

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:	97 (1955)
Heft:	2
Artikel:	Neuropathologische Befunde bei Wildtieren
Autor:	Fankhauser, R.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-588457

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: 07.02.2026

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

Schweizer Archiv für Tierheilkunde

Band 97 · Heft 2 · Februar 1955

Herausgegeben
von der
Gesellschaft
Schweizerischer
Tierärzte

Aus der Abteilung für Vergleichende Neurologie (Prof. E. Frauchiger)
der Vet.-Ambulatorischen Klinik (Prof. W. Hofmann) der Universität Bern

Neuropathologische Befunde bei Wildtieren

Von R. Fankhauser

Die Literatur über krankhafte Veränderungen am Zentralnervensystem wildlebender Tiere ist noch recht bescheiden; besser schon steht es um die in zoologischen Gärten gehaltenen Arten, von denen manche – wenn auch noch lange nicht alle – recht eingehend untersucht worden sind. Sehr wenig ist über unsere einheimischen Wildtiere bekannt, und von Fachleuten der Wilduntersuchung wurde uns gegenüber mehrfach die Meinung vertreten, daß Veränderungen des Nervensystems bei diesen Arten äußerst selten wären. Dazu kann man wohl nur wiederholen, was Scherer in seiner «Vergleichenden Pathologie des Nervensystems der Säugetiere» 1944 geschrieben hat: «Es ist selbstverständlich sinnlos, über das Nichtbekanntsein bestimmter Nervenleiden bei einer Tierart, wie etwa der Giraffe, Betrachtungen anzustellen, von der überhaupt erst ganz vereinzelte Exemplare neuro-pathologisch untersucht worden sind...» Gerade dieses Buch, welches sich allerdings vorwiegend mit Zootieren befaßt, zeigt, wie verhältnismäßig häufig neuropathologische Befunde zu erheben sind, und zwar auch bei Tieren, die klinisch nichts Derartiges erwarten ließen.

Wir haben seit einiger Zeit Gehirn und Rückenmark von Wildtieren, die uns allerdings nur in sehr bescheidenem Ausmaß zur Verfügung stehen, systematisch untersucht.¹ Es handelt sich bloß um 47 Tiere, zumeist einheimische, wildlebende Arten, aber auch einzelne Exemplare aus dem Zoo Basel (Steinbock, Mufflon, Triel) und aus dem Nationalzirkus Knie (Tiger, Panther, Kamel), denen wir dafür zu Dank verpflichtet sind.

Bei 22 von diesen 47 Tieren, also nahezu in 47% der untersuchten Fälle, konnte ein positiver Befund im zentralen oder peripheren Nervensystem erhoben werden, und das zumeist erst durch die histologische Untersuchung, während makroskopisch erkennbare Veränderungen nur recht selten vorlagen. Dies berechtigt zu der Erwartung, daß bei systematischer histo-

¹ Dem veterinär-bakteriologischen Institut Bern (Prof. G. Schmid), das uns sein Untersuchungsmaterial zu diesem Zwecke freigebig überließ, danken wir an dieser Stelle bestens.

logischer Untersuchung eines breiten Materials mit der Zeit ganz interessante Ergebnisse zutage treten würden. Bisher war es doch im allgemeinen so, daß vorwiegend pathologisch-anatomisch, bakteriologisch und parasitologisch untersucht wurde, während die Histologie und besonders diejenige des Zentralnervensystems eher stiefmütterlich behandelt wurde. Es ist auch zu bedenken, daß von unserer einheimischen Fauna erst sehr wenige Arten überhaupt untersucht worden sind. Bei einer Ausdehnung der Erhebungen auf möglichst viele Spezies (wobei die zahlreichen Nager, die Insektivoren und das kleine Raubwild nicht vergessen werden dürfen) wären sicher manche Überraschungen zu erwarten.

Als Beispiel möchte ich anführen, daß uns Herr Dr. Kramer von der Königin-Emma-Klinik in Hemstede, Holland, freundlicherweise Schnitte von einem Maulwurfsgehirn zeigte, die er zu anatomischen Zwecken hatte anfertigen lassen. Zu seinem Erstaunen fanden sich darin zahlreiche granulomartige Herde, und in einigen von ihnen entdeckte er spiralförmig aufgerollte Wurm-(vermutlich Nematoden-)larven, über deren Art bisher niemand Auskunft zu geben vermochte.

Hier liegt noch ein weites Feld brach, und die Gründe dafür sind mannigfaltig. Eine Schwierigkeit ergibt sich schon aus der Materialbeschaffung, das erst noch für die histologische Untersuchung möglichst frisch sein sollte. Durch eine loyale Zusammenarbeit aller interessierten Kreise (tierärztlicher Pathologen und Bakteriologen, Zoologen, dann Wildhüter, Ornithologen und anderer Tierfreunde, Jäger usw.) ließe sich aber viel gewinnen. Auch etwaige Gegensätze der Interessen – so z. B. wenn der Zoologe den Schädel, wir aber das Gehirn möglichst intakt haben möchten – lassen sich bei geeigneter Entnahmetechnik leicht überbrücken.

Liste der Fälle mit positiven Befunden

Wir geben hier eine Übersicht von unserm Material und wollen daran anknüpfend versuchen, ein paar allgemeine Gesichtspunkte herauszuarbeiten, soweit dies an einer so geringen Zahl von Fällen möglich ist. In einem weiteren Abschnitt schließlich sollen 6 Krankengeschichten, in möglichster Kürze und mit je einer Abbildung versehen, vorgelegt werden, um die einleitenden Ausführungen zu illustrieren.

Carnivora : *Tiger* (*Felis tigris*); Schädel-Hirntrauma durch Biß eines Artgenossen, mit anschließender Meningo-Encephalitis leucoctaria und Mikroabszessen.

Panther (*Felis pardus*); nicht-eitrige, sekundäre Leptomeningitis non-purulenta bei Enteritis.

Ungulata : *Dromedar* (*Camelus dromedarius*); Leptomeningitis mit sekundärem Hydrocephalus und Hirnvolumszunahme.

Reh (*Capreolus capreolus*) ;

1. Meningo-Encephalitis non-purulenta;
2. kleiner Herd unbekannter (parasitärer?) Natur in der Medulla oblongata;

3. multiple Hirnabszesse (2 Fälle);

4. Encephalitis non-purulenta;

5. Lendenwirbelfraktur mit Compressio medullae spinalis.

Gemse (*Rupicapra rupicapra*); Leptomeningitis lymphocytaria.

Steinbock (*Capra ibex*); Leptomeningitis purulenta.

Mufflon (*Ovis musimon*); Leptomeningitis purulenta.

Rodentia : *Hase* (*Lepus europaeus*); Meningo-Encephalitis; schwere, herdförmige Encephalitis non-purulenta.

Eichhörnchen (*Sciurus vulgaris*); Schädelfraktur mit Contusio cerebri.

Vögel : *Wildente* (*Anas boscas*); Degeneration der Nerven des Plexus brach. und lumbalis mit entzündlicher Reaktion und Fibrose; herdförmige Encephalitis und Meningitis mit Pilzrasen bei fungöser Pneumonie (wahrscheinlich Aspergillose).

Fasan (*Phasianus colchicus*); Meningo-Encephalitis vom Typ der Geflügelpest-Encephalitis.

Grünspecht (*Gecinus viridis*); Meningo-Myelitis.

Triel (*Oedicnemus oedicnemus*); retrograde Degeneration der Sehbahnen vom rechten Auge weg nach traumatischem Augenverlust.

Pfau (*Pavo cristatus*); Encephalo-Myelitis lymphocytaria.

Es fällt sogleich auf, daß unter den beobachteten pathologisch-anatomischen Bildern die entzündlichen Prozesse dominieren, hierin also ähnliche Verhältnisse bestehen wie bei den Haustieren. Bei den Säugern beobachten wir sowohl eitlige wie nicht-eitlige Formen, bei den Vögeln teilweise solche, die an die Newcastle-Encephalitis beim Huhn oder aber an die Neurolymphomatose erinnern, daneben aber auch solche, die sich selbstständig verhalten, wie die Pilzencephalitis. Die eitigen entzündlichen Prozesse können diffus sein oder aber ausgesprochen herdförmig und zur Bildung teilweise mächtiger Abszesse oder Abszeß-Konglomerate führen (Reh). Neben den primär entzündlichen Affektionen sehen wir andere im Anschluß an Traumen (Tiger: Bißverletzung; Reh: Wirbelfraktur) oder an degenerative Prozesse (Ente: periphere Nerven). Hervorgehoben sei auch das Vorkommen einer Gehirnvolumszunahme mit typischen okzipitalen Druckwülsten (wie beim echten Dummkoller des Pferdes) bei einem Kamel; die Hirnvergrößerung entstand hier dank dem durch eine Leptomeningitis bedingten Hydrocephalus internus.

Betrachten wir nun noch die beobachteten klinischen Erscheinungen – über die man allerdings bei tot aufgefundenen Wildtieren zumeist wenig in Erfahrung bringen kann – so zeigt sich, daß im ganzen die gleichen Symptome wie bei den Haustieren gesehen werden können. Bei Zootieren sowie bei einzelnen wildlebenden Tieren, die noch lebend eingefangen und beobachtet werden konnten, vermochten wir etwas genauere Befunde zu erheben; doch ist, bei diesen letzteren besonders, die Untersuchung und die Interpretation durch die große Ängstlichkeit der Tiere oft außerordentlich erschwert, so daß z. B. die Untersuchung der Reflexe, der Hautsensibilität, die Beurteilung des Sehvermögens oder anderer Sinnesleistungen durchaus zweifelhafte Resultate ergeben kann. Ruhige Beobachtung des sich un-

bemerkt wähnenden Tieres kann deshalb oft aufschlußreicher sein als eine gewaltsame Untersuchung.

Es wurden, gesamthaft betrachtet, an unserem Material folgende Symptome gesehen:

Psychische Veränderungen: Erregungszustände, verschieden starke Depression bis zum Koma; Wesenversänderungen, beim wildlebenden Tier sich etwa dadurch äußernd, daß es die Scheu vor dem Menschen verliert, sich einfangen läßt, zu menschlichen Behausungen hinläuft usw. Hochgradige Übererregtheit sahen wir in zwei Fällen eitriger Meningitis.

Motilitätsstörungen: sie sind, da man zu ihrer Erkennung lediglich das Verhalten des Tieres genau zu beobachten braucht, verhältnismäßig leicht festzustellen; Lähmungen kommen uns bei wildlebenden Tieren vielleicht deshalb so selten vor Augen, weil das bewegungsunfähige Tier sehr bald seinen Gegnern zum Opfer fällt und spurlos verschwindet. Das gleiche gilt vielleicht auch für die Krampfanfälle, die wir eigentlich nur bei Zootieren zu sehen bekamen. Nicht so selten dagegen findet man Ataxien, Zwangsbewegungen (Manègebewegung) und -haltungen. Störungen der Sinnes-tätigkeiten, besonders Blindheit bei – abgesehen von der selten fehlenden Mydriase – normalen Augenbefunden, sahen wir bei den Rehen mit Hirnabszessen. Die kleinen Wiederkäuer aus dem Zoo mit eitriegen Meningitiden wiesen typische Erscheinungen von Übererregtheit, Opisthotonus, Kieferkrämpfen, gesteigerten Patellarreflexen, Rigidität der paretischen Gliedmaßen, erhöhter Berührungsempfindung, Mydriase auf.

Bis jetzt verfügen wir leider über keine Liquorbefunde, weder bei normalen noch neurologisch erkrankten Wildtieren.

Kasuistik

I. Königstiger, männlich, 18 jährig. Nach Angaben des Dompteurs, Herrn Troubka, verfeindet mit einem Artgenossen der Dressurgruppe. Besonders im Laufgang beim Verlassen der Arena mußten die beiden Tiere stets durch ein neutrales voneinander getrennt sein. Als dies einmal nicht der Fall war, warf sich der Gegner von hinten auf den Tiger und schlug ihm die Fangzähne in den Schädel. Das Tier lag noch einige Tage total gelähmt in seinem Käfig, fraß nichts mehr, wurde zunehmend komatos und verendete dann.

Bei der Sektion zeigten sich beidseits in der Temporalgegend perforierende Verletzungen quer durch die Musculi temporales und die Schädelkapsel. An beiden Parietookzipitallappen des Gehirns, rechts ausgeprägter als links, finden sich oberflächliche Substanzverluste und in deren Umgebung subpiale Blutungen. Die Gefäße der Leptomeninx sind stark injiziert; diese selbst ist trüb, gelblich verfärbt und weist einen feinen, schmierigen Belag auf. Auf Frontalschnitten ist von bloßem Auge zu erkennen, wie die erweichten und zerstörten Partien der Hirnoberfläche gegen innen zu durch eine hämorhagische Zone abgegrenzt sind.

Histologisch findet man eine beträchtliche fibröse Verdickung der Leptomeninx; die Bindegewebsfasern sind verbreitert, aufgequollen, die Fibrozytenkerne hyperplastisch. Zwischen den auseinander gedrängten Fasern liegen Infiltratzellen entweder in dichten Strängen und Nestern oder aber eingebettet in eine azidophile, plasmatische

Masse, worin dann – abgesehen von den Kernen – die einzelnen Zellen nicht deutlich umgrenzt sind. Die Infiltrate bestehen vorwiegend aus Polymorphkernigen, doch fehlen auch lymphoide Zellen, Plasmazellen und Histiozyten nicht. In den stark dilatierten und blutgefüllten Meningealgefäß, deren Wände ebenfalls verquollen sind, liegen reichlich Leukozyten. Diese leptomeningitischen Veränderungen sind mäßig über dem Kleinhirn und den vordern Partien des Großhirns, stark ausgeprägt jedoch in der Umgebung der verletzten Cortexpartien (Abb. 1). Im Gehirnparenchym selbst findet man eine hämorrhagische Erweichung, d.h. mehr oder weniger vollständigen Verlust der normalen Gewebsstruktur mit entsprechenden regressiven Prozessen an den Zellkernen und Durchsetzung des Gewebes mit Erythrozyten, die stellenweise größere Blutungsbezirke bilden. Diese Herde erstrecken sich durch die ganze Breite des Cortex und verschieden weit in das darunterliegende Mark hinein.



Abb. 1. Tiger: Leptomeningitis purulenta nach offener Hirnverletzung. Schnitt durch die oberflächlichste Partie des Cortex cerebri mit aufliegender Leptomeninx; diese ist stark verbreitert, mit Leukozyten infiltriert; Stränge und Nester von Infiltratzellen drängen die z.T. verquollenen kollagenen Fasern auseinander. Färbung Hämalaun-Eosin. Orig. Vergrößerung 88fach.

II. Ein 14-tägiges, weibliches Mufflon-Lamm des Zoo Basel war vor etwa einer Woche während einer Nacht im Freien geblieben. Darauf war es nicht mehr fähig, zu stehen oder zu gehen. Das Allgemeinbefinden schien wechselnd, das Tier konnte mit der Flasche, wenn auch mühsam, ernährt werden. Wir fanden es, schlaff auf der Seite liegend und in sehr benommenem Zustand, in Opisthotonushaltung. Die Hinterbeine zuckten unregelmäßig. Auch leichte Berührungen lösten einen allgemeinen Streckkrampf aus, und unter Ventralwärtsbiegen von Rücken und Hals verstärkte sich die

Opisthotonushaltung enorm. Die Körpertemperatur betrug 38.6, der Puls etwa 120/min. Das Tier machte einen zusehends schlechteren Eindruck und verendete am Abend des gleichen Tages.

Die Sektion ergab neben einer hochgradigen Stauung der Lunge mit atelektatischen Bezirken sowie Milchbrocken in Trachea und größeren Bronchen (von Verschlucken infolge Pharynxlähmung herrührend) nur eine kleine fibrinöse Auflagerung und Adhärenz am Perikard.

Das Gehirn zeigte an der ganzen Basis und in der Fossa Sylvii besonders entlang den Verzweigungen der Art. cerebri media einen graugelben, schmierigen Belag. Dieser erstreckte sich nach hinten bis unter und um die Medulla oblongata. Die weiche Hirnhaut über der Konvexität und über dem Kleinhirn sowie die Oberfläche des Rückenmarks waren ebenfalls glanzlos und trübe. Beim Aufschneiden der Großhirnhemi-

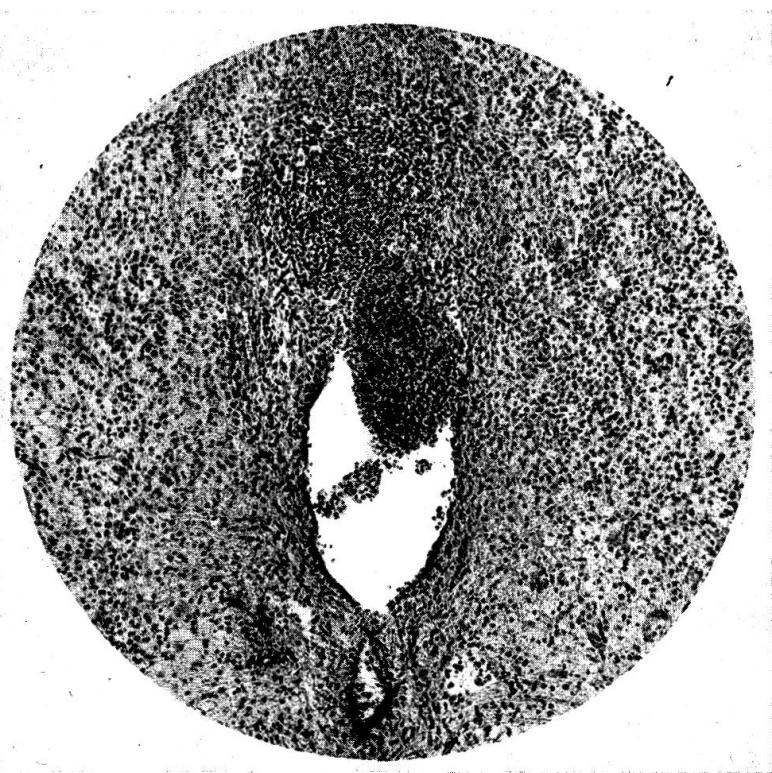


Abb. 2. Mufflon-Lamm, eitrige Meningo-Encephalomyelitis. Rückenmark: Durchbruch eines Abszesses durch das Ependym am Dach des Zentralkanals. Färbung Hämalaun-Eosin. Orig. Vergrößerung 90fach.

sphären zeigten sich die Seitenventrikel erweitert, mit reichlich trübem Liquor gefüllt, und im vordern Teil des 3. Ventrikels lag eine weiche, graugelbe, krümelige Masse. Die Seitenplexus erschienen verdickt, schwammig und von gelblicher Farbe. Die Kulturen aus der weichen Hirnhaut ergaben *Bact. coli* und kurzkettige Streptokokken.

Histologisch bietet sich folgendes Bild: Die weiche Hirnhaut über der Konvexität der Großhirnhemisphären ist mäßig infiltriert mit vereinzelten Leukozyten, vorwiegend aber mit lymphoiden und histiozytären Zellen; außerdem scheinen die Fibroblasten gewuchert. Im Großhirnmark besteht Vasodilatation, die stellenweise hochgradig ist. Vereinzelt trifft man schon in den Markstrahlen lymphozytär infiltrierte Gefäße; je mehr man sich dem Ufer der Seitenventrikel nähert, desto häufiger werden

mäßige bis sehr mächtige perivaskuläre Infiltrate, die aus Leukozyten, Lymphozyten und auch Plasmazellen bestehen. Daneben treten immer dichter große Nester embryonaler Keimzellen auf, die gegen das Ependym zu schließlich in ein breites Lager übergehen; das Ependym selbst ist vielschichtig und geht ohne scharfe Grenze in diese Zellnester über; es zeigt einen beträchtlichen Zellpolymorphismus. (Dies alles ist bei der Jugend des Tieres als normal zu bezeichnen.) Auf dem Ependym schließlich haftet eine Schicht von Leukozyten und Lymphozyten, eingebettet in eine homogene, plasmatische Masse. An der Großhirnbasis, am Mittelhirn, besonders aber an der Brücke, dem Kleinhirnbrückenwinkel und an der Oblongata liegt eine breite Schwarze vorwiegend leukozytärer Infiltration der weichen Hirnhaut. Am ganzen Ufer des 4. Ventrikels ist das Ependym vielschichtig und zellig infiltriert; darunter liegen z. T. sehr massive, perivaskuläre Infiltrate, die vorwiegend leukozytären Charakter aufweisen. Häufig kommt es unter Durchbrechung der Grenzscheide der Gefäße zum herdförmigen Ausschwärmen der Infiltratzellen ins Parenchym. Die Kleinhirnstiele weisen stellenweise eine ödematöse Durchtränkung auf. Am Rückenmark wird der Raum zwischen Dura und weicher Haut von einer breiten, lamellär geschichteten, leukozytären Zellmasse, untermischt mit Fibringerinnseln, ausgefüllt; die weiche Rückenmarkshaut ihrerseits ist verbreitert, mehrschichtig und stark mit Infiltratzellen, besonders Leukozyten, durchsetzt. Auf den meisten Rückenmarksquerschnitten ist das Hinterstrangfeld intensiv perivaskulär und diffus infiltriert, wobei neben den Leukozyten auch lymphoide Zellen und proliferierende Glia in Erscheinung treten. Die Marksubstanz in dieser Zone ist stark geschädigt. Die Infiltrate greifen auch auf die Hinterhörner über. In der Nähe des dorsalen Daches des Zentralkanals verdichten sich die Infiltrate zu einer großen, abszeßartigen Masse, die unter Durchbrechung des vielschichtigen Ependyms zapfenförmig in das Kanallumen hineinragt (Abb. 2).

Wir haben es also mit einer ausgedehnten, eitrigen Leptomeningitis sowie einer ependymnahen, eitrigen Enzephalitis zu tun. Die Genese dieses Prozesses kann durch die Gesamtsektion nicht abgeklärt werden; in Analogie zu den Verhältnissen beim Kalb wäre an eine omphalogene Entstehung zu denken, wenn auch die Sektion dafür keine Anhaltspunkte lieferte; doch käme auch eine rhinogene Infektion in Frage. Die Lungenatelektasen und die Adhärenz des Perikards lassen vermuten, daß eine Erkrankung der Luftwege abgelaufen war.

III. Ein im Frühjahr geborenes und vor einigen Wochen vom Wildhüter eingefangenes, weibliches Rehkitz wurde dem hiesigen vet. bakteriologischen Institut lebend zugestellt. Das Tier, in ordentlichem Ernährungszustand, zeigte durchaus keine Scheu und war sehr zutraulich. Es ließ sich auch auf die Arme nehmen, strampelte aber heftig, wenn man es richtig festhalten wollte. Der Kopf wurde stets etwas hoch getragen und leicht nach links geneigt; die Augen schienen etwas mehr als normal hervorzutreten, oben blickte der Rand der Sklera unter dem Lid hervor, der Gesichtsausdruck war eigenartig starr. Anfänglich hielten wir das Tier für blind und taub, längere Beobachtung zeigte jedoch, daß es hörte und wahrscheinlich auch sah, doch war es sehr wenig ansprechbar, lief in Hindernisse hinein und achtete zumeist nicht auch auf starke Geräusche. Die Pupillen waren weit und reagierten nur andeutungsweise auf Lichteinfall. Die durchsichtigen Medien waren klar, die Gefäße der Retina und besonders der Papilla nervi optici schienen gestaut, die Papille selbst quoll etwas vor und hatte einen weißen Rand; beides schien auf dem rechten Auge deutlicher als links. Das Tier war kaum dazu zu bewegen, Milch aus der Flasche zu trinken, fraß dagegen gerne Klee aus der Hand; vom Boden sahen wir es selten Futter aufnehmen. Der Gang war ataktisch, die Vorderbeine, besonders das rechte, wurden zu hoch gehoben, die Hinterläufe tappend, breitspurig und schwankend aufgesetzt; die Störung war jedoch nicht in jedem Moment gleich stark. Das Tier bog sich stets etwas nach links und marschierte fast immer in engeren oder weiteren Kreisen gegen die

linke Seite. Immerhin konnte es auch rechts herum drehen, verhielt sich dabei aber bedeutend ungeschickter und trat sich selbst auf die Füße. Geriet es mit der linken Körperseite gegen die Wand oder ein anderes Hindernis, so blieb es ratlos stehen. Die Hautempfindlichkeit am ganzen Körper war recht lebhaft. Zwischen rechtem Auge und Ohr schien die Stirne etwas stärker vorgewölbt; die rechte Seite des Schädels, besonders in der Gegend des Ohrgrundes, war deutlich empfindlich bei der Palpation.

Die sonstige klinische Untersuchung ergab keine Krankheitszeichen; im Kot fanden sich keine Parasiten oder deren Eier.

Eine Subokzipitalpunktion ergab nur wenige Tropfen blutuntermischten Liquors. Das Tier wurde durch i/perit. Injektion eines Barbiturates euthanasiert.

Die Sektion zeigte, abgesehen von den sogleich zu schildernden Verhältnissen am Gehirn, keine Abweichungen vom Normalen.

Beim Abhäuten und besonders Abdecken des Schädels fiel sofort auf, daß die Kalotte in der rechten Parietalregion papierdünn war. Eine grünlich-gelbliche Verfärbung in der Ausdehnung eines Zweifrankenstückes ließ bereits erwarten, daß dar-

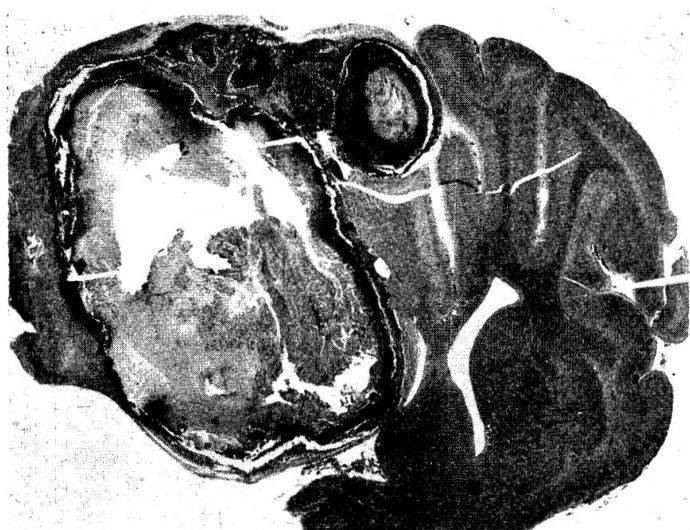


Abb. 3. Reh: multiple Gehirnabszesse in der rechten Hemisphäre; Frontalschnitt durch das Gehirn auf der Höhe des Corpus nuclei caudati. Großer, relativ dünnwandiger Abszeß im dorsalen und mittleren Drittel der rechten Hemisphäre; dorsomedial kleinere, dickwandige Abszesse. Die Stammganglien der rechten Seite sind ventralwärts gedrückt und weitgehend geschwunden, die linke Hemisphäre wird nach links verdrängt, Färbung Hämalaun-Eosin, Lupenaufnahme.

unter ein Abszeß liegen müsse. Tatsächlich war an dieser Stelle keine Trennung von Schädelknochen und Abszeßwand mehr vorhanden; beim Anschneiden des sehr weichen Knochens entleerte sich sofort reichlich gelbgrüner, unangenehm stinkender Eiter. Nach Ablösung des Schädeldaches, das in der rechten parietookzipitalen Gegend auf einer großen Strecke mit der Hirnoberfläche verlötet war, und Herausnahme des Gehirns zeigte sich folgendes: Die ganze Parietal- und die kaudale Hälfte der Frontalgegend der rechten Hemisphäre wird durch einen großen, ziemlich dünnwandigen, von rahmartigem Eiter gefüllten Abszeß eingenommen und ist dadurch stark aufgetrieben. Der Okzipitallappen, mediale Teile des linken Okzipitallappens, die nasalen Anteile des Kleinhirnwurmes sowie eine Partie des Mittelhirndaches der rechten Seite sind in ein dichtes Konglomerat kleiner und kleinster, z.T. sehr dickwandiger, speckiger Abszesse verwandelt. (Abb. 3.)

Die linke Hemisphäre ist dadurch stark nach links verdrängt und zusammengedrückt worden. Auf Frontalschnitten sieht man, daß die basalen Hirnanteile, insbesondere die Stammganglien und der Thalamus, vorwiegend auf der rechten Seite, ventralwärts zusammengedrückt werden; rechts ist ihr mittlerer und kaudaler Teil überhaupt verschwunden. Der rechte Seiten- und der dritte Ventrikel sind gänzlich zusammengedrückt, der linke ebenfalls schmal und samt dem Septum nach links hinübergeschoben. Das Kleinhirn ist in naso-kaudaler Richtung zusammengeschoben und zapfenförmig gegen den Wirbelkanal zu gepreßt; dies erklärt nachträglich auch die Beobachtung, daß subokzipital kein Liquor zu erhalten war, da die Zisterne zur Gänze verdrängt ist.

Die histologische Untersuchung zeigt eine diffuse zellige Infiltration der verbreiterten Leptomeningen, wobei die Infiltrate vorwiegend aus lymphoiden und histio-

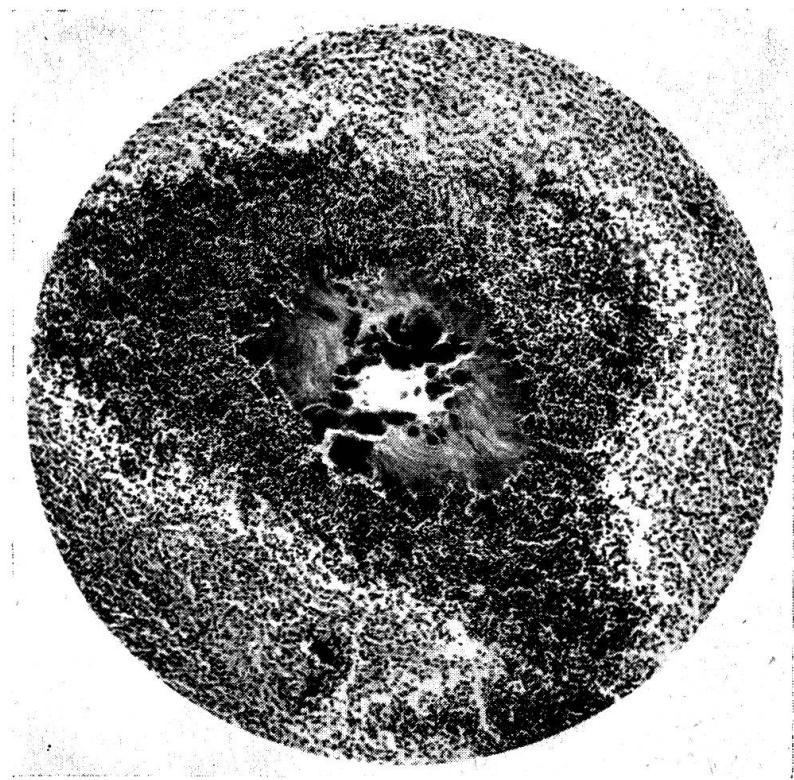


Abb. 4. Reh: multiple Hirnabszesse in der rechten Hemisphäre: Einzelter kleiner Abszeß aus dem rechten Okzipitallappen mit schichtweisem Wandaufbau und strahligem, pilzdrüsähnlichem Zentrum. Färbung Hämalaun-Eosin. Orig. Vergrößerung 90fach.

zytären Elementen, nicht aus Leukozyten bestehen. Am stärksten sind sie in den Furchen des Cortex und an der Basis. Im Parenchym, grauer sowohl wie weißer Substanz, der erhaltenen Hirnpartien trifft man verstreute perivaskuläre Rundzellinfiltrate, die an Häufigkeit und Intensität zunehmen, je näher man an den Bereich der Abszesse herankommt. Die Abszeßmembranen zeigen einen sehr schönen, schichtweisen Aufbau, der besonders an den kleinen, dickwandigeren sich mit aller Regelmäßigkeit wiederholt: Zuoberst liegt eine mehr oder weniger breite Zone kollagenen Bindegewebes, die sich in einen äußeren Anteil mit dichteren, zirkulär angeordneten Fasern und geringerem Zellgehalt sowie in einen innern mit feineren, radiär gestellten

Fasern und reichlicher Einlagerung von Zellen scheidet. Diese Zellen, zum größten Teil sind es Plasmazellen, liegen zumeist zwischen den Fasern in radiär gerichteten Reihen, können aber auch größere Nester bilden. An manchen Abszessen folgt darauf gegen innen noch eine Zone mit verquollenen, degenerierenden Bindegewebefasern, zwischen denen die Plasmazellen, sich im v. Giesonpräparat gelb färbend, stark aufgetrieben und blaß sind und pyknotische Kerne aufweisen; bei andern Abszessen kann diese Schicht fehlen. In beiden Fällen aber schließt sich einwärts eine z. T. sehr mächtige Zone mit außerordentlich dicht gepackten Zellen, vorwiegend Leukozyten, aber auch Lymphozyten an; gegen innen zu werden die Degenerationserscheinungen an den Zellen immer stärker, und den innern Abschluß bildet eine Schicht zerfallender Leukozyten, gefolgt endlich von einer mehr oder weniger ausgedehnten zentralen Masse nekrotischen Materials. Diese ist konzentrisch geschichtet oder aber eigenartig strahlig angeordnet und erinnert dann an Pilzdrusen, ähnlich wie in dem seinerzeit von Wyler beschriebenen Fall von Hirnabszessen beim Reh (Abb. 4). Die zentralsten Anteile können, fein staubförmig oder grobbrockig, verkalkt sein.

Bakteriologisch wurden Streptokokken, die nicht hämolysierten, gefunden; ihre Gruppenzugehörigkeit wurde nicht bestimmt. Bei Zimmertemperatur und bei 37°C konnte auch nach längerer Zeit kein Pilzwachstum festgestellt werden. Es liegt also auch hier, wie in dem von Wyler geschilderten Fall, die Bildung eines Granulationsgewebes infolge einer Streptokokkeninfektion vor.

IV. In einem Gemeindebezirk wurden innert 3 Wochen 4 Hasen tot aufgefunden. Leider gelangte erst der vierte von ihnen, wie dies eben noch so oft geschieht, zur Untersuchung. Das Tier wurde vom Wildhüter noch lebend angetroffen; es machte angeblich eigenartige Sprünge und Hopser, überschlug sich, bald nach vorne, bald nach hinten, kam aber stets wieder auf die rechte Seite zu liegen. In dieser Stellung drehte es sich unzählige Male am Boden herum, bis der Wildhüter seinem Leben ein Ende setzte.

Die Sektion ergab nicht viel Nennenswertes; das Tier war in gutem Ernährungszustand. Auf der geröteten Trachealschleimhaut fand sich eine Mischflora mit vorwiegend plumpen, gramnegativen Stäbchen, die aber in der Kultur nicht wuchsen. Auch sonst verlief die bakteriologische Untersuchung negativ. Darmparasiten ließen sich keine nachweisen. Die Gekröselymphknoten waren groß und feucht, die Leber schien trübe (postmortal?), die Milz war nicht vergrößert. Im Bereich der Oblongata und des Kleinhirns lag ein von der Tötung (Genickschlag) herrührendes Blutgerinnsel. Im übrigen jedoch konnte von bloßem Auge am Gehirn nichts Abnormes festgestellt werden.

Dagegen ergibt die histologische Untersuchung den Befund einer schweren, teils diffusen, teils herdförmigen Enzephalitis, die ohne bestimmte Systematisierung im ganzen Hirn ihre Spuren hinterließ, wenn auch gewisse Kortexabschnitte und vor allem der Hirnstamm (Stammganglien, Mittelhirn, Pons und Oblongata) am schwersten betroffen sind. Die weichen Hirnhäute sind in wechselndem Ausmaß, stellenweise aber sehr stark, infiltriert, vorwiegend mit lymphoiden und histiozytären Zellen; Leukozyten sind kaum anzutreffen. Im Parenchym weisen viele – aber lange nicht alle – Gefäße Infiltratmäntel auf, die teilweise sehr mächtig, oft exzentrisch und diskontinuierlich sind. In ziemlich eng umschriebenen Abschnitten der Großhirnrinde verschiedener Bezirke, viel intensiver aber im Bereich fast des ganzen Hirnstamms schwärmen die Infiltratzellen jedoch frei ins Gewebe aus und vermischen sich dort mit den stark proliferierenden Gliazellen, wobei sowohl Mikroglia wie protoplasmatische Astrozyten beteiligt sind. Dazu treten noch die wuchernden Wandelemente der Gefäße im Herdbereich, so daß es zur Bildung sehr zeldichter Herde kommt. Diese unterscheiden sich aber durch die Art der Zellen, die fließenden Übergänge in die Umgebung sowie das Fehlen einer konzentrischen Schichtbildung eindeutig von den Herdchen, wie man sie bei der Granulomenenzephalitis des Kaninchens findet. Im Mittel-

hirn erreichen sowohl die Herde wie auch die disseminierten entzündlichen Veränderungen, die offenbar keinen Unterschied zwischen grauer und weißer Substanz machen, ihre stärkste Ausbildung (Abb. 5). Im Bereich der entzündlichen Veränderungen sind die Ganglienzellen, wenn auch ungleich stark, geschädigt, zeigen wabigen Zerfall, Verblassung und Auflösung, und gelegentlich anzutreffende Bilder echter Neuronophagie lassen vermuten, daß diese Veränderungen nicht nur postmortaler Natur sind.

V. Eine freilebende Wildente wurde eingefangen, weil sie nicht mehr flog und sich auch am Boden nur mühsam fortbewegen konnte. Ihr Gang war wackelnd, unsicher und breitspurig, Hals und Kopf wurden tief getragen. Dazu wurden die Flügel weit ausgebreitet und machten ungeschickte, schlagende Bewegungen.

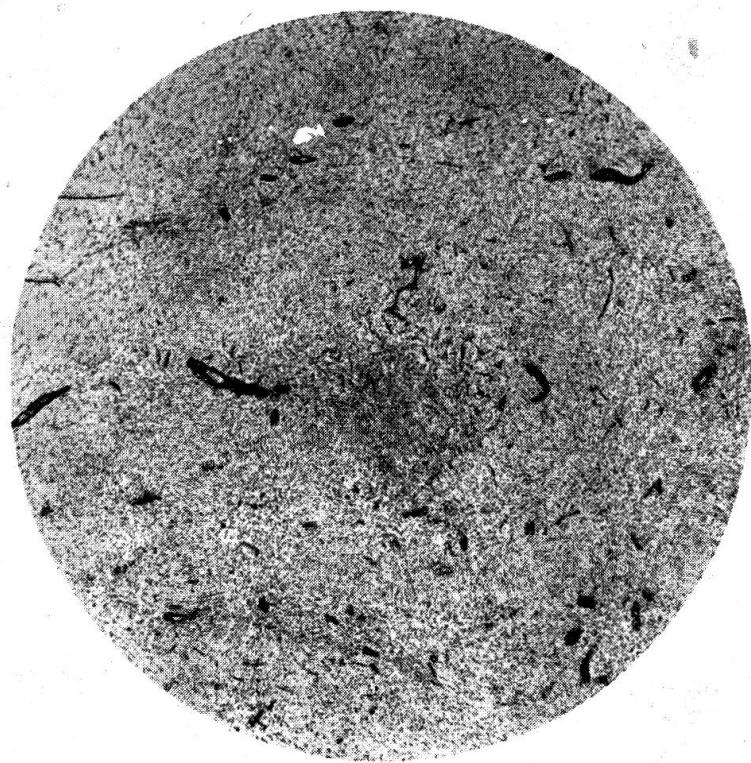


Abb. 5. Hase mit nicht-eitriger, z. T. herdförmiger Encephalitis: Sehr zelldichter, aus mesenchymalen Infiltratzellen und proliferierender Glia bestehender encephalitischer Herd im Mittelhirn. Cresylfärbung. Orig. Vergrößerung 18fach.

Angeblich waren schon mehrere Enten in ähnlicher Weise erkrankt, doch hatten die andernorts vorgenommenen Untersuchungen zu keinem Resultat geführt.

Die Sektion des getöteten Tieres ergab nichts Besonderes; die Darmschleimhaut schien etwas verdickt, Parasiten dagegen konnten nicht gefunden werden. Ein Lymphknoten der Apertura thoracis war geschwollen; sonst aber schienen alle innern Organe normal. Der linke Nervus ischiadicus war etwas dicker als derjenige der rechten Seite; auffällig grob aber erschienen die Äste der Plexus brachiales.

Während die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems normale Strukturverhältnisse zeigte, fanden sich in den peripheren Nerven, besonders ausgeprägt in denen der Armgeflechte, folgende Veränderungen:

Viele, wenn auch nicht alle Nervenfasern zeigen mehr oder weniger hochgradige Entartungserscheinungen; sie sind z.T. aufgetrieben, weisen abwechselnd blasig gequollene und schmale, geschrumpfte Partien auf, so daß sie einen perl schnurartigen Aspekt bieten; auf große Strecken sind sie schollig oder grobtropfig zerfallen, was besonders schön in den Markscheidenbildern zu sehen ist (Abb. 6). Die Achsenzylinder zerfallen ebenfalls, wenn auch nicht in erster Linie. Die degenerierten Markscheiden bleiben oft als leere, zusammenfallende Schläuche zurück. Fettfärbungen zeigen, daß die Markscheiden an diesen Stellen in grobe Tropfen Neutralfett umgewandelt sind; andernorts findet sich erst eine feintropfige, teilweise nicht einmal die ganze Breite der Fasern erfassende Verfettung oder überhaupt nur eine orange Tönung. Hämalaun-Eosin und v. Giesonfärbungen endlich lassen erkennen, daß zwischen den degenerierenden Nervenfasern bereits eine intensive, wenn auch örtlich verschieden weit fortgeschrittene Zubildung kollagener Fasern und junger Bindegewebszellen,

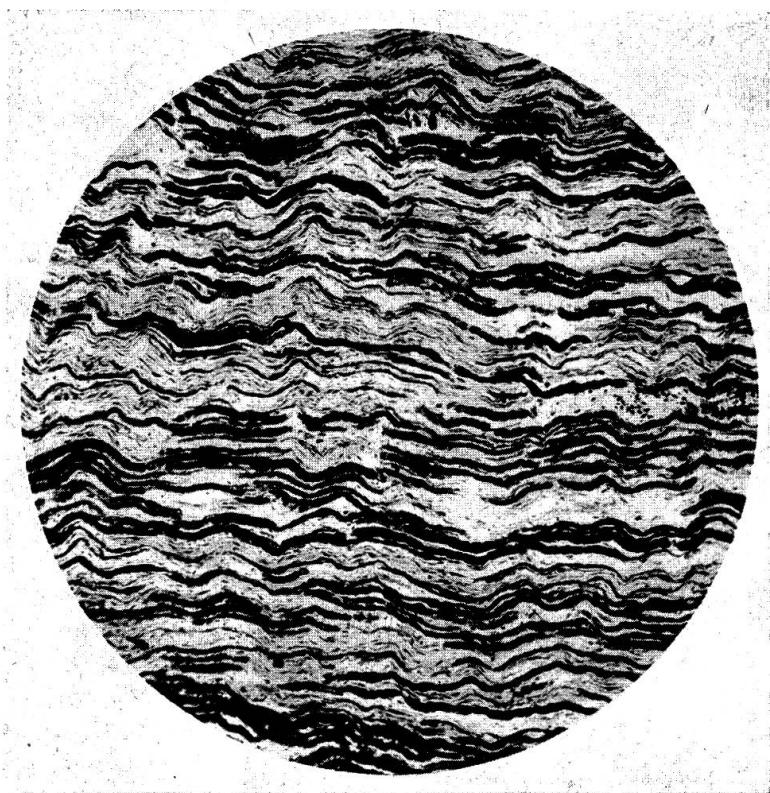


Abb. 6. Wildente mit Degeneration der peripheren Nerven und bindegewebiger Sklerose. Aus einem Nerv des Plexus brachialis. Markscheidenfärbung nach Spielmeyer. Orig. Vergrößerung 90fach.

also eine fibröse Sklerosierung des Nerven im Gange ist. Vereinzelt finden sich langgestreckte, schmale, manchmal auch etwas massivere lymphoidzellige Infiltrate im peri- und endoneuralen Bindegewebe. Sie erreichen aber nie das Ausmaß, wie man sie in Fällen von Neurolymphomatosis antrifft. Man hat vielmehr den Eindruck, daß sie sekundärer Natur sind wie die Bindegewebszubildung und daß das Primäre der degenerative Prozeß an den Nervenfasern ist.

Es wurde deshalb, beim Fehlen weiterer Anhaltspunkte, vermutet, daß eine B 1-Avitaminose ursächlich in Frage käme, da ja beim experimentellen B 1-Mangel der-

artige Veränderungen in den peripheren Nerven auftreten. Es ist aber zu bedenken, daß sie nicht spezifisch sind, sondern bei A- und E-Avitaminose sowie vermutlich auch bei andersartigen Ernährungsstörungen auftreten können.

VI. Eine Wildente aus dem Gebiet des Naturreservates Elfenau/Bern wurde eingebbracht, da sie nicht mehr zu fliegen und schwimmen vermochte und gänzlich apathisch war. Außerdem zeigte sie Atembeschwerden und schaumig-wässrigen Nasenausfluß.

Die Sektion ergab eine ausgedehnte Pneumonie mit teils schwarzroter, teils gelblich-grüner Verfärbung der Lungen. Das Organ war schwer, blut- und flüssigkeitsreich. Auf der Bronchialschleimhaut fanden sich grauliche Beläge. Wie schon nach dem makroskopischen Befund zu erwarten war, zeigte die histologische Untersuchung eine Pilz-Bronchopneumonie oder sog. Lungenaspergillose.

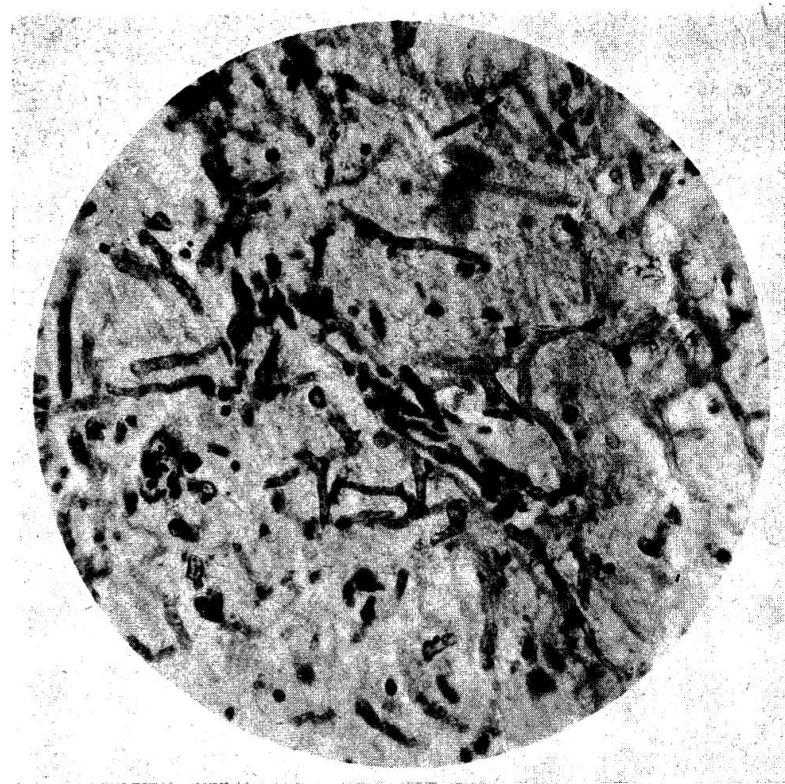


Abb. 7. Ente mit eitriger, disseminierter Meningoencephalitis; Infiltrate, besonders von eosinophilen Leukozyten. In den entzündlich veränderten Hirnpartien, hier in der Nachbarschaft eines kleinen Rindengefäßes, dichtes Geflecht von Pilzhyphen. Färbung Hämalaun-Eosin. Orig. Vergrößerung 320fach.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns, das dem bloßen Auge eine gewisse Trübung der weichen Hämata sowie starke Füllung der meningealen Gefäße gezeigt hatte, fand sich eine schwere, hauptsächlich auf das Großhirn beschränkte, teils diffuse, teils herdförmige Enzephalitis mit intensiver Begleitmeningitis. In den Infiltraten sowohl der weichen Hirnhaut wie von Hirnrinde und Mark, wo sie weit ins Gewebe ausschwärmen, dominieren die eosinophilen Granulozyten. Die Gefäße sind stark dilatiert und blutgefüllt, stellenweise fast ausschließlich mit Eosinophilen vollgestopft. Die gliose Reaktion ist nur sehr mäßig, die Ganglienzellschädigung in den Herdgebieten

stark. Das ganze Gewebe aber, besonders stark in Gefäßnähe, ist durchwuchert von vielfach verzweigten, septierten, in kleinen Kolben endenden Pilzfäden, die teilweise dichte Geflechte bilden (Abb. 7). Es ist nicht anzunehmen, daß die Pilzhyphen sich erst postmortal entwickelt haben, da das Gehirn wenige Stunden nach dem Tod des Tieres fixiert wurde und weil die Intensität der entzündlichen Veränderungen weitgehend parallel geht mit der Dichte des Pilzbefalles. Auch der ausgesprochen eosinophile Charakter der Infiltrate kann in diesem Sinne interpretiert werden.

Leider wurde nicht der Versuch unternommen, die Pilze auf entsprechenden Medien zu züchten und näher zu bestimmen. Herr Dr. Müller vom Pflanzenpathologischen Institut der ETH in Zürich, welcher freundlicherweise die Gehirn- und Lungenschnitte durchsah, äußerte sich dahin, daß es sich wahrscheinlich um einen Aspergillus handle, daß aber beim Fehlen von Vermehrungsformen eine Entscheidung nicht möglich sei.

Zusammenfassung

Es wird – entgegen der herrschenden Auffassung – der Standpunkt vertreten, daß auch bei den einheimischen Wildtieren, sowohl freilebenden wie in Tiergärten gehaltenen, Erkrankungen des Nervensystems nicht so selten sind. Diese Feststellung wird durch eigene Untersuchungen an einem leider erst kleinen Material gestützt, indem bei 47 Tieren 22 mal, d.h. in fast 47% der Fälle ein positiver Befund am Nervensystem erhoben werden konnte. Dabei lagen nur in den wenigsten Fällen grobanatomische Veränderungen vor; die histo-pathologische Untersuchung ist also unentbehrlich. Nach den Ergebnissen der eigenen Untersuchungen, die durch eine Liste der Fälle mit positiven Befunden, einige allgemeine Ausführungen über die klinischen und pathologisch-anatomischen Veränderungen und endlich durch die Schilderung von 6 ausgewählten Fällen veranschaulicht werden, wird erwartet, daß eine systematische histopathologische Untersuchung des Nervensystems bei den Wildtieren wertvolle und interessante Ergebnisse zeitigen würde. Es ist zu hoffen, daß in Zukunft alle jene Institute, denen das Privileg der Wilduntersuchungen zukommt, sich dieser Aufgabe unterziehen werden. Nur so kann von einer restlosen Ausnützung des ja noch schwer genug erreichbaren Materials gesprochen werden.

Résumé

A l'encontre de ce qu'on croit généralement, l'auteur estime que les affections du système nerveux ne sont pas rares sur le gibier de chez nous, tant à l'état libre que dans les jardins zoologiques. Cette constatation est confirmée par ses recherches sur un matériel hélas encore assez restreint: sur 47 animaux, 22 cas se sont révélés positifs, soit environ dans le 47% des cas. A l'œil nu, les altérations étaient excessivement rares. L'examen histologique est donc absolument indispensable. Ayant décrit les cas observés, établi une liste des cas positifs, émis quelques considérations sur les modifications cliniques et anatomo-pathologiques et enfin dépeint 6 cas précis, l'auteur espère que des recherches histo-pathologiques systématiques du système nerveux du gibier donneront de précieux et intéressants résultats. Formons le voeu qu'à l'avenir tous les Instituts ayant le privilège de pouvoir examiner le gibier, se vouent à ces recherches sur le système nerveux. Telle est la seule manière d'utiliser au 100% le matériel qu'on a tant de peine à rassembler.

Riassunto

Contrariamente all'opinione corrente, si esprime qui l'opinione che le malattie nervose non siano così rare negli animali selvatici indigeni, tanto in quelli che vivono liberamente quanto negli altri che si tengono nei giardini zoologici. Questo accertamento si fonda su ricerche personali, che per sfortuna sono state praticate su un piccolo materiale: su 47 animali, 22 volte si è potuto rilevare un reperto positivo, ossia in quasi il 47% dei casi. Molto rare esistevano delle lesioni anatomiche grossolane, per cui l'esame istologico è indispensabile. Stando ai risultati delle indagini personali – che con una lista dei casi con reperti positivi illustrano alcune osservazioni generali circa le manifestazioni cliniche e le lesioni anatomo-patologiche – ed in riferimento all'illustrazione di 6 casi scelti si attende che un'indagine istopatologica sistematica del sistema nervoso negli animali selvatici dia dei risultati interessanti e preziosi. È da sperare che in avvenire gli Istituti col rispettivo privilegio di indagare sugli animali selvatici studieranno questo problema. Solo facendo così, si può parlare di uno sfruttamento radicale del materiale, che è ancora abbastanza difficile da avere.

Summary

Contrary to the current opinion our native wild animals, either free or living in gardens, are not rarely suffering from diseases of the nervous system. This opinion is supported by the author's experience, for he found in 22 of 47 wild animals, i.e. about 47%, lesions in the nervous system, mostly only by histological examination and rarely macroscopically. Microscopical examination is therefore absolutely necessary. The author gives a review of his positive cases, general remarks on clinical and anatomical alterations, and a description of 6 selected cases. Certainly further systematic histological investigations into the nervous system of wild animals will bring forward very interesting knowledge. It is hoped that these examinations will be performed by those institutes, which have the opportunity to investigate wild animals, so that this rare material will be utilized to the utmost.

Literatur

Bouvier et al.: Schweiz. Archiv Tierheilk. 94; 475/1952; id.: Monographie des Maladies du Lièvre en Suisse. Suppl. Schweiz. Arch. Tierheilk. Okt. 1954; Fehringer O.: Zool. Garten, Neue Folge 8; 37/1935; Freund L.: Die Parasiten, parasitären und sonstigen Krankheiten der Pelztiere. Hannover (Schaper) 1930; Höfliger H.: D.T.W. 46; 403/1938; Holz K.: Berl. u. Münch. T. Wschr. 111/1953; Krems J.: Die Krankheiten des Wildes und ihre Bekämpfung. München (Mayer) 1939; Kupky M. und Krahner R.: Mhefte Vet. Med. 9; 159/1954; Murer B.: Diss. med. vet. Bern 1939; Roemmele O.: D.T.W. 61; 58/1954; Ryff J.F.: J. amer. vet. med. Assoc. 122; 78/1953; Scherer H.J.: Vergleichende Pathologie des Nervensystems der Säugetiere. Leipzig (Thieme) 1944; Seifried O.: Vitamine und Vitaminmangelkrankheiten bei Haustieren. Stuttgart (Enke) 1943; Wyler R.: Schweiz. Archiv Tierheilk. 95; 120/1953.