

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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 98 (1956)

Heft: 8

Artikel: Beitrag zur Diagnostik und Therapie der chirurgischen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute

Autor: Überreiter, Otto

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591829>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 15.03.2025

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

Aus der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. med. et med. vet. Otto Überreiter)

E. T. H.
Tierzucht-Institut
Zürich

Beitrag zur Diagnostik und Therapie der chirurgischen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute

I. Mitteilung: Allgemeines, Verletzungen, Entzündungen

Von Otto Überreiter

Die Neurochirurgie hat in der *Humanmedizin* in den letzten Jahrzehnten einen großen Aufstieg erfahren, und es wurden teilweise an Kliniken neurochirurgische Abteilungen eingerichtet.

In der Veterinärmedizin liegen die Verhältnisse wesentlich anders. Den Grundstein für eine wissenschaftliche Erforschung der Nervenkrankheiten hat Dexler in seinem Buche «Die Nervenkrankheiten des Pferdes, 1899» gelegt. Besondere Verdienste haben sich in neuerer Zeit Frauchiger, Hofmann und Fankhauser durch Veröffentlichung von Büchern über die Nervenkrankheiten beim Rind (1941), beim Hund (1949), sowie durch eingehende Beschreibung einzelner Fälle erworben. Es wird dabei das bisher bei den einzelnen Tierarten Bekannte dargestellt und die Notwendigkeit der Spezialforschung auf diesem Gebiete aufgezeigt. In den letzten Jahrzehnten wurde auch das Interesse auf diesem Gebiete wesentlich geweckt, und man findet eine Reihe von Dissertationen und Einzelberichten. Leider sind die Berichte über die Symptomatologie oft mangelhaft.

Die Grundlage für ein gedeihliches Fortschreiten der Hirnchirurgie ist aber gerade die *Diagnostik*. Diese ist mit Rücksicht auf die Vielgestalt der Schädelformen und der Verschiedenheit der Differenzierung des Zentralnervensystems bei den einzelnen Tieren schwierig. Es ist daher die Zusammenarbeit von Fachleuten auf dem Gebiete der experimentellen Physiologie, der Pathologischen Anatomie, der Neurologie und der Chirurgie erforderlich.

Nachdem aber, mit Rücksicht auf die Verhältnisse, die Erfahrungen des einzelnen nicht so umfassend sein können, ist gerade die Publikation von Einzelfällen mit eingehendem klinischem und pathologischem Befund vorteilhaft. Ich habe mich daher bemüht, alle mir aus der Literatur zugänglichen Fälle zu studieren und dadurch meine persönlichen Erfahrungen zu

ergänzen. Die Arbeit habe ich bereits 1939 fertiggestellt, sie konnte jedoch aus äußeren Gründen nicht publiziert werden, und habe nun die Ergänzungen vorgenommen. Ich bin mir bewußt, daß mir ein Teil der Literatur entgangen ist, weil die Beschaffung derselben derzeit noch immer auf Schwierigkeiten stößt. Ich bin mir auch bewußt, daß die Arbeit nicht vollständig ist, sie soll auch nur einen Überblick über die bisherigen Erfahrungen und erworbenen Kenntnisse geben und zur Mitarbeit durch möglichst eingehende Beschreibung von Einzelfällen auffordern.

Das eigene Beobachtungsmaterial betrifft 128 Hunde und 18 Pferde mit *Hirnverletzungen*, ferner 31 Patienten mit *raumfordernden Prozessen*, sowie eine Reihe von Patienten mit entzündlichen Prozessen wie Hirnabszeß, Meningitis und dergleichen. Gleichzeitig soll auf meine Arbeit über Hirnschädelfrakturen W.T.M. 1947 hingewiesen werden. Von 51 Schädelfrakturen beim Pferd betrafen 13, von 99 Schädelfrakturen beim Hund 15 den Hirnschädel.

Allgemeines

Das Zentralnervensystem der Säugetiere steht je nach Tierart auf einer verschiedenen hohen Stufe, und es ist daher eine Einheitlichkeit der Ausfallerscheinungen, beziehungsweise der Symptome bei Hirnerkrankungen nicht zu erwarten. In der Praxis beschäftigen uns Erkrankungen des ZNS vorwiegend beim Hund, Pferd, Rind und Schaf. Von diesen Tieren weist die höchste Differenzierung des Gehirnes der *Hund* auf, dann folgen *Pferd*, *Rind* und *Schaf*.

Über allen steht in der Feinheit des Aufbaues das menschliche Gehirn. Es treten daher beim Menschen schon bei manchen pathologischen Prozessen klinische Erscheinungen hervor, die beim Tier vollkommen symptomlos verlaufen.

Es soll nun auf einige grundsätzliche *Unterschiede* in der *Symptomatologie* der Hirnläsionen bei *Mensch* und *Tier* hingewiesen werden. Es werden dabei nur die in Frage stehenden Haustiere berücksichtigt.

Was die *Motilität* betrifft, so wiegen beim Menschen die bewußten und unbewußten *Einzelbewegungen* vor; es ist die *Pyramidenbahn* in besonderem Maße ausgebildet, und das extrapyramidale System spielt eine untergeordnete Rolle. Bei den Tieren handelt es sich vorwiegend um *Gemeinschaftsbewegungen*, und dementsprechend tritt das *extrapyramidale System* besonders in den Vordergrund. An Pyramidenbahnen findet man wohl beim Hunde eine bis ins Sakralmark reichende *Pyramidenseitenstrangbahn*, während die Pyramidenvorderstrangbahn fehlt. Beim Pferde konnte die Pyramidenbahn bisher nur bis zum 4. Halssegment verfolgt werden, und bei den meisten Haustieren wurde eine solche bisher noch nicht nachgewiesen.

Aus diesen anatomischen Gründen treten bei Zerstörungen der motorischen Rindenregion bei Tieren nur geringgradige Ausfallerscheinungen hervor, die sich dadurch äußern, daß einzelne Bewegungen etwas unge-

schickter ausgeführt werden, während beim Menschen solche Läsionen schwere motorische Störungen bewirken. Dies wurde klinisch und experimentell wiederholt bewiesen. Ein Hund, bei dem die motorische Rindenregion einer Seite abgetragen wird, kann gut laufen, er stolpert nur hie und da und macht höchstens einen Fehltritt. Auch der großhirnlose Hund kann laufen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den anderen Hirnregionen. So hat *Reiser* bei Hunden einen Hinterhauptlappen, Teile des Schläfen- und Scheitellappens abgetragen und die Tiere längere Zeit gehalten. Es wurden überhaupt keine Erscheinungen, mit Ausnahme einer einseitigen Sehstörung, beobachtet. Nur bei einem Hunde trat nach 8 Wochen Epilepsie auf. Die Sektion ergab, daß der Defekt vollgeblutet war.

Die negativen Resultate mit der präfrontalen Leukotomie (operative Unterbrechung der Assoziationsbahnen), die *Dimić* und *Nonin* bei ihren Versuchen an 2 Pferden und 14 Hunden zwecks Behebung von Bösartigkeit erhielten, dürften ebenfalls durch die bei Tieren nicht gleichen anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Gehirnes bedingt sein.

Auch die Verhältnisse im Bereiche der *inneren Kapsel* sind beim Tier anders als beim Menschen. Ich habe bei Tieren noch nie eine Hemiplegie gesehen.

Was die Schädigung der Sehsphäre im Occipitallappen anlangt, so kommt es bei einseitigem Herd zu einer *gleichseitigen Blindheit* mit Ausnahme eines ganz kleinen Bereiches im nasalen Netzhautanteil und nicht, wie beim Menschen, zur *Hemianopsie*.

Ausfallserscheinungen der *Hörsphäre*, *Sehsphäre* und des *Geruches* sind außerdem bei Tieren nicht immer objektiv feststellbar, und es fehlen uns weiterhin bei Tieren subjektive Empfindungsangaben.

Eine Besonderheit, die sich für die Tiere günstig auswirkt, stellt der *Blutabfluß* durch das *Sinussystem* dar. Ein Teil der Hirnblutleiter liegt extracraniell und es fließt außerdem der Großteil des Blutes aus der Gegend der Nase, des Auges und der Oberlippe über die *Vena reflexa* extracraniell ab und nur eine geringe Blutmenge nimmt den Weg über die Hirnblutleiter.

Aus diesem Grunde kommt es bei Phlegmonen an der Oberlippe, an den Augen und der Nase nur selten zu einer Verschleppung auf dem Blutwege und zu einer Sinusthrombose. Diese, beim Menschen so gefährlichen Krankheitszustände, fallen bei den Tieren gar nicht ins Gewicht.

Wertvolle Ergebnisse für die Diagnostik hat uns die experimentelle Physiologie gebracht. Unsere besondere Aufgabe ist es, diese Ergebnisse, die wohl nicht ganz den Ausfallserscheinungen bei Spontanerkrankungen oder Zufallsverletzungen entsprechen, bei der Analysierung der Krankheitserscheinungen heranzuziehen und nach Möglichkeit den erhobenen klinischen Befund mit den pathologischen Veränderungen am Gehirn bei der Operation oder Sektion zu vergleichen. So verursacht zum Beispiel nach *Fulton* die vollständige Entfernung des Kleinhirnes bei Hunden und Katzen

sofort nach dem Eingriffe eine Bewegungsunfähigkeit und einen Extensoropisthotonus. Drei bis vier Wochen später können sich die Tiere wieder bewegen, sie zeigen aber eine Hypermetropie. Die willkürlichen Bewegungen überschießen ihr Ziel, die Tiere heben die Extremitäten zu hoch, fallen hie und da hin und beim Fressen stellen sie sich breitspurig auf. Die Tiere zeigen auch eine übertriebene positive Stützreaktion, der Patellarsehnenreflex ist gesteigert. Bei Teilschädigungen einzelner Kleinhirnpartien können willkürlich einzelne Ausfallserscheinungen erzeugt werden. Wir hatten unter unserem klinischen Beobachtungsmaterial eine Reihe von Fällen mit ähnlichen Symptomen, bei denen teilweise bei der Sektion die Diagnose verifiziert werden konnte, beziehungsweise bei denen der Verlauf auf eine solche Verletzung schließen ließ.

Ähnliche experimentelle Untersuchungen liegen über die verschiedenen Hirnregionen vor, und es soll besonders das Studium des Buches von John F. Fulton, *Physiologie des Nervensystems*, in dem eingehend über die verschiedenen Experimente berichtet wird sowie der Abschnitte über «*Experimentelle Physiologie*» von Rademaker und Dusser de Barenne im Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster, empfohlen werden.

Unter Heranziehung der in der Literatur publizierten klinischen Symptome und der von Physiologen und Hirnchirurgen vorgenommenen experimentellen Untersuchungen an Tieren, sowie der selbst beobachteten über 170 Patienten ist es uns in einer Reihe von Fällen gelungen, die Lokalisationsdiagnose von Hirnprozessen *intra vitam* zu stellen.

Im folgenden soll der *Untersuchungsgang*, wie er von mir seit Jahren den Studenten vorgetragen wird, kurz besprochen werden.

Gang der Untersuchung

Bei Symptomen von Seiten des Nervensystems ist zunächst zu entscheiden, ob dieselben durch *einen*, beziehungsweise durch *mehrere Prozesse* im Gehirn, im Rückenmark oder in peripheren Nerven bedingt sind; weiters, ob sich der Herd im *Zentralnervensystem selbst* befindet oder ob die Erscheinungen *durch Druck* eines *gegen das Zentralnervensystem* von außen vordringenden Prozesses verursacht werden. Dazu sind zunächst die Allgemeinsymptome zu analysieren und betreffs der näheren Lokalisation Herdsymptome von Seiten des Gehirnes, der einzelnen Hirn- und Rückenmarksnerven, ferner der Ausfall physiologischer Reflexe, beziehungsweise das Auftreten pathologischer Reflexe heranzuziehen.

Bestehen zum Beispiel einseitig Ausfallserscheinungen einzelner *Nerven*, die *nebeneinander* aus dem Gehirne austreten oder deren Kerne *nebeneinander* liegen, so deutet dies auf *einen umschriebenen Krankheitsherd* hin. Findet man dagegen Ausfallserscheinungen an *verschiedenen Hirnnerven*, deren Kerne oder Nervenaustrittsstellen keine engeren Beziehungen haben, so kann man daraus schließen, daß es sich um *mehrere Herde* handelt.

Der *Anamnese* ist ein besonderes Augenmerk zu schenken. Insbesondere ist zu erheben, ob der Zustand langsam oder plötzlich, eventuell im Anschluß an einen Unfall aufgetreten ist, ob andere Krankheitszustände vorgegangen sind, in welchen Umweltsverhältnissen das Tier lebt, ob Remissionen beobachtet wurden und dergleichen mehr.

Allgemeinbenehmen des Tieres. Psychisches Verhalten, Gesichtsausdruck, Bewußtseinsstörungen, Benehmen bei der Futteraufnahme.

Beweglichkeit. Untersuchung im Stande der Ruhe und während der Bewegung.

Ataxie. Darunter versteht man eine Störung im geordneten, physiologischen Zusammenwirken der einzelnen Muskelgruppen im Stande der Ruhe oder während der Bewegung. Von praktischer Bedeutung ist die Unterscheidung der *cerebralen*, der *cerebellaren* und der *spinalen* Ataxie.

Bei der *cerebralen* Ataxie, durch Veränderungen im Großhirn bedingt, gehen die Tiere ungeschickt, stolpern leicht über Hindernisse, können keine feineren Bewegungen ausführen, rutschen auf glattem Boden aus, Katzen greifen beim Erfassen der Nahrung daneben.

Bei der *cerebellaren* Ataxie schwanken die Tiere im Stande der Ruhe und fallen auch manchmal hin. Sie haben einen breitspurigen, schwankenden, zitternden Gang, ähnlich wie ein Betrunkener. Bei lokalisierten Herden fallen die Tiere gegen die Seite des Herdes, zeigen Kreis- und Zeigerbewegungen. Die Muskulatur ist atonisch. Die Funktion des Kleinhirnes ist vom Auge unabhängig.

Bei der *spinalen* Ataxie, bei der die Oberflächen- und Tiefensensibilität gestört ist, zeigen die Tiere einen tappenden, ausfahrenden Gang. Bei Zubeinden der Augen tritt die Ataxie deutlicher hervor, da durch das Auge der Ausfall der Tiefensensibilität einigermaßen ersetzt wird, was nun wegfällt.

Untersuchung des Hirnschädels und seines Inhaltes

Kopfhaltung. Seitliche Haltung bei Vestibularisstörungen, bei Prozessen im M. sternocleidomastoideus, bei Kleinhirntumoren (nach der kranken Seite), bei Augenmuskellähmungen und Sehstörungen.

Besichtigung des Schädels betreffs Form (Hydrocephalus), Auftreibung, Asymmetrien. *Abtastung* der Schädelmuskulatur und der Schädelkapsel. (Offene Fontanelle, Hernie, Eindrückbarkeit des Knochens.) Bei Coenurus cerebralis ist die Schädelkapsel vielfach weich und eindrückbar. Bei Ostitis fibrosa weich und verdickt. *Beklopfen* der Schädelkapsel zur Feststellung von Schmerzhaftigkeit bei Frakturen, Fissuren, Tumoren. *Zusammen-drücken* des Schädels zur Feststellung des indirekten Schmerzes bei Fissuren.

Zur Lokalisierung von Prozessen geben *Hirnnervensymptome* einen wertvollen Fingerzeig.

Untersuchung der Hirnnerven. N. olfactorius. Ausfallserscheinungen von Seiten des Geruchssinnes lassen sich nicht bei allen Tieren einwandfrei fest-

stellen. Hunde führt man in einen Raum, in dem eine stark riechende Speise so aufgestellt ist, daß diese das Tier nicht sehen kann, und beobachtet (Aufziehen der Nase, Schnupfern).

Augenuntersuchung

N. opticus. Spiegelbefund (Atrophie der Papille, Stauung im Bereiche der Papillen- und Netzhautgefäße [Stauungspapille]), Sehprüfung.

N. oculomotorius.

Beurteilung der Pupillen, Mydriasis, Miosis, Anisochorie. *Pupillenreflex.* Reflexbogen: Retina, N. opticus-Chiasma opticum, Corp. geniculatum lat. und vordere Vierhügel – Oculomotoriuskerne-Oculomotorius-Sphinkter pupillae. Da von jedem Vierhügel zu beiden Oculomotoriuskernen eine Verbindung vorhanden ist, besteht eine konsensuelle Lichtreaktion, das heißt bei Beleuchtung eines Auges verengt sich auch gleichzeitig die Pupille am zweiten. Von den primären Opticuszentren (Pulvinar thalami, Corp. gen.) geht die Sehbahn über die Sehstrahlung zum Occipitallappen.

Eine prompte Pupillenreaktion auf Licht beweist, daß der vorher erwähnte Reflexbogen intakt ist, somit, daß die Sehbahn bis zum Thalamus intakt ist, jedoch nicht, daß das Tier sieht. Ein Prozeß in der Sehstrahlung oder in der Hirnrinde kann immer noch eine Blindheit bewirken.

Bei einseitiger Schädigung der Sehsphäre im Occipitallappen kommt es beim Pferd und Hund zu einer gleichseitigen Blindheit mit Ausnahme eines ganz kleinen Bereiches im nasalen Netzhautanteil und nicht, wie beim Menschen, zu einer Hemianopsie.

Augenmuskelnerven:

Der *N. oculomotorius* verläßt im Bereiche des Pedunculus cerebri das Gehirn und versorgt motorisch den M. levator palpebrae sup., ferner alle äußeren Augenmuskeln mit Ausnahme des M. obliquus sup. und des M. rectus lat. Vegetativ versorgt er noch den M. sphincter pupillae und den M. ciliaris.

Der *N. trochlearis* tritt im Bereiche des Brachium conjunctivum cerebellaris aus und versorgt den M. obliquus oculi superior.

Der *N. abducens* tritt aus dem Corpus trapezoideum, lateral von den Pyramiden aus und versorgt den M. rectus lateralis.

Alle Augenmuskelnerven gelangen durch die Fissura orbitalis, der *N. trochlearis* manchmal durch ein eigenes Loch, in die Orbita.

Lähmungen der Augenmuskeln haben *Schielstellung* des Bulbus, beziehungsweise Bewegungseinschränkung zur Folge. Bei Lähmung des *N. oculomotorius* ist außerdem noch *Ptosis* und *Mydriasis*, bei *Reizung* desselben Miosis zu beobachten.

N. trigeminus

Er tritt im Bereiche der Brücke aus; außerhalb des Gehirnes liegt im Bereiche des Felsenbeines in Dura eingebettet das *Ganglion semilunare Gasseri*. Der erste Ast ver-

läßt die Schädelhöhle durch die Fissura orbitalis, der zweite durch das Foramen rotundum und der dritte durch das Foramen ovale (Rind, Hund) bzw. durch die Incisura ovale (Pferd) des Foramen lacerum.

Prüfungen des sensiblen Anteiles: Mit Ausnahme der Ohrmuscheln und der Genickgegend versorgt er die ganze Haut des Gesichtes und des Kopfes sensibel. Systematische Prüfung der Hautsensibilität.

Nervendruckpunkte: *Foramen supraorbitale* für den 1. Ast, *Foramen infraorbitale* für den 2. Ast und *Foramen mentale* für den sensiblen Anteil des 3. Astes.

Reflexe: *Cornealreflex* für den 1. Ast. Bei Berührung der Cornea Lid-schluß. *Nies- und Nasenkitzelreflex* für den 2. Ast. Auszulösen durch Kitzeln der Nasenschleimhaut mit einer Feder und dergleichen, insbesondere bei Hunden. *Masseterreflex.* Spatel auf die untere Zahnreihe; bei Draufschlagen Kontraktion der Masseteren.

Prüfung des motorischen Anteiles des 3. Astes. N. masticatorius. Er innerviert die Kaumuskelatur. Beurteilung einer eventuellen Muskelatrophie, der motorischen Kraft. (Öffnung des Unterkiefers und Prüfung des Widerstandes.)

N. facialis

Austritt aus der Medulla oblongata am Seitenrand des Corpus trapezoidum, kaudal von der Brücke. Bei Schädigung Lähmung der mimischen Gesichtsmuskulatur und Ptosis. Bei Reizung *Chwosteksches Facialisphänomen* auslösbar. Bei Beklopfen der präauriculären Gegend Zuckungen im Mundwinkel. (Eigene Beobachtung bei Hunden.)

N. stato-acusticus. Schädigung des *N. cochlearis* verursacht Taubheit; objektive Prüfung nicht immer leicht. Bei einseitigen Störungen des *N. vestibularis* schiefe Kopfhaltung, Kreis- und Rollbewegungen, Fallen nach der kranken Seite, Nystagmus, Schielstellung der Augen. Bei beiderseitigen Läsionen Erscheinungen ähnlich wie bei der cerebellaren Ataxie.

Prüfung des *N. vestibularis* durch den *Baranyschen* Versuch. Durch Einlaufenlassen von kaltem Wasser in den äußeren Gehörgang wird bei gesunden Tieren Nystagmus horizontalis nach der Gegenseite verursacht. Ausbleiben desselben bei peripherer Schädigung.

Der *N. glossopharyngeus* kommt aus der Medulla oblongata. Würge-reflex bei Berührung der hinteren Rachenwand (Hund). Bei Lähmung Schlingbeschwerden und Geschmacksstörungen.

N. vagus. Er ist teilweise mit dem *N. glossopharyngeus* verbunden. Kehlkopfuntersuchung wegen Lähmung oder Reizung des *N. recurrens*. Atembeschwerden, Rohren, Stimmritzenkrampf (Hunde).

N. accessorius. Lähmung des *M. sternocleidomastoideus*.

N. hypoglossus. Atrophie der Zunge. Abweichen der ruhenden Zunge nach der gesunden Seite, bei vorgestreckter Zunge weicht sie nach der gelähmten ab.

Nach der Analyse der Hirnnerven und der Beurteilung der Motilität

(Ataxie, Dreh-Zeiger-Kreisbewegungen) werden an den Extremitäten der Muskeltonus, die Sensibilität und die verschiedenen Reflexe (Patellarsehnen-Achillessehnen-Triceps-Analreflex und dergleichen) geprüft.

Über die *Ausfallerscheinungen* bei Erkrankung *einzelner Hirnabschnitte* soll auf die II. Mitteilung über die *raumfordernden Prozesse* verwiesen werden.

Diagnostische Hilfsmethoden

1. *Liquoruntersuchung*. Der Liquor wird durch Suboccipitalpunktion gewonnen. Darüber liegen eine Reihe von umfassenden Arbeiten von Ullrich, Frauchiger, Fankhauser, Croft, Verwell, Nigge und andere vor, auf die verwiesen werden soll.

2. *Röntgenuntersuchung*. Die Röntgenuntersuchung stellt eine der wertvollsten unterstützenden Methoden bei der Diagnostik von Krankheiten des Schädels dar. Es soll aber darauf hingewiesen werden, daß die Deutung der Schädelröntgenbilder, insbesondere auch wegen der großen Varietäten der Schädelformen große Schwierigkeiten bereitet.

Es lassen sich dennoch eine Reihe von Zuständen röntgenologisch darstellen, wie schattengebende Fremdkörper, Fistelgänge (Füllung), osteomyelitische Einschmelzungsherde, Ansammlungen von Eiter in der Bulla ossea (Otitis media), periostale Knochenauflagerungen, Knochendestruktionen im Gefolge von Tumoren, Hirndruck, Osteodystrophien und dergleichen mehr. Von Schädelfrakturen sind die der Konvexität vielfach gut sichtbar, während Frakturen der Schädelbasis nicht immer dargestellt werden können. Ein negativer Röntgenbefund schließt besonders am Schädel eine Fraktur nicht aus. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Tumoren des Gehirnes und der Hirnhäute.

Große Fortschritte brachten für die Röntgendiagnostik beim Menschen die Kontrastdarstellungen des Höhlensystems sowie der Gefäße. Das schonendste Kontrastmittel zur Darstellung des Höhlensystems am Schädel ist Luft. Bei der *Encephalographie* wird Luft durch Suboccipitalpunktion eingebracht, während bei der *Ventrikulographie* die Luft durch eine kleine Schädeltrepanationsöffnung direkt in den Seitenventrikel gebracht wird.

Das *Gefäßsystem* des Gehirnes wird durch Injektion von Kontrastmittel in die A. carotis interna dargestellt.

Ich habe im Verein mit P o m m e r Luftfüllungen des Ventrikelsystems an toten und lebenden Hunden vorgenommen, und es soll die vorläufige Technik besprochen werden. Infolge der relativen Seltenheit klinischer Fälle mit raumfordernden Prozessen kann noch kein endgültiges Urteil abgegeben werden.

a) *Encephalographie*. In Kurznarkose wird in Rückenlage bei stark abgebeugtem Kopf die Suboccipitalpunktion mit einer etwas längeren, vorne etwas abgeschrägten Nadel oder mit einem entsprechendem Trokar vorgenommen. Erscheint in der Kanüle Liquor, so wird sofort eine Spritze auf

den Konus aufgesetzt und je nach der Größe des Hundes 10 bis 20 ccm Luft eingebracht. Anfangs haben wir Liquor abgesaugt und ebenso viel Luft eingeblasen. Die Ventrikel füllen sich aber dabei nicht gut, es tritt vielmehr die meiste Luft in den Subarachnoidealraum. Scheinbar kommt es beim Absaugen durch die geänderten Druckverhältnisse zu einem teilweisen Verschuß des Aquäduktus, so daß nur wenig Luft eindringen kann. Es erscheint uns daher zweckmäßig, keinen Liquor abzusaugen. Nun werden, indem der Kopf weiterhin nach oben senkrecht gehalten wird, zwei seitliche, eine frontooccipitale und eine mandibulofrontale Aufnahme gemacht und dieselben mit den vorher angefertigten Nativaufnahmen verglichen. Die Methode befriedigt uns bisher noch nicht ganz und wir sind daran, dieselbe auszubauen.

b) *Ventrikulographie*. Diese dient zur Darstellung der Ventrikel, und es wird durch eine kleine Trepanationsöffnung in der Schädeldecke mit einer längeren Nadel direkt durch die Hirnrinde in den Ventrikel eingestochen und Luft eingebracht. Marx (1943) hat bei einem Hunde mit Encephalomalacie die Ventrikel dargestellt.

Die Ventrikelpunktion hat besonders beim Hund gewisse Schwierigkeiten, da das Hohlraumssystem bei normalen Tieren eng ist. Dimić und Nonin haben die verdienstvolle Aufgabe übernommen, die Möglichkeit der Punktion der seitlichen Hirnkammern bei verschiedenen Tieren zu studieren; sie haben die praktische Verwertbarkeit der Ventrikelpunktion bei Tieren bewiesen. Es wurden 459 Punktionen bei 242 Tieren unternommen, und zwar bei 50 Pferden, 50 Rindern, 10 Büffeln, 41 Schafen, 5 Ziegen, 50 Schweinen, 31 Hunden und 3 Katzen. Bei Hund und Katze wurde Allgemeinnarkose angewendet, bei den übrigen Tieren genügte die Lokalanästhesie.

Technik. Trepanationsstelle jederseits der Schnittpunkte einer seitlich durch den oralen Rand der Processus articulares des Unterkiefers gezogenen Linie mit einer 2 cm parasagittal gezogenen Vertikalen. Nach Feststellung der Trepanationsstelle in der angegebenen Weise wird ein Schnitt durch die Haut und das Periost geführt. Der Knochen an der Trepanationsstelle wird durch ein Raspatorium vom Periost befreit und mit Hilfe eines kleinen Trepanes das kleine Knochenstück ausgesägt. Nun wird die Punktionsnadel in der Richtung des gegenüberliegenden Angulus mandibulae vorsichtig eingestochen. Die Entleerung von Liquor durch die Nadel beweist den richtigen Sitz im Ventrikel. Bei gewisser technischer Übung gelingt die Punktion auch bei normalem Ventrikel in vielen Fällen recht gut. Bei Ausweitungen der Ventrikel ist sie wesentlich einfacher. Die Tiere vertragen den Eingriff recht gut.

c) *Hirnangiographie*. Diese bezweckt durch Einbringung eines Kontrastmittels in die A. carotis interna die Hirngefäße röntgenologisch darzustellen und aus ihrem Verlauf und Aussehen Schlüsse auf pathologische Prozesse zu ziehen. Sie wurde im Jahre 1927 von Egas Moniz beim Menschen eingeführt und seither derart verbessert (Tönnis, Olivecrona, Riechert, Sorgo, Löhr), so daß sie an neurologischen Stationen der Humanmedizin zu einer Routinemethode geworden ist.

Es ist heute bereits möglich, nicht nur die arterielle (Arteriogramm) und die venöse Phase (Phlebogramm) in beliebig vielen Zwischenbildern (Serienangiographie) darzustellen, sondern auch Stereogramme aufzunehmen und

den Durchlauf des Kontrastmittels zu filmen, wobei unter leichter Bewegung des Kopfes dreidimensionale Effekte erreicht werden. Damit kann man Gehirntumoren lokalisieren, in manchen Fällen sogar eine Artdiagnose stellen (Tönnis), primäre Gefäßveränderungen (Aneurysmen, Angiome, Verschlüsse) erkennen, und in neuester Zeit versucht man sogar neben diesen morphologischen Veränderungen auch funktionelle Gefäßstörungen zu erfassen.

Beim Tier liegen die Verhältnisse wesentlich schwieriger, wie bereits Berczeller und Mitarbeiter (1938) für den Hund betonen. Die beim Menschen übliche perkutane Arterienpunktion ist nicht durchführbar. Die ungewein kleinkalibrige A. car. int. des Hundes muß operativ freigelegt werden, und der Rückfluß des Kontrastmittels zur A. carotis externa durch zeitliches Abklemmen verhindert werden. Die unbedingt erforderliche absolute Ruhigstellung des Tieres während der Aufnahme verlangt eine tiefe Narkose. Unter maximal zulässigem Druck muß in einer gewissen Zeiteinheit eine relativ große Menge Kontrastmittel durch das enge Rohr getrieben werden, um in dem entsprechenden Gefäßbezirk eine Konzentration zu erreichen, die trotz der massiven Schädeldecke eine röntgenologische Darstellung ermöglicht. Der relativ kleine Schädelinhalt, seine zur Projektion ungünstige Lage sowie die starke knöcherne und muskulöse Abschirmung stellen eine weitere Erschwernis dar.

Wir sind derzeit daran, diese Verhältnisse näher zu studieren und können noch kein Endurteil abgeben.

Im folgenden sollen nun die *chirurgisch wichtigen Prozesse* von Mißbildungen, Verletzungen, Entzündungen und raumfordernden Prozessen besprochen werden.

I. Mißbildungen

Aus der großen Gruppe der Mißbildungen, über die eine Reihe von Publikationen wie zum Beispiel die Hypo- und Aplasie verschiedener Hirnanteile und dergleichen vorliegen, soll nur der Hirnbruch, der praktisch klinisches Interesse hat, kurz besprochen werden.

Cephalocele, Hernia cerebralis, Hirnbruch

Man versteht darunter eine hernienartige Ausstülpung von Hirnhäuten und Hirnteilen durch eine Lücke in der Schädeldecke. Den äußeren Bruchsack bildet die Haut, den inneren meist die Arachnoidea, die Dura fehlt vielfach in diesem Bereiche. Je nach der Art der durch die Lücke vorgetretenen Anteile spricht man von einer *Meningocele*, *Encephalocele*, *Encephalozystocele* und *Meningoencephalozystocele*.

Ich habe eine Reihe von solchen Fällen beim Kalb, Schwein (Abb. 1) und Hund an unserer Geburtsklinik gesehen. Die Tiere sind meist nicht lebensfähig. Demgegenüber konnte ich einen sechs Monate alten Schäferbastard-



Abb. 1. Meningocele, zwei fingerbeerengroße Lücken in der Schädeldecke neben der Sutura frontalis (tot geborenes Schwein, auch noch mit anderen Mißbildungen behaftet).

rüden mit einer *Meningocele* (Abb. 2) untersuchen. Im Bereiche der Stirne war eine taubeneigroße, weiche, kompressible Vorwölbung. Nach Druck verkleinerte sich dieselbe, das Tier wurde etwas unruhig, und man konnte nun eine Knochenlücke zwischen Ossa parietalia und frontalia feststellen.



Abb. 2. Meningocele, Schäferbastard, 6 Monate alt.

E. T. H.
Tierzucht-Institut
Zürich

Auf eine Hemmung beim Schluß des *Neuroporus cranialis* deuten manchmal auch *angeborene Narben an der Kopfhaut* hin. Fünf Wurfgeschwister, deutsche Boxer, hatten von Geburt auf eine Narbe an der Stirne. Ich hatte Gelegenheit einen davon mit vier Monaten zu untersuchen, der unter der Narbe eine kleine Delle in der Schädeldecke aufwies. Die Röntgenuntersuchung eines anderen dieses Wurfs ergab unter der Narbe einen kleinen Schädeldefekt. Die weiteren drei konnten leider nicht röntgenologisch untersucht werden, da der Züchter die neuen Besitzer nicht bekannt gab.

Die beim Pferd nicht gar so selten beobachteten *branchiogenen Zahnzysten*, wobei oft ein Zahn in der Schläfenbeinschuppe steckt, sollen bei den raumfordernden Prozessen besprochen werden.

II. Verletzungen des Gehirnes und seiner Häute

In der Literatur finden sich eine Reihe von Einzelberichten über Hirnverletzungen, die meist im Gefolge von Schädelfrakturen oder offenen Schädelverletzungen aufgetreten sind. Es soll auf meine Arbeit über Frakturen des Hirnschädels und die Literaturzusammenstellung verwiesen werden. Eingehende Studien an Hand eines größeren Materiales und eingehende klinische Befunde liegen jedoch nicht vor.

Ich hatte Gelegenheit 128 Hunde und 18 Pferde mit Hirnverletzungen zu untersuchen, die klinischen und teilweise auch röntgenologischen Befunde zu erheben, den Verlauf zu studieren und manche Diagnose bei der Sektion zu kontrollieren; über diese Erfahrungen soll nun ein Gesamtüberblick gegeben werden. Auf eine eingehende Kasuistik muß mit Rücksicht auf die Zahl der Fälle verzichtet werden.

Commotio cerebri (Hirnerschütterung)

Die *Commotio cerebri* stellt ein im Anschluß an ein Schädeltrauma auftretendes Krankheitsbild dar, das mit Bewußtlosigkeit, Änderung des Pulses und der Respiration einhergeht, wobei makroskopisch bei der Gehirnsektion keine Veränderungen feststellbar sind.

Demgegenüber versteht man unter *Contusio cerebri* einen durch ein Trauma hervorgerufenen Zustand, bei dem sich neben allgemeinen Hirnsymptomen auch Herdsymptome zeigen, wobei bei der Hirnsektion am Orte der Einwirkung oder auch entfernt davon verschiedenartige Veränderungen, wie Blutungen, Zerreißen, Zertrümmerungen makroskopisch zu erkennen sind.

Es handelt sich somit bei beiden Prozessen mehr oder weniger nur um graduelle Unterschiede der Hirnschädigung, und es sind auch klinisch beide Zustände anfangs nicht immer zu trennen. Erst der Verlauf, wenn mehr die Herdsymptome in den Vordergrund treten, schafft Klarheit.

In differentialdiagnostischer Hinsicht soll gegenüber der *Commotio* der

traumatische Schock, der bei stumpfen Verletzungen der Bauch- und Brusthöhle häufig beobachtet wird und mit Bewußtseinsstörungen, Änderungen der Respiration und des Pulses einhergeht, erwähnt werden. Seine anatomische Grundlage hat er in einer Erweiterung der Splanchnicusgefäße mit konsekutiver Hirnanämie. Sauerbruch konnte experimentell durch Verhämmerung der Brust- und Bauchhöhle bei Kaninchen völlige Apathie und Atmungsveränderungen hervorrufen. Bei Hunden konnten wir einen der Hirnerschütterung ähnlichen, durch traumatischen Schock bewirkten Zustand wiederholt beobachten.

Ich hatte Gelegenheit, bei 54 Hunden und bei 5 Pferden eine *Hirnerschütterung* zu beobachten. Von den 54 Hunden wurden 42 geheilt, einer wurde getötet und 11 starben. Von den letzteren starben 7 infolge von Mitverletzungen innerer Organe (Leber, Milz, Lunge, Harnblase) und bei den restlichen 4 Hunden konnte bei der Sektion weder am Gehirn, noch an den Innenorganen makroskopisch eine Veränderung nachgewiesen werden. An einem Gehirn davon, das auch histologisch untersucht wurde, wurden Veränderungen, die auf eine Hirnerschütterung hindeuteten, festgestellt. Von den 5 Pferden mit *Commotio* wurden 3 geheilt, zwei wurden wegen anderen Verletzungen abgeschafft.

Symptome:

Die Tiere liegen nach dem Unfall bewußtlos da, die Beine sind schlaff, Pupillen weit und starr, Atmung verlangsamt, oberflächlich, abwechselnd mit einzelnen tiefen, stöhnenden Atemzügen, Puls verlangsamt (*Vagusreizung*). Bei Kleintieren konnten wir auch Erbrechen, spontanen Harn- und Kotabsatz beobachten. Die Bewußtlosigkeit hält meist nicht lange an, die Tiere erholen sich vielfach bald, zeigen aber eine gewisse Apathie und Schlafsucht. Puls und Atmung bleiben verlangsamt. Nach ein bis zwei Tagen zeigen die Tiere wieder normales Benehmen. Nur die Pulsverlangsamung bleibt oft noch bestehen (*Hirndruck*). Manchmal fiel auch eine Herabsetzung einzelner Reflexe auf. In sehr schweren Fällen bleiben die Tiere bewußtlos, Atmung und Puls beschleunigt (*Vaguslähmung*) und sterben nach kurzer Zeit. Die Symptome der *Commotio* sind oft durch Schockwirkung verdeckt, so daß auch bei leichten Fällen anfangs Puls- und Atembeschleunigung vorhanden sein können.

Die klassischen Symptome der *Commotio* hat Schönbauer experimentell bei Hunden durch Verhämmerung des Schädels (30 bis 50 Schläge) erzeugt. Die Tiere machten hierauf den Eindruck eines Narkotisierten, es lag Bewußtlosigkeit, Schlaffheit der Extremitäten, ferner Verlangsamung von Puls und Atmung vor. Die Tiere erwachten meist nach einer Stunde, zeigten hierauf noch höchstens drei Stunden Spasmen an den Extremitäten. Ansonsten traten keine Veränderungen mehr auf. Unter elf Fällen war bei der makroskopischen Untersuchung des Gehirnes nur bei einem ein subarachnoidales Hämatom der Konvexität zu finden, während die übrigen Gehirne ein normales anatomisches Bild zeigten.

Ich habe bei einigen Hunden schwere Fälle von *Commotio* gesehen, in

deren Gefolge die Tiere starben. Bei der Sektion wurde makroskopisch ein negativer Befund erhoben. Bei einem Hund, bei dem die Erscheinungen tagelang anhielten und der dann auf Wunsch des Besitzers getötet wurde, war makroskopisch nur eine Hyperämie des Gehirnes und der Hirnhäute feststellbar. Mikroskopisch wurden kleine Blutungen in den Robin-Virchowschen Räumen und in der Umgebung, ferner Degeneration der Ganglienzellen an der Hirnbasis (Pons und Med. oblongata) festgestellt.

Diese reine Form der Commotio, wie sie Schönbauer erzeugte, kommt als Zufallsverletzung seltener vor. Häufig dagegen bestehen gleichzeitig auch Herdsymptome, was auf Bestehen einer Contusio cerebri hindeutet.

Metz hat bei Menschen mit Commotio in 50% der Fälle eine Hyperglykämie festgestellt. Wiederer hat bei Kaninchen durch Verhämmerung des Schädels Commotio erzeugt und ebenfalls eine Steigerung der Blutzuckerwerte beobachtet. An klinischen Fällen habe ich diese Erscheinung nicht nachgeprüft.

Entstehungsmechanismus

Nachdem auch bei Todesfällen nach Commotio cerebri vielfach kein anatomisches Substrat vorliegt, versuchte man die Erscheinungen beim Menschen durch eine Reihe von Theorien zu erklären, auf die nicht näher eingegangen werden kann.

Von Interesse für uns sind die zur Klärung dieser Frage durchgeführten Tierversuche, obgleich sie nicht immer den natürlichen Verhältnissen entsprechen

Koch und Filehne, später Schönbauer, haben bei Versuchstieren durch wiederholt rasch hintereinander geführte Schläge auf den Kopf Erscheinungen der Hirnerschütterung hervorgerufen. Dabei hat Schönbauer bei seinen elf Versuchshunden das Verhalten des Gehirnes nach Luftfüllung der Ventrikel röntgenologisch kontrolliert. Nach der Verhämmerung wurde immer eine Verkleinerung der Ventrikel festgestellt, was einer Vergrößerung des Hirnvolumens entspricht. Nach seiner Ansicht handelte es sich dabei nicht um ein Hirnödem, sondern um eine Hirnschwellung im Sinne Reichardts. Brunner hat Verhämmerungsversuche bei Meerschweinchen, Jakob bei Affen und Kaninchen angestellt und zu verschiedenen Zeiten das Gehirn und Rückenmark auch histologisch untersucht. Dabei wurden bei diesen Tieren häufig degenerative Veränderungen in den Kernen des N. vestibularis und N. cochlearis gefunden.

Bei den in letzter Zeit von Schönbauer über die Folgen der Gehirnerschütterung angestellten Versuchen an Kaninchen konnte er in dem makroskopisch unveränderten Gehirn histologisch in perikapillaren und perivaskulären Räumen Eiweißablagerungen feststellen, die auf Zirkulationsstörungen schließen lassen.

Weiter konnten Commotionssymptome durch plötzliche Vermehrung des Druckes in den liquorführenden Räumen erzeugt werden (Duret). Kocher hat bei seinen Versuchen durch eine Trepanationsöffnung einen Stabzylinder eingeführt und so verschiedene Drucke angewendet. Duret erklärt den Vorgang so, daß mit der Kompression des Schädels beim Unfall der Liquor aus den Seitenventrikeln durch den Aqueductus Sylvii und den IV. Ventrikel gepreßt wird. Durch die Stoßwirkung kommt es dann zu kleinen Blutungen.

Die Bewußtlosigkeit bei der Commotio führt Breslauer auf eine Kompression der Medulla oblongata zurück. Bei seinen Versuchen konnte er durch eine plötzliche

Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube sofortige Bewußtlosigkeit erzeugen, während bei kräftiger Kompression des freigelegten Großhirnes keine Bewußtlosigkeit eintrat. Daß bei Schädeltraumen eine Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube auftritt, geht auch aus eigenen Untersuchungen am toten Hund hervor. Bei jeder Kompression des Schädels konnte festgestellt werden, daß das Gehirn gegen das Foramen occipitale magnum der elastischen Kompression des Schädels auszuweichen trachtet. Auch die bei Zufallsverletzungen erhobenen histologischen Befunde in Form von kleinen Blutungen in der Medulla oblongata deuten darauf hin.

Auch durch Einspritzung von Flüssigkeit in die Hirngefäße (Hill, Francois, Franck), durch die eine Zirkulationsstörung erzeugt wurde, konnten solche Symptome bewirkt werden.

Aus den verschiedenen Versuchen geht hervor, daß commotio-ähnliche Symptome bei Tieren auf verschiedene Weise hervorgerufen werden können. Es scheint daher, daß es sich auch bei den Zufallsverletzungen nicht um einen einheitlichen Mechanismus handelt, sondern die Veränderungen durch das Zusammenwirken verschiedener Kräfte entstehen. Schönbauer und Brunner fassen die Pathogenese der Commotio cerebri beim Menschen folgend zusammen: Die klinischen Erscheinungen der Hirnerschütterungen werden ausgelöst a) durch eine direkte Pressung der Hirnsubstanz, b) durch eine intensive Schwankung in der Blutfüllung des Gehirnes (Hyperämie und Anämie), c) durch Stoßwirkung des Liquors. Die Hauptbedeutung wird dabei der Pressung der Hirnsubstanz beigemessen.

Greenfield weist auf eine Zerrung zwischen Hemisphären und Hirnstamm hin; auch Gamper vermutet die Hauptschädigung in der mesencephalen Übergangsregion. Berner und Neugebauer haben bei tödlich verlaufenden Fällen dort auch Blutungen mit größter Regelmäßigkeit gefunden.

Pathologische Anatomie

Wie schon eingangs erwähnt, ist die klinische Abgrenzung gegenüber der Contusio nicht immer leicht möglich. Pathologisch anatomisch findet man makroskopisch keine Veränderungen, dagegen wurden in Einzelfällen von verschiedenen Autoren und auch im Wiener pathologisch-anatomischen Institut histologisch primäre Veränderungen in Form von kleinen Blutungen nachgewiesen. Bei später getöteten Tieren waren auch sekundäre Veränderungen (Degenerationen der Ganglienzellen) nachweisbar.

Prognose und Verlauf

Bei der reinen Gehirnerschütterung ist die Prognose meist günstig, und die Tiere sind nach einigen Tagen wieder in Ordnung. Bei unseren 46 Patienten mit Hirnerschütterung ohne Nebenverletzung erlebten wir 4 Todesfälle.

Therapie: Ruhengewährung ist das Wesentliche. Bei Pferden Aderlaß. Flüssigkeitseinschränkung und Diuretica.

Contusio cerebri, Hirnquetschung

Die Hirnquetschung ist fast eine regelmäßige Mitverletzung bei Hirnschädelfrakturen. Aber auch ohne Schädelfraktur kommt sie bei Großtieren, besonders häufig aber beim Hunde, vor. Es handelt sich dabei vorwiegend um eine *lokale traumatische Schädigung des Gehirnes oder der Medulla am Orte der Einwirkung*. Daneben kommen aber auch noch an anderen Stellen, insbesondere am Gegenpol, Kontusionsherde vor. Mit der Hirnquetschung kann auch noch gleichzeitig eine Hirnerschütterung bestehen.

Meine Beobachtungen erstrecken sich auf 74 Fälle beim *Hund*, wobei in 10 Fällen gleichzeitig eine Hirnschädelfraktur, in einem Fall eine Fraktur des Schädeldaches und des Atlasflügels, in einem Fall eine Atlasfraktur, in einem Fall eine Epistropheusfraktur und in einem Fall eine Luxation im Atlantooccipitalgelenk vorlag; weiterhin auf 13 *Pferde*, 5 Pferde davon hatten gleichzeitig eine Schädelfraktur. Die Zahl der Pferde ist darum so gering, weil so schwer verletzte Tiere vielfach notgeschlachtet und nicht in die Klinik gebracht werden. Die Zahl der tatsächlich beobachteten Hunde mit Schädeltraumen ist auch größer als angegeben, da in der Statistik nur die stationären Patienten berücksichtigt werden und daher die rein ambulato- risch behandelten sowie die in der Ambulanz getöteten Patienten wegfallen.

Von den 74 Hunden wurden 46 geheilt, 5 Hunde wurden auf Wunsch des Besitzers getötet und 23 sind gestorben, 11 infolge des Hirntraumas und 12 infolge Mitverletzung innerer Organe.

Bei den 28 *sezierten Hunden* bestand bei 10 Tieren gleichzeitig eine Hirnschädelfraktur, bei einem Tier eine Fraktur des Atlasflügels und bei einem eine Luxation im Atlantooccipitalgelenk.

Die Frakturen waren lokalisiert im Frontale, Parietale, Temporale, Parietale und Temporale, Parietale und Frontale, Splitterbruch des Frontale, Temporale und Sphenoidale mit Hirnzertrümmerung, 2 in der Schädelbasis. Bei einem jungen Hund bestand eine Trennung des Scheitel- und Stirnbeines in der Sut. sagittalis und bds. Sut. coronalis, bei einem zweiten im Scheitelbein, Schläfenbeinschuppe und fortlaufend zwischen Stirn- und Keilbein. Bei einem Hund bestand eine Lockerung der Verbindung zwischen Hinterhauptbein und Atlas.

Bei den erwähnten Patienten mit Schädelfrakturen bestand immer eine Verletzung des Gehirnes in der Umgebung der Fraktur (Abb. 3), teilweise bestanden ausgedehnte Zertrümmerungen.

Lokalisation der Blutungen, beziehungsweise Zertrümmerungen in den einzelnen Hirnabschnitten:

Scheitellappen	2	Fissura longitudinalis und coronalis	1
Scheitel- und Schläfenlappen	1	Schädelbasis (med.)	2
Hemisphäre (ganze)	1	Kleinhirn und Medulla	1
Hemisphären (beide)	1		
Hemisphäre a. d. Konvexität mit ausgedehnter Zertrümmerung	2		

Lokalisation der Hirnverletzungen bei den übrigen getöteten oder gestorbenen Hunden mit Contusio cerebri ohne sichtbare Fraktur:

Großhirnkonvexität (Hemisphäre)	3	Temporallappen (G. arcuatus)	1
Basis	1	Infundibulum	1
Konvexität und Basis bis Brücke und Medulla oblongata	1	Medulla oblongata	1
Konvexität und Kleinhirn.	1	Subdurale Blutung, Hydrocephalus int. mit Blutung	1
Occipitallappen	1	Hyperämie, Gehirn und Dura	5
Occipitallappen und Kleinhirn	1		

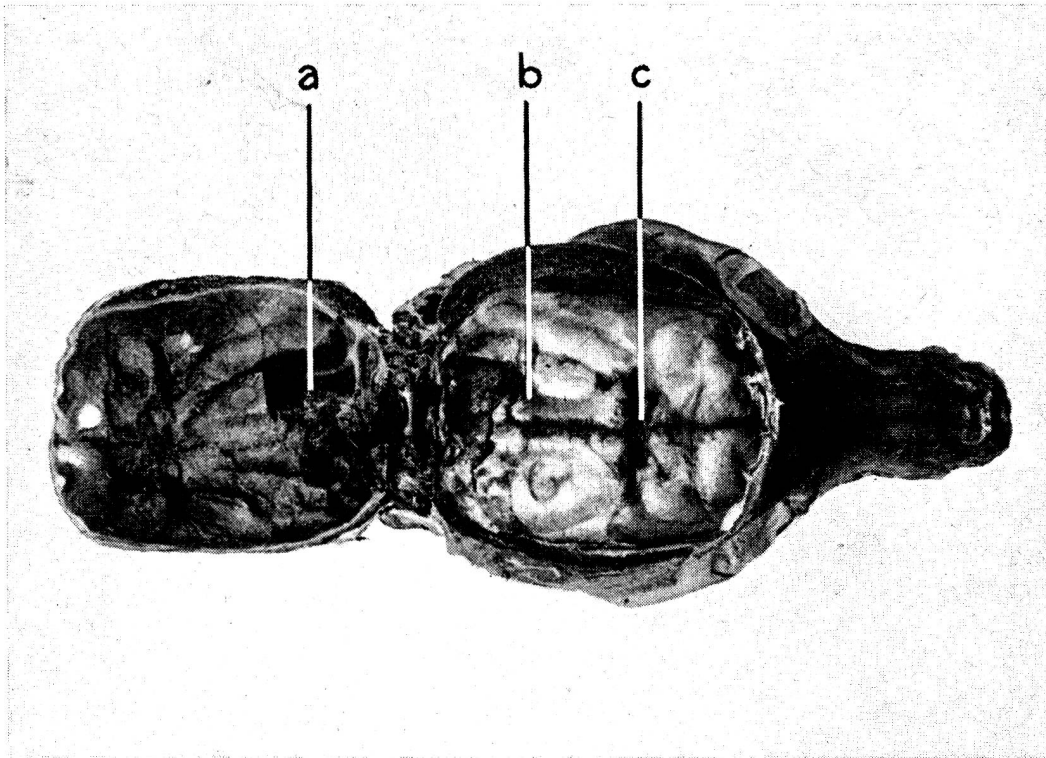


Abb. 3. Impressionsfraktur (a) der Schädeldecke mit Hirnverletzung (b), c subarachnoidale Blutung, Hund.

Von den 13 Pferden mit Contusio cerebri wurden 7 geheilt, 6 wurden getötet, und zwar 2 wegen Schädelbasisfraktur, 3 wegen gleichzeitig vorhandener Wirbelfraktur und 1 wegen einer sich einstellenden akuten Magen-Darmentzündung.

Symptome

Wir müssen dabei allgemeine und lokale Symptome berücksichtigen. Sie hängen von der Ausbreitung und Lokalisation des Verletzungsherdes ab, ferner, ob es sich um einen oder mehrere Blutungsherde handelt. Charakteristisch für die Contusio cerebri ist, daß *Herdsymptome* im Anschluß an die Verletzung auftreten. Oft sind sie wohl anfangs durch die Erscheinungen

einer gleichzeitig vorhandenen Hirnerschütterung verdeckt und treten erst nach Abklingen derselben deutlich hervor. Schwere Gehirnquetschungen ohne Schädelfrakturen konnten wir am häufigsten beim Hund beobachten und den Verlauf verfolgen. Aber auch bei Pferden und anderen Tieren sahen wir solche. Bei Hunden handelte es sich vorwiegend um überfahrene Tiere, die mit Bewußtlosigkeit, Opisthotonus, Krämpfen, Stöhnen und Schreien eingeliefert wurden, welcher Zustand oft tagelang anhielt. Nach Besserung des Allgemeinbefindens traten dann mehr lokale Erscheinungen, wie gerichtete Ataxie, Zeiger- und Kreisbewegungen, Pupillendifferenzen, Extremitätenlähmung von zentralen Typen, Hirnnervensymptome und dergleichen mehr, hervor, wobei die Tiere vielfach, wenn sie an die Käfigwand anstoßen, stehenbleiben und in einer unphysiologischen Haltung verharren.

Für die Lokalisation einer Hirnverletzung geben äußere Zeichen des erfolgten Traumas, wie Hämatom, Impression eines Knochens und andere, einen wertvollen Fingerzeig. Aber auch am Gegenpol der Einwirkungsstelle kann gleichzeitig eine Hirnverletzung bestehen (Stoß und Gegenstoß), was zu berücksichtigen ist.

Bei leichtgradigen Verletzungen des *Stirn-* und *Schläfenlappens* findet man oft nur einen etwas *ungeschickten Gang* des Tieres. Ist die *motorische Rindenregion* betroffen, so können neben der *cerebralen Ataxie Zuckungen, Krämpfe* oder *Paresen* vorhanden sein. Die Verletzung des *Kleinhirnes* tritt besonders als cerebellare Ataxie mit *allgemeiner Muskelatonie, Unkoordinierung der Bewegung* in Erscheinung. Ist die *Medulla oblongata* beteiligt, so treten *Bewußtlosigkeit*, ferner *Puls-* und *Respirationsveränderungen* auf. An der verletzten Seite besteht meist *Mydriasis* und *Pupillenstarre*. Im weiteren kann man auch noch *Hirnnervensymptome* beobachten. Der bei Gehirnkontusion häufig vorhandene *Opisthotonus* wird durch eine infolge der Blutung bedingte Reizung der Meningen hervorgerufen.

In Zweifelsfällen, insbesondere dann, wenn es sich um die Entscheidung handelt, das Tier eventuell abzuschaffen, kann die Liquoruntersuchung die Diagnose stützen. Die Punktion ist vorsichtig suboccipital vorzunehmen. Bei Hirnverletzungen ist der Liquor blutig. Auf Beimengung von Blut, die durch Anstechen von Blutgefäßen bei der Punktion bewirkt werden kann, ist zu achten. Durch die Liquorentnahme wird gleichzeitig der Hirndruck, der sich meist an solche Verletzungen anschließt, entlastet.

Anatomischer Befund

Dieser ist mannigfaltig, je nach dem Grade und dem Alter der Verletzung. Frische Verletzungen (Abb. 4) bieten ein eindeutiges Bild. An einer oder mehreren Stellen der Hirnoberfläche findet man subdurale oder subarachnoideale Blutungen, in der Hirnrinde kapillare Blutungen, weiters Zerreißen oder Zertrümmerung der Hirnsubstanz. Die Stellen sind blutig-rot, weicher und die Umgebung ödemisiert; später sind sie braun gefärbt.

Im Gefolge kann es zu Erweichungsherden kommen, die vernarben, manchmal bilden sich Blutzysten. In seltenen Fällen kommt es auch zu einer Infektion, und es kann eine eiterige Meningitis, eine Encephalitis oder ein Hirnabszeß vorliegen.

Prognose und Verlauf

Beide hängen von der Schwere der Verletzung ab. Bei Großtieren wird man bei Lähmungen, ferner bei Erscheinungen von seiten der Medulla die Abschaffung beschleunigen. Bei Kleintieren, insbesondere bei Hunden und Katzen, ist Zuwarten am Platze, da wir eine ganze Reihe von schweren Hirnverletzungen, wie aus der erwähnten Statistik hervorgeht, heilen sahen.

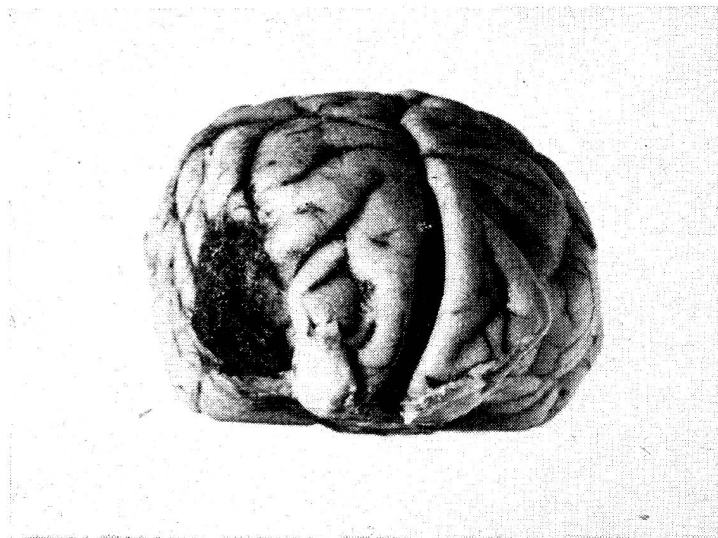


Abb. 4. Subarachnoidales Hämatom, Stirnhirn, Hund.

Reiser hat experimentell an Hunden nachgewiesen, daß große, sich selbst überlassene Hirndefekte durch Entstehung eines Hydrocephalus internus und externus, durch Zystenbildung, Gehirnödem und Schwielenbildung von der Dura und den pialen Gefäßen aus ausgeglichen werden. Bei Bestehen eines Knochendefektes beteiligen sich auch die Weichteile an der Ausfüllung des Defektes. Ferner hat Penfield durch eingehende histologische Untersuchungen an getöteten Versuchstieren nachgewiesen, daß es bei Tieren, bei künstlich gesetzten Hirndefekten dann nur zu einer geringen Narbenbildung kommt, wenn alles zerquetschte Gewebe entfernt wird. Bei den Versuchshunden von Reiser ist es auch zu keinen Spätfolgen gekommen.

Behandlung. Ruhe, künstliche Ernährung, solange Bewußtlosigkeit herrscht. Später Lugolsche Lösung innerlich, 10–20 Tropfen täglich für Hunde. Versorgung der Fraktur, Elevation, Trepanation. Parenterale Eiweißtherapie verschlechtert den Zustand.

Bei Schädelbasisfrakturen wird man Nutztiere rechtzeitig einer Verwertung zuführen.

Compressio cerebri, Hirndruck

Der Hirndruck wird durch eine Raumbeengung im Hirnschädel bewirkt, und zwar entweder durch Druck von außen her oder durch vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Ventrikelsystem. Der akute Hirndruck wird bei den verschiedenen Schädelverletzungen, wie Commotio, Contusio, Blutungen aus den Hirnhäuten (extradurales Hämatom) bewirkt. Der chronische Hirndruck wird vielfach im Gefolge von Neoplasmen beobachtet. Hier soll besonders auf den im Gefolge von Schädelverletzungen auftretenden akuten Hirndruck hingewiesen werden.

Symptome

Die Erscheinungen treten nicht sofort mit dem Unfall, sondern erst Tage oder Wochen nachher hervor. Anfangs wird vielfach das Symptomenbild von der Commotio beherrscht. Nach Abklingen dieser Erscheinungen tritt erst der Hirndruck mehr hervor.

Die Tiere machen manchmal einen schmerzhaften Eindruck, sind weniger lebhaft und den Augen fehlt der übliche Glanz. Pupillen anfangs eng, später weit. Bei einseitigem Druck Mydriasis und Pupillenstarre. Puls und Atmung sind verlangsamt (Vagusreizung), in einem vorgeschrittenen Stadium beschleunigt (Lähmungsstadium). Manchmal zeigen die Tiere Aufregungserscheinungen, Hunde werden auch bissig, in anderen Fällen besteht völlige Apathie und Herabsetzung der Hautreflexe. Die Allgemeinerscheinungen werden von der Medulla oblongata und vom Hirnstamm ausgelöst. Die lokalen Erscheinungen hängen von der durch einen Lokaldruck betroffenen Stelle ab. Sie sind durch lokalisierte Reiz- oder Lähmungserscheinungen charakterisiert.

Offene Hirnverletzungen

Dabei besteht immer eine Schädelwunde oder offene Schädelfraktur. Über diese Verhältnisse möge in meiner Arbeit über Frakturen des Hirnschädels, W.T.M. 1947, S. 747, nachgelesen werden.

Posttraumatische Zustände

Wie aus der angeführten Statistik hervorgeht, wurde ein großer Teil der Patienten mit Hirnverletzungen wieder vollkommen geheilt. In Einzelfällen konnten wir aber durch viele Monate leichte Ataxien, Paresen, insbesondere nach größeren Anstrengungen, ausfahrenden Gang, Stolpern und dergleichen beobachten. In psychischer Hinsicht waren viele Tiere schreckhaft, wie dies überhaupt nach erfolgten Unfällen oft der Fall ist. Bei zwei Hunden konnte eine deutliche Gemütsveränderung in dem Sinne beobachtet werden, daß die Tiere bissig wurden und auch dem Besitzer nicht mehr in der gewohnten Weise folgten. Bei drei Hunden waren noch nach Jahren zeitweilig epileptiforme Anfälle festzustellen, die vorwiegend in den Sommermonaten auftraten.

Die Krankengeschichte eines interessanten Falles soll kurz dargelegt werden.

Prot. Nr. 6540/A/52. Foxterrier, 5½ Jahre alt, kam kurz nach einem Unfall mit einer schweren Contusio cerebri in die Klinik. Die Besitzerin nahm schon zwei Tage später das Tier wieder in häusliche Pflege. Sieben Wochen nach dem Unfall wurde das Tier, bei dem sich der Zustand schon wesentlich gebessert hatte, wieder gebracht und auf Wunsch der Besitzerin getötet.

Klinischer Befund sieben Wochen nach dem Unfall: Das Allgemeinbefinden des Tieres ist nicht wesentlich gestört, Sensorium klar, das Tier ist etwas schreckhaft und zittert. Beim Gehen zieht das Tier die rechte Hinterextremität rasch nach oben und lateral (Flexion und Abduction) und setzt hierauf das Bein wieder tappend auf, wie dies bei einem stark ausgeprägten Zuckfuß des Pferdes bekannt ist. Das Tier beutelt öfter mit dem Kopf und fällt dabei nach rechts um. Beim raschen Laufen sind nur ganz geringgradige Gehbehinderungen merkbar. An den Augen keine besonderen Veränderungen. Pupillen rund, gleich weit und auf Licht prompt reagierend. Corneareflex, besonders links, stark herabgesetzt. Masseteren beiderseits atrophisch. Anästhesie im Trigemiusgebiet, Hyperästhesie im Bereiche der Hinterhauptschuppe. Gaumenreflex nicht auslösbar, Zunge weniger beweglich und nach rückwärts gefallen. Linke Hinterextremität: Patellarsehnenreflex etwas gesteigert, Achillessehnenreflex normal, Tricepsreflex unsicher. Rechte Hinterextremität: Patellarsehnenreflex stark gesteigert mit nachfolgendem Klonus. Übrige Reflexe keine Besonderheit.

Diagnose: Alte basale Blutung im Bereiche der Brücke und der Medulla oblongata.

Sektionsbefund (Pathol.-anatom. Institut, Prof. Baumann): Alte Blutung im Bereiche der unteren Fläche der Medulla oblongata, von der Brücke beginnend. Hirnhäute in diesem Bereiche bräunlich gefärbt und etwas verdickt. *Histologisch:* Herdförmige Gliawucherungen im Bereiche der vorderen Brückengegend.

Epikrise: Der zuckfußartige, tappende Gang mit zu weit ausgreifenden Bewegungen, der Patellarsehnenklonus und das Fallen nach der Seite sind Symptome, die auch bei experimentellen Untersuchungen beim Hund einige Wochen nach einer Schädigung des Kleinhirnes beobachtet wurden. Weiterhin besteht eine teilweise Schädigung des sensiblen N. trigeminus (herabgesetzter Cornealreflex, Anästhesie im Gesicht), des N. glossopharyngeus (Fehlen des Würgereflexes) und der N. hypoglossus (Zurückfallen der Zunge). Die Hypästhesie im Bereiche der Squama occipitalis deutet auf eine Reizung des N. occipitalis.

Auf Grund der beschriebenen Kleinhirnsymptome und Teilschädigungen einzelner Hirnnerven im rückwärtigen Anteil wurde klinisch die Lokalisationsdiagnose gestellt.

Nach *Schädelknochenverletzungen* konnten wir in zwei Fällen Enostosenbildung beobachten, die wohl eine lokale Atrophie des Gehirnes bedingten, jedoch keine Erscheinungen bewirkten.

In dem abgebildeten Präparat (Abb. 5) von einem Hund ist die lokale Höhlenbildung sehr gut zu erkennen. Im zweiten Falle handelte es sich um ein junges zahmes Reh, das vor 1½ Jahren eine Impressionsfraktur im Scheitelbein hatte. Es konnte ein daumenkuppengroßes Hämatom mit einer Delle im Knochen festgestellt werden. Nach 8 Tagen wurde das infizierte Hämatom gespalten, die eingedrückte Knochenplatte wurde belassen. Die

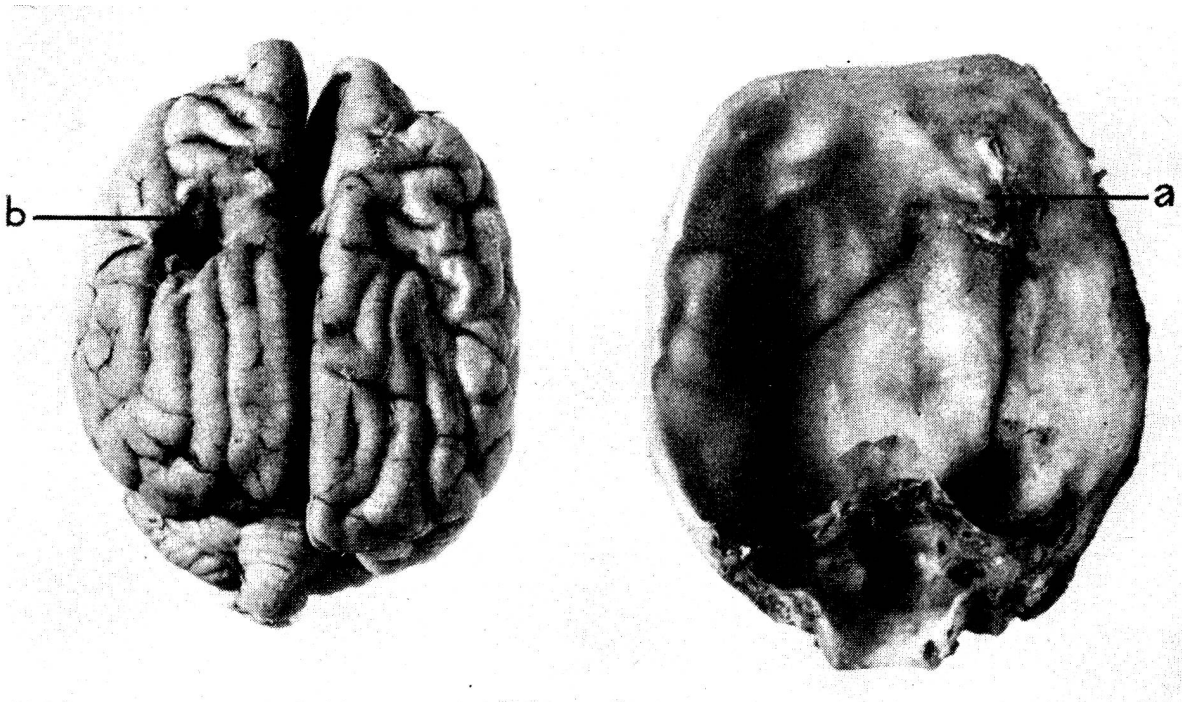


Abb. 5. Enostose (a) am linken os parietale mit Impression (b) in der Großhirnhemisphäre, Hund. (Präparat des pathologisch-anatomischen Institutes, Wien).

Wunde war nach kurzer Zeit verheilt und das Tier zeigte keine Erscheinungen mehr. 1 ½ Jahre später verendete das Tier interkurrent an einer akuten Erkrankung. Bei der Schädelsektion wurde an der der Verletzung entsprechenden Stelle eine nach innen gerichtete Enostose festgestellt und das Großhirn zeigte dort eine leichte Delle.

III. Entzündungen des Gehirnes und seiner Häute

Für den Chirurgen haben vorwiegend jene akuten Prozesse Interesse, die im Gefolge von Verletzungen, Phlegmonen und dergleichen auftreten, ferner die chronischen Zustände, die tumorartige Symptome erzeugen.

Eitrige Meningitis und Hirnabszeß

Beide Krankheitszustände sollen gemeinsam besprochen werden, da sie meist die gleiche Ursache haben und auch vielfach gemeinsam auftreten.

Zustandekommen

1. *Direkte* Infektion im Gefolge von offenen Frakturen, Schädelknochenwunden oder eingedrungenen Fremdkörpern.

2. *Fortgeleitet* von Eiterungsprozessen der Umgebung. Von der Stirnhöhle, beim Rind (Andres) besonders nach Hornzapfenfrakturen, von der Keil-

beinhöhle (Karl) vom Siebbein und Felsenbein. Über otogene Hirnabszesse berichten Auchterlonie, Cadeac, Dorn, Hahn, Pallaske, Vennerholm und eigene Beobachtung. *Phlegmonöse* Weichteilprozesse können durch die *Emissarien*, solche im Schlund oder Luftsack durch die *Foramina* der Schädelbasis in das Schädelinnere vordringen. Stiller sah bei einem Rind einen Abszeß der Rachenhöhle, der durch das Foramen ovale in die Schädelhöhle vorgedrungen war. Die Knochen der Schädelbasis wurden dabei usuriert. Augustin beobachtete das Vordringen eines Druseabszesses durch das Foramen lacerum. Von der *Orbita* aus können sich retrobulbäre Phlegmonen entlang der *Durascheide des N. opticus* auf dem Lymphwege fortsetzen. Bekannt ist auch, daß von der Nasenhöhle aus entlang der Riechnerven Prozesse in das Schädelinnere vordringen (Barboni, Joest, Salvisberg). Bazelot beobachtete das Vordringen von Aktinomykose, Dobberstein von Schimmelpilzen und Magnusson von *Hypoderma bovis*.

Beachtenswert ist, daß bei Phlegmonen im Bereiche der Lippen, der Augen und Nase nur sehr selten eine Verschleppung in die Schädelhöhle auf dem Blutwege (Sinusthrombose, Relier) vorkommt. Wir sahen eine Sinusthrombose beim Hund im Sinus sagittalis, Hauser sah auch eine Thrombose des Sinus circularis und basilaris nach Zahnfraktur, Nekrosebacillose.

Diese beim Menschen so gefährlichen Zustände fallen bei den Tieren gar nicht ins Gewicht. Der Grund hierfür dürfte darin liegen, daß bei den Tieren ein Teil der Hirnblutleiter extrakraniell liegt und daß weiterhin nur ein Teil des Blutes aus den erwähnten Regionen über die Hirnblutleiter abfließt. Der Großteil wird über die Vena reflexa extrakraniell abgeleitet.

3. *Metastatisch* von fern vom Hirn gelegenen Eiterungsprozessen. (Frauchiger, Hoffmann, und andere). Beim Pferd sind am häufigsten Druseabszesse bekannt. Creech hat in einem Hirnabszeß beim Schwein *Brucella suis* nachgewiesen. In unserer Klinik sahen wir ein Pferd mit einer metastatischen akuten Meningoencephalitis von einer ausgedehnten, nekrotisierenden Widerristphlegmone ausgehend.

Meningitis

Symptome. Während des Verlaufes eines der geschilderten primären Eiterungsprozesse kommt es zu einer weiteren Temperatursteigerung und Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Aufregungserscheinungen, teilweise bis zu Tobsuchtsanfällen gesteigert, wechseln mit Abgestumpftheit und Somnolenz. Die Reflexerregbarkeit ist gesteigert, die Pupillen sind meist eng, manchmal ungleich weit (Anisokorie). Der Schädel ist klopfempfindlich, bei Kleintieren oft Opisthotonus, insbesondere bei Ausbreitung im Bereiche der Medulla. Bei Lokalisation an der Hirnbasis treten Hirnnervensymptome in Form von Reizung oder Lähmung hervor. Der Liquor ist trübe und enthält Eiterkörperchen. Mitbeteiligung der entsprechenden Hirnpartie ist nicht selten. Bei der chronischen Meningitis setzen die Erscheinun-

gen langsam ein. Sie kann einen Hirntumor vortäuschen. Ich hatte Gelegenheit, eine Foxhündin mit einer *chronischen Leptomeningitis* zu beobachten und den Verlauf zu verfolgen. Dabei zeigten sich auch Hirnnervensymptome, die durch die Einmauerung der austretenden Nerven im Gefolge des Entzündungsprozesses bedingt waren. In gleicher Form entstand dabei auch eine Atrophie der Hypophyse mit Ausfallserscheinungen. Eingehender Befund siehe bei raumfordernden Prozessen.

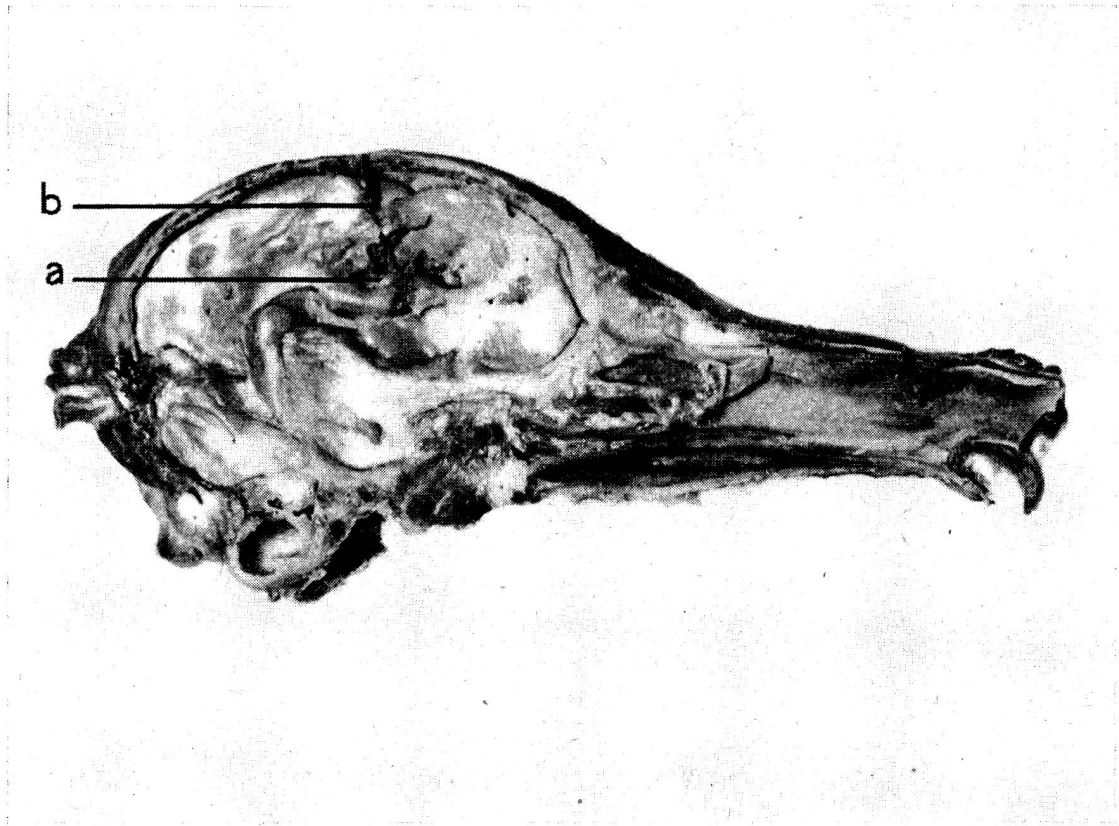


Abb. 6. Hirnabszeß (a) mit Fremdkörper (b) (Nadel). Präparat des Falles Abb. 7, Sagittalschnitt.

Hirnabszeß

Hirnabszesse kommen bei allen Tierarten vor und sind nicht so selten, als vielfach angenommen wird. Außer den schon vorher erwähnten liegen Publikationen aus der letzten Zeit von Andres, Barber, Creech, Farcaro, Frauchiger, Hoffmann, Lapotynski, Pallaske, Patrizi, Sacchi-Bassi, Seren, Schneider, Vogt, Weyler, Williamson vor. In fast allen Sammlungen der pathologischen Institute findet man solche Präparate.

In der Wiener Sammlung befinden sich 7 Präparate mit metastatischen Hirnabszessen, und zwar 1 im Großhirn, Pferd (Druse), 2 im Großhirn, Rind,

3 im Kleinhirn, Pferd, 1 im Großhirn, Schaf, 1 im Großhirn, Hund. Weiterhin 1 Großhirnabszeß beim Hund (Fremdkörper). Fortgeleitet 1 Kleinhirnabszeß nach Otitis interna pur., gleichzeitig Druse, Pferd, Hypophysenabszeß mit Meningitis basalis nach Empyem der Stirn- und Keilbeinhöhle, Pferd, und 1 Meningitis nach retrobulbärer Phlegmone, Hund.

Trolldenier wies in einem Hirnabszeß vom Hunde *Streptotrix* nach. Weitere Angaben über das Vorkommen siehe bei Joest, II. und über die beobachteten Lokalisationen bei Hutyra und Marek. Der in Abb. 6 dargestellte Hirnabszeß wurde durch eine Nähnadel bedingt, die durch ein Foramen der Schädelbasis, wahrscheinlich durch das Foramen opticum, eingedrungen ist.

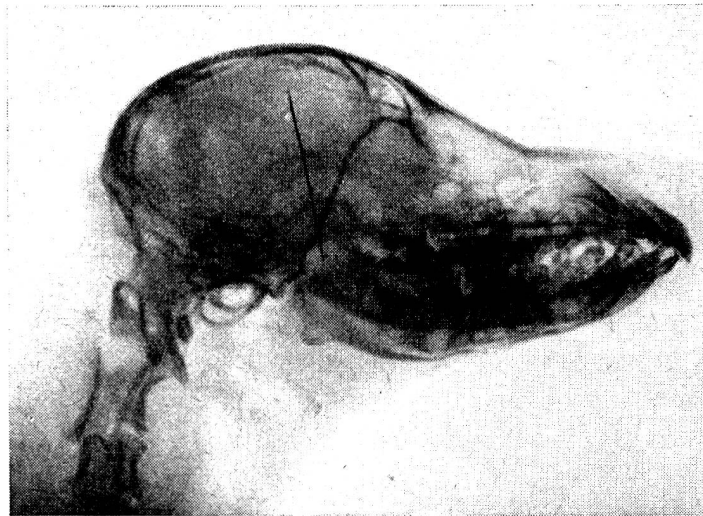


Abb. 7. Nadel, durch das Foramen opticum in das Gehirn eingedrungen. (Aufnahme Röntgeninstitut der Hochschule.)

Prot. Nr. 245/49. Zwergpudel, Hündin, 5½ Monate alt. *Anamnese:* Das Tier schreit bei der Futteraufnahme. Bei der Untersuchung der Rachenhöhle wurde eine Nähnadel festgestellt und entfernt. In den nächsten Tagen schrie das Tier weiterhin auf und nahm kein Futter mehr zu sich. *Klinischer Befund:* Das Tier ist matt und liegt im Käfig zusammengekauert, Körpertemperatur 40,1; beim Versuch, das Tier zu heben, schreit es auf. Irgendeine Beeinträchtigung des Sensoriums oder Symptome von seiten des Gehirnes wurden nicht beobachtet. Bei der Untersuchung der Rachenhöhle konnte eine kleine wunde Stelle, aus der sich etwas Blut und Eiter entleerte, festgestellt werden. Bei der Röntgenuntersuchung wurde (Abb. 7) eine Nadel festgestellt, die scheinbar in das Schädelinnere vorgedrungen war.

Therapie: In Äthernarkose wurde die Fistelöffnung in der Rachenhöhle erweitert und versucht, ein Ende des Fremdkörpers noch zu erreichen, was jedoch mißlang. Das Tier ist am nächsten Tag gestorben. Bei der Sektion (Prof. Baumann) wurde ein haselnußgroßer Hirnabszeß (Abb. 6), in den die Nähnadel hineinreichte, gefunden.

Epikrise: Die im Rachen festgestellte kleine Fistelöffnung stammte von der Nähnadel, die nach Durchdringung des weichen Gaumens durch das linke Foramen opticum in die Schädelhöhle eingedrungen war. Die Folge

davon war ein Abszeß im Stirnhirn, durch den jedoch keine auffallenden Hirnsymptome hervorgerufen wurden. Es ist als ganz besonders seltener Zufall zu bezeichnen, daß eine Nadel durch ein Foramen in die Schädelhöhle eingedrungen ist.

Symptome.

Der *akute Hirnabszeß* ist meist mit einer Meningitis vergesellschaftet. Neben den Erscheinungen der eitrigen Meningitis treten Hirnerscheinungen mehr in den Vordergrund. Beim *chronischen Hirnabszeß* treten besonders die Erscheinungen des Hirndruckes hervor. Pulsverlangsamung, Einnahme abnormer Körperstellungen, Abgestumpftheit wechseln mit Aufregungszuständen. Vielfach kann man auch Herderscheinungen beobachten, deren Analyse besonders für die Lokalisationsdiagnose von Bedeutung ist. (Siehe auch das Kapitel über entzündliche Hirntumoren.) Manche Hirnabszesse verursachen lange keine Erscheinungen (stummer Hirnabszeß). Erst bei einem akuten Nachschub oder Einbruch in den Ventrikel treten solche hervor.

Im Liquor sind vermehrter Eiweißgehalt und Eiterkörperchen. Die langsam fortschreitenden allgemeinen Hirndruckerscheinungen werden manchmal von hochakuten Hirnerscheinungen abgelöst und die Tiere gehen rasch zugrunde. Dies deutet auf einen Durchbruch des Hirnabszesses hin.

Differentialdiagnostisch kommen besonders Hirngeschwülste, Hirntuberkulose, Coenurose und Hydrocephalus internus in Betracht.

Prognose. Diese ist bei der eitrigen Meningitis und beim akuten Hirnabszeß schlecht. Zeitgerechte Abschaffung verwertbarer Tiere ist am zweckmäßigsten. Beim chronisch verlaufenden Hirnabszeß könnte nach Lokalisation des Herdes die operative Eröffnung der Schädelhöhle und Spaltung des Abszesses vielleicht Erfolg bringen.

Résumé

Après avoir résumé les particularités du système nerveux central des animaux et sa réaction sur des lésions par rapport à l'homme, l'auteur procède à l'examen systématique de cas neurologiques. A la lumière des observations recueillies dans la littérature et de divers examens expérimentaux, les résultats obtenus reposent sur 180 cas observés et présentant des lésions pathologiques dans le cerveau ou les méninges. *Les symptômes cérébraux généraux* et ceux de déficience lors de lésions des *nerfs cérébraux* sont traités de façon détaillée; la localisation (rendue possible par ces symptômes) d'un foyer de maladie dans une région cérébrale est décrite. Parmi les méthodes diagnostiques auxiliaires, l'auteur expose également la *radiologie* du *système cavitaire* (encéphalographie, ventriculographie), le *système vasculaire* (angiographie) du cerveau et dépeint les difficultés de ces méthodes ainsi que la technique adoptée. Après une brève allusion aux *malformations cérébrales d'inhibition* (encéphalocèle), un chapitre spécial est consacré aux *lésions cérébrales* (146 cas examinés), au mécanisme de leur naissance, à leurs symptômes ainsi qu'à leurs suites. Sur 54 chiens atteints de *commotion cérébrale*, 42 ont guéri, 1 a été abattu et 11 ont péri. 7 ont péri par suite de blessures concomitantes d'organes internes (foie, rate, poumon, vessie), chez les 4 derniers, on n'a pu déceler macroscopiquement à l'autopsie de lésions au cerveau ou aux organes internes. On a reconnu sur une coupe histologique du cerveau une com-

motion cérébrale. Sur 5 chevaux atteints de c. c., 3 ont guéri et 2 ont été abattus en raison d'autres blessures. Sur 74 chiens souffrant de *contusion* cérébrale, 46 ont guéri, 5 ont été abattus sur la demande de leurs propriétaires et 23 ont péri, dont 11 par traumatisme cérébral et 12 à la suite de blessures concomitantes. Sur 13 chevaux à c. c., 7 ont guéri et 6 ont été abattus en raison de blessures concomitantes. Tous les animaux abattus ont été soigneusement autopsiés. La fin de ce chapitre traite encore de la *compression cérébrale* et des états post-traumatiques.

Le 3^e chapitre se rapporte à la *méningite* et à l'*abcès cérébral* avec à l'appui une série de cas observés par l'auteur.

Riassunto

Dopo uno sguardo generale alle particolarità del sistema nervoso centrale negli animali ed alla reazione di esso nell'uomo, si illustrano minuziosamente l'esame sistematico ed il rilievo di un reperto neurologico. Accanto alle conoscenze fatte sullo studio approfondito della letteratura nei singoli casi e delle diverse prove sperimentali, i risultati del lavoro si fondano su 180 casi di lesioni del cervello e delle meningi, osservate personalmente. Si trattano a fondo i *sintomi cerebrali generali*, le manifestazioni di sortita nelle *lesioni dei singoli nervi cerebrali* nonché, per mezzo di questi sintomi, la circoscrizione di un focolaio morbigeno in una rispettiva parte del cervello. Riguardo ai metodi ausiliari, si espone anche il *sistema delle cavità* (encefalografia, ventriculografia), quello *sanguigno* (angiografia) del cervello, rilevando contemporaneamente le difficoltà di questi metodi e la tecnica usata finora.

Nella parte speciale - dopo aver brevemente riferito sulle *malformazioni d'ostacolo* chirurgicamente importanti (encefalocele) - si riserva un posto speciale alle *lesioni cerebrali* (146 casi osservati personalmente), al loro modo di insorgenza, ai sintomi nonché ai fenomeni successivi. Su 54 cani affetti da *commozione cerebrale*, 42 guarirono, uno fu abbattuto e 11 perirono; 7 di questi soccombettero in seguito a lesioni concomitanti di organi interni (fegato, milza, polmoni, vescica urinaria); negli altri 4 cani, all'autopsia non si accertò nessuna lesione macroscopica, nè al cervello nè sugli organi interni. In un cervello si riscontrarono delle alterazioni istologiche che fanno pensare ad una commozione cerebrale. Su 5 cavalli affetti da questa malattia guarirono 3; gli altri 2 furono macellati in seguito ad altre ferite. Su 74 cani contusi al cervello guarirono 46, 5 furono uccisi per desiderio dei proprietari e 23 sono periti, cioè 11 per trauma cerebrale e 12 per lesioni anche negli organi interni. Di 13 cavalli colpiti da commozione cerebrale sono guariti 7; 6 sono stati macellati per la presenza di altre ferite. Gli animali uccisi o macellati sono stati sottoposti a necropsia che diede dei reperti particolari. Alla fine di questo capitolo sono ancora descritti la *compressione cerebrale* e gli *stati posttraumatici*.

Nel terzo capitolo si parla della *méningite* e dell'*ascenso cerebrale*, rilevando una serie di casi osservati in persona.

Summary

After a general review on the peculiarities of the central nervous system in animals and its reactions to injuries in comparison with human beings a detailed description of neurological examination is given. The knowledge gained by thorough study of the literature on clinical cases and experimental investigations is combined with the personal results of 180 cases of the author, including anatomical lesions in the brain and meninges. The *general cerebral symptoms* and the functional deficiencies following injuries of the *single cerebral nerves* and the possibility of anatomical localisations in the related brain regions are described in extenso.

Among the methods also the *röntgenologic exhibition* of the *cavities* of the brain (encephalography, ventriculography), and of the *vessels* (angiography), the technique and also the difficulties are fully described.

In the special part of the article cerebral *deformities* (encephalocele) are shortly mentioned. 146 own cases of *brain damages*, pathogenesis, symptoms and consequences are given in extenso. Of 54 dogs with *commotio cerebri* 42 healed out, 1 was killed and 11 died, whereof 7 with damages of liver, spleen, lung and urinary bladder. In 4 dogs the macroscopic post mortem examination did not reveal any abnormality in brain, or in other internal organs. In one dog the histological examination of the brain pointed at *commotio cerebri*. Of 5 horses with c. c. 3 recovered, 2 were killed on account of other lesions. Out of 74 dogs with *contusio cerebri* 46 recovered, 5 were killed as the owner wanted, 23 died. (11 by the brain trauma, 12 by concomitant lesions of inner organs). Of 13 horses with *contusio cerebri* 7 healed, 6 were sloughered because of simultaneous damages of other organs. Of all killed and sloughered animals a thorough postmortal examination was made. At the end of this chapter *compressio cerebri* and *posttraumatic* phenomena are discussed.

In a 3d chapter *meningitis* and *brain abscesses* are described with special reference to cases observed by the author.

Literatur

Bücher. Bayer-Fröhner-Schmidt: Handbuch der tierärztl. Chirurgie u. Geburtshilfe. Verlag W. Braumüller, Wien 1923. – Bumke, O. u. Foerster, O.: Handbuch der Neurologie. Verlag Springer, Berlin 1937, S. 187 u. 235. – Dexler: Die Nervenkrankheiten der Pferde. Leipzig u. Wien 1899 u. in Stang-Wirth, Enzyklopädie, Berlin-Wien, Bd. IV, 1928. – Ellenberger, W. u. Baum, H.: Handb. d. vergleichenden Anatomie d. Haustiere. Verlag Springer, Berlin 1926. – Dusser de Barenne, J. G. in: Bumke u. Foerster, S. 235, 268. – Ellenberger, W., Scheunert, A., Trautmann, A. u. Krzywanek, F. W.: Lehrb. d. Veterinärphysiologie. Verlag P. Parey, Berlin 1939. – Frauchiger, E. u. Fankhauser, R.: Die Nervenkrankheiten unserer Hunde. Verlag H. Huber, Bern 1949. – Frauchiger, E. u. Hofmann, W.: Die Nervenkrankheiten des Rindes. Verlag H. Huber, Bern 1941. – Fulton, J. F.: Physiologie des Nervensystems. Verlag F. Enke, Stuttgart 1952. – Hochenegg, J. u. Payr, E.: Lehrbuch der speziellen Chirurgie des Menschen, mit Angaben über Tierversuche. Urban & Schwarzenberg, Wien 1927. – Hutyra, Marek u. Manninger: Spez. Pathologie u. Therapie der Haustiere. Jena 1938. – Joest: Spez. patholog. Anatomie. Berlin 1937. – Joest u. Dobberstein: Patholog. Anatomie, Bd. II. – Rademaker, G. G. J.: Experimentelle Physiologie des Hirnstammes in: Bumke u. Foerster, S. 187 (Exp. Hd. Ktz., Lit.) – Röder, F. u. Rehm, O.: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Untersuchungsmethoden u. Klinik f. Ärzte u. Tierärzte. Verlag Springer, Berlin 1942. – Scherer, H. J.: Vergleichende Pathologie des Nervensystems der Säugetiere. Leipzig 1944. – Schönbauer, L.: Lehrbuch der Chirurgie, Wien 1950.

Allgemeines. Arai, H.: Über die Thalamuskern des Rindes. Z. mikr. anat. Forschg. 49, 465 (1941). – Baddie, G. F.: Die Differentialdiagnose der Lähmungen des Hundes. Vet. Rec. 61, 511 (1949). – Barnard, J. W.: Die Kerngruppe des N. hypoglossus bei Wirbeltieren. J. comp. Neur. 72, 489 (1940). – Bartorelli, C.: Der heutige Stand der experimentellen Erfahrungen über die Beziehungen von Zwischen- und Mittelhirn zur Motorik. Schweiz. Arch. Neur. 48, 370 (1941). – Berczeller, Nowotny u. Schüller: Experimentelle Hirnarteriographie. Radiolog. Rdsch. Bd. VI, 235 (1938). – Bindrich, H.: Liquordiagnose bei experim. Stp. d. Hd. Arch. exp. Vet. Med. Bd. 6, 162. – Brodal, A.: Die Verbindungen des Nuc. cuneatus externus mit dem Kleinhirn beim Kaninchen und der Katze. Z. Neur. 171 (1941). – Chambers, F.: Surgical shock. Vet. Journ. 87, 274 (1931). – Croft, Ph. G.: Biochemistry of the cerebrospinal fluid of the dog. Vet. Rec. 67, 47, 872 (1955). – Dennstedt, A.: Die Sinus durae matris der Haussäugetiere. Dissert. Gießen 1903. – Dimic, M. J. u. Nonin, S.: Beitrag zur Neurochirurgie bei unseren Haustieren. Acta veterinaria 1954. – Dow, R.: Teilweise Verkümmern des Kleinhirnes beim Hund. J. comp. Neur. 72, 569 (1940). – Fankhauser, R.: Der Liquor cerebrospinalis in der Vet.-Med. Zbl. Vet. Med. 1, 136 (1953). – Derselbe: Neuro-pathol. Befunde bei Wildtieren. Schweiz. Arch. Tierheilk. 97, 53 (1955). – Fischer, K. u. Starke, G.: Liquoruntersuchung bei Poliomyelitis des Schweines. Arch. exp. Vet. Med. Bd. 5, 38. – Frauchiger: Rückenmarksdiagnostik bei Mensch und Pferd. Schweiz. Arch. Tierheilk. 75, 414 (1933). – Derselbe: Liquoruntersuchungen beim Rind. Schweiz. Arch. Tierheilk. 81, 487 (1939). – Galetto: Experimentelle Untersuchungen über die arteriograph.

Darstellung der Hirngefäße unter Druck in Verbindung mit Einspritzung von Kontrastmitteln unter Druck in den Subduralraum. Fortschr. Röntgenkde. 62 (1940) Ref. Z. Ch. 1632 (1941). – Galkins, W. S.: Weitere Beobachtungen an experimenteller, durch partielle Vereisung der Hirnrinde hervorgerufener Epilepsie. Z. exp. Med. 77, 476. – McGrath, J. T.: Convulsions in dogs, with some clinico-pathological observations. Proceed. Ann. Meet. Amer. Vet. Med. Ass. 89, 1952, 220 (1953). – Habersang: Die Bedeutung der Kopfnervensymptome für die Diagnostik der Gehirnerkrankungen beim Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 43, 530 (1927). – Hase-Wranau, H.: Über die Veränderungen des Stirnhirnes, der Zentralregionen und der Insel des Pferdes bei der Hydrocephalia chron. int. aquisita. Dissert. Berlin 1934. – John: Z. Tiermed. 1 (1897). – Kolb, E. u. Hiepe, Th.: Untersuchungen über das Vorkommen von Fermenten im Liquor cerebrospin. von Rindern und Pferden. Z. bl. Vet. Med. 2, 583 (1955). – Maltshenkow: Über die Eigentümlichkeiten der Funktion des Großhirnes beim Hund. Fiziol. Z. 29, 511 (1940). – Marx, G.: Die röntgenologische Lokalisation von Encephalomalacie bei einem Hund mit Hilfe der Ventriculographie. D. T. W. u. Tierärztl. Rdsch. 51/49, 250 (1943). – Morawec, K.: Die praeganglionäre Ausschaltung des Augenparasymphaticus bei Hund und Katze durch subdurale Oculomotoriusdurchtrennung. Ing.-Dissert. Wien 1947. – Mosimann: Ein eigenartiger Fall von Encephalocoele beim Schaf. Schw. Arch. Tierhk. 93, 389 (1951). – Nizza, P.: Die nervös bedingte Untertemperatur beim Hunde. Dissert. Lyon 1939. – Nonin, S.: Komperative Untersuchung der Funktion der seitlichen Gehirnkammern bei den Haustieren. Acta veterinaria Bd. IV, 80 (1954). – Parry: Epileptische Zustände beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung der Hundehysterie. Vet. Rec. 60, 389 (1948) u. 61, 23 (1949); Ref. W. T. M. 37, 570 u. 713 (1950). – Rehm, O.: Die Cerebrospinalflüssigkeit der Tiere. Arch. w. u. pr. Tierheilk. 76, 39 (1940). – Sachs, L.: Labyrinthstörungen bei einem Hund. Tierärztl. Rundsch. 43, 182 (1937). – Scheunert: Z. Inf. Krankh. Haustiere 9 (1911). – Schlottbauer, C. F.: The diagnosis of some diseases of the central nervous system of lower animals. Cornell Vet. 29, 91 (1939). – Seiferle, E.: Zur Rückenmarkstopographie von Pferd und Rind. Z. Anat. 110, 371 (1939). – Derselbe: Rückenmarkstopographie von Pferd und Rind. Schweiz. Arch. Tierheilk. 83, 228 (1941). – Spuhler, V.: Über kongenitale zerebellare Atrophie mit gleichzeitiger Affektion der Großhirnrinde bei Felis domestica. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1944, 86, S. 357 (eingehende Befunde u. Lit.). – Stöckli, A.: Liquorgewinnung und Bestimmung der normalen Liquorwerte beim Rind. Schweiz. Arch. Tierheilk. 92, 228 (1950). – Ullrich: Über die Gewinnung des Liquor cerebrospinalis beim Hund und seine Untersuchung. Prag. Arch. Tiermed. 8, 53 (1928). – Vaccari, I.: Klin. physiol. u. path.-hist. Untersuchungen über ein Gehirnsyndrom. Nuova vet 18, 147–154 u. 172–178 (1940). – Verwer, M. A. J.: Over punctie on onderock van de liquor cerebrospinalis bij de gezonde en de zieke hond. Tijds. Diergeneesk. 79: 23, 891 (1954). – Weber: Rückenmarkspunktionsstellen beim Schwein. Schweiz. Arch. Tierheilk. 85, 101 (1943). – Derselbe: Anatomisch-klinische Untersuchungen über die Punktion und Anästhesiestellen des Rückenmarkes und über die Lage des Gehirnes beim Rind. Schweiz. Arch. Tierheilk. 84, 161 (1942). – Wright: Einige Symptome von Gehirnschädigungen. Schweiz. Arch. Tierheilk. 88, 369 (1946). – Yoda, S.: Über die Kerne der Med. oblong. der Katze. Z. mikrosk. anat. Forschg. 48, 529 (1940). – Ziegler: Zur Anatomie der Liquorpunktionsstellen bei Tieren. Schweiz. Arch. Tierheilk. 87, 247 (1945).

Verletzungen. Alexander-Tietze: Über stumpfe Kopfverletzungen. Bruns Beitr. 137, 523. – Auersperg, A.: Zur Pathophysiologie der postcommotionellen Kopfschmerzen. Acta neurochir. 1, 381 (1951). – Chambers, F.: Cranial haemorrhage. Vet. Rec. 7, 261 (1927). – Engel, E.: Beitrag zur Untersuchung der Heilungsvorgänge in den Trepanationswunden des Schädels beim Hunde. Przegl. Wet. 53, 269. – Guillot, M. L.: L'hémorragie cérébrale chez les chiens. Dissert. Lyon 1931. – Hillerbrand, N.: Commotio cerebri. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 68, 383 (1917). – Hoffmann, J. A.: Gehirnblutung bei drei Ferkeln. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 69, 598 (1918). – Derselbe: Schreckneurose eines Pferdes infolge Explosion einer Granate in größter Nähe. D. T. W. 26, 119 (1918). – Joest, E.: Schwerer Bruch des Hinterhauptbeines mit Zertrümmerung der Med. oblong. beim Pferd infolge Straßenbahnunfalles. T. A. 3, 338. – Khan, Shafi Bahadm.: Gehirnerschütterung bei einem Pferd, veranlaßt durch einen Fall. – Kino: Reflexstörungen bei Erschütterungen des Zentralnervensystems. D. Z. Nervenheilk. 116, 49. – Kirk Hamilton: Cerebellar ataxia in a greyhound. Vet. Rec. 18, 979 (1938). – Kirschbaum, A.: Über kapillare Gehirnblutungen. Frankf. Z. Path. 23, 444 (1920). – Lombardi, L.: Quadro clinico di epilessia traumatica osservato in una bovina. Nuova vet. 16, 86 (1938). – Mahajan, M. R.: Some observations on «Chirching» disease of sleep in Hyderabad. State. Indian. J. vet. Sci., etc. 5, 350 (1935). – Metz (zitiert nach Wiederer). – Mörkeberg, A. W.: Fraktur des Stirnbeines eines Pferdes,

Verschiebung der Fragmente, Exophthalmus. Heilung der Operation, teilweise Blindheit infolge retrobulbärer Neuritis optica. Maan. Dyr. 27, 305. – Reiser, B.: Verhalten großer Hirndefekte und Ersatz von Hirngewebe durch transplantiertes Fett. Bruns Beitr. klin. Chir. 165, 439. – Ricker, G.: Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirnes. Virch. Arch. 226, 180 (1919). – Rouse, W. J. M.: Cerebral haemorrhage. J. roy. Army. vet. Corps 9, 184 (1938). – Schneider, P. A.: Fractures du crane et lesions du cerveau chez le chevre. Schweiz. Arch. Tierheilk. 97, 431 (1955). – Schönbauer, L.: Klinisches und Experimentelles über stumpfe Schädeltraumen. Bruns Beitr. Chir. 137, 611 (1926). – Derselbe: Folgen der Gehirnerschütterung. Langenbecks Archiv u. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 282, S. 207 (1955). – Schönbauer, L. u. Brunner in: Handbuch der Neurologie des Ohres von Alexander-Marburg. Bd. II, 281 (1928) mit der übrigen angeführten Humanliteratur. – Sjöberg, A.: Eine Schädelbruchoperation. Entfernung der Ossa parietalia beim Pferde. T.R. 31, 701 (1925). – Überreiter, O.: Frakturen des Hirnschädels. W.T.M. 34, 747 (1947), mit Literatur. – Derselbe: Neurochirurgie in der Veterinärmedizin. Int. Vet. Kongreß Proc., Part II 366 (1953). – Wiederer, R.: Traumatische Hyperglykämie im Tierexperiment. Arch. Ohrenheilkde. 135, 328 (1933).

Entzündungen. Aughterlonie, Lindsay and E. J. Gilroy, Glass: Otitis media, with complications in a horse. Vet. J. 89, 231 (1933). – Augustin: Rev. gen. Med. Vet. (1905). – Balozet, L. et P. Pernot: Meningite du chien causes par un actinomyces. Bull. Acad. vet. France 9, 168 (1936). – Barber, C. N. u. D. H. Udall: Cerebral abscess and Purulent meningitis. Cornell Vet. 25, 286 (1935). – Barboni, E.: Weitere Beobachtungen über das Empyem der Sella turcica beim Rind. Empyem der Sella turcica und actinobazilläre Entzündung der Hypophyse. Nuova vet. 16, 285 u. 319 (1938). – Baumgartner, H.: Pathologisch anatomische Untersuchungen über die Meningitis des Pferdes. Dissert. Berlin 1940; Ref. BMTW 56, 68 (1940). – Berge, E. u. P. Cohrs: Mittelohreiterung und Facialislähmung beim Pferde. Arch. Tierheilk. 68, 295 (1934). – Bürki, F.: Über Meningitis. Schweiz. Arch. Tierheilk. 69, 85 (1927). – Cadeac: Journ. Med. vet. (1907). – Creech, G. T.: Brucella suis infektion of the brain of swine. J. Amer. vet. med. Assoc. 89, 584 (1936). – Delaparte, P.: Eine von der Tollwut unabhängige Paralyse des Unterkiefers bei den Fleischfressern. Dissert. Lyon 1931. – Dobberstein, J.: Zur Pathologie des Zentralnervensystems bei Tieren. III. Leptomeningitis mykotica. B. T. W. 52, 144 (1936). – Dorn: Felsenbeineiterung. M. T. W. 65, 295 (1914). – Foresti, C.: Su di un caso di tuberculosi del seno frontale in un gatto. Nuova vet. 14, 321. – Fracaro: Ascesso endocranio dell' apofisi basilare dell occipite in una vacca. Mod. Zoolatro Parte prof. 1053 (1914). – Hauser, H.: Zahnfach-Nekrosebazillose mit venös-metastatischer Thrombose des Sinus circularis basilaris. Schweiz. Arch. Tierheilk. 93, 326 (1951). – Holz: Beiträge zur Pathologie des Zentralnervensystems. II. B. T. W. 52, 114 (1936). – Derselbe: Beiträge zur Pathologie des Zentralnervensystems. III. Pseudokalkinkrustationen der Gefäße in Zentren des extrapyramidalen motorischen Systems. B. T. W. 52, 33 (1936). – Derselbe: Spezifisch-infektiöse und apoplektische Insulte des Zentralnervensystems. Z. Inf. Krankh. Haustiere 50, 193 (1936). – Horak: Die senilen Verknöcherungen der Dura mater encephali beim Hunde. Prag. Arch. Tiermed. 7, 107 (1927). – Hurst, F., Weston: Calcification in the brains of Equidae and of Bovide. Amer. J. Path. 10, 795 (1934). – Joest, E.: Ber. Tierärztl. Hochschule Dresden 152 (1917). – Jung, P.: Zwei interessante Fälle von Gehirntuberkulose beim Rind. Schweiz. Arch. Tierheilk. 80, 77 (1938). – Karl: Empyem der Keilbeinhöhle fortgesetzt auf die Hypophyse. Wochenschr. Tierheilk. 604 (1901). – Krüger, E.: Ein interessanter Fall von Gehirnentzündung bei einem Pferde. Ztschr. Veterinärkde. 29, 85. – Lopatynski, K.: Kleinhirnabszeß bei einem Kalbe. Prz. wet. 37, 271. – Mailland: Lessous protuberantielle chez un cheval. Encephalite. Rev. vet. mil. 19, 85 (1935). – Magnusson, H.: Meningitis eines Pferdes durch Hypoderma bovis verursacht. Svensk. vet. Tidsskr. 220 (1920). – Naudin: Contribution à la semiologie des encephalopathies du chien. Rev. gén. Vét. 43, 526. – Oelkers, V.: Gehirntuberkulose. B. T. W. 55, 345 (1939). – Pallaske, G.: Arch. w. u. pr. Tierheilkd. 69, 33 (1935). – Patrizi: Sindroma talamico nel cavallo. Clin. vet. 141 (1923). – Relier: De la Thrombo-phlebite des sinus veineux de la dure-mere. Bull. Acad. vet. France 11, 354 (1938). – Sacchi Bassi: Ascesso intercranio in un bovino. Clin. vet. 56, 63. – Salvisberg, A.: Ein Fall von Abszedierung der Hypophyse bei einer Kuh. Schweiz. Arch. Tierheilk. 58, 708 (1916). – Saurant, P. et R. Lantié: Sui un cas d'actinomyose cerebrale du chien. Rev. Med. vet. 104: 5, 264 (1953). – Schmey, M.: Über die Veränderungen am Skelettsystem, insbesondere am Kopf bei senilen Hunden. Virch. Arch. 220, 52. – Schneider: Verletzung am Jochbein durch einen Nagel. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 66, 713 (1915). –

Seifried: Die wichtigsten Krankheiten des Kaninchens. Berlin 1937. – Seren, E.: Contributo allo studio della sindrome ponto-peduncolo-cerebellare. Descrizione clinica ed anatomopatologica dinneaso esservato nel cane. Nuova vet. 15, 175 (1937). – Sobrino Serrano: Traumatische Meningoencephalitis beim Hund. An. Escuela sup. Vet. Madrid 97 (1935). – Stiller, K.: Usur der Schädelbasis durch einen Abszeß. B. T. W. 49, 745 (1933). – Trollendier: Z. Tiermed. 7 (1903). – Vennerholm: Svensk. Vet. Tijdskr. 19 (1914). – Vogt: Gehirnabszeß bei einem Pferd. B. T. W. 55, 657 (1939). – Vukovic, A.: Encephalitis purulenta circumscripta. Jugosl. Vet. Glasnik 2, 19 (1923). – Williamson, G. and A. G. Ralston: Cerebellar abscess. J. roy. Army vet. Corps 8, 78 (1937). – Wyler, R.: Multiple Gehirnabszesse bei einem Reh. Schweiz. Arch. Tierheilk. 95, 120 (1953).

Service vétérinaire cantonal et Institut Galli-Valerio, Lausanne

A propos d'une recrudescence des salmonelloses animales

Salmonellose chez un lièvre et chez une buse

par P. A. Schneider

Très fréquentes dans certains pays, les salmonelloses ou paratyphoses animales étaient plutôt rares chez nous jusqu'à ces dernières années. Si ce n'est *Salmonella cholerae suis* chez le porc et *Salmonella pullorum* chez la volaille, nous ne trouvions guère que *Salmonella typhi murium* de temps en temps chez le pigeon et chez les oiseaux de volière. Depuis 1954, bien que nous n'ayons modifié en rien nos techniques de recherches et que le nombre de nos analyses n'ait pas notablement augmenté, nous isolons toujours plus fréquemment des salmonelles à partir d'animaux les plus divers, soit domestiques (lapin, cobaye, veau, ouistiti), soit sauvages (moineau, buse, lièvre), ce qui n'est pas sans nous inquiéter quelque peu.

Alors que jusqu'en novembre 1954 nous n'avions jamais diagnostiqué de septicémie à *S. typhi murium* chez le lapin, nous en avons trouvé quatre fois en moins d'une année et ceci dans trois régions différentes (Pully, Eco-teaux, Yverdon). Il est vrai qu'à la suite de l'épizootie de myxomatose, les envois de lapins ont été plus abondants durant ces dernières années, mais cependant ce seul fait n'explique pas cette fréquence, ceci d'autant plus que l'on constate un phénomène parallèle chez le bétail bovin. En effet, durant ces dix dernières années, sur 1699 analyses d'organes de jeunes bovins, nous n'avons jamais trouvé de paratyphiques et d'août 1955 à avril 1956, soit en 9 mois et sur 214 analyses, nous avons isolé *S. typhi murium* des organes de deux veaux et d'une génisse, provenant de trois régions différentes (Thierrens, Villars-le-Terroir, Bavois).

Bien connue chez les oiseaux de volière et le pigeon, l'infection à *S. typhi murium* est peu fréquente chez les oiseaux en liberté et, jusqu'à maintenant,