

<b>Zeitschrift:</b>	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
<b>Herausgeber:</b>	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
<b>Band:</b>	114 (1972)
<b>Heft:</b>	1
<b>Artikel:</b>	Bemerkungen zur spastischen Parese des Rindes
<b>Autor:</b>	Fankhauser, R. / Fatzer, R. / Frauchiger, E.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-589653">https://doi.org/10.5169/seals-589653</a>

### 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:** 11.01.2026

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

Aus dem Institut für vergleichende Neurologie der Universität Bern

8.11.11.2 **Bemerkungen zur spastischen Parese des Rindes**

Von R. Fankhauser, R. Fatzer und E. Frauchiger

Vor zwei Jahren hat unser Jubilar in diesem Archiv als «Jambe joyeuse» eine Bewegungsstörung der Vordergliedmaßen beim Pferd beschrieben, deren anatomisch-physiologische Grundlagen – teils ihrer Seltenheit, teils ihrer Benignität wegen – völlig unbekannt geblieben sind (Leuthold, 1969). Unsere Ausführungen über die spastische Parese (sp.P.) der Hintergliedmaßen beim Rind, die man ihrer schlechten Prognose wegen eher als «Jambe triste» ansprechen müßte, zeigen, daß selbst ein beträchtlicher Aufwand an Untersuchungen noch keine befriedigenden physiopathologischen Erklärungen beizubringen vermochte. Vertreter sehr verschiedener Disziplinen – Tierzüchter, Genetiker, Bujater, Anatomen, Physiologen, Pathologen und, last but not least, Chirurgen – haben sich damit abgegeben.

Obschon die sp.P. oft mit dem Namen Götze (1932) in Verbindung gebracht wird, stammt die früheste uns bekannte Mitteilung von Wester (1922). Seine Umschreibung ist noch etwas unklar, doch erwähnt er, daß ein Tierarzt Bergema die Ursache in einer krampfartigen Kontraktion der Wadenmuskeln sah und mit Erfolg eine Tenotomie der Achillessehne vorgenommen habe. Schwendimann (1932) übernimmt mündliche Informationen von Tierarzt Obrecht, Maienfeld (1863–1951, diplomierte Frühjahr 1891 in Bern), wonach dieser das Leiden in der Bündner Braunviehzucht seit langem beobachtet hatte, und schildert dessen Operationsmethode. Wyssmann (1942) glaubt, daß sp.P. früher wenigstens bei der Simmentaler Rasse selten war; er selbst hatte zwischen 1902 und 1927 nur fünf Fälle registriert. Tatsächlich findet sich weder in der «Bujatrik» von Rychner (1835, 1851) noch in der Arbeit Strebels (1894/95) über die Sprunggelenkkrankheiten des Rindes ein Hinweis. Auch die sorgfältigen Protokolle Furlanettos (1894) schweigen sich darüber aus; die erste Mitteilung aus Italien scheint tatsächlich von Cheli (1959) zu stammen.

Das klinische Bild der sp.P. setzen wir als allgemein bekannt voraus. Es ist bei einer ganzen Reihe von Milch- und auch bei Fleischrassen (Cheli, 1959; Love und Weaver, 1963; Leipold et al., 1967) beobachtet worden. Seit Götze (1932) und Rosenberger (1939) ein Erbleiden wahrscheinlich gemacht hatten, sind eingehendere populationsgenetische Untersuchungen angestellt worden (Rieck und Leipold, 1965; Engel, 1970). Durch die ersten konnten genetische Zusammenhänge schon mit der bloßen Steilstellung der Hintergliedmaßen aufgedeckt werden. Trotz der gesicherten genetischen Komponente ergaben sich aber interessante Hinweise auf mögliche exogene Einflüsse während der Frühembryonalzeit, indem ein Vorwiegen der Konzeptionstermine der an sp.P. erkrankten Tiere in der

zweiten Winterhälfte (Januar–April) statistisch gesichert schien (Engel, 1970).

Es ist hier an die Beobachtungen von Götze (1932) und von Messerli (1939) zu erinnern, wonach sp.P. mit Osteoarthritis deformans carpi (Fankhauser, 1945) kombiniert auftreten kann, einer anderen Stellungsanomalie mit zweifelsfrei erblichem Hintergrund, die aber durch exogene Faktoren – so leider auch durch Therapie – beeinflußbar ist. Beide Krankheiten sind in der Nachkommenschaft belasteter Zuchttiere häufiger. Wagner (1955) hat bei zwei Fällen von sp.P. pathologisch-anatomisch eine Osteoarthritis deformans tarsi nachgewiesen, was sich mit späteren Befunden (Frederik und Van'T Hooft, 1962) deckt. Solche und weitere Veränderungen sind auch radiologisch festgestellt worden (Formston und Jones, 1956; Frederik und Van'T Hooft, 1962; Love und Weaver, 1963; Leipold et al., 1967; Denniston et al., 1968). Frederik und Van'T Hooft deuten sie als Reaktion jungen wachsenden Knochens auf abnormale Beanspruchung.

Die Tenotomie der Achillessehne, deren Einführung gewöhnlich Götze (1932) zugeschrieben wird, die aber nach Wester (1922) durch Bergema und nach Schwendimann (1932) durch Obrecht schon früher praktiziert wurde, ist vielfach aus züchterischen Überlegungen, und wohl zu Recht, abgelehnt worden. Vor einigen Jahren haben Bouckaert und de Moor (1966) eine neue Methode der Denervation des M. gastrocnemius beschrieben, die befriedigende bis sehr gute Resultate ergeben und damit eine wirtschaftlichere Verwertung erlauben soll. Sie betonen, daß die operierten Tiere von der Zucht auszuschließen seien. Nach hiesigen Erfahrungen halten sich im Erfolgsfalle die Züchter nicht immer an dieses Gebot, so daß trotz verbesserter Technik die Bedenken gegen eine chirurgische Behandlung bestehen bleiben.

Götze (1932) hatte die sp.P. und die Osteoarthritis deformans carpi mit degenerativen Systemerkrankungen des menschlichen Rückenmarks (spastische Spinalparalyse und myatrophische Lateralsklerose) verglichen. Schon Frauchiger und Hofmann (1941) zeigten, daß im Rückenmark von an sp.P. erkrankten Tieren überhaupt keine pathologischen Veränderungen nachweisbar sind, und wiesen deshalb voreilige Homologisierungen zurück. Seitherige Untersuchungen (Wagner, 1955; Roztocil et al., 1957; Love und Weaver, 1963; Leipold et al., 1967; Denniston et al., 1968) am Zentralnervensystem verliefen ebenfalls negativ.

Verschiedene klinisch-pharmakologische Beobachtungen deuten auf eine primär periphere, neuromuskuläre Störung hin. Wagner (1955) und Pavsic (1958) konnten eine wesentliche, obschon natürlich passagere Besserung des Zustandes, das heißt eine Herabsetzung des Muskelspasmus, mit Parpanit erreichen, das die Tätigkeit der sensiblen Rezeptoren im Muskel hemmen soll. Andererseits sahen Denniston et al. (1968) keinen Effekt nach Verabreichung zentral wirkender Muskelrelaxantien (Metho-

carbamol, Diazepam), jedoch eine «50%-Verbesserung» nach lokaler Infiltrationsanästhesie des N. tibialis am Eintritt in den M. gastrocnemius. Leipold et al. (1967) konnten durch niedrig dosierte lumbosakrale Epiduralanästhesie die Symptome vorübergehend bis fast zur Norm abschwächen. Schmahlstieg und Mätzke (1962) schlossen aus ihren Untersuchungen über das Verhalten des Akkommodabilitätsquotienten der Streckmuskeln von Sprung- und Kniegelenk bei 27 Fällen von sp.P., 7 steilgestellten und 74 klinisch gesunden Rindern, daß Sitz und Ursache der sp.P. in der Muskulatur der Hinterextremität zu suchen seien.

Histologische Untersuchungen der Gastrocnemiusmuskeln bei sp.P. gaben widersprüchliche Resultate. Während Wagner (1955), Love und Weaver (1963) und Leipold et al. (1967) negative Befunde vermerkten, fanden Roztocil et al. (1957) in einem von 4 Fällen eine schwere Myositis sarcosporidica (zweifellos als ursächlich bedeutungsloser Zufallsbefund zu interpretieren) und Denniston et al. (1968) eine Vasculitis eosinophilica.

Diese wurde in einer Gastrocnemiusbiopsie der (einseitig) erkrankten Hintergliedmaße festgestellt und war hier anlässlich der Sektion 2 Monate später, zugleich 2 Monate nach Denervation (Methode Bouckaert und de Moor) nicht mehr, jedoch nun im M. gastrocnemius der inzwischen ebenfalls erkrankten Gegenseite nachzuweisen. Auch dieser Befund ist in seiner ursächlichen Bedeutung für die sp.P. nicht interpretierbar.

Was auffällt ist das völlige Fehlen zeitgemäßer histologischer, histo-chemischer und enzymhistochemischer Untersuchungen normaler und erkrankter Gastrocnemiusmuskeln, die auch das Verhalten der sensiblen und motorischen Endapparate einbeziehen müßten. Denniston et al. (1968) fanden in ihrem Fall von sp.P. erhöhte SGOT- und Aldolase-Serumwerte. Diese deuten zwar auf einen degenerativen Prozeß in der Muskulatur hin, der aber ebensowohl Folge des Dauerspasmus als Primärzustand sein könnte.

Beim gegenwärtigen Stand der Dinge schiene es noch nicht von vornherein aussichtslos, bei sp.P. nach Veränderungen des Zentralnervensystems zu suchen. Unter Berücksichtigung der bisherigen negativen Ergebnisse sind aber kaum handgreifliche Befunde mit konventionell-histologischen Methoden zu erwarten, und mit der Ableitung von Zusammenhängen zwischen vorgefundenen «Läsionen» und dem Krankheitsbild der sp.P. ist Vorsicht geboten. Vor kurzem sind in verschiedenen Zeitschriften Mitteilungen erschienen, in denen eine Kausalverbindung zwischen vakuolären Veränderungen in großen Nervenzellen des roten Kerns (Nucleus ruber, Mittelhirn) und sp.P. postuliert wird (Chomiak und Szteyn, 1970; Milart und Chomiak, 1971; Chomiak und Milart, 1971). Einer von uns (Fankhauser, 1961) hat vor Jahren derartige Veränderungen der Ruberzellen in einer Arbeit über sporadisch vorkommende Meningoencephalitis beim Rind erwähnt und abgebildet, glücklicherweise ohne daraus Schlüsse zu ziehen. Es ist deshalb verfehlt, wenn Chomiak und Milart (1971) diesen unsr. Befund mit den im vielfältigen Symptomenbild der Meningo-Encephalo-

myelitiden vorkommenden unphysiologischen Gliedmaßenhaltungen in Verbindung bringen. Wir haben – einmal darauf aufmerksam geworden – die «Vakuolen» der Ruberzellen des Rindes in den vergangenen 10 Jahren immer und immer wieder gesehen, und zwar unabhängig vom Vorhandensein und von der Art echter pathologischer Veränderungen.

Angeregt durch die genannten Veröffentlichungen, sind wir der Frage etwas genauer nachgegangen. Wir haben dem Rindermaterial der letzten 9 Jahre 30 Fälle entnommen, wobei als einziges Auswahlkriterium der Umstand galt, daß geeignete, den Nucleus ruber enthaltende Paraffinblöcke vom Mittelhirn aufbewahrt worden waren. Dies bedingte, daß es sich vorwiegend um Fälle mit positivem histologischem Hirnbefund handelt, da die negativen meist nach Abschluß der Untersuchung beseitigt werden. Von diesen Paraffinblöcken wurden in Stufenserien 20 bis 30 Schnitte zu 5  $\mu$  Dicke aufgezogen und mit Hämalaun und Eosin gefärbt. Die Zellen der roten Kerne beider Seiten wurden an sämtlichen Schnitten durchgemustert und nach Vorhandensein, Zahl und Größe von «Vakuolen» im Zytosplasma ausgezählt. Da die Ruberzellen sehr groß sind (nach Formolfixation im Paraffinschnitt etwa 100 bis 200  $\mu$  und mehr Durchmesser), trifft man nicht selten nur Anschnitte ohne Kern, und es ist damit zu rechnen, daß bei Stufenschnitten ein nicht abschätzbarer Prozentsatz der kleineren «Vakuolen» der Feststellung entgeht. Unter den 30 Fällen sind Kälber ab 10 Tagen, Rinder zwischen 1 und 2 Jahren (bei beiden Gruppen beiderlei Geschlechts) und Kühe zwischen 3 und 17 Jahren vertreten. Mit einer Ausnahme bestanden bei keinem der Tiere (von denen wir selber eine Anzahl klinisch beobachten konnten) Symptome von sp.P. oder auffällige Steilstellung der Hintergliedmaßen. Pathologisch-anatomisch handelte es sich neben verschiedenen, hier nicht zu berücksichtigenden Veränderungen an andern Organensystemen um folgende Prozesse: Meningo-Encephalomyelitiden nicht eitriger Natur, Listeriose-Encephalitis, Meningitis bei Escherichia-coli-Sepsis, Vasculitis disseminata, Hirnödem, Hirnrindennekrose, Hirnabszeß, altersbedingte Veränderungen. Nur 3 von diesen 30 Fällen zeigten in den durchgemusterten Schnitten keine Vakuolen in Ruberzellen. Die drei Tiere mit negativem Befund waren alle Kälber unter 2 Monaten, doch finden sich in dieser Kategorie auch solche mit Vakuolen, so daß eine Abhängigkeit ihres Auftretens von der Ausreifung des Gehirns zum mindesten fraglich ist. Es ließ sich keine Korrelation zwischen Vorkommen, Zahl und Größe der Vakuolen mit Parametern wie Alter, Geschlecht, Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen und postmortaler Verweilzeit (Zeit zwischen Tod und Fixation) feststellen. Wir halten die Vakuolen für Artefakte, deren Entstehungsbedingungen bisher ungeklärt sind. Ihr spezifisches Auftreten in den großen Neuronen des Nucleus ruber beim Rind (wir haben sie bisher weder bei kleinen Wiederkäuern noch bei Pferd und Hund beobachtet) ist immerhin bemerkenswert. Untersuchungen über ihre Entstehungsbedingungen (zum Beispiel

Fixationsart) wären erwünscht. In der einschlägigen Literatur zur Pathologie der Nervenzellen wird seit über 70 Jahren immer wieder auf das Vorkommen von zytoplasmatischen Vakuolen hingewiesen, stets aber zur Vorsicht hinsichtlich ihrer Interpretation gemahnt. Die Wertung als pathognomonisches Merkmal einer bestimmten Krankheit wird allgemein abgelehnt (v. Monakow, 1897; Bielschowsky, 1932; Courville, 1945; Herzog, 1955). Bei Tieren wurde Vakuolisierung von Nervenzellen im Normalmaterial und unter sehr verschiedenen pathologischen Bedingungen gefunden (Klüver und Weil, 1948; Swank und Adams, 1948; Rahn, 1956; Zlotnik und Rennie, 1957; Mungyerovà, 1963), wobei die Erscheinung im Rahmen der Scrapie-Pathologie wohl am bekanntesten ist.

Die erwähnten Autoren haben versucht (Chomiak und Szteyn, 1970), unter Zuhilfenahme physiopathologischer Erwägungen eine Korrelation zwischen den «Zellschädigungen» im Nucleus ruber und der spastischen Parese herzustellen. Sie kommen zu folgenden Schlüssen: «Das Vorkommen regressiver Veränderungen in den Zellen des Nucleus ruber und der Substantia reticularis und von Gliafiltrationen» (Veränderungen, die uns nach der gegebenen Bilddokumentation in keiner Weise zu überzeugen vermögen) «in den subcorticalen Kernen und der Capsula interna und externa könnte, nach den allgemein geltenden physiologischen Auffassungen, durch die Tatsache erklärt werden, daß bei Haustieren diese Zentren eine inhibitorische Wirkung über die entsprechenden Bahnen auf die  $\alpha$ - und  $\gamma$ -Neurone des Rückenmarks ausüben. Das Fehlen ihrer inhibitorischen Einwirkung auf die Neurone des Rückenmarks würde zu spastischen Kontraktionen der Muskulatur führen. Durch das Ungenügen dieser inhibitorischen Zentren kommt es zu einem Überwiegen des Tractus vestibulospinalis, welcher bekanntermaßen Stimuli zu den  $\gamma$ -Neuronen leitet und damit die Übermittlung von Impulsen in Muskelspindeln intensiviert. Dadurch werden die Neurone des Rückenmarks stimuliert, und sekundär kommt es zu spastischen Kontraktionen der Muskelfasern.»

Wir halten die Übertragung von irgendwelchen «Tatsachen», entnommen einer «allgemeinen» Neurophysiologie, welche aus ungleichen und oft widersprüchlichen Ergebnissen wechselnder Versuchsanordnungen an verschiedenen Tierarten und aus klinisch-pathologischen Erfahrungen am Menschen zusammengestückt ist, auf irgendeine bestimmte Tierart – hier das Rind – für verfehlt. In der Monographie über das Rückenmark der Primaten von Noback und Harting (1971) steht über das Rubersystem folgendes (durch uns übersetzt): «Die corticorubrospinale Bahn ist ein somatotopisch organisiertes extrapyramidales System, das Einflüsse von der ‚motorischen‘ Hirnrinde mit dem Rückenmark verbindet; in Wirklichkeit ist es eine indirekte corticospinale Bahn, wobei der rote Kern in das System zwischen geschaltet ist. Die Ähnlichkeiten des corticalen Ursprungs und der spinalen Endigungen dieses und des corticospinalen Systems sind wahrscheinlich Ausdruck ihrer gemeinsamen funktionellen Rolle in den ‚skilled movements‘.»

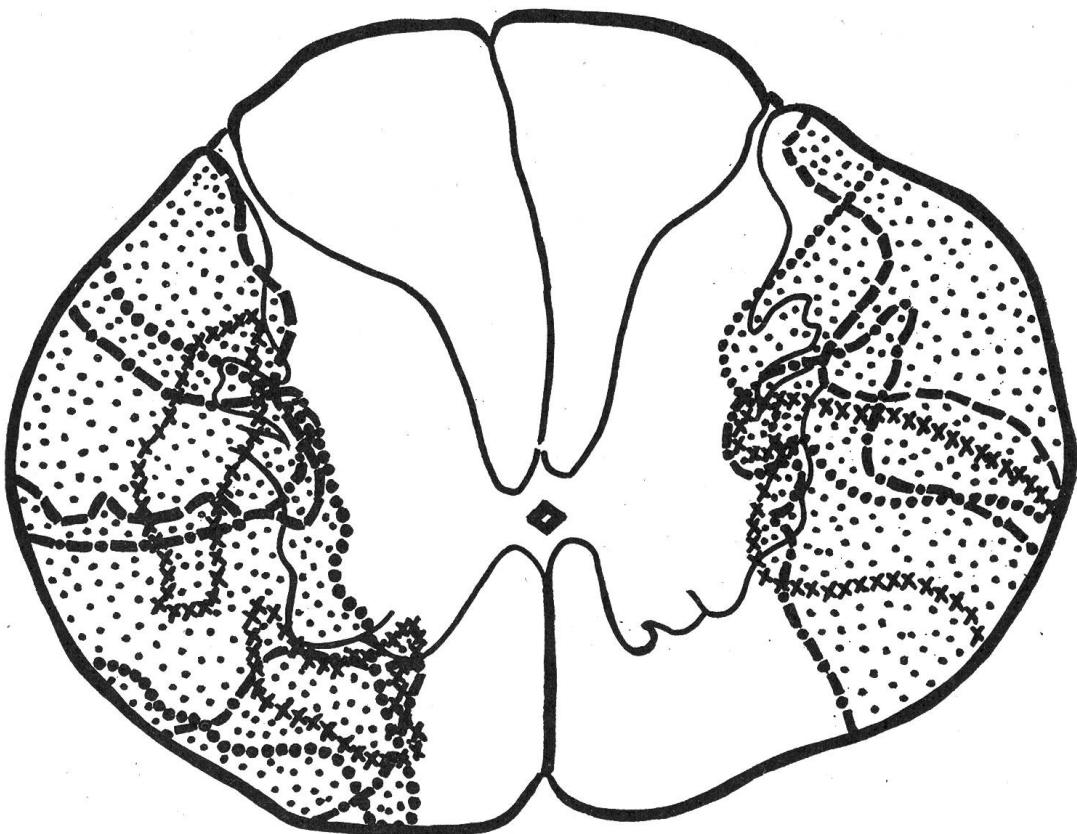


Fig. 1 Erklärungen im Text. (Umgezeichnet nach Mettler und Liss, J. of Neuropath. and exper. Neurol. 18, 509-516 [1959], mit freundlicher Erlaubnis des J. of Neuropath. and exper. Neurol. und der Autoren.)

Der Ausdruck «skilled movements», wörtlich etwa mit «Geschicklichkeitsbewegungen» zu übersetzen, überdeckt sich im englischen Sprachgebrauch weitgehend mit dem, was wir unter «Willkürbewegungen» verstehen, verwischt aber leider alle Grenzen auf das unglücklichste. Niemand wird einer Honigbiene bei ihren Verrichtungen «skilled movements» absprechen, ohne aber im geringsten an Analogien nervöser Leitungsbahnen zu denken! Der eine von uns (Frauchiger, 1947) setzt sich seit langem für eine klare Unterscheidung der Bewegungskategorien ein.

Vorausgesetzt, die Annahme von Noback und Harting entspreche den Tatsachen, muß man sich fragen, wohin dann beim Rind die rubrospinalen Fasern ziehen würden. Von «skilled movements» kann bei ihm weder an Vorder- noch Hintergliedmaßen die Rede sein. Wir meinen, daß genügend klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen vorliegen, wonach direkte cerebrospinale Bahnen für die Motorik der Haustiere eine geringe – wenn überhaupt etwelche – Bedeutung haben, und daß die Kommunikation der Impulse innerhalb des Rückenmarks und von diesem zum Gehirn (und umgekehrt) weitestgehend über den Eigenapparat (Grund-

bündel) geht. Man sollte bei Vergleichen zwischen Mensch und Tier die schlichten quantitativen Verhältnisse nicht außer acht lassen. Menschliches Hirngewicht grob 1500 g, Rückenmarksgewicht etwa 30 g (Blinkov und Glezer, 1968), Verhältnis 50: 1; Gewicht des Rinderhirns etwa 450 g, des Rinderrückenmarks etwa 250 g, Verhältnis 9 : 5! Wir haben uns bisher bei derartigen Betrachtungen stets auf unsern Erfahrungsbereich, nämlich die Haustiere, beschränkt und die Primaten als «etwas Besonderes» oder einen Zwischenbereich ausgeklammert. Es fragt sich, ob dies richtig ist. Die Fig. 1, einer Arbeit von Mettler und Liss (1959) entnommen, zeigt übereinander projiziert 4 Diagramme von 4 Querschnitten des unteren Halsmarks (Ende des 6. und Anfang des 7. Cervicalsegments) eines Kragenaffen, bei dem auf dieser Höhe alternierende Halbseitendurchtrennungen des Rückenmarks vorgenommen wurden. Die zerstörten Areale sind punktiert, und es ist leicht ersichtlich, daß damit auf einer kurzen Strecke (benachbarte Anteile zweier aufeinanderfolgender Segmente) die ganzen Seitenstrangsareale beider Seiten unterbrochen worden sind. Dieser und weitere, ähnlich behandelte Fälle erholten sich etwa im Verlauf eines Monats, bis sie «practically asymptomatic» waren. Die Autoren folgern daraus (Übersetzung durch uns): «Da keine Anhaltspunkte für die Existenz langer absteigender Fasern in den Dorsalsträngen bestehen, scheint die Wiederherstellung der Motorik nach beidseitiger Durchtrennung der Seitenstränge durch das Vorhandensein von corticospinalen Fasern in den Ventralsträngen erklärbar. Es scheint, selbst innerhalb ein und derselben Affenart, Variationen im Vorhandensein solcher Fasern zu geben.» Wir würden uns heute fragen, ob nicht die absolute funktionelle Dominanz des Rückenmarkseigenapparates auch bei solchen Affenarten die näherliegende Erklärung für derartige Beobachtungen wäre.

### Zusammenfassung

Die Arbeit nimmt, gestützt auf gezielte eigene Untersuchungen, Stellung zu dem von einigen Autoren postulierten Zusammenhang von Vakuolisierung der Zellen des Nucleus ruber mit der spastischen Parese der Nachhand beim Rind. Die Vakuolen in den Ruberzellen werden als in ihren Entstehungsbedingungen noch unabgeklärte Artefakte interpretiert, und ein Zusammenhang mit der spastischen Parese wird abgelehnt.

### Résumé

En se fondant sur des examens spécifiques propres, ce travail prend position à l'égard de l'affirmation postulée par quelques auteurs selon laquelle il existe une relation entre les cellules vacuolées du noyau rouge et la parèse spastique chez le bovin. Les vacuoles dans le noyau rouge sont considérées comme des artefacts inexpliqués dans leurs conditions de formation. Une relation avec la parèse spastique est rejetée.

### Riassunto

Sulla scorta di ricerche specifiche proprie, gli autori prendono posizione rispetto ad altri lavori che indicano l'esistenza di una relazione della vacuolizzazione delle cellule del nucleus ruber con la paresi spastica del treno posteriore del bovino. I

vacuoli in dette cellule vengono interpretati nella loro formazione come un artefatto non ancora chiarito, e vengono ritenute non essere in relazione con la paresi spastica.

### Summary

Basing on personal investigations, the relationship between vacuolation of nerve cells in the red nucleus (interpreted as artifacts) of cattle and the spastic paresis syndrome are rejected, as well as ensuing pathophysiological speculations concerning the so-called rubro-spinal pathway in this species.

### Literatur

- Bielschowsky M.: Histopathology of Nerve Cells. In: W. Penfield: Cytology and Cellular Pathology of the Nervous System Vol. 1, Section IV; Hafner Publishing Company New York, Ausgabe 1965, 147–188 (1932). – Blinkov S.M. und Glezer I.I.: Das Zentralnervensystem in Zahlen und Tabellen. VEB Gustav Fischer Verlag Jena 1968. – Bouckaert J.H. and de Moor A.: Treatment of spastic paralysis in cattle: Improved denervation technique of the gastrocnemius muscle and post-operative course. The Veterinary Record 79, 226–229 (1966). – Cheli R.: Sulla paresi spastica dei bovini. La Nuova Veterinaria 35, 1–8 (1959). – Chomiak M. und Szteyn St.: Veränderungen im zentralen Nervensystem bei einem Fall von spastischer Parese des Rindes. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 112, 397–401 (1970). – Chomiak M. and Milart Z.: Neurohistological changes in the central nervous system of the bull «Bosfor» affected with paresis spastica. Zentralblatt für Veterinär-Medizin A 18, 48–54 (1971). – Courville C.B.: Pathology of the Central Nervous System. Pacific Press Publishing Association, Mountain View, California 1945. – Denniston J.C., Shive R.J., Friedli U. and Boucher W.B.: Spastic paresis syndrome in calves. Journal of the American Veterinary Medical Association 152, 1138–1149 (1968). – Engel D.: Populationsgenetische Untersuchungen zur Ätiologie der spastischen Parese beim schwarzfleckigen Rind in Kurhessen. Inaugural-Dissertation bei der Veterinärmedizinischen Fakultät der Justus Liebig-Universität Gießen 1970. – Fankhauser R.: Pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen bei einer nicht-rachitischen Osteoarthritis deformans der Jungrinder. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 87, 403–417, 455–465 (1945). – Fankhauser R.: Sporadische Meningo-Encephalitis beim Rind. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 103, 225–235 (1961). – Formston C. and Jones E.W.: A spastic form of lameness in Friesian cattle. The Veterinary Record 68, 624–627 (1956). – Frauchiger E.: Bemerkungen über Willkürbewegung, Pyramidenbahn und extrapyramidales System. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 60, 396–400 (1947). – Frauchiger E. und Hofmann W.: Die Nervenkrankheiten des Rindes. Verlag Hans Huber Bern 1941. – Frederik G.H. and Van'T Hooft A.J.G.: «Spastische Parese» bij het M.R.I.J. Veeslag en enige röntgenologische aspecten daarvan. Tijdschrift voor Diergeneeskunde 87, 699–707 (1962). – Furlanetto M.G.: Les boîteries de l'espèce bovine. J.-B. Baillière et fils Paris 1894. – Götze R.: Spastische Parese der hinteren Extremität bei Kälbern und Jungrindern. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 40, 197–200 (1932). – Herzog E.: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Histopathologie des vegetativen Nervensystems. In: Henke F., Lubarsch O. und Rössle R.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie Bd. 13/V: Erkrankungen des peripheren und vegetativen Nervensystems, 307–542, Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955. – Klüver H. and Weil A.: Carcinomas of the Tongue in Monkeys and Pathological Changes in the Central Nervous System. Journal of Neuropathology and Experimental Neurology 7, 144–153 (1948). – Leipold H.W., Huston K., Guffy M.M. and Nordsy J.L.: Spastic paresis in beef Shorthorn cattle. Journal of the American Veterinary Medical Association 151, 598–601 (1967). – Leuthold A.: «La jambe joyeuse». Schweizer Archiv für Tierheilkunde 111, 115–118 (1969). – Love J. and Weaver A.D.: Spastic paresis in a crossbred Shorthorn steer. The Veterinary Record 75, 394–396 (1963). – Messerli W.: Ein Beitrag zur Diagnose und Differentialdiagnose der Rachitis beim Rind. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 81, 12–18 (1939). – Mettler F.A. and Liss H.: Functional recovery in primates after large subtotal spinal cord lesions. Journal of Neuropathology and Experimental Neurology 18, 509–515 (1959). – Milart Z. und Chomiak M.: Pathological changes in the central nervous

system of a bull affected with spastic paresis. *The Veterinary Record* 88, 66–68 (1971). – Monakow C.v.: Gehirnpathologie. Alfred Hölder Wien 1897. – Mungyerovà G.: Caryometric Investigations on Amphicytes of Spinal Ganglia in Guinea-pigs. Edition of Department of Chemical and Biological Sciences of Slovak Academy of Sciences III/I, 1963. (In tschechischer Sprache mit engl. Zusammenfassung und Abbildungen.) – Noback Ch.R. and Harting J.K.: Spinal cord (spinal medulla). *Primateologia*, Vol. II, Teil 2, Lieferung 2. Karger Basel 1971. – Palmer A.C.: Introduction to Animal Neurology. Blackwell Scientific Publications Oxford 1965. – Pavsic M.: Berglasta stoja in krena odrevenelost zadnjih okoncini pri govedu (Spastica pareza pri govedu). *Zbörnik Veterinarskega Znanstvenega Zavoda Slovenije* 1, 405–427 (1958). – Rahn J.: Über besondere Zellbefunde in der Großhirnrinde des normalen Kaninchens. *Zeitschrift für mikroskopisch-anatomische Forschung* 62, 70–84 (1956). – Rieck G.W. und Leipold H.W.: Untersuchungen über die pathogenetischen Beziehungen der Steilstellung der Hintergliedmaßen beim Rind zu spastischer Parese. *Zentralblatt für Veterinär-Medizin A* 12, 559–579 (1965). – Rosenberger G.: Späterkrankungen an spastischer Parese der Hintergliedmaßen beim Rind. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 47, 18–23 (1939). – Roztocil V., Hrazdira C. und Fantis A.: Prispevek k diagnostice a etiologii T.ZV. spastické paresy panevnich koncetin skotu. *Sbornik vysoké skoly Zemedelské, Brno* 5, 211–226 (1957). – Rychner J.J.: Bujatrik oder die sporadischen innerlichen und eigenthümlichen äußerlichen Krankheiten des Rindviehes. C. Fischer u. Comp., Bern und Leipzig. 1. Auflage 1835, 3. Auflage 1851. – Schmahlstieg R. und Mätzke U.: Untersuchungen zur Klärung des Sitzes, der Ätiologie und Erblichkeit der spastischen Parese des Rindes. 1. Mitteilung: Die Prüfung der Akkommodabilität der Strecken des Sprung- und Kniegelenkes. *Zentralblatt für Veterinärmedizin* 9, 12–45 (1962). – Schwendimann F.: Unterschenkelkrankungen. In: Stang V. und Wirth D.: *Tierheilkunde und Tierzucht*, Bd. 10, 324–333, Urban und Schwarzenberg Berlin-Wien 1932. – Strebler M.: Zu den Sprunggelenkkrankheiten bei Rindern. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 36, 82–90 (1894); 37, 14–28, 70–80 (1895). – Swank R.L. und Adams R.D.: Pyridoxine and Pantothenic Acid Deficiency in Swine. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 7, 274–286 (1948). – Wagner J.: Beitrag zur Kenntnis des Sehnenstelzfußes des Rindes. Inaugural-Dissertation der Veterinär-medizinischen Fakultät der Universität Zürich 1955. – Wester J.: Lahmheiten bei Kühen. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 30, 425–428 (1922). – Wyssmann E.: Gliedmaßenkrankheiten des Rindes. Orell Füssli Zürich 1942. – Zlotnik J. and Rennie J. C.: The Occurrence of Vacuolated Neurons and Vascular Lesions in the Medullas of Apparently Healthy Sheep. *The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics* 67, 30–36 (1957).

**Periodika der Veterinärmedizin und ihrer Grenzgebiete.** Dokumentationsstelle für Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin. (Bearbeitet von S. Schönherr) [7] + 46 Seiten, Januar 1971, geheftet.

Es handelt sich um die alphabetische Aufzählung von 2051 gegenwärtig erscheinenden Periodika der Veterinärmedizin und einiger ihrer Grenzgebiete, jeweils mit Angabe des Erscheinungslandes. Als Unterlage dienten die Kataloge der Fachbibliotheken Westberlins und Hannovers sowie der Zentralbibliothek für Land- und Forstwirtschaft in Prag, ferner die Zeitschriftenlisten des «*Veterinary Bulletin*», der «*Food Science and Technology Abstracts*» und des «*Landwirtschaftlichen Zentralblattes*, Abt. IV». Die Übertragung kyrillischer Buchstaben erfolgte in Anlehnung an die britischen Transliterationsregeln. Der Anfänger wird dadurch etwas verwirrt, denn für die Bibliotheken des deutschen Sprachgebietes gilt eine andere Transliteration. Bei einigen slawischen Zeitschriftentiteln, besonders denen in russischer Sprache, haben sich verschiedene Druckfehler eingeschlichen.

Die Zusammenstellung einer solchen Zeitschriftenliste ist außerordentlich zu begrüßen, zumal sie für unser Fachgebiet bisher praktisch fehlte. Über den Umfang der «Grenzgebiete» kann man diskutieren, er lässt sich natürlich nur schwer abstecken (es gibt zurzeit allein etwa zehntausend laufend erscheinende medizinische Zeitschriften!).

B. Hörning, Bern