

Über Gehirntuberkulose beim Rind

Autor(en): **Teuchner, Klaus**

Objektyp: **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): **92 (1950)**

Heft 1

PDF erstellt am: **20.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-587952>

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.

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

Über Gehirntuberkulose beim Rind

Von Klaus Teuchner, Innsbruck

Einleitung

Im Laufe der Jahre konnte die Abteilung für vergleichende Neurologie der veterinär-ambulatorischen Klinik Bern eine große Anzahl von Präparaten und dazugehörigen Krankengeschichten sammeln, die von Gehirnerkrankungen der Tiere stammen.

Bei Durchsicht der einzelnen Krankengeschichten und Berichte fällt einem gleich auf, daß sich die Verdachtsdiagnosen immer wiederholen. Beim Pferd finden wir den „Dummkoller“, beim Hund die „Gehirnstaupe“ und beim Rindergeschlecht die „Tuberkulose des Gehirns“, als die häufigst diagnostizierte Krankheit. In der Tat sind auch diese, nach dem bisherigen Wissen, bei den erwähnten Tierarten, die bei uns am häufigsten vorkommenden Krankheiten des Zentralnervensystems.

Von den 970 Gesamtfällen, die die verschiedensten Tierarten umfassen, fallen auf das Rindergeschlecht 191 (20%) Fälle. Bei genauer makroskopischer und histologischer Untersuchung dieser 191 Präparate fand ich, daß es sich bei 25 Fällen einwandfrei um Tuberkulose des Gehirns oder seiner Häute handelt, und auf diese Anzahl stützen sich meine Angaben. In Anbetracht der relativen Häufigkeit und Wichtigkeit dieser Krankheit hebe ich die für die Praxis bedeutungsvollen Punkte (klinische Symptome, Liquorbefunde, pathologische Anatomie) besonders hervor. Auf mehr wissenschaftliche Fragen und die Ergebnisse der schon vorhandenen Literatur beim Rind wird mit einzelnen Hinweisen eingegangen, wobei auch Feststellungen der Human-Medizin herangezogen werden.

Klinik

Am häufigsten wird die Diagnose „Gehirntuberkulose“ beim Rind vom Praktiker auf Grund eines scheinbar charakteristischen pathognomonischen Symptoms (Opisthotonus, Zwangshaltungen) gestellt. Nach meinen Beobachtungen wiederholen sich bei dieser Krankheit zwar in einer Reihe von Fällen solche Symptome, doch

sind dies Zeichen einer Gehirnstörung, ohne daß speziell eine Tuberkulose vorliegen muß. Ich möchte diesbezüglich besonders auf den Opisthotonus (worunter man ein in den Nackenziehen des Kopfes versteht) hinweisen, wie auch auf das Schiefhalten des Kopfes, beides Merkmale einer zerebralen aber ätiologisch nicht einheitlichen Störung. Freilich liegt dem Opisthotonus eine Reizung der Meningen zugrunde, doch kann diese durch eine große Anzahl anderer Faktoren als die Tuberkulose zustandekommen. An unseren Krankengeschichten lassen sich der Häufigkeit nach die folgenden Krankheitszeichen zusammenstellen: Abnormer Gang... 17mal; Opisthotonus... 6mal; dummkollerartige Erscheinungen... 6mal; plötzliches Hinstürzen... 4mal; Manègebewegung... 3mal.

Unter „abnormem Gang“ meine ich hier den schwankenden, taumelnden oder auch ausgesprochen ataktischen Gang. Wenn Oelkers zehn Fälle von Gehirntuberkulose beschreibt, bei denen am Anfang der Krankheit „Verdacht auf Gehirntuberkulose“ stets durch ein hervorstechendes Symptom gegeben war, das er in allen Fällen angetroffen habe, und das ist eine mehr oder weniger ausgeprägte Zwangshaltung des Kopfes in Form einer Genickstarre oder Seitenbeugehaltung des Halses, so könnte dies für andere Gehirnerkrankungen auch zutreffen. Die von Oelkers beschriebenen Symptome sagen höchstens etwas über die Topographie, jedoch nicht über die Ätiologie der Krankheit aus. Es ist dabei nochmals nicht zu vergessen, daß mit den uns heute zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln nur in ganz seltenen Fällen von Gehirnerkrankungen beim Rind eine einigermaßen sichere topographische, lokalisatorische Diagnose zu stellen ist.

Nach unseren Erfahrungen kommen bei dieser Krankheit sowohl Erregungszustände wie auch Apathien vor. Solche Störungen psychischer Art hängen wahrscheinlich mit der Ausdehnung und der jeweiligen Aktivität des Prozesses zusammen. Daß sich meist die auf irgendein zerebrales Symptom hin gestellte Diagnose „Gehirntuberkulose“ bei der Sektion bestätigt, liegt wohl in der relativen Häufigkeit der Tuberkulose beim Rind. Auf die näheren Differentialdiagnosen komme ich in einem späteren Abschnitt zu sprechen, doch möchte ich gleich jetzt einige Krankheiten erwähnen, an die man zumindest denken oder sogar in Betracht ziehen muß. Es zeigt sich immer mehr, daß die Geschwulstbildungen der Gehirnhäute (Meningiome) und der Glia (Gliome) beim Rinde gar nicht so selten vorkommen, wie man vor einigen Jahren noch geglaubt. Ferner können eine Otitis media, eine Basisblutung,

eine Aktinomykose oder in manchen Gegenden selbst der *Coenurus cerebralis* eine gewisse Rolle spielen. Selbstverständlich kann auch eine Meningo-Enzephalitis, der irgendeine andere Ursache zugrunde liegt, vorkommen, wobei ich nicht zuletzt an die neurotrophen Viruskrankheiten denke, die wahrscheinlich auch beim Rinde häufiger vorkommen, als wir heute noch vermuten.

Anhaltspunkte, die für das Vorliegen einer Gehirntuberkulose sprechen: Wenn es auch, wie vorherige Ausführungen zeigen, kein bestimmtes Symptom gibt, das die Gehirntuberkulose einwandfrei erkennen läßt, so bieten sich dem Untersucher doch einige Anhaltspunkte, die die Vermutung „Tuberkulose des Gehirns oder seiner Häute“ aufkommen lassen können. Auf die Sicherstellung der Diagnose durch den Erregernachweis im Liquor wird später eingegangen.

1. Das Alter. Auffallend ist, daß von der Tuberkulose des Gehirns mehr jüngere als ältere Tiere ergriffen sind. Dasselbe stellte auch Hjortlund, wie Wetzstein fest. Meine 25 untersuchten Tiere wiesen folgendes Alter auf: 19 Tiere waren $\frac{1}{2}$ bis 3 Jahre, 3 Tiere 4 Jahre und 3 Tiere 6, 7, bzw. 9 Jahre alt. In diesem Punkt besteht eine Parallele zur Humanmedizin, wo vorwiegend Kinder und junge Leute an Gehirntuberkulose, besonders an der Meningitis tuberculosa erkranken.

2. Tuberkulinprobe. Diese allergische Reaktion ist besonders hervorzuheben. Handelt es sich um ein junges Tier, welches auf die Reaktion positiv reagiert, und zeigt es einen zerebralen Symptomenkomplex, so kann man mit großer Wahrscheinlichkeit an die Tuberkulose als Ursache denken.

3. Der Liquor cerebrospinalis. Einen weiteren und wichtigen Hinweis bietet der Liquor cerebrospinalis. Leider wird gerade dieser Punkt in der Praxis so sehr vernachlässigt. Auf die Technik und Ausführung der Gewinnung möchte ich nicht weiter eingehen, ausführlich wird dies im Buche „Die Nervenkrankheiten des Rindes“ von Frauchiger und Hofmann beschrieben. Daraus ist zu entnehmen, daß der normale Liquor des Rindes weitgehendst mit der Zerebrospinalflüssigkeit des Menschen übereinstimmt. Da man in der Human-Neurologie den Liquorbefund zur Sicherung der Diagnose, wo nötig, stets mit verwertet, sind natürlich die pathologischen Veränderungen desselben bei den verschiedenen Krankheiten eingehend studiert. Wir in der Veterinärmedizin können uns diesen Umstand so weit zu Nutze machen, als es sich vielfach um Krankheiten handelt, die sowohl den Menschen, als auch das Rind betreffen können.

Leider war es uns wegen der gegebenen Verhältnisse nur bei 5 Tieren möglich, den Liquor zu erhalten. Diese Fälle geben folgendes Bild.

a) Der Liquordruck war bei der Lumbalpunktion, außer in einem Fall, jeweils erhöht. Es wurde zwar nicht, wie dies in der Humanmedizin gebräuchlich, genau gemessen, doch konnte man feststellen, daß der Liquor in allen Fällen spontan abfloß, ja mit einem gewissen Druck förmlich aus der Kanüle spritzte. Unter normalen Verhältnissen und bei horizontaler Stellung des Tieres fließt die Rückenmarksflüssigkeit lumbal nicht von selbst ab, sie muß aspiriert werden.

b) Die makroskopische Betrachtung ergab:

Liquor 1, klar und farblos;

Liquor 2, klar und xanthochrom (gelblicher Ton);

Liquores 3 bis 5, trüb, flockig und xanthochrom.

Ich möchte zu obenstehenden Befunden noch bemerken, daß der normale Liquor wasserklar ist, jede Trübung ist als pathologisch zu bezeichnen. Es kann zwar unter Umständen vorkommen, daß durch das Einstechen ein Gefäß verletzt wird und so eine blutige Verfärbung des Liquors auftritt. Obgleich verschiedene Krankheiten einen trüben Liquor zur Folge haben, so muß doch ein solcher Befund beim Rind unbedingt an eine Meningitis tuberculosa denken lassen. Außerdem bildet sich meist, wenn Tuberkulose vorliegt, nach längerem Stehenlassen der Zerebrospinalflüssigkeit ein feines Fibringerinnsel, welches auch als „Strumpf“ bezeichnet wird.

c) Die qualitativen Eiweißreaktionen nach Nonne und Pandy waren bei allen Fällen stark positiv.

d) Zellzählung: Von großem Wert und stets angezeigt ist die Zählung der Zellen im Liquor. Wir führen diese immer durch und benützen hierfür die Zählkammer nach Fuchs-Rosenthal. Handelt es sich um eine entzündliche Veränderung der Meningen, so findet man im Liquor stets einen Anstieg der Zellelemente, der oft sehr hoch sein kann, das heißt, mehrere hundert Zellen pro Kubikmillimeter (vgl. Fall 1). Bei der Tuberkulose der Meningen finden wir zum größten Teil Lymphozyten, nur wenige Leukozyten.

Die Untersuchungen a) bis d) (Liquordruck, Aussehen des Liquors, qualitative Eiweißreaktionen und Zellzählung) sind so leicht durchzuführen, daß diese auch in der täglichen Praxis gemacht werden können.

Nach der Zellzählung, die ja möglichst bald nach der Entnahme erfolgen muß, schicken wir die Zerebrospinalflüssigkeit zu wei-

teren, speziellen Untersuchungen (quantitative Eiweiß-Zucker-Chlorid-Bestimmung und Ausführung von Kolloidreaktionen) an das Laboratorium der psychiatrischen Universitätsklinik Basel. Bei unseren fünf Fällen waren die Eiweißwerte stets erhöht, der Zucker erniedrigt, die Chloride vermindert, und der Kurvenverlauf der Mastix- und Goldsolreaktion entsprach dem „Meningeal-Typus“.

Bei einem Fall, der nach der Sektion ausgeprägte Tuberkulose am ganzen Gehirn und seinen Häuten aufwies und wo im Ausstrich der Meningen säurefeste Stäbchen zu finden waren, hatten wir in vivo erfolglos versucht, im Liquor Tbc-Bazillen nachzuweisen. Sowohl die Überimpfung auf Petraghani-Nährboden, wie auch der Tierversuch mit Meerschweinchen verlief negativ. In der Literatur jedoch ist angegeben, daß beim Menschen der Nachweis von Tbc-Bazillen im Liquor möglich ist.

Zusammenfassend ist also über den Liquorbefund zu sagen, daß er mithelfen kann, eine Gehirntuberkulose als solche zu diagnostizieren. In manchen Fällen sogar ist es hauptsächlich der Liquor, der uns über die Krankheit Aufschluß gibt und das Stellen einer Diagnose und somit auch der Prognose zuläßt. Der nachfolgende Fall mag zeigen, von welcher praktischer Bedeutung die Liquoruntersuchung sein kann.

Fall 1. Am 9. November 1948 berichtet uns der Sekundärarzt der Klinik, Dr. Hebeisen, er habe in seiner Praxis ein einjähriges Rind, welches folgende Symptome zeige: Beim Gehen führe das Tier mit den Vorderfüßen direkt einen Taktschritt aus, indem es die Beine hoch anhebt und dann nach vorne setze. Der Kopf sei nach rechts verdreht, Fieber sei nicht vorhanden, auch fresse das Tier gut. Da es auf die Ophthalmoreaktion positiv reagierte, stellte Dr. Hebeisen die Verdachtsdiagnose „Gehirntuberkulose“.

Als wir gemeinsam einige Tage später das Tier besichtigten, zeigte es keine auffallenden Störungen. Auf der Weide führte es muntere Sprünge aus und fraß gut — mit einem Wort, es machte einen gesunden Eindruck.

Wir führten die Lumbalpunktion aus und entnahmen 15 ccm Liquor. Dieser war leicht getrübt, gelblich verfärbt und schon nach einer Stunde hatte sich darin ein deutliches Fibringerinnsel (Strumpf) gebildet. „Nonne“ und „Pandy“ waren stark positiv. Die Zellzählung ergab 2320/3 Zellen, vorwiegend Lymphozyten.

Daraus und an Hand der weiteren Spezialuntersuchungen wurde uns folgender Bericht zugestellt: „Befund spricht eindeutig für Meningitis. Differentialdiagnose von der Art der Zellen abhängig, Strumpfbildung im Liquor spricht für Tbc-Genese.“

Somit stand mit größter Wahrscheinlichkeit fest, daß es sich um eine Tuberkulose handelte. Wir waren daher nicht erstaunt, als wenige

Tage später der Besitzer anlätete, er habe das Tier am Morgen im Stall liegend vorgefunden, und es könne sich nicht mehr erheben. Laut Aussage des Besitzers hatte das Tier seit der letzten Untersuchung keinerlei Krankheitserscheinungen gezeigt, es fraß gut und ging mit den anderen Tieren auf die Weide.

Neuer Untersuchungsbefund: Das Tier liegt mit untergeschlagenen Beinen in normaler Haltung am Boden. Temperatur 37,8; Puls 80; Oberflächensensibilität gut; Patellarreflexe normal auslösbar. Als wir das Tier auf die Seite wälzen, bekommt es einen krampfartigen Anfall. Es zeigt dabei ausgeprägten Opisthotonus und streckt alle vier Beine von sich. An den Vorderextremitäten löst sich der Krampf bald und geht in eine vollkommene Erschlaffung über. Das rechte Hinterbein steht unter erhöhtem Muskeltonus, eine passive Bewegung ist jedoch möglich, während das linke Hinterbein derart mit Kraft von sich gestreckt wird, daß der Versuch einer passiven Beugung unwirksam bleibt. Das Tier erholt sich nach ca. 5 Minuten wieder, macht aber einen somnolenten Eindruck. Ähnliche Anfälle konnten wir noch zweimal beobachten, schließlich wurde zur Schlachtung geschritten.

Sektionsbefund: In einem Mediastinal-Lymphknoten gut eingekapselter, in der rechten Lungenspitze kirschgroßer tuberkulöser Herd; die Oberfläche des Spitzenlappens ist stark hyperämisch und von vielen kleinen Eiterherdchen durchsetzt. Auf Pleura pulmonalis et costalis Fibrinauflagerungen und miliare trübe Knötchen.

Gehirnbefund: Die Pia ist leicht hyperämisch und milchig getrübt, die weiche Hirnhaut zeigt verstreut, besonders an der Basis und in der Fissur zwischen Groß- und Kleinhirn, in reichlicher Zahl hirsegroße, gelblichgraue knötchenförmige Verdickungen, die sich histologisch als von tuberkulöser Natur zeigen.

Der beschriebene Fall ist nicht nur, was den Liquorbefund betrifft, ein schönes Beispiel, nein auch der ganze Krankheitsverlauf ist typisch für Tuberkulose des Gehirns bzw. seiner Häute. Das Tier zeigt allgemeine Gehirnstörungen ohne Temperaturerhöhung (was für die meisten Fälle zutrifft). Nach wenigen Tagen jedoch hat es sich erholt und macht wieder einen gesunden Eindruck, man möchte den Verdacht beinahe auf irgendeine vorübergehende Intoxikation richten — plötzlich kommt wieder ein Schub. Das Wechselspiel zwischen Krankheitszeichen und scheinbarer Gesundheit kann sich einige Male wiederholen, bis das Tier eines Tages an einem solchen neuerlichen Schub zugrunde geht.

Begründet ist es, eine Tuberkulose des Gehirns zu vermuten, wenn neben den Gehirnsymptomen ein positiver Lungenbefund (andauerndes Husten, Giemen und Rasseln) vorliegt. Bei der Gehirntuberkulose handelt es sich nämlich fast ausschließlich um Metastasen eines generalisierenden Lungenherdes. Doch damit sind wir

von der Klinik zu Problemen der Entstehung der Gehirntuberkulose übergegangen und wenden uns somit einigen pathogenetischen Fragen zu.

Pathogenese

A. Möglichkeiten der Verschleppung ins Gehirn: In der Regel handelt es sich bei der Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute um eine sekundäre Tuberkulose, bei der die Bazillen auf hämatogenem oder lymphogenem Weg in das Gehirn gelangt sind. Die häufigste Form der Tuberkulose des Zentralnervensystems ist ja die der Pia cerebri und dann die der Gehirnsubstanz. Es besteht außerdem die Möglichkeit, daß der tuberkulöse Prozeß von der Nachbarschaft, von einem Schädelknochen aus, auf das Gehirn übergreift, in welchem Fall wir von einer Infektion per *continuitatem* sprechen.

Hämatogen: Wenn es sich um eine hämatogene Infektion handelt, dann liegt meist eine generalisierende Tuberkulose, also auch eine Tuberkulose der Organe vor. Auffallend ist bloß, daß das Zentralnervensystem bei Vorliegen einer generalisierenden Tuberkulose so selten mitergriffen sein soll. Hjortlund schreibt, daß nur 0,5% der von ihm untersuchten Rinder, die an einer generalisierenden Tuberkulose litten, auch eine Tuberkulose des Zentralnervensystems aufwiesen. Ich glaube aber doch, daß bei einer generalisierenden Tuberkulose öfters auch Herde im Gehirn oder seiner Häute zu finden sind, auch wenn das Tier nie zentrale Störungen gezeigt hat. Wie die Untersuchungen ergeben haben, braucht es nämlich oft eine recht massive Veränderung des Gehirns, bis klinische Zeichen einer Gehirnstörung auftreten. Bei einer genauen mikroskopischen Untersuchung des Gehirns und besonders der Pia, würde man wohl in vielen Fällen bei einer generalisierenden Tuberkulose auch einen oder sogar mehrere Herde im Zentralnervensystem finden.

Lymphogen: Öfters findet sich bei einer vorliegenden Gehirntuberkulose nur ein kleiner Lungenherd und sonst keine tuberkulöse Veränderung in den übrigen Organen. In einem solchen Fall kann eine tuberkulöse Erkrankung der retropharyngealen Lymphknoten vorliegen. Klinisch läßt sich dann unter Umständen eine Schwellung der Parotisgegend feststellen. Der Infektionsweg ist wohl so zu erklären, daß es sich um einen offenen Lungenherd handelt, wobei Keime in den Pharynx gelangen und hier eine tuberkulöse Erkrankung der regionären Lymphknoten hervorrufen. Die retropharyngealen Lymphknoten stehen, wie die Untersuchungen

von Jossifow und anderen zeigen, nicht nur mit dem Pharynx, sondern auch mit dem Inhalt der Schädelhöhle (Gehirn und seine Häute) in Verbindung. So besteht die Möglichkeit, daß die Bazillen auf dem Lymphwege zu den Meningen gelangen und hier eine tuberkulöse Veränderung hervorrufen. Aus der Humanmedizin ist ja bekannt, daß die Keime auch gegen den Strom der Lymphe ihren Weg nehmen.

Per continuitatem: Wir hatten nur einmal Gelegenheit, eine Gehirntuberkulose *per continuitatem* zu beobachten. Vom Tentorium osseum aus hatte der tuberkulöse Prozeß auf das Gehirn und seine Häute übergegriffen.

B. Atypische Generalisation: In unserem Material weisen drei Fälle, außer der Tuberkulose des Gehirns, keine tuberkulösen Veränderungen in irgendeinem anderen Organ auf. Hier wäre man verleitet anzunehmen, daß es sich um eine primäre Tuberkulose des Gehirns handeln könnte.

Fall 2. Ein zehn Monate alter Stier soll an einem Sonntagabend nicht mehr gefressen, jedoch starken Speichelfluß gezeigt haben.

Das Tier zeigt am Montag leichtgradige Apathie. Die Peristaltik ist aufgehoben und es besteht geringgradiger Speichelfluß. (Untersuchung der Maulhöhle ergibt keinen abnormalen Befund.) Kot wird nur selten abgesetzt und ist von harter Beschaffenheit. Temperatur 40,2; Puls 76; Lungenbefund o. B.

Am Mittwoch untersuchen wir das Tier erneut, es macht einen vollkommen apathischen Eindruck. Das Tier verdreht den Kopf um 30 Grad gegen den Uhrzeiger und stützt denselben auf die Krippe. Peristaltik ist aufgehoben, es besteht ziemlich starker Speichelfluß. Kot wird bald hart und dick, bald dünnflüssig abgesetzt. Temperatur 40,3; Puls 74. Beim Herausführen aus dem Stall rennt das Tier schwankend, doch mit großer Geschwindigkeit gegen die Gartenmauer, wo es anprallt und stürzt. Es bleibt einige Minuten liegen und reagiert auf Schläge wenig. Beim Stechen mit einem spitzen Gegenstand in die Schienbeingegend erhebt es sich wieder von selbst und rennt schwankend, doch rasch davon, stürzt aber nach ungefähr 10 m in einer Wiese nieder. Nach einigen Minuten kann das Tier wiederum durch Stechen zum Aufspringen gebracht werden. Es wird an der Halfter gegen die Stallpforte geführt, wo es mit dem Kopf gegen den Türpfosten rennt und wiederum stürzt. Es wird nach einiger Zeit wie vorhin zum Aufstehen gebracht und an seinen Platz geführt. Gegen Abend soll das Tier sich niedergelegt und die Gliedmaßen ausgestreckt haben, so daß der Besitzer zur Schlachtung schritt.

Die Allgemeinsektion verlief vollkommen negativ, insbesondere wiesen weder die inneren Organe noch die Lymphknoten tuberkulöse Veränderungen auf. Die Meningen wie auch die oberflächlichen Par-

tien der Gehirnsubstanz zeigten makroskopisch keinerlei Veränderungen, wohl sah man aber auf der Schnittfläche der Gehirnsubstanz des Kleinhirns mehrere bis erbsengroße verkäste Herde. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab schwere tuberkulöse Veränderungen in der Gehirnsubstanz. Kleinere und größere Abszesse mit Verkäsung besonders im Kleinhirn.

Auch in der Literatur sind solche Fälle von spontaner Gehirntuberkulose beschrieben. Diese Fälle weisen darauf hin, daß es unter Umständen zu einer Lokalisation im Gehirn kommen kann, ohne nachweisbarer anderweitiger Organtuberkulose. Ein solches Vorkommen ist auch bei Immunisierungsversuchen (Weber und Titze) gegen Tuberkulose beobachtet worden. Rindern, denen nach Vorbehandlung mit *Typus humanus* eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen *Typus bovinus* verliehen worden war, erkrankten nach intravenöser oder subkutaner Verimpfung von *Typus bovinus*-Bazillen, sehr oft an einer Tuberkulose des Gehirns oder seiner Häute, ohne daß es zu Veränderungen in anderen Organen kam.

Den beschriebenen Fall 2 als primäre Gehirntuberkulose zu bezeichnen, dürfte, trotz der zuverlässigen allgemeinen Sektion, nicht jeder Kritik standhalten, ist es doch nicht völlig ausgeschlossen, daß an irgendeiner anderen Stelle des Körpers ein primärer Herd vorhanden war, der der makroskopischen Betrachtung entging und der nur durch eine eingehende mikroskopische Untersuchung hätte entdeckt werden können. Jedenfalls ist aber das Bild eigenartig und in der Literatur werden solche Fälle als atypische Generalisation bezeichnet. Atypisch deshalb, weil die Organe, die sonst von der Tuberkulose ergriffen sind, vor allem Leber, Milz, Lungen und Nieren keine tuberkulösen Veränderungen aufweisen. Es kommt dabei unter Umgehung dieser sonst gewöhnlich befallenen Organe zu einer Lokalisation in einem andern Organ. Wieso es ausgerechnet im Gehirn zu einer Ansiedlung von Tbc-Bazillen kommt, könnte man sich mit der Annahme erklären, daß doch manchmal Tuberkelbazillen im Blute kreisen. Nach Untersuchungen von Meyn sind solche tuberkulöse Bakteriämien, ohne daß es dabei zur Ausbildung einer miliaren Tuberkulose kommt, beim Rind zumindest, recht häufig. Durch irgendeinen Einfluß, z. B. durch die lokalisierende Wirkung eines Traumas, können die Bazillen dann zur Ansiedlung an einem atypischen Ort, eben im Gehirn, veranlaßt werden.

C. Frage der Generalisation vom Gehirn aus: Die pathologisch-histologische Untersuchung ergab, daß die verkästen

Herde von einer verhältnismäßig ausgereiften Bindegewebsschicht umgeben waren (Fibroblasten und kollagene Fasern). Daraus ist zu schließen, daß all die Veränderungen nicht innert der kurzen Zeit von vier Tagen — vom Beginn der Krankheitserscheinungen bis zur Schlachtung — zustande kommen konnten. Der Krankheitsprozeß hat bestimmt längere Zeit in Anspruch genommen. Dies bringt die Frage mit sich, ob es denn nicht möglich sei, daß ein tuberkulöser Herd im Gehirn, hämatogen in andere Organe streuen könne. Während in der Humanmedizin angenommen wird, daß von einer Gehirntuberkulose aus keine Streuung in andere Organe erfolgt, führten doch Experimente mit Tieren, denen Tuberkelbazillen künstlich in das Gehirn gebracht wurden, je nach Tierart zu verschiedenen Ergebnissen. Während bei der Katze vom Gehirntuberkel aus keine Streuung in andere Organe erfolgte, haben Versuche mit Affen und Meerschweinchen das Gegenteil gezeigt. Dieses Problem hat wohl in der Humanmedizin praktische, in der Veterinärmedizin jedoch nur theoretische Bedeutung, da Tiere mit festgestellter Gehirntuberkulose baldigst abgetan werden.

Pathologische Anatomie

Auch zu diesem an sich wichtigen und in der Tier-Pathologie schon weitgehend bearbeiteten Abschnitt, sei, dem Rahmen dieser Arbeit angepaßt, nur nach praktisch wichtigen Gesichtspunkten Stellung genommen.

1. Welche Stellen der Meningen sind meist von der Tuberkulose ergriffen? Lieblingssitz der tuberkulösen Veränderungen ist die weiche Hirnhaut der Basis zwischen Chiasma und Medulla oblongata, so daß man auch von einer Basis-Tuberkulose spricht. Von der Hirnbasis zieht sich der tuberkulöse Prozeß oft über die Okzipital- und Temporallappen der Hemisphären bis zur Konvexität hinauf. Sehr oft ist auch die Fissur zwischen Groß- und Kleinhirn in den tuberkulösen Prozeß mit einbezogen, wobei dann speziell die Pia der Hinterhauptslappen ergriffen ist. Diese tuberkulösen Veränderungen können sich nur auf die weiche Hirnhaut alleine beschränken.

Die auffallende Häufigkeit der Basis-Tuberkulose versuchte Kment damit zu erklären, daß die Infektion von einer hämatogenen Plexus-Tuberkulose ausgehe. Kment glaubt in den meisten Fällen festzustellen, daß im Plexus chorioideus ältere tuberkulöse Veränderungen vorhanden wären als in den Meningen. Er nahm

daher an, daß die Basal-Meningitis nicht durch unmittelbare hämatogene Infektion der Meningen, sondern von einer hämatogen entstandenen Plexus-Tuberkulose aus, durch Ausbreitung auf dem Liquorwege entstehe. Auch Wurm meint, daß die Basalmeningitis über den Liquorweg zustande komme, doch ist es nach seiner Ansicht möglich, daß die Bazillen auch direkt vom Plexus aus auf den Liquor übertreten können, ohne daß es erst zu einer tuberkulösen Veränderung im Adergeflecht zu kommen braucht.

2. Welche Teile des Gehirns sind meist von der Tuberkulose ergriffen? In der Gehirnssubstanz selbst können tuberkulöse Prozesse vorhanden sein, ohne daß die weiche Haut gleichzeitig mitergriffen sein muß. Sehr oft ist das Kleinhirn befallen, doch findet man ebenso tuberkulöse Herde im Sehhügelgebiet, wie auch in den Hemisphären verteilt. Eine gewisse Regelmäßigkeit in der Lokalisation habe ich, wie auch in der Literatur feststeht, nicht bemerken können. Die tuberkulösen Veränderungen sind auf der Oberfläche des Gehirns oft gar nicht bemerkbar und erst auf den Schnittflächen festzustellen. Es ist auch unmöglich, wie wir schon betont haben, nach dem klinischen Verhalten mit Sicherheit zu folgern in welchem Gehirnabschnitt der tuberkulöse Prozeß sitzt. Oelkers schreibt zwar, daß er bei Tieren mit seitlicher Zwangshaltung des Kopfes die Erkrankung lokalisiert in den Meningen der entgegengesetzten Hinterhauptslappen des Großhirns beobachten konnte, während bei „Genickstarre“ beide Hinterhauptslappen erkrankt waren. Dazu ist folgendes zu bemerken: Oelkers meint hier mit der Bezeichnung „Genickstarre“ ein Symptom, nämlich den Opisthotonus, von dem wir schon gesagt haben, daß er ein allgemeines Hirnhautreizsymptom sei. Unter „Genickstarre“ als Krankheitsbezeichnung versteht die Humanmedizin die epidemische Zerebrospinalmeningitis, die durch den Meningococcus intracellularis hervorgerufen wird. Diese Krankheit ist beim Rinde noch nie mit Sicherheit nachgewiesen worden.

Zur Illustration der Schwierigkeit und der leider nur allzuoft sich ergebenden Unmöglichkeit einer genaueren Hirnlokalisation vom klinischen Bild aus, sei kurz ein weiterer Fall zitiert.

Fall 3. Im Laufe von drei Monaten hat sich bei einem nun fünf Monate alten Kalb der folgende Symptomen-Komplex herausgebildet. Es zeigt Manègebewegung nach rechts und Drehbewegung am Ort unter dauerndem Abdrehen des Kopfes nach rechts. Die Schmerzempfindlichkeit ist an der rechten Körperseite herabgesetzt. Die Sektion deckte einen großen Solitärtuberkel in der linken Brückenhälfte auf.

Über diesen Fall ist von den Herren Hofmann und Hauser an der Schweizerischen Neurologentagung (1944) in Langenthal berichtet worden, und es warf schon damals Prof. Hauser die Frage auf, wie man sich hier die klinische Symptomatologie und die Lokalisation des Hirnherdes zusammenreimen wolle; eine sehr berechtigte Frage in Hinblick darauf, daß ein so ausgeprägter unilateraler Pons-Tuberkel beim Menschen doch ein charakteristisches Krankheitsbild mit spastischer Hemiparese machen müßte.

Daß aber auch beim Rind hie und da nicht nur eine ätiologische sondern auch eine topographische Diagnose möglich ist, zeigte uns ein Fall, bei dem die tuberkulöse Genese an dem positiven Lungenbefund und charakteristischen Liquorwerten erschlossen wurde, weil das Tier eine auffallende zerebellare Ataxie aufwies. Es fand sich denn auch bei der Sektion ein tuberkulöser Verkäsungsherd im Zerebellum.

3. Formen der Hirnhaut-Tuberkulose. Wir finden bei der Leptomeningitis tuberculosa des Rindes nicht nur Lieblings-sitze, auch histologisch lassen sich gewisse Verschiedenheiten feststellen. Nieberle unterscheidet eine vorwiegend exsudative und eine proliferative Form.

Exsudative Form. Dieser fehlen die typischen Tuberkelbildungen. Makroskopisch betrachtet ist die Pia gewöhnlich stark verdickt und mit serös-fibrinösem Exsudat durchtränkt. In diesem so veränderten Gebiet tritt rasch Verkäsung ein, ohne daß es zur Ausbildung der spezifischen Zellelemente (Epitheloidzellen und Langhans'sche Riesenzellen) kommt. Die verkästen Flächen sind oft gegen das Gehirn nur durch einen Lymphozytenwall abgegrenzt. Diese rasch verkäsende Form der Tuberkulose kommt beim Rindergeschlecht noch verhältnismäßig häufig vor und wird auch als Leptomeningitis caseosa bezeichnet.

Fall 4. Ein Tierarzt berichtet uns, er habe in seiner Praxis ein zehn Monate altes Kalb, welches unfähig wäre zu stehen. Wir besichtigen das Tier am selben Tage.

Es handelt sich um ein kleines, doch gut genährtes Tier, das mit etwas aufgekrümmtem Rücken dasteht und kaum zum Gehen zu bringen ist. Vorne will das Tier nach rechts umfallen. Sensibilität normal; Pupillenreflexe normal. Der Liquor ist trübe und leicht sanguinolent, es bilden sich beim Stehen Flocken und Fibringerinnsel (Strumpf). Zellen 793/3; Nonne und Pandy stark positiv.

Nach anfänglich kurzer Besserung verschlimmerte sich der Zustand innerhalb einer Woche zusehends, so daß der Besitzer zur

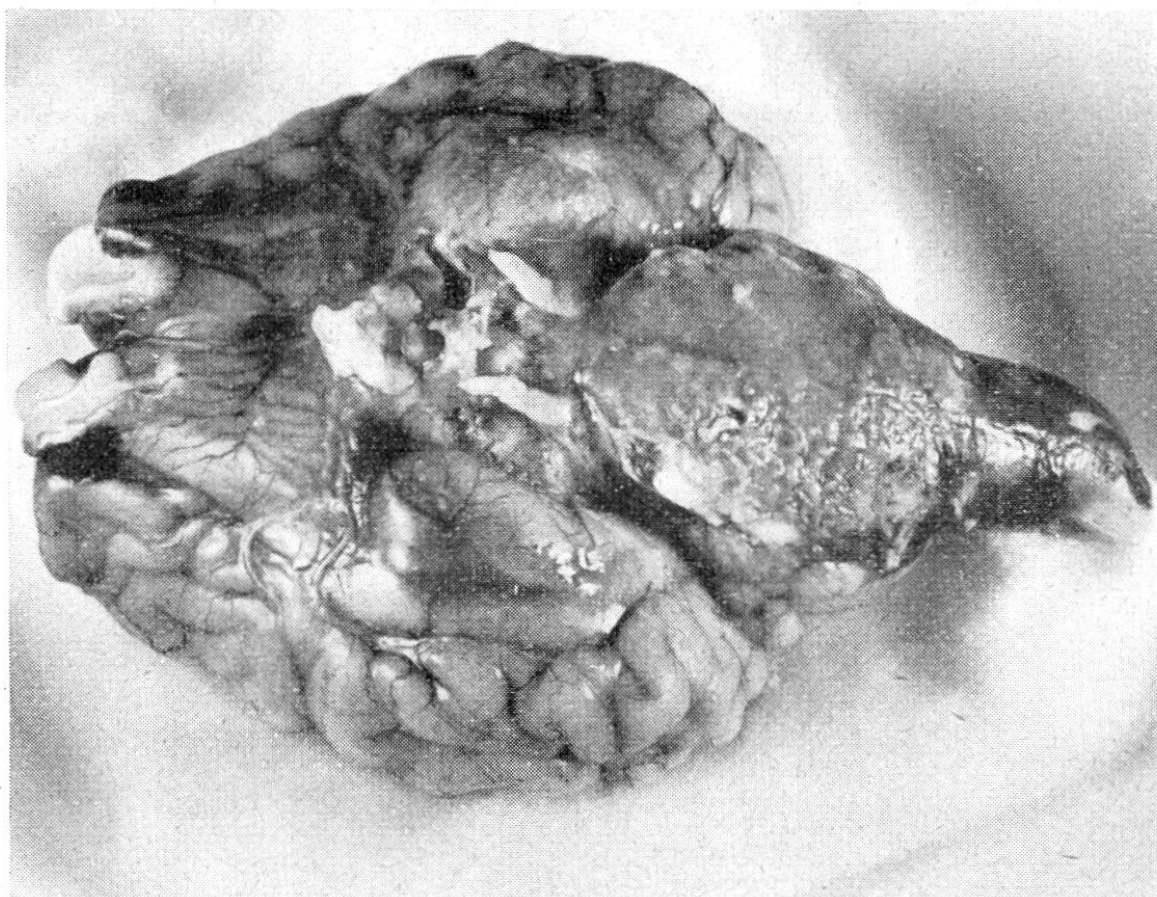


Abb. 1. Tuberkulöse Basalmeningitis (gemischt exsudativ-produktive Form). Die Leptomeninx bildet vom Chiasma über die Pons bis zur Medulla oblongata eine dicke, speckig glänzende Schwarte, auf dem Trigonum olfactorium, den Lobi piriformes und zwischen Groß- und Kleinhirn ist die Pia mit stecknadelkopfgroßen, weißlichen Knötchen besetzt.

Schlachtung schritt. Die Sektion zeigte eine ausgebreitete Tuberkulose aller Organe und der serösen Häute. Die Veränderungen an der Pia sind auf der beigegebenen Abbildung zu ersehen.

Proliferative Form. Häufiger als die exsudative Form ist die proliferative Form der Hirnhauttuberkulose. Von den von mir untersuchten Tieren wiesen 20 eine Meningitis tuberculosa auf, und davon zeigten 17 Fälle die proliferative Form. Es kommt dabei zur Bildung eines spezifischen tuberkulösen Granulationsgewebes mit Riesenzellen und Epitheloidzellen. Stets ist auch eine mehr oder minder große Anzahl von Lymphozyten vorhanden. Die Pia kann mehr diffus von dieser Zellart durchsetzt sein oder es kommt zur typischen Tuberkelbildung, worunter man eine aus Granulationsgewebe aufgebaute knötchenförmige Neubildung versteht. Dieses „Knötchen“ wird durch den Tuberkel-Bazillus und seine Toxine hervorgerufen und neigt zur zentralen Verkäsung. Die Gründe, wieso es einmal zu einer mehr diffusen Entzündung,

ein andermal zu einer Bildung von Tuberkelknötchen kommt, sind nicht völlig geklärt. Wie die Abb. 1 zeigt, ist es auch durchaus möglich, daß die exsudative und die proliferative Form am selben Präparat vorkommen.

Bei den tuberkulösen Veränderungen der Pia braucht der Prozeß, wie schon vorhin erwähnt, nicht auf die Rinde überzugreifen. Der Herd ist dann meist scharf begrenzt. Die anliegende Hirnsubstanz wird oft erst sekundär durch Druck oder Toxine geschädigt, woraus degenerative Vorgänge in den Ganglienzellen und den Nervenfasern resultieren.

Fall 5. Die siebenjährige Kuh litt schon seit einem Monat an zunehmender Schwäche der Nachhand. Bei der Untersuchung zeigt sie hinten stark ataktischen Gang. Sie überkötet, schwankt, taumelt, ab und zu stürzt sie hin. Temperatur 39,4; Sensibilität erhalten.

Nach wenigen Tagen wird die Kuh geschlachtet. Die Sektion ergibt eine Tuberkulose der Lungen, Leber und des Bauchfells. Am Gehirn sieht man schon makroskopisch, daß die Pia an der Basis und am Okzipitallappen höckerig verdickt ist und Knötchenbildung aufweist. Das histologische Bild gibt die Abb. 2 wieder.

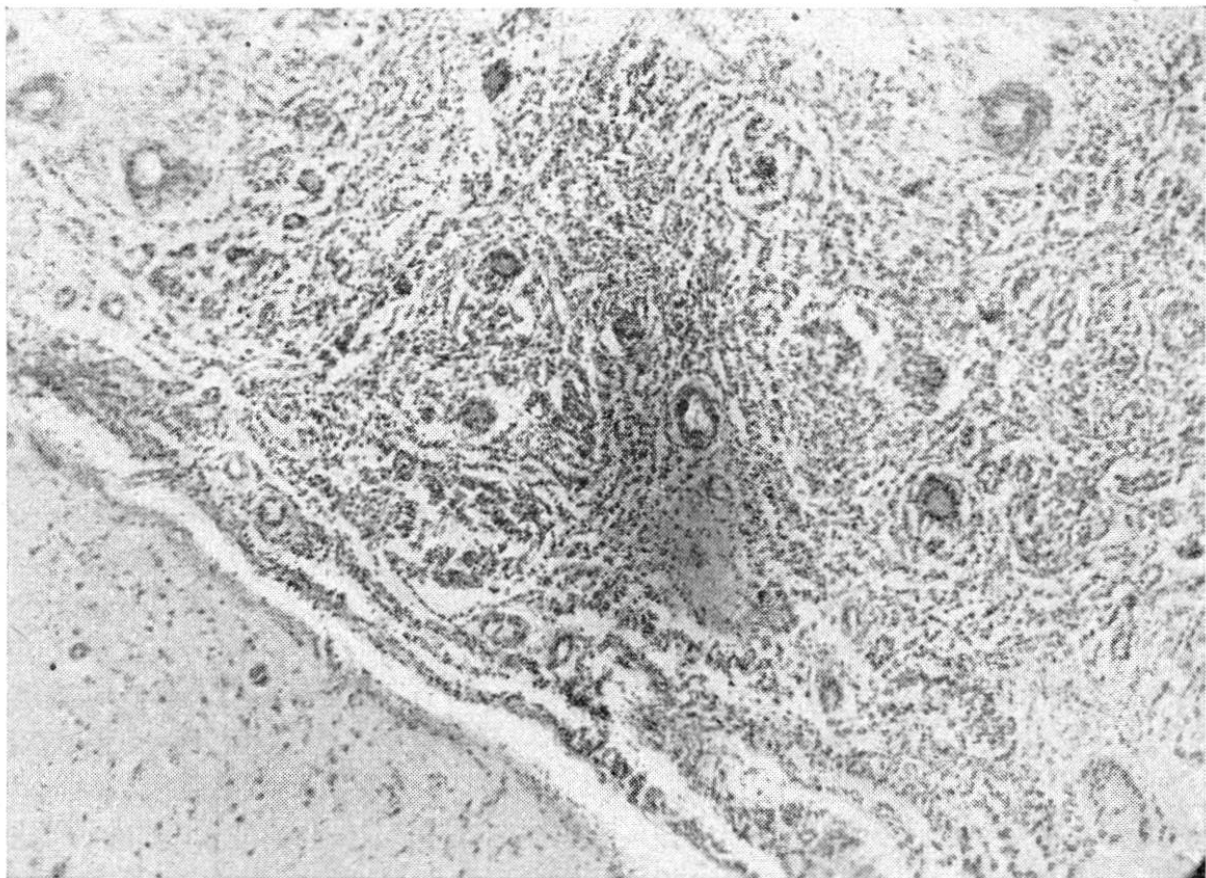


Abb. 2. Meningitis tuberculosa. Proliferative Form (ohne Übergreifen auf die nervöse Substanz und mit vielen Riesenzellen)

Häufiger ist die erkrankte Pia nicht so scharf begrenzt. Von der Pia aus ziehen dann Infiltrate, vorwiegend aus Lymphozyten und Leukozyten bestehend, in das Rindengewebe, indem sie den Septen und Gefäßen folgen. Die Ausbreitung der tuberkulösen Veränderung ist besonders in der Tiefe der Piasepten auffallend, wo das Fortschreiten der Tuberkulose in der Hirnhaut selbst, durch deren lockeres Gefüge begünstigt wird. Wir sprechen in einem solchen Fall, wo die Pia wie auch das Gehirn von der Tuberkulose ergriffen sind, von einer Meningo-Encephalitis tuberculosa. Zur Illustration diene der Fall 6 und die Abbildung 3.

Fall 6. Das Rind weidete schon längere Zeit nicht gut, plötzlich trat Verschlechterung ein.

Untersuchungsbefund: Festliegen, benommenes Sensorium, ins Maul gestoßenes Futter wird träge gekaut, jedoch nicht abgeschluckt. Wiederkaubewegungen werden ausgeführt, doch kein Bissen heraufbefördert. Von Zeit zu Zeit schlägt das Tier mit allen vier Beinen um sich. Temperatur 38,5; Puls 70; Pupillenreflex fehlt.

Sektion: Tuberkulose der Lungen und der Mediastinal-Lymphdrüsen. Die Pia ist an der Basis höckerig und zu einer Platte verdickt. Einen Ausschnitt aus dem histologischen Bild gibt die Abbildung 3.

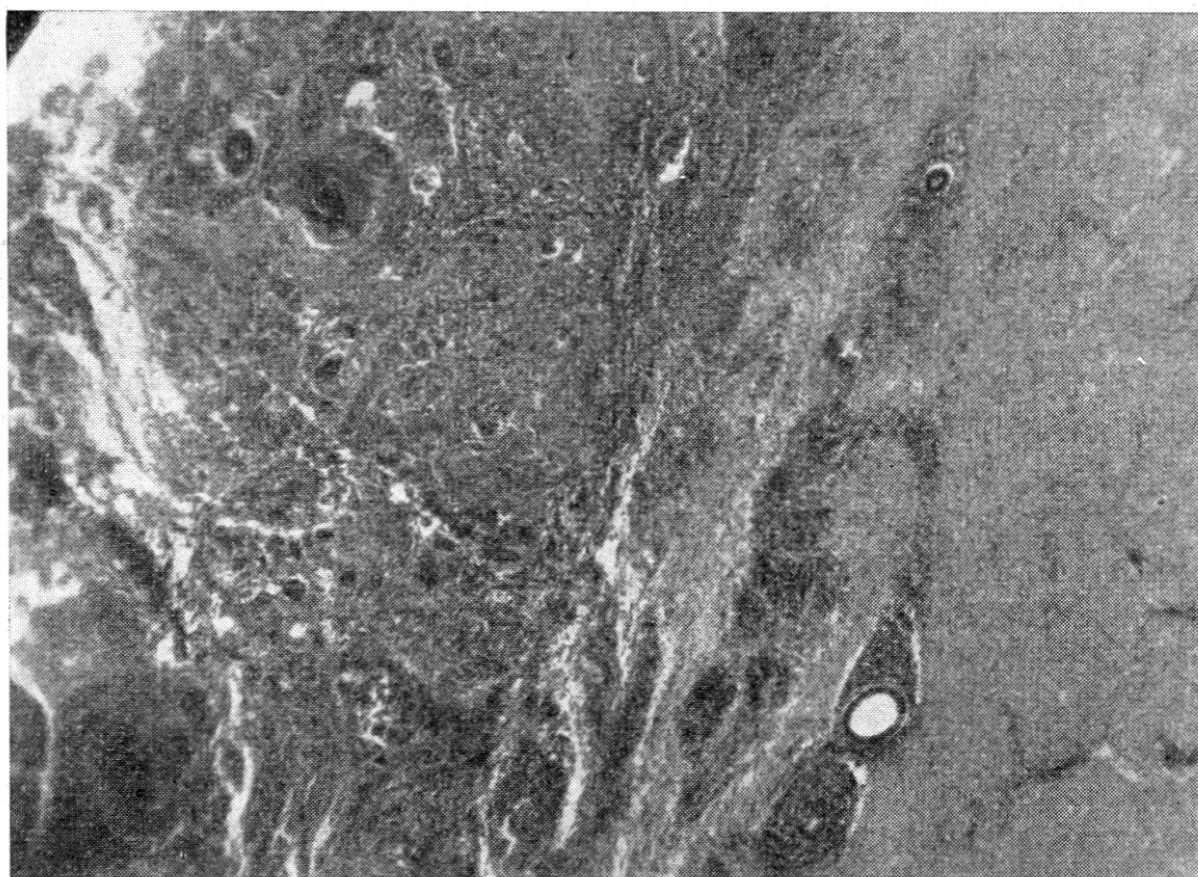


Abb. 3. Meningo-Encephalitis tuberculosa. Übergreifen der Hirnhaut-Tuberkulose auf die nervöse Substanz.

Die beim Menschen bekannte plaquesförmige Tuberkulose (*Meningitis tuberculosa circumscripta*) kommt, wie Frauchiger und Hofmann in ihrem Buch zeigen, auch beim Rind vor.

4. Formen der Gehirnsubstanz-Tuberkulose. Für die Gehirnsubstanz selbst sind die Konglomerat-Tuberkel besonders charakteristisch. Sie bestehen aus mehreren Einzeltuberkeln, die durch spärliches Bindegewebe miteinander vereinigt sind. Ein Konglomerat-Tuberkel zeigt sich makroskopisch als graues oder gelbliches Knötchen, oft vom Umfang eines Kirschkernes bis zur Größe eines kleinen Apfels. In vielen Fällen kommt der Konglomerattuberkel multipel vor. Diese Tuberkulome haben eine kugelige oder eiförmige Gestalt und die größeren Gebilde sind in der Mitte stets verkäst. Die käsige Masse ist gelblich und trocken. Die Weiterentwicklung eines solchen Konglomerattuberkels, der in der nervösen Substanz selbst liegt, kann zweierlei Wege einschlagen.

Die tuberkulöse Entzündung kann gegen die Pia hin vordringen und schließlich zu einer Infektion derselben führen. Es kommt somit vom Solitärtuberkel aus zu einer *Meningitis tuberculosa*.

Der andere Weg ist der, daß ein Konglomerattuberkel bindegewebig-gliös abgekapselt wird und so nach seiner Größe und Lokalisation die Erscheinung einer Hirngeschwulst auslöst, weshalb man dann auch von *Pseudotumor cerebri* sprechen kann. Die Bindegewebskapsel ist gewöhnlich grauweiß und von derber Beschaffenheit. Die verkäste Masse kann auch feine Kalkeinlagerungen zeigen, so daß sich die Schnittfläche beinahe sandig anfühlen läßt.

5. Veränderungen der Gefäße. Häufig sind bei der Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute in der Nähe des Herdes auch die Gefäße in den tuberkulösen Prozeß mit einbezogen und wir finden dann mikroskopisch typische Veränderungen der Arterien wie der Venen. Der Grund, daß in fast allen Fällen die Gefäße von der Tuberkulose mitergriffen sind, liegt darin, daß die Gehirntuberkulose fast ausschließlich hämatogen entstanden ist, und so weisen die Gefäße manchmal sogar schon tuberkulöse Veränderungen auf, bevor noch die Umgebung erkrankt ist.

Die Tuberkulose führt zu infiltrativen Veränderungen in den einzelnen Gefäßwandschichten und sekundär zu degenerativen Erscheinungen. Es lassen sich eine Periarteriitis und eine Panarteriitis unterscheiden. Die Periarteriitis ist dadurch charakterisiert, daß sich frühzeitig eine mantelförmige Umscheidung der Adventitia bildet, wobei die perivaskulären Lymphscheiden und die Umgebung diffus zellig infiltriert sind. Bald kommt es dann zur

Infiltration aller Gefäßwände, zur Panarteriitis. Die Media ist gewöhnlich nicht stark von Infiltrationszellen durchsetzt, meist bleibt sie sogar ganz frei. In fast allen Fällen tritt aber eine Quellung und Homogenisierung der Muskelzellen ein.

Zwischen *Elastica interna* und dem nicht veränderten Endothel kommt es sehr häufig zu einer Infiltration, so daß die Endothelhaut gegen das freie Gefäßlumen vorgedrängt wird. Unter Umständen kann auch das Endothel wuchern und so einen Verschuß des Gefäßlumens begünstigen.

Differentialdiagnose

Wenn auch die Tuberkulose die häufigste Gehirnerkrankung ist, so darf doch nie vergessen werden, daß es noch andere Leiden gibt, die zu ähnlichen Erscheinungen führen.

Anfangs habe ich erwähnt, welche Krankheiten auf Grund der klinischen Symptome in Betracht zu ziehen sind. An erster Stelle sind die verschiedenen Geschwülste im Zentralnervensystem zu erwähnen. In der Literatur freilich sind nur wenige Fälle von Gehirntumoren beim Rindergeschlecht veröffentlicht. Doch kommen neben anderen besonders das Meningiom und das Gliom beim Rinde noch relativ häufig vor. In unserer Sammlung besitzen wir drei Fälle von solchen Geschwülsten, deren Krankengeschichten ebenso gut für Gehirntuberkulose sprechen. Zur Illustration diene der daraus von Fankhauser publizierte Fall eines Glioms beim Rind.

Kuh, Simmentalerrasse, 5jährig, seit längerer Zeit blind rechts, ohne konstatierbare pathologische Veränderung am Auge. Geht seit einiger Zeit beim Weiden auffällig im Kreis herum, fällt gelegentlich hin. Nach und nach wird die Freßlust schlechter, ein somnolenter Dauerzustand stellt sich ein. Bei der letzten Untersuchung wird folgendes festgestellt: Das Tier steht völlig apathisch da, läßt den Kopf hängen und hält die Augen geschlossen. Temperatur 38,7; Puls 70; Atmung ruhig und gleichmäßig. Frißt nur, wenn ihr das Futter in das Maul geschoben wird, langsam und träge und hält oft inne. Die Nase ist verschmiert, aus dem Maul fließt Speichel. Die Kuh läßt sich nur mühsam bewegen, achtet auf keine Hindernisse und droht beim passiven Drehen des Kopfes hinstürzen.

Selbstverständlich kann eine Meningo-Enzephalitis auch durch eine andere Ursache als durch die Tuberkulose hervorgerufen werden. Wir können ätiologisch bei der Entzündung des Gehirns und seiner Häute zwei große Gruppen unterscheiden.

Abgesehen von der tuberkulösen Meningitis handelt es sich bei einer Meningo-Enzephalitis des Rindes in der Mehrzahl um eine Folgeerkrankung, das heißt, es geht der Gehirnentzündung eine schwere bakterielle Erkrankung voraus, bei der es dann zur Verschleppung von Keimen oder Toxinen in das Gehirn kommt. Beim Rind spielen in dieser Hinsicht die puerperalen Infektionen, beim Kalb die Nabelinfektionen eine gewisse Rolle.

Hofmann beschreibt einen Fall einer sekundär toxischen Schädigung des Gehirns im Anschluß an eine Enteritis coccidiosa. Das Tier konnte nicht mehr stehen, war vollkommen benommen und zeigte tonisch klonische Zuckungen. Bei der Abklärung solcher sekundärer Enzephalitiden spielt natürlich die Erhebung eines genauen Vorberichtes eine wesentliche Rolle.

Die andere seltene Möglichkeit ist die, daß gleich wie bei der Tuberkulose plötzlich Hirnsymptome auftreten, ohne Anhaltspunkte für eine anderweitige vorangegangene Erkrankung. Hierbei ist vorerst an die Wirkung neurotroper Vira zu denken, die aber nach dem heutigen Wissen gerade beim Rind keine große Rolle spielen.

Sehr irreleitend, nicht nur, was das klinische Bild betrifft, sondern auch in der makroskopischen Betrachtung, kann unter Umständen ein Pyogenes-Abszeß im Gehirn sein. Hier kann erst die bakteriologische und histologische Untersuchung die Frage endgültig klären, ob es sich um ein Tuberkulom oder um einen solchen Abszeß handelt.

Hauser und Hofmann berichten von einem Fall von Gehirn-aktinomykose bei einem Rind, welches nervöse Störungen zeigte. Bemerkenswert ist, daß am Kopf selbst keine aktinomykotischen Veränderungen festzustellen waren. Derartige Fälle sollen aber äußerst selten sein.

Wir selbst erlebten zwei Fälle einer Otitis media, wo die Entzündung auf den Nervus vestibularis übergegriffen hatte und so eine ausgesprochene Zwangshaltung des Kopfes und Gleichgewichtsstörungen zu beobachten waren.

Therapie

Die Therapie der Gehirntuberkulose hat beim Rind aus wirtschaftlichen Gründen keine Berechtigung. Von theoretischem Interesse wäre jedoch die Streptomycin-Behandlung, die heutige Therapie der Meningitis tuberculosa beim Menschen.

Zusammenfassung

An Hand von 25 klinisch, pathologisch-anatomisch und histologisch verifizierten Fällen von Gehirntuberkulose des Rindes werden die folgenden, für die Praxis wichtigen Tatsachen herausgestellt.

Es gibt kein pathognomonisches klinisches Zeichen, vielmehr sind die dabei meist zu beobachtenden Symptome, wie Opisthotonus, ataktischer Gang, Zwangsbewegungen, Somnolenz, Blindheit, nicht spezifisch, sondern allgemeine Hinweise für eine Gehirn-erkrankung. Bei deren Vorhandensein können das Alter (meist jüngere Tiere), die positive Tuberkulinprobe, (eventuell sogar) positiver Lungenbefund und charakteristische Liquorbefunde die Diagnose klären helfen.

Im Abschnitt Pathogenese werden die Wege, auf denen die Keime in das Gehirn gelangen können, besprochen: Hämatogen, lymphogen, per continuitatem. Werden in keinem anderen Organ außer im Gehirn tuberkulöse Veränderungen gefunden, so spricht man von atypischer Generalisation.

Bei der Pathologischen Anatomie wird der Lieblingssitz an der Pia (Basistuberkulose) hervorgehoben mit der Anführung, daß für die Hirnsubstanz selbst keine Vorliebe für irgendeine Lokalisation zu erkennen ist.

Histologisch lassen sich eine vorwiegend exsudative und eine vorwiegend produktive Form unterscheiden. Mit 3 Abbildungen werden die pathologisch-anatomischen Unterschiede anschaulich demonstriert.

Differentialdiagnostisch fallen verschiedene andere Infektionen und Intoxikationen in Betracht.

Literaturverzeichnis

Fankhauser: Schweiz. Arch. Tierhk. 436/1947. — Frauchiger-Hofmann: Die Nervenkrankheiten des Rindes. Bern (Huber) 1941. — Hauser: Schweiz. Arch. Tierhk. 51/1945. — Hauser: Schweiz. Arch. Neurol. und Psych. 341/1945. — Heß: Schweiz. Arch. Tierhk. 169/1891. — Hjortlund: Zschr. Fleisch- und Milchhyg. 5/1912. — Hofmann: Schweiz. Arch. Neurol. und Psych. 399/1945. — Jakob: Spezielle Histopathologie des Großhirns. Leipzig (Deutike) 1921. — Jossifow: Das Lymphgefäßsystem des Menschen. Jena (Fischer) 1930. — Katzenstein-Sutro: Schweiz. Arch. Neurol. und Psych. 139/1945. — Kment, Zit. bei Wurm. — Kolle-Hetsch: Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten. 9. Aufl. Wien (Urban und Schwarzenberg) 1942. Meyn, Zit. bei Flückiger, Zur Tilgung der Rindertuberkulose. Bern 1948. — Nieberle:

Erg. allg. Pathol. 737/1931. — Oelkers: B. M. T. W. 349/1939. — Poppe: Zschr. Fleisch- und Milchhyg. 76/1910. — Weber-Titze: Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Heft 7/1910. — Wetzstein: Diss. Zürich 1907. — Wurm,: Allgemeine Biologie und Pathologie der Tuberkulose. 1. Band, Leipzig (Thieme) 1943.

Die Maul- und Klauenseuche im Zoologischen Garten Zürich

Von V. Allenspach, Zürich

Unter den in unserem Lande nur noch sporadisch und in größeren Zeitabständen auftretenden Fällen von Maul- und Klauenseuche verdient derjenige im Zoologischen Garten Zürich vom August 1949 besonderer Erwähnung. Einmal sind die schweizerischen Tierärzte über die Erscheinungen der Krankheit bei wildlebenden und bei Klautentieren fremder Zonen nur mangelhaft unterrichtet. Sodann stellte sich in tierseuchenpolizeilicher Hinsicht eine ebenso seltene wie interessante Aufgabe.

Am 28. Juli 1949 verweigerten verschiedene Tiere in der Abteilung für große Wiederkäuer des Zürcher Zoo die Aufnahme von Rauhfutter. Da an jenem Tage mit der Verfütterung von kürzlich angekauftem Heu begonnen worden war und einzelne Tiere bei Futterwechsel gerne etwas heikel sind, wurde diesem Umstand vorerst keine große Bedeutung beigemessen. Als am 30. Juli abends die 4 Bisons immer noch nicht ans Futter gingen, konnte der Zoo-Tierarzt außer Inappetenz, Mattigkeit und Fieber nichts Spezifisches feststellen, zumal eine gründliche klinische Untersuchung, besonders auch der Maulhöhle, wie bei zahmen Wiederkäuern nicht möglich war. Vom 1. auf den 2. August ging eine 20jährige Bisonkuh ein; ihr folgte am 2. August früh ein einjähriger Stier, der schon längere Zeit in der Entwicklung zurückgeblieben war. Beim letztern ließ sich kurz vor dem Exitus am zahnlosen Rand des Oberkiefers ein kleiner Epitheldefekt mit hochrotem Grund ermitteln.

Die Sektion (ich stütze mich weitgehend auf den amtlichen Bericht des Vet. path. Institutes Zürich, Herrn P.-D. Dr. Stünzi) ergab zusammengefaßt bei der Kuh: Seichte, verschieden große Erosionen mit stark gerötetem Grund und fetzigen, etwas wulstigen Rändern im Vestibulum labiale der Oberlippe, in der Lippenspalte und an der Zungenspitze. Epitheliale Schleimhauterosionen mit gesäuberten Rändern und zutage tretender Propria auf dem Zungenrückenwulst und besonders ausgedehnt am hintern Teil des harten Gaumens. Myokard mit zahlreichen gelblichen Stippchen und rundlichen Herd-