Cerebelläre Encephalitis beim Rind

Autor(en): **Fankhauser, R.**

Objekttyp: **Article**

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

Band (Jahr): **103 (1961)**

Heft 6

PDF erstellt am: **30.04.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-590894

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

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

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

http://www.e-periodica.ch

[14] Steck, W., Technik und Ergebnisse der Finger-Fingerperkussion am Thorax bei Großtieren, Schweiz. Arch. Tierheilkunde, 1960, S. 641.
[15] Trendelenburg, F., Das Abhören von Körperschall, Handbuch der Experimentalphysik, Bd. *17*, 3. Teil, S. 142, Akad. Verlagsges. Leipzig 1934.
[16] Wirth, D., Klinische Diagnostik, 2. Aufl. 1945, Urban und Schwarzenberg, Wien.

Mein Dank geht an alle, die mir im Laufe dieser Untersuchungen ihre Unterstützung geliehen haben.

Aus der Abteilung für vergl. Neurologie (Prof. E. Frauchiger)
der veterinär-ambulatorischen Klinik (Prof. W. Hofmann) Bern

Cerebelläre Encephalitis beim Rind[1]

von R. Fankhauser

Krankheitsbilder mit vorwiegend cerebellärer Symptomatologie (Ataxie, Dys- und Hypermetrie, verbreiterte Standbasis u.a.m.) kommen beim Rind ab und zu vor. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um angeborene Störungen infolge bei der Geburt bereits vorhandener Kleinhirndefekte, selten um Herdläsionen im Gebiet des Kleinhirns (tuberkulöse Veränderungen, Abszesse). Über Encephalitiden, die ausschließlich oder bevorzugt das Cerebellum betreffen und ein betont cerebelläres Symptomenbild erzeugen, ist m. W. beim Rind noch nicht berichtet worden.

L. van Bogaert hat unter der Bezeichnung «encéphalite cérébelleuse» ein Krankheitsbild bei zwei jungen Katzen des gleichen Wurfes beschrieben, das sich durch Atonie, Asthenie, Störungen der labyrinthären Reaktionen, abnorme Kopfhaltungen bei Fehlen gesteigerter Stützreaktionen sowie durch fortschreitende Verschlechterung des Allgemeinzustandes äußerte und sich damit deutlich von den angeborenen Kleinhirnhypoplasien oder -atrophien der Katze unterschied. Histologisch fand sich eine – eher diskrete – subakute Encephalitis mit Bevorzugung des Kleinhirns. Sie zeichnete sich durch ausgedehnten Schwund der Purkinjezellen, besonders im Gebiet der Kleinhirnhemisphären, aber auch durch Ganglienzellschädigungen im Zahnkern, den Vestibulariskernen und, in geringerem Grade, den Kernen der mesencephalen Trigeminuswurzel sowie der pontobulären Substantia reticularis aus.

Eine weitere Beschreibung dieser cerebellären Encephalitis der Katze, die auch massiver sein kann und vermutlich bereits intrauterin beginnt, gaben wir in unserem Buch (Frauchiger-Fankhauser). Übrigens kam bereits Spuhler zur Annahme, daß die von ihm beschriebenen angeborenen Kleinhirn- und Großhirnrindendefekte bei Katzen durch einen foetalen entzündlichen Prozeß bedingt seien.

---

[1] Die Untersuchungen wurden unterstützt durch Grant B 1916 des National Institute for Nervous Diseases and Blindness, Bethesda 14, Maryland, USA.

Die Mikrophotographien wurden mit dem Zeiß Ultraphot des Pathologischen Instituts der Universität Bern hergestellt. Herrn Prof. B. Walthard danke ich für sein freundliches Entgegenkommen bestens.

Aus der menschlichen Neuropathologie ist bekannt, daß viele durch Viren oder Rickettsien bedingte Encephalitiden mit mehr oder weniger großer Regelmäßigkeit und in wechselndem Umfang die Kleinhirnrinde mitergreifen und insbesondere zu Ausfällen von Purkinjezellen führen können, so bei der Encephalitis japonica (Zimmermann, Haymaker und Sabin) und der Fleckfieberencephalitis. Spielmeyer hat eingehend die von ihm «homogenisierende Erkrankung» genannte Veränderung der Purkinjezellen beschrieben, die bei verschiedenen Noxen beobachtet werden kann. Eindeutige Bevorzugung des Cerebellums scheint aber eine Ausnahme zu sein. So schreibt Greenfield: «Viral and rickettsial diseases, as has been seen, may involve the cerebellar cortex but cases of encephalitis with predominantly cerebellar sequelae are rare.»

Wir halten es deshalb für angezeigt, hier drei Fälle von Encephalitis beim Rind mit vorwiegend cerebellärem Symptomenbild und Schwerpunkt der histologischen Veränderungen im Kleinhirn mitzuteilen.

Klinisches

Es handelt sich durchwegs um Tiere der Simmentaler Rasse aus kleineren Betrieben. Die Fälle stehen weder in örtlichem noch zeitlichem Zusammenhang. Nie sind im gleichen Bestand weitere derartige Erkrankungen aufgetreten. Wir geben stichwortartig die Krankengeschichten wieder:

1039 (1949): Rind, 3 Jahre. Im vorausgehenden Winter Rumenotomie mit normalem Heilverlauf. Ende Mai erste Geburt, normal, mit störungsfreiem Puerperium. Gegen Herbst etwa im Stall liegend angetroffen mit abgestreckten Beinen und in Nacken gezogenem Kopf. Wenn angerufen und zum Aufstehen gebracht, wieder ganz normal. Mitte September fällt Anomalie des Ganges auf: Vorderbeine werden zu hoch angehoben, Hinterbeine hahnentrittartig geführt. Aufstehen und Niederlegen erfolgt eigenartig brüsk, etwas ruckartig. Sonst alles in Ordnung, psychisch ungestört, Appetit und Milchleistung gut.

Bei unserer Untersuchung (14. Oktober) P, T, A normale Werte, keine Symptome außer von seiten des Nervensystems. Zuerst scheint das Tier sehr schreckhaft, doch zeigt sich bald, daß lediglich alle Bewegungen exzessiv erfolgen, also auch an sich normale Abwehr- und Ausweichreaktionen. Auf leise Nadelstiche am Rücken zuckt das Tier so heftig zusammen, daß es fast hinstürzt; die Lendenmuskulatur antwortet mit langanhaltenden, raschen Einzelzuckungen. Der Gang ist sehr unsicher, schwankend, das Tier droht oft hinzustürzen. Die Vorderbeine werden bis auf Brusthöhe angehoben und tappend, ausfahrend, oft seitlich ins Leere schlagend niedergesetzt. Die Hinterbeine werden ebenfalls ausfahrend, mähend vorgeführt und ungeschickt, tappend aufgesetzt. In der Ruhe steht das Tier mit weit gespreizten Vorderbeinen. Hindernisse, wie die etwas hohe Schwelle der Stalltüre, werden nach langem Zögern mit einem großen Sprung genommen, wobei Vor- und Nachhand in ihren Bewegungen nicht aufeinander abgestimmt sind. Die Augenuntersuchung gibt normale Verhältnisse (Pupillarreflexe, Hintergrund). Der Lumballiquor ist klar, enthält 66/3 rundkernige Zellen, 25 mg% Gesamteiweiß, 39 mg% Zucker, Nonne-, Pandy- und Weichbrodt-Reaktion sind negativ, die Normomastixreaktion zeigt eine leichte Linkszacke, die Goldsolreaktion verläuft normal. Bei einer Nachuntersuchung am 4. November sind die Symptome grundsätzlich gleich, aber eher verstärkt. Im suboccipital entnommenen Liquor finden sich 100/3 Zellen, sonst gleiche Befunde wie bei der ersten Punktion.

1669 (1952): Jungrind, 6 Monate. Zeigte normale Entwicklung seit Geburt im Mai. Mutter gesund und tb-negativ. Im Verlauf des Oktober fiel beim Weidegang Ungeschicktheit der Bewegungen der Vorderbeine auf; vom Besitzer als Lahmheit interpretiert und mit Friktionen behandelt. Binnen kurzem wurde das Täppische, Ausfahrende der Bewegungen bes. an Vorder-, dann auch Hinterbeinen immer deutlicher. Das Tier schwankt beim Gehen stark und stürzt immer häufiger. Legt sich spontan nieder und steht auf, beides aber mit Mühe. Vegetative Funktionen und psychisches Verhalten normal, keine Gewichtsabnahme. Bei unserer Untersuchung am 18. Nov. ist das Tier sehr bewegungsscheu, steht mit weit auseinandergestellten Beinen, muß vorwärts geschoben werden, versucht dann plötzlich zu gehen, macht weit ausfahrende, ruckartige Bewegungen, wobei die einzelnen Gliedmaßen nicht aufeinander abgestimmt sind, und stürzt hin. Muß aufgestellt werden. Leichte Opisthotonushaltung des Kopfes, leicht ausfahrendes Kopfnicken, das sich bei gerichteter Kopfbewegung (Schnuppern an Heubüschel u. ä.) verstärkt. Beklopfen des Kopfes wird mit übermäßig starkem Zusammenzucken beantwortet. Hypotonie der Muskulatur ist nicht feststellbar. Die Empfindlichkeit für Schmerzreize (Stechen) ist lebhaft. Ohr-, Lid- und Cornealreflexe sind da. Die Augenuntersuchung ergibt normale Verhältnisse, Pupillarreaktionen sind da, es besteht kein Nystagmus. T 39.2, P 51, Atmung ruhig. Der lumbale Liquor ist klar und farblos, enthält 170/3 rundkernige Zellen, 41 mg% Gesamteiweiß, 39 mg% Zucker; Nonne- und Pandyreaktionen leicht positiv, Weichbrodt'sche negativ. Normomastixreaktion leichte Linkszacke, Goldsolreaktion normal. Das Tier wird in Tiefnarkose entblutet.

3250 (1958): Rind, 23 Monate. Wurde im Betrieb aufgezogen und soll nie ernsthaft krank gewesen sein. War zur Winterfütterung in die Vorberge verstellt. Dort angeblich vor 6 Wochen akut erkrankt, stürzte hin, konnte sich nur mit Hilfe erheben, vermochte nicht weit zu gehen und wurde auf Schlitten zu Tal transportiert. Bei der Untersuchung in gutem Allgemeinzustand, psychisch normal, Appetit und Verdauungstätigkeit ungestört. Kann nur unter Schwierigkeiten abliegen, droht zu stürzen. Beim Gehen fällt eine hochgradige Dys- und Hypermetrie vor allem der Vordergliedmaßen auf; diese werden ausfahrend, schlenkernd, mähend vorgeführt, die Klauen manchmal fast auf Kopfhöhe verworfen, dann ungeschickt, tappend niedergesetzt. Die Aktion von Vorder- und Hinterbeinen ist nicht aufeinander abgestimmt, so daß der Gang etwas Ruckartiges, Abruptes hat. Die Schmerzempfindlichkeit scheint lebhaft, die Hautreflexe sind da, die Augenuntersuchung ergibt Normalverhältnisse. Der Liquor kann nicht untersucht werden. Schlachtung.

Pathologische Anatomie

Bei keinem der drei Tiere konnten anläßlich der Schlachtung pathologische Abweichungen an den inneren Organen gefunden werden. Das Rind 1039 wies eine normal abgeheilte Laparatomienarbe links auf.

Das Gehirn von 1039 zeigte keine makroskopischen Veränderungen. Bei 1669 waren Kleinhirn und ganze Basisregion normal, dagegen schien an den Großhirnhemisphären das Oberflächenrelief besonders in der Parietal- und Frontalregion akzentuiert infolge einer merklichen Verschmälerung der Gyri und Verbreiterung der Furchen. Die weichen Häute über den Furcheneingängen waren etwas verdichtet und getrübt.

3240 wurde leider durch einen Bolzenschuß betäubt, der durch den rechten Stirnpol und Bulbus olfactorius ging. Eine ausgedehnte Blutung er-

streckte sich besonders basal bis an die Oblongata und hatte die Ventrikel austamponiert. Das Cerebellum war intakt und zeigte normale Proportionen, schien aber in allen Dimensionen merkbar reduziert. Das ganze Gehirn mit dem zertrümmerten Teil wog rund 400 g. Die übrigen Hirnanteile waren makroskopisch normal.

Histologische Hirnbefunde

Rind 1039: Die Leptomeninx über dem Kleinhirn ist verbreitert und vermehrt zellreich. Die kollagenen Fasern scheinen verdickt und gequollen. Die Zellvermehrung kommt mehr durch Proliferation ortsständiger arachnothelialer Elemente als durch Infiltration mit Lymphocyten zustande. Auch an den von der Oberfläche in die Molekularschicht senkrecht einstrahlenden Gefäßen sind die Wände durch Zunahme der adventitiellen Zellen verbreitert. Die Endothelzellen sind an ihnen sowie an den präkapillaren und Haargefäßen geschwollen. Dadurch und durch deutliches Hervortreten der gefäßnahen Astroglia scheint die Molekularschicht zellreicher als normal. Außerdem finden sich in der Wand mancher kleinen arteriellen Gefäße mäßige Rundzellinfiltrate.

Am stärksten ist die Schicht der Purkinjezellen verändert. Auf weite Strecken sind keine dieser Elemente mehr erkennbar. An ihrem Platze liegt ein dichter Saum poliferierender Glia, die sich aus Bergmann'schen Gliazellen mit rund-ovalen, großen, relativ hellen und mikroglialen Zellen mit kleineren, dunkleren, oft stäbchenförmigen Kernen zusammensetzt. In Silberimprägnationen (Reumont) finden sich in der Purkinjezellschicht zahlreiche leere oder Gliazellen und Ganglienzellreste enthaltende Faserkörbe. Von den noch erhaltenen Purkinjezellen weisen manche, selbst in stark entzündlich veränderten Abschnitten, noch ein relativ normales Aussehen mit zentral liegendem, hellem, sauber begrenztem Kern, dunklem, glattem Nucleolus und deutlich gestipptem Cytoplasma auf. Viele aber zeigen deutliche Zerfallserscheinungen, oft vom Typus der sog. homogenisierenden Erkrankung (Spielmeyer) mit Zusammensintern der restlichen Kernsubstanz um den Nucleolus und gleichmäßig-glasiger Anfärbung des sich abrundenden oder verdämmernden Zelleibes. Bei manchen, scheinbar normalen oder veränderten Zellen, kommt es zu starker Vermehrung der umgebenden Gliazellen (Umklammerung nach Spielmeyer) ohne Anzeichen von Zytophagie. Diese Angaben betr. Purkinjezellen gelten auch für die beiden anschließend zu schildernden Fälle. Proliferierende Gliazellen sind in Form eines lockereren Bandes und unregelmäßigen Strauchwerks in der untersten Zone der Molekularis zu sehen. Sie wuchern anstelle der untergehenden Verzweigungen der Purkinjezellen. In der Purkinjezellschicht zeigen auffällig viele kleine Gefäße verbreiterte und mit lymphocytären und Plasmazellen infiltrierte Wandungen. Gleiche Gefäßveränderungen sind auch in der Körnerschicht zu finden, die im übrigen unverändert aussieht (Abb. 1).

Hochgradige Veränderungen zeigen sich dagegen wieder im Kleinhirnmark, an Schwere zunehmend von den Markstrahlen der Folien über die äußeren Partien des Markkörpers und mit Schwerpunkt im zentralen, die Kleinhirnkerne beherbergenden Gebiet. Die Verbreiterung der Arterienwände durch adventitielle (retikulohistiocytäre) Zellproliferation und durch Infiltration mit Lymphocyten ist hier allgemein, wenn auch nirgends ausgesprochen massiv, das heißt, die Infiltratmäntel erreichen eine Breite von nicht mehr als etwa 6–8 Zellreihen. An kleineren Gefäßen trifft man vermehrt Plasmazellen. Selten sind eosionophile Leukozyten und ab und zu auch mit gelblichem, feinkörnigem Pigment beladene Makrophagen zu finden. Sehr lebhaft sind die proliferativen Vorgänge an der Glia. In ganzen Reihen und Nestern liegen Zellen vom Astrocytentyp mit großen, hellen Kernen, deren Protoplasmaleib selbst in der HE-Färbung deutlich hervortritt durch eine blaßblaue bis rötliche Tingierung. Teils in mehr diffuser oder bandförmiger (wohl bedingt durch Faser- und Gefäßverlauf), teils in herdförmiger Anordnung findet sich lebhafte Proliferation sowohl astrocytärer Zellen, mit zahlreichen progressiven Kernformen (große, eingebuchtete bis gelappte, oft bizarre oder riesenhafte Kerne), wie von Mikroglia, diese vorwiegend als Stäbchenzellen. In der Nachbarschaft der Gefäße ist an der vorliegenden HE-Färbung nicht zu entscheiden, ob auch mesenchymale, von den Gefäßwänden gelieferte Elemente beteiligt sind. Mitosen und häufiger amitotische Teilungsfiguren sind ab und zu anzutreffen. Das Mark scheint im ganzen wabig aufgelockert, bedingt durch ballonierende «Verquellung» der Markscheiden. Geschwollene Achsenzylinder mit metachromatischer, lila Anfärbung sind häufig. Die Ganglienzellen der Dachkerne sind teilweise recht gut erhalten, teilweise deutlich verändert mit Verschwinden des Kernkörperchens und Auflösung der Kernmembran, Randständigkeit und Verblassen des Kerns oder körnigem Zerfall. Eindringen von vorwiegend mikroglialen Zellen in den Bereich des Zelleibes und kleine, zelldichte, mikrogliale, oft dreieckige Knötchen machen die Annahme eines rein postmortalen Zerfalls unwahrscheinlich.

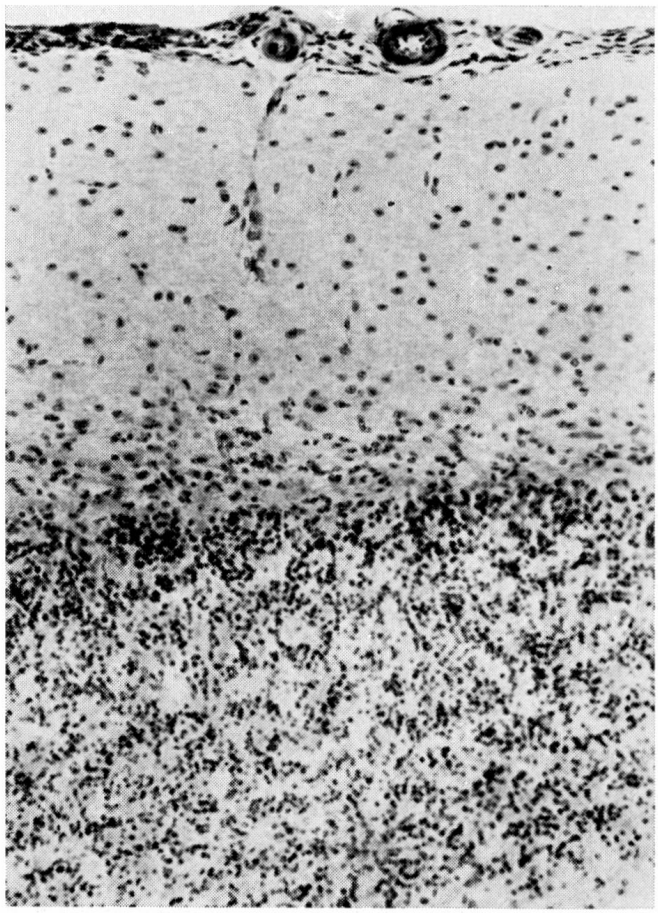
---

1 Rind 1039 Kleinhirnrinde. Oben infiltrierte Leptomeninx, darunter Molekularschicht mit lebhafter Gliaproliferation in den tiefsten Abschnitten. Vollständiges Fehlen der Purkinjezellen, an ihrer Stelle proliferierende Bergmann-Glia und dichte Infiltratherdchen (Mitte). Körnerschicht unverändert. H und E, Orig. Vergr. 144 ×.

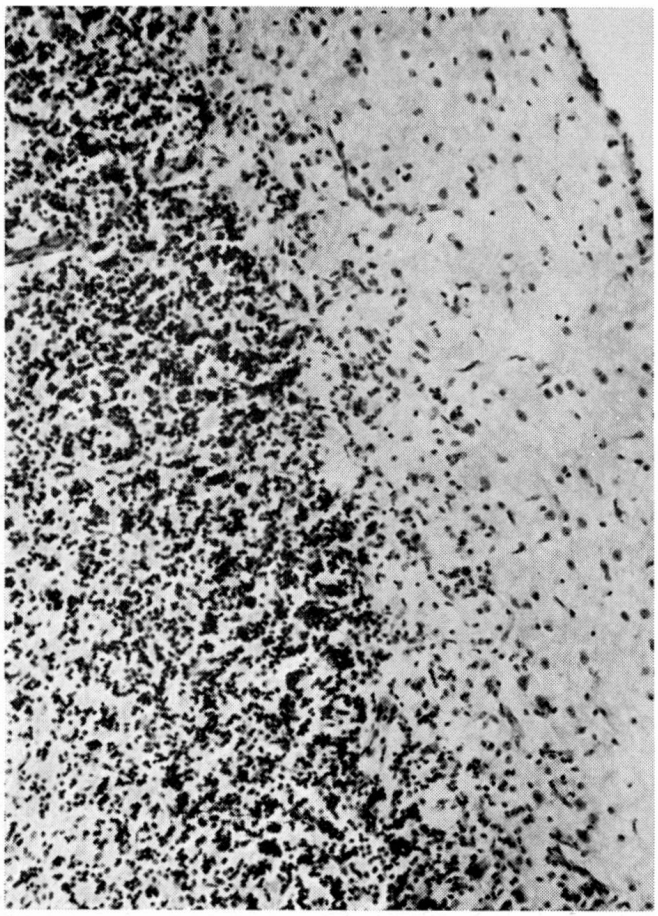
2 Rind 1669 Kleinhirnrinde, vollständiges Verschwinden der Purkinjezellen und Proliferation der Glia in der Umgebung der teilweise noch verbliebenen Lücken und anstelle der zerfallenden Fortsätze in der tieferen Molekularschicht. Leichte Zellvermehrung in der Molekularis, Proliferationserscheinungen an Gefäßen der Körnerschicht. Cresylviolett, Orig. Vergr. 130 ×.

3 Rind 1669 Körnerschicht, am rechten Bildrand Schicht der untergegangenen Purkinjezellen. Zellarme Höfe um die progressiv veränderten Gefäße, Körnerschicht in Pakete aufgeteilt. Golgizellen erhalten. H und E, Orig. Vergr. 136 ×.

4 Rind 1669 Kleine, infiltrierte Gefäße und Gliaherdchen im Kern des N. oculomotorius, Mittelhirn. Cresylviolett, Orig. Vergr. 300 ×.

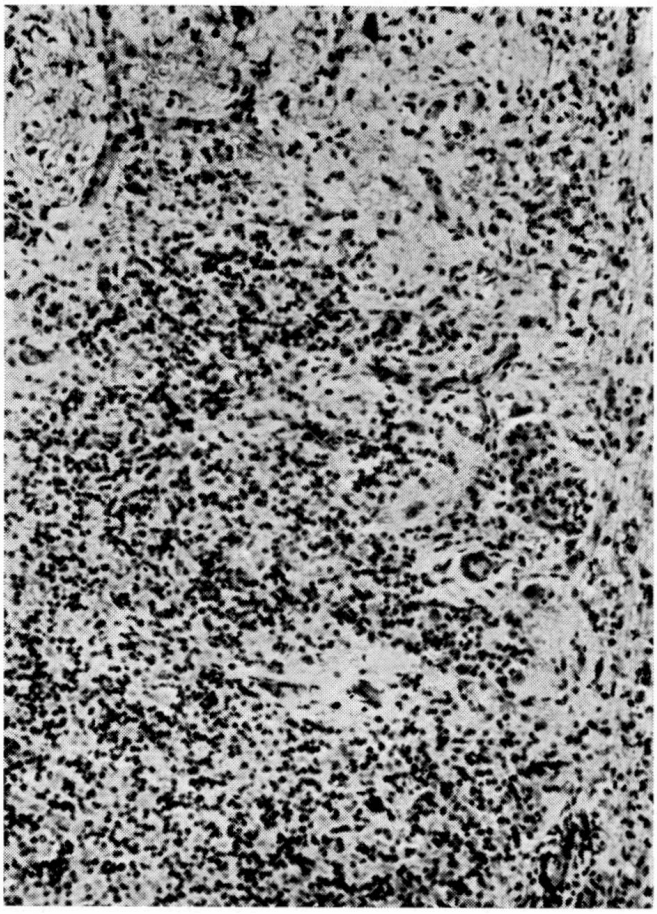


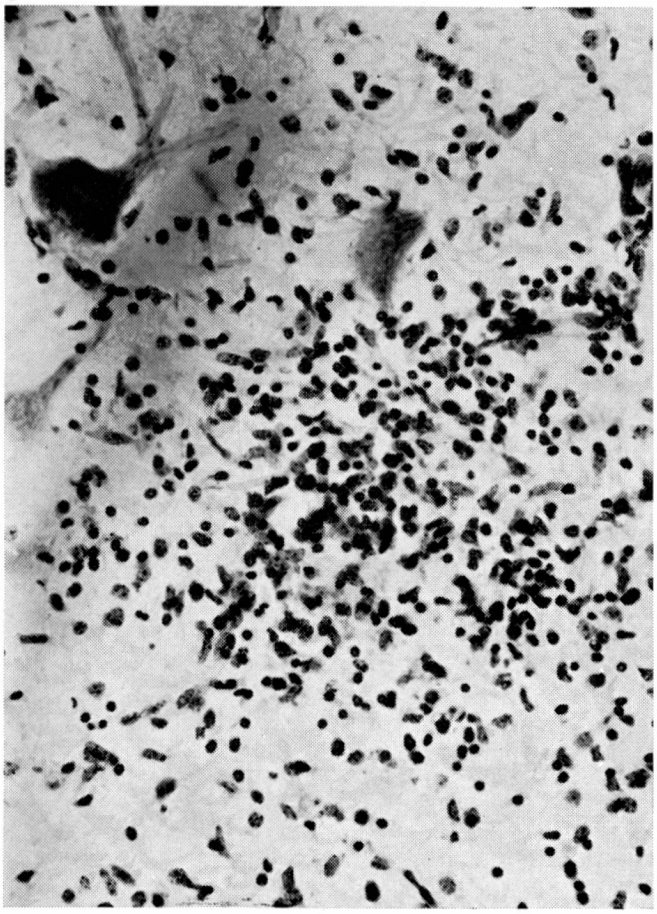
1



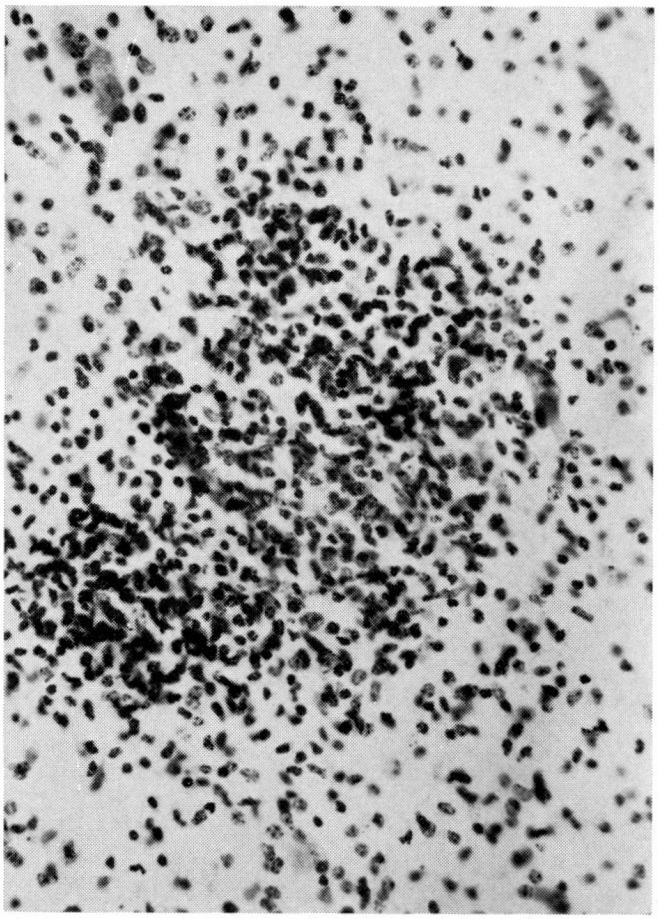
2

3

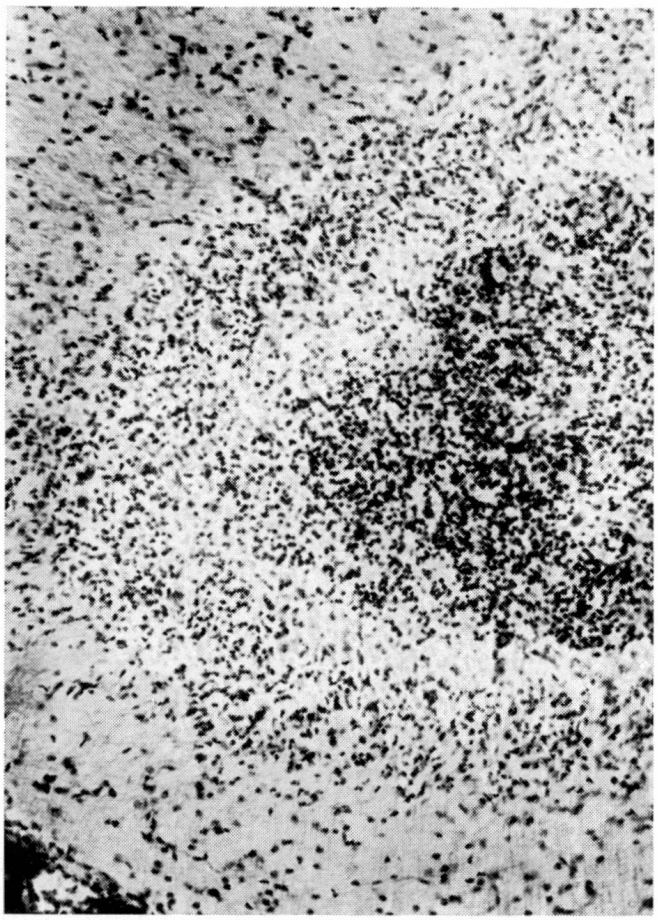




4

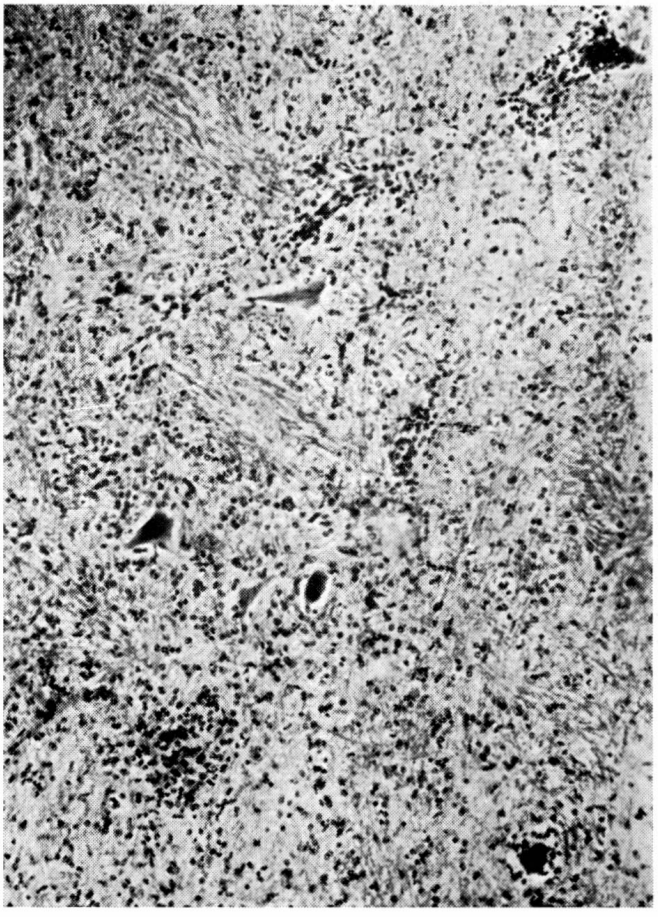


5

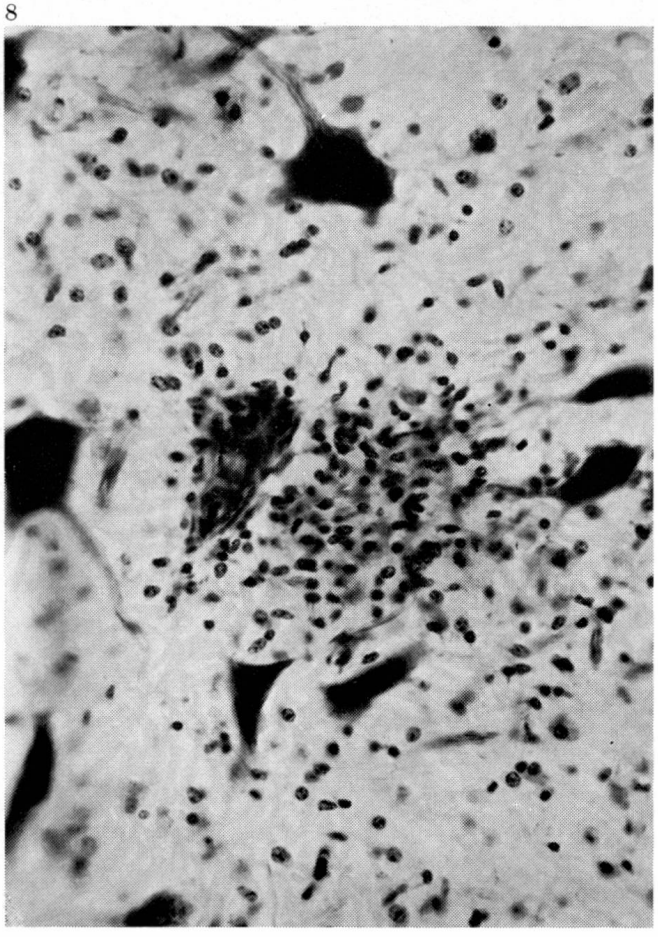


6

7



8



In den übrigen Hirngebieten sind die Veränderungen eher geringfügig: vaskuläre Infiltrate mäßigen Umfangs an einzelnen Gefäßen, mit Lymphocyten, Plasmazellen, retikulo-histiocytären Elementen und teilweise recht reichlichen eosinophilen Leukocyten, dazu kleine Gliaherdchen in geringer Zahl. Am deutlichsten sind diese Veränderungen in Großhirnrinde und -mark. Sie erreichen bei weitem nicht die Intensität wie im Kleinhirn desselben oder im ganzen Gehirn der beiden folgenden Fälle. Auch die Meningen sind rundzellig infiltriert.

Es handelt sich also um einen subakuten, meningo-encephalitischen Prozeß mit vorwiegendem Befallensein des Cerebellums, mit hochgradigem Schwund der Purkinjezellen, diffuser Infiltration und Gliose des Marks und eher mäßiger Schädigung der Ganglienzellen der Dachkerne. Gegenüber der proliferativen und – in bezug auf die Purkinjezellschicht – regressiven Komponente tritt die Infiltration eher in den Hintergrund.

Rind 1669: Rückenmark: geringe proliferative Erscheinungen an den Adventitialzellen der radiär von der Oberfläche her einstrahlenden Gefäßchen. Kleinste, syncytiale, meist dreieck- oder sternförmige Gliaherdchen mit kleinen, kompakten, unregelmäßig-rundlichen Kernen, wahllos verstreut in der weißen Substanz, aber meist mit Anlehnung an ein Gefäß oder Septum. Im Grau Hervortreten des Kapillarnetzwerks durch Schwellung der Endothelien. Vereinzelte, locker rasenförmige Gliaansammlungen mit teils hellen, größeren, teils pyknotischen Kernen; Zelleiber in der Cresylfärbung nicht deutlich gesondert. Solche syncytialen Zellnester finden sich oft in unmittelbarer Nachbarschaft von Ganglienzellen.

Oblongata, Pons, Kleinhirnstiele: zahlreiche, unregelmäßig zerstreute, locker rasenartige oder kompaktere, stern- oder strauchförmige Gliaherdchen, letzteres besonders im Bereich größerer Ganglienzellansammlungen. Diese Herdchen führen Zellen mit größeren, meist ovalen, hellen Kernen, deren Chromatin in feinen Bröckchen verteilt oder vorwiegend der Kernwand entlang gelegen ist, sowie solche mit kleinen, unregelmäßig rundlichen, kompakten oder Stäbchenkernen (Astro- bzw. Mikroglia). Da sich eindeutige Bilder von Neuronophagie nachweisen lassen, dürften regressive Veränderungen an den Ganglienzellen wenigstens teilweise echt, das heißt

---

5 Rind 1669 Dichtes, gemischtzelliges Gliaherdchen in der Großhirnrinde. Cresylviolett, Orig. Vergr. 300 ×.

6 Rind 3240 Kuppe eines Kleinhirnläppchens. Rechts Körnerschicht. Mitte Schicht der verschwundenen Purkinjezellen als wabiges Maschenwerk, das von Glia durchwuchert wird; daran anschließend dichter Gliasaum mit Ausläufern in die Molekularis. H und E, Orig. Vergr. 128 ×.

7 Rind 3240 Kleinhirnmark mit diffuser Auflockerung, Infiltration der Gefäße und Gliaproliferation. H und E, Orig. Vergr. 120 ×.

8 Rind 3240 infiltriertes kleines Gefäß und syncytiales Gliaherdchen zwischen Ganglienzellen der Substantia reticularis, Mittelhirn. Cresylviolett, Orig. Vergr. 340 ×.

intra vitam entstanden sein. Gegenüber den proliferativen Vorgängen treten die eher geringfügigen Gefäßinfiltrate etwas in den Hintergrund; nur in basisnahen Gebieten sind sie zahlreicher und massiver.

Mittelhirn: Infiltration der Leptomeninx mit Lymphocyten und spärlicheren Plasmazellen. Die radiär eintretenden Gefäße sind teils frei, teils tragen sie recht massive, bis 10 Zellreihen breite Mäntel von Rundzellen. Der ganze Querschnitt ist ziemlich gleichmäßig übersät mit vorwiegend rundlichen Gliazellherdchen verschiedener Dichte (Abb. 4). Für ihren Aufbau trifft das oben Gesagte zu. Nicht selten sind Neuronophagien, so in den Kernen des N. oculomotorius und in der Substantia nigra. Die großen Zellen des Nucleus ruber scheinen weitgehend intakt.

Vorderes Stammhirn und Großhirnhemisphären: Leptomeninx fast durchwegs rundzellig infiltriert, am stärksten in der Tiefe der Sulci. Übergreifen der entzündlichen Infiltration von der Hirnhaut aus auf die Molekularschicht, teils in mehr diffuser Weise, teils in Form kleiner, zelldichter Herdchen (Abb. 5).

Ausgedehnte Gliazellwucherung subependymal an den Ufern der Seiten- und des 3. Ventrikels, dazwischen Gefäße mit Vermehrung der retikulohistiozytären Wandzellen und leichter Infiltration mit Lymphocyten.

In Nachbarschaft der Ventrikel zahlreiche stark dilatierte Venen mit leichtgradig rundzellig infiltrierten Wänden.

Stammhirn und Hemisphären sind mehr oder weniger gleichmäßig von infiltrierten Gefäßen und kleinen, meist rundlichen Gliaherdchen mit deutlicher Gefäßabhängigkeit durchsetzt. Die massivsten Infiltrate finden sich in den basalen Gebieten, zum Beispiel im Bereich und dorsal von der Fascia dentata, an größeren Gefäßen. Sie sind im allgemeinen im Mark betonter als im Cortex; die Struktur dieses letzteren scheint nicht wesentlich gestört, abgesehen von kleinen, offenbar anstelle untergegangener Nervenzellen entstandener Gliaknötchen und oft auffallender Vermehrung der Satellitenzellen.

Cerebellum: mäßige Infiltration der Leptomeninx mit rundkernigen Zellen, am deutlichsten in der Umgebung größerer Gefäße. Die Veränderungen in der Kleinhirnrinde gleichen weitgehend den bei Rind 1039 geschilderten: die Molekularschicht erscheint durch die Schwellung der Kapillarendothelien, die Vermehrung adventitieller Zellen der kleinen Gefäße, mäßige Rundzellinfiltration und Proliferation von makro- und mikroglialen Zellen insbesondere in ihrem untersten Drittel vermehrt zellreich. Die Schicht der Purkinjezellen ist teils weitgehend verödet und stellt ein lockeres Maschenwerk dar, teils wird sie von der wuchernden Bergmann'schen Glia eingenommen, die in Form von «Strauchwerk» auch in die benachbarte Molekularschicht entlang den zerfallenden Fortsätzen eindringt (Abb. 2). Diese Gliawucherungszone ist von unterschiedlicher Breite und kann stellenweise fast die ganze Ausdehnung der Molekularis durchsetzen, indem sie sich mit Herdchen, die von der Oberfläche ausgehen, vereinigt. Oft finden sich

auf dem Niveau der Purkinjezellschicht größere, rundliche, sehr zelldichte Gliaherde, die mit einer Hälfte in die angrenzende Molekular-, mit der andern in die Körnerschicht hineinragen. Stellenweise liegen auf kleinen Strecken mehr oder weniger gut erhaltene Purkinjezellen; nach den vorliegenden Schnitten scheinen aber über 90% von ihnen zugrunde gegangen zu sein. Bevorzugung oder Verschontbleiben größerer, zusammenhängender Areale ist nicht festzustellen. Stellenweise ist die Körnerschicht merklich gelichtet; dies fällt vor allem in den zentralen und basalen Vermisanteilen auf. In der Purkinjezell- und Körnerschicht treten die infolge Proliferation adventitieller Elemente akzentuierten Gefäße deutlich hervor; die Körnerschicht ist in ihrer Nachbarschaft oft saumförmig gelichtet (Abb. 3).

Die Veränderungen im Mark – Gefäßinfiltration und teils diffuse, teils herdförmige Gliawucherung – sind im einzelnen wechselnd, nehmen aber im Ganzen gesehen von den Markstrahlen gegen den zentralen Markkörper zu eher an Intensität ab. Im Bereich der Dachkerne sind zelldichte Neuronophagie-Knötchen recht häufig. Die Markscheidenfärbungen zeigen eine teils diffuse, teils fleckförmige und dann gefäßabhängige Aufhellung.

Es liegt bei diesem Fall, im Gegensatz zum vorigen, eine disseminierte Meningoencephalomyelitis vor, die alle Anteile des ZNS betroffen hat. Dagegen sind die Veränderungen im Bereich des Kleinhirns – mit weitgehender Zerstörung der Purkinjezellen und deutlichem, wenn auch vergleichsweise geringerem Ergriffensein des Markes und der zentralen Kerngebiete – analog denjenigen von Fall 1039.

Rind 3240: Da die Veränderungen im allgemeinen denen beim vorausgehenden Fall entsprechen, sollen sie – mit Ausnahme derjenigen im Cerebellum – nur summarisch behandelt werden. Es handelt sich um eine disseminierte Meningo-Encephalitis (das Rückenmark konnte nicht untersucht werden) mit Gefäßinfiltraten, Gliaherdchen und Ganglienzelluntergang. Im Vergleich zu Fall 1669 sind die Veränderungen im Hirnstamm eher geringgradiger. Auch die Großhirnrinde ist verhältnismäßig wenig betroffen, dagegen konzentriert sich der entzündliche Prozeß vor allem auf das subcorticale Mark, wo sowohl die arteriellen Gefäße, wie die stark dilatierten Venen, rundzellig infiltriert und häufig von saumförmiger Gliaproliferation oder von zelldichten, aus makro- und mikroglialen Elementen zusammengesetzten Herdchen begleitet sind. Gesamthaft gesehen tritt – abgesehen vom Großhirnmark und den basisnahen Zonen des Großhirns – die infiltrative Komponente gegenüber der Gliaproliferation zurück.

Im Cerebellum sind die weichen Häute mäßig rundzellig infiltriert und durch Zunahme ortständiger arachnothelialer Zellen verbreitert. Die Molekularschicht ist wie bei den vorigen Fällen vermehrt zellreich und die Schicht der Purkinjezellen bis auf geringe Reste verödet. An ihrer Stelle findet sich ein breiter, sich mit unregelmäßigen Verästelungen in die Molekularschicht fortsetzender Saum wuchernder Gliazellen (Abb. 6). Vielenorts, aber mit

unsystematischer Verteilung, ist auch die Körnerschicht mehr oder weniger stark, teilweise hochgradig gelichtet, und manche Folien sind sichtbar verschmälert. Die Golgizellen persistieren. Viele Gefäße sowohl in Körner- wie Molekularschicht treten durch Verbreiterung ihrer Wände infolge Zunahme adventitieller (retikulo-histiozytärer) Zellen sehr deutlich in Erscheinung. Subcorticales und zentrales Mark weisen teilweise stark rundzellig infiltrierte Gefäße und eine lebhafte Proliferation der astrocytären und Mikroglia (vorwiegend Stäbchenzellen) auf, teils herdförmig, teils in mehr diffuser Verteilung (Abb. 7).

Zusammenfassend handelt es sich auch bei diesem Tier um eine disseminierte Meningoencephalitis mit Schwerpunkt im Kleinhirn, wo es zu weitgehendem Untergang der Purkinjezellen und, in geringerem und örtlich begrenzterem Umfang, der Körnerzellen gekommen ist.

Diskussion

Bei drei Rindern im Alter von 6, 23 bzw. 36 Monaten wird ein Krankheitsbild beschrieben, das bei weitgehend ungestörtem Allgemeinbefinden vor allem durch eine hochgradige und progrediente cerebelläre Ataxie, Dys- und Hypermetrie gekennzeichnet war.

Bei allen drei Tieren war der allgemeine Sektionsbefund ohne Beziehung zum beobachteten Leiden. Makroskopisch fiel am Gehirn, bei sonst normalen Verhältnissen, bei einem Tier eine gewisse Verschmälerung der Großhirnwindungen, bei einem andern eine merkliche Verkleinerung des Cerebellums auf. In allen drei Fällen fanden sich entzündliche Veränderungen, die bei einem Tier im wesentlichen auf das Kleinhirn beschränkt blieben, bei den beiden andern mit ungleicher Schwere alle Teile des Gehirns einbezogen; auch die weichen Hirnhäute waren am entzündlichen Prozeß beteiligt. Gemeinsam ist allen Fällen das bevorzugte Betroffensein des Kleinhirns mit weitgehendem Schwund der Purkinjezellen und lebhafter Gliaproliferation in dieser Schicht, teilweise mit örtlich umgrenzter und wechselnd starker Lichtung der Körnerschicht, und schließlich mit intensiven entzündlichen Vorgängen im Bereich des Kleinhirnmarks und seiner zentralen Kerne. Nach dem Typus der histologischen Veränderungen wäre an eine virusbedingte Encephalitis zu denken, doch konnten aetiologische Untersuchungen – abgesehen vom Ausschluß einer bakteriellen Ursache – nicht unternommen werden. Beim Rind 3240 fällt auf, daß ein encephalitischer Prozeß am Kleinhirn innerhalb weniger Wochen zu einer makroskopisch erkennbaren Atrophie dieses Organs führte.

Wir haben in einer vorausgehenden Arbeit dargelegt (Fankhauser), daß im histologischen Bild der von uns beobachteten sporadischen Meningoencephalomyelitis des Rindes entzündliche Veränderungen von Kleinhirnrinde und -mark mit einiger Regelmäßigkeit vorkommen. Warum es in einzelnen Fällen, wie den hier besprochenen, zu einer deutlichen Bevorzugung

des Kleinhirns durch den entzündlichen Prozeß (Fall 1039), oder aber bei Ausbreitung über weite Teile des Gehirns zu einer derart spezifischen Schädigung der Kleinhirnrinde (1669, 3240) kommt, bleibt vorderhand eine offene Frage. Es ist bekannt, daß die Purkinjezellen für verschiedene Noxen (anoxische, toxische) besonders anfällig sind. Da beim Vergleich einer Reihe von Encephalitisfällen grundsätzlich gleichen Typs beim Rind immer gewisse Unterschiede in der Verteilung des entzündlichen Prozesses auffallen, ist es denkbar, daß bei einzelnen – aus nicht näher bekannten Gründen – die entzündlichen Gefäßveränderungen und damit die Ernährungsstörungen des Parenchyms sich im Kleinhirn besonders folgenschwer auswirken. Die Purkinjezellschicht besitzt nach Uchimura kein eigenes Kapillarnetz, sondern liegt an der Berührungszone der Kapillargeflechte von Molekular- und Körnerschicht. Auf ihrem Niveau biegen außerdem die von der Oberfläche her senkrecht eindringenden Gefäße rechtwinklig ab und bedingen dadurch möglicherweise besondere Strömungsverhältnisse. Da die Dichte der Kapillarversorgung in direkter Beziehung zur Stoffwechselaktivität der einzelnen Hirnregionen steht (Friede), könnte die auffällige Vulnerabilität der Purkinjezellen durch die besonderen Vaskularisations- und Stoffwechselverhältnisse dieser Schicht erklärt werden.

Zusammenfassung

Im Rahmen von Untersuchungen über die Encephalitis beim Rind wurden drei voneinander unabhängige Fälle gefunden, die sich klinisch durch ein cerebelläres Symptomenbild mit Ataxie, Dys- und Hypermetrie auszeichneten. Bei allen lag eine disseminierte Meningo-Encephalitis mit nichteitrigen Gefäßinfiltraten, Gliaherdchen und wechselnder Schädigung des nervösen Parenchyms vor. Der Schwerpunkt des Parenchymschadens war übereinstimmend im Kleinhirn, wo der weitgehende Schwund der Purkinjezellen, teilweise auch der Körnerschicht, das Bild beherrschte.

Résumé

Dans le cadre de recherches sur l'encéphalite du bœuf, on a relevé 3 cas indépendants les uns des autres qui se distinguent cliniquement par des symptômes d'ataxie, de dyspermétrie et d'hypermétrie affectant le cervelet. Dans ces 3 cas, on a relevé une méningo-encéphalite disséminée avec infiltrations non purulentes des vaisseaux, des foyers de névroglie et des lésions changeantes du parenchyme nerveux. Pour tous, la lésion parenchymateuse essentielle se situait dans le cervelet avec prédominance de la disparition des cellules de Purkinje et partiellement de celle de la couche granuleuse.

Riassunto

Nel campo delle indagini sulla encefalite nel bovino si verificarono tre casi indipendenti l'uno dall'altro, che clinicamente si distinsero in un quadro sintomatico cerebellare con atassia, dismetria e ipermetria. In tutti i casi si presentò una meningoencefalite disseminata con infiltrati vasali non purulenti, focolaietti di glia e lesione variabile del parenchima nervoso. Il centro del danno al parenchima fu soprattutto

nel cervelletto, dove dominò il quadro della scomparsa delle cellule di Purkinje e in parte anche dello strato granulare.

Summary

Within an investigation into encephalitis in cattle three cases were noticed characterized clinically by cerebellar symptoms: ataxia, dysmetria and hypermetria. In all cases a disseminated meningo-encephalitis with non purulent vascular infiltrations, small glia focusses, and various lesions of the nervous parenchyma were present. The greatest damages of the parenchyma were in every case in the cerebellum, where disappearance of the Purkinje cells and partially of the granular layer was predominant.

Literatur

Bogaert L. van: Sur une encéphalite cérébelleuse chez deux jeunes chats. Fol. Psych. Neurol. Neerl. *53*, 165–171 (1950). – Fankhauser R.: Sporadische Meningo-Encephalitis beim Rind. Schweiz. Arch. Tierheilk. *103*, Nr. 4. – Fazzari R.: Le arterie del cervelletto. Mem. Accad. Lincei, Cl. Sci. Fis., Vol. 4, Ser. 6, 328–416 (1931). – Frauchiger E. und R. Fankhauser: Vergleichende Neuropathologie. Berlin (Springer) 1957. – Friede R.L.: A comparative study of cytoarchitectonics and chemoarchitectonics of the cerebral cortex of the guinea pig. Z. Zellforsch. *52*, 482–493 (1960). – Greenfield J.G.: Neuropathology. London (E. Arnold) (1958). – Haymaker W. and A.B. Sabin: Topographic distribution of lesions in central nervous system in Japanese B Encephalitis. Arch. Neurol. und Psychiat. *57*, 673–692 (1947). – Jansen J. und A. Brodal: Das Kleinhirn. Hdb. mikrosk. Anat. 4–8, Berlin (Springer) (1958). – Spielmeyer W.: Histopathologie des Nervensystems. Berlin (Springer) (1922). – Spuhler W.: Über kongenitale zerebelläre Ataxie mit gleichzeitiger Affektion der Großhirnrinde bei Felis domestica. Schweiz. Arch. Tierheilk. *86*, 360–378, 422–434, 463–473 (1944). – Uchimura Y.: Über die Blutversorgung der Kleinhirnrinde und ihre Bedeutung für die Pathologie des Kleinhirns. Z. Neurol. *120*, 774-782 (1929). – Zimmermann H.M.: The pathology of Japanese B encephalitis. Amer. J. Path. *22*, 965-991 (1946).

Aus dem veterinär-pathologischen Institut (Prof. Dr. H. Hauser)
und aus der Kleintierklinik (PD Dr. U. Freudiger) der veterinär-medizinischen Klinik
(Prof. Dr. W. Steck) der Universität Bern

Nocardiose beim Chinchilla

von Samuel Lindt und Ulrich Freudiger

Im Gegensatz zu anderen Pelztieren spielen beim Chinchilla gegenüber den Organ- und Ernährungsstörungen die Infektionskrankheiten nur eine untergeordnete Rolle. Auffallend ist auch, daß die Infektionskrankheiten meistens auf ein Zuchtpaar beschränkt bleiben und nicht seuchenartig durch den Bestand ziehen. Die Erklärung für diese Besonderheit liegt in der paarweisen Haltung in Einzelkäfigen. Aus diesen Gründen sind Meldungen über Infektionskrankheiten eher spärlich.