

<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>	120 (1978)
<b>Artikel:</b>	Beiträge zur Neuropathologie der Wiederkäuer : V. Wild- und Zootiere
<b>Autor:</b>	Fatzer, R.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-593004">https://doi.org/10.5169/seals-593004</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

## Beiträge zur Neuropathologie der Wiederkäuer V. Wild- und Zootiere<sup>1</sup>

von R. Fatzer<sup>2</sup>

Seit 1958 die internationalen Symposien über die Erkrankungen der Zootiere ins Leben gerufen wurden, liegt in den jährlichen Verhandlungsberichten (Herausgeber: R. Ippen und H.D. Schröder, Akademie-Verlag, Berlin) eine Fülle von Information vor, die – obschon vorwiegend praxis- und klinikorientiert – auch dem Pathologen in vieler Hinsicht dient. Da aber das Zentralnervensystem häufig nicht oder nur am Rande erwähnt wird – auch bei Krankheiten, in deren Verlauf seine Mitbeteiligung zumindest bei Hauswiederkäuern durchaus möglich ist –, scheint es uns sinnvoll, diesen letzten Beitrag Wild- und Zoo-Ruminanten zu widmen. Es zeigt sich, dass die Krankheiten ihres Nervensystems sich nicht wesentlich von denen der Hauswiederkäuer unterscheiden; ohnehin ist es üblich, anhand bekannter Bilder beim Haustier Analogieschlüsse auf Krankheiten des Wild- oder Zootieres zu ziehen. Zur Straffung wird die Kasuistik in Tabellenform dargestellt, unterteilt nach 1. kongenitalen, 2. entzündlichen und 3. degenerativen Veränderungen.

### Diskussion

#### 1. Kongenitale Missbildungen

Berichte über angeborene Missbildungen des Zentralnervensystems (ZNS) bei Wild- und Zoo-Ruminanten sind scheinbar sehr selten. Dies dürfte seinen Grund in tatsächlicher Seltenheit solcher Veränderungen haben und nicht nur die häufig übliche Vernachlässigung des ZNS widerspiegeln. Vielleicht hängt diese Seltenheit damit zusammen, dass bei Nichthaustieren noch eine weitgehend natürliche, nicht vom Menschen gesteuerte Selektion vorliegt, so dass die Gefahr des Manifestwerdens unerwünschter rezessiver Erbmerkmale viel geringer ist als beim Haustier, wo In- und Linienzucht in dieser Hinsicht einen grossen Einfluss haben.

Es ist verständlich, dass die Symptome bei Fall 1 auf ein Trauma infolge Sturz bei der Geburt zurückgeführt wurden; vermutlich aber war die Missbildung des Rückenmarkes im Lendenbereich (Abb. 1) die Ursache.

Augenmissbildungen beim Hirschkalb wurden schon früher beobachtet. Howard et al. (1976) fanden unter 6 Weisswedelhirschen (*Odocoileus virginianus*) mit Augendefekten ein Jungtier mit einseitiger Mikrophthalmie und Opticushypoplasie, und Burgisser (1955) beschreibt 3 Fälle von Mikrophthalmie bei Hirschkalbern aus einem begrenzten Gebiet des Kantons Graubünden, was zur Vermutung einer hereditären Grundlage Anlass gab. Die zwei Tiere unseres Materials (Fälle 2

<sup>1</sup> Unterstützt durch den Schweiz. Nationalfonds unter Gesuchs-Nr. 3.459.75.

<sup>2</sup> Adresse: Dr. Rosmarie Fatzer, Postfach 2735, CH-3001 Bern.

und 3) kamen aus verschiedenen Gegenden (Graubünden und Wallis)<sup>3</sup>, eine direkte Verwandtschaft ist unwahrscheinlich. Als Ursache von Augenmissbildungen beim Kalb, unter anderem auch Mikrophthalmie, wird in letzter Zeit vermehrt die intrauterine Infektion mit dem Virus der Bovinen Virusdiarrhoe/Mucosal Disease (BVD/MD) diskutiert (*Saunders und Rubin*, 1975). *Bistner et al.* (1970) reproduzierten bei Kälbern von experimentell während der Trächtigkeit mit diesem Virus infizierten Kühen neben Kleinhirnhypoplasie auch Augenveränderungen, unter anderem einseitige Mikrophthalmie. Eine infektiöse Ursache ist bei den Hirschkalbern nicht von der Hand zu weisen. Verschiedene histologische Merkmale deuten auf einen entzündlichen Prozess hin, so z.B. bei Fall 2 der Narbenherd mit Mikrogliose im Mittelhirn, bei Fall 3 das chronische Granulationsgewebe in beiden vorderen Augenkammern (Abb. 2).

Im Gegensatz zu den intrauterin durch BVD/MD-Virus geschädigten Kälbern (*Bistner et al.*, 1970) zeigten die Hirsche im Gehirn keine Abweichungen von der Norm. Da Kleinhirnhypoplasie die Hauptschädigung bei pränataler BVD/MD-Infektion zu sein scheint (*Kahrs et al.*, 1970), ist es fraglich, ob ein Vergleich erlaubt ist. Immerhin ist bekannt, dass Wild- und Zoo-Ruminanten das Virus beherbergen und Serumantikörper bilden können (siehe Verdachtsdiagnose der Fälle 9 und 10, ferner *Schellner*, 1977; *McDiarmid*, 1975). Klinisch scheint die Krankheit bei diesen Wildtieren jedoch keine Rolle zu spielen (*McDiarmid*, 1975).

## 2. Entzündliche Veränderungen

### a) Bakterielle Prozesse

Infektionen mit *Fusobacterium necrophorum* (*Sphaerophorus necrophorus*: Nekrobazillose) sind schwerwiegende epizootologische Probleme in der Haustierhaltung (Kälberdiphtheroid; Klauengeschwüre; nekrotisierend-ulzerierende Stomatitiden usw.). Wild- und Zoo-Ruminanten werden nicht verschont, und auch bei ihnen verläuft die Krankheit vorwiegend mit Affektionen der Klauen und Maulschleimhäute (*Schröder und Ippen*, 1973; *Mayer und Reichel*, 1973; *Wobeser et al.*, 1975). Ein erster Bericht über einen Ausbruch von Nekrobazillose bei Sitatungas (Sumpfantilopen) im zoologischen Garten Basel wurde von *Rüedi et al.* (1973) veröffentlicht. Hierin ist unser Fall 4 bereits enthalten. Die andern Tiere (Fälle 5 und 6) stammten aus demselben Gehege, kamen aber erst später zur Untersuchung. Alle drei litten primär an eitrig-nekrotisierender Alveolarperiostitis und Osteomyelitis der Kieferknochen mit Einbruch in die Schädelhöhle per continuitatem. Im Untersuchungsgut (verschiedene wildlebende Hirscharten) von *Wobeser et al.* (1975) befiel die Krankheit vorzugsweise Jungtiere, ebenso in einer Mähnenschaf kolonie (*Mayer und Reichel*, 1973), während sich im Material von *Rüedi et al.* (1973) die Fälle gleichmäßig auf Jung- und Alttiere verteilen. Letztere Autoren erwähnen als prädisponierenden Faktor für Nekrobazillose der Maulschleimhäute den Zahnwechsel beim Jungtier. Nach *Zscheile* (1976) sind Zahndefekte häufige Krankheits- und

<sup>3</sup> Wir danken Herrn PD Dr. K. Klingler, Abteilung für Geflügel-, Wild- und Fischkrankheiten, für die Überlassung der Fälle.

Tab. 1 Kongenitale Missbildungen.

Nr.	Tierart, Alter, Geschlecht	Anamnese	Path. Anat.	Histologie
1 (6951)	Giraffe ( <i>Giraffa camelopardalis</i> ) 15 Tage, w. (Zoo)	Mutter 18 J. alt; vor einem Jahr Normalge- burt; dieses Junge stürzte bei der Geburt heftig zu Boden; kann nicht ste- hen, Hintergliedmassen in Spagatstellung; Ver- dacht auf Trauma. Am 6. Tag p. p. 20 Min. lang stehfähig, wenn aufge- stellt mit zusammenge- bundenen Hinterbeinen. Am 7. Tag Sturz, Festlie- gen, rechte Vorderglied- masse abduziert. Bron- chopneumonie (Frucht- wasseraspiration) bisher kontrollierbar mit Anti- biotika, jetzt Verschlech- terung; Exitus am 15. Tag p. p.	Ausgedehnte Blutungen in Schultersynsarkose, Bugge- kelmuskulatur beidseitig; 1. Rippe links und 3. und 4. Rippe rechts gebrochen. Wirbelsäule normal. Zur Untersuchung nur fixiertes Lendenmark erhalten; ma- kroskopisch unauffällig.	Asymmetrie des Rückenmarksquerschnittes, ein Dorsalhorn hypoplastisch, das andere mit partiell- er Doppelbildung: Verdickung, dorsaler Anteil aufgespalten in 2 Hörner, mediales verschmilzt ganz dorsal ringförmig mit hypoplastischer Gegen- seite, Ring umschließt Dorsalstränge und dorsale Längsfurche; laterales Horn dehnt sich entlang Dorsalwurzeln in Submeningealraum aus (ektopi- sches Grau). Zwischen den beiden Anteilen zweite Anlage von Dorsalsträngen und Septum dors. medianum, 3 Zentralkanalanlagen, z. T. obliteriert. Diagnose: Partielle Rückenmarksdoppelbildung im Lendenbereich.
2 (7577)	Hirschkalb ( <i>Cervus elaphus</i> ) 3–4 Wochen, ? (wild)	Augenrudimente beid- seitig, total blind, Kreis- bewegungen bei Aufre- gung; evtl. auch Hörver- mögen eingeschränkt. Euthanasie, da mori- bund.	Keine Angaben.	Frische meningeale Blutung fronto-parietal; bin- degeweibige Narbe von Meningen aus in Mittelhirn (Hirnschenkelfuss lateral) einstrahlend; Mikro- gliaproliferation, Kapillarsprossung. Augen: statt retrobulbärem Fettgewebe gefäßreiches, lockeres Fasernetz mit länglichen und rundlichen Zellen, vesikuläre Kerne; alle Retinaschichten vorhanden, Falten und Rosetten; im Glaskörper feinfaseriges, zellfreies Material, eosinophil; im Ziliarkörper ausgekleidete Zysten; keine Linse; Kornea locker, zellreich, Parakeratose, Pigmente-

Nr.	Tierart, Alter, Geschlecht	Anamnese	Path. Anat.	Histologie
3 (12882)	Hirschkalb ( <i>Cervus elaphus</i> ) ?, ? (wild)	Hochgradige Augenano- malie; nur Kopf zur Un- tersuchung eingesandt.	Augenspalten nur ca. 1 cm lang, Augenrudimente über- deckt von Nickhautknorpel, Augen je ca. ½ cm Durch- messer, Kornea grau.	rung, direkt auf Zysten des Ziliarkörpers auflie- gend; an einer Stelle dazwischen kleine Insel aus Konjunktivalgewebe (Plattenepithel, Tränendrü- se); in Fasciculi optici und Durascheide hyalin ver- quollene, doppelbrechende Gefäßwände. Diagnose: Mikrophthalmie, Aphakie
4 (7967)	Sumpfantilope (Sitatunga; <i>Tragelaphus spekei</i> ) 3 Monate, ? (Zoo)	Seit 3 Wochen schlechte Entwicklung, Schwell- lung am linken Unterkie- fer; vor 2 Tagen Festlie- gen, Kopf verdreht; getö- tet.	Linker Unterkieferast verei- tert, Übergriff auf Knochen der Schädelbasis; unter lin- kem Lobus piformis Kno- ten epidural, gefüllt mit Ei- ter; Sella turcica und Hypo- physis vereitert; Lobus piri- formis links und Infundibu- lum leicht komprimiert.	Abszess der Sella turcica mit dicker granulomatö- ser Kapsel, neutrophilem Abwehrwall und nekroti- schem Zentrum, Bakterienrasen; Nekrose der Gefäße des Rete mirabile und der Hypophyse. Disseminierte leichtgradige Meningitis. Diagnose: Eitrig-nekrotisierende Alveolarperi- ostitis und Osteomyelitis am linken Unterkiefer, Fistelbildung, Einbruch in Sella turcica (Sella- empyem). Bakt. Befund: Sphaeropho- rus necrophorus.
Tab. 2 Entzündliche Prozesse.				
Nr.	Tierart, Alter, Geschlecht	Anamnese	Path. Anat.	Histologie

Geschlecht					
5 (8447)	Sumpfantilope (Sitatunga; Tragelaphus spekei) 2 Monate, w. (Zoo)	Seit 1 Monat Schwellung der rechten Backe, Extraktion von P 1 und P 2; eitrige Alveolarperiostitis, Durchbruch durch Backe nach aussen; Kauengeschwüre an allen 4 Füßen; vor einem Tag Opisthotonus, Augen verdreht; Exitus.	Klaudentefekte mit Schwellung der Zehen; Popliteal- und Axillarlymphknoten vergrössert, hyperämisch; Schädelknochen weich; Fistel über rechter Zahnleiste nach aussen; eitrige Alveolarperiostitis des ganzen rechten Oberkiefers; aus den Alveolen der extrahierten Zähne Eiterung via Kieferhöhle und Siebbein in Schädelhöhle gestiegen; Epidymitis purulenta empym des rechten Seitenventrikels mit Abszessbildung; Atrophie des Nucleus caudatus.	Leichtgradige dystrophische Verkalkungen in Herz, Nieren, Lunge, Verdauungstrakt. Hirn: Abszess in rechtem Seitenventrikel mit granulomatöser Kapsel, neutrophilem Abwehrwall und nekrotischem Zentrum; Kapsel mit Ventrikelwand verschmolzen; fibosierte, mononuklear infiltrierte Gefässe in Parenchym einwachsend, periventrikuläres Gewebe spongiös aufgelockert.	Leichtgradige Kalkstoffwechselstörung; nekrotisierende Alveolarperiostitis und Osteomyelitis rechts, Fistelbildung nach aussen, Einbruch in Schädelhöhle; Epidymitis purulenta mit Abszessbildung im rechten Seitenventrikel.
6 (10386)	Sumpfantilope (Sitatunga; Tragelaphus spekei) $3\frac{1}{2}$ Wochen, m. (Zoo)	Konnte nie richtig gehen, Krämpfe, hinten rechts lahm.	Bakt. Befund: Aus Klauen- und Kieferveränderungen Sphaerophorus necrophorus und grampositive Kokken.	Abszesse im Unterkiefer; Nabelabszess; eitrige Coxarthrits rechts; eitrige Meningitis, abgekapselfter Abszess am Boden der vorderen Schädelhöhle, epidural, Meningitis purulenta.	Akute eitrige Meningitis an Hirnbasis und über Kleinhirn; Pachy- und Leptomeningitis spinalis. Diagnose: Eitrige Alveolarperiostitis und Osteomyelitis mit Fistelbildung, Einbruch in vordere Schädelhöhle, Abszess epidural, Meningitis purulenta.

Nr.	Tierart, Alter, Geschlecht	Anamnese	Path. Anat.	Histologie
7 (10574)	Rehkitz ( <i>Capreolus capreolus</i> ) ?, ? (wild)	Abgeschossen, da ständig im Kreis gehend.  Bakt. Befund: <i>Moraxella</i> sp. aus Lungen isoliert.	Lungenabszesse; aus Infundibulum entleert sich gelbes, trocken-krümeliges Material; links neben Hypophyse Eitermassen, Empyem des telencephalen Ventrikelsystems.  Hochgradige Pneumonie mit konfluierenden Abszessen; im Abszesszentrum oft «Drusen», zentral hellbasophil feinkörnig, peripher eosinophil, umgeben von Wall aus Neutrophilen; perifokales Lungengrenzparenchym kapselartig sklerosiert. Hirn: Im Eiter der Ventrikel gleiche «Drusen», Eitermassen umgeben von Saum aus Zelltrümmern und Makrophagen, Ependym verschwunden; Subependymitis granulomatosa. In caudalen Ventrikelausschnitten nur mäßige, disseminierte Subependymitis; leichtgradige Meningitis über Kleinhirn.  Diagnose: Ventrikellempyem bei abszedierender Pneumonie.	Eitrige Pneumonie mit konfluierenden Abszessen; im Abszesszentrum oft «Drusen», zentral hellbasophil feinkörnig, peripher eosinophil, umgeben von Wall aus Neutrophilen; perifokales Lungengrenzparenchym kapselartig sklerosiert. Hirn: Im Eiter der Ventrikel gleiche «Drusen», Eitermassen umgeben von Saum aus Zelltrümmern und Makrophagen, Ependym verschwunden; Subependymitis granulomatosa. In caudalen Ventrikelausschnitten nur mäßige, disseminierte Subependymitis; leichtgradige Meningitis über Kleinhirn.  Diagnose: Ventrikellempyem bei abszedierender Pneumonie.
8 (12483)	Elch ( <i>Alces alces</i> ) 2 Jahre, m. (Tierpark)	Inappetenz, Apathie, drängt mit Kopf gegen Zaun, Konjunktivitis; Tod innerst 2–3 Tagen.	Aspiriertes Futter in Bröckchen, stark gestauter Leber mit gelben Herdchen, parasitäre Läsionen im Labmagen; Hämorragisch-nekrotisierende Enteritis mit diphtheroiden Belägen und Ulzera.  Bakt. Befund: Hämolytische <i>E. coli</i> und vergrünende Streptokokken in Bronchien; säurefeste Stäbchen in Darmlymphknoten.	Hochgradige dystrophische Hepatitis; herdförmige diphtheroid-nekrotisierende Enteritis; verminöse hämorragische Typhlitis. Hirn: Histiozytäre disseminierte Meningitis und Vaskulitis, neben Histiozyten auch Lymphozyten, lymphoide Zellen; Mitosen in den Infiltraten; Endothelproliferation, Kerne geschwollen, Endothelzellen gelegenlich in Gefäßlumen abgestossen, dort vermischte mit unreifen Leukozyten (Leukostase); stellenweise leichte perivaskuläre Gliose; Meningitis, am stärksten über Kleinhirn; Plexuschorioiditis; selten Erythrodiapedese.  Diagnose: Disseminierte nicht-eitrige Meningo-Encephalitis mit Erythrodiapedese und proliferativer Komponente in Gefäßinfiltraten; Verdacht auf bösertiges Katarrhafieber.

Geschlecht				
9 (8042)	Okapi (Okapia johnstoni) 16 Jahre, m. (Zoo)	Vor 7 Jahren fraglich positiv Tuberkulinektion, während $1\frac{1}{2}$ Jahren Therapie mit Rimifon; nachher Tuberkulinegativ. Vor 2 Tagen spastisch, frass nur, wenn Zweige ins Maul gelegt, Schwäche, Exitus.	Alte Narben auf Widerrist; darüber dunkelroter Herd in Lungenzwerchfellslappen; zystische Erweiterung der Gallengänge mit Wandverdickung, funktionelles Leberparenchym auf ca. $\frac{1}{3}$ reduziert; radiäre Nierenstreifung. Bakteriologische, virologische und parasitologische Untersuchungen: negativ.	Lungeninfarkte verschiedenen Alters; Endokardfibrose, Sklerose der Koronargefäße; chronische Cholangitis (evtl. parasitär); subakute Hepatitis; chronische Nephritis; für Tbc verdächtige Milzherdchen. Hirn: nicht-eitrige Plexuschorioïditis, Gefäßverkalkungen; disseminierte Meningo-Encephalitis mit mononukleären Gefäßinfiltraten, Plasmaausschwitzungen in Meningen, vereinzelt perivaskuläre Gliaherdchen; über dem Kleinhirn diffuse Meningitis mit Übergriff auf Molekularschicht, Beimischung von Neutrophilen. Diagnose: Disseminierte Meningo-Encephalitis mit Beteiligung von Polymorphkernigen, Schwerpunkt im Kleinhirn; Organbefunde: Verdacht auf BVD/MD.
10 (8102)	Okapi (Okapia johnstoni) 14 Jahre, w. (Zoo)	«Tuberkulose-Anamnese» wie Fall 9; war beim Tod von Fall 9 hochträchtig, warf normales Junges, das kurz nach Geburt starb; darauf urticaria-artige Erkrankung mit raschem Tod; frass nur noch weiches Futter (Klee).	Leichtgradige Hautschwellungen mit Haarausfall; geröteter Pharynx, Erosionen entlang der Zahnlässte und im Ösophagus, retropharyngeale Lymphknoten vergossen; narbige Einziehungen in Lunge; subendokardiale Blutungen; verdickte Gal lengänge; Blutungen in Magenschleimhaut.	Bindgewebe Narben in Lunge (Tbc-Residuen?), alveoläres Emphysem; Myokardschwülen; subakute Hepatitis; chronische Nephritis. Hirn: herdförmige, stark eitrige Plexuschorioïditis im 4. Ventrikel, disseminierte Meningo-Encephalitis: mononukleäre Gefäßinfiltrate vermischt mit Neutrophilen, viele Mitosen; submeningeale Rindenschichten enthalten vereinzelte Mikroabszesse; schwerste Veränderungen im Kleinhirn: diffuse Meningitis, mononuklear mit Nestern von Eosinophilen; diffuse Encephalitis in der Molekularschicht mit Neutrophilen, oft in gefäßabhängigen Nestern; Gliose; Purkinjezellen z. T. nekrotisch, vereinzelte Neurophagien; disseminierte Infiltrate im Kleinhirnmark. Diagnose: Betont eitrige Meningo-Chorio-Encephalitis mit Schwerpunkt im Kleinhirn. Organveränderungen: BVD/MD?

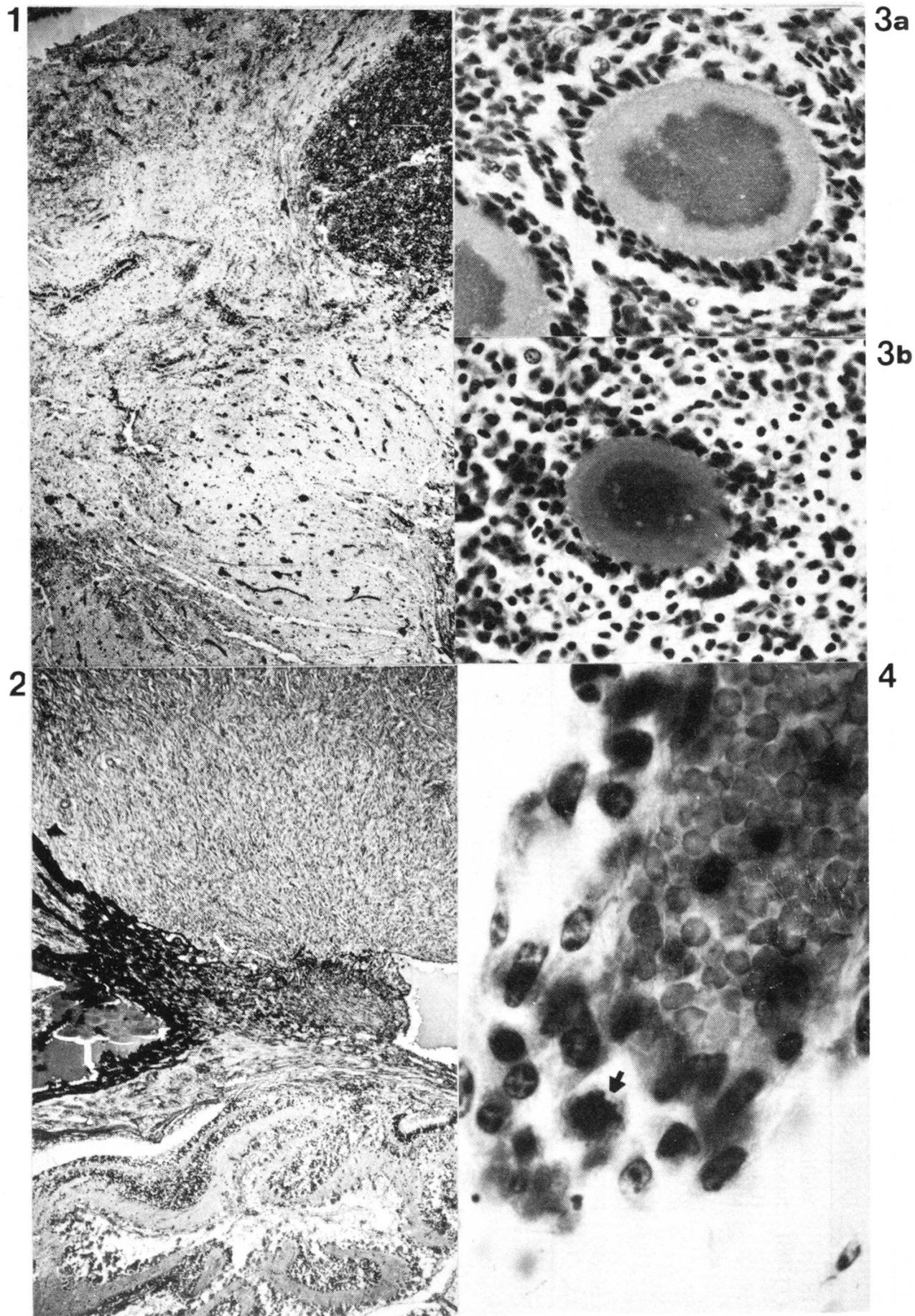
Tab. 3 Degenerative Prozesse.

Nr.	Tierart, Alter, Geschlecht	Anamnese	Path. Anat.	Histologie
11 (9834)	Rentier (Rangifer taran- dus) über 10 J., w. (Tierpark)	Ging lahm; grosser ne- krotischer Bezirk voller Maden am Kopf rechts, vermutlich von Geweih- basis ausgehend.	Kachexie; Kopfknochen er- weicht, chronische Entzün- dung der Weichteile am Schädel; chronische Sinusi- tis maxillaris, Alveolarperio- stitis; Splitterfraktur der rechten Skapula mit ausge- dehnten Blutungen und Schwellung.	Blutaspiration in Lunge; Arteriosklerose intramu- raler Herzgefäße; Leberzelldegeneration; multiple Nierenzysten. Hirn: Plexusfibrose mit vereinzelten plasmozytären Infiltraten; Meninxfibrose basal; Grosshirnmark gliazellreich (Astro- und Oligo- dendrozyten); perivaskuläre Ansammlungen gelb- pigmentierter Makrophagen und lympho-histiozy- tärer Zellen; Meningealarterien: deutlich verdickte Intima durchsetzt mit glatten Muskelzellen, Mus- kelzellen der Gefäßwände gebläht oder verquol- len, oft unregelmässig angeordnet; in caudalem Abschnitt des Gyrus cinguli Mikrogliaknötchen mit gelbpigmentierten Makrophagen (Hämösiderin?), benachbart Meningen mit frischen Erythro- zyten durchsetzt, leicht fibrotisch, spärliche Infil- trate (Lymphozyten, Plasmazellen, Hämösidero- zyten, Histiozyten, Polymorphkernige). Diagnose: Altersbedingte Veränderungen; leicht- gradige Arteriosklerose der Meningealarterien; alte Blutung im Gyrus cinguli.
12 (7462)	Vicunja (Lama vicugna) 14 Jahre, m. (Zoo)	Vor 5 Monaten von ei- nem Tag auf den andern erblindet; Drehbewegun- gen nach rechts.	Keine Angaben.	Disseminierte leichtgradige Meningo-Encephalitis mit lympho-histiozytären Gefäßinfiltraten, Glia- knötchen; Retina: Atrophie, Pigmentierung; Fas- ciculi optici: massive Adventitiabefestigung der Arte- rien, Gliose, Entmarkung, Makrophagen; Tractus optici und Corpora geniculata lateralia: Malazie mit status spongiosus, Gliose (Astrozyten, Mikro- glia), entzündlichen Infiltraten, Makrophagen; Colliculi anteriores des Mittelhirns: entzündliche Infiltrate, Makrophagen. Diagnose: Bilaterale Degeneration des primären optischen Systems; entzündlich bedingt?

Nr.	Tierart, Alter, Geschlecht	Anamnese	Path. Anat.	Histologie
13 (8341)	Okapi (Okapia johnstoni) ?, w. (Zoo)	Vor kurzem geworfen; plötzlich gestorben.	Hautschüttungen auf Rücken und Flanken; Exsikkose; blasse, anämische Muskulatur; Myokard gescheckt; Futteraspiration in Lunge.	Subendokardiale Blutungen, Koronarsklerose; Glomerulosklerose der Nieren; Hirn: Altersveränderungen im Grosshirn; klaffende Spalte zwischen Vermis cerebelli und einer Hemisphäre, Gefäße der benachbarten Meningen gestaut, Kleinhirnrinde im Spaltengrund dysplastisch mit Verwurfungen der drei Rindenschichten, im Kleinhirnmark unter dem Defekt stark ausgeweitete perivaskuläre Räume.  Diagnose: Partielle Dysplasie der Kleinhirnrinde.
14 (7935)	Elch (Alces alces) 2 Jahre, w. (Tierpark)	Anfänglich Kümmern. Therapie gegen Trichuren gegen Thibenzol; jetzt unregelmässige Lahmheit hinten, bald rechts, bald links ein Bein paratisch, das andere normal belastbar; zuletzt Festliegen, blutig-seröser Kot.	Labmagen hämorrhagisch, Darminhalt blutig-wässrig; Fibrinausschwitzungen und sulziges Ödem im Gekröse; Perisplenitis; subendokardiale Blutungen. ZNS: frische subpiale Blutung parietal rechts; Blutungen in Dura, Epiduralfett und um Spinalwurzeln des Rückenmarks.  Bakt. Befund: Hämolytische E. coli und Clostridium welchi im Dünndarm. Parasitol. Befund: massiver Befall mit Trichurus ovis in Jejunum und Caecum.	Frische subendokardiale Blutungen; herdförmige akute, eitrige Pancreatitis mit frischen Blutungen; hämorrhagisch-fibrinoide Enteritis. ZNS: Hämatämie der Plexus chorioidei, lymphohistiotoxische Infiltration des Stromas, Hämosidero- und Erythrozyten; in Meningen parietal vereinzelt verkalkte Gefässchen und grosse frische Blutungen; eine frische Ringblutung im Grosshirnmark; geblähte Nervenzellen mit randständigen Kernen in caudaler Medulla oblongata. Rückenmark: makroskopisch beobachtete Blutungen frisch; Spinalwurzeln im intraduralen Verlauf normal, extradurale Anteile zeigen Aufhellung, Axonschwellung, Demyelinisierung, vor allem in Ventralwurzeln; vereinzelte degenerierte Nervenzellen im Grau.  Diagnose: Akute Degeneration von Spinalwurzeln mit Blutungen; akute meningeale Blutungen, evtl. infolge Sturz.

Nr.	Tierart, Alter, Geschlecht	Anamnese	Path. Anat.	Histologie
15 (13287)	Mufflon ( <i>Ovis ammon</i> <i>musimon</i> ) ?, ? (Tierpark)	ZNS-Symptome; getötet wegen Tollwutverdachts. ?, ?	Fremdkörper im Reticulum ohne makroskopisch sicht- bare Schleimhautfäsion.  Diagnose: Akute Encephalomalazien; Verdacht auf Enterotoxämie bei Infektion mit Clostridium welchii, Typ D.	Fleckförmige Aufhellungen (akute Erbleichungen) vor allem im Grosshirnmark, stellenweise mit Plasma durchtränkt; kleine Gefäße mit Plasma- diapedese; Astrozytenschwellung, vereinzelte ge- schwollene Axone; keine Makrophagen.  Diagnose: Akute Encephalomalazien; Verdacht auf Enterotoxämie bei Infektion mit Clostridium welchii, Typ D.
16 (8331)	Vierhornschafr ( <i>Tetracerus</i> <i>quadricornis</i> ) neonat., w. (Zoo)	Totgeburt. Keine Angaben.	Keine Angaben.	Disseminierte Malazieherdchen periventrikulär, in Markstrahlen und Centrum ovale des Grosshirns. Starke Axonschwellung, Zerfall mit Bildung klein- scholliger Bruchstücke; Astrozytenproliferation, Mikroglia, vor allem in Herdperipherie. Kleinhirn ohne Veränderungen.  Diagnose: Leukoencephalomalazie, wahrschein- lich pränatale Schädigung (Hypoxie).
17 (10995)	Walliser Schwarz- halsziege ( <i>Capra aegagrus</i> <i>hircus</i> var.) neonat., w. (Zoo)	Normale Zwillingsge- burt; das kleinere Zick- lein sofort gestorben.	Keine Angaben.	Extrem starke Hyperämie besonders in der weissen Substanz; disseminierte mononuklääre Herdchen in Meningen, vereinzelte entzündliche Infiltrate. Im Grosshirnmark deutlich abgegrenzte Herdchen mit Axonschwellung, zentralem Gliaschwund und Gliaproliferation am Rand; Lokalisation periven- trikulär, Centrum ovale, Markstrahlen. Kleinhirn ohne Veränderungen.  Diagnose: Leukoencephalomalazie; leichtgradige disseminierte Meningo-Encephalitis. Verdacht auf pränatale (hypoxische?) Schädigung.

Nr.	Tierart, Alter, Geschlecht	Anamnese	Path. Anat.	Histologie
18	Walliser Schwarzhalsziege (11798) ( <i>Capra aegagrus hircus</i> var.) neonat., m. (Zoo)	Tot geboren oder unter Geburt gestorben. Mutter seit 2 Monaten sehr mager, Blähungen, forcierter Atemzug, Pneumonie.  Bakt. Befund: Corynebacterium sp. in Lunge und Trachea.	Fragliche pneumonische Herdchen im Zwerchfellappen; Myokarddegeneration, geschwollene Leber, Ikerus.	Lunge unvollständig entfaltet; starke extramedulläre Blutbildung in Leber; Schilddrüsenvergrößerung mit unregelmäßigen Follikeln. ZNS: extrem starke Hyperämie; disseminierte Malazien im Grosshirnmark (periventrikulär, Markstrahlen), Axonschwellung und -zerfall, Makrophagen, gelegentlich Gliose (Astrozyten, Mikroglia), z.T. nur in Herdperipherie; Kalk- oder kalkähnliche Ablagerungen vor allem in Thalamus beidseitig dorso-lateral, vermutlich verkalkte Nervenzellen; status spongiosus («Ödem») in Hirnstamm- und Kleinhirnkernen.  Diagnose: Leukoencephalomalazie und Hirnödem mit dystrophischer Verkalkung von Nervenzellen; Verdacht auf pränatale Schädigung (Hypoxie, Asphyxie?).
19	Kamerun-Schaf (11270) ( <i>ovis ammon aries</i> var.) ?, m. (Tierpark)	Kam in Klinik mit Opisthotonus, rudern den Gliedmassen, Seitenlage; Thiamininfusion; kann anschliessend etwas in sterno-abdominaler Lage verweilen; nach einigen Stunden Exitus. Liquor: Pandy +, Zellen 36/3.	Hirn weist fronto- und parieto-dorsal gelb verfärbte Rindenbezirke auf; auf Frontalschnitten erstrecken sich diese blassgelben Zonen über ganze Breite der Rinde, mit scharfen Grenzen.	Disseminierte eitrige Enteritis; diffuse, akute eitrige Pneumonie; Myokarddegeneration (white muscle disease) und Sarkosporidien; miliare eitrige infiltrierte Lebernekrosen; eitrige Splenitis. ZNS: Hirnrindennekrose, stellenweise Gefäßproliferation und akute anoxische Nekrose sämtlicher Nervenzellen, an andern Stellen Ödem des Neurons und akute anoxische Nervenzellnekrose, die nicht alle Zellen erfasst; scharfe Grenzen zwischen ödematösen und nicht-ödematösen Bezirken. Die Veränderungen sind in dorsalen Cortexzonen am stärksten, nach ventral abnehmend, basale Rinde frei. Makrophagen nur in obersten Rindenschichten.  Diagnose: Hirnrindennekrose.



Todesursachen bei Zootieren; er sieht eine Gefahr in der Verabreichung von Fertigfutter, die zu Veränderungen im Fress- und Kauverhalten der Tiere und damit zu Gebisserkrankungen führen kann. Alle Autoren sind sich einig, dass therapeutisch kaum etwas auszurichten ist, sondern dass allein prophylaktische Massnahmen eine Epizootie zum Stillstand bringen können, wie etwa Überwachung des Rauhfutters (keine Dornen!) zur Vermeidung von Verletzungen der Maulschleimhaut und Anpassung des Gehegebodens an Verhältnisse des natürlichen Lebensraumes zur Schonung der Klauen (*Schröder und Ippen, 1973; Rüedi et al., 1973*).

Interessant sind Befunde von *Maslukhina* (1973), die Futter- und Faecesproben von domestizierten und wildlebenden Rentieren aller Altersstufen auf Fusobakterien untersuchte. Rund 40% der Proben erwiesen sich als positiv; latentes Trägertum scheint zumindest beim Rentier häufig zu sein und spielt epizootologisch wahrscheinlich eine bedeutende Rolle.

Fall 7 (Rehkitz mit Ventrikelempyem) blieb ätiologisch ungeklärt. Da das Material leider tiefgefroren war, ist eine Änderung sowohl der bakteriellen Flora der Läsionen als auch der färberischen Eigenschaften der drusenähnlichen Gebilde in den Eitermassen von Hirn und Lunge (Abb. 3a, b) anzunehmen. Jedenfalls ist es kaum zulässig, die aus der Lunge isolierte *Moraxella* sp. vorbehaltlos als pathogenes Agens anzusehen, obschon der Keim gelegentlich aus Pneumonien beim Reh isoliert werden kann (Abteilung für Geflügel-, Wild- und Fischkrankheiten, PD Dr. K. Klingler, pers. Mitteilung). Hirnabszesse sind beim Reh häufig, besonders bei Böcken als Folge von Rivalenkämpfen, mit Verletzungen im Kopfbereich; seltener findet man auch bei Ricken und Kitzen eitrige Prozesse, deren Entstehung oft nicht eruiert werden kann (*Brömel und Zettel, 1976*). Diskutiert wird neben Geweihverletzungen beim Bock und Schussverletzungen das Einwandern von Rachenbremsenlarven durch die Ethmoidalia ins Frontalhirn oder hämatogene Streuung bei Sepsis. Im Fall 7 ist wegen des Alters des Tieres und der Lokalisation der Veränderungen eher an die letztere Möglichkeit zu denken. Auch das Vorkommen der «Drusen» im Eiter sowohl der Lunge wie der Ventrikel macht eine einheitliche Ätiologie wahrscheinlich. Die für Aktinobazillose typischen Randkölbchen der Drusen (vgl. Abb. 6b im III. Beitrag dieser Serie, *Fatzer und Fankhauser, 1977*) konnten nicht festgestellt werden. Eitrige Meningo-Ependymitis und Empyem des Ventrikelsystems ist bei Coli-Sepsis des Kalbes bekannt (*Fankhauser und Luginbühl, 1968; Jubb und Kennedy, 1970*). Aus den in der Literatur beschriebenen Hirnabszessen

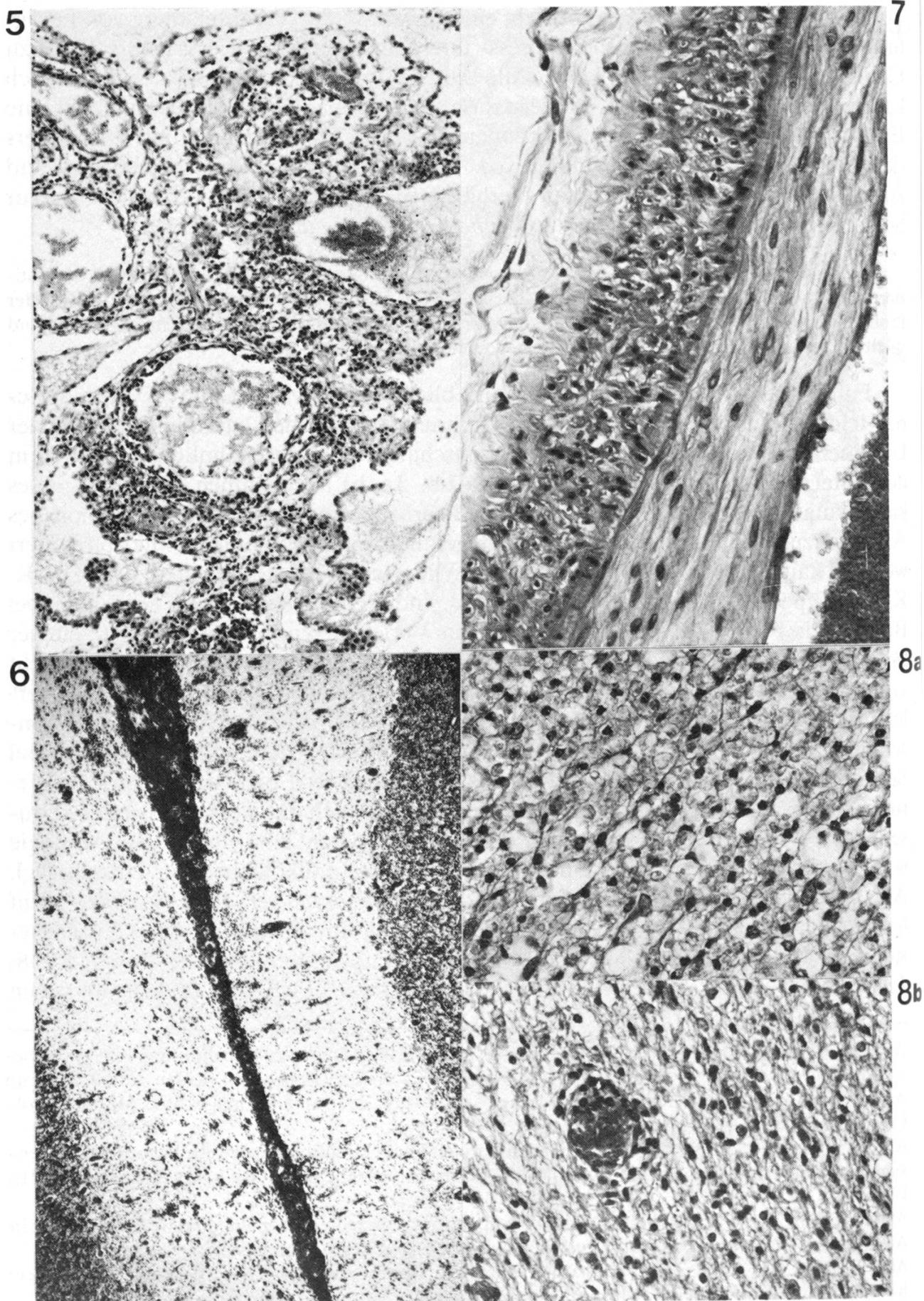
---

Abb. 1 Fall 1 (6591), Giraffe, 15 Tage, weibl., partielle Rückenmarksdoppelbildung im Lendenbereich; hyperplastisches, zweigeteiltes Dorsalhorn, rechts oben zwischen den beiden Anteilen zweite Anlage von Dorsalsträngen und Septum dorsale medianum, Zentralkanalanlage (links Mitte). Luxol-Cresyl, Übersicht.

Abb. 2 Fall 3 (12882), Hirschkalb, Mikrophthalmie; oben: Granulationsgewebe in vorderer Augenkammer; mitte: Ciliarkörper und Linsenrudiment; unten: anstelle des Glaskörpers Retinalfalten. HE, Übersicht.

Abb. 3 Fall 7 (10547), Rehkitz, Ventrikelempyem bei abszedierender Pneumonie; a) «Druse» in Abszess des Seitenventrikels; b) «Druse» in Lungenabszess. HE, Ölimmersion.

Abb. 4 Fall 8 (12483), Elch, 2j., männl., Meningo-Encephalitis, evtl. bösartiges Katarrhafieber; lympho-histiozytäre Vaskulitis, Endothelkernschwellung, Mitose (→). HE, Ölimmersion.



bei Rehen wurden unterschiedliche Keime isoliert (*Brömel und Zettel, 1976*), wie Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken und Corynebakterien.

### b) Mögliche virale Prozesse

Solange der Erreger des bösartigen Katarrhalfiebers (KF) nicht mit Sicherheit isoliert und identifiziert werden kann, bleibt die Krankheit schwer abgrenzbar. Man nimmt zwar mit einigem Grunde an, dass das pathogene Agens ein Virus sei, wobei Herpes- (*Boever und Kurka, 1974*) und Togaviren (*Clark und Adams, 1976*) elektronenmikroskopisch nachgewiesen und mit den Läsionen in Zusammenhang gebracht wurden. Berichte über KF bei in Zoos und Parks gehaltenen Wild-Wiederkäuern häuften sich in den letzten 10 bis 15 Jahren (*Wobeser et al., 1973; Balsai, 1973; Roken und Björklund, 1974; Sanford et al., 1977; Ruth et al., 1977; u. a.*). Für den Elch liegen unter anderem Mitteilungen von *Andersson (1953)* und *Altmann et al. (1973)* vor. Die Diagnose muss sich auf die klinischen Symptome und die pathologisch-anatomischen sowie histologischen Befunde stützen. In unserem Fall 8 wurde der Verdacht auf KF erst anhand der histologischen Hirnbefunde geäussert. Die Encephalitis weist – wenn auch nicht überall – gewisse Merkmale auf, die beim Rind als für KF typisch gelten, so Vaskulitis mit Wandschädigungen, Erythro- und/oder Plasmadiapedesen sowie eine stark proliferative Komponente der Gefäßinfiltrate (Mitosen, Abb. 4). Darmparasitenbefall, möglicherweise auch bakterielle Sekundärinfektionen, dürften bei unserem Tier das pathologisch-anatomische Bild in den übrigen Organen verwischt haben. Die Lokalisation des Schwerpunkts der Veränderungen im Magen-Darm-Trakt und die klinisch festgestellte Konjunktivitis sind auffällig.

Weit problematischer ist die Situation bei den beiden Okapis (Fälle 9 und 10). Es ist anzunehmen, dass sie an der gleichen Krankheit litten, da sowohl Organ- als auch Hirnveränderungen bei beiden Tieren ziemlich identisch und nur graduell verschieden sind. Die Encephalitis lässt sich nicht irgendeinem etablierten morphologischen «Typ» zuordnen und weist mit dem betont granulozytären Charakter im Kleinhirn (Abb. 5, 6) ein ungewöhnliches Element auf. Die Grosshirnveränderungen von Fall 9 mit mononukleären Gefäßinfiltraten und Gliaherdchen lassen am ehesten an eine Virusinfektion denken; bei Fall 10 sind auch im Grosshirnbereich stellenweise neutrophile Granulozyten und sogar Mikroabszesse häufig; bei diesem

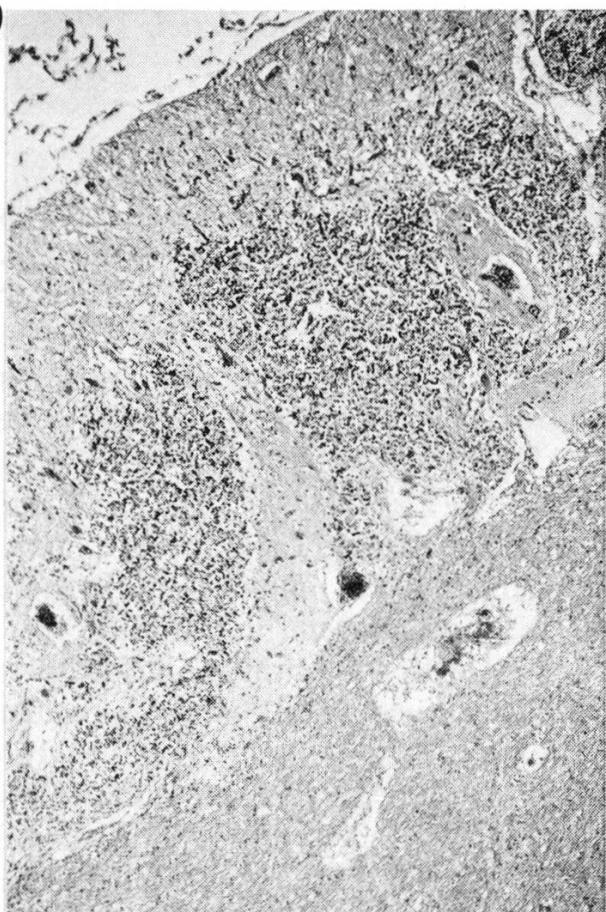
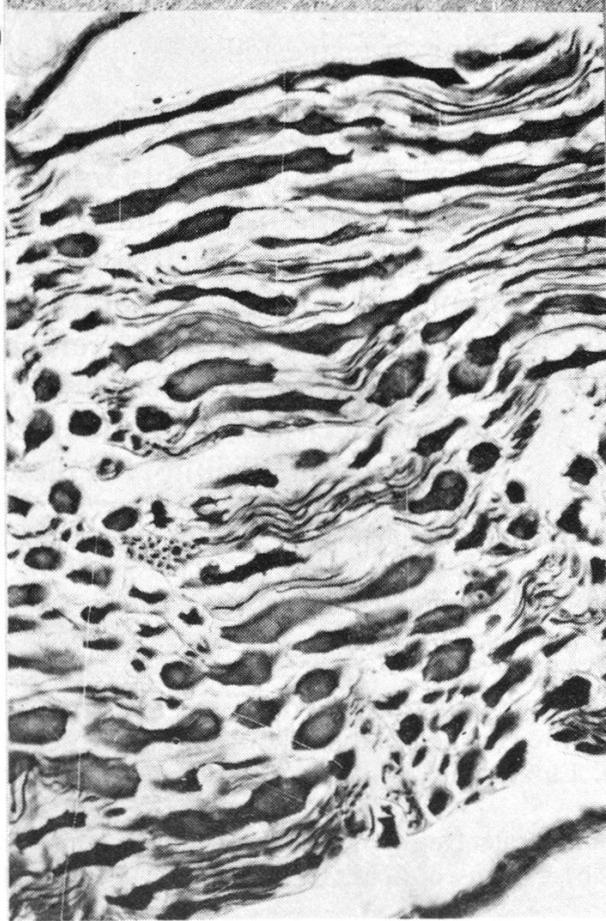
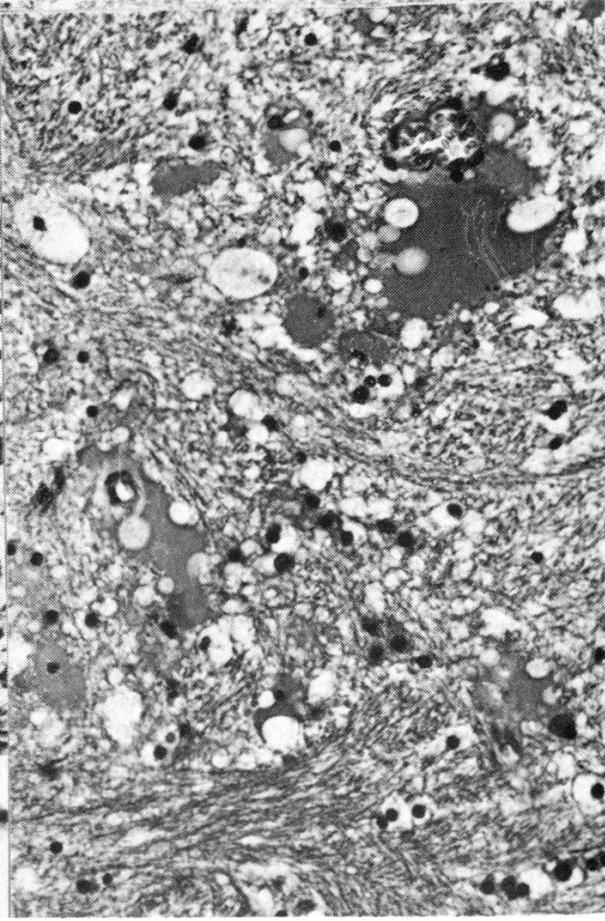
---

Abb. 5 Fall 9 (8042), Okapi, 16j., männl., disseminierte Meningo-Encephalitis; mononukleäre Plexuschorioiditis. HE, schwache Vergrösserung.

Abb. 6 Fall 10(8102), Okapi, 14j., weibl., disseminierte, stark eitrige Meningo-Encephalitis; Meningitis über Kleinhirn, diffuse Encephalitis im Stratum moleculare der Kleinhirnrinde. Luxol-Cresyl, Übersicht.

Abb. 7 Fall 11 (9834), Rentier, über 10j., weibl., Altersveränderungen; Wand einer Meningealarterie: leichte Adventitiafibrose (links), Blähung und unregelmässige Anordnung der glatten Muskelzellen (Mitte links), Intimapolster (Mitte rechts), Lumen mit Erythrozyten (rechts). HE, starke Vergrösserung.

Abb. 8 Fall 12 (7462), Vicunja, 14j., männl., bilaterale Degeneration des primären optischen Systems; a) Tractus opticus, Makrophagenrasen; b) Tractus opticus, Gefäßinfiltrat, Gliose. HE, starke Vergrösserung.

**9****11****10****12**

Tier ist die Encephalitis im ganzen viel stärker. Es darf daran erinnert werden, dass bei einer Virusinfektion wie der Western Equine Encephalitis des Pferdes die Infiltrationen ausgesprochen granulozytären Charakter haben können. Dass die Hirnveränderungen mit der vor Jahren anscheinend durchgemachten Tuberkulose im Zusammenhang stehen, ist unwahrscheinlich. Aufgrund der Organläsionen wurde die Verdachtsdiagnose «Mucosal Disease» gestellt. Es fehlen uns eigene Erfahrungen sowie Hinweise aus der Literatur, um die Hirnbefunde als Argument für oder gegen diese Diagnose zu werten.

### 3. Degenerative Prozesse

Im Gegensatz zu Hund und Schwein wurden altersbedingte Gefässveränderungen bei Ruminanten bisher nur selten beobachtet, doch wurde vermutlich auch nicht speziell darauf geachtet (*Fankhauser* und *Luginbühl*, 1968). *Luginbühl* (1968) weist darauf hin, dass bei der Mehrzahl der sezierten Zootiere die intrakraniellen Arterien kaum untersucht werden, es sei denn, dass klinisch-neurologische Symptome beobachtet wurden und deshalb die Eröffnung des (für Museen oft wertvollen) Schädels vorgenommen wird. Aber auch in diesen Fällen wurde Arteriosklerose der Gefäße nur selten gefunden. Somit kann über ihre Häufigkeit und Bedeutung nichts ausgesagt werden. Dass Arteriosklerose bei Hausruminanten kaum gesehen wird, erstaunt nicht, da diese in der Regel kein hohes Alter erreichen. Im Gegensatz dazu werden Zootiere oft viel länger gehalten. Da auch bei ihnen Arteriosklerose selten zu sein scheint, könnte dies ein Hinweis darauf sein, dass Ruminanten oder eventuell Pflanzenfresser dafür tatsächlich wenig anfällig sind.

Beim Pferd, wo wir wiederholt 30- bis 40jährige Tiere untersuchen konnten, war der Zustand der Hirngefäße uneinheitlich. Häufiger als atheromatöse Veränderungen sind Fibrosklerosen der Media und der Adventitia. Diese können aber auch bei sehr alten Tieren weitgehend fehlen, so dass offenbar keine direkte Altersabhängigkeit besteht.

Aus den erwähnten Gründen erachten wir die Befunde an den Hirngefäßen eines Rentieres (Fall 11, Abb. 7) für erwähnenswert, obschon sie geringfügig sind und nur bedingt als Ursache der alten Blutung im Gyrus cinguli in Frage kommen. *Luginbühl* (1968) diskutiert solche Hirnblutungen im Zusammenhang mit Arteriosklerose bei alten Schweinen und kommt zum Schluss, dass die Behinderung des Blutzufusses infolge Gefässtenosen zur Entstehung anämischer Infarkte genügt und eine vollständige Verlegung nicht nötig ist.

Die selektive bilaterale Degeneration des optischen Systems beim Vicunja (Fall 12, Abb. 8a, b) bleibt nicht nur ätiologisch ungeklärt, vielmehr ist nicht einmal

---

Abb. 9 Fall 13 (8341), Okapi, weibl., partielle Dysplasie der Kleinhirnrinde; Verwerfungen der drei Rindenschichten, weite perivaskuläre Räume im angrenzenden Kleinhirnmark. HE, Übersicht.

Abb. 10 Fall 14 (7935), Elch, 2j., weibl., akute Degeneration von Spinalwurzeln; Axonschwelling und Markschwund. Luxol-Holme's Silbernitrat, starke Vergrößerung.

Abb. 11 Fall 15 (13287), Mufflon, akute Enterotoxämie; akuter Erbleichungsherd im Thalamus. HE, schwache Vergrößerung.

Abb. 12 Fall 15, kleine Gefäße mit Plasmarrhagien, leichter Status spongiosus. HE, starke Vergrößerung.

entscheidbar, ob primär ein entzündlicher oder degenerativer Prozess vorlag und ob er sich in zentripetaler (Retina-primäre Sehbahnen) oder in umgekehrter Richtung ausbreitete. Erschwert wird die Beurteilung durch den schlechten Erhaltungszustand der Augen. Augen müssen sofort nach dem Tod fixiert werden, da sonst Artefakte die Auswertung beeinträchtigen oder verunmöglichen (*Saunders und Rubin*, 1975).

Diese Regel wurde bei Fall 12 nicht befolgt. Ganz allgemein stellt die optimale Auswertung von Material aus Zoos und Tierpärken nach wie vor ein Problem dar. Bei besonders interessanten Fällen wäre es deshalb ratsam, eine sofortige Entnahme und fachgerechte Fixation wenigstens jener Organe zu veranlassen, in denen man die entscheidenden Veränderungen erwartet.

Bei Fall 12 kann lediglich eine Retina-Atrophie mit Pigmentierung festgestellt, aber nichts über deren Ausdehnung oder Charakter ausgesagt werden. Nach *Saunders und Rubin* (1975) gibt es bei verschiedenen Tierarten unterschiedliche Ursachen von Retinadegeneration. Am besten untersucht sind einige kongenitale Formen bei Hund, Katze und Ratte. Für Ruminanten wird der Zusammenhang mit intrauteriner BVD/MD-Infektion beim Kalb vermutet. Dies ist hier wohl auszuschliessen, da es sich um ein vorher normales, 14jähriges Tier handelte. Außerdem fehlt beim Kalb die Degeneration der primären Sehbahnen. Keine der aufgeführten Primärerkrankungen mit Retina-Atrophie (Glaukom, Retinitis, Chorioiditis) scheint bei dem Vicunja in Frage zu kommen. Die Vermutung, dass irgendein Agens (exogenes Toxin, Virus, Metabolit) selektiv Augen und Sehbahnen geschädigt haben könnte, bleibt Spekulation.

Der Kleinhirndefekt beim Okapi (Fall 13) verursachte kaum klinische Symptome und hat mit dem plötzlichen Tod nichts zu tun. Er ist ein Zufallsbefund, und es bleibt unentscheidbar, ob es sich um eine angeborene partielle Hypoplasie oder eine erworbene Atrophie handelt. Auffallend sind die stark dilatierten Meningealgefässe über dem Defekt und die ausgeweiteten perivaskulären Räume im anliegenden Parenchym (Abb. 9). Eine pathogenetische Möglichkeit wäre lokales Kreislaufversagen mit ischämischer Schädigung des Gewebes und Atrophie; dass es dabei aber nicht zur Blutung kam, wäre eher erstaunlich. Die Veränderung erinnert etwas an die angeborenen Kleinhirnhypoplasien z.B. bei der Katze (unregelmässige Architektur mit Vermischung der Schichten in der verschmälerten Rinde, normales Aussehen der Purkinjezellen).

Ebenso unklar sind die Verhältnisse im Fall 14 (Elch). Ausser entzündlichen Veränderungen in den Plexus chorioidei handelt es sich um einen akut-degenerativen Prozess. Sowohl die Blutungen als auch die Degenerationen von Ganglionzellen und Spinalwurzeln (Abb. 10) haben frischen Charakter. Frische Blutungen in den viszeralen Organen, Pankreatitis und Gastroenteritis wurden, gestützt auf den bakteriologischen Befund (hämolytische *E.coli*, *Clostridium welchii*), als Folgen einer Enterotoxämie gewertet<sup>4</sup>. Beim Schaf kommt es zwar im Verlaufe der Enterotoxämie zu Gefässschädigungen im Nervensystem mit Plasmadiapedese und Mal-

<sup>4</sup> Prof. Dr. H. König und Dr. R. Müller, Institut für Tierpathologie, Bern, danken wir für die Überlassung der Befunde.

zien, aber nicht zu Blutungen (vgl. Fall 15, Mufflon). Möglicherweise entstanden sie hier traumatisch, da das Tier laut Anamnese wiederholt niederstürzte. Offen bleibt, wie die degenerativen Erscheinungen der Spinalwurzeln entstanden und ob sie Ursache der «Lahmheit» und Schwäche waren. Der massive Trichurisbefall spielte im Krankheitsgeschehen sicher eine zentrale Rolle. Ein toxischer Effekt durch das therapeutisch eingesetzte Thiobendazol auf das Nervensystem ist auszuschliessen, da das Medikament und seine Derivate in hoher Überdosierung ohne schädigende Wirkung verabreicht werden können (Gibson, 1975) und auch von Wild- und Zootieren gut vertragen werden (Boch, 1963; Eckert, 1963).

Berichte über Fälle von Enterotoxämie (*Cloristridium welchii sive perfringens*, Typ D) bei Zoo-Ruminanten sind nicht so selten (Dollinger, 1973; Steger, 1973; Kummeneje und Bakken, 1973; Tschirch, 1975), jedoch fehlen Angaben über Hirnveränderungen, wie sie beim Schaf bekannt sind (Lit. bei Jubb und Kennedy, 1970). Dass diese auch bei Zootieren vorkommen, zeigt Fall 15 (Mufflon). Die Läsionen gehören dem akuten Typ an (Abb. 11, 12). Es wurden uns bisher keine Mitteilungen über ältere Hirnveränderungen (fokale «symmetrische» Encephalomalazie = FSE) im Verlaufe von Enterotoxämie bei Zoo- und Wild-Ruminanten bekannt.

Im IV. Beitrag dieser Serie diskutierten wir Hirnschäden infolge prä- oder perinataler Noxen beim Jungtier (Fankhauser und Fatzer, 1978). Kortikale Zysten bei Kälbern hielten wir eher für Folgen von traumatischen Geburtsschäden. In den Fällen 16, 17 und 18 (1 Lamm, 2 Zicklein) mit herdförmigen Leukoencephalomalazien, periventrikulär und im Marklager des Grosshirns, dürfte als Ursache eher Asphyxie in Frage kommen. Darauf bezügliche Literatur (Haughey, 1975 und 1976; Hartley et al., 1974; Banker und Larroche, 1962; Friede, 1972 und 1976) aus Human- und Veterinärmedizin wird bei Fankhauser und Fatzer (1978) besprochen. Was die Fälle 16, 17 und 18 anbelangt, ist auffallend, dass wir ähnliche Läsionen noch nie bei Lämmern und Zicklein aus landwirtschaftlichen Betrieben festgestellt haben.

Nach Abschluss des Manuskripts erhielten wir aus demselben Zoo zwei weitere Fälle mit identischen Hirnveränderungen. a: Heidschnuckenlamm, männlich, angeblich totgeboren; Mutter geboren 1977, gesund; histologisch konnte festgestellt werden, dass das Lamm kurze Zeit gelebt hatte, da die Lungen beatmet waren; die Organe wiesen keine pathologischen Veränderungen auf. b: Giraffe (Foet), männlich, abortiert 3 Monate vor Termin; Muttertier 22–23 Jahre alt, chronische Abmagereung; aus der mit dem Foeten zur Untersuchung eingesandten, schwer veränderten Plazenta konnten Aspergillen isoliert werden (*A. fumigatus*).

Die Hirnrindennekrose, zur Zeit ihrer ersten Beschreibung (Jensen et al., 1956) vorwiegend als Krankheit von Masttieren angesehen, wird seither zunehmend auch bei Ruminanten anderer Nutzungsrichtungen gefunden. Fankhauser et al. (1978) weisen darauf hin, dass sie sogar bei in Zoos und Parks gehaltenen Tieren auftritt, und Howard et al. (1976) beschreiben einen Fall von Polioencephalomalazie bei einem wildlebenden Weisswedelhirsch (*Odocoileus virginianus*). Fankhauser und Fatzer (1978) betonen, dass das histologische Bild nicht einheitlich ist; sie bezweifeln, dass der vielfach diskutierte Thiaminmangel wirklich einzige Ursache der Erkrankung ist.

kung ist. Nach diversen Besonderheiten der histologischen Veränderungen sind sie geneigt, der von v. Sandersleben (1966) vertretenen Ansicht einer Störung der Mikrozirkulation in gewissen Fällen den Vorzug zu geben. Auch im Fall 19 (Kamerun-Schaf) drängt sich diese Idee auf. Die scharfen Grenzen zwischen den einzelnen Nekrosefeldern, die unterschiedliche morphologische Charakteristika aufweisen, erwecken den Eindruck einer umschriebenen Schädigung von Arealen, die vielleicht funktionellen «Versorgungsbezirken» entsprechen könnten. Untersuchungen mit experimenteller Anoxie bei Affen haben gezeigt, dass unter sonst gleichen Bedingungen in Gehirnen gut genährter Tiere mit höherem Milchsäuregehalt schneller Parenchymnekrosen entstehen (Myers, 1978), was vielleicht auch für den Wiederkäuer trotz gewisser Unterschiede der metabolischen Abläufe (Espinasse, 1976) von Bedeutung sein könnte.

*Verdankung:* Frl. L. Ryser danken wir für die ausgezeichnete histologisch-technische, Herrn Di Lullo, Institut für Tierpathologie, für seine kompetente photographische Mitarbeit.

### Zusammenfassung

In diesem fünften und letzten Beitrag zur Neuropathologie der Wiederkäuer werden 3 kongenitale Missbildungen, 7 entzündliche und 9 degenerative Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Wild- und Zoo-Ruminanten tabellarisch dargestellt und die nur in einigen Fällen ätiologisch gesicherten Diagnosen diskutiert.

### Résumé

Une série de 3 malformations congénitales, 7 cas de lésions inflammatoires et 9 altérations dégénératives du système nerveux central chez des ruminants sauvages ou provenant de jardins zoologiques est décrite dans cette cinquième et dernière contribution concernant la neuropathologie des ruminants. Les données cliniques et anatomo-pathologiques sont présentées sous forme de tableaux. La discussion met en évidence que l'étiologie reste inconnue dans la majorité des cas, ce qui prouve que les méthodes d'investigation laissent encore à désirer.

### Riassunto

Questo quinto ed ultimo contributo alla neuropatologia dei ruminanti riguarda le affezioni del sistema nervoso centrale dei ruminanti selvatici o provenienti da giardini zoologici. Si descrivono, con tabelle, 3 malformazioni congenite, 7 lesioni infiammatorie e 9 alterazioni degenerative. Si fanno considerazioni di ordine diagnostico. Solo in alcuni casi è stato possibile confermare eziologicamente la diagnosi.

### Summary

In this fifth and last contribution to the neuropathology of ruminants, 3 congenital malformations, 7 cases with inflammatory and 9 with degenerative lesions of the central nervous system in ruminants – either wild or kept in zoos – are dealt with. The case histories are summarized in tables. A short discussion shows that the etiology remained unsettled in the majority of the cases, and that the methods of investigation need to be improved.

### Literatur

Altmann D. et al.: Verh. bericht XV. Internat. Sympos. Erkrankungen der Zootiere, Kolmarden 1973, 41–49; Akademie-Verlag Berlin. – Andersson P.: Nord. Vet. Med. 5, 847–854 (1953). – Balsai A.: Verh. bericht XV. Internat. Sympos. Erkrankungen der Zootiere, Kolmarden 1973, 51–54;

Akademie-Verlag Berlin. — *Banker B.Q.* and *Larroche J.C.*: Arch. Neurol. 7, 386–410 (1962). — *Bistner S.I.* et al.: Vet. Path. 7, 275–286 (1970). — *Boch J.*: Proc. Sympos. on "The Evaluation of Anthelmintics", Hannover 1963; Merck, Sharp and Dohme, New York 1964, 147–149. — *Boever W.J.* and *Kurka B.*: JAVMA 165, 817–819 (1974). — *Brömel J.* und *Zettl K.*: Prakt. Tierarzt 57, 246–248 (1976). — *Burgisser H.*: Schweiz. Arch. Tierheilk. 97, 503–506 (1955). — *Clark K.A.* and *Adams L.G.*: Am. J. Vet. Res. 37, 837–840 (1976). — *Dollinger P.*: Verh. bericht XV. Internat. Sympos. Erkrankungen der Zootiere, Kolmarden 1973, 21–23; Akademie-Verlag Berlin. — *Eckert J.*: Kleintierpraxis 8, 34–40 (1963). — *Espinasse J.*: Rec. Méd. vét. 152, 443–450 (1976). — *Fankhauser R.* und *Fatzer R.*: Schweiz. Arch. Tierheilk. 120, 105–129 (1978). — *Fankhauser R.* und *Luginbühl H.*: Zentrales und peripheres Nervensystem. In: Handbuch der spez. path. Anatomie der Haustiere von E. Joest, Bd. 3, 3. Aufl.; Paul Parey, Berlin und Hamburg 1968. — *Fankhauser R.* et al.: Nuova Vet. 50, 60–68 (1974). — *Fankhauser et al.*: Prakt. Tierarzt 59, 96–101 (1978). — *Fatzer R.* und *Fankhauser R.*: Schweiz. Arch. Tierheilk. 119, 167–180 (1977). — *Friede R.L.*: Arch. Path. 94, 343–354 (1972). — *Friede R.L.*: Developmental Neuropathology. Springer, Wien-New York 1976. — *Gibson T.E.*: Techn. Communication Nr. 33, Commonwealth Inst. of Helminthology, St. Albans, 3. Aufl.; Commonwealth Agricultural Bureaux (C.A.B.), 1975. — *Hartley W.J.* et al.: Teratology 9, 299–303 (1974). — *Haughey K.G.*: Austr. Vet. J. 51, 22–27 (1975). — *Haughey K.G.*: Vet. Rec. 98, 518–522 (1976). — *Howard D.R.* et al.: J. Wildlife Dis. 12, 143–147 (1976). — *Jensen R.* et al.: JAVMA 129, 311–321 (1956). — *Jubb K.V.F.* and *Kennedy P.C.*: Pathology of Domestic Animals Bd. 2; 2. Aufl., Academic Press, New York-London 1970. — *Kahrs R.F.* et al.: JAVMA 156, 851–857; 1443–1450 (1970). — *Kummeneje K.* and *Bakken G.*: Nord. Vet. Med. 25, 196–202 (1973). — *Luginbühl H.* et al.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 110, 180–189 (1968). — *Maslukhina A.G.*: Abstr. 1012, Vet. Bulletin 43, 120 (1973). — *Mayer H.* und *Reichel K.*: Verh. bericht XV. Internat. Sympos. Erkrankungen der Zootiere, Kolmarden 1973, 69–72; Akademie-Verlag Berlin. — *McDiarmid A.*: Vet. Rec. 97, 6–9 (1975). — *Myers R.E.*: Vortrag gehalten am Meeting of Swiss Neuropathologists with International Participation, St. Moritz, 6.–9. März 1978. — *Roken B.O.* und *Bjorklund N.E.*: Abstr. 5929, Vet. Bulletin 44 (1974). — *Rüedi D.* et al.: Verh. bericht XV. Internat. Sympos. Erkrankungen der Zootiere, Kolmarden 1973, 73–76; Akademie-Verlag Berlin. — *Ruth G.R.* et al.: JAVMA 171, 913–917 (1977). — *Sandersleben J.v.*: Schweiz. Arch. Tierheilk. 108, 285–303 (1966). — *Sanford S.E.* et al.: J. Wildlife Dis. 13, 29–32 (1977). — *Saunders L.Z.* and *Rubin L.F.*: Ophthalmic Pathology of Animals. S. Karger, Basel-(München-Paris-London-)New York-(Sydney) 1975. — *Schellner H.P.*: Tierärztl. Umschau 32, 225–228 (1977). — *Schröder H.D.* und *Ippen R.*: Verh. bericht XV. Internat. Sympos. Erkrankungen der Zootiere, Kolmarden 1973, 35–40; Akademie-Verlag Berlin. — *Steger G.*: Verh. bericht XV. Internat. Sympos. Erkrankungen der Zootiere, Kolmarden 1973, 25–34; Akademie-Verlag Berlin. — *Tschirch W.*: Verh. bericht XVII. Internat. Sympos. Erkrankungen der Zootiere, Tunis 1975, 313–315; Akademie-Verlag Berlin. — *Wobeser G.* et al.: Canad. Vet. J. 14, 106–109 (1973). — *Wobeser G.* et al.: Canad. Vet. J. 16, 3–9 (1975). — *Zscheile D.*: Verh. bericht XVIII. Internat. Sympos. Erkrankungen der Zootiere, Innsbruck 1976, 381–384; Akademie-Verlag Berlin.

## REFERATE

### Aus der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift, 85. Jahrgang, Hefte 1–6

Wir geben hier das Verzeichnis der Originalartikel und von einzelnen Arbeiten die Zusammenfassungen (mit freundlicher Erlaubnis der Schriftleitung und des Verlags Schaper, Hannover).

#### Heft 1:

<i>Huskamp und Kopf</i> : Typhlektomie beim Pferd – Experimentelle und klinische Erfahrungen . . . . .	1
<i>Ahlswede und Lotthammer</i> : Untersuchungen über eine spezifische, Vitamin-A-unabhängige Wirkung des $\beta$ -Carotins auf die Fertilität des Rindes, 5. Mitteilung: Organuntersuchungen (Ovarien, Corpora lutea, Leber, Fettgewebe, Uterussekret, Nebennieren) – Gewichts- und Gehaltsbestimmungen . . . . .	7
<i>Pohlmeyer und Ahmed</i> : Die arteriellen Versorgungsgefäße und deren intraosseärer Verlauf in den Extremitätsknochen beim Fohlen. III. Ossa antebrachii und Ossa metacarpalia . . . . .	12