschlossen. An der umgebenden Hirnsubstanz konnte nichts Pathologisches fest-

gestellt werden. Histologisch bestand der Knoten zum größten Teil aus Fettgewebe von typischem Bau. Dazwischen flochten sich schmälere und breitere Stränge reich kapillarisierten kollagenen Bindegewebes, mit Proliferationszentren von Fibroblasten um die Gefäße. In den Bindegewebszügen lagen stark faserige Gliafilze. Die Geschwulst hing mit ihrer Umgebung nur durch die bindegewebige Kapsel und die Leptomeninx zusammen. Es wurde angenommen, daß sie gemischt ekto- und mesodermaler Natur sei und sich aus verlagerten Gewebskeimen herleite.

Der *Cysticercus cellulosae* (Finne der *Taenia solium*) soll am häufigsten im ZNS des Schweines anzutreffen sein. Wir selbst konnten diesen Befund noch nie erheben. „Der Parasit tritt in Form mehr oder weniger zahlreicher, erbsengroßer, kugelig, mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllter, zartwandiger Bläschen auf, die an ihrer Innenfläche je einen reichlich hirsekorngroßen, weißlichen Skolex tragen. Die Finnen sitzen regellos sowohl in und unter der Pia als auch in der Hirnsubstanz. Die ersteren ragen halbkugelig über die Hirnoberfläche hervor und machen dann entsprechende Druckatrophien an den Schädelknochen“ (Joest). Die Parasiten gelangen auf dem Blutweg ins ZNS und siedeln sich dort, von den parasitären Emboli ausgehend, an. In der näheren Umgebung der Blasen bildet das Gewebe eine Reaktionszone, an der sowohl das Mesenchym wie die Glia beteiligt sind. Die Gefäße in der Umgebung der Blase weisen entzündliche Infiltratmäntel auf.

Aktinomykose des ZNS wird von Glässer erwähnt, ohne daß er allerdings Genaueres angibt oder entsprechende Literatur zitiert. Wir verfügen über keine dahingehörige Beobachtung, während wir Aktinomykome im Klein- und Großhirn beim Rind bereits beobachten konnten.

D. Wirbelsäule und Rückenmark

Ohne auf die *Myelitis*, die auch selbständig auftreten kann, erneut einzugehen, verweisen wir auf die entsprechenden Abschnitte der entzündlichen Affektionen des ZNS, ferner auf das Kapitel über die Mißbildungen.

Außer den entzündlichen Erkrankungen ist über pathologische Prozesse, die im Rückenmark selbst ihren Ausgang nehmen, sehr wenig bekannt. Es wäre hier allein die von Reeder und Mitarbeitern (1933, zit. nach Michalka) beschriebene *fettige Degeneration* der weißen Substanz des Rückenmarks, zuweilen auch der peripheren Nerven des Plexus brachialis und lumbosacralis zu erwähnen. Die Ursache wurde als sehr komplexer Natur angesehen, mit dem Mangel an Grünfütterung während der Aufzuchtperiode zusammenhängend und jedenfalls nicht durch den Mangel von Vitamin A, B, C, D und E allein erklärbar. Die in den letzten 20 Jahren neu erworbenen Kenntnisse über Vitamine und Wachstumsstoffe würden vielleicht diese Krankheit, wenn sie wieder auftreten sollte, besser erklärlich machen.

Einen eigenartigen Fall – interessant besonders hinsichtlich seiner Entstehung – von *Erweichung in der grauen Substanz* des Lendenmarks konnten wir kürzlich beobachten:

Ein knapp 8 Monate alter Kryptorchide wird zum Zwecke der Kastration mit ca. 10 ccm einer 2%igen Atoxikokainlösung lumbalanästhesiert. Nach der Operation erhebt sich das Tier nicht innert der üblichen Zeit und bleibt in der Folge dauernd schlaff gelähmt in der Nachhand. Das Tier wird noch 7 Wochen am Leben belassen, ohne daß sich eine Änderung des Zustandes einstellt – Freßlust und Allgemeinbefinden bleiben ungestört – und dann geschlachtet. Die Lendenwirbelsäule als Ganzes wird uns zur Untersuchung eingesandt. Dabei wird folgendes festgestellt: es sind 7 Lendenwirbel vorhanden (beim Schwein schwankt deren Zahl von 5, 6 bis 7). Auf der Höhe des

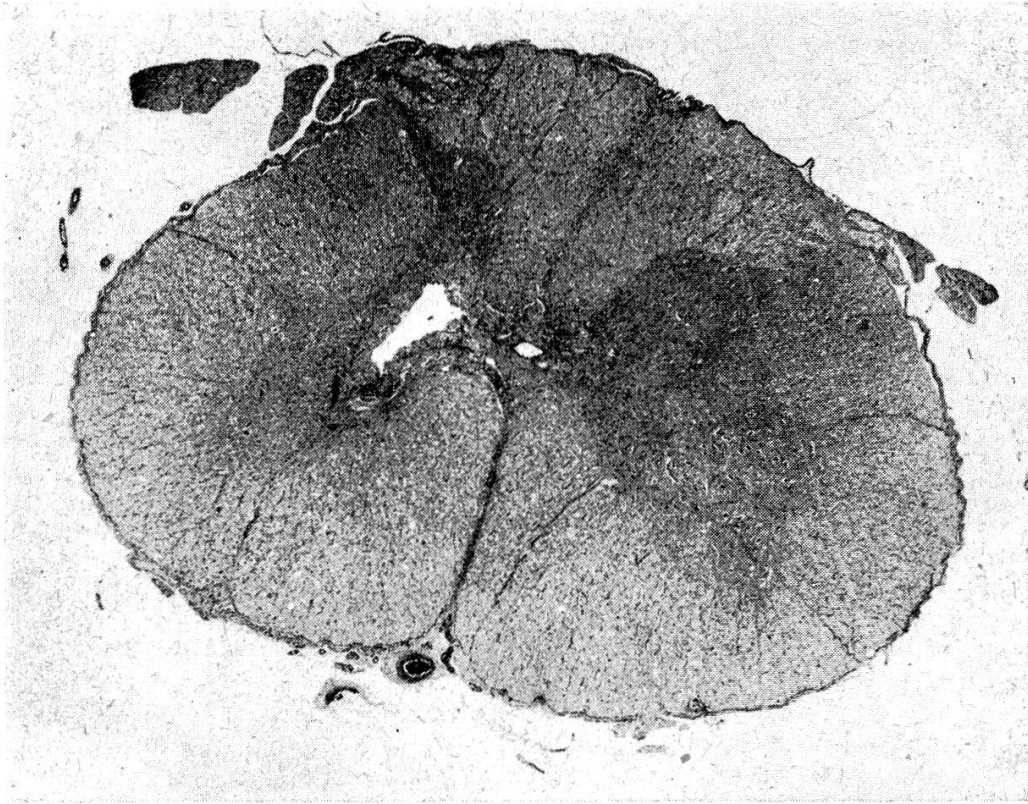


Abb. 5. Zerfallshöhle auf der einen Seite der grauen Substanz des Lendenmarks, mit bindegewebiger und gliöser Vernarbung und hochgradiger Atrophie der Ganglienzellgruppen dieser Seite, als Folge einer Lumbalanästhesie. Die Veränderungen gleichen auf den ersten Blick stark denjenigen bei Syringomyelie. Manches, was beim Tier als solche beschrieben wurde, hält der Kritik nicht stand und ist wohl wie hier auf entzündlicher Grundlage entstanden.

Spatium interarcuale zwischen 5. und 6. Lendenwirbel vermerkt man auf der Dorsal-seite des Rückenmarkes, nach Eröffnung der dort ganz leicht verklebten Dura, linker-seits an der Oberfläche der Hinterstränge ein kleines, etwas gelbliches Buckelchen. Auf dem Querschnitt zieht sich von dort eine gelblichgraue Straße durch das Hinterhorn bis ins Zentrum der grauen Substanz hinein. Diese grauverfärbte Zone in der Mittelpartie der grauen Substanz, hauptsächlich linkerseits gelegen, läßt sich knapp 1 cm weit kaudal verfolgen, wogegen sie nasalwärts, allmählich mehr auf die rechte Seite hinüber sich ausdehnend, bis auf die Grenze zwischen mittlerem und oberstem Drittel des Lumbalmarks sich erstreckt. Ab und zu vermerkt man käselöcherartige, kleine Zerfallshöhlen, besonders in der Nähe des erwähnten Buckelchens, das anscheinend dem Einstich entspricht.

Histologisch handelt es sich um eine schon weitgehend bindegewebig vernarbende,

durch wuchernde Faserghia abgegrenzte Zerfallszone, die sich streng auf die graue Substanz beschränkt. Die entzündlichen Infiltrate und der Fettabbau durch Körnchenzellen sind stellenweise noch lebhaft, treten im ganzen aber schon zurück. Die grauen Vorderhörner sind – in den kaudaleren Abschnitten mehr links, in den kranialen stärker rechts, atrophisch und weisen nur mehr spärliche und stark gelichtete Gruppen von Ganglienzellen auf.

Es ist anzunehmen, daß durch das zu hohe Einstechen (infolge des lumbalisierten 7. Wirbels) die Nadelspitze in das Rückenmark eindrang, das ja an dieser Stelle den Duralschlauch ziemlich prall ausfüllt, und daß das Anästhetikum, dem geringsten Widerstande folgend, sich in der weicheren grauen Substanz auf die Strecke der nun feststellbaren Zerfallszone ausgebreitet hat. Anzeichen für einen bakteriellen Prozeß liegen nicht vor, und die Meningen sind frei von entzündlichen Veränderungen.

Da wir schon von weiteren solchen Fällen gehört haben, ohne allerdings das Material pathologisch-anatomisch untersuchen und die Gleichheit sicherstellen zu können, so ist anzunehmen, daß bei der sonst sehr praktischen Epiduralanästhesie Zwischenfälle nicht ganz ausgeschlossen sind. Es empfiehlt sich wohl, nach Möglichkeit das Foramen lumbosacrale zu ertasten und zu benutzen, da auf dieser Höhe dank der starken Verjüngung des Rückenmarkes eine Verletzung kaum mehr möglich und dann jedenfalls ziemlich ungefährlich ist.

Häufiger sind Prozesse, die von der Wirbelsäule ihren Ausgang nehmen und erst sekundär, durch Übergreifen oder Kompression, auf das Rückenmark einwirken.

Cohrs erwähnt, daß bei der sog. *Chloromato*se des Schweines myeloische, knotige Wucherungen an verschiedenen Stellen des Epiduralraumes ohne Verbindung mit den bekannten periostalen Herden gefunden werden, bei gänzlichem Fehlen von klinischen Erscheinungen.

Über eine abgeheilte *Fraktur des 13. Brustwirbels* mit starker Kyphose ohne Kompression des Rückenmarks und ohne klinische Erscheinungen bei einem einjährigen weiblichen Schlachtschwein berichtet Salomon. Der Fall zeigt nur, daß solche Frakturen spontan ausheilen können.

Von den Meningen des Rückenmarks oder häufiger von Wirbeln, insbesondere Wirbelkörpern, ausgehende *Tuberkulome* mit oder ohne Beeinträchtigung des Rückenmarks kommen beim Schwein noch recht häufig vor.

Hutyra-Marek erwähnen eigene Beobachtungen bei 2 Jungschweinen mit Degeneration und *Prolaps der Zwischenwirbelscheiben*, welcher ja besonders häufig bei gewissen Hunderassen, Dackeln, Pekingesen und andern, zu Rückenmarkskompression mit Querschnittsmyelitis und Lähmung der Nachhand (sog. Dackellähmung) führt.

Wohl am häufigsten trifft man eitrige, abszedierende Osteomyelitiden der Wirbelkörper, mehr im Kreuz-, Lenden- und Brust- als im Halsabschnitt, die oft keine klinischen Symptome machen, gelegentlich aber entweder durch Übergreifen des Einschmelzungsprozesses auf und durch die Meningen oder aber durch Zusammensintern der Wirbel und mechanische Kompression des Rückenmarks zur Lähmung des kaudal von dieser Stelle gelegenen Körperabschnittes führen. Als Erreger solcher Eiterungsprozesse kommen

nach unsern Erfahrungen besonders Diplokokken, *B. pyogenes* und *Brucella suis* in Frage. Am instruktivsten dürfte die Mitteilung einer eigenen Beobachtung sein:

Ein knapp anderthalbjähriger Zuchteber zeigt, nachdem er wenige Tage etwas kränkelnd war, eine zunehmende Schwäche der Nachhand. Anfänglich vermag er sich mit einiger Nachhilfe noch zu erheben und geht, wenn auch mühsam, schwankend und mit sich überkreuzenden Hinterbeinen. Schließlich bleibt er den ganzen Tag liegen, rutscht sitzend zum Trog, um zu fressen und vermag sich auch mit Unterstützung nicht mehr auf den Hinterbeinen zu halten. So ist der Zustand bereits seit mehreren Tagen, als wir das Tier untersuchen. Der Besitzer möchte wissen, ob eine Möglichkeit der Besserung besteht, damit das Tier – auch wenn es zur Zucht nicht mehr tauglich werden sollte – wenigstens kastriert und etwas gemästet werden könnte. Er vermutet ein Trauma, da ein in der gleichen Bucht gehaltenes Schwein den Eber oft mißhandle. Die Untersuchung ergibt: Schlaffe Lähmung beider Hinterbeine, die meist in hundesitziger Stellung unter den Leib gestreckt werden. Schwanz schlaff, aber leicht spontan beweglich. Patellarreflexe fehlen ganz, die Schmerzempfindung ist am ganzen Hinterkörper bis auf die Mitte der Lendenwirbelsäule fast total aufgehoben, und setzt dann hier mit ziemlich scharfer Grenze ein. Die Haut der Hinterbeine ist kühl, aber gerötet und an den Sprunggelenken nahezu ulzeriert. Es besteht Harnstauung im Präputium, der Kot wird ziemlich normal abgesetzt. Die Lumbalpunktion ergibt ca. 5 ccm etwas trüben Liquor, der nach kurzer Zeit im Röhrchen spontan gerinnt. Die gallertig-fibrinöse Masse retrahiert sich und preßt einen leicht gelblichen, aber klaren Liquor aus. Die Zellzählung ergibt nur 1 Lymphozyten im Kubikmillimeter, 56 mg% Zucker, hochgradig positive Eiweißproben nach Nonne und Pandy (Gerinnen), einen Gesamteiweißgehalt von 2500 mg%, sowie höchstgradig pathologischen Ausfall der Kolloidreaktionen (Ausfällung stärksten Grades [Mastix], bzw. gänzliche Entfärbung [Goldsol] in sämtlichen Röhrchen.) Es handelt sich also um sog. *Sperrliquor*, wie er bei Unterbrechung der freien Liquorzirkulation auf der kaudalen, vom Gehirn abgewendeten Seite des Hindernisses entsteht (extremer Eiweißgehalt bei fehlender Zellvermehrung). Gestützt auf diese Befunde mußte eine hochgradige Kompression des Rückenmarkes diagnostiziert werden, und die sofortige Schlachtung des Tieres wurde veranlaßt.

Die Sektion zeigte, bei sonst normalen Verhältnissen, Abszesse in beiden Kniefaltenlymphknoten sowie einen großen, retroperitonealen Senkungsabszeß, der seinen Ausgang offensichtlich vom Körper des 3. und 4. Lendenwirbels nahm und außerdem auf einer Strecke von ca. 2 cm in den Wirbelkanal eingedrungen war. Es bestand eine hochgradige Pachymeningitis spinalis purulenta, die aber gegen kranial und kaudal gut abgegrenzt war, sowie ein Einbruch ins Rückenmark mit eitriger Einschmelzung auf eine Strecke von mehreren Zentimetern. Auf den histologischen Schnitten zeigt sich, daß auf eine noch weitere Strecke entzündliche Veränderungen im Innern des Rückenmarks vorliegen.

Die bakteriologische Untersuchung des Abszesses ergab *B. pyogenes* in Reinkultur.

E. Avitaminosen

Vitaminmängel und wahrscheinlich besonders in Form von Hypovitaminosen, also nicht von gänzlicher Karenz, wie sie fast nur im Experiment erzeugbar ist, kommen beim Schwein ohne Zweifel recht häufig vor. Die Ursache kann einerseits in einer qualitativ mangelhaften oder einseitigen Fütterung begründet sein, auf der andren Seite durch eine gestörte Resorp-

tion bedingt werden, so bei Darmentzündungen oder starkem Befall mit Eingeweidewürmern, insbesondere Askariden. Es ist im praktischen Fall meist schwer oder gar unmöglich festzustellen, wo der Fehler liegt. Man stützt sich im allgemeinen auf experimentelle Erfahrungen und begnügt sich mit einer approximativen Diagnosestellung per exclusionem. Auch die Therapie muß oft empirisch sein, was nicht heißt, daß sie planlos sein soll.

Im Zusammenhang mit dem Nervensystem ist vor allem der Mangel an Vitamin A, Thiamin (Vitamin B₁), Riboflavin (Vitamin B₂), Pyridoxin (Vitamin B₆), Pantothersäure und Vitamin E wichtig, da sie alle für den Aufbau und den Unterhalt der Nervensubstanz eine Rolle zu spielen scheinen.

Mangel an *Vitamin A* tut sich klinisch kund durch Bewegungsstörungen der hinteren Extremitäten, schwankenden Gang, Lähmungen, schiefe Kopfhaltung, Erblindung. Auch spontane Wirbelfrakturen sollen beobachtet werden. Eine weitere frühzeitige Erscheinung sind Krampfanfälle mit allgemeinen tonischen Muskelkrämpfen, wobei die Tiere plötzlich zusammenstürzen und verenden können. Ferlin weist besonders darauf hin, daß bei Ferkeln im Moment des Absetzens eine latente A-Hypovitaminose manifest werden kann, besonders wenn hauptsächlich Mehltränke und Magermilch gefüttert werden. Der erhöhte Bedarf des Neugeborenen zeigt sich auch darin, daß die Kolostralmilch 10–15fache Vitamin-A-Mengen enthält gegenüber der Normalmilch.

Vitamin-B₂-Mangel verursacht beim Schwein Wachstumsstillstand, sowie krampfartige Zehenverkrümmungen und gelegentlich Krämpfe. Auch bei der *B₆-Unterbilanz* stehen nervöse Erscheinungen im Vordergrund. Es werden Ataxie, Paresen, epileptiforme Anfälle, Zähneknirschen, Schreien, herabgesetzte Hautempfindlichkeit und ein somnolenter bis komatöser Zustand beschrieben. Oft sind diese Symptome von einer mikrozytären Anämie und von Leberverfettung begleitet.

Bei künstlich erzeugtem *Pantothersäuremangel* treten Durchfall, Schwäche und Lähmungen der Extremitäten auf. Auch eine trippelnde Gangart (goose-stepping) soll typisch sein.

Gegen *Biotinmangel* scheint das Schwein sehr resistent zu sein, vermutlich weil es in seinen Verdauungssäften eine Substanz besitzt, die den Biotin-Avidinkomplex aufzuspalten vermag.

Die *D-Avitaminose* äußert sich bei Ferkeln durch spastische Zustände, die auch als rachitische Tetanie bezeichnet werden, weil sie auch im Zusammenhang mit Rachitis und Osteomalazie auftreten sollen. Die tetanischen Anfälle können durch Aufregen der Tiere allein häufig ausgelöst werden: die Tiere schreien, und darauf verfallen die Skelettmuskeln in einen minutenlangen tetanischen Krampfzustand, aus dem sie sich unter klonischen Zuckungen allmählich wieder lösen. Sind die Zwerchfells Muskeln einbezogen, so kann es durch Erstickern zum Exitus kommen.

Auch der sog. *Klamm* der Ferkel, welcher sich durch ein ständiges Hin-

undhertrippeln von einem Fuß auf den andern äußert, ferner in gespanntem Gang, Lahmheit und Dauerliegen, wird als D-Mangelfolge angesehen.

Bei *Vitamin-E-Mangel* beobachtet man Muskelschwäche, Lähmungs- und Krampferscheinungen, sowie unsicheren Gang. Als anatomisches Substrat dieser Symptome sind wachsartige Degeneration und zuweilen Verkalkungen der Skelettmuskulatur anzusehen.

Auffällig ist die Monotonie der Beschreibungen aller Autoren, was die histologischen Veränderungen anbetrifft; sie lassen sich mit den Ausdrücken: Ganglienzelldegeneration sowie Markscheidenausfall charakterisieren. Unterschiede bestehen fast nur hinsichtlich der Lokalisation. So sollen nach Møllgard (zit. nach Seifried) bei Vitamin-A-Mangel die Veränderungen sehr eng begrenzt sein, so z. B. auf den Nervus facialis, cochlearis oder vestibularis nur einer Seite, auf den N. femoralis oder Ischiadicus. Besonders scheinen die zentralen motorischen und sensorischen Neurone der Degeneration anheimzufallen. Bei Vitamin-B₆-Mangel sollen nach Wintrobe und Mitarbeiter das Rückenmark und die peripheren Nerven betroffen sein. Bei der E-Avitaminose der weißen Ratte z. B. finden sich – wie wir selbst auch feststellen konnten – streng auf die medialen Hinterstränge des Rückenmarks beschränkte Markscheidenausfälle.

Daß das Avitaminoseproblem komplex und in keiner Weise abgeklärt ist, beweisen u. a. Versuche von Wintrobe und Mitarbeiter, die überdies Zusammenhänge zwischen Leber und Nervensystem aufzeigen. Schweine, die mit einem Protein-Kohlenhydrat-Fett- und Mineralgemisch vitaminfrei gefüttert wurden, zeigten anomalen Gang, Schwäche der Nachhand, Ausfall der Patellarreflexe. Histologisch fanden sich Markscheidenausfälle, Achsenzylinderfragmentation und -degeneration in den Rückenmarkshintersträngen, im N. ischiadicus und gelegentlich im Plexus brachialis. Ferner wurden Degeneration der Spinalganglienzellen in Form von Schrumpfung und Karyolysis festgestellt mit nachheriger Ersatzwucherung durch Trabanzellen. Trotz massiver Gaben von Thiamin, Riboflavin, Vitamin A und Nikotinsäureamid konnten diese Erscheinungen bei den Schweinen nicht unterdrückt werden, wogegen bei Zugabe von Hefe, besser noch von getrockneter Leber die Symptome verschwanden, und bei späterer histologischer Kontrolle auch keine Veränderungen im Nervensystem mehr gefunden werden konnten. Es schien also in der Leber ein wichtiger Faktor vorhanden zu sein, und später teilten die gleichen Autoren mit, daß durch gleichzeitige Zufuhr von Pyridoxin und Kalziumpantothenat das Auftreten der Krankheitserscheinungen verhindert werden konnte.

Ätiologisch noch ungeklärt ist die *Zitterkrankheit der Ferkel*, die auch bei uns vereinzelt zur Beobachtung kommt. Es wird vermutet, daß Mineral- und Vitaminmängel eine ursächliche Rolle spielen (die Annahme eines Erbleidens mußte fallengelassen werden), doch ist Sicheres noch nicht bekannt. Die Tatsache, daß bei gleicher Fütterung der Muttertiere im einen Wurf die Krankheit auftritt, im andern nicht, und daß oft selbst innerhalb des glei-

chen Wurfes nicht alle Ferkel erkranken, scheint eher gegen eine solche Annahme zu sprechen. Die Symptome bestehen aus einem sehr raschen Rhythmus feiner Zuckungen der Gliedmaßenbeuger, ungefähr 100 bis 140 in der Minute, wodurch hüpfende, zuckende Gesamtbewegungen entstehen, wenn die Tierchen stehen oder gehen. Einzelne unter ihnen gehen, wohl besonders wegen Behinderung beim Saugen und Unterernährung, ein, manche erholen sich aber gänzlich. Ein von uns histologisch untersuchter Fall aus einem Wurf mit mehreren Erkrankten ergab keine greifbaren Veränderungen. Ursächlich ließ sich – es traten Fälle in zwei fast genau gleich alten Würfen desselben Bestandes auf – nichts auf Vererbung Hinweisendes, aber auch kein Fehler in der Fütterung erkennen. Vor- und nachher trat die Krankheit weder bei den gleichen noch andern Sauen in Erscheinung.

F. Intoxikationen

Es kann sich hier nicht darum handeln, alles aufzuzählen, was schon an Vergiftungen mit Einwirkung auf das Nervensystem beim Schwein beschrieben worden ist. Nur die paar wichtigsten Möglichkeiten seien herausgegriffen.

Nach Orr (1952) soll die weitaus häufigste Vergiftungsursache beim Schwein das *Kochsalz* sein. Die Symptome, welche bei Überdosierung beobachtet werden können, sind Nervosität, Taumeln, Zusammenstürzen, Konvulsionen, Lähmungen der Hinterbeine, Durchfall und Erbrechen. Das Sektionsbild wird beherrscht von einer akuten Gastroenteritis. Befunde über die histologischen Veränderungen am ZNS fehlen in der Literatur, doch ist wahrscheinlich nichts Auffälliges zu erwarten.

Recht häufig ist auch die Vergiftung durch *Schimmelpilze*, wobei sich Kaukrämpfe, tonisch-klonische Krämpfe der Gliedmaßen, Inkoordination und Lähmung der Nachhand einstellen können.

Auch *bakteriell zersetzte, faulende oder ranzige Futtermittel* können zu nervösen Erscheinungen Anlaß geben. Wenn man sich vorstellt, was man nicht selten an sogenannten Stadttränken zu sehen bekommt, so wird man zur Annahme gedrängt, daß manche unabklärbaren Krankheitsbilder in Schweinemästereien (besonders kleineren Betrieben) auf eine protrahierte, subtoxische Einwirkung solcher Zersetzungsprodukte zurückzuführen sind.

Selten und deshalb nur kurz zu erwähnen sind Vergiftungen mit Chlorationen, wie sie zur Unkrautvertilgung verwendet werden, mit Baum- und Pflanzenspritzmitteln, mit quecksilberhaltigen Fungiziden (McEntee 1950), ferner Intoxikationen nach der Aufnahme von *Taxus*- und *Buchsbaum*-blättern sowie *Kartoffelkeimen* (Solanin, Nusslag 1934).

Aus unseren kurzen Angaben geht schon hervor, dass die Symptomatologie bei den einzelnen Vergiftungen nichts Typisches aufweist, so daß am Tier zumeist mehr als eine Verdachtsdiagnose nicht möglich ist. Um so wichtiger

wird hier die Anamnese und die Berücksichtigung aller Umstände, und besonders empfehlenswert ist es, einen Blick in die Futterküche zu tun! Demnach ist auch die Therapie (neben Kreislaufmitteln, Laxantien und Darmprotektiva) hauptsächlich auf die Abstellung der Ursachen auszurichten.

Die bei der *Askaridiose* der Ferkel unvermittelt auftretenden Krämpfe werden auf giftige Abbauprodukte, wie Aldehyde, Alkohole und Ester der Alkoholreihe sowie auf toxische Fäulnisstoffe, beim Absterben der Parasiten freiwerdend, zurückgeführt. Auch die gestörte Resorption des Vitamin A scheint eine Rolle zu spielen. Die in neuerer Zeit eingeführte Therapie mit Fluor-Natrium scheint erfolgreich zu sein, doch ist bei der Dosierung Vorsicht geboten.

Die durch *Clostridium botulinum* verursachte Futtervergiftung (Botulismus) soll sich beim Schwein durch Schläfrigkeit, herabgesetzte Hautempfindlichkeit, schwankenden Gang und Gastroenteritis kundtun. Das Toxin wirkt lähmend auf das ZNS, besonders die motorischen Ganglienzellen der Medulla oblongata und des Zwischenhirns. Im ganzen ist das Bild des Botulismus beim Schwein noch recht wenig genau bekannt.

G. Stoffwechselstörungen

Die *Hepatitis enzootica porcellorum* (Hepatodystrophia toxica) ist durch infektiöse oder toxische Agentien bedingt, doch können auch zu hoher Eiweißgehalt des Futters oder zu hohe Lebertranganaben eine ursächliche Rolle spielen. Die von Mocsy (zit. nach Hutyra-Marek) beschriebenen Veränderungen im ZNS, wie Glia- und Ganglienzelldegeneration mit beginnender Neuronophagie, werden auf die Einwirkung von Stoffwechselgiften zurückgeführt. Es muß aber immer wieder betont werden, daß derartige rein degenerative Veränderungen am ZNS mit großer Vorsicht zu interpretieren sind.

Auch bei der *Leberzirrhose*, die bei Ferkeln durch einseitige Oelkuchenfütterung hervorgerufen wird, können Veränderungen im ZNS auftreten.

Bei der *Eklampsie der Mutterschweine* werden klinisch zwei Formen unterschieden: 1. die eklamptische mit Vorherrschen der Krampfanfälle, Schwanken der Nachhand, plötzlichem Hinstürzen und generalisierten epileptiformen Anfällen, übergehend in einen komatösen Zustand von 5–10 Minuten Dauer. Die Tiere können an gehäuften Anfällen eingehen. 2. die komatöse Form, bei der Benommenheit, Lähmungen und Festliegen das Bild beherrschen.

Als Ursachen werden Fütterungsfehler und die ungünstige Stoffwechsellage zur Zeit der Geburt angeschuldigt, insbesondere Ca- und P-Mangel. Therapeutisch wirkt die parenterale Zufuhr von Ca-Verbindungen günstig, ähnlich wie bei der Gebärpause des Rindes. Die Krankheit reiht sich in die

Gruppe der sog. Geburtstoxikosen ein, deren Ursachen teilweise auch beim Menschen nur noch mangelhaft bekannt sind.

Die sog. *Krämpfigkeit* äußert sich durch Steifigkeit der Gliedmaßen, Schmerzen beim Aufstehen, Gehen und Abiegen, was die Tiere meist zu dauerndem Liegen veranlaßt und damit den Zustand noch verschlimmert, aufgekrümmten Rücken, Muskelspann, Schmerzhaftigkeit bei der Palpation, Schwäche der Nachhand und Appetitmangel. Offenbar sind die Ursachen mannigfaltig, und neben einer Verarmung an Mineralstoffen, wie bes. Ca und P sowie Vitaminen, in erster Linie Vitamin D, spielt die dauernde Stallhaltung, besonders bei feuchten, kalten und lichtarmen Ställen, eine begünstigende Rolle. Danach richtet sich ja auch die Therapie, bei der die Verabreichung von Vitamin-D-Konzentraten und Mineralstoffgemischen durch Auslauf, Fütterung von Gras und Vorwerfen von Erde, sowie Stallverbesserungen vorteilhaft und nachhaltig unterstützt werden kann.

Amerikanische Autoren (zit. Yearbook of Agriculture) sahen Nachhandlähmungen und rachitisartige Zustände, die auf eine antirachitische Behandlung nicht ansprachen, dagegen durch *Manganzufuhr* geheilt werden konnten. Es wurde festgestellt, daß Hafer viel manganreicher ist als andere Getreidearten.

Die *Hypoglykaemie der Ferkel* (Sampson 1950) verursacht unkoordinierte Bewegungen von Kopf und Gliedmaßen, Konvulsionen und komatöse Zustände. Die sichere Diagnose läßt sich nur durch Bestimmung des Blutzuckers stellen. Als Therapie werden Glukoseinjektionen empfohlen, wichtiger ist aber noch die Behandlung der zugrundeliegenden Enteritis, die zur Störung der Kohlenhydratresorption führt. Möglicherweise liegen hier ähnliche Krankheitsbilder vor, wie man sie bei uns als Vibrionendysenterie in großer Verbreitung beobachtet (Schmid und Klingler 1949).

Zu schweren Störungen des ZNS mit den histologischen Befunden des Meningeal- und Gehirnodems sowie Blutungen, kam es auch bei den von Hauser (1952) beschriebenen Transportschäden bei Schweinen, welche nach längerer Bahnfahrt getränkt und darauf in einem sehr mangelhaft belüfteten Stall untergebracht wurden, worauf über die Hälfte von ihnen an Anhydrämie und Autointoxikation eingingen.

An die Stoffwechselstörungen anzuschließen wären auch manche der sog. *Untugenden* beim Schwein, wie das Ferkelfressen, das Jauchesaufen, das Zernagen der hölzernen Buchten, doch soll hier nicht weiter auf diese auch den Tierpsychologen interessierenden Erscheinungen eingegangen werden.

Résumé

Les expériences faites ainsi que l'étude des travaux parus à ce jour ont engagé l'auteur à donner un aperçu des maladies du système nerveux du porc. Il présente tout d'abord quelques considérations sur l'anatomie, le liquide cébrospinal et les différentes méthodes d'examen clinique. Le contrôle anatomo-pathologique et histo-

logique revêt d'autant plus d'importance que l'examen clinique du porc est fort restreint. Le matériel utilisé ayant été très abondant, il n'est possible d'énumérer que succinctement les maladies prises en considération: affections héréditaires et malformations (par exemple: paralysie agitante ou congénitale, contracture musculaire létale, épilepsie, méningocèle, encéphalocèle, hydrocephalus, spina bifida, anencéphalie); maladies inflammatoires comprenant les affections purulentes et les non-purulentes. Parmi ces dernières, on compte des infections spontanées neurotropes (rage, poliomyélite sporadique) ainsi que toute une série d'encéphalites accessoires (peste porcine, pseudo-rage, diverses maladies infectieuses du porc). Ce sont encore la tuberculose, la leptospirose, des méningites spontanées et des maladies dues aux protozoaires. Pour terminer, on mentionne: les altérations du système nerveux central lors d'affections du foie, les maladies de la colonne vertébrale et de la moelle épinière et enfin les avitaminoses, les intoxications et les troubles du métabolisme. Les 3 derniers groupes dont l'étude expérimentale a été en partie excellente présentent néanmoins dans la pratique de grosses difficultés diagnostiques, ceci non seulement pour le clinicien mais aussi pour l'examen anatomo-pathologique. Il s'agit donc de rassembler autant de matériel que possible afin d'enrichir par l'expérimentation nos connaissances encore incomplètes.

Riassunto

Sulla base della propria esperienza e della letteratura a nostra disposizione si è tentato di dare uno sguardo d'assieme alle malattie nervose che si verificano nei suini. Nell'introduzione si fanno alcune osservazioni circa l'anatomia, il liquido cerebrospinale e le possibilità dell'esame clinico. Poichè nei suini questo esame è molto limitato, i controlli anatomo-patologico ed istologico rivestono una ben maggiore importanza. Essendo abbondante il materiale sul quale si è riferito, in questo riassunto si possono indicare solo in forma di richiamo le malattie che sono state studiate: malattie ereditarie e malformazioni (p. es. malattia del tremare, paralisi congenita, contrattura muscolare letale, epilessia dubbia, meningocèle ed encefalocèle, idrocefalo, spina bifida, anencefalia); malattie infiammatorie, divise in suppurative e non suppurative; tra queste ultime si citano infezioni primarie, neurotrope (rabbia, poliomielitis enzootica suum, encefalomyelitis sporadiche) e una grande serie di encefaliti secondarie (peste suina, pseudorabbia, diverse malattie infettive dei suini); seguono la tubercolosi, la leptospirosi, le meningiti primarie e le malattie protozoarie; infine si trattano più brevemente le lesioni del sistema nervoso centrale nelle malattie epatiche, gli stati morbosi che esigono spazio, le malattie della colonna vertebrale e del midollo spinale e da ultimo le avitaminosi, le intossicazioni ed i disturbi del ricambio. Gli ultimi tre gruppi, quantunque relativamente approfonditi in via sperimentale, presentano nella pratica delle grandi difficoltà diagnostiche e cioè non solo all'esame clinico ma anche a quello anatomo-patologico. Ne deriva così ancora di più la necessità di raccogliere e studiare possibilmente molto materiale, per migliorare con l'esperienza le conoscenze che sono ancora insufficienti.

Summary

A review of the diseases of the nervous system of swine is given according the literature and personal experiences, beginning with some remarks on anatomy, liquor cerebrospinalis and clinical methods. As the latter are rather restricted, pathological-anatomical and histological investigations are of great importance. Briefly the following diseases are mentioned: Hereditary abnormalities and malformations (trembling disease and inborn paralysis, lethal muscle contracture, "epilepsy", meningocèle and encephalocèle, hydrocephalus, spina bifida, anencephalia), purulent and non purulent inflammations, among the latter neurotropic virus diseases (rabies, poliomyelitis enzootica, sporadic encephylomyelitides), and the concomitant inflammations of the

brain (hog cholera, pseudorabies, various other infections), further on: tuberculosis, leptospirosis, the so called independent meningitides, protozoic infections. Finally the alterations of the central nervous system in connection with diseases of the liver, the abnormities of the vertebral column and the spinal cord, avitaminoses, intoxications and the disorders of metabolism are treated. The last mentioned three groups offer great difficulties in practical diagnosis, clinically and anatomically as well. Therefore further publications of experiences are badly needed.

Literatur

- Baron J.: Diss. Alfort 1945. – Baumann R.: Berl. u. Münch. T. W. 217, 1940. – Baumann R.: W. T. M. 29, 49, 1942. – Bendinger G.: T. Rdsch. 40, 499, 1934. – Benson D. V.: Am. J. Vet. Res. 13, 304, 1952. – Berge S.: J. Hered. 32, 271, 1941. – Bicknell F. u. Prescott F.: The Vitamins in Medicine. London (Heinemann) 1948. – Biester H. E. u. Schwarte L. H.: J. A. V. M. A. 96, 339, 1940. – Ref. Iber. 67, 358, 1940. – Blunn C. T. u. Hughes E. H.: J. Hered. 29, 203, 1938. – Brunschweiler K.: Diss. Bern 1925 und Zschr. Infkr. Haust. 28, 277, 1925. – Bürki F.: Schweiz. Arch. Tierhk. 69, 83, 1927. – Cohrs P.: D. T. W. 50, 1, 1942. – Cohrs P.: Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 168, 135, 1952. – Creech G. T.: J. A. V. M. A. 89, 584, 1936; ref. Iber. 61, 484, 1937. – Di Domizio G.: Atti Soc. It. Sc. Vet. 4, 171, 1950. – Di Domizio G.: Arch. Vet. It. 1, 295, 1950. – Dobberstein J.: Berl. u. Münch. T. W. 537, 1940. – Dobberstein J.: Berl. u. Münch. T. W. 420, 1941. – Dobberstein J.: Zschr. Infkr. Haust. 59, 54, 1943. – Doyle: J. A. V. M. A. 75, 342, 1929; ref. Iber. 49, 484, 1930. – Dunne H. W. et al.: Am. J. Vet. Res. 13, 277, 1952. – Fankhauser R.: Schweiz. Arch. Tierhk. 93, 715 u. 796, 1951. – Farrell R. L. et al.: Am. J. Vet. Res. 13, 181, 1952. – Ferlin P.: Diss. Alfort 1951. – Fischer K.: Arch. exp. Vet. Med. 6, 52, 1952. – Fischer K. u. Starke G.: Exper. Vet. Med. 5, 38, 1951. – Follis R. H. et al.: Am. J. Path. 19, 341, 1943. – Fortner J.: Zschr. Infkr. Haust. 59, 81, 1943. – Frauchiger E. u. Messerli W.: Schweiz. Arch. Tierhk. 81, 207, 1939. – Frauchiger E. u. Hofmann W.: Die Nervenkrankheiten des Rindes. Bern (Huber) 1941. – Fröhner E. u. Völker R.: Lehrbuch der Toxikologie. Stuttgart (Enke) 1950. – Glässer K., Hupka E. u. Wetzler R.: Die Krankheiten des Schweines. Hannover (Schaper), 1950. – Glässer K.: D. T. W. 58, 222, 1951. – Godglück G.: Mhefte prakt. Tierhk. 4, 348, 1952. – Grün K.: Diss. Berlin 1936. – Gsell O.: Leptospirosen. Bern (Huber) 1952. – Hauser H.: Schweiz. Arch. Tierhk. 94, 623, 1952. – Heidegger E.: Arch. Tierhk. 69, 329, 1935. – Helmboldt C. F. u. Jungherr E. L.: Am. J. Vet. Res. 11, 41, 1950 u. 13, 309, 1952. – Helmboldt C. F. et al.: Vet. Medic. 96, 347, 1951. – Hjärre A. u. Wramby G.: Zschr. Infkr. Haust. 60, 37, 1943. – Hjärre A. u. Bakos K.: Mhefte Vet. Med. 5, 174, 1950. – Hofferd R. H.: J. A. V. M. A. 94, 55, 1939. – Holz K.: Zur Histopathologie der Erkrankungen des Zentralnervensystems. Berlin 1938. – Horstman D. M. et al.: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 77, 8, 1951. – Hutyra-Marek-Manninger: Spez. Pathologie u. Therapie der Haustiere. Jena (Fischer) 1951. – Isaksson A.: D. T. W. 58, 330, 1951. – Jacoby M.: Virch. Arch. 147, 149, 1897. – Jansen J. u. Van Dorssen C. A.: Tijdschr. Diergen. 76, 815, 1951. – Joest E.: Handb. der spez. pathol. Anatomie der Haustiere, 2. Bd. Berlin (Schoetz) 1937. – Kernkamp H.: Vet. Medic. 45, 189, 1950. – Ketz H. A.: Diss. vet. Humboldt-Univ. Berlin 1953. – Kment A.: W. T. M. 27, 83 u. 102, 1940. – Koch P.: Mhefte Vet. Med. 5, 157, 1950. – Krembs J.: Arch. Tierhk. 73, 387, 1938. – Leclercq A. G.: Diss. Alfort 1952. – Lichtsteiner S.: Diss. Bern 1941. – Madson L.: Yearbook Agricult. U.S. 1942. – Mc Entee: Cornell Vet. 40, 143, 1950. – Michalka J.: W. T. M. 28, 295, 1941. – Michalka J.: W. T. M. 29, 12, 1942. – Michalka J.: Arch. Tierhk. 78, 87, 1944. – Nachtsheim H.: Fortschr. Erbp. 2, 58, 1938 u. 4, 49, 1940. – Nieberle K. u. Cohrs P.: Spez. path. Anatomie der Haustiere. Jena (Fischer) 1949. – Nußhag W.: T. Rdsch. 40, 349, 1934. – Orr A. B.: Vet. Rec. 64, 339, 1952. – Pallaske G.: Zschr. Infkr. Haust. 59, 125, 1943. – Penso G. u. Rosa B.: Rendicont. Ist. San. Pubbl. Roma 1, 77, 1938. – Redlich E.: Arch. Tierhk. 68, 195, 1935. – Rehm O.: Arch. Tierhk. 76, 39, 1941. – Remlinger P. u. Bailly J.: Bull. Acad. vét. France 12, 392, 1939. – Roche Vitamin Vademecum: Wiss. Dienst Roche Basel 1952. – Roeder F. u. Rehm O.: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Berlin (Springer) 1942. – Röhrer H.: Arch. Tierhk. 62, 439, 1930–31. – Ryhner: Schweiz. Arch. Tierhk. 4, 288, 1829. – Salomon J.: Mhefte Vet. Med. 8, 30, 1953. – Salyí J.: Arch. Tierhk. 68, 250, 1935. – Salyí J.: Arch. Tierhk. 69, 55, 1935. – Sampson J.: Vet. Medic. 45, 187, 1950. – Sandstedt: Skand. Vet. Tidskr. 33,

342, 1943. – Sassenhoff I.: T. Umsch. 7, 157, 1952. – Saunders L. Z.: Cornell Vet. 42, 592, 1952. – Schäper W.: T. Rdsch. 43, 531 u. 551, 1937. – Schellenberg K.: Arb. Hirnanat. Inst. Zürich. Heft 3, 1, 1909. – Scherer H. J.: Vergleichende Pathologie des Nervensystems der Säugetiere. Leipzig (Thieme) 1944. – Schmid G. u. Klingler K.: Schweiz. Arch. Tierhk. 91, 232, 1949. – Schönberg F.: B. T. W. 42, 120, 1926. – Seifried O.: J. exp. Medic. 53, 277, 1931. – Seifried O.: Arch. Tierhk. 64, 432, 1932. – Seifried O.: Vitamine und Vitaminmangelkrankheiten bei Haustieren. Stuttgart (Enke) 1943. – Semenitz E. u. Rusch F.: Schweiz. Med. Wschr. 80, 412, 1950. – Stünzi H.: Die Periarteriitis nodosa des Schweines. Habil.-Schrift Zürich 1947 u. Schweiz. Arch. Tierhk. 91, 367 u. 436, 1949. – Tamaschke Ch.: Wiss. Zschr. Humboldt Univ. Berlin I, math.-naturwiss. Reihe Nr. 1, 1951–52. – Verlinde J. D.: Verh. Inst. Praev. Geneesk. Leiden VI, 1947. – Warwick E. J. et al.: J. Hered. 34, 349, 1943. – Weber W.: Schweiz. Arch. Tierhk. 85, 101, 1943. – Wehrlin H.: Erg. Inn. Med. u. Kinderheilk. 58, 392, 1940. – Wetzstein G.: Diss. Zürich 1907. – Wintrobe M. M. et al.: Bull. Johns Hopkins Hosp. 72, 1, 1943. – Wyßmann E.: Schweiz. Arch. Tierhk. 53, 123, 1911. – Ziegler H.: Schweiz. Arch. Tierhk. 87, 247, 1945.

Vaccins contre la peste aviaire et la maladie de Newcastle¹

par Docteur A. Jezierski

Directeur du Laboratoire Vétérinaire de Recherche et de Diagnostic de l'Inéac Gabu-Nioka,
Congo Belge

Généralités

Pendant ces quelques dernières années, la Peste aviaire et la maladie de Newcastle ont provoqué de lourdes pertes dans tous les élevages, en Europe, aux U.S.A. et en Afrique.

En ce qui concerne la maladie de Newcastle, on a constaté qu'en U.S.A. le virus de cette maladie diffère du virus d'autres pays et qu'il est moins virulent; les pertes dues à ce virus sont, en général, peu élevées. Au point de vue économique les plus grandes pertes résident dans l'arrêt de la ponte, arrêt dû à cette maladie. Parmi les poussins les pertes sont plus sévères.

D'après Beach (Californie, U.S.A.), la maladie de Newcastle, dénommée aussi Pneumoencéphalite aviaire, peut être neutralisée au moyen de sérum immunisé de la maladie de Newcastle; il estime que la maladie peut se transmettre par la voie aérienne, d'un poulet à l'autre, d'un parquet à l'autre et par la poussière portée par le vent ou par tout autre moyen, d'une ferme à l'autre.

En Europe et en Afrique, la maladie de Newcastle provoque de très lourdes pertes pouvant s'élever jusqu'à 90 à 100% des élevages. Le problème s'y révèle donc beaucoup plus important qu'aux U.S.A.

En Afrique, au Congo Belge, la Peste aviaire est également une maladie redoutable pour les élevages, où elle provoque une mortalité de 90 à 100%. Il est à souligner que la Peste aviaire a longtemps été confondue avec la

¹ Herrn Prof. Dr. W. Frei zum 70. Geburtstag gewidmet.