

**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:** 121 (1979)

**Artikel:** Encephalo-Myelitis granulomatosa bei Zicklein in der Schweiz

**Autor:** Fatzer, R.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-592652>

### **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:** 02.04.2025

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

## **Encephalo-Myelitis granulomatosa bei Zicklein in der Schweiz<sup>1</sup>**

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

In einer Arbeit über Encephalo-Myelitiden bei kleinen Ruminanten beschrieb *Cravero* (1975) einen Fall von granulomatöser Myelitis bei einem 3monatigen, weiblichen Saanenzicklein. Er verglich diesen Befund mit der von *Cork* (1974) kurz vorher erstmals beschriebenen Leukoencephalo-Myelitis bei Zicklein in einem nordamerikanischen Milchziegenbestand, mit der von *Dahme* et al. (1973) beobachteten spontanen und experimentell erzeugten, dem Visna/Maedi der Schafe vergleichbaren granulomatösen Meningo-Encephalitis bei Ziegen sowie mit einer von *Fatzner* (1974) mitgeteilten diffusen Leuko-Encephalitis in der rechten Grosshirnhemisphäre eines 6 Monate alten Zickleins, bei welcher der Nachweis von Parasitencysten in den histologischen Präparaten den Verdacht auf eine Toxoplasmoseinfektion nahelegte. *Cravero* kam zum Schluss, dass sein Fall am ehesten der von *Cork* beobachteten Erkrankung entsprach.

In den folgenden Jahren erschienen mehrere Publikationen über den gleichen Ausbruch in Nordamerika, die verschiedene Aspekte der Krankheit behandeln. *Cork* et al. (1974 a, b) und *Cork* (1976) untersuchten Klinik und enzootologische Faktoren und beschrieben pathologisch-anatomische und histologische Befunde. Sie versuchten, zum Teil mit Erfolg, durch Injektion filtrierter Gewebshomogenate aus Organen eines Zickleins mit Leukoencephalo-Myelitis die Krankheit auf gesunde Zicklein zu übertragen und so ihre infektiöse Natur zu beweisen. Da die Inocula nach Filtration durch ein 220-nm-Millipore-Filter noch infektiös waren und es nie gelang, Bakterien, Mycoplasmen oder Chlamydien aus veränderten Geweben zu isolieren, wurde ein – bisher weder direkt nachgewiesenes noch charakterisiertes – Virus als Erreger angenommen. Epizootologische Beobachtungen sprachen sowohl für intrauterine (vertikale) als auch für früh postnatale (horizontale) Übertragung. Klinisch zeigten die Tiere progressive Lähmung der Gliedmassen und Ataxie; im Liquor cerebrospinalis fanden sich eine deutliche Pleozytose und ein erhöhter Eiweissgehalt. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen waren auf Lunge und Zentralnervensystem beschränkt; sie bestanden in interstitieller Pneumonie verschiedenen Grades mit starker lymphoproliferativer Komponente und einer schweren disseminierten, granulomatös-nekrotisierenden Leukoencephalo-Myelitis.

Im Elektronenmikroskop stellten *Cork* and *Davis* (1975) Entmarkung fest, und da die Axone und Gefässe in nur entzündlichen, nichtnekrotischen Zonen unverän-

<sup>1</sup> Unterstützt durch den Schweiz. Nationalfonds unter Nr. 3.943.78.

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

dert waren, interpretierten sie die Entmarkung als primär. Die morphologische Suche nach einem infektiösen Agens blieb weitgehend erfolglos. Nur in einer Zelle fand sich eine virusähnliche Struktur, welche die Autoren aber selber mit grösster Vorsicht beurteilen. *Cork* (1976) versuchte schliesslich, die Krankheit anhand klinischer und pathologisch-anatomischer Befunde gegen andere ZNS-Affektionen der Ziege abzugrenzen.

Neulich haben *O'Sullivan et al.* (1978) ein identisches Krankheitsbild bei Zicklein in Australien beschrieben.

## **Eigene Befunde**

### **Material**

Der Fall *Craveros* (1975) blieb lange Zeit ein Einzelbefund in unserem Institutsmaterial. Das zweite Zicklein mit ähnlichen Veränderungen erhielten wir erst 3 Jahre später. Seither begegnete uns die Krankheit sporadisch immer wieder, so dass wir jetzt insgesamt über 10 Fälle verschiedener Herkunft verfügen. Bisher sind nur die Saanen- und Toggenburger-Rasse vertreten. 7 Tiere sind weiblich, eines männlich, von zweien kennen wir das Geschlecht nicht. Das Alter liegt zwischen 1 und 5½ Monaten. In 4 Beständen erkrankte nur je ein Tier, in zwei weiteren jedoch 2 bzw. 4, wobei die Krankheit in 2 aufeinanderfolgenden Jahren auftrat.

### **Klinische Symptome**

Im Vordergrund standen progressive Lähmung, beginnend mit Nachhand-schwäche, die sich nach vorne ausbreitete, bis zur vollständigen Paralyse aller vier Gliedmassen. Die Tiere lagen meist auf der Seite und konnten sich nicht aufrecht halten, wenn sie in Sternallage gebracht wurden. Häufig blieben sie munter und aufmerksam, die Futter- und Wasseraufnahme blieben gut bis zuletzt. Gelegentlich wurden Drehbewegungen, Schmerz über der Wirbelsäule, Hypermetrie der Vordergliedmassen, Störungen der Tiefensensibilität und Harninkontinenz beobachtet.

Liquorbefunde liegen nur von 4 Tieren vor; es bestand leicht- bis hochgradige Pleozytose (28/3 bis 837/3 Zellen) und erhöhter Eiweissgehalt (Pandyreaktion positiv).

Die Blutwerte von 4 Tieren zeigten im Vergleich zu den von *Holman* und *Dew* (1965) gefundenen Durchschnittswerten für Zicklein im Alter von 1 bis 6 Monaten eine Leukopenie mit relativer Neutrophilie und Lymphopenie. Ein fünftes Tier lag mit 12 000 Leukozyten/ $\mu$ l in der Norm, jedoch wies das Differentialblutbild eine relative Neutropenie und Lymphozytose auf. *Cork* (1976) stellte in 8 von 12 Blutproben ihrer Zicklein ebenfalls eine Lymphopenie fest.

Die Serumenzymwerte der gleichen fünf Zicklein schwankten erheblich. Die GOT soll bei gesunden Ziegen unter 100 IE liegen (*Blood* und *Henderson*, 1974); sie bewegte sich bei unseren Tieren mit 36–64 IE in der Norm (*Boss* und *Wanner*, 1977). Die gleichen Autoren untersuchten auch den CPK- und GIDH-Spiegel im Blut wachsender Saanenzicklein; die Schwankungsbreite ist sehr gross, was auch für unsere Tiere zutrifft, grobe Abweichungen sind jedoch nicht festzustellen.

### Pathologisch-anatomische Befunde<sup>3</sup>

Fünfmal wurde eine herdförmige lympho-histiozytäre Nephritis und fünfmal eine leichtgradige, vorwiegend portobiliär akzentuierte Hepatitis diagnostiziert; die Leber eines Tieres enthielt *Cysticercus tenuicollis*; Pneumonien fanden sich bei drei Zicklein, wobei zweimal lympho-histiozytäre Infiltrate vorherrschten, beim dritten aber eine eitrige, lobuläre Pneumonie vorlag (*Pasteurella haemolytica*). Je einmal wurde eine mittelgradige lymphozytäre Myocarditis bzw. chronische Peritarsitis gefunden. Parasitär bedingte Läsionen im Gastrointestinaltrakt wurden wiederholt beobachtet.

### Zentralnervensystem

Im Gegensatz zu den pathologischen Veränderungen in den viszeralen Organen, die nicht einheitlich und daher kaum spezifisch sind, können diejenigen von Hirn und Rückenmark wegen ihrer Ähnlichkeit in allen Fällen gemeinsam besprochen werden.

*Makroskopische Beurteilung:* Von 4 Tieren erhielten wir nur den Kopf. Bei einem fand sich ein gelatinöser, rötlichgrauer Bezirk baso-lateral links im hinteren Hirnstamm. Von den übrigen 6 Zicklein konnten sowohl Hirn als auch Rückenmark untersucht werden. Bei 2 waren makroskopisch weder im Gehirn noch im Rückenmark Veränderungen vorhanden. Die übrigen 4 zeigten im Rückenmark herdförmige, segmentale Auftreibungen (Abb. 1, 2), zum Teil multilokulär, zum Teil nur auf einem Niveau. Die Konsistenz solcher Stellen war erhöht oder vermindert, der Querschnitt bräunlich verfärbt, die Strukturen teilweise verwischt. In mehreren solchen Herden fiel auf, dass eine Rückenmarkshälfte sehr stark betroffen, die andere praktisch normal schien (Abb. 3, 4).

*Histologische Befunde:* Es handelt sich um eine herdförmige Meningo-Encephalo-Myelitis. Die Veränderungen im Grosshirn reichen von vereinzelt lymphozytären Gefässinfiltraten bis zu disseminierter Encephalitis in der weissen Substanz mit Gefässwandproliferation, Gliose und Makrophageninvasion. Im Hirnstamm können solche Herde tumorähnlichen Charakter annehmen und ausgedehnte Gebiete umfassen, oft einseitig betont. Es ist eine vorwiegend granulomatöse Reaktion; die Gefässe weisen Endothelkernschwellung und massive lympho-histiozytäre Infiltration mit Beimischung von Plasmazellen auf (Abb. 5, 6, 8). Gelegentlich sind diese Gefässmäntel im Gebiet der Pia-Gliamembran durch einen Kranz von Makrophagen gegen das umliegende Gewebe abgegrenzt. Das Neuropil ist ersetzt durch Makrophagen und/oder Gliarassen (Abb. 5–9). Zwischen den dicht gelagerten Kernen können kleine Verkalkungen und vereinzelt geschwollene Axone beobachtet werden. Bei den Gliazellen handelt es sich vorwiegend um Astrozyten (Abb. 7); progressive, fibrilläre Formen kommen vor. Dazwischen finden sich aber zuweilen Zellen mit vesikulären Kernen und grossem, hell-eosinophilem Zytoplasmaleib (Abb. 5), deren Morphologie eine eindeutige Klassifikation nicht zulässt. Es

<sup>3</sup> Herrn Dr. A. Tontis, Institut für Tierpathologie, Universität Bern, danken wir für die Überlassung der Sektionsbefunde.



könnten sowohl retikulo-histiozytäre als auch gliale Elemente sein. In den dichten Gliosebezirken und Gefässinfiltraten sind Mitosen stellenweise recht häufig.

Weisse und graue Substanz sind gleichermaßen betroffen (Abb. 1–3); die Grenze weiss/grau ist trotzdem meist noch einigermaßen erkennbar infolge weniger dichter Lagerung der Infiltrat- und Gliazellen im Grau, das dafür ödematös durchtränkt sein kann (Abb. 1, 3). Die cerebralen Meningen sind nicht oder nur leichtgradig entzündlich verändert. Leichtgradige Plexuschorioiditis kommt vor. Dagegen weisen die spinalen Meningen vor allem über veränderten Parenchymbezirken gelegentlich massive mononukleäre Infiltration auf (Abb. 3).

Im Elektronenmikroskop (*Bestetti*, 1979) können auch in unserem Material keine Erreger gefunden werden. Im Gegensatz zu den Befunden von *Cork* et al. (1975) ist *Bestetti* aber der Ansicht, es liege nicht primäre Entmarkung vor, da er auch Veränderungen an Gefässen, Axonen und Astrozytenfüssen beobachten konnte, was teilweise bereits lichtmikroskopisch feststellbar ist.

### Diskussion

*Cork* (1976) versuchte die Krankheit bereits klinisch gegen andere mit ähnlicher Symptomatologie abzugrenzen. Auffallend ist das freie Sensorium; die Tiere bleiben oft munter und aufmerksam bis zuletzt, Futter- und Wasseraufnahme sind nicht gestört. *Cork* (1976) sieht darin einen Grund, Hirnrindennekrose und Listeriose auszuschliessen, da diese beiden Krankheiten zu schweren Symptomen von seiten des Gehirns führen. In unseren Fällen von Encephalo-Myelitis trifft dies nur beschränkt zu. Da keine wesentlichen Abweichungen der Serumenzymwerte zu verzeichnen sind (*Boss* und *Wanner*, 1977), kann White muscle disease ausgeschlossen werden; Anamnese, Palpations- und Röntgenbefunde sprechen gegen Traumen und Arthritiden (*Cork*, 1976).

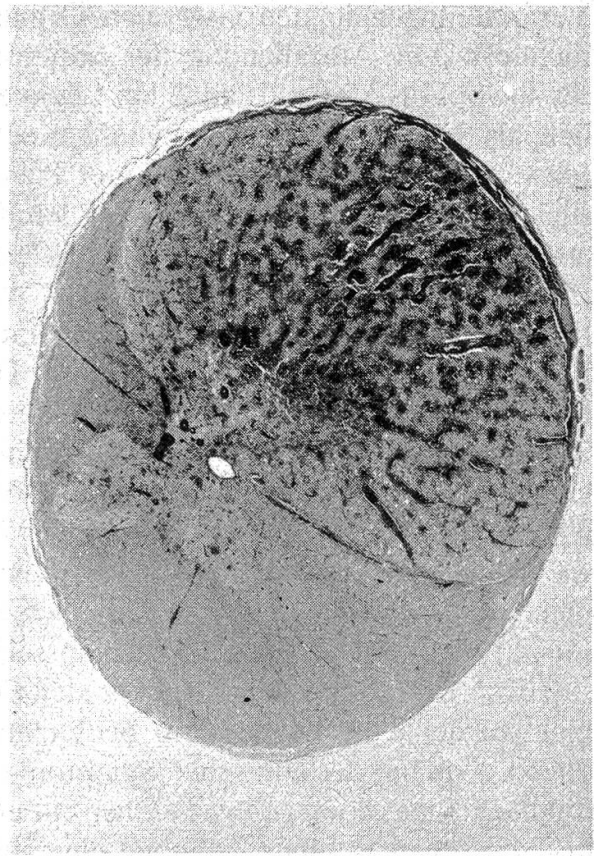
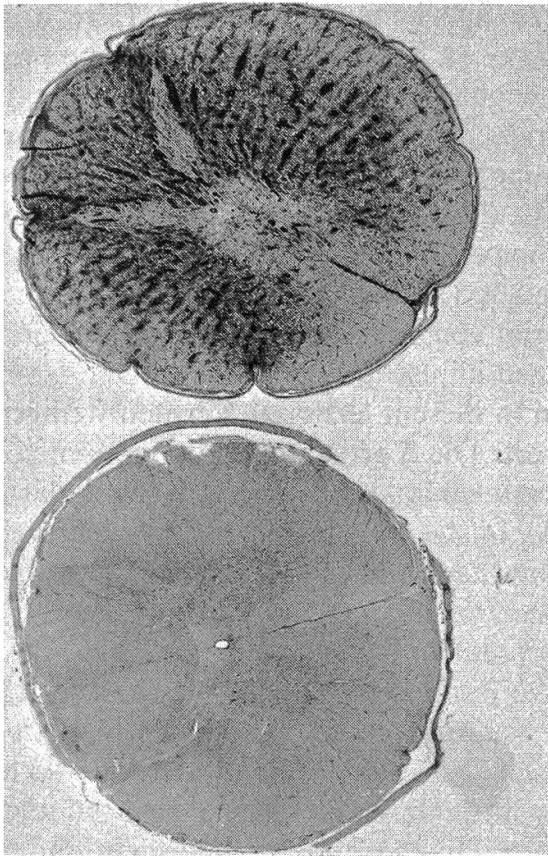
Schwieriger wird die Abgrenzung gegen die von *Dahme* et al. (1973) beschriebene visnaähnliche Erkrankung und gegen die mutmassliche Toxoplasmose-Encephalitis (*Fatzer*, 1974). *Cork* et al. (1974 b) beobachteten in allen ihren Fällen neben den (einheitlichen) ZNS-Läsionen eine interstitielle Pneumonie mit lymphozytärer Hyperplasie. Ähnliches sahen auch *Griem* und *Weinhold* (1975) bei experimentell mit Visnamaterial infizierten Ziegen, bezeichneten die Herde aber als unspezifisch. *Dahme* et al. (1973) fanden in den Lungen spontan an Visna erkrankter Ziegen nur parasitär bedingte Veränderungen, dafür aber recht häufig chronische Arthritiden.

Abbildung 1 Saanenzicklein, 3 Monate, weibl.; zwei Niveaus des Rückenmarkes, eines vollständig frei, das andere mit schweren entzündlichen Veränderungen in grauer und weisser Substanz. HE, Übersicht.

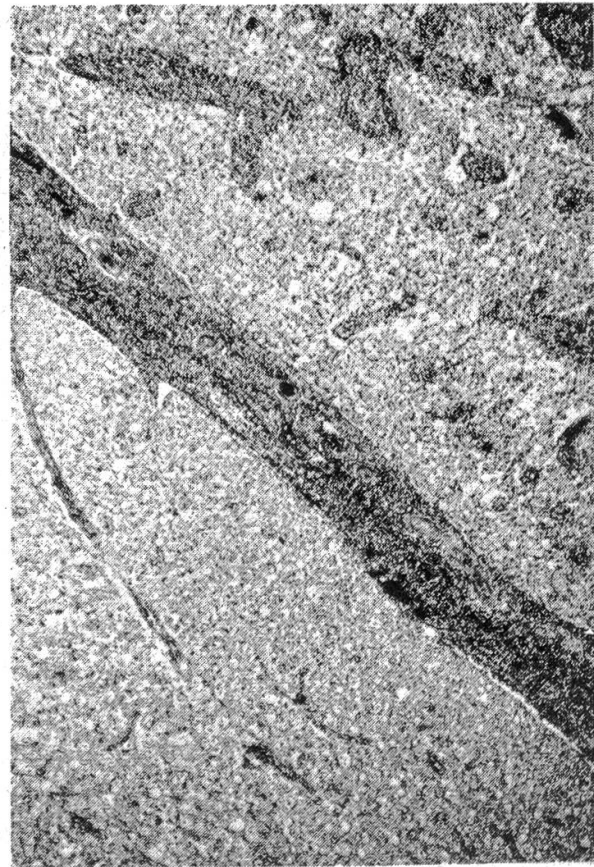
Abbildung 2 Toggenburger Zicklein, 2 Monate, weibl.; Rückenmarkslängsschnitt, herdförmige Auftreibung eines Segmentes durch granulomatösen Herd. HE, Übersicht.

Abbildung 3 Wie Abbildung 2; einseitig diffuse Myelitis mit starker Schwellung bei C<sub>6</sub>, Meningitis über der veränderten Zone. HE, Übersicht.

Abbildung 4 Toggenburger Zicklein, 3 Monate, weibl.; starke Meningitis in Fissura longitudinalis ventralis, granulomatöse Myelitis, einseitig ausgeprägter. HE, schwache Vergrösserung.



3



4

Veränderungen in den viszeralen Organen experimentell infizierter Tiere wurden nicht erwähnt. Auffallend ist der granulomatöse Charakter des Entzündungsprozesses sowohl bei Visna als auch bei Leukoencephalo-Myelitis. Visna wurde ursprünglich als Virusinfektion der Schafe beschrieben (*Sigurdsson et al.*, 1961), die zu schwerer Encephalitis (Visna) oder Pneumonie (Maedi) führt. Da es sich um eine sogenannte «Slow-virus»-Infektion handelt, d.h. die Inkubationszeit sehr lang ist, erkranken nur ältere Tiere spontan. Bei experimentell infizierten, 18 Tage alten Zicklein betrug die Inkubationszeit 7 Wochen (*Dahme et al.*, 1973), dauerte also länger als bei den experimentell mit Material von Leukoencephalo-Myelitis inokulierten Tieren, die bereits nach 18–23 Tagen klinische Symptome zeigten (*Cork et al.*, 1974 a). Allerdings waren die Zicklein in diesem letzteren Versuch weniger als 2 Wochen alt, was den Vergleich erschwert. Die Verteilung der granulomatösen, entzündlichen Veränderungen ist bei Visna charakteristisch periventrikulär (*Sigurdsson et al.*, 1961; *Dahme et al.*, 1973), im Gegensatz zur Encephalo-Myelitis, wo sie unsystematisch im Hirn, vor allem im Stamm, und im Rückenmark vorkommen. Schliesslich wurde Visna bisher in Amerika nicht beschrieben, was *Cork* (1976) als differentialdiagnostisch ausschliessenden Faktor wertet.

Eine Erkrankung vergleichbar der Enzootischen Ataxie (Swayback) der Lämmer wurde auch bei Zicklein beobachtet (*O'Sullivan*, 1977; *Cordy and Knight*, 1978). Anhand der klinischen Symptome ist sie von der Encephalo-Myelitis nicht zu unterscheiden, doch geht sie einher mit erniedrigtem Kupferspiegel im Blut, und die histologischen Befunde erlauben eine sichere Diagnose, da es sich nicht um einen entzündlichen, sondern um einen degenerativen Prozess an Neuronen, Axonen und Markscheiden handelt.

Andererseits bestehen in dem granulomatösen Charakter des entzündlichen Prozesses, der Tendenz zu einseitig stärkerer Ausbildung und dem Vorkommen von kleinen Verkalkungsherdchen Ähnlichkeiten zu der mutmasslichen Toxoplasmose-Encephalitis (*Fatzer*, 1974). Das Rückenmark jenes Zickleins konnte nicht untersucht werden; in den Hirnveränderungen sind Toxoplasma-Zysten nachweisbar, wenn auch nur vereinzelt. Im Gegensatz dazu war die Suche nach solchen Zysten in Fällen von Encephalo-Myelitis granulomatosa bisher erfolglos. Auch *Cork* (1976) erwähnt Toxoplasmose als Differentialdiagnose, zitiert aber Literatur, die nicht von Ziegen handelt und daher weder zur Unterstützung noch zum Ausschluss verwendet werden kann.

---

Abbildung 5 Wie Abbildung 2; Rückenmark bei C<sub>6</sub>, lympho-histiozytäre Gefässinfiltrate, Neuropil ersetzt durch Astrozyten und nicht klassifizierbare Zellen mit grossem Zelleib. HE, mittlere Vergrösserung.

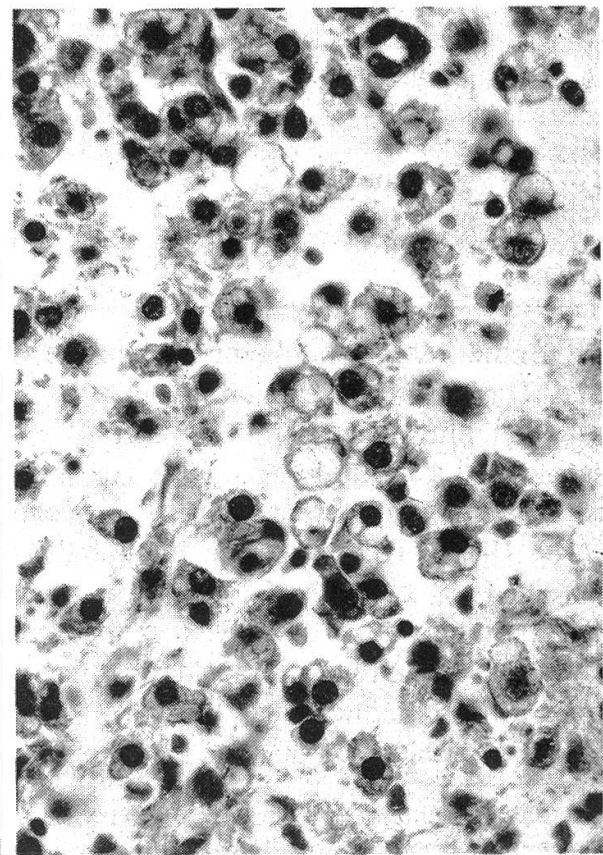
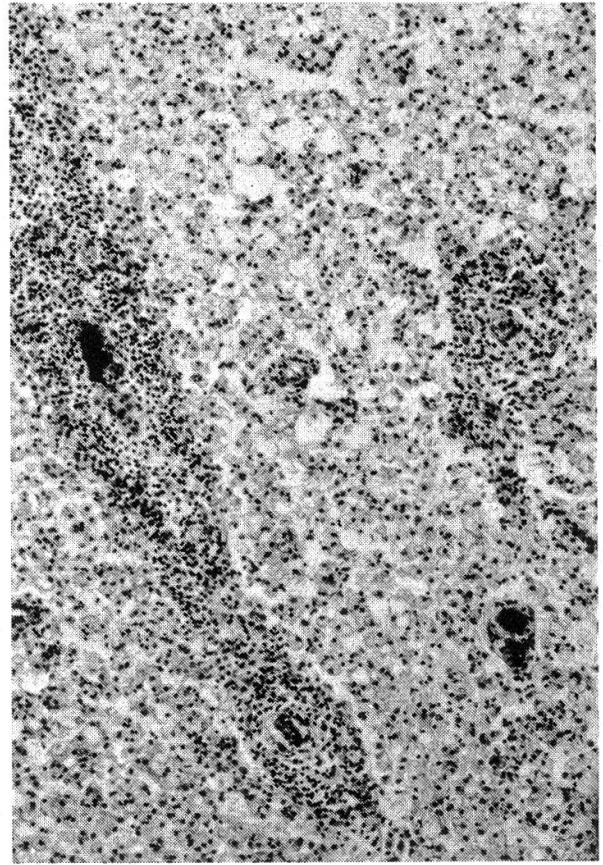
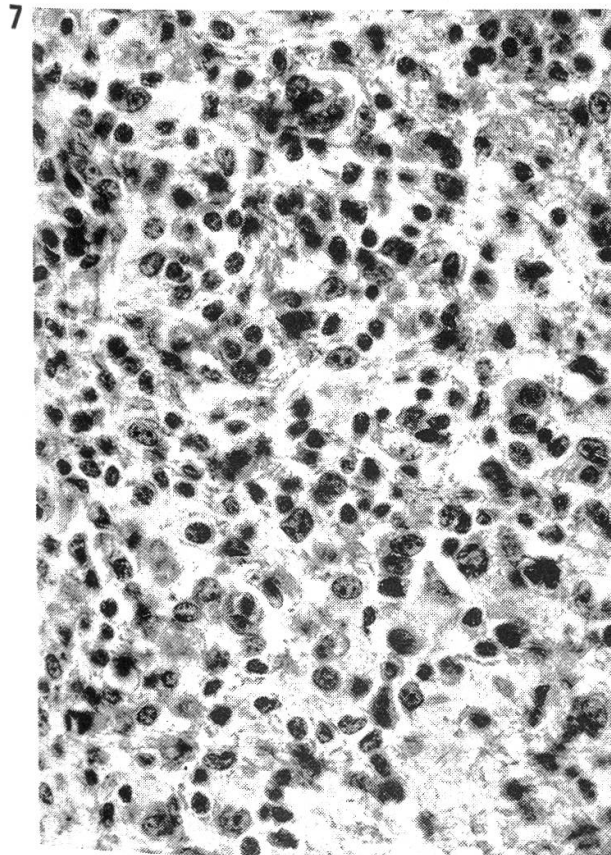
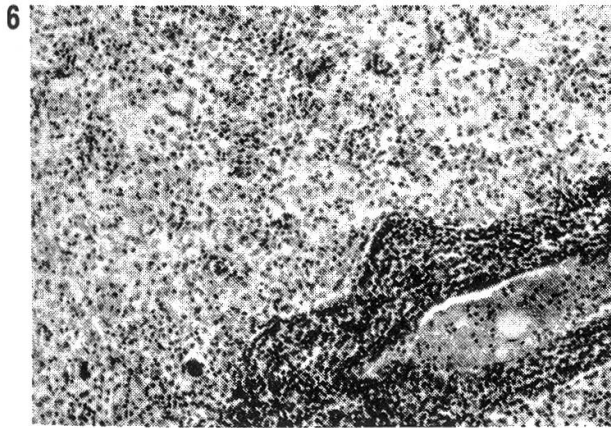
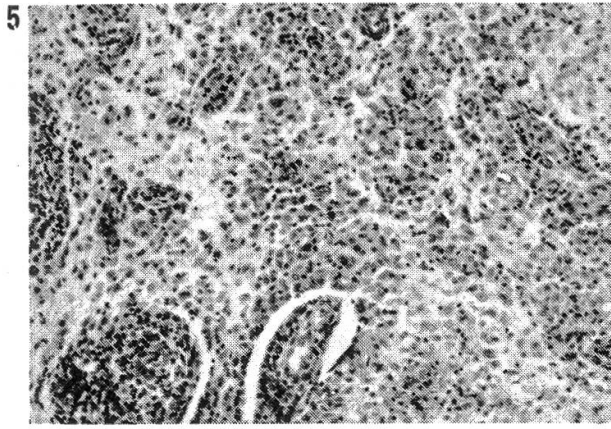
Abbildung 6 Saanenzicklein, 5½ Monate, männl.; Isthmus rhombencephali (Hirnstamm), massives, vorwiegend lymphozytäres Gefässinfiltrat, dichte Astrozytose. HE, mittlere Vergrösserung.

Abbildung 7 Wie Abbildung 6; Gliarasen. HE, starke Vergrösserung.

Abbildung 8 Toggenburger Zicklein, 3 Monate, Geschlecht unbekannt; Thorakalmark, lymphozytäre Gefässinfiltrate, Makrophagenrasen. HE, mittlere Vergrösserung.

Abbildung 9 Toggenburger Zicklein, Alter und Geschlecht unbekannt; Makrophagenrasen. HE, Ölimmersion.





6 Monate nach dem Tod des Zickleins mit mutmasslicher Toxoplasmose wurden Blutproben von drei erwachsenen Ziegen aus diesem Bestand (G.J.) auf Toxoplasma-Antikörper geprüft (Laboratorium Dr. W. Roth, Basel). Die Resultate sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Wegen der morphologischen Ähnlichkeiten veranlassten wir auch serologische Untersuchungen aus dem Bestand J.Z., aus welchem wir in zwei aufeinanderfolgenden Jahren insgesamt 4 Zicklein mit Encephalo-Myelitis granulomatosa erhalten hatten. Die ersten Blutproben wurden zu Beginn der Enzootie, die zweiten 1 Monat später entnommen. Auch diese Resultate finden sich in Tabelle 1<sup>4</sup>.

Tabelle 1

	1. Untersuchung		2. Untersuchung	
	Sabin-Feldman	Komplement-Fixation	Sabin-Feldman	Komplement-Fixation
<b>Bestand G.J.</b>				
Ziege 1, adult	1 : 1000	} Eigenhemmung	nicht durchgeführt	
Ziege 2, adult	1 : 1000			
Ziege 3, adult	1 : 1000			
<b>Bestand J.Z.</b>				
Zicklein 133	1 : 4000	1 : 40	exitus letalis nach 1 Monat; leichtgradige Meningo-Encephalo-Myelitis	
Ziege, Mutter von Zicklein 133	1 : 64	neg.	1 : 4000	1 : 20
Ziege, Mutter eines 2 Wochen vor Blutentnahme an Encephalo-Myelitis gestorbenen Zickleins	1 : 256	Eigenhemmung	1 : 1000	Eigenhemmung

Bemerkenswert scheint uns die Serokonversion im Verlaufe eines Monats bei den 2 erwachsenen Ziegen aus dem Bestand J.Z., was auf ein aktives Infektionsgeschehen hinweisen könnte. Es muss aber betont werden, dass Erfahrungen über serologische Befunde bezüglich Toxoplasmose bei Ziegen in der Schweiz fehlen. Es ist bekannt, dass hierzulande Toxoplasmose beim Schaf zu Aborten führen kann (Frei, 1975). Toxoplasmose-Encephalitis beim Schaf wurde von Koestner und Cole bereits 1961 eingehend beschrieben und von uns selber schon beobachtet (Fatzer, 1970). Über die Toxoplasmose bei der Ziege liegen praktisch nur serologische Untersuchungen vor (Jira und Kozojed, 1970). Die Resultate können je nach Gebiet ganz unterschiedlich ausfallen. So fanden Cook und Pobe (1959) unter 40 Ziegenseren in Australien keines mit positiver Komplementbindungsreaktion, dagegen

<sup>4</sup> Wir möchten den Kollegen Dr. F. Germann †, Frutigen, und Dr. K. Odermatt, Stans, bestens für die Mithilfe bei der Beschaffung der Blutproben danken.

*Tizard et al.* (1977) in Kanada 252 von 399 mit positivem Sabin-Feldman-Test; *Wildführ* und *Wildführ* (1975) sprechen von einer Durchseuchungsrate der Ziegenpopulation von 25%–51%. Solche Unterschiede sind weitgehend von der Untersuchungsmethode abhängig (*Schilt*, 1978), aber vermutlich auch von geographisch-klimatischen Faktoren. Wie hoch die Durchseuchungsrate der Schweizer Ziegenpopulation ist, wurde bisher nicht untersucht. Solange keine Vergleichsresultate vorliegen, sind unsere serologischen Befunde aus den Beständen G.J. und J.Z. kaum zu interpretieren. Gezielte Prüfung von Ziegenseren auf Toxoplasmose-Antikörper aus zufällig ausgewählten Beständen der ganzen Schweiz wäre von Nutzen.

Da die Rückenmarksläsionen bei Encephalo-Myelitis granulomatosa oft schon makroskopisch sichtbar sind, bestünde die Möglichkeit, frisches Material zu entnehmen und auf Mäuse zu überimpfen. Falls ein für Mäuse pathogener Stamm vorliegt, sollte er isolierbar sein.

Nach wie vor verdient die Annahme von *Cork et al.* (1974 a, b), es handle sich um eine Virusinfektion, grösste Beachtung. *Cork* (1978) glaubt inzwischen, ein visnaähnliches Virus gefunden zu haben. Die positiven Resultate ihrer Übertragungsversuche sprechen dafür. Andererseits blieben Übertragungsexperimente von *O'Sullivan et al.* (1978) in Australien ohne Erfolg; alle inokulierten Zicklein blieben gesund, nur einige colostrumfreie Schaflämmer starben unter Krämpfen, wiesen aber pathologisch-anatomisch nur Pneumonien auf. Die Frage nach der Ätiologie ist offen, und ebenso gibt es keinen sicheren Beweis dafür, dass es sich bei der Erkrankung der nordamerikanischen, australischen und Schweizer Zicklein um eine nosologische Einheit handelt. Unsere Organbefunde geben keinen eindeutigen Hinweis, da wir eine lymphoproliferative, interstitielle Pneumonie (*Cork et al.*, 1974 a, b) bisher nur vereinzelt und die bei Visna der Ziege häufig gefundenen chronischen Arthritiden (*Dahme et al.*, 1973) nur einmal feststellen konnten. Auch sind in unseren Fällen graue und weisse Substanz etwa gleich betroffen, so dass die Bezeichnung Leukoencephalo-Myelitis nicht zutrifft und wir dem Ausdruck Encephalo-Myelitis granulomatosa den Vorzug geben.

Unterdessen ist in einem Bestand von gemsfarbenen Gebirgsziegen im Berner Oberland die Krankheit ebenfalls ausgebrochen. Mehrere Zicklein sind gestorben. Zwei Ziegen haben aus unbekannter Ursache (Brucellose ausgeschlossen) abortiert. Die Veränderungen im ZNS eines Falles sind typisch für Encephalo-Myelitis granulomatosa. Die Veränderungen in den Lungen entsprechen dem Bild der proliferativen, interstitiellen Pneumonie, wie es soeben für einheimische Schafe von *Nicolet* und Mitarbeitern (1979) beschrieben wurde. In diesem Bestand sind weitere Untersuchungen – vor allem in Richtung auf Visna und Toxoplasmose – eingeleitet worden.

Die pneumonischen Veränderungen im amerikanischen und vereinzelt in unserem eigenen Material weisen auf verschiedene, noch etwas verworrene ätiologische Möglichkeiten hin. *Nicolet et al.* (1979) diskutieren eine chronische interstitielle, proliferative Pneumonie bei Schafen, woraus ihnen der Nachweis von *Mycoplasma ovipneumoniae* gelang. Sie betonen die morphologische Verwandtschaft dieser Schafpneumonie mit der enzootischen Pneumonie des Schweines (*Mycoplasma suis pneumoniae*), mit dem Maedi, einer durch das Visnavirus induzierten Pneumo-



nieform beim Schaf, und schliesslich mit der Lungenadenomatose, bei welcher ein Virus der Herpesgruppe oft mit Mycoplasmen vergesellschaftet zu sein scheint. Das Vorkommen der Lungenadenomatose bei Schafen in der Region Bern ist kürzlich durch *Tontis et al.* (1979) gemeldet worden. Schliesslich sei daran erinnert, dass bei der hierzulande nicht seltenen disseminierten Encephalo-Myelitis des Rindes elektronenmikroskopisch Mycoplasmen nachgewiesen wurden (*Bestetti et al.*, 1976), Befunde, deren Bedeutung allerdings noch offen ist.

*Cork et al.* (1974 a) versuchten, aus veränderten Lungen von Zicklein mit ihrer Leukoencephalo-Myelitis Mycoplasmen und Chlamydien zu isolieren, doch ohne Erfolg.

### Zusammenfassung

In den letzten Jahren wurden in der Schweiz sporadische Fälle einer Encephalo-Myelitis granulomatosa bei Zicklein im Alter von 1 bis 6 Monaten beobachtet. Klinisch standen progressive, aufsteigende Lähmungen im Vordergrund, beginnend mit Nachhandschwäche, die sich bis zur vollständigen Tetraplegie steigerte. Die granulomatösen Veränderungen im Zentralnervensystem sind herdförmig, oft einseitig akzentuiert, und betreffen sowohl weisse als auch graue Substanz. Vergleichbare Krankheitsbilder wurden in Nordamerika und Australien beobachtet. Die Ätiologie ist unbekannt. Mögliche Beziehungen zu Visna und Toxoplasmose werden diskutiert.

### Résumé

Depuis quelques années une encéphalomyélite granulomateuse s'observe chez des chevreaux âgés de 1–6 mois en Suisse. Les symptômes cliniques principaux sont faiblesse de l'arrière-train au début, qui se développe progressivement jusqu'à une paralysie totale des 4 membres. Les lésions granulomateuses dans le système nerveux central sont focales, très souvent unilatérales, et localisées dans la substance blanche et grise. Des maladies comparables ont été observées en Amérique du Nord et en Australie. L'étiologie est inconnue. Des relations probables avec le visna et la toxoplasmose sont discutées.

### Riassunto

Negli ultimi anni sono stati osservati in Svizzera casi sporadici di una meningoencefalite granulomatosa in capretti di età variabile da 1 a 6 mesi. Clinicamente si è osservata, come sintomo predominante, una progressiva paralisi che comincia con debolezza del treno posteriore per aggravarsi fino a culminare in tetraplegia. Nel sistema nervoso centrale si osservano lesioni granulomatose a focolaio, spesso più pronunciate monolateralmente, che colpiscono sia la sostanza bianca che quella grigia. Fenomeni patologici simili sono stati osservati nell'America del Nord ed in Australia. La eziologia del quadro morboso in questione è sconosciuta. Si discutono le possibili relazioni con la Visna e con la Toxoplasmosi.

### Summary

For some years a granulomatous encephalo-myelitis occurs sporadically in 1–6 months old goat kids in Switzerland. The main clinical signs are progressive weakness of the hind quarters spreading forward and leading to complete paralysis of all 4 legs. The granulomatous lesions in the central nervous system are focal, often unilateral, and involve both white and grey matter. A similar disease has been observed in North America and Australia. The etiology is unknown. Probable relationships with visna and toxoplasmosis are discussed.

### Literatur

*Bestetti G. et al.*: Schweiz. Arch. Tierheilk. 118, 351–357 (1976). – *Bestetti G.*: persönliche Mitteilung (1979). – *Blood D. C. and Henderson J. A.*: Veterinary Medicine. Williams and Wilkins Company, Baltimore, 4. Aufl. (1974). – *Boss P. H. und Wanner M.*: Schweiz. Arch. Tierheilk. 119, 293–300 (1977). – *Cook I. and Pobe J. H.*: Austr. J. Exp. Biol. 37, 253–262 (1959). – *Cordy D. R. and Knight H. D.*: Vet. Path. 15, 179–185 (1978). – *Cork L.*: Diss. Abstr. 35B, 3104–3105 (1974). – *Cork L.*: JAVMA 169, 1303–1306 (1976). – *Cork L.*: Vortrag gehalten am ACVP-Meeting in San Antonio, Texas, Nov. 1978; nicht publiziert. – *Cork L. and Davis W. C.*: Lab. Invest. 32, 359–365 (1975). – *Cork L. et al.*: J. Inf. Dis. 129, 134–141 (1974 a). – *Cork L. et al.*: Acta Neuropath. 29, 281–292 (1974 b). – *Cravero G. C.*: Ann. Fac. Med. Vet. Torino 22, 184–208 (1975). – *Dahme E. et al.*: Acta Neuropath. 23, 59–76 (1973). – *Fatzer R.*: Schweiz. Arch. Tierheilk. 112, 59–65 (1970). – *Fatzer R.*: Schweiz. Arch. Tierheilk. 116, 219–224 (1974). – *Frei U.*: Schweiz. Arch. Tierheilk. 117, 401–406 (1975). – *Griem W. und Weinhold E.*: Dt. Tierärztl. Wschr. 82, 396–400 (1975). – *Holman H. H. and Dew. S. M.*: Res. Vet. Sci. 6, 510–521 (1965). – *Jira J. und Kozojed V.*: Toxoplasmose 1908–1967. Literatur-Dokumentation Reihe 3, Teil 1; Gustav Fischer, Stuttgart 1970. – *Koestner A. and Cole C. R.*: Am. J. Vet. Res. 22, 53–66 (1961). – *Nicolet J. et al.*: Schweiz. Arch. Tierheilk. 121, 341–353 (1979). – *O'Sullivan B. M.*: Austr. Vet. J. 53, 455–456 (1977). – *O'Sullivan B. M. et al.*: Austr. Vet. J. 54, 479–483 (1978). – *Sigurdsson B. et al.*: Acta Neuropath. 1, 343–362 (1961). – *Schilt U.*: Schweiz. med. Wschr. 108, 668–672 (1978). – *Tizard I. R. et al.*: Can. Vet. J. 18, 274–277 (1977). – *Tontis A. et al.*: Schweiz. Arch. Tierheilk. 121, 251–262 (1979). – *Wildführ G. und Wildführ W.*: Toxoplasmose, Ratgeber für Ärzte und Tierärzte. Gustav Fischer, Jena 1975.

## VERSCHIEDENES

### Bicentenaire Claude Bourgelat

Am 26. Mai 1979 wurde an der Ecole Nationale Vétérinaire in Alfort des Gründers der Veterinär-schulen, Claude Bourgelat, gedacht, der von 1712 bis 1779 gelebt hat. Bei dieser Gelegenheit weihte der Präsident der Republik, M. Valéry Giscard d'Estaing, ein neues Schulgebäude ein und enthüllte ein Bronzerelief mit dem Porträt von Bourgelat. Zahlreiche Gäste nahmen an der Zeremonie teil, besonders auch Tierärzte in leitenden Stellungen aus vielen Ländern, die einst in Alfort ihren Studien oblagen. Ihnen wurde eine Urkunde als «Ehregast» der Ecole d'Alfort sowie die Médaille Claude Bourgelat verliehen. Prof. R. Fankhauser, Bern, der 1948 und Anfang 1949 als Assistant volontaire am Service de Médecine unter Prof. Robin gearbeitet hat, wurde die gleiche Ehrung zuteil am Abschluss eines Fortbildungskurses über die Histopathologie des Nervensystems, den er vom 19.–22. Juni 1979 an der Alforter Schule gab.

### Neue Tierärztliche Schule in Nantes, Frankreich

Frankreich eröffnet seine vierte Ecole Nationale Vétérinaire! Im Herbst dieses Jahres – 200 Jahre nach dem Tode von Claude Bourgelat, dem Begründer der tierärztlichen Bildungsstätten – wird die neue tierärztliche Hochschule von Nantes am Rande der Bretagne, knappe 400 km südwestlich von Paris am Unterlauf der Loire, den ersten Studentenjahrgang aufnehmen. Da die Zahl der Veterinär-studenten landesweit vermutlich nicht erhöht wird – sie werden nach wie vor durch einen strengen Concours d'Entrée aus etwa dem Fünffachen an Anwärtern selektioniert! – dürfte die neue Schule besonders für Alfort eine Entlastung bringen.

### Medizin und Reitsport

Vom 21. bis 23. September 1979 wird in Saumur, Frankreich, ein Symposium über Medizin und Reitsport, verbunden mit reiterlichen Anlässen, stattfinden. Die Tagung, die unter der Leitung von Prof. J. Ginet, Nantes, und Dr. B. Auvinet, Laval, steht, verspricht ein reichhaltiges Programm, in dem die medizinische Überwachung sowohl des Reiters wie des Pferdes, Wirbelsäulenschäden und Traumatologie beider Spezies, Reittherapie, Trainingsprobleme usw. zur Sprache kommen.

Einzelheiten des Programmes und Teilnahmebedingungen können bei der Geschäftsstelle GST, Elfenstrasse 18, 3000 Bern 16, in Erfahrung gebracht werden.