Aus der Klinik für kleine Haustiere
der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Klinische Studie über neurologische Ausfallserscheinungen von Wiederkäuern und Katzen zur besseren Erfassung von transmissiblen spongiformen Enzephalopathien und deren Differentialdiagnosen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
(Dr. med. vet.)
durch die Tierärztliche Hochschule Hannover

Vorgelegt von
HENNING SCHENK
aus Bruchtorf

Hannover 2005

Wissenschaftliche Betreuung: Univ.-Prof. Dr. med. vet. A. Tipold

1. Gutachterin: Univ.-Prof. Dr. med. vet. A. Tipold
2. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. med. vet. M. Wendt

Tag der mündlichen Prüfung: 23.05.2005

Gefördert aus Mitteln des niedersächsischen Ministeriums für den ländlichen Raum, Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz.
(Forschungsvorhaben 107-4228217-476).

Meinen lieben Eltern

Teile der vorgelegten Dissertation wurden bereits auf folgender Tagung vorgestellt:

Schenk, H.C., A. Gerdwilker, M. Ganter, W. Baumgärtner, A. Tipold
Clinical Survey of Neurological Diseases in Small Ruminants.

Posterpräsentation auf dem Kongreß der
European Society for Veterinary Neurology (ESVN)
25. - 26 September 2004 in Glasgow, Schottland

1. Einleitung 11

2. Schrifttum 13

2.1. Geschichtlicher Überblick und Definition 13
2.1.1. Transmissible spongiforme Enzephalopathien 13
2.1.2. Bovine spongiforme Enzephalopathie 13
2.1.3. Scrapie 14
2.1.4. Feline spongiforme Enzephalopathie 15
2.1.5. Andere spongiforme Enzephalopathien 16

2.2. Epidemiologie der TSE und Überwachungssysteme 18
2.2.1 Bovine spongiforme Enzephalopathie 18
2.2.2. Scrapie 21
2.2.3. FSE 23

2.3. Pathogenese und Diagnostik der TSE 25
2.3.1. Pathogenese der TSE 25
2.3.2. Diagnostik bei BSE 27
2.3.3. Diagnostik bei Scrapie 28
2.3.4. Diagnostik bei FSE 28

2.4. Klinisches Erscheinungsbild und klinische Diagnostik 29
2.4.1. BSE 29
2.4.2. Scrapie 31
2.4.3. FSE 32

2.5. Übersicht über differentialdiagnostisch zu berücksichtigende neurologische Erkrankungen bei den untersuchten Spezies 32
2.5.1. Rinder 33
2.5.2. Kleine Wiederkäuer 35
2.5.3. Katzen 38

3. Material und Methode 40

3.1. Patientenmaterial 40

3.2. Datenerhebung 40
3.2.1. Klinische Allgemeinuntersuchung 40
3.2.2. Neurologische Untersuchung und diagnostisches Vorgehen 41

3.3. Erweiterte Untersuchungsmethoden 42
3.3.1. Labordiagnostische Untersuchungen (Blut, Harn, Liquor cerebrospinalis)....42
3.3.2. Bildgebende Verfahren 44
3.3.3. Elektrodiagnostische Methoden....45

3.4. Pathologische Untersuchung....45

3.5. Auswertung der Daten....46

4. Ergebnisse 48

4.1. Spektrum der Erkrankungen mit neurologischen Symptomen bei den beobachteten Spezies 48
4.1.1. Rinder 48
4.1.1.1. Überblick über die vorkommenden Erkrankungen in Krankheitskategorien 48
4.1.1.2. Unterteilung der Krankheitsgruppen in Subkategorien 49

4.1.2. Kleine Wiederkäuer 53
4.1.2.1. Überblick über die vorkommenden Erkrankungen in Krankheitskategorien 53
4.1.2.2. Unterteilung der Krankheitsgruppen in Subkategorien 54

4.1.3. Katzen....57
4.1.3.1. Überblick über die vorkommenden Erkrankungen in Krankheitskategorien 57
4.1.3.2. Unterteilung der Krankheitsgruppen in Subkategorien 58
4.1.4. Zusammenfassende Betrachtung....63

4.2. Vergleich der klinisch-neuroanatomischen Lokalisation und der klinischen (Verdachts-) Diagnose mit der Pathologie....64

4.3. Aussagekraft von weiterführenden Untersuchungen....69
4.3.1. Aussagekraft der Zellzahlbestimmung im Liquor cerebrospinalis bei der Klassifizierung neurologischer Erkrankungen....69
4.3.2. Antikörper gegen Listerienantigen im Liquor cerebrospinalis 75

4.4. Aussagekraft der bildgebenden Verfahren im Vergleich zur Pathologie 76

4.5. Vergleich der klinisch-neurologischen Symptome der in vorliegender Studie beobachteten neurologischen Erkrankungen mit klassischen Symptomen der TSE 81

5. Diskussion 86

5.1. Neurologischer Untersuchungsgang und Einteilung neurologischer Erkrankungen nach dem VETAMIN-D-Schema 86

5.2. Bedeutung der neuroanatomischen Lokalisation und der klinischen Diagnose für die Erfassung von neurologischen Ausfallserscheinungen 88

5.3. Vergleich der neurologischen Symptome der in dieser Studie untersuchten Tiere mit den klassischen Symptomen der TSE unter Berücksichtigung der bei diesen Spezies vorkommenden neurologischen Erkrankungen 91

5.4. Bedeutung und Aussagekraft von weiterführenden klinischen Untersuchungen .. 93

5.4.1. Labordiagnostische Untersuchung des Blutes und des Harns 93

5.4.2. Zytologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis 94

5.4.3. Nachweis von Antikörpern gegen Listerien im Liquor cerebrospinalis 96

5.4.4. Bildgebende Verfahren (Röntgen, CT und MRT) 96

6. Zusammenfassung 99

7. Summary 101

8. Literaturverzeichnis 103

9. Anhang 124

Danksagung

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
Alb	Albumin
AST	Aspartat-Amino-Transferase
BAB	borne after the ban
Bili	Bilirubin
BMVEL	Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft
BSE	bovine spongiforme Enzephalopathie
Ca	Kalzium
CAE	caprine Arthritis Enzephalitis
CJD	Kreutzfeld-Jakob-Erkrankung
CK	Creatininkinase
Cl	Chloridspiegel
Crea	Creatinin
CSF	Liquor cerebrospinalis
CT	Computertomographie
CWD	Chronic wasting Disease
ELISA	Enzyme-linked-Immunosorbant Assay
EMG	Elektromyographie
EU	Europäische Union
Ew	Gesamteiweiß
FIP	feline infektiöse Peritonitis
FSE	feline spongiforme Enzephalopathie
GB	Großbritannien
Gluc	Glukose
GSS	Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Krankheit
K	Kalium
mNLG	motorische Nervenleitungsgeschwindgkeit
MRT	Magnet Resonanz Tomographie
Na	Natrium
NH_3	Ammoniak
O.I.E.	Organisation internationale des epizotiologie
PrP	Prion Protein
PrP^c	körpereigenes Prion Protein
PrP^{sc}	infektiöses Prion Protein
SAF	Scrapie assozierte Fibrillen

Tab.	Tabelle
TDP	Thiamindiphosphat
TME	transmissible Nerz Enzephalitis
TMP	Thiaminmonophosphat
TSE	transmissible spongiforme Enzephalopathie
vCJD	neue Variante der Kreutzfeld-Jakob-Erkrankung
ZNS	zentrales Nervensystem
γGT	Gamma-Glutamyl-Transferase

1. Einleitung

Unter den Haussäugetieren gelten Rinder, Schafe, Ziegen und Katzen als empfänglich für die transmissiblen spongiformen Enzephalopathien (TSE). Durch die „BSE-Krise“ wurde die Forschung auf dem Gebiet der Infektionsbiologie von TSE und der Beschaffenheit der Erreger massiv vorangetrieben. Die Literatur weißt unzählige Publikationen zu den infektions- bzw. molekularbiologischen und epidemiologischen Gesichtspunkten der bovinen spongiformen Enzephalopathie, der Scrapie und der felinen spongiformen Enzephalopathie auf.

Es gibt nur wenige Forschungsprojekte, die sich mit dem klinischen Erscheinungsbild und den Differentialdiagnosen der spongiformen Enzephalopathien bei den empfänglichen Spezies beschäftigen. Für den klinisch tätigen Tierarzt finden sich nur wenige Anhaltspunkte zur Abklärung derartiger Erkrankungen. Zudem bestehen wenige Erfahrungen im Bereich der klinischen Neurologie bei den Nutztierspezies, die eine Einordnung der TSE ermöglichen könnten. Um diese Erkrankungen in vivo und nicht nur mittels postmortem Diagnostik erfassen zu können, sind grundlegende klinisch-neurologisch orientierte Studien notwendig. Mittels einer differenzierten klinisch-neurologischen Untersuchung können bei der jeweiligen Spezies eine Vielzahl von neurologischen Erkrankungen erkannt werden. Hierzu sind Hintergrundinformationen über die Art und die Häufigkeit der bei den empfänglichen Spezies vorkommenden neurologischen Erkrankungen notwendig. Auch die systematische Vorgehensweise bei der neurologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik für die Abklärung von Nutztier-Patienten mit neurologischer Symptomatik ist nicht hinreichend bekannt. Durch eine leistungsfähige klinisch-neurologische Untersuchung können TSE Verdachtsfälle vorselektiert und die beweisende in vitro Diagnostik könnte effizienter eingesetzt werden. Ein effektiver Verbraucherschutz und ein vernünftiger Umgang mit teuren diagnostischen Ressourcen werden so erst ermöglicht. Auch die in der Entwicklung befindlichen in vivo Testverfahren können auf diese Art und Weise validiert werden.

Diese klinische Studie soll diese Lücken schließen und grundlegende Informationen liefern, welche neurologischen Störungen bei TSE-empfindlichen Spezies in Niedersachsen auftreten und ob diese ausreichend diagnostiziert werden können. Anhand der Patienten der Klinik für kleine Haustiere, der Klinik für kleine Klauentiere und der Klink für Rinder der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover sollen die bei diesen Spezies vorkommenden Erkrankungen, die mit neurologischer Symptomatik einhergehen, dargestellt werden. Nicht nur die Häufigkeit der jeweiligen Erkrankungen, auch deren Einordnung in ein systematisches Differentialdiagnostikschema soll herausgestellt werden. Die Aussagekraft von weiterführenden klinischen Untersuchungsmethoden (Liquoruntersuchungen,

bildgebende Verfahren) wird im Hinblick auf die Diagnosestellung bewertet. So können Anhaltspunkte für eine praktische Vorgehensweise bei der klinischen Abklärung von neurologischen Erkrankungen bei den hier untersuchten Spezies geschaffen werden, um die TSE und deren Differentialdiagnosen von klinischer Seite besser zu erfassen.

Ziel dieser Studie war ein so genanntes „Screening“ neurologischer Erkrankungen bei Wiederkäuern, um die passive TSE-Überwachung zu verbessern. Die Katzen wurden in dieses Projekt miteinbezogen, um bei dieser Spezies rechtzeitig die möglicherweise auftretende feline spongiforme Enzephalopathie in Niedersachsen/ Deutschland zu erkennen.

2. Schrifttum

2.1. Geschichtlicher Überblick und Definition

2.1.1. Transmissible spongiforme Enzephalopathien

Transmissible spongiforme Enzephalopathien sind langsam verlaufende, tödlich endende, degenerative Erkrankungen des zentralen Nervensystems (ZNS) von Tier und Mensch. Diese Erkrankungen sind sporadischer, genetischer und unter bestimmten Voraussetzungen auch infektiöser Natur (RAYMOND et al. 2000). Als infektiöses Agens wird ein Protein mit äußerst hoher Tenazität verantwortlich gemacht, das als Prionprotein PrP^{sc} (proteinaceous infectious particle) bezeichnet wird (PRUSINER 1982). Das als körpereigenes Prionprotein PrP^{c} im gesamten Organismus von Säugetieren und Menschen vorkommende Protein kann bei Kontakt mit dem PrP^{sc} seine räumliche Struktur zu der des PrP^{sc} ändern und damit unbrauchbar für den Körper werden. Es wird in Form von Amyloidfibrillen in den Zellen abgelagert und führt damit zum Untergang der Zelle. Die Übertragung kann über die Nahrung bzw. experimentell parenteral erfolgen. Die Inkubationszeit der transmissiblen spongiformen Enzephalopathien (TSE) beträgt Monate bis Jahre. Nach Einsetzen der Symptome kommt es zu einem kurzen progressiven klinischen Verlauf über einige Wochen bis Monate. Im Verlauf der Erkrankung treten spongiforme Veränderungen im zentralen Nervensystem der betroffenen Spezies auf, die keine immunologische Reaktion des Organismus hervorrufen. Es ist bislang keine Therapie bekannt.

2.1.2. Bovine spongiforme Enzephalopathie

Bei der bovinen spongiformen Enzephalopathie (BSE) handelt es sich um eine übertragbare, chronisch progressiv verlaufende, degenerative Erkrankung des ZNS, die zunächst zu Verhaltensänderungen sowie zu Bewegungsstörungen und schließlich zum Tode des betroffenen Rindes führt. Die Erkrankung zeigt sich ausschließlich beim adulten Rind ab einem Alter von ca. 22 Monaten (STÖBER 1990). BSE zeichnet sich, wie auch alle anderen spongiformen Enzephalopathien, histopathologisch durch die namensgebende, spongiforme Veränderung des Neuropils aus. Diese Erkrankung des Rindes trat klinisch zum ersten Mal Mitte der achtziger Jahre in Großbritannien (GB) gehäuft in Erscheinung und wurde einige Jahre später 1987 erstmals als bovine spongiforme Enzephalopathie in der Literatur beschrieben (WELLS et al. 1987, SCOTT et al. 1988). Auch in anderen Ländern Europas

wurde diese Krankheit diagnostiziert, wenn auch in einer wesentlich geringeren Häufigkeit. Kurz nach der ersten Beschreibung der BSE durch Wells konnte dieser zusammen mit *Fraser* die Übertragbarkeit der BSE durch Inokulation des Gehirnmaterials von erkrankten Rindern bei Mäusen nachweisen (FRASER et al. 1988).

Neben der unschädlichen Beseitigung war das Verbot der Verfütterung von Tiermehlen an Wiederkäuer in GB seit 1988 die wesentlichste Bekämpfungsmaßnahme, da man das Tiermehl für den Überträgerstoff hielt. Das Verbot des Verfütterns von Protein tierischer Herkunft an Wiederkäuer wurde 1994 in der gesamten Europäische Union (EU) durchgesetzt und letztendlich 1996 in GB auf einen totalen Verzicht auf Tiermehl in Futtermitteln für alle Spezies ausgeweitet. Trotz dieser Reglementierungen traten auch nach 1990 immer wieder neue Fälle der BSE in GB und anderen Ländern auf (BRADLEY 2002).

Im März 1996 gab der britische Beratungsausschuss für spongiforme Enzephalopathien (Spongiform Encephalopathy Advisory Panel - SEAC) Ergebnisse einer Untersuchung an zehn Personen mit einem Alter unter 42 Jahren bekannt, die an einer scheinbar neuen Form der Creutzfeld-Jakob-Erkrankung (CJD) litten, die bei wesentlich jüngeren Menschen als bei der „alten“ Form auftritt. Aus den Ergebnissen der Untersuchung lässt sich ein theoretischer Zusammenhang zwischen dieser neuen Form der CJD und dem Erreger der BSE folgern. Ein Beweis für diesen Zusammenhang fehlt noch immer, aber dieser Erklärungsversuch des Auftretens einer neuen Variante der CJD (vCJD) bei Menschen unter 42 Lebensjahren ist nach Prüfung der vorliegenden Fakten der wahrscheinlichste (Anonym 1996).

2.1.3. Scrapie

Diese bei Schafen und Ziegen vorkommende transmissible spongiforme Enzephalopathie ist die am längsten bekannte und auch am besten erforschte Krankheit dieser Art. Sie wurde um 1732 zum ersten Mal erwähnt und trägt durch ihre lange Geschichte und ihre weite Verbreitung eine Vielzahl von Namen, die das klinische Erscheinungsbild beschreiben (MCGOWAN 1922). Traberkrankheit, maladie tremblante und Scrapie sind nur einige bezeichnende Beispiele für die klinische Symptomatik, die initial geprägt ist von Verhaltens- und Bewegungsstörungen und über Kachexie trotz erhaltener Futteraufnahme zum Festliegen mit folgendem Exitus letalis führt. Die Übertragbarkeit der Scrapie wurde schon relativ früh nachgewiesen (CUILLE und CHELLE 1936, CUILLE und CHELLE 1939), wenn auch noch ohne Feststellung des infektiösen Agens. Das infektiöse PrP^{sc} wurde erst Ende der achtziger Jahre gefunden (PRUSINER 1982). Scrapie wird horizontal übertragen. Für eine vertikale Übertragung in utero haben sich bisher keine Anhaltspunkte ergeben (DICKINSON 1976, HADLOW et al. 1982, DETWILER 1992, HOINVILLE 1996,

ANDREOLETTI et al. 2002). Der häufigste Übertragungsweg ist die Infektion des Lamms direkt nach der Geburt durch die Aufnahme von infektiösen Geburtsflüssigkeiten oder Plazentagewebe bzw. von Futter von den so kontaminierten Weiden (PALSSON 1979, ROHWER 1984). Ende der sechziger Jahre wurde die Ähnlichkeit der durch Scrapie hervorgerufenen histopathologischen Läsionen mit denen durch Kuru oder CJD verursachten Läsionen des Menschen beschrieben (HADLOW 1959), aber die gemeinsame Ätiologie konnte zunächst noch nicht hergeleitet werden. *Prusiner* konnte durch seine Untersuchungen zur Ätiologie von Scrapie jedoch einige gemeinsame Hintergründe sporadischer spongiformer Enzephalopathien über die Theorie des infektiösen Proteinpartikels darstellen und damit die Übertragbarkeit dieser Krankheitsgruppe erklären (PRUSINER 1985, PRUSINER et al. 1985, PRUSINER und KINGSBURY 1985). Hier sei auf das Kapitel 2.3. Pathogenese und Diagnostik verwiesen.
Die Wahrscheinlichkeit mit der ein Tier erkrankt, hängt entscheidend von dem Genotyp seines PrP^c ab. Der sich hier zeigende Polymorphismus beim Schaf, der direkt (DICKINSON et al. 1968a, DICKINSON et al. 1968b, DAVIES und KIMBERLIN 1985, DICKINSON und OUTRAM 1988) mit der Empfänglichkeit für Scrapie korreliert ist, stellt damit ein neues Kriterium für die Zucht auf eine geringe Scrapie- Empfänglichkeit dar (GOLDMANN et al. 1994a, GOLDMANN et al. 1994b, SEABURY und DERR 2003, DROGEMULLER et al. 2004). Die Inkubationszeit beträgt ca. 4 Jahre (DICKINSON 1976). Durch Export von in der Inkubationszeit befindlichen Tieren wurde die Krankheit weltweit verbreitet (DETWILER 1992).

2.1.4. Feline spongiforme Enzephalopathie

Die feline spongiforme Enzephalopathie (FSE) kommt bei Haus- und Wildkatzen vor. Sie wurde 1990 zum ersten Mal bei einer fünf Jahre alten Siamkatze in Großbritannien mit den für TSE „typischen“ histopathologischen Veränderungen im ZNS beschrieben (WYATT et al. 1990). Die FSE ist, wie die schon zuvor beschriebenen Erkrankungen, klinisch gekennzeichnet von Verhaltens- und Gangstörungen. Nach diesem Fallbericht wurden in Großbritannien weitere Fälle bei Hauskatzen (LEGGETT et al. 1990, WYATT et al. 1991), aber auch bei in zoologischen Einrichtungen gehaltenen Wildkatzen, wie Gepard und Puma, beschrieben (PEET und CURRAN 1992, WILLOUGHBY et al. 1992, LEZMI et al. 2003). Es finden sich Berichte über Fälle von FSE auch in Norwegen, Lichtenstein, Italien und der Schweiz (BRATBERG et al. 1995, OOMKES und VAN KNAPEN 2001, DEMIERRE et al. 2002). Vor dem Auftreten der FSE war bei Fleischfressern nur beim Nerz eine natürlich vorkommende TSE bekannt (WELLS und MCGILL 1992). Der transmissible Charakter der

FSE konnte anhand von Übertragungsversuchen an Mäusen und dem Nachweis von PrP^{sc} und Amyloidfibrillen im ZNS erkrankter Katzen bestätigt werden (PEARSON et al. 1992, FRASER et al. 1994). Nach Untersuchungen an infizierten Mäusen, läßt sich ein Vergleich mit durch BSE hervorgerufenen Alterationen herstellen (FRASER et al. 1988, BRUCE et al. 1994, FRASER et al. 1994). Es wird vermutet, daß es sich bei der FSE um eine durch Futtermittel übertragene TSE handelt, die mit Proteinbestandteilen von BSE erkrankten Rindern kontaminiert waren. Die klinisch auffälligen Tiere hatten ein Alter von durchschnittlich 5 Jahren und sind mit den unterschiedlichsten Futtermitteln ernährt worden (LEGGETT et al. 1990, WYATT et al. 1991). Die Frage, ob es sich um eine eigenständige Erkrankung handelt oder nicht und woher diese neue Erkrankung kommen könnte, wurde häufig diskutiert (GRUFFYDD-JONES et al. 1991). Aus retrospektiven, histopathologischen Untersuchungen an insgesamt 455 Gehirnen von Katzen mit neurologischen Ausfallserscheinungen ergab sich die Annahme einer neuen eigenständigen Erkrankung (PEARSON et al. 1993, WYATT et al. 1993, BRADSHAW et al. 2004). Über die natürlich vorkommenden Übertragungsmöglichkeiten der FSE fehlen gesicherte Angaben.

2.1.5. Andere spongiforme Enzephalopathien

Neben BSE, Scrapie und FSE treten noch andere spongiforme Enzephalopathien bei Säugetieren und Menschen auf. Bei den Tieren wie dem Rocky Mountain Elch sind hier noch die „chronic wasting disease“ (CWD) der amerikanischen Cerviden und die „transmissible mink encephalitis“ (TME) der Nerze zu nennen. Bei der CWD ist eine Übertragbarkeit zwischen Hirschen und Elchen möglich (RAYMOND et al. 2000). Die CWD ist bisher nur in Nordamerika aufgetreten. Sie zeigt sich klinisch nach einer mittleren Inkubationszeit von drei Jahren in Form von Verhaltensänderungen, Polyurie und Polydipsie sowie Kachexie, nicht selten begleitet von bakteriellen Sekundärinfektionen der Atemwege, die durch Oesophagushypotonie oder Oesophagusdilatation zu Stande kommen (WILLIAMS 2002, WILLIAMS und MILLER 2002). Der Verlauf der Erkrankung ist progressiv und endet in der Regel nach Wochen bis Monaten mit dem Tod. Der Ursprung und die Übertragung der Erkrankung ist noch immer unklar (MILLER et al. 2000). Es wird eine horizontale und eine vertikale Übertragungsform vermutet, ähnlich wie bei Scrapie (WILLIAMS und MILLER 2003).

Es sind auch bei anderen, in zoologischen Anlagen Großbritanniens lebenden Wildwiederkäuern spongiforme Enzephalopathien beschrieben. Hierzu zählen Nyala (JEFFREY und WELLS 1988), Großer Kudu (CUNNINGHAM et al. 1993, CUNNINGHAM et al. 2004), Elenantilope (FLEETWOOD 1988), Spießbock (WILESMITH et al. 1991),

Arabischer weißer Oryx (KIRKWOOD et al. 1990), Säbelantilope (KIRKWOOD und CUNNINGHAM 1994) und Mufflon (WOOD et al. 1992). Alle genannten Tiere sind Mitglied der Familie der Bovidae. In den betreffenden Zoos befanden sich zwar auch Cerviden, die aber nicht erkrankten.

Die Transmissible Nerz-Enzephalopathie wurde 1947 zum ersten Mal auf einer Nerzfarm in Wisconsin beobachtet. Die erste Beschreibung der TME findet sich jedoch erst 1965 (HARTSOUGH und BURGER 1965). In der Literatur finden sich weitere Berichte über TME in Deutschland, Finnland und Rußland (SUMMERS et al. 1995). Die TME wurde niemals bei wild lebenden Nerzen festgestellt. Bei einigen der bisherigen Ausbrüche in den USA lag die Ursache in der Verfütterung von Tiermehl aus Schafkörpern. Bei anderen Ausbrüchen wurde Futter, das Tiermehl aus Rindern enthielt, verwendet (MARSH und BESSEN 1993). Der genaue Ursprung der Erkrankung bleibt weiterhin unklar. Klinisch stellt sich auch diese spongiforme Enzephalopathie als Verhaltens– und Bewegungsstörungen dar, die nach einer Inkubationszeit von durchschnittlich sieben Monaten deutlich werden und nach etwa sechs Wochen zum Tode führen (HARTSOUGH und BURGER 1965).

Beim Menschen sind fünf spongiforme Enzephalopathien bekannt. Zum einen die Creutzfeld–Jakob–Krankheit (CJD), zuerst beschrieben 1920 (CREUTZFELDT 1920, JAKOB 1921), zum anderen die Gerstmann–Sträussler–Scheinker–Krankheit (GSS) (GERSTMANN et al. 1936), des weiteren die Kuru (GAJDUSEK und ZIGAS 1957), die fatale familiäre Insomnie (LUGARESI et al. 1986) und die neue Variante der Creutzfeld–Jakob-Krankheit (vCJD), die seit 1995 beobachtet wird (BATEMAN et al. 1995) und in einem epidemiologischen Zusammenhang mit der BSE gesehen wird (WILL et al. 1996, WILL 2002, WILL 2003).

2.2. Epidemiologie der TSE und Überwachungssysteme

2.2.1 Bovine spongiforme Enzephalopathie

Seit Beginn der BSE-Epidemie Mitte der achtziger Jahre traten in diversen Ländern BSE Fälle auf.

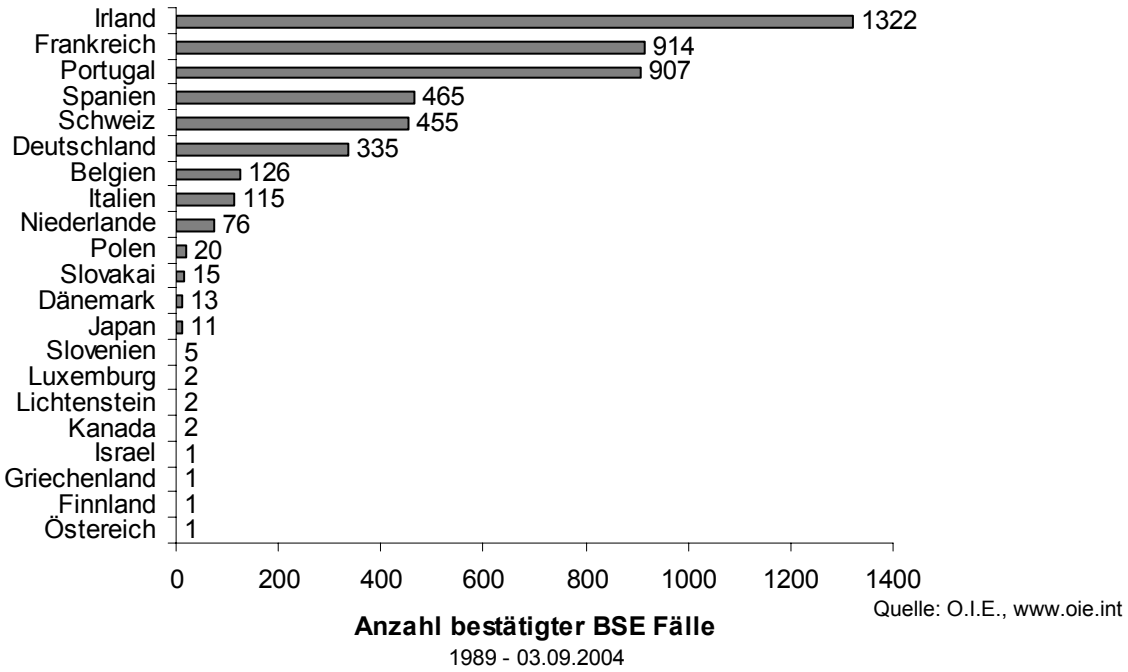


Abbildung 1: Anzahl bestätigter BSE Fälle in der Welt, ohne das Vereinigte Königreich

Die Zahlen aus dem Vereinigten Königreich (Großbritannien, Alderney, Guernsey, Isle of Man, Jersey und Nordirland) sind in der Abbildung 1 nicht enthalten, da sie den benutzten Größenmaßstab sprengen würden. Die Anzahl der bestätigten BSE-Fälle beläuft sich hier auf 183.803 Tiere, wovon allein 167.833 Fälle in Großbritannien (O.I.E. 2004) auftraten.
Zunächst soll hier anhand des Verlaufs der BSE-Epidemie in Großbritannien die Epidemiologie der BSE erläutert werden, bevor auf die Verhältnisse in Deutschland eingegangen wird.
Die BSE wird bei vornehmlich weiblichen Tieren aller Rassen nach einer Inkubationszeit von 18 Monaten bis hin zu mehreren Jahren gesehen. Die klinischen Symptome sind frühestens ab dem Beginn des Laktationsstadiums, also ab einem Alter von 22 bis 36 Monaten bei den Tieren zu beobachten. Damit muß unter Berücksichtigung der Inkubationszeit die Infektion der 1985 in GB erkrankten Tiere im Jahre 1982 erfolgt sein. Durch epidemiologische Studien

konnte nach den ersten Fällen das vermeintliche Vehikel dieser Epidemie entdeckt werden (WILESMITH et al. 1988, WILESMITH et al. 1991, WILESMITH et al. 1992b). Dem in vielen proteinreichen Futtermitteln enthaltenen Tier- und Knochenmehl wurde diese Rolle zugeschrieben. Belegt wurde dieser Verdacht durch folgende Beobachtungen: In den betroffenen Herden gab es jeweils nur wenige erkrankte Tiere, was bedeuten mußte, daß eine horizontale Übertragung nur eine untergeordnete oder gar keine Rolle spielen konnte (ANDERSON et al. 1996, WILESMITH et al. 1997).

Es ließ sich ableiten, dass nur eine orale Aufnahme des infektiösen Agens eine gemeinsame Infektionsquelle darstellen konnte. Diese Beobachtungen standen im Einklang mit der in den Betrieben vorliegenden Verfütterung von Tierkörper– und Knochenmehl. Um deren Herstellungsvorgang zu vereinfachen und zu vergünstigen, wurde seit Anfang der achtziger Jahre auf die Fettextraktion und die Autoklavierung (134°C über 18 Minuten bei 3 bar Druck) des Rohmaterials verzichtet. Dieses vereinfachte Verfahren konnte auf keinen Fall Erreger mit einer derartig hohen Tenazität wie PrP^{sc} inaktivieren (TAYLOR 1991, WILESMITH et al. 1991). So rezyklierte infektiös gebliebenes Gehirnmaterial von Tieren mit einer TSE. Damit war noch nicht geklärt, ob es sich bei der BSE um eine Rezyklierung von einer anfänglich sporadisch aufgetretenen TSE der Rinder handelt, oder ob es zu einer Potenzierung des Scrapie- Erregers im Tiermehl gekommen ist und die Speziesbarriere überwunden werden konnte.

Die Überwachungs- und Bekämpfungssysteme für eine Krankheit mit einer so langen Inkubationszeit und einem derartig ungewöhnlichen Erreger mussten erst geschaffen werden. Als der Seuchencharakter dieser neuen Erkrankung erkannt war, wurden massive Bekämpfungsmaßnahmen wie Anzeigepflicht (Juni 1988) und unschädliche Beseitigung der erkrankten Tiere angeordnet. Die Infektionskette sollte durchbrochen werden, indem am 18. Juli 1988 ein Verbot durch die britische Regierung erlassen wurde, die das Verfüttern von Wiederkäuerprotein an Wiederkäuer untersagte (BRADLEY 2002). Dieses Verbot wurde am 25. September 1990 ergänzt durch die Verpflichtung spezifisches Risikomaterial unschädlich zu beseitigen, welches bei der Schlachtung bzw. Entsorgung von Wiederkäuern in Form von Gehirn, Rückenmark, Tonsillen, Thymus, Milz und Darm anfällt (HADLOW et al. 1982, HADLOW et al. 1987). Damit sollten erneute Infektionen auf dem oralen Weg unterbrochen werden.

Es kam 1993 zu einem Abfall der Anzahl der Fälle, was sich durch die zeitliche Versetzung der langen Inkubationszeit erklären läßt. Durch Verstöße gegen das Verfütterungsverbot, unzureichende Deklaration der Inhaltsstoffe und akzidentelle Kontamination in den Futtermühlen von Wiederkäuerfutter mit Tiermehl für Schweinefutter kam es zu weiteren Fällen von BSE, die als "*born after the ban* (BAB) Fälle" bezeichnet wurden (WILESMITH 1997). Durch diese BAB Fälle kam es zu weiteren Verschärfungen der gesetzlichen

Bestimmungen. Diese Verschärfungen gipfelten am 1. August 1996 in einem kompletten Verfütterungsverbot von Tier- und Knochenmehl, dass für alle Spezies ausgesprochen wurde.

In Deutschland vollzogen sich diese soeben für GB geschilderten Vorgänge vom ersten Auftreten der BSE bis zum Einleiten der ersten Gegenmaßnahmen in einem zeitlich versetzten Rahmen (siehe Abbildung 2). Der erste offizielle Fall einer BSE bei einem in Deutschland geborenen Rind wurde am 26. November 2000 bekannt. Schon vor diesem Ereignis wurde die unschädliche Beseitigung des Risikomaterials am 01. Oktober 2000 angeordnet und ab Dezember 2000 wurde auch ein Verfütterungsverbot von Futtermitteln, denen tierisches Protein zugesetzt wurde, in Deutschland und der gesamten EU gültig (BMVEL-PRESSESTELLE 2003).

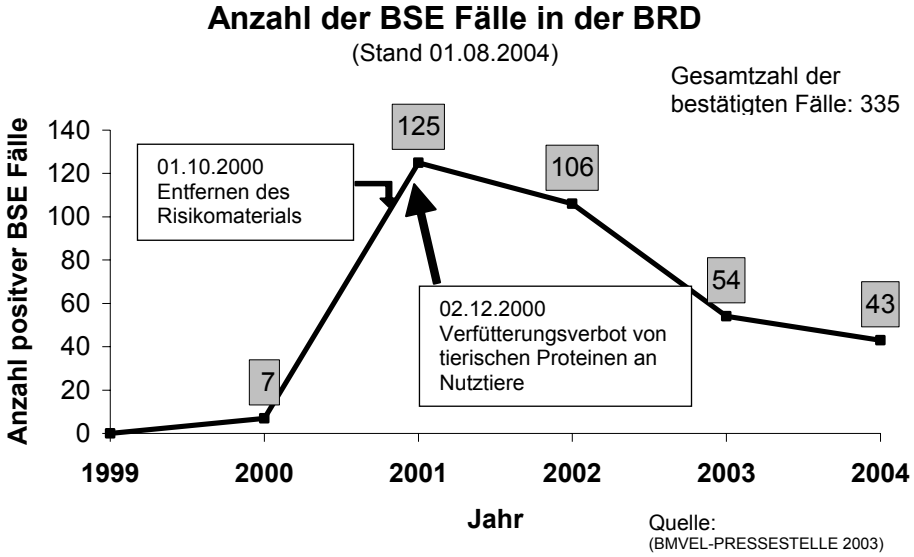


Abbildung 2: Übersicht über die BSE Fälle in der BRD

Die Abnahme der Häufigkeit der BSE in den betroffenen Ländern war den bisher geschilderten Maßnahmen und den Eradikationsmaßnahmen zuzuschreiben (HEIM und WILESMITH 2000). Neben den klinisch auffälligen Tieren wurden alle verendeten, euthanasierten sowie die not- und krankgeschlachteten Rinder auf BSE untersucht.

Zu Beginn dieser Maßnahmen wurden bei einem positiven Untersuchungsbefund eines einzelnen Tieres aus einem Bestand alle Tiere des Bestands gekeult. Es stellte sich jedoch heraus, dass ein solch radikales Vorgehen unnötig ist. Seitdem wurde bei einem positiven BSE-Fall lediglich die Geburtskohorte gekeult. Diese beinhaltet alle Tiere des Bestandes, die ein Jahr vor und nach dem Geburtsjahr des positiv getesteten Rindes geboren und evtl. gemeinsam aufgezogen wurden (BMVEL-PRESSESTELLE 2003). Diese Methodik basiert auf dem gegenwärtigen Wissensstand, dass lediglich die orale Infektion eine Rolle spielt und horizontale und vertikale Übertragungen nicht stattfinden.

Durch die Evaluierung von Schnelltests durch die Europäische Gemeinschaft im Jahre 1999, die an Gehirngewebe von toten Tieren durchgeführt werden, wurde es möglich, die Diagnostik zu verbessern und auch in kürzerer Zeit ein Screening von einer großen Anzahl von Proben durchzuführen (GROSCHUP und STOLZE 2002). Diese Testmethoden ermöglichen es, unabhängig von den klinischen Symptomen, schon im letzten Zeitraum der Inkubationszeit PrP^{sc} nachzuweisen. Das erhöht die Sensitivität und die Effizienz der BSE-Diagnostik gerade im Hinblick auf den Verbraucherschutz. ZNS-Material, das im Schnelltest positiv getestet wurde, muss nochmals mit aufwendigeren Testmethoden, dem Western Blot und der Immunhistochemie am Hirnstamm, in einem nationalen Referenzzentrum überprüft werden, um als bestätigter Fall der BSE zu gelten. In den Ländern, in denen die BSE auftritt, kommt der Schnelltest bei allen klinisch verdächtigen, den verendeten, den euthanasierten und den not-, sowie den krank-geschlachteten Tieren zum Einsatz. Ebenso wird der Schnelltest bei allen Tieren über 30 Monaten Lebensalter und im Rahmen von Stichproben eingesetzt (HEIM und WILESMITH 2000).
In Deutschland wird über die üblichen von der „Organisation internationale des epizotiologie“ (O.I.E.) empfohlenen Maßnahmen hinaus jedes Tier, das älter als 24 Monate ist, im Schnelltestverfahren untersucht, um beim deutschen Verbraucher mehr Vertrauen in das Lebensmittel Rindfleisch zu erzielen (BMVEL-PRESSESTELLE 2003).

2.2.2. Scrapie

Die Traberkrankheit der Schafe und Ziegen ist auf der ganzen Welt verbreitet (DETWILER 1992). Es sind Tiere beiderlei Geschlechts in einem Alter von 2 bis 5 Jahren betroffen (BEHRENS et al. 2001). Scrapie entsteht nicht spontan, wie einige spongiforme Enzephalopathien des Menschen, sondern wird durch Übertragung von infektiösem Material von erkrankten auf gesunde Tiere hervorgerufen (HUNTER et al. 1997a, HUNTER et al. 1997b). Die Übertragung auf natürlichem Weg vollzieht sich durch Plazentagewebe und die Geburtsflüssigkeiten (PATTISON et al. 1972). Durch die orale Aufnahme dieses kontaminierten Materials kommt es zur horizontalen Übertragung auf das Lamm und die anderen empfänglichen Tiere in der Herde (WOOLHOUSE et al. 1998, MATTHEWS et al. 1999). Da das PrP^{sc} extrem widerstandsfähig ist und für einige Jahre infektiös bleiben kann, ist eine Kontamination der Weide und der Stallungen durch dieses erregerhaltige Plazentagewebe möglich (BROWN und GAJDUSEK 1991, TAYLOR 2000). Auch der Boden wird durch diese kontaminierten Materialien für einen langen Zeitraum verseucht (PALSSON 1979). Eine intrauterine Infektion konnte bis jetzt noch nicht nachgewiesen werden (HADLOW et al. 1982, ANDREOLETTI et al. 2002). Als weiterer Übertragungsweg ist die

iatrogene Infektion durch den Einsatz von PrP^{sc} haltigen Impfstoffen beschrieben (CARAMELLI et al. 2001).

Es sind ca. 20 verschiedene Arten des PrP^{sc} bekannt, die sich hinsichtlich der pathologischen Veränderungen in einem Bioassay an infizierten Mäusen unterscheiden (BRUCE 1993, BRUCE et al. 1994, BRUCE 2003). Es ist ebenfalls eine Infektion der kleinen Wiederkäuer durch den BSE-Erreger möglich, wie an dem Fall einer Ziege in Frankreich deutlich wird, bei der der BSE-Erreger durch das Mausbioassay festgestellt wurde (O.I.E. 2005).

In Übertragungsstudien (HADLOW et al. 1974, HADLOW et al. 1982, GROSCHUP et al. 1996) wird der Grad der Infektiösität der Gewebe von auf natürlichem Wege mit Scrapie infizierten Schafen und Ziegen beschrieben. Als Nachweissystem dient dabei die Maus, der das jeweilige Gewebe intrazerebral inokuliert wird. Dabei besteht eine absteigende Infektiösität von ZNS-Material (Gehirn und Rückenmark), über lymphatisches Gewebe und periphere Nerven zu Liquor, Hypophyse, Knochenmark und Leber. In diesen Studien konnte keine Infektiösität von Blut, Speicheldrüsen oder Skelettmuskel nachgewiesen werden. In anderen Studien (PATTISON et al. 1972, PATTISON et al. 1974) konnte die natürliche Übertragung von Scrapie mittels Plazentagewebe von infizierten Schafen auf Schafe und Ziege bewiesen werden. In anderen gelang eine erfolgreiche Scrapieübertragung mittels Bluttransfusion (HUNTER et al. 2002) bzw. eine Übertragung via infiziertes Muskelgewebe, welches über intrazerebrale Inokulation Scrapie bei einer Ziege hervorgerufen hatte (PATTISON und MILLSON 1962). Der Nachweis von PrP^{sc} in der Muskulatur von auf natürlichem Wege infizierten Schafen gelang 2004 mit einer 5000 mal geringeren Infektiösität der Muskulatur gegenüber der von Gehirnmaterial (ANDREOLETTI et al. 2004). Bei Sekreten bzw. Exkreten, wie Faezes, Urin, Speichel, Kolostrum, Milch und Sperma konnte bis jetzt noch keine Infektiösität nachgewiesen werden (PATTISON und MILLSON 1961, PATTISON und MILLSON 1962, HADLOW et al. 1980, HADLOW et al. 1982, HOURRIGAN 1990).

Die Empfänglichkeit eines Schafes oder einer Ziege für Scrapie hängt von dem Genotyp des eigenen PrP^{c} ab. Das PrP^{c} Gen des Schafes ist an den Kodonen 135, 154 und 171 polymorph und die aus diesem Polymorphismus resultierende Exprimierung von Aminosäuren steht in direkter Korrelation zur Empfänglichkeit für eine Scrapie–Infektion (HUNTER 1991, SCHREUDER 1994, HUNTER et al. 1997b, HUNTER et al. 1997c).

Auf die Bekämpfung der Scrapie durch Zuchtprogramme haben diese Genotype bzw. die Risikoklassen einen starken Einfluss. Die Genotypisierung eines Tieres ist über eine Gewebe– oder Blutprobe in entsprechenden Labors möglich und ist für männliche Tiere vor dem Zuchteinsatz zur Pflicht geworden. Die durch die O.I. E. für die einzelnen Länder vorgeschriebenen Überwachungs- und Kontrollstrategien der Erkrankung unterscheiden sich

je nach Vorkommen von Scrapie in dem jeweiligen Land. Die Länder werden in drei Kategorien, nämlich endemisches Vorkommen, seltenes Vorkommen und frei von Scrapie eingeteilt. Deutschland zählt zu den Ländern mit seltenem Vorkommen von Scrapie, einer anzeigepflichtigen Tierseuche (BRAUN 1998). Verdächtige Bestände stehen unter Quarantäne und alle Tiere des Bestandes werden genotypisiert. Eine in vivo Diagnose der Erkrankung ist mittels immunhistochemischer Untersuchung von bioptiertem Tonsillargewebe möglich, wird aber nicht routinemäßig durchgeführt. Die befallenen Tiere und die Tiere, die nach den Ergebnissen der Genotypisierung zu einer empfänglichen Risikoklasse zählen, werden getötet. Die zu den Scrapie-resistenten Risikogruppen gehörenden Tiere verbleiben in dem Betrieb. Des Weiteren ist eine Verbesserung der Geburtshygiene durchzuführen, dazu gehört die Beseitigung von Plazentagewebe und Desinfektion des Ablammplatztes (DETWILER und BAYLIS 2003).
An den Schlachthöfen wird der Hirnstamm der kleinen Wiederkäuer stichprobenartig dem Schnelltestverfahren zugeführt (GROSCHUP und STOLZE 2002). Bei besonderen Risikogruppen, wie klinischen Verdachtsfällen, Not- und Krankschlachtungen sowie tot aufgefundenen Tieren, wird ebenfalls eine Untersuchung mittels Schnelltest durchgeführt.

2.2.3. FSE

Die feline spongiforme Enzephalopathie wurde bis zum Jahre 2003 insgesamt 87 Mal bei Hauskatzen festgestellt (SIGURDSON und MILLER 2003). Die meisten dieser Fälle traten in Großbritannien und vereinzelt in Nordirland auf. Auf dem europäischen Festland wurde diese Erkrankung nur sporadisch in Lichtenstein, Norwegen, der Schweiz und Italien beobachtet (BRATBERG et al. 1995, OOMKES und VAN KNAPEN 2001, DEMIERRE et al. 2002). Neben Hauskatzen sind auch in zoologischen Anlagen gehaltene Großkatzen betroffen. Die Erkrankung tritt nicht geschlechtsspezifisch auf und präsentiert sich klinisch mit dem typischen Bild der spongiformen Enzephalopathien. Die Zuordnung der Läsionen im ZNS bei dieser Erkrankung zu der Gruppe der spongiformen Enzephalopathien sowie die hohe Inzidenz in GB, führten zu der Annahme, dass eine Ansteckung der Katzen durch Aufnahme von PrP^{sc} kontaminiertem Futter erfolgt sein könnte. Durch den Nachweis der typischen Fibrillen und des PrP^{sc} in den Läsionen wurden weitere Belege für diesen Zusammenhang gefunden (PEARSON et al. 1992). Das Futter der Hauskatzen stammte aus ganz unterschiedlichen Quellen und die Palette reichte vom Dosenfutter bis hin zu Tischabfällen (WYATT et al. 1993). Auch bei den Großkatzen sind sehr unterschiedliche Angaben zu der Fütterung vorhanden, aber es ist davon auszugehen, dass in allen Rationen auch ein Anteil von Schlachtabfällen vorhanden war. Ein weiterer epidemiologischer Anhaltspunkt für die alimentäre Übertragung einer spongiformen Enzephalopathie auf die Feliden ist das

Absinken der FSE-Inzidenz nach erfolgreicher Bekämpfung der BSE und Einführung des Verwendungsverbots von Risikomaterialien in Tierfutter (NATHANSON et al. 1999).
Durch Charakterisierung des FSE-Erregers im Bioassay mit infizierten Mäusen (FRASER et al. 1994) wurde belegt, dass das in der Maus induzierte Läsionsprofil mit dem durch den BSE-Erreger hervorgerufenem Profil übereinstimmt. Die Scrapie induzierten Veränderungen in diesem Assay sind nicht deckungsgleich (BRUCE et al. 1994, BRUCE 2003).
Wie alle TSE unterliegt auch die FSE der Anzeigepflicht. Da Katzen üblicherweise kein Bestandteil der Nahrungskette des Menschen sind, findet keine aktive Überwachung statt. Ob eine Übertragung von Katze zu Katze möglich ist, konnte bislang nicht geklärt werden. Aus epidemiologischen Beobachtungen und aus den Erkenntnissen über die transmissible Nerz-Enzephalopathie (siehe 2.1.5.) lässt sich folgern, dass es keinen natürlichen horizontalen oder vertikalen Übertragungswege bei den Karnivoren gibt (HADLOW et al. 1987). Die Möglichkeit der Überwachung der Inzidenz besteht lediglich im Rahmen von pathohistologischen Untersuchungen an euthanasierten oder verendeten Katzen.

2.3. Pathogenese und Diagnostik der TSE

2.3.1. Pathogenese der TSE

Transmissible spongiforme Enzephalopathien treten spontan oder bedingt durch infektiöse bzw. genetische Ursachen auf. Die Erkrankungen können auf ein anderes Lebewesen übertragen werden. Bei der experimentellen Übertragung werden Methoden, wie Aufbereitung und Erregerkonzentration, oder auch intrazerebrale Inokulation des Erregers benutzt. Dadurch konnte auch die sogenannte Speziesbarriere überwunden werden, was bedeutet, dass zum Beispiel von der Spezies Rind eine Übertragung auf die Maus möglich wird (GROSCHUP und STOLZE 2002).

Zur Pathogenese der übertragbaren spongiformen Enzephalopathien gibt es drei Theorien, die von unterschiedlichen Hypothesen zum Erregertyp ausgehen. Die heute weitestgehend akzeptierte Erregerhypothese ist die „*Nur Eiweiß–Hypothese*“ oder „*Prionen-Hypothese*“, die von GRIFFITH 1967 zuerst erwähnt und von PRUSINER 1991 ausformuliert wurde (GRIFFITH 1967, PRUSINER 1991). Daneben bestehen noch die *Virus*- und als deren Variante die *Virino-Hypothese*, die beide zum jetzigen Zeitpunkt als nicht mehr zutreffend betrachtet werden (DIRINGER et al. 1988, DIRINGER 1991, DIRINGER 2001).

Nach der „Prionen–Hypothese“ besteht der Erreger der infektionsbedingten spongiformen Enzephalopathien ausschließlich aus einem Protein, dem PrP^{sc}, das auch Prionprotein resistent (gegen Proteasen) (PrP^{res}) genannt wird. Die Aminosäuresequenz des PrP^{sc} gleicht der Aminosäuresequenz des natürlich im Körper vorkommenden PrP^{c}. Die Proteine unterscheiden sich lediglich durch die Konformation des Proteins und die daraus resultierenden physikalischen und chemischen Eigenschaften. So beinhaltet das PrP^{sc} mehr β–Faltblatt- und weniger α–Helix- Anteile als das natürlich vorkommende PrP^{c}. Durch Anlagerung des PrP^{sc} an das PrP^{c} und Bildung eines Heterodimers mit nachfolgender Transformation des PrP^{c} in die Konformation des PrP^{sc}, also unter Ausbildung eines Homodimers, erklärt sich die Infektiösität dieses Eiweißpartikels. Das Homodimer dissoziert wieder und die beiden frei gewordenen PrP^{sc} können dann erneut Heterodimere bilden (PRUSINER 1991). Diese Hypothese ist weitestgehend bestätigt, aber der katalysierende „Faktor X“ für den Vorgang der Konformationsänderung des physiologischen PrP^{c} ist noch nicht bekannt.

Durch diese Interaktion des PrP^{sc} mit dem PrP^{c} kommt es zu einer exponentiellen Erregerausbreitung. Da PrP^{c} quantitativ am meisten auf Nervenzellen und lymphatischen Zellen exprimiert wird, lässt sich in diesen Zellen des Organismus pathologisches PrP^{sc} am häufigsten nachweisen. Durch die Zirkulation der lymphoretikulären Zellen im gesamten Körper wird auch der Transport des PrP^{sc} von der alimentären Aufnahme über den Darm in das ZNS erklärt. Das sehr stabile PrP^{sc} (Protease resistent) akkumuliert in und auf den

Nervenzellen, da es nicht abgebaut werden kann, und führt eingeschlossen in Vakuolen zur Schädigung bzw. zum Tod der Zelle (GROSCHUP und STOLZE 2002). Das PrP^{sc} bleibt durch seine Ähnlichkeit mit dem körpereigenen PrP^{c} vom Immunsystem unbemerkt. Damit fehlt eine immunologische Reaktion des Organismus. Die Höhe der Speziesbarriere hängt von dem Grad der Homologie der Aminosäuresequenz des PrP^{sc} zu dem des PrP^{c} der zu infizierenden Spezies ab. Je größer die Übereinstimmung der Aminosäuresequenz bei den beiden Prionenproteinen ist, desto niedriger ist die Speziesbarriere. Abhängig von dem Genpolymorphismus des PrP^{c} resultiert beim Schaf eine unterschiedliche Empfänglichkeit für die Infektion durch PrP^{sc} (GOLDMANN et al. 1994a, O'DOHERTY et al. 2002). Die Heterodimerbildung vollzieht sich bei einem wenig empfänglichen Tier langsamer oder in einem geringeren Umfang, was zu einer Verlängerung der Inkubationszeit bzw. durch Schlachtung des Tieres zu keiner feststellbaren Erkrankung führt. Auch beim Menschen ist dieser Zusammenhang beschrieben (WINDL et al. 1996).

Die pathomorphologischen Alterationen, die durch die Akkumulation des PrP^{sc} zu Stande kommen, sind lediglich auf histologischer Ebene zu beobachten (EHRENSPERGER und VANDEVELDE 1998). Makroskopisch zeigen sich bei an TSE erkrankten Tieren keine Veränderungen im ZNS.

Pathohistologisch zeigt sich eine spongiforme Degeneration der Nervenzellen und deren Fortsätze, sowie eine neuronale Degeneration, Gliose und Akkumulation von Protease-resistentem PrP^{sc}. Die graduelle Ausprägung dieser Befunde im histologischen Schnitt ist tierartlich unterschiedlich und hängen ebenso vom jeweiligen Prionenstamm ab.

Die spongiformen Degenerationen sind bilateral symmetrisch vorwiegend in der grauen Substanz ausgeprägt (WELLS und MCGILL 1992). Es zeigt sich eine einheitliche Größe und scharfe Begrenzung der Vakuolen (JEFFREY 1995).

Neben dieser Vakuolisierung des Neuropils gehört auch eine Vakuolisierung der Perikarien zu den Charakteristika der TSE. Diese Vakuolen treten auch bei gesunden Wiederkäuern im Bereich des Nukleus ruber, oder aber im Rahmen andere Erkrankungen auf, sind aber im Gegensatz zu den Vakuolen im Neuropil unabhängig von Autolyseerscheinungen (FRANKHAUSER et al. 1972, EHRENSPERGER und VANDEVELDE 1998).

Nervenzellverluste im Rahmen einer neuronalen Degeneration werden nur bei an BSE und an Scrapie erkrankten Tieren beobachtet (EHRENSPERGER und VANDEVELDE 1998). Die als Gliose bezeichnete Hypertrophie der Astrozyten tritt am deutlichsten bei Scrapie in Erscheinung und fällt bei FSE und BSE kaum auf.

Eine Akkumulation von Protease resistentem PrP^{sc} in Form von Amyloidfibrillen, die als Plaques zusammengeballt erscheinen und lichtmikroskopisch sichtbar sind, ist nur bei einigen TSE-Formen beobachtet worden. Diese Fibrillen, die auch als Scrapie assoziierte Fibrillen (SAF) bezeichnet werden, lassen sich nur bei ausreichender Akkumulation ohne

weitere Hilfsmittel erkennen. In Gehirnschnitten von an BSE oder Scrapie erkrankten Tieren finden sich diese Akkumulationen nur selten. PrP^{sc} wird mit immunhistochemischen Methoden oder der Elektronenmikroskopie nachgewiesen (EHRENSPERGER und VANDEVELDE 1998).

2.3.2. Diagnostik bei BSE

Es sind mehrere diagnostische Möglichkeiten zur Feststellung einer spongiformen Enzephalopathie beim Rind bekannt. Zunächst sind die klassischen Methoden im Rahmen von pathohistologischen Untersuchungen zu nennen. Das Vorliegen von spezifischen morphologischen Veränderungen (WELLS et al. 1989) macht eine Diagnosestellung möglich. Hierzu zählt zum einen der Status spongiosus im Bereich der Medulla oblongata, Pons und Obexregion (Nuclei des Traktus solitarius, des Traktus spinalis des N. Trigeminus und der dorsale Nucleus des N. Vagus), der besonders ausgeprägt bei der BSE zu sehen ist. Bei den anderen Tierarten wird dieses Erscheinungsbild nicht so deutlich beobachtet. Eine Vakuolisierung der Perikarien wird häufig im Bereich der lateralen Vestibulariskerne und in der Formatio reticularis gesehen. Ebenso werden Nervenzellverluste im Rahmen einer neuronalen Degeneration bei 25% der BSE-Fälle beobachtet (JEFFREY et al. 1992, FATZER et al. 1996). Der Nachweis erfolgt durch den immunhistochemischen Nachweis des PrP^{sc} und durch von der O.I.E. anerkannte Testmethoden an Gehirnmaterial der Obexregion. Diese anerkannten Testmethoden sind: ein Capture–ELISA der Firma Bio–Rad oder ein Western Blot der Firma Prionics. Im Gewebe der Obexregion tritt PrP^{sc} nach dem gegenwärtigen Stand des Wissens (GROSCHUP und STOLZE 2002) als erstes auf. Positive Testergebnisse ziehen eine Wiederholung des Tests und eine Verifizierung durch den von der O.I.E. anerkannten Western Blot nach sich, der in anerkannten Labors durchgeführt wird. Bei diesem Western Blot wird das Probenmaterial aufwendiger aufgearbeitet, was die Sensitivität und Spezifität im Vergleich zu den bisher genannten Methoden erhöht.
Die genannten Testverfahren ermöglichen eine BSE - Diagnostik zu einem Zeitpunkt, in dem noch keine morphologisch sichtbaren Veränderungen im ZNS aufgetreten sind, aber die Inkubationszeit schon abgeschlossen ist.
Es gibt verschiedene Bemühungen intra vitam Tests für PrP^{sc} zu etablieren. Bei diesen Tests soll versucht werden, PrP^{sc} im Blut oder anderen Körperflüssigkeiten nachzuweisen. Diese Techniken sind zur Zeit noch in der Entwicklung (GROSCHUP und STOLZE 2002, LASCH et al. 2003).

2.3.3. Diagnostik bei Scrapie

Bei den kleinen Wiederkäuern stehen die gleichen Methoden wie bei Rindern zur Verfügung. Die pathohistologischen Läsionsprofile unterscheiden sich jedoch von denen des Rindes. Im Falle der kleinen Wiederkäuer (ZLOTNIK 1958) tritt am deutlichsten die spongiforme Degeneration und die neuronale Vakuolenbildung in den Bereichen der Stammkerne und des Thalamus in Erscheinung. Eine Gliose ist deutlich bzw. es kann eine neuronale Degeneration in Verbindung mit Nekrosen beobachtet werden. Sehr selten werden Amyloid–Plaques oder Purkinjezellverluste gesehen. Diese lichtmikroskopischen Untersuchungen können durch den Einsatz von Immunhistochemie und Elektronenmikroskopie erweitert werden. Die anderen Testverfahren, wie Capture-ELISA oder Western Blot, sind auch für den Nachweis von Scrapie zugelassen. Bei der Untersuchung von ZNS-Material muss jedoch berücksichtigt werden (GROSCHUP und STOLZE 2002), dass anders als beim Rind PrP^{sc} erst sehr spät in der Obexregion nachweisbar ist. Viel früher, schon einige Monate nach der oralen Infektion, kann PrP^{sc} beim Schaf in den Tonsillen, der Milz und in peripheren Lymphknoten gefunden werden. Die Tonsillarbiopsie stellt in diesem Zusammenhang ein wichtiges in vivo Testverfahren dar. Hierbei wird am narkotisierten Tier eine Biopsie des lymphatischen Gewebes der Tonsillen entnommen und dann anschließend immunhistochemisch auf PrP^{sc} untersucht. Dieser Test kann auch mit lymphoretikulärem Gewebe aus dem dritten Augenlid durchgeführt werden. Mittels dieser Testmethode kann Scrapie bis zu einem Jahr vor Auftreten der klinischen Symptome diagnostiziert werden (SCHREUDER et al. 1998).

2.3.4. Diagnostik bei FSE

Bei der FSE sind nur pathohistologische Untersuchungsmethoden zur definitiven Diagnose nutzbar. Die Tests, die für die Massenuntersuchungen bei den Nutztieren eingesetzt werden, finden keine Verwendung bei der Katze, aufgrund der geringen Inzidenz der Erkrankung und der Tatsache, dass Katzen nicht Bestandteil der Lebensmittelkette sind. Histopathologisch werden folgende Veränderungen gesehen (GRUFFYDD-JONES et al. 1991). Die spongiformen Läsionen des Neuropils sind weitreichend über Großhirn, Thalamus bis hin zum Hirnstamm verbreitet. Betroffen sind die Stammkerne, wie der Nucleus caudatus und die Corpora geniculata laterales. Die Vakuolisierung der Neuronen zeigt sich sowohl in den Stammkernen, als auch in den Bereichen der Großhirnrinde und des Rückenmarks. Anhäufungen von Amyloid–Plaques werden nur sehr selten gesehen. Diese Befunde lassen sich mittels Immunhistochemie absichern.

2.4. Klinisches Erscheinungsbild und klinische Diagnostik

2.4.1. BSE

Wie schon zuvor erwähnt zeigt sich das klinische Erscheinungsbild der bovinen spongiformen Enzephalopathie als chronisch–progressiv verlaufende, degenerative Erkrankung des ZNS, die zunächst zu Verhaltensänderungen sowie zu Bewegungsstörungen und schließlich zum Tode des betroffenen Rindes führt. Die Erkrankung wird ausschließlich beim adulten Rind ab einem Alter von ca. 22 bis 36 Monaten beobachtet (STÖBER 1990). Die Erkrankungsdauer nach dem Ende der Inkubationszeit liegt zwischen einer Woche und 14 Monaten (WILESMITH et al. 1992a, POHLENZ und STÖBER 2002). Das klinische Bild kann je nach Zeitpunkt der Vorstellung innerhalb dieses Zeitraums variieren, da am Ende der Erkrankung die Tiere festliegen und gedämpft erscheinen können, ohne die sonst beschriebenen Symptome der Übererregbarkeit zu zeigen. Bei der näheren Darstellung der Klinik dieser Erkrankung sollte zwischen anamnestischen Beobachtungen, allgemeinen Befunden und speziellen, neurologischen Symptomen unterschieden werden (BRAUN 2002).

Bei der Erhebung der Anamnese berichten die Besitzer über kürzlich aufgetretene Verhaltensänderungen. Dazu zählen Zeichen von Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit und Nervosität, die bei diesem Tier zuvor nicht bemerkt wurden. Des Weiteren kann ein Milchrückgang und ein Gewichtsverlust bei erhaltenem Appetit beobachtet werden. Diese Symptome sollten sich dem Landwirt langsam progredient präsentiert haben und im Falle der Verhaltensauffälligkeit nicht während des ganzen Lebens des Tieres bestanden haben. Die Aussagekraft der Anamnese hängt stark von der Beobachtungsfähigkeit des Besitzers und der Bestandsgröße ab.

Die klinische Allgemeinuntersuchung der an BSE erkrankten Tiere zeigt unspezifische Krankheitssymptome. Es werden Haltungsstörungen wie kyphotische Körperhaltung, Pleurothotonus und Opisthotonus bei 24 % einer Untersuchungsgruppe von 50 Tieren beschrieben (BRAUN et al. 1998). Je nach Fortschritt der Erkrankung werden bei diesen Tieren auch gering-, mittel- oder hochgradige Störungen des Allgemeinbefindens festgestellt. Die Körpertemperatur ist bei an BSE erkrankten Rindern normal, sofern keine Sekundärinfektionen vorliegen. Der Ernährungszustand kann ebenfalls in Abhängigkeit zum Krankheitsstadium beeinträchtigt sein. Die Intensität der Pansenkontraktionen ist bei über der Hälfte der bisher untersuchten Tiere deutlich reduziert und auch der Füllungszustand des Pansens wurde häufig als vermindert dokumentiert. Die Frequenz der Kontraktionen blieb allerdings überwiegend physiologisch. In diesem Zusammenhang ist auch eine Bradykardie der an BSE erkrankten Tiere bemerkenswert, die bei 40 % der Rinder festgestellt wurde.

Diese Beobachtung ist insofern verwunderlich, als dass der Untersucher bei einem übererregbaren Tier eine Tachykardie erwarten würde. Die Symptome hinsichtlich des Pansens und der Herzfrequenz wurden von vielen Autoren beschrieben (WILESMITH et al. 1992a, AUSTIN et al. 1996, AUSTIN et al. 1997, BRAUN et al. 1998). Als Ursache wird ein erhöhter Vagustonus angesehen. Die Vagustonuserhöhung wird durch die BSE bedingten Läsionen im Bereich der Medulla oblongata an den Kerngebieten des N. vagus erklärt (AUSTIN und SIMMONS 1993, AUSTIN et al. 1997). Ein weiterer Befund der Allgemeinuntersuchung ist bei den weiblichen Tieren ein Milchrückgang innerhalb der Laktation, der meistens durch eine chronische Sekretionsstörung hervorgerufen wird.

Zu der speziellen Untersuchung auf BSE zählt eine Überprüfung des spontanen und reaktiven Verhaltens sowie der Bewegung (WILESMITH et al. 1992a, BRAUN et al. 1997). Als spontanes Verhalten wird bei an BSE erkrankten Tieren Absondern von der Herde, erhöhte Aufmerksamkeit, Nervosität und Aggressivität beobachtet. Auch Verhaltensweisen wie Bruxismus, Speicheln, vermehrtes Belecken des Flotzmauls und Muskelzittern oder Tremor zeigen sich unmotiviert bei diesen Tieren. Das reaktive Verhalten wird durch Ausüben von verschiedenen taktilen (Berührungen mit der Hand und spitzem Gegenstand), optischen (Licht ein und ausschalten, Blitzlicht) und akustischen (Lärm) Reizen untersucht. Die unangemessen übertriebene Reizantwort auf einen dieser Stimuli kann bis zum Niederstürzen des Tieres oder zu Panikausbrüchen führen. Bei an BSE erkrankten Tieren wird mehr als nur eine Reizgruppe mit einem derartigen hypersensiblen Verhalten beantwortet. Die Untersuchung der Bewegung am geführten und freilaufenden Tier läßt eine generalisierte Hypermetrie und eine generalisierte Ataxie erkennen, die in der Hinterhand deutlicher ausgeprägt sein kann. Auch Gleichgewichtsstörungen werden beobachtet. Hindernisse, wie z.B. ein Kotgraben, werden übertrieben übersprungen. Bei den soeben beschriebenen Untersuchungen ist immer das Stadium der Erkrankung zu berücksichtigen. Sollte das Tier sich im Endstadium der Erkrankung befinden, so zeigt sich dem Untersucher das Bild eines festliegenden Rindes. Hier sind zusätzliche Differentialdiagnosen zu berücksichtigen, Gang und Verhalten sind nur schwierig oder gar nicht zu beurteilen. Der klinische Verdacht auf das Vorliegen einer spongiformen Enzephalopathie ist nur gerechtfertigt, wenn sowohl Störungen des spontanen und reaktiven Verhaltens als auch der Bewegung in der beschriebenen Ausprägung vorhanden sind. Des Weiteren gehört zu dem Bild einer typischen BSE, dass sich die Symptomatik progredient verschlechtert und die Tiere therapieresistent sind. Die klinische Symptomatik ist durch die Lokalisation der pathomorphologischen Veränderungen bei der BSE bedingt. Alle anderen Erkrankungen, die die gleiche Lokalisation betreffen, können zu derselben klinischen Symptomatik führen.

Als weiterführende Untersuchung bei einem Rind mit neurologischer Symptomatik wird bisher neben Laboruntersuchungen des Blutes eine Entnahme von Liquor cerebrospinalis

empfohlen (GANTER 2002, STAUFENBIEL und HAMALAINEN 2002). Sofern diese Untersuchungen keine Anhaltspunkte für eine andere metabolische oder entzündlich-infektiöse Erkrankung bieten, kommt BSE als Verdachtsdiagnose in Frage.

2.4.2. Scrapie

Die spongiforme Enzephalopathie der Schafe und Ziegen zeigt sich klinisch mit einem ähnlichen Bild wie das der BSE. Die Erkrankung tritt bei zwischen 18 Monate und 5 Jahre alten Tieren am häufigsten auf. Die Krankheitsdauer schwankt zwischen zwei Wochen und sechs Monaten (BEHRENS et al. 2001). Anamnestisch läßt sich bei ausreichender Tierbeobachtung durch den Besitzer ein längeres Krankheitsgeschehen erfragen. Die Milchleistung bei laktierenden Tieren geht zurück. In der Allgemeinuntersuchung fallen lediglich unspezifische Befunde auf (BRAUN 1998), die von dem Erkrankungsstadium des Tieres abhängen. Neben einer fortschreitenden Abmagerung trotz erhaltener Futteraufnahme zeigen sich Vliesdefekte durch vermehrtes Scheuern infolge eines starken Juckreizes. Die Tiere sind fieberfrei. Als Änderungen des spontanen Verhaltens können Nervosität, Ängstlichkeit und Schreckhaftigkeit sowie ein Absondern von der Herde beobachtet werden. Teilweise werden aber auch aggressive Verhaltensweisen gesehen. Unmotiviertes Lippenspiel, Tremor und Muskelzittern zählen ebenfalls zu den spontanen Verhaltensstörungen. Zu den reaktiven Verhaltensänderungen gehört das provozierbare Gnubbern auch Nibble-Reflex genannt. Durch Kratzen des Tieres auf dem Rücken wird ein grimassenartiges Gesichtsspiel ausgelöst. Bei der Beurteilung der Bewegung demonstrieren die erkrankten Tiere typischerweise einen traberartigen Gang, der durch Hypermetrie gekennzeichnet ist, und eine generalisierte Ataxie, die sich aber besonders deutlich in der Hinterhand zeigt. Durch das Fortschreiten der Erkrankung kommt es häufiger zum Niederstürzen der Tiere und zum Festliegen. Durch weiterführende Untersuchungen von Blut und Liquor cerebrospinalis können andere Erkrankungen des ZNS bei den betroffenen Tieren ausgeschlossen werden und so zur Verdachtsdiagnose Scrapie führen (GANTER 2002). Andererseits stehen beim Schaf zur intra vitam Diagnostik die Tonsillarbiopsie und die Genotypisierung zur Verfügung.

2.4.3. FSE

Wie bei allen spongiformen Enzephalopathien zeichnet sich die FSE auch bei den Felidae durch einen chronisch–progressiven Krankheitsverlauf aus, der sich über Wochen bis Monate erstreckt. Das Erkrankungsalter schwankt von zwei bis zehn Jahren (HEWICKER-TRAUTWEIN 1994). Vorberichtlich wird von den Besitzern berichtet, dass es zu Verhaltensänderungen bei den Katzen gekommen ist. Dabei reicht die Spanne vom unmotiviert aggressivem bis zum ängstlichen, apathischen und depressiven Verhalten. Es werden in Einzelfällen sogar komatöse Zustände beschrieben (WYATT et al. 1991). In der Allgemeinuntersuchung lassen sich keine abnormalen Befunde feststellen. Neben den Verhaltens- und Bewusstseinsstörungen stellen progressive Bewegungsstörungen den Hauptbefund dar. Der Gang der Tiere ist unkoordiniert und ataktisch. Am deutlichsten zeigt sich dieser Befund in den Hinterextremitäten. Auch Ausfälle oder deutliche Reduktion der Haltungs- und Stellreaktionen kommen vor. Bei Untersuchung des reaktiven Verhaltens stellt sich eine Hyperästhesie auf akustische und taktile Reize dar. Bei Beobachtung des spontanen Verhaltens zeigen sich neben den schon vorberichtlich beschriebenen Veränderungen Hypersalivation, Polydipsie und Polyphagie (JAGGY 2001). Es werden vereinzelt auch vestibuläre Störungen oder Mydriasis und Fehlen des Pupillarreflexes bei diesen Tieren beschrieben (LEGGETT et al. 1990, GRUFFYDD-JONES et al. 1991). Die Verdachtsdiagnose FSE läßt sich nicht allein aufgrund dieser Befunde treffen. Zunächst sind andere entzündliche, infektiöse, traumatische, neoplastische, metabolische und intoxikationsbedingte Differentialdiagnosen auszuschließen. Als weiterführende Diagnostik können daher Laboruntersuchungen von Blut und Liquor cerebrospinalis sowie bildgebende Verfahren zum Ausschluss einiger Differentialdiagnosen beitragen. Untersuchungen der Hirnströme mittels EEG sind bei einem Tier beschrieben, bei dem sporadisch generalisierte Spindeln einen Anhaltspunkt für diffuse kortikale oder fokale subkortikale Läsionen lieferten (DEMIERRE et al. 2002). Möglichkeiten zur definitiven intra vitam Diagnostik bestehen bei den Felidae nicht.

2.5. Übersicht über differentialdiagnostisch zu berücksichtigende neurologische Erkrankungen bei den untersuchten Spezies

Viele Erkrankungen, die nicht primär das ZNS betreffen, können in ihrem Verlauf zu neurologischen Symptomen führen. Es sind ebenso vielfältige Erkrankungen des ZNS bekannt, die bei Beteiligung der bei den TSE betroffenen Strukturen zu Verhaltens- und Gangstörungen führen können. Alle diese Erkrankungen können klinisch den Verdacht einer

TSE nach sich ziehen. Dem Praktiker stellen sich so ähnlich präsentierende neurologische Krankheitsbilder dar, die er voneinander zu differenzieren hat. In der dem Autor vorliegenden Literatur existieren keine zusammenfassenden Studien zur klinischen Differentialdiagnostik bei neurologischen Symptomen Haussäugetieren (Wiederkäuer und Katzen), die als empfänglich für TSE gelten. Nachfolgend werden Übersichtsarbeiten über TSE bei den einzelnen Spezies kurz zusammengefasst.

2.5.1. Rinder

Zur BSE gibt es in Abhängigkeit zu dem Stadium der spongiformen Enzephalopathie eine Vielzahl zu berücksichtigender Differentialdiagnosen. Zur besseren Übersicht werden die Differentialdiagnosen hier in Kategorien eingeteilt, die sich an deren Ätiologie orientieren. Die Angaben zu den genannten Erkrankungen stammen aus drei Übersichtsarbeiten (POHLENZ und STÖBER 2002, STAUFENBIEL und HAMALAINEN 2002, SAEGERMAN et al. 2003).

Zu der Kategorie der entzündlich-infektiösen Erkrankungen zählen die in Tabelle 1 aufgelisteten Störungen. Darüber hinaus können auch bei Infektionen mit Hypoderma bovis, Eimerien, Babesia divergens und Toxoplasma gondii neurologische Ausfallserscheinungen beobachtet werden.

Tabelle 1: entzündlich-infektiöse Differentialdiagnosen der BSE

Tabelle 1	
Erkrankung	klinisches Erscheinungsbild
Listeriose	Hirnstammsymptomatik, Pleozytose im Liquor
Tollwut	Akuter Verlauf: 2 – 6 Tage, selten Aggressivität, Speicheln, heiseres Brüllen, Übererregbarkeit, Tenesemus, Dysphagie (Wasser und Futter), Fieber, Festliegen, Opisthotonus
Tetanus	generalisierte Muskelsteifheit, sägebockartige Haltung, Trismus, steife Ohren, Protrusion des 3. Augenlides, Übererregbarkeit
Botulismus	akuter Verlauf, Zungen- und Schlucklähmung, Dysphagie, nach kranial fortschreitende schlaffe Lähmung, Festliegen, Tod durch Atemlähmung
Pseudowut Aujezkysche Krankheit	akuter bis perakuter Verlauf, Nasenausfluss, Polydipsie, Muskeltremor, Übererregbarkeit und Depression im Wechsel, Unstillbarer Juckreiz, Fieber

Tabelle 1	
Erkrankung	klinisches Erscheinungsbild
infektiös septikämische thrombosierende Meningoenzephalomyelitis	akuter bis perakuter Verlauf, Somnolenz, Ataxie, Schwanzlähmung, Festliegen in Seitenlage, Opisthotonus, Leukozytose im Blut, evtl. Polyarthritis
Sporadische Enzephalo–Myelitis	chronisch progredienter Verlauf (3 Wochen), Hypermetrie, Ataxie, spastische Tetraparese, propriozeptive Defizite, Kreisbewegungen, Festliegen, Opisthotonus
Bornasche Krankheit	chronisch progressiver Verlauf, Übererregbarkeit und Somnolenz im Wechsel, Ataxie, propriozeptive Defizite, Festliegen
Zeckenenzephalitis (Arbovirus)	akuter bis subakuter Verlauf, Übererregbarkeit, Muskelzittern, Krämpfe, Ataxie, zunehmende Schwäche, propriozeptive Defizite, Festliegen
unspezifische Meningitis-/ Enzephalitis	Initial: Fieber, Symptomatik nach neuroanatomischer Lokalisation des entzündlich-infektiösen Geschehens
Otitis media/ interna	Fieber, Apathie, Kopfschiefhaltung, vestibuläre Ataxie, Fazialisparese
Bösartiges Katarrhalfieber	subakut progressiver Verlauf, Fieber, ulzerative Läsionen der Schleimhäute, Diarrhoe, Muskelfaszikulationen, Inkoordination, Nystagmus, Bruxismus, generalisierte Schwäche

In der Kategorie der metabolischen und toxischen Erkrankungsursachen müssen folgende Erkrankungen berücksichtigt werden:

Tabelle 2: metabolische und toxische Differentialdiagnosen der BSE

Tabelle 2	
Erkrankung	klinisches Erscheinungsbild
Hypokalzämie	akutes Auftreten postpartum, Muskelspasmen, kalte Akren, Apathie, generalisiert reduzierte Reflexe, Festliegen, Koma
nervöse Form der Ketose	Inappetenz, Gewichtsverlust, Speicheln, ständiges Belecken, Inkoordination, Kreisbewegung, Pressen gegen die Wand, Brüllen, Blindheit, Apathie, Tremor
Hypomagnesämie	akutes Auftreten, Hervorquellen der Augen, Bruxismus, Übererregbarkeit, angelegte Ohren, Muskelfaszikulationen, Spastizität, teilweise Fieber, Festliegen in Seitenlage, Krämpfe

Tabelle 2	
Erkrankung	klinisches Erscheinungsbild
Zerebrokortikalnekrose	akutes Auftreten, Großhirnsymptomatik
Hepatoenzephalopathie bzw. Leberkoma	chronisch progressiver Verlauf, Apathie bis Koma, auch attackenartige Wut, Festliegen, Pleurothotonus, Krämpfe
Vitamin-E-Mangel, Selen-Mangel	Myopathie, steifer, unsicherer Gang, Kyphose, nur kurz stehfähig, Festliegen
Urämie	Apathie, Muskeltremor, dauerhafte Kaubewegungen
Kochsalzvergiftung	akutes Auftreten, Diarrhoe, Nystagmus, Blindheit, Opisthotonus, Tremor, Tetraparese, Krämpfe, Festliegen
Bleivergiftung	akutes Auftreten, Übererregbarkeit, Bruxismus, Kreisbewegungen, Drängen nach vorne, Blindheit, Koliksymptome

Die Kategorie der traumatischen Erkrankungen ist sehr vielfältig und reicht von akzidentellen bis hin zu peripartalen Traumen, die sich als peripher oder zentral bedingte Nervenlähmungen zeigen.
In den Kategorien der vaskulären, neoplastischen und degenerativen Erkrankungen, sowie bei den Anomalien treten nur sehr selten Erkrankungen auf, daher werden dazu keine konkreten Beispiele angeführt.

2.5.2. Kleine Wiederkäuer

Die Differentialdiagnosen der Scrapie finden sich, ähnlich wie bei den Rindern, in den Kategorien der entzündlichen/ infektiösen und metabolisch/ toxischen Erkrankungen. Die Liste der Differentialdiagnosen ist nachstehenden Lehrbüchern und Artikeln entnommen: (KUMPER 1994, BEHRENS et al. 2001, GANTER 2002, MAURER 2004).

Tabelle 3: entzündliche und infektiöse Differentialdiagnosen zur Scrapie

Tabelle 3	
Erkrankung	klinisches Erscheinungsbild
Listeriose	Hirnstammsymptomatik, Pleozytose im Liquor
Tollwut	Akuter Verlauf: 2 – 8 Tage, zum Teil Aggressivität, zum Teil stille Wut, gesteigerter Geschlechtstrieb, Übererregbarkeit, Speicheln, Fieber, Festliegen, Apathie, Opisthotonus

Tabelle 3	
Erkrankung	klinisches Erscheinungsbild
Tetanus	am Kopf beginnende, später generalisierente Muskelsteifheit, sägebockartige Haltung, Trismus, steife Ohren, Übererregbarkeit, Tod nach einigen Tagen
Fokale symmetrische Polioenzephalomalazie (Clostridium perfringens Typ D)	perakuter Verlauf, meist Jungtiere betroffen, Dyspnoe, schwankender Gang, Nystagmus, Opisthotonus, tonisch-klonische Krämpfe, Koma
Botulismus (Clostridium botulinum)	akuter Verlauf, Zungen- und Schlucklähmung, nach kranial fortschreitende schlaffe Lähmung, Festliegen, Tod durch Atemlähmung
Bornasche Krankheit	akuter bis chronisch progressiver Verlauf (1-20 Tage), Absonderung von der Herde, Aggressivität und Somnolenz im Wechsel, Ataxie, propriozeptive Defizite, Zwangsbewegungen, Festliegen
Pseudowut Aujezkysche Krankheit	akuter bis perakuter Verlauf (1-3 Tage), Speichelfluß, Schluckbeschwerden, Lecksucht, Muskeltremor, Übererregbarkeit, unstillbarer Juckreiz, Fieber, Festliegen
Visna	Zittern der Lippen, Absonderung von der Herde, propriozeptive Defizite, Gangstörungen, Ataxien, Kreisbewegungen, Parese, Festliegen, Pleozytose im Liquor
Coenurose, Drehkrankheit	chronisch progressiv, meist einseitige Großhirnsymptomatik
Psoroptesräude	chronischer Verlauf, starke Unruhe der Herde, Juckreiz, evtl. Sekundärinfektionen
Otitis media/ interna	Fieber, Apathie, Kopfschiefhaltung, vestibuläre Ataxie, Fazialisparese
Caprine Arthritis Enzephalitis	chronisch progressiver Verlauf, von caudal nach cranial verlaufende Lähmung mit Ataxien und Paresen, Polyarthritis in den großen Gelenken
Zeckenenzephalitis, (Louping ill)	subakuter bis chronischer Verlauf, Fieber, Übererregbarkeit, Ataxien, Gleichgewichtsstörungen, Zittern, Krämpfe, Festliegen in Seitenlage, Ruderbewegungen
unspezifische Meningitis-/ Enzephalitis	initial: Fieber, Symptomatik nach neuroanatomischer Lokalisation des entzündlich-infektiösen Geschehens

Tabelle 4: metabolische und toxische Differentialdiagnosen zur Scrapie

Tabelle 4	
Erkrankung	klinisches Erscheinungsbild
nervöse Form der Ketose	Auftreten vom 120. Trächtigkeitstag bis zur 1. Laktationswoche, Apathie bis Somnolenz, Inappetenz, Inkoordination, Paresen, Ataxien, Festliegen, selten Krämpfe
Hypokalzämie	tritt häufig vergesellschaftet mit der Ketose auf, die klinischen Symptome gleichen sich, bei reiner Hypokalzämie dominiert aber das Festliegen
Hypomagnesämie	akutes Auftreten, Inappetenz, Bruxismus, Speicheln, Übererregbarkeit, gesteigerte Reflexe, tonisch- klonische Krämpfe, Festliegen in Seitenlage
Zerebrokortikalnekrose	akutes bis perakutes Auftreten, Großhirnsymptomatik
Hepatoenzephalopathie bzw. Leberkoma	chronisch progressiver Verlauf, Apathie bis Koma, Festliegen, Pleurothotonus, Krämpfe
Vitamin-E-Mangel, Selen-Mangel	Jungtiere sind klinisch auffälliger, steifer, unsicherer Gang, Tremor, teilweise Paresen, Hundesitzigkeit, nur kurz stehfähig, Festliegen
Kupfermangel	bei Jungtieren deutlichste Symptomatik, Frühform mit massiven motorischen Störungen, Tetraparese und Saugschwäche bei neugeborenen Lämmern, die Spätform zeigt sich als progrediente Ataxie der Hintergliedmaßen, die stagniert
Urämie	Apathie bis Somnolenz, Muskeltremor, dauerhafte Kaubewegungen, Krämpfe, Festliegen

Erkrankungen aus anderen Kategorien, wie degenerative, traumatische, idiopathische oder vaskuläre Störungen, treten natürlich auch beim kleinen Wiederkäuer auf, werden allerdings nur selten beobachtet.

Die meisten der entzündlichen und metabolisch-toxischen Differentialdiagnosen zu BSE oder Scrapie lassen sich intra vitam mittels einfachen, erweiterten Untersuchungen von Blut, Serum und Liquor cerebrospinalis feststellen oder ausschließen (GANTER 2002). Durch eine Wiederholung der Untersuchung und der Beurteilung des Verlaufs der Erkrankung unter Therapie können weitere Erkrankungen ausgeschlossen werden, da eine TSE unbeeinflußbar durch Therapie progredient ohne Abwehrmaßnahmen des Körpers fortschreiten wird.

2.5.3. Katzen

Bei den domestizierten Katzen ist das Spektrum der neurologischen Erkrankungen am vielfältigsten dokumentiert. Hier spielen nutzungsbedingte Erkrankungen wie bei den Wiederkäuern keine große Rolle. Der Inhalt der nachstehenden Tabellen sind den folgenden Publikationen entnommen: (GRUFFYDD-JONES et al. 1991, SUMMERS et al. 1995, VANDEVELDE et al. 2001, DEMIERRE et al. 2002, STURGESS 2003, LORENZ und KORNEGAY 2004).

Tabelle 5: entzündliche und infektiöse bedingte Differentialdiagnosen der FSE

Tabelle 5	
Erkrankung	klinisches Erscheinungsbild
Tollwut	akuter bis subakuter Verlauf über 1 Woche, zum Teil Aggressivität, zum Teil stille Wut, unspezifische Symptomatik, Unfähigkeit zu Schlucken, Speicheln, Fieber, Krämpfe, Festliegen, Apathie
Polioenzephalitis	akuter bis chronisch progressiver Verlauf (1-20 Tage), Verhaltensänderungen, Speicheln, Ataxie, generalisierter Tremor, propriozeptive Defizite, Zwangsbewegungen, Krämpfe, Fieber
Pseudowut Aujezkysche Krankheit	perakuter Verlauf (1-2 Tage), Lecksucht, Automutilation, Muskeltremor, unstillbarer Juckreiz im Kopfbereich
Feline infektiöse Peritonitis	subakuter bis chronisch-progressiver Verlauf, teilweise Uveitis, neurologische Symptomatik je nach neuroanatomischer Lokalisation der Veränderungen
Felines Immundefizienz Virus	chronisch progressiver Verlauf, Apathie, Demenz, Aggression, Krämpfe, Ataxie
Felines Leukosevirus	neurologische Symptomatik je nach neuroanatomischer Lokalisation der Veränderungen
Toxoplasmose	subakut bis chronisch progressiver Verlauf, neurologische Symptomatik je nach neuroanatomischer Lokalisation der Veränderungen
Otitis media/ interna	peripheres Vestibularsyndrom
unspezifische Meningitis-/ Enzephalitis	Initial: Fieber, Symptomatik nach neuroanatomischer Lokalisation des entzündlich-infektiösen Geschehens

Tabelle 6: metabolische und toxische Differentialdiagnosen der FSE

Tabelle 6	
Erkrankung	klinisches Erscheinungsbild
Hypoglykämie	Apathie bis Koma, tonisch-klonische Krämpfe, Tetraparese
Speicherkrankheiten	bei reinrassigen Tieren, chronischer Verlauf, unterschiedliche Symptome je nach Enzymdefekt
Hepatoenzephalopathie	chronisch progressiver Verlauf, Großhirnsymptomatik
Intoxikationen	akute und diffuse Symptomatik, meistens Großhirnsymptome oder diffuse intrakranielle Störungen
Thiaminmangel	perakuter Verlauf, Stupor bis Koma, deutliche Mydriase, Ventroflexion des Kopfes, Störung des Vestibularapparates

Tabelle 7: neoplastische, vaskuläre und idiopathische Differentialdiagnosen der FSE

Tabelle 7	
Erkrankung	klinisches Erscheinungsbild
Polioenzephalomalazie	akuter Verlauf, schwere epileptische Anfälle (Status epilepticus), Großhirnsymptomatik
Blutung, Infarkt, Feline ischämische Enzephalopathie	perakutes Auftreten, Symptome je nach neuroanatomischer Lokalisation der Veränderung
idiopathische Epilepsie	generalisierte, fokale oder komplex fokale Anfälle, interiktal keine neurologischen Ausfälle
Tumoren	meist chronisch progressiver Verlauf, Symptomatik je nach neuroanatomischer Lokalisation der Neoplasie

Traumatische Erkrankungen, wie sie nach Verkehrsunfällen oder Bißverletzungen auftreten, finden sich ebenfalls bei Katzen. Die daraus folgende neurologische Symptomatik leitet sich meist aus der Anamnese, sowie dem Ausmaß und der Lokalisation des Traumas ab.
Bei den Katzen lassen sich eine Vielzahl von diagnostischen Verfahren einsetzen. Die FSE ist eine Ausschlussdiagnose, die nach Berücksichtigung der Differentialdiagnosen gestellt werden kann.

3. Material und Methode

3.1. Patientenmaterial

Die in dieser Studie berücksichtigten Tiere entstammten dem Patientenpool von 3 Kliniken der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover:

1. Klinik für Rinder
2. Klinik für kleine Haustiere
3. Klinik für kleine Klauentiere

Bei insgesamt 358 Patienten entfielen auf die Klinik für kleine Haustiere 176 Katzen, die Klinik für Rinder 98 Rinder und auf die Klinik für kleine Wiederkäuer 86 Schafe und Ziegen. Diese Patienten stammten aus einem Gesamtpool von 7344 Patienten, die im Beobachtungszeitraum an den genannten Kliniken behandelt wurden. Es wurden alle Krankheitsbilder, die mit neurologischen Symptomen einhergehen, berücksichtigt, damit ein möglichst genaues Abbild, der bei der jeweiligen Spezies vorkommenden neurologischen Ausfallserscheinungen in Verbindung mit den zugrunde liegenden Erkrankungen, gewonnen werden konnte. Ein besonderes Augenmerk wurde dabei auf die Erkrankungen gelegt, deren neurologischen Ausfallserscheinungen klinisch denen der TSE ähneln. Diese Krankheitsbilder wurden nochmals gesondert erfasst.

3.2. Datenerhebung

3.2.1. Klinische Allgemeinuntersuchung

Alle Patienten wurden bei der Einstellung in die jeweilige Klinik einer klinischen Allgemeinuntersuchung unterzogen. Diese Allgemeinuntersuchung wurde nach den Methoden, wie sie in den Standardwerken der Propädeutik beschrieben sind, durchgeführt (ROSENBERGER 1990, BAUMGARTNER 2002). Die Befunde dieser Untersuchung wurden in den Untersuchungsbögen der betreffenden Klinik dokumentiert.

3.2.2. Neurologische Untersuchung und diagnostisches Vorgehen

Die Patienten, die neurologische Ausfälle zeigten, wurden nach einem festgelegten Schema einer speziellen neurologischen Untersuchung unterzogen. Der bei der jeweiligen Tierart zur Anwendung kommende neurologische Untersuchungsgang wurde in Zusammenarbeit mit der zuständigen Klinik und in Anlehnung an vorhandene Literaturstellen erarbeitet (MAYHEW 1989, ROSENBERGER 1990, STEHLE 1999, VANDEVELDE et al. 2001). Die resultierenden Untersuchungsbögen für Rinder, kleine Wiederkäuer und Katzen sind im Anhang 1 bis 3 abgedruckt.

Durch die Erfassung der einzelnen neurologischen Ausfälle eines Tieres wurde die Erkrankung im Bereich des Nervensystems lokalisiert und einer bestimmten Region zugeordnet (SUMMERS et al. 1995). Die differentialdiagnostisch abzuklärenden Ursachen wurden unter „Differentialdiagnosen“ notiert. Diese Differentialdiagnosen wurden nach folgenden Gruppen klassifiziert (VETAMIN-D-Schema):

- Vaskuläre Prozesse
- Entzündlich-infektiöse Krankheiten
- Traumatische Erkrankungen
- Anomalien
- Metabolisch-toxische Krankheiten
- Idiopathische Erkrankungen
- Neoplasien
- Degenerative Krankheiten

Unter Berücksichtigung der neuropathologischen Lokalisation und der Differentialdiagnosen sowie der Anamnese, des Signalements und der Befunde der Allgemeinuntersuchung konnte ein diagnostischer Plan für den jeweiligen Patienten erstellt werden. Im Rahmen dieses Plans wurden weiterführende diagnostische Schritte, wie die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis (CSF), bildgebende Verfahren (Röntgen, Computertomographie: CT, Magnetresonanztomographie: MRT) oder elektrodiagnostische Methoden, wie motorische Nervenleitgeschwindigkeitsmessung und Elektromyographie (mNLG und EMG) durchgeführt. Alle verstorbenen Tiere oder die auf Wunsch der Besitzer euthanasierten wurden im Institut für Pathologie der Stiftung Tierärztlichen Hochschule Hannover seziert. Die Befunde der klinischen und pathologischen Untersuchungen wurden bei jedem Patienten zusammengetragen und die Patienten nach oben benannten Krankheitskategorien eingeteilt.

3.3. Erweiterte Untersuchungsmethoden

3.3.1. Labordiagnostische Untersuchungen (Blut, Harn, Liquor cerebrospinalis)

In Abhängigkeit zu den vorliegenden Befunden wurden Blutproben (EDTA-Blutprobe, Li-Heparin-Blutprobe, Serum) entnommen. Die Blutproben wurden in den jeweiligen Kliniklaboren untersucht bzw. für einige serologische und biochemische Untersuchungen an Fremdinstitute versandt.

Die hämatologische Untersuchung der Blutproben umfaßte die Bestimmung des Hämatokrits, des Hämoglobingehalts, der Erythrozyten- und Leukozytenzahl, sowie des Differentialblutbildes.

Bei der Untersuchung der biochemischen Parameter der Proben wurden folgende Werte bestimmt: Gesamteiweiß (Ew), Aktivitäten der Aspartat-Amino-Transferase (AST), der Gamma-Glutamyl-Transferase (γGT), der Creatininkinase (CK), die Konzentration von Glukose (Gluc), Harnstoff, Ammoniak (NH_3), Albumin (Alb), Kupfer (nur bei Wiederkäuern), Creatinin (Crea) und Bilirubin (Bili) sowie der Natrium (Na)-, Kalium (K)-, Kalzium (Ca)- und Chloridspiegel (Cl).

Ebenso erfolgte bei entsprechender Indikation die Bestimmung der nachstehenden Parameter in spezialisierten Laboren:

Parameter	Labor	Methode
Thiaminmonophosphat (TMP), Thiamindiphosphat (TDP) und Vitamin B1	Klinik für Rinderkrankheiten der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover	Reversed Phase High-Performance-Liquid-Chromatographie (WITTE 1998)
Vitamin E und Selen	Institut für physiologische Chemie der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover	High-Performance-Liquid-Chromatographie (ENGELMANN 1999)
Antikörper gegen Lentivirusinfektionen der kleinen Wiederkäuer [Maedi/ Visna, bzw. Caprine Arthritis-Enzephalitis (CAE)]	Klinik für kleine Klauentiere der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover	CAEV/ MVV ELISA Test Kit „CAE 1145“, Bommeli Diagnostics, Liebefeld-Bern, Schweiz

Neben der Routineuntersuchung des Harns, wie die Bestimmung des pH-Wertes, der Dichte und der Konzentrationen von Glukose, Eiweiß, Hämo- oder Myoglobin, wurde der Harn für

die in-vivo-Abklärung von Speicherkrankheiten genutzt. Zu diesem Zweck wurden die Aminosäuren in Harn, Serum und CSF von dem Stoffwechsellabor der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt am Main, bestimmt.
Bei den angewandten hämatologischen und chemischen Analysemethoden handelt es sich um Standardmethoden der Hämatologie und der klinischen Chemie.
Hierzu wurden folgende Geräte eingesetzt:

Klinik für kleine Haustiere:

Hämatologie:	Advia 120, Bayer Diagnostics GmbH, Fernwald
Klinische Chemie:	Hitachi 912 Automatic Analyzer, Roche Diagnostics GmbH, Mannheim

Klinik für kleine Klauentiere:

Hämatologie:	Hematology Analyzer MEK-6108 G, Nihon Kohden Europe GmbH, Kleinmanchnow
Klinische Chemie:	Uvikon Spectrometer, Bio-Tek Kontron Instruments, Neufahrn

Klinik für Rinderkrankheiten:

Hämatologie:	Celltac α MEK-6108G, Nihon Kohden Europe GmbH, Kleinmanchnow
Klinische Chemie:	Cobas Mira Plus, Roche Diagnostics GmbH, Mannheim

Sämtliche Messwerte wurden anhand der Standardwerte, die für die jeweilige Spezies in dem entsprechenden Kliniklabor regelmäßig evaluiert werden, beurteilt.

Die Entnahme des Liquor cerebrospinalis fand bei den Katzen und den kleinen Wiederkäuern in Vollnarkose (Katzen: Narkoseeinleitung mit Propofol, Narkoseerhaltung nach Intubation mit Isofluran und Sauerstoff; kleine Wiederkäuer: Kurznarkose mit Ketamin) statt. Der CSF wurde bei den Katzen in Seitenlage im Foramen atlantookzipitale und bei den Wiederkäuern in Brust-Bauchlage vorwiegend aus dem Foramen lumbosakrale und nur in Einzellfällen aus dem Foramen atlantookzipitale entnommen. Neben der makroskopischen Beurteilung des CSF hinsichtlich der Farbe und der Transparenz erfolgte in den jeweiligen Kliniklabors auch die Bestimmung der Gesamtzellzahl nach Färbung mit Türkscher Lösung (Merck, Darmstadt) in der Fuchs-Rosenthal-Zählkammer und bei erhöhter Zellzahl eine Differenzierung der Zellen (Zytospin-Präparat oder Sedimentationskammer-Präparat, Färbung mittels Diff Quick (Dada Behring GmbH, Darmstadt)). In der Klinik für kleine Haustiere und der Klinik für Rinderkrankheiten wurde auch das Eiweiß im CSF gemessen.

Bei Verdacht einer bakteriellen Genese der Erkrankung ging ein Teil des CSF zur mikrobiologischen Untersuchung in das Institut für Mikrobiologie der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover. Die bei den kleinen Wiederkäuern entnommenen Liquorproben wurden zusätzlich zur zytologischen Untersuchung am Institut für Mikrobiologie der Justus-Liebig-Universität in Gießen auf Antikörper (n= 37) gegen Listerien mittels Listeriolysinmarker (Immunoassay) untersucht (HERZOG und ROTT 1980, ROTT et al. 1985, LOW et al. 1992, SAUDER et al. 1996).

3.3.2. Bildgebende Verfahren

Bei Verdacht auf intrakranielle und spinale Läsionen wurden bildgebende Verfahren zur weiteren Abklärung eingesetzt. Die Erstellung der Röntgenbilder und Myelogramme fand in den jeweiligen Kliniken mit den dort vorhandenen Röntgenanlagen statt:

Klinik für kleine Haustiere:

Optimus, Philips Medical Systems, Hamburg

Klinik für kleine Klauentiere:

Conix, Picker Inernational GmbH, Hofheim Wallau

Klinik für Rinderkrankheiten:

Mobile X-Ray System Practix 400, Philips Medical Systems, Hamburg

Die Durchführung der Schnittbilduntersuchungen, wie CT oder MRT, erfolgte in der Klinik für kleine Haustiere mit folgenden Geräten:

CT: Somatom spiral AT, Siemens AG Medical Solutions Computed Tomography, Forchheim

MRT: Magnetom impact plus, 1,0 Tesla, Siemens AG Medical Solutions Magnetic Resonance Imaging, Forchheim

Diese Geräte ließen neben den Katzen nur die Untersuchung von Wiederkäuern bis zu einem Gewicht bzw. einer Größe von 130 kg zu. Die erstellten Bilder wurden von einem Diplomate des European College of Veterinary Neurology beurteilt und in Einzelfällen mittels Onlineübertragung der digitalen Bildinformationen einem Diplomate des European College of Veterinary Diagnostic Imaging (Dipl. ECVDI) zur Begutachtung vorgelegt. Bei den Tieren, die auch pathologisch untersucht worden sind, erfolgte eine Korrelation der Befunde der bildgebenden Verfahren mit denen der Pathologie.

3.3.3. Elektrodiagnostische Methoden

Bei Erkrankungen der Muskulatur oder des peripheren Nervensystems fanden eine elektromyographische Untersuchung (EMG) und eine motorische Nervenleitungsgeschwindigkeitsmessung (mNLG) statt (Nicolet Viking Quest IV, Nicolet EBE GmbH, Kleinostheim). Die zu untersuchenden Tiere befanden sich in Narkose (Katzen: Narkoseeinleitung mittels Xylazin, Ketamin und Diazepam, Narkoseerhaltung nach Intubation mittels Isofluran und Sauerstoff; Wiederkäuer: Narkoseeinleitung mittels Xylazin, Ketamin, Narkoseerhaltung mittels Ketamin). Das EMG wurde mit einer bipolaren konzentrischen Nadelelektrode abgeleitet. Die elektrische Aktivität des Muskels wurde nach Verstärkung des Signals auf dem Bildschirm des EMG-Gerätes nach dem Prinzip eines Oszilloskops dargestellt und mittels eines Lautsprechers akustisch wiedergegeben.
Die mNLG-Messung erfolgte mittels zweifacher (proximaler und distaler) supramaximaler Stimulation eines peripheren Nerven (z.B.: N. Radialis, N. Ischiadikus) und Erfassung der jeweils resultierenden Latenz in einem distal gelegenen Muskel. Unter Berücksichtigung der Distanz zwischen den beiden Stimulationspunkten konnte die motorische Nervenleitgeschwindigkeit nach folgender Formel berechnet werden:
Formel zur Berechung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit

$$\text{mNLG} = \frac{\text{Distanz zwischen proximaler und distaler Stimulationsstelle}}{(\text{Latenz proximal} - \text{Latenz distal})} \left[\frac{\text{Meter}}{\text{Sekunde}}\right]$$

Bei Verdacht auf eine Myopathie wurden Biopsien aus der Muskulatur entnommen, die eine pathohistologische Aufbereitung erfuhren.

3.4. Pathologische Untersuchung

Die verendeten und euthanasierten Tiere, die Teil des Projektes waren, wurden in dem Institut für Pathologie der TiHo Hannover einer makroskopischen und mikroskopischen pathologischen Untersuchung unterzogen. Von jedem Tier wurden nachfolgend benannte Proben aufbewahrt, um im TSE-Verdachtsfall auch PrP^{sc} untersuchen zu können. Bei den Katzen mussten alle Organe incl. der Tonsillen, der Augen mit Konjunktiva, Ileum sowie mesenterialer und mandibulärer Lymphknoten in Formalin asserviert werden. Des Weiteren wurde Material aus dem Cortex cerebri zusammen mit Ammonshorn und Kleinhirn bei –20°C eingefroren.
Bei den Wiederkäuern wurden dieselben zusätzlichen Asservate wie bei den Katzen entnommen und in Formalin und bei – 20°C konserviert. An Stelle des Kleinhirns erfolgte bei

den Wiederkäuern jedoch die Entnahme von Material aus dem Hirnstamm. Nach Indikation wurden immunhistologische Färbungen an den Präparaten durchgeführt, um eine weitere Eingrenzung der Differentialdiagnosen oder sogar einen Erregernachweis mittels markierter Antikörper gegen die entsprechenden Antigene zu erreichen (Listerien-Antigen, Tollwut-Antigen, Borna-Antigen, Feline-infektiöse-Peritonitis FIP-Antigen und PrP^{sc}). Die Dokumentation der Befunde und der Diagnosen der pathologischen Untersuchung erfolgte in Form von Sektionsberichten, die in die Gesamtdarstellung der einzelnen Fälle einflossen.

3.5. Auswertung der Daten

Die relevanten Daten im Hinblick auf eine umfassende Beschreibung der vorliegenden neurologischen Symptomatik zu jedem Patienten wurden mittels eines Tabellenkalkulationsprogramms (Microsoft Excel 2002) zusammengetragen (Siehe ab Anhang 4). Zu allen Patienten lagen als Resultat der durchgeführten Untersuchungen Aussagen zu der Lokalisation der Erkrankung, Ergebnisse von weiterführenden Untersuchungen und eine Diagnose bzw. eine Verdachtsdiagnose vor. Anhand dieser Punkte wurde das gesamte Patientenmaterial in Krankheitsgruppen gegliedert. Es war das Ziel, die Ätiologie der Erkrankung festzustellen. In den Fällen, in denen keine definitive ätiologische Diagnose gestellt werden konnte, wurde eine klinische bzw. pathologische Verdachtsdiagnose formuliert. Bei metabolisch-toxischen Erkrankungen mit mehreren möglichen, sich überlagernden Ätiologien, wie zum Beispiel bei dem Krankheitsbild einer peripartal festliegenden Kuh infolge der Gebärparese und/ oder einer Ketose, wurde die wahrscheinlichste, belegbare initale Ätiologie für den Zustand angenommen, um den Fall einer Subkategorie zuzuordnen. Für diese Zuordnung wurden die Definitionen von Krankheitsbildern verwendet, wie sie in den Lehrbüchern der Neuropathologie verwendet werden (SUMMERS et al. 1995). Bei den Fällen, bei denen sowohl eine klinische als auch eine pathologische Untersuchung stattgefunden hatte, wurden die Ergebnisse miteinander an dem Standard der Pathologie verglichen und bewertet. Bei dieser Korrelation wurden die Lokalisation der Erkrankung, die Diagnose bzw. die Verdachtsdiagnose und die Ergebnisse der bildgebenden Verfahren berücksichtigt.

Die Resultate der Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis auf Listerien-Antikörper wurden mit den klinischen, zytologischen und bei Vorliegen auch mit den pathologischen Befunden verglichen.

In einem gesonderten Schritt wurden die Symptome der hier erfassten neurologischen Erkrankungen mit den im Literaturteil geschilderten klassischen Symptomen einer TSE-Infektion verglichen.

Für die deskriptive Statistik wurden die Methoden benutzt, wie sie durch Microsoft Excel 2002 und SPSS 11.5 zur Verfügung gestellt werden. Dazu zählen Median, Mittelwert, 95% Konfidenzintervall, 25% und 75% Quartil, Schiefe, Minimum und Maximum. Darüber hinaus wurde mittels McNemar-Test die Übereinstimmung zwischen den bildgebenden Verfahren und der Pathologie getestet. Durch den Chi^2-Test wurde die Verteilung der Häufigkeiten beim Vergleich der neuroanatomischen Lokalisation und der klinischen Diagnose mit den Befunden der Pathologie überprüft. Die Treffsicherheit der neuroanatomischen Lokalisation und der klinischen Diagnose wurde unter den Tierarten mit einer nichtparametrischen einfaktoriellen Varianzanalyse in eine Rangfolge gebracht. Durch den Mann-Whitney-U-Test (Rangsummentest) wurden die Werte für die Zellzahlen im CSF auf das Entstammen aus einer gemeinsamen Grundgesamtheit überprüft. (Beratung durch Herrn Dr. Karl Rohn aus dem Institut für Biometrie der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover)
Mittels folgender Formeln wurden Sensitivität und Spezifität für verschiedene weiterführende Untersuchungen im Rahmen dieser Studie errechnet:

$$\text{Sensitivität} = \frac{\text{Anzahl der richtig - positiven Befunde}}{(\text{Anzahl der richtig - positiven Befunde} + \text{Anzahl der falsch - negativen Befunde})} \times 100\%$$

$$\text{Spezifität} = \frac{\text{Anzahl der richtig - negativen Befunde}}{(\text{Anzahl der richtig - negativen Befunde} + \text{Anzahl der falsch - positiven Befunde})} \times 100\%$$

Anhang 1: Neurologische Untersuchung Rind
Anhang 2: Neurologische Untersuchung kleine Wiederkäuer
Anhang 3: Neurologische Untersuchung Katzen
Anhang 4 - 43: Tabellen mit Patienten: Rinder, Schafe und Ziegen, Katzen

4. Ergebnisse

4.1. Spektrum der Erkrankungen mit neurologischen Symptomen bei den beobachteten Spezies

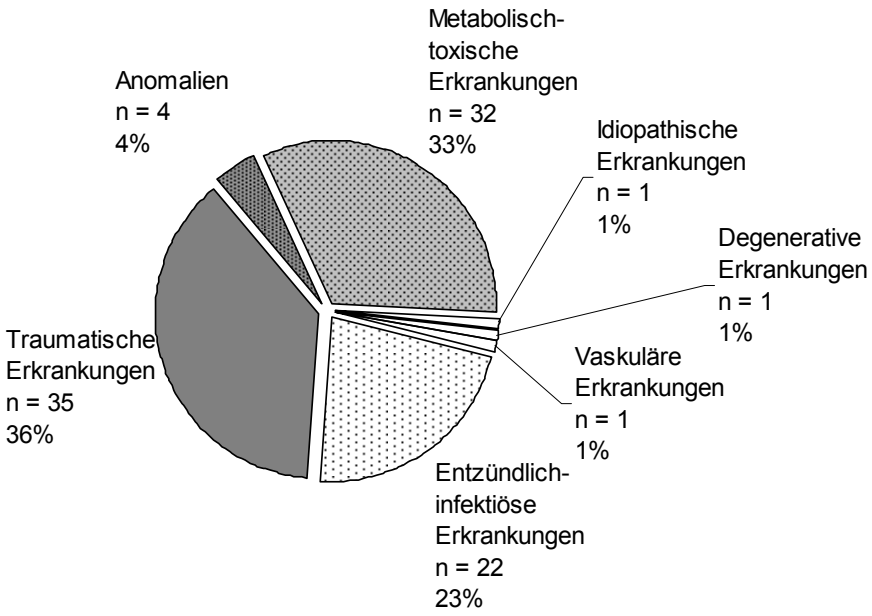
Zur Erfassung des Spektrums von Erkrankungen mit neurologischen Symptomen stellen Krankheitsgruppen eine übersichtliche Zusammenfassung von einzelnen Erkrankungen mit einer gemeinsamen Ätiologie dar. Die in der Neurologie übliche Einteilung erfolgt nach dem beschriebenen VETAMIN-D-Schema. Um das Profil der bei einer Spezies vorkommenden Erkrankungen, die mit neurologischen Symptomen einhergehen, exakter darzustellen, müssen die Krankheitsgruppen in Subkategorien unterteilt werden. Eine Subkategorie kann durch eine einzelne Erkrankung, aber auch durch einen Symptomenkomplex (z.B.: Elektrolytstörung) gebildet werden.

4.1.1. Rinder

4.1.1.1. Überblick über die vorkommenden Erkrankungen in Krankheitskategorien

Aus einer Gesamtmenge von 3580 Rindern, wiesen 104 Tiere Erkrankungen auf, die mit neurologischen Ausfallserscheinungen einhergingen, von denen 8 Tiere nicht bei den weiteren Untersuchungen berücksichtigt wurden. Diese Tiere schieden aus, weil sie auf Besitzerwunsch nicht weitergehend untersucht werden konnten. Die verbleibenden 96 (2,68%) Tiere verteilten sich wie folgt in Krankheitsgruppen nach dem VETAMIN-D-Schema (siehe Abbildung 3):

Abb.3 **Krankheitsgruppen Rinder:**



Am häufigsten wurden traumatische Erkrankungen (36%), entzündlich-infektiöse Krankheiten (23%) und die metabolisch-toxischen Erkrankungen (33%) beobachtet. Andere Krankheitskategorien wie Anomalien, vaskuläre Prozesse, idiopathische, neoplastische und degenerative Erkrankungen traten in unserem Patientenmaterial nur sehr selten auf.

4.1.1.2. Unterteilung der Krankheitsgruppen in Subkategorien

Die Krankheitsgruppe mit der größten Anzahl an Rindern stellt die Gruppe mit den traumatischen Erkrankungen dar. Gemessen an der Gesamtheit der beobachteten Krankheiten fallen 36%, also absolut 35 Patienten in diese Kategorie. Die Subkategorien dieser Gruppe gliedern die enthaltenen Patienten, wie in Tabelle 8 dargestellt, auf.

Tab. 8 Subkategorien der Krankheitsgruppe traumatischer Erkrankungen und deren Häufigkeit beim Rind

Subkategorie	Anzahl
Schädeltrauma im Bereich Innenohr	1
Hüftgelenksluxation	2
Klauenerkrankungen	2
zentrale Nachhandparese	2
Wirbelfrakturen	3
periphere Nervenlähmungen	25
Trauma ges.	35

Innerhalb dieser Subkategorien nehmen die peripheren Nervenlähmungen mit 67,57% den größten Anteil an der Gesamtzahl der traumatisch bedingten Erkrankungen ein. Hierzu zählen die Lähmung der peripheren Nerven in der Hinterhand bei adulten Tieren, wie Paresen der Nn. Fibularis oder Tibialis, aber auch die seltener vorkommenden Paresen des N. Radialis in der Vorderextremität. Die Ursache für dieses Krankheitsbild liegt in der direkten Schädigung des peripheren Nervens durch Gewalteinwirkungen. Die peripheren Nervenlähmungen in der Hinterhand können beidseitig auftreten. Bei der seltener zu beobachteten zentralen Nachhandparese werden neben Ausfällen des N. Ischiadikus noch weitere Symptome von Ausfällen der Nerven der Cauda equina gesehen.

Innerhalb der Krankheitsgruppe traumatischer Erkrankungen sind auch die orthopädischen Erkrankungen, wie Hüftgelenksluxation und Klauenerkrankungen aufgeführt, bei denen im Rahmen der klinischen Untersuchung der Verdacht einer peripheren Nervenlähmung ausgesprochen wurde. Durch weiterführende Untersuchungen konnte erst die endgültige Lokalisation der Läsion festgestellt werden. Die hier genannten Klauenerkrankungen haben zu dem klinischen Bild der Krämpfigkeit geführt, was erst durch eine tiefe Leitungsanästhesie ausgeschlossen werden konnte. Bei zwei Tieren mit Hüftgelenksluxationen wurde eine hochgradige Paraparese bemerkt. Diese starke Gangstörung konnte erst durch eine rektale Untersuchung und eine Rotationsprobe als orthopädisches Problem identifiziert werden.

Wirbelfrakturen erzeugen einen direkten, initialen und indirekten, sekundären Schaden an dem benachbarten Nervengewebe und führen zu lokalisationsabhängigen Ausfallserscheinungen. Bei dem Fall des Schädeltraumas kam es bei einem Kalb im Rahmen der Geburtshilfe zu einer traumatisch bedingten Verletzung im Bereich des Innenohrs, was zur klinischen Symptomatik eines peripheren Vestibularsyndroms führte.

Eine weitere große Krankheitsgruppe sind die entzündlich-infektiösen Erkrankungen mit einem prozentualen Anteil von 23% (n= 22). Auch diese Krankheitsgruppe läßt sich in Subkategorien aufteilen, wie in Tabelle 9 beschrieben.

Tab. 9 **Subkategorien der Krankheitsgruppe entzündlich-infektiöser Erkrankungen und deren Häufigkeit beim Rind**

Subkategorie	Anzahl
Listeriose	3
Enzephalitis unklarer Genese, V.a. Listeriose	2
Enzephalitis unklarer Genese	6
bakterielle Meningoenzephalitis	5
bösartiges Katarrhalfieber	1
Otitis media/ interna	5
entzündlich-infektiöse Erkrankungen Gesamtzahl	22

Innerhalb dieser Krankheitsgruppe ist die Häufigkeit der Subkategorien gleichmäßiger verteilt als bei den traumatischen Erkrankungen. Eine Akkumulation der Fälle in einer der Subkategorie tritt nicht auf. Für die Diagnose Listeriose (n= 3) wurde neben der klinischen Symptomatik das Kriterium von typischen pathohistologischen Veränderungen festgesetzt (SUMMERS et al. 1995). Ein Erregernachweis war in dieser Studie nicht Voraussetzung für die Diagnosestellung. Die Bezeichnung „Enzephalitis unklarer Genese, V.a. auf Listeriose“ (n = 2) wurde bei den Patienten verwandt, bei denen typische klinische Symptome einer Listeriose und entsprechende Liquorbefunde vorlagen und die geheilt wurden. Daher lag keine pathologische Untersuchung vor. Zu der Subkategorie „bakterielle Meningoenzephalitis“ (n = 5) wurden die entzündlichen Erkrankungen des ZNS gezählt, die durch mikrobiologische Untersuchung des CSF oder in pathohistologischen Präparaten des ZNS den Nachweis auf eine Infektion mit Bakterien erbrachten. Bei diesen Fällen lagen weder klinische noch pathologische Anzeichen einer Listerieninfektion vor, es bestanden neben der klinisch-neurologischen Symptomatik jedoch entzündliche Veränderungen des CSF und bei sezierten Tieren lagen durch Bakterien bedingte, entzündliche Veränderungen im ZNS vor. Unter den Begriff „Enzephalitis unklarer Genese“ (n = 6) fielen die Patienten, die klinische Symptome einer Enzephalitis zeigten und im CSF eine Zellzahlerhöhung aufwiesen, aber bei denen eine weitere Klassifizierung der Erkrankung weder klinisch noch pathohistologisch möglich war. In der Subkategorie Otitis media/interna (n = 5) wurden die entzündlich-infektiösen Erkrankungen des Ohres zusammengefasst, die durch Otoskopie und teilweise auch durch erhöhte Zellzahl im CSF identifiziert wurden. Bei einem Tier konnte eine Infektion mit dem Ovinen Herpesvirus festgestellt werden.

Eine weitere große Krankheitsgruppe bei den untersuchten Rindern ist die der metabolisch-toxischen Erkrankungen. Sie hat einen Anteil von 33% (n = 32) an der Gesamtheit der beobachteten Rinder. Die hier eingeordneten Krankheitsbilder sind in Tabelle 10 enthalten.

Tab. 10 **Subkategorien der Krankheitsgruppe metabolisch-toxischer Erkrankungen und deren Häufigkeit beim Rind**

Subkategorie	Anzahl
Hypoxie	3
Gebärparese	5
nervöse Form der Ketose	3
Hepatoenzephalopathie	3
Zerebrokortikalnekrose	2
Botulismustoxin Intoxikation	5
Intoxikation unklarer Genese	4
Septikämie	6
Labmagenulkus, generalisierte Elektrolytstörung	1
metabolisch-toxische Erkrankungen Gesamtzahl	32

Die Fallzahlen der hier aufgeführten Erkrankungen sind gleichmäßig innerhalb der Krankheitsgruppe metabolisch-toxischer Erkrankungen verteilt. Die meisten Erkrankungen dieser Gruppe traten peripartal auf. Hierzu zählen vor allem die Erkrankungen, die ätiologisch durch eine massive Störung der Homöostase des Energie- oder Elektrolytstoffwechsels bedingt sind, wie die Gebärparese (n = 5), nervöse Form der Ketose (n = 3), Hepatoenzephalopathie (n = 3) oder der Labmagenulkus mit Elektrolytstörung (n =1). Eine Hypoxie des ZNS und die Zerebrokortikalnekrose wurden ausschließlich bei jungen Tieren (bis zu 6 Monaten Lebensalter) beobachtet. Tiere mit Botulismus stammten aus Beständen, bei denen diese Symptomatik gehäuft auftrat. Eine Intoxikation unklarer Genese wurde als Diagnose bei vier Tieren festgesetzt, da sich auch nach ausführlichen weiterführenden Untersuchungen (Laboruntersuchungen von Blut, Harn und CSF) keine Ursache für die unspezifischen Symptome der Erkrankung definieren ließen und der Vorbericht und der Therapieerfolg auf diese Erkrankungsursache hindeuteten. Bei den Patienten der Subkategorie Septikämie (n = 6) bestand eine außerhalb des ZNS liegende Primärerkrankung entzündlich-infektiöser Genese, die sekundär durch Bakterientoxine und Entzündungsmediatoren zu den neurologischen Symptomen geführt hatte. Bei der pathologischen Untersuchung konnten weder makroskopisch noch mikroskopisch Alterationen im ZNS nachgewiesen werden.

In den Krankheitskategorien Anomalien (n = 4), degenerative (n = 1), vaskuläre (n = 1) und idiopathische Erkrankungen (n = 1) fanden sich nur geringe Fallzahlen. Bei den Anomalien wurden 2 Fälle von Wirbelmissbildungen, eine Missbildung des Rückenmarks im Bereich der kranialen Halswirbelsäule und eine Kleinhirnhypoplasie beobachtet. Als vaskuläre Ursache neurologischer Symptomatik konnte in einem Fall bei einem Kalb in der pathologischen Untersuchung ein Thrombus in einem leptomeningealen Gefäß festgestellt werden. Zu den idiopathischen Erkrankungen wurde ein Jungrind mit einer chronisch progredienten

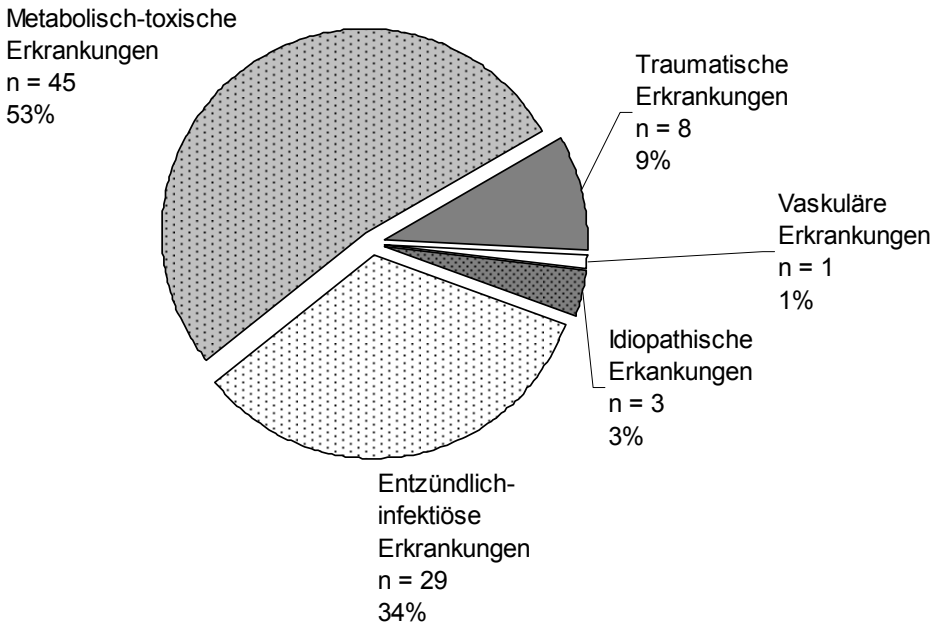
spastischen Parese gezählt, und als degenerative Erkrankung trat eine degenerative Myelopathie bei einem 8 Jahre altem Yakbullen auf, die pathohistologisch bestätigt wurde.

4.1.2. Kleine Wiederkäuer

4.1.2.1. Überblick über die vorkommenden Erkrankungen in Krankheitskategorien

Aus einer Gesamtmenge von 1080 Patienten hatten 86 Tiere Erkrankungen mit neurologischen Ausfallserscheinungen. Es wurden 5 Tiere von vornherein aus der weiteren Beschreibung ausgenommen, da keine Abklärung der Symptomatik seitens der Besitzer erwünscht war. Somit hatten die Erkrankungen mit neurologischen Symptomen einen Anteil von 7,96 % am Gesamtaufkommen der Klinik für kleine Klauentiere. Das Verteilungsmuster dieser Krankheitsgruppen gemäß dem VETAMIN-D-Schema zeigt Abbildung 4.

Abb. 4 **Krankheitsgruppen kleiner Wiederkäuer**



Im Gegensatz zu den Rindern fallen bei den kleinen Wiederkäuern lediglich zwei Krankheitsgruppen auf, die zahlenmäßig den deutlich größten Anteil der neurologischen Krankheitsbilder (zusammen 87%) ausmachen. Dies sind die metabolisch-toxischen (n = 45, 53%) und die entzündlich-infektiösen Erkrankungen (n = 29, 34%). Zur nächsten größeren Krankheitskategorie gehören die traumatischen Erkrankungen (n = 8, 9%), gefolgt von den idiopathischen Erkrankungen (n = 3, 3%) und schließlich mit lediglich einem Fall die Gruppe

der vaskulären Erkrankungen. Den Krankheitsgruppen degenerative Erkrankungen, Anomalien und Neoplasien konnten keine Patienten zugeordnet werden.

4.1.2.2. Unterteilung der Krankheitsgruppen in Subkategorien

Die Gruppe der metabolisch-toxischen Erkrankungen teilt sich, wie in Tabelle 11 ersichtlich, in elf Subkategorien auf.

Tab. 11 **Subkategorien der Krankheitsgruppe metabolisch-toxischer Erkrankungen und deren Häufigkeit beim kleinen Wiederkäuer**

Subkategorie	Anzahl
Zerebrokortikalnekrose	7
Hypokalzämie	8
Trächtigkeitstoxikose	6
nutritive Muskeldystrophie	8
Kupfermangel	2
Hepatoenzephalopathie	1
Hypoxie	1
unspezifische Intoxikationen und Stoffwechselstörungen	12
metabolisch-toxische Erkrankungen Gesamtzahl	45

Die häufigsten, meist beim Jungtier beobachteten, metabolisch-toxischen Erkrankungen, die sich mit neurologischen Ausfallserscheinungen präsentieren, sind die Zerebrokortikalnekrose (n = 7) auf Grund von Vitamin-B_1-Mangel und die Vitamin-E- und Selenmangel bedingte nutritive Muskeldystrophie (n = 8). Die Diagnose dieser beiden Krankheiten wurde durch die typischen klinisch-neurologischen Symptome in Kombination mit labordiagnostischen Nachweisen des jeweiligen Mangels gestellt und zum Teil zusätzlich durch die Sektionsergebnisse bestätigt. In einem Fall von Vitamin-E- und Selenmangel konnte durch eine elektrodiagnostische Untersuchung (EMG und mNLG) eine Polyneuropathie diagnostiziert werden. Bei älteren tragenden Tieren sind die häufigsten metabolischen Störungen die Hypokalzämie (n = 8) und die Trächtigkeitstoxikose (n = 6), die sich neben dem klinischen Bild und der Anamnese durch die Kalziumkonzentration bzw. die 3-Hydroxybutyratkonzentration im Blut nachweisen ließen. Ferner konnte bei zwei Lämmern ein intrauteriner Kupfermangel („Swayback“) festgestellt werden, der zu einer Hypomyelinogenese führte und sich bei einem der Tiere zudem in einer Porenzephalie äußerte, die mittels MRT des Gehirns in vivo diagnostiziert wurde. Eine Hepatoenzephalopathie wurde bei nur einem Tier mit dauerhaft hohen NH_3-Werten und vakuoliger Degeneration der weißen Substanz des Groß- und Kleinhirns beobachtet. Einen transienten hypoxischen Hirnschaden wurde bei einem Tier nach der Geburt festgestellt.

In der Subkategorie der unspezifischen Intoxikationen und weiter Stoffwechselstörungen (n = 12) verbergen sich mehrere einzelne Erkrankungen. Zu diesen Störungen zählen zum einem massive metabolische Entgleisungen des Stoffwechsels, auf Grund von chronischer Pansenazidose (n = 2) oder rezidivierender Tympanie (n = 1) als Folge eines mediastinalen Abszesses, die in letzter Konsequenz zum Festliegen der Tiere geführt haben. Zum anderen zählen Vergiftungserscheinungen durch eine parenterale Vitamin E-/ Selen-Substitution (n = 3), die ebenfalls mit Festliegen und Apathie einhergingen, dazu. Diese Subkategorie beinhaltet weiterhin einen Fall eines Schafes mit der Diagnose Intoxikation unbekannter Genese (n = 1), die sowohl in der MRT als auch in der pathohistologischen Untersuchung bilateral symmetrische Alterationen im Gehirn aufwies, ohne dass die Ätiologie geklärt werden konnte. Dieser Gruppe wurden auch Schafe mit scheinbar tonisch-klonischen epileptiformen Anfällen (n = 5) zugeordnet, als deren Ursache sich eine hochgradige Ektoparasitose in Verbindung mit einem unadäquaten Behandlungskonzept herausstellte.

Die zweite große Gruppe der Krankheiten mit neurologischen Symptomen sind die entzündlich-infektiösen Erkrankungen. In Tabelle 12 werden die Subkategorien dieser Gruppe und die jeweilige Anzahl der betroffenen Tiere dargestellt.

Tab. 12 **Subkategorien der Krankheitsgruppe entzündlich-infektiöser Erkrankungen und deren Häufigkeit beim kleinen Wiederkäuer**

Subkategorie	**Anzahl**
Listeriose	5
Enzephalitis unklarer Genese, V.a. Listeriose	9
Enzephalitis unklarer Genese, V.a. Parasitose	1
Enzephalitis unklarer Genese	4
bakterielle Meningoenzephalitis	1
septikämische Enzephalitis	1
Myelitis	3
Otitis media / interna	1
Tetanus	2
Scrapie	2
entzündlich-infektiös Erkrankungen Gesamtzahl	29

Bei der Einteilung der Patienten in die Subkategorien Listeriose, Enzephalitis unklarer Genese, V.a. auf Listeriose, Enzephalitis unklarer Genese, bakterielle Meningoenzephalitis, septikämische Enzephalitis“ und Otitis media/ interna wurden die gleichen Maßstäbe zu Grunde gelegt, wie sie auch bei den Rindern angewandt wurden (siehe Kap. 4.1.1.2.). In der Subkategorie Enzephalitis unklarer Genese, V.a. Parasiten findet sich lediglich ein Patient, bei dem neben den klinischen Symptomen einer Enzephalitis und einer allgemeinen

Erhöhung der Leukozyten im CSF, eine deutliche Erhöhung der Fraktion der eosinophilen Granulozyten gefunden wurde. Das Tier wurde durch eine entsprechende Therapie geheilt, so dass keine weitere Abklärung der Ätiologie möglich war. Bei drei Tieren mit einer Paraparese ohne intrakraniell bedingte neurologische Ausfälle wurde die Diagnose Myelitis auf Grund einer Leukozytenzahlerhöhung im CSF bzw. der Darstellung einer Flüssigkeitsvermehrung im Bereich des thorakolumbalen Rückenmarks, die durch Auftreten eines entzündlichen Ödems bedingt sein kann, durch eine MRT-Untersuchung, gestellt. Die Diagnose Tetanus ergab sich in zwei Fällen durch die typische Klinik in Zusammenhang mit labordiagnostischer und pathologischer Ausschlussdiagnostik. Durch die immunhistologische Untersuchung von Tonsillarbiopsien konnte bei zwei Schafen der in vivo Beweis auf Scrapie geführt werden. Diese Diagnose wurde postmortem zudem mittels eines immunhistologischen Nachweises bestätigt.
In der Krankheitsgruppe der traumatischen Erkrankungen mit neurologischer Symptomatik befanden sich unter den kleinen Wiederkäuern nur 8 Patienten. In Tabelle 13 sind die Subkategorien dieser Krankheitsgruppe dargestellt.

Tab. 13 **Subkategorien der Krankheitsgruppe traumatischer Erkrankungen und deren Häufigkeit beim kleinen Wiederkäuer**

Subkategorie	Anzahl
Schädelhirntrauma	1
periphere Nervenläsion	1
zentrale Nachhandparese	1
Frakturen	5
Trauma gesamt	8

Im Vergleich zum Rind hat diese Krankheitsgruppe bei den Schafen und Ziegen keine große Bedeutung. Die peripheren Nervenlähmungen, die beim Rind eine hohe Fallzahl aufweisen, fehlen hier ganz. Es traten nur vereinzelt andere Traumata akzidenteller Genese auf. Hierzu zählt das Schädelhirntrauma (n = 1), Frakturen an Halswirbeln (n = 2), im Bereich der Lendenwirbelsäule (n = 1), der Femurkopfhälse beidseits und des Beckens (n = 1) oder nur des Beckens (n = 1). Bemerkenswert ist, dass bei dem Patienten mit der beidseitigen Femurkopfhalsfraktur aufgrund von starker Schmerzhaftigkeit das klinische Bild eines Tetanus vorlag. Zur beweisenden Diagnostik eigneten sich bei diesen Erkrankungen die bildgebenden Verfahren. Auf diese Weise konnten diese primär orthopädischen Erkrankungen sicher von neurologischen Störungen differenziert werden. Die zentrale Nachhandparese (n= 1) ergab sich als Resultat eines abszedierenden Traumas zwischen dem dritten und fünften Lendenwirbel. Bei einem Mutterschaf fand sich als Konsequenz

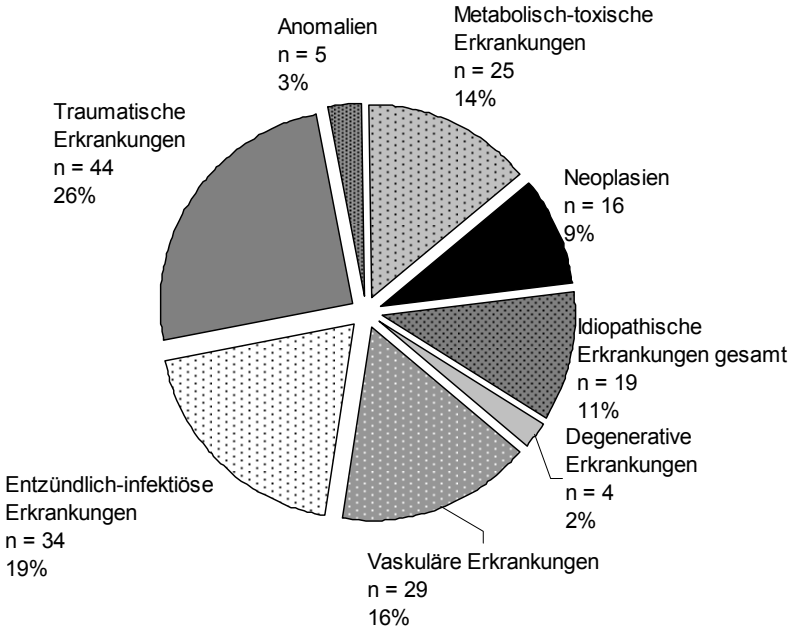
eines Geburtstraumas eine beidseitige Parese der Nn. Ischiadiki und der Nn. caudae equinae.
In der Krankheitsgruppe der idiopathischen Erkrankungen wurden drei Fälle dokumentiert. Bei diesen 3 Fällen handelt es sich um Myopathien mit anfallsartiger Spastizität, die sich sowohl mit klinischen, als auch mit histopathologischen Methoden nicht näher aufklären ließen. In einem dieser Fälle klangen die Symptome nach einigen Wochen wieder ab. Zu den vaskulären Erkrankungen zählt nur ein Fall. Hier bestand eine metastatische Verkalkung von sämtlichen pathohistologisch untersuchten Gefäßen, so dass von einem intrakraniellen Infarkt als Ursache für die Symptomatik einer Hirnstammläsion auszugehen ist.

4.1.3. Katzen

4.1.3.1. Überblick über die vorkommenden Erkrankungen in Krankheitskategorien

Aus einem Gesamtpool von 2664 Katzen, die im Untersuchungszeitraum in der Klinik für kleine Haustiere vorstellig wurden sollten 181 Katzen mit neurologischen Ausfallserscheinungen für diese Auswertung berücksichtigt werden, was aber bei 5 Tiere nicht umsetzbar war, da in diesen Fällen die Besitzer keine weiteren Untersuchungen wünschten. Die verbleibenden 176 Tiere hatten einen Anteil von 6,61% an der Gesamtheit der Katzen. In Abbildung 5 ist die Verteilung der zu Grunde liegenden Erkrankungen bei den 176 Katzen gemäß dem VETAMIN-D-Schema dargestellt. Bei dem Vergleich des Verteilungsmusters der Krankheitsgruppen bei den Katzen mit neurologischer Symptomatik mit dem der beiden Wiederkäuerspezies fällt auf, dass bei den Katzen mehr Krankheitskategorien vertreten sind, und dass keine starke Akkumulation der Fälle in zwei oder drei Kategorien vorkommt. Es zeigt sich bei den Katzen eine relativ gleichmäßige Verteilung der Fälle auf alle Krankheitskategorien. Die hohe Fallzahl bei den Katzen im Vergleich zu den Wiederkäuern deutet darauf hin, dass bei dieser Begleittierspezies öfter der Tierarzt aufgesucht wird und durch das engere Zusammenleben von Besitzer und Tier mehr Erkrankungen auffallen. Die Gruppen der traumatischen und entzündlich-infektiösen Erkrankungen haben die größten Fallzahlen (zusammen n = 78; 45%). Die etwas kleineren Gruppen der metabolisch-toxischen (n = 25), idiopathischen (n = 19) und vaskulären Erkrankungen (n = 29), sowie die der Neoplasien (n= 16) weisen untereinander eine ähnliche Größe auf. Die Krankheitsgruppen der Anomalien (n = 5) und der degenerativen Erkrankungen (n = 4) haben den geringsten Anteil an der Gesamtheit der untersuchten Katzen.

Abb. 5 **Krankheitsgruppen Katzen:**



4.1.3.2. Unterteilung der Krankheitsgruppen in Subkategorien

In der Krankheitsgruppe der traumatischen Erkrankungen findet sich bei den Katzen die höchste Fallzahl. Die Subkategorien dieser Gruppe sind in Tabelle 14 aufgelistet. Angeführt wird die Liste der Subkategorien von dem so genannten Kippfenstersyndrom (n = 16). Doch auch Traumata im Bereich des Schädels (n = 12) oder der Wirbelsäule (n = 11) weisen eine ähnlich hohe Fallzahl auf. Frakturen traten bei den Schädelverletzungen eher selten auf (n = 2), wogegen sie bei den Verletzungen im Bereich der Wirbelsäule häufiger (n = 6) beobachtet wurden. Es wurden seltener Weichteil- oder Knochentraumata im Bereich des Beckens beobachtet, die neurologische Ausfälle nach sich zogen.

Tab. 14 **Subkategorien der Krankheitsgruppe traumatischer Erkrankungen und deren Häufigkeit bei Katzen**

Subkategorie	Anzahl
Kippfenstersyndrom	16
Schädelhirntrauma	12
Wirbeltrauma mit Rückenmarkskompression	11
Beckentrauma	4
periphere Nervenlähmung	1
Trauma Gesamtzahl	44

Zur Diagnostik der Schädel-, Wirbel- und Beckenverletzungen war der Einsatz von bildgebenden Verfahren von großem Wert. Kompressionen oder Ödeme des ZNS als Folge von Gewalteinwirkungen konnten mittels der CT und der MRT dargestellt werden. In nur einem Fall wurde eine Lähmung des N. Ischiadikus als Folge eines umfangreichen Beckentraumas festgestellt. Neben dem Kippfenstersyndrom stellen Verkehrsunfälle die häufigste Ursache für die hier dokumentierten traumatischen Erkrankungen dar. Die zweitgrößte Krankheitsgruppe der Erkrankungen mit neurologischen Ausfallserscheinungen bei der Katze war die Gruppe der entzündlich-infektiösen Krankheiten (n = 34) mit 19% Anteil an der Gesamtheit der untersuchten Fälle. In Tabelle 15 ist diese Gruppe in Subkategorien aufgegliedert.

Tab. 15 **Subkategorien der Krankheitsgruppe entzündlich-infektiöser Erkrankungen und deren Häufigkeit bei Katzen**

Subkategorie	**Anzahl**
Otitis media/ interna	24
Neurologische Form der FIP	3
Enzephalitis unklarer Genese	2
bakterielle Meningitis	1
Myelitis unklarer Genese	1
retrobulbäre Entzündungen	2
Polyradikuloneuritis	1
Entzündlich-infektiöse Erkrankungen Gesamtzahl	34

In dieser Krankheitsgruppe fällt eine deutliche Anhäufung der Fälle mit der Diagnose Otitis media/interna (n = 24) auf. Bei den anderen Subkategorien der entzündlich-infektiösen Krankheiten fanden sich nur sehr geringe Fallzahlen, wie bei der sich im ZNS manifestierenden Form der FIP (n = 3), der Enzephalitis unklarer Genese (n = 2), der Myelitis unklarer Genese (n = 1), der retrobulbären Entzündungen (n = 3) oder der Polyradikuloneuritis (n = 1).

Die Krankheitsgruppe der vaskulären Erkrankungen (n = 29) stellt mit einem Anteil von 16% die nächstkleinere Gruppe dar. In Tabelle 16 werden die Subkategorien dieser Gruppe deutlich.

Tab. 16 **Subkategorien der Krankheitsgruppe vaskulärer Erkrankungen und deren Häufigkeit bei Katzen**

Subkategorie	Anzahl
Aortenthrombose	27
Hypertension, Hirnstammläsion	1
Feline ischämische Enzephalopathie	1
Vaskuläre Erkrankungen gesamt	29

Ähnlich wie bei den entzündlich-infektiösen Erkrankungen gibt es hier eine deutliche Akkumulation von Fällen bei einer Subkategorie. Die Aortenthrombose (n = 27) ist innerhalb dieser Krankheitsgruppe die mit Abstand häufigste Diagnose und auch insgesamt die häufigste Erkrankung mit neurologischer Symptomatik bei der Katze. Bei den beiden Diagnosen Hypertension (n = 1) und feline ischämische Enzephalopathie (n = 1) handelt es sich um sehr seltene Erkrankungen, wobei die letztere nur durch eine pathohistologische Untersuchung festgestellt werden konnte.
Die Kategorie der vaskulären Erkrankungen wird hinsichtlich der Fallzahl dicht von der Kategorie der metabolisch-toxischen Erkrankungen gefolgt. Innerhalb dieser Krankheitsgruppe zeigt sich, wie in Tabelle 17 ersichtlich, eine gleichmäßige Verteilung der Fälle in den Subkategorien.

Tab. 17 **Subkategorien der Krankheitsgruppe metabolisch-toxischer Erkrankungen und deren Häufigkeit bei Katzen**

Subkategorie	Anzahl
Hypoglykämie	6
Intoxikation mit Permethrin	4
V.a. Phosphorsäureester-Intoxikation	3
Intoxikation unklarer Genese	3
Hepatoenzephalopathie	3
Nierenversagen, Azotämie	4
Elektrolytstörung	2
Metabolisch-toxische Erkrankungen Gesamtzahl	25

Die krampfauslösende Hypoglykämie (n = 6) tritt sekundär hauptsächlich bei den Patienten mit einem schlecht eingestellten Diabetes mellitus und Insulinüberdosierung auf. Ein versehentlicher Einsatz von Permethrin führte bei 4 Katzen zu Intoxikationserscheinungen in Form von Krampfanfällen. Der Verdacht auf eine Phosphorsäureestervergiftung (n = 3)

bestand durch die klinische Symptomatik eines sich bessernden Krampfgeschehens, einer Miose und einer zurückgehenden Erniedrigung der Cholinesterase im Plasma. Bei drei Patienten blieb die Ursache ihrer Intoxikation trotz aller klinisch-diagnostischer Bemühungen (Laboruntersuchungen, CT, MRT) und in einem Fall auch trotz einer pathologischen Untersuchung unklar. Bei der Diagnose Hepatoenzephalopathie (n = 3) waren als Ursachen eine Hepatomegalie unklarer Genese, eine phrenoperikardiale Hernie und ein portosystemischer Shunt für die klinische Symptomatik verantwortlich. Bedingt durch ein Nierenversagen und der daraus folgenden Azotämie wurde bei vier Katzen Krampfgeschehen beobachtet. In zwei Fällen waren Störungen des Elektrolythaushaltes für die neurologischen Ausfälle verantwortlich. Die Katzen erholten sich spontan.
Neben den Erkrankungen mit definierter Ätiologie, die bisher geschildert wurden, besteht bei den untersuchten Katzen auch eine große Gruppe mit idiopathischen Erkrankungen (siehe Tabelle 18).

Tab. 18 **Subkategorien der Krankheitsgruppe idiopathischer Erkrankungen und deren Häufigkeit bei Katzen**

Subkategorie	Anzahl
idiopathische Epilepsie	10
V.a. idiopathische Epilepsie	5
idiopathisches Vestibularsyndrom	4
idiopathische Erkrankungen gesamt	19

Die Erkrankungen wurden erst als idiopathisch eingestuft, wenn sich weder durch klinische, noch durch pathologische Diagnostik eine Ursache feststellen ließ. Bei den Fällen der idiopathischen Epilepsie (n = 10) bedeutet das, dass neurologische Untersuchung, Laboruntersuchungen des Blutes, Schilddrüsenwerte, Liquorzellzahl und CT oder MRT ohne von der Norm abweichende Befunde bleiben müssen. Auch bei der Sektion dürfen sich keine pathomorphologischen Korrelate einer Erkrankung zeigen, um als idiopathisch klassifiziert zu werden. Diese Diagnose wurde bei 7 Patienten mit generalisierten Anfällen und bei drei Patienten mit komplex fokalen Anfällen gestellt. Als Verdacht auf idiopathische Epilepsie (n = 5) wurden die Patienten klassifiziert, bei denen nach dem klinischen und labordiagnostischen Ausschluss von krampfauslösenden Erkrankungen keine weitergehende Diagnostik durchgeführt wurde. Bei der Feststellung des idiopathischen Vestibularsyndroms (n = 4) blieb eine umfangreiche Abklärung mit erweiterten Diagnostikmethoden (Laboruntersuchungen, CT, MRT, Hirnstamm evozierte Potentiale, Liquorzellzahl) ohne besonderen Befund.
Die letzte, eine größere Fallzahl beinhaltende Krankheitsgruppe sind die Neoplasien (n = 19). In der nachfolgenden Tabelle 19 sind die Subkategorien dieser Gruppe dargestellt.

Tab. 19 **Subkategorien der Krankheitsgruppe neoplastischer Erkrankungen und deren Häufigkeit bei Katzen**

Subkategorie	Anzahl
intrakranieller Tumor	6
Rückenmarkstumor, Tumor in den umgebenden Hüllen des Rückenmarks	7
malignes Sarkom Plexus Brachialis	1
retrobulbärer Tumor	2
Neoplasien gesamt	16

Durch den Einsatz bildgebender Verfahren sind die Lokalisation und die neoplastische Natur der Erkrankung sicher zu diagnostizieren. So ließen sich die intrakraniellen Tumoren (n = 6) und die Tumoren, die spinale Kompressionen auslösten (n = 7), bereits am lebenden Tier als Erkrankungsursache erkennen. Die genaue Klassifizierung des Tumors ist nur in der Pathologie oder mittels einer Biopsie, so man diese auf Grund der Lokalisation der Masse gewinnen kann, möglich. So fanden sich unter den intrakraniellen Tumoren drei Meningiome und ein T-Zell-Lymphom. Die übrigen Umfangsvermehrungen konnten keiner klassifizierenden Untersuchung zugeführt werden. Bei den spinalen Tumoren konnten ein Neurofibrosarkom, ein malignes Blastom und ein solitäres Osteochondrom identifiziert werden. Das maligne Sarkom im Bereich des Plexus Brachialis (n = 1) konnte durch elektrodiagnostische Untersuchungen und anschließende Biopsieentnahme eindeutig klassifiziert werden. Die retrobulbären Tumorfälle (n = 2) konnten mittels CT bzw. MRT identifiziert werden. Die in einem der beiden Fälle durchgeführte pathohistologische Untersuchung einer Biopsie erbrachte keine exakte Zuordnung der Umfangsvermehrung.
Eine kleine Krankheitsgruppe sind die degenerativen Erkrankungen (n = 4) mit einem geringen Anteil von 2% an den neurologischen Erkrankungen der Katze (siehe Tabelle 20).

Tab. 20 **Subkategorien der Krankheitsgruppe degenerativer Erkrankungen und deren Häufigkeit bei Katzen**

Subkategorie	Anzahl
Diskopathie	2
Kleinhirnabiotrophie	1
degenerative Polyneuropathie	1
degenerative Erkrankungen gesamt	4

Bei den Katzen traten während des Untersuchungszeitraumes lediglich zwei Fälle von Diskopathie auf. Bei diesen beiden Patienten kam es zu degenerativen Erkrankungen an den

Bandscheiben im Bereich der Lendenwirbelsäule mit einer Extrusion des Nukleus pulposus und Rückenmarkskompression. Die Diagnose Kleinhirnabiotrophie wurde in einem Fall gestellt. Bei der degenerativen Polyneuropathie (n = 1) konnte die Diagnose mittels EMG und nachfolgender pathohistologischer Untersuchung einer Biopsie gestellt werden.
In der letzten Krankheitsgruppe der in dieser Studie dokumentierten neurologischen Erkrankungen bei der Katze sind die Anomalien zusammengefaßt. Die Tabelle 21 zeigt die Subkategorien dieser Krankheitsgruppe.

Tab. 21 **Subkategorien der Krankheitsgruppe Anomalien und deren Häufigkeit bei Katzen**

Subkategorie	Anzahl
Kleinhirnhypoplasie	3
Wirbelmissbildung	1
Hydrozephalus	1
Anomalien gesamt	5

Die Patienten mit Kleinhirnhypoplasie (n = 3) waren allesamt Katzenwelpen, die wahrscheinlich eine intrauterine Parvovirusinfektion durchlitten hatten. Bei einem Tier wurde eine Wirbelmissbildung in Form einer Skoliose der Wirbelsäule zusammen mit einer Dysplasie einzelner Wirbelkörper diagnostiziert. Der kongenitale Hydrozephalus konnte mittels CT bei einer jungen Katze festgestellt werden, ohne dass man eine ätiologische Erklärung finden konnte.

4.1.4. Zusammenfassende Betrachtung

Durch die Betrachtung der Verteilung der beobachteten Erkrankungen auf die Krankheitsgruppen fallen einige Zusammenhänge auf. Bei den Katzen treten in fast allen Krankheitsgruppen gleichmäßig viele Erkrankungen auf. Die beiden Wiederkäuerspezies hingegen zeigen eine Akkumulation von Erkrankungsfällen in den Gruppen der entzündlich-infektiösen und metabolisch-toxischen Erkrankungen. Bedingt durch die peripartalen Stoffwechselstörungen (Ketose, Hypokalzämie), die bei den Katzen in diesem Maße nicht auftreten, sind bei diesen beiden Spezies häufig neurologische Ausfallserscheinungen in der Gruppe der metabolisch-toxischen Krankheiten zu finden. Die Rinder weisen noch eine weitere große Krankheitsgruppe, die der traumatisch bedingten Erkrankungen, auf. Die häufigste neurologische Erkrankung beim Rind war in dieser Studie die periphere

Nervenlähmung. Eine Ursache für diese Akkumulation bei den Wiederkäuern im Vergleich zu den Katzen könnte in den unterschiedlichen Haltungsformen liegen.

4.2. Vergleich der klinisch-neuroanatomischen Lokalisation und der klinischen (Verdachts-) Diagnose mit der Pathologie

Zur Überprüfung des hier angewandten neurologischen Untersuchungsgangs und des klinisch-diagnostisch betriebenen Aufwandes hinsichtlich der Aussagekraft und der diagnostischen Sicherheit wurden die Ergebnisse der klinisch gesammelten Befunde, also die neuroanatomische Lokalisation und die Diagnose, mit den Ergebnissen der makroskopischen und mikroskopischen pathologischen Untersuchungen verglichen. In den Fällen, in denen keine ätiologische klinische Diagnose gestellt werden konnte, wurde die klinische Verdachtsdiagnose zum Vergleich mit den Befunden der Pathologie herangezogen. Es lagen bei 92 Fällen (37 Rinder, 30 kleine Wiederkäuer, 26 Katzen) aus der Gesamtheit aller Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen dieser Studie Sektionsergebnisse bzw. Ergebnisse pathohistologischer Untersuchungen von Biopsiematerial vor. Bei dem Biopsiematerial handelte es sich entweder um Muskel- und/ oder Nervenbiopsien, oder um Biopsien von Umfangsvermehrungen. Um die Korrelationen der neuroanatomischen Lokalisation und der klinischen (Verdachts-) Diagnose zur Pathologie bei diesen 92 Fällen darzustellen, wurde eine semiquantitative Skala von 0 bis 2 benutzt. In dieser Skala steht 0 für den Fall, in dem es keine Übereinstimmung zwischen klinischer Lokalisation bzw. klinischer (Verdachts-) Diagnose und Pathologie gibt. Der Wert 1 bezeichnet das Fehlen einer genauen Übereinstimmung bei einem gleichzeitig vorhandenen Zusammenhang zwischen klinischem und pathologischem Bild der jeweiligen Erkrankung. Mit dem Wert 2 wird eine genaue Übereinstimmung zwischen neuroanatomischer Lokalisation und der klinischen (Verdachts-) Diagnose zum Ausdruck gebracht.

Bei den Rindern mit neurologischer Symptomatik, die pathologisch untersucht wurden (n = 37), wurde hinsichtlich der neuropathologischen Lokalisation bei 32 (86%) Patienten eine genaue Übereinstimmung mit der Pathologie erzielt (siehe Tabelle 22).

Tab. 22 **Vergleich der neuroanatomischen Lokalisation zur Pathologie bei Rindern (n = 37)**

		Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit
Bewertung der Übereinstimmung	**2**	32	86%
	1	4	11%
	0	1	3%

In 4 Fällen bestand zwar ein pathogenetischer Zusammenhang zwischen der neuroanatomischen Lokalisation und den Befunden der pathologischen Untersuchung, aber die klinische Lokalisation war nicht deckungsgleich mit der Lokalisation der pathologischen Veränderungen. Bei einem Fall ließ sich kein Zusammenhang zwischen klinischer Lokalisation und pathologischen Befunden herstellen. Hierbei handelt es sich eine Missbildung bei einem Kalb, bei dem die neuroanatomische Lokalisation multifokal intrakraniell festgestellt wurde, aber die pathologische Untersuchung nur Befunde im zervikalen Teil des Rückenmarks lieferte.

Die Übereinstimmung der klinischen (Verdachts-) Diagnose mit der pathologischen Diagnose war bei 29 (78%) Rindern gegeben (siehe Tabelle 23).

Tab. 23 **Vergleich der klinischen (Verdachts-) Diagnose zur Pathologie bei Rindern (n = 37)**

		Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit
Bewertung der Übereinstimmung	**2**	29	78%
	1	6	16%
	0	2	5%

Ein Zusammenhang zwischen klinischer und pathologischer Diagnose bestand bei 6 Tieren, aber die klinische Diagnose entsprach nicht genau den Resultaten der pathologischen Untersuchung. Es konnte bei 2 Patienten keine Übereinstimmung zwischen Klinik und Pathologie festgestellt werden. Eines dieser 2 Rinder wies eine lediglich im Rückenmark lokalisierte Pachymeningitis auf, die, da eine Liquorprobe nicht gewonnen werden konnte, nicht diagnostiziert wurde. Die neuroanatomische Lokalisation war bei den sich präsentierenden Symptomen dieses Tieres als multifokal intrakraniell angesprochen worden, was sich durch die Ergebnisse der pathologischen Untersuchung als Folge einer Liquorabflussstörung erklären ließ. Bei dem anderen Tier lag klinisch der Verdacht auf eine septikämische Enzephalitis vor, der in der Pathologie nicht bestätigt werden konnte, da ein intrakranieller Thrombus die Symptome verursacht hatte.

Bei der Spezies der kleinen Wiederkäuer konnte die Korrelation von Klinik zur Pathologie in 30 Fällen bewertet werden. Hinsichtlich der Lokalisation der neurologischen Läsion war eine Übereinstimmung in 27 (90%) der Fälle zu verzeichnen (siehe Tabelle 24).

Tab. 24 **Vergleich der neuroanatomischen Lokalisation zur Pathologie bei kleinen Wiederkäuern (n = 30)**

		Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit
Bewertung der Übereinstimmung	**2**	27	90%
	1	2	7%
	0	1	3%

Lediglich bei 2 Patienten ließ sich nur ein Zusammenhang der neuroanatomischen Lokalisation mit den Befunden der pathologischen Untersuchung ohne eine genaue Übereinstimmung erzielen. Bei nur einem Tier stimmte die Lokalisation gar nicht mit der Pathologie überein. Zwar lagen in diesem Fall neben der klinischen Symptomatik einer hochgradigen Tetraparese eindeutige Befunde weiterführender Untersuchungen vor (Spontanaktivität bei der EMG Untersuchung, reduzierte Nervenleitungsgeschwindigkeit, deutlicher Vitamin E-Mangel), die die Diagnose der nutritiven Muskeldystrophie und einer Polyneuropathie sicherten, aber in der pathologischen Untersuchung ließen sich keine diesbezüglichen Alterationen im zentralen oder peripheren Nervensystem feststellen. Dem zu Folge ist auch die Korrelation der klinischen Diagnose zu den Befunden der Pathologie als nicht übereinstimmend bewertet worden (siehe Tabelle 25).

Tab. 25 **Vergleich der klinischen (Verdachts-) Diagnose zur Pathologie bei kleinen Wiederkäuern (n = 30)**

		Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit
Bewertung der Übereinstimmung	**2**	24	80%
	1	1	3%
	0	5	17%

Die klinische (Verdachts-) Diagnose war bei 24 (80%) Patienten übereinstimmend mit der in der Pathologie gestellten Diagnose. Bei nur einem Patienten gab es einen Zusammenhang, aber keine genaue Übereinstimmung mit der pathologischen Diagnose. Neben den eben schon erläuterten Patienten mit der nutritiven Muskeldystrophie ist noch bei 4 weiteren kleinen Wiederkäuern keine Übereinstimmung der klinischen Diagnose mit den Ergebnissen

der Pathologie zu verzeichnen. Bei zwei dieser vier Fälle lag aus klinischer Sicht eine Myopathie unklarer Genese vor, was neben elektrodiagnostischen Befunden durch Muskelbiopsien abgesichert wurde. Diese Beobachtung konnte in der Pathologie nicht nachvollzogen werden, so dass es zu keiner Übereinstimmung kam. Die verbleibenden zwei, hinsichtlich der klinischen Diagnose nicht mit der Pathologie übereinstimmenden Patienten, wiesen in der pathologischen Untersuchung Veränderungen auf, die zum einen für eine Zerebrokortikalnekrose und zum anderen für eine generalisiert vorkommende, metastatische Gefäßverkalkung sprachen. Die Zerebrokortikalnekrose wurde klinisch als Enzephalitis unklarer Genese angesprochen, da eine Zellzahlerhöhung im CSF bestand und die Thiamin- bzw. die Vitamin-B_1-Werte über dem Referenzbereich lagen. Das klinische Bild und die weiterführenden Untersuchungen (Zellzahlbestimmung im CSF, MRT) bei dem anderen Tier ließen den Schluss einer Intoxikation unklarer Genese zu, für den es in der Pathologie keinen Anhaltspunkt gab. Ein intrakranieller Infarkt wäre auf Grund der Gefäßverkalkung die Erklärung für die neurologische Symptomatik des Tieres.

Die Bewertung der Übereinstimmung der neuroanatomischen Lokalisation und der klinischen Diagnosen mit der Pathologie bei den Katzen (n = 25) lieferte die besten Ergebnisse (siehe Tabelle 26). Hier wurde bei 24 (92%) Patienten die korrekte Lokalisation benannt. Nur bei einem Tier stimmte die Lokalisation nicht genau mit den pathologischen Befunden überein. Dieses Tier wurde hinsichtlich der neurologischen Symptome im Kleinhirn lokalisiert, wohingegen die pathologische Untersuchung einer Leberbiopsie einen portosystemischen Shunt ergab, der eine diffus intrakranielle Lokalisation bzw. eine Großhirnläsion vermuten lässt. Da das Tier erfolgreich therapiert wurde, liegen in diesem Fall keine Sektionsbefunde des Gehirns vor.

Die klinischen Diagnosen waren bei allen sezierten Katzen korrekt.

Tab. 26 **Vergleich der neuroanatomischen Lokalisation zur Pathologie bei Katzen (n = 25)**

		Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit
Bewertung der Übereinstimmung	**2**	24	92%
	1	1	4%
	0	0	0%

Mittels eines Chi^2-Tests wurden die Häufigkeiten für genaue, zusammenhängende und fehlende Übereinstimmungen der Lokalisation und der Diagnose mit den pathologischen Befunden bei den untersuchten Tierarten verglichen. Die Nullhypothese auf zufällige Verteilung der Bewertungsergebnisse konnte mit einer 0,000 Signifikanz verworfen werden.

Durch eine nichtparametrische einfaktorielle Varianzanalyse der Bewertungsnoten konnte über die Ergebnisse der absoluten und relativen Häufigkeiten hinaus eine Rangfolge bei den Tierarten hinsichtlich der Übereinstimmung der neuroanatomischen Lokalisation und der klinischen Diagnose mit der Pathologie erstellt werden.

Die Nullhypothese auf Gleichheit der Treffsicherheit der neuroanatomischen Lokalisation bei den drei untersuchten Tierarten konnte nicht abgelehnt werden (P = 0,4644). Das bedeutet, dass sich für die Treffsicherheit der neuroanatomischen Lokalisation zwischen den Tierarten keine Rangfolge ergibt.

Bei der nichtparametrischen einfaktoriellen Varianzanalyse (siehe Tabelle 27) der Bewertungsnoten für die Übereinstimmung der klinischen Diagnose mit der Pathologie ergibt sich eine signifikante Ablehnung der Nullhypothese (P = 0,0485). Damit ist statistisch belegt, dass die Treffsicherheit der klinischen Diagnose unter den 3 Tierarten unterschiedlich ist. Durch eine weiterführende Untersuchung der statistischen Zusammenhänge zwischen den Tierarten mittels eines Wilcoxon-Rangsummentests ergeben sich zwischen kleinen Wiederkäuern und Katzen (P = 0,0198) und zwischen Rindern und Katzen (P = 0,0141) signifikante Ablehnungen der Nullhypothese auf Gleichheit der Treffsicherheit der klinischen Diagnose. Zwischen Rindern und kleinen Wiederkäuern wird diese Nullhypothese nicht abgelehnt (P = 0,9362).

Für die Katzen stehen vielfältigere diagnostische Möglichkeiten als für die beiden Wiederkäuergruppen zur Verfügung. Auch kostenintensive diagnostische Methoden und Verfahren werden sehr häufig eingesetzt, wodurch sich klinisch eine höhere Rate an sicheren Diagnosen erzielen lässt.

Tab. 27 Durch den Wilcoxon-Test errechnete P-Werte für den Vergleich der Treffsicherheit der klinischen Diagnose unter den Tierarten

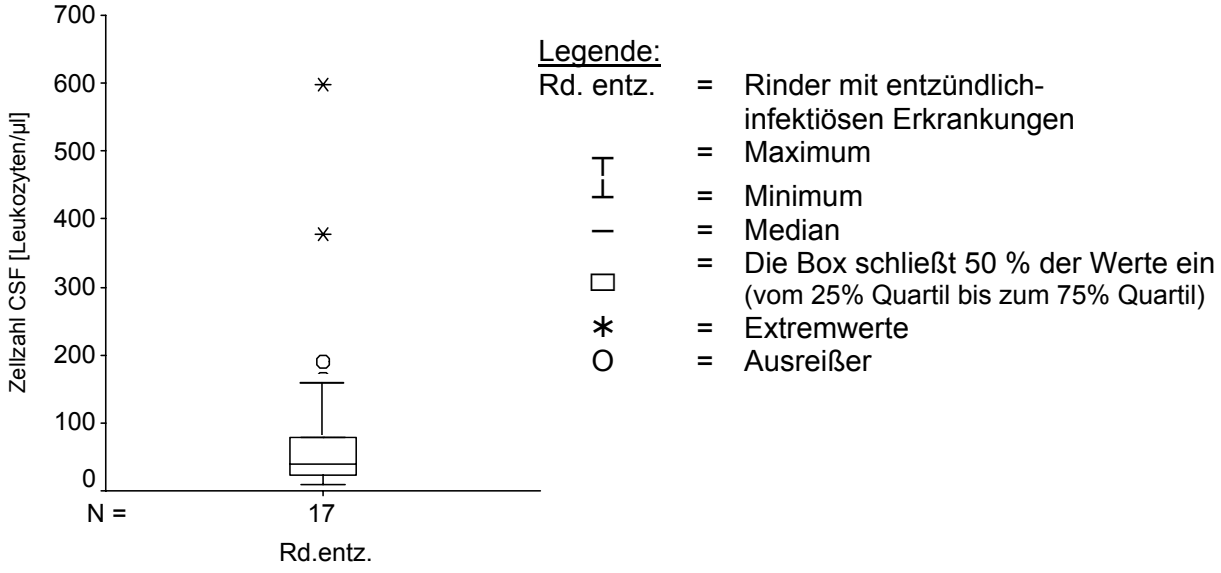
	Wilcoxon-Test P-Werte
Rinder versus kleine Wiederkäuer	0,9362
Rinder versus Katzen	0,0141
kleine Wiederkäuer versus Katzen	0,0198

4.3. Aussagekraft von weiterführenden Untersuchungen

4.3.1. Aussagekraft der Zellzahlbestimmung im Liquor cerebrospinalis bei der Klassifizierung neurologischer Erkrankungen.

In erster Linie kommt es bei entzündlichen Veränderungen zu einem Anstieg der Leukozyten im CSF. Erhöhungen der Leukozytenzahl im CSF wurden aber auch bei metabolisch-toxischen, bei vaskulären und traumatischen Erkrankungen sowie vereinzelt auch bei Anomalien im untersuchten Patientenmaterial festgestellt.
Bei den hier dokumentierten entzündlich-infektiösen Erkrankungen der Rinder stand in 17 von 22 Fällen ein auswertbarer Liquor cerebrospinalis für die zytologische Untersuchung zur Verfügung. In allen 17 Fällen war die Leukozytengesamtzahl erhöht. Die Spannweite der Zellzahlerhöhung reichte vom Minimum 8,3 Leukozyten/µl zum Maximum 598,7 Leukozyten/µl. Der Median dieser erhöhten Werte lag bei 40 Leukozyten/µl (siehe Abbildung 6).

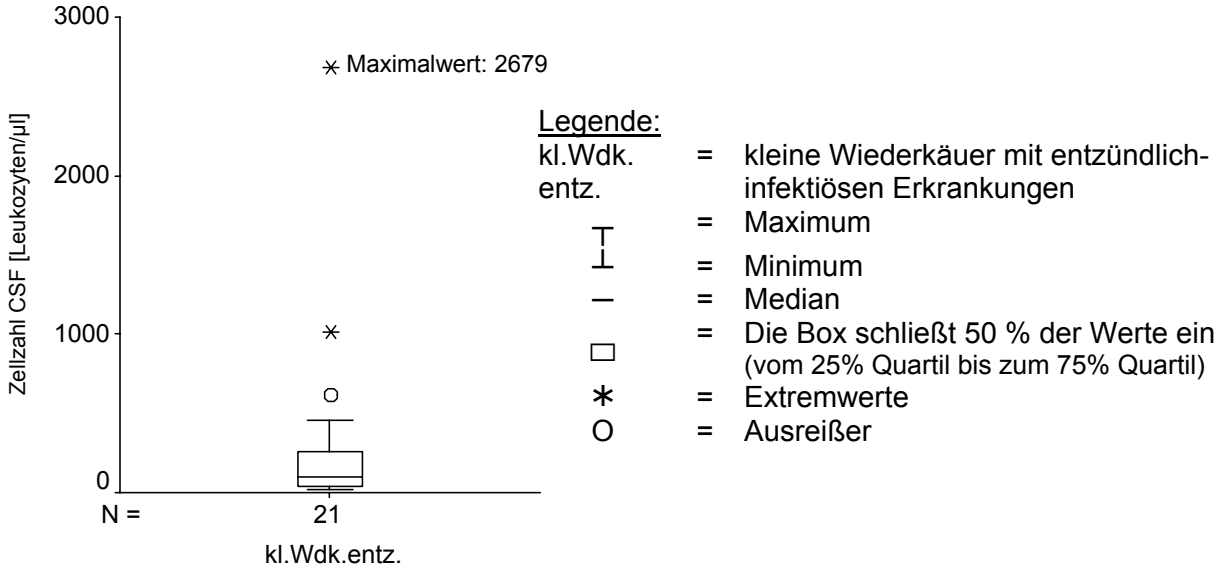
Abb. 6 **Zellzahlerhöhungen im Liquor cerebrospinalis von Rindern mit entzündlich-infektiösen Erkrankungen**



Bei den kleinen Wiederkäuern wurden von 29 Tieren mit entzündlich-infektiöser Krankheitsgenese 24 Liquorproben gesammelt und zytologisch untersucht. Dabei lag in 21 Fällen eine Erhöhung der Gesamtzellzahl im Liquor vor und bei zwei Fällen ergaben sich Zellzahlen im oberen Referenzbereich. Bei einem Fall von Tetanus bestand keine Zellzahlerhöhung. Die erhöhten Leukozytenwerte hatten ihr Minimum bei 16,1 Leukozyten/µl

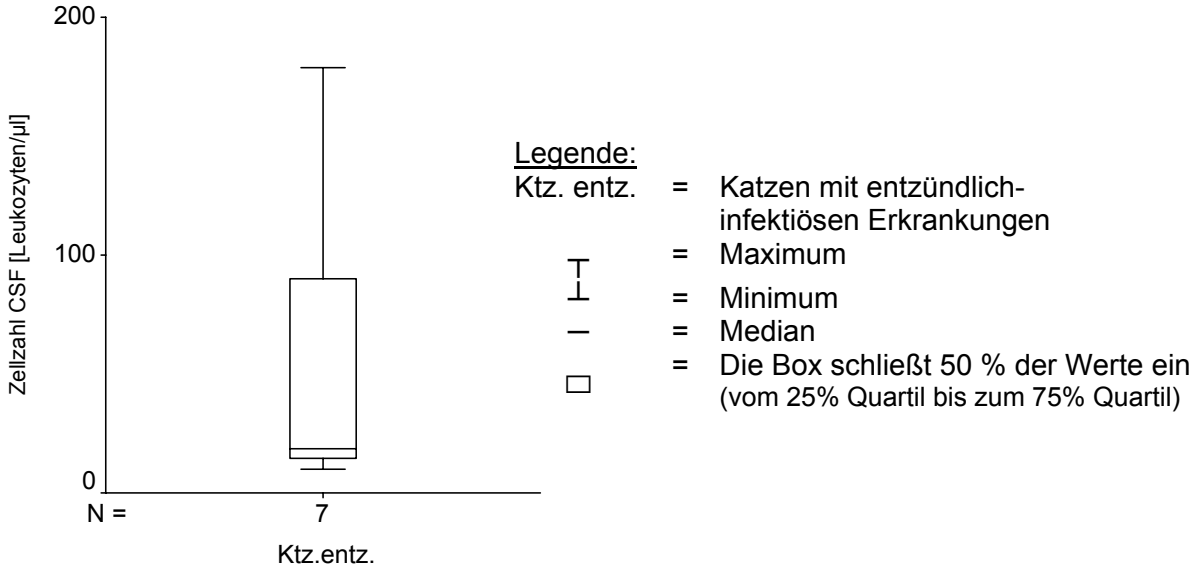
und ihr Maximum bei 2679 Leukozyten/µl. Der Median der Werte lag bei 101 Leukozyten/µl (siehe Abbildung 7).

Abb. 7 **Zellzahlerhöhungen im CSF bei kleinen Wiederkäuern mit entzündlich-infektiösen Erkrankungen**



Bei den Katzen wurde eine erfolgreiche Liquorpunktion bei 12 Tieren aus der Krankheitskategorie entzündlich-infektiös (n = 34) durchgeführt. Bei den verbleibenden 22 aus dieser Krankheitskategorie handelt es sich ausschließlich um Tiere, die an einer Otitis interna/ media litten, die durch Otoskopie bzw. bildgebende Verfahren diagnostiziert wurde. Bei 7 Proben bestand eine Zellzahlerhöhung, die von 10 Leukozyten/µl bis 178,7 Leukozyten/µl reichte. Der Median dieser erhöhten Werte lag bei 18,7 Leukozyten/µl (siehe Abbildung 8). Bei den fünf verbleibenden Proben ohne Leukozytose im CSF handelte es sich in 4 Fällen um eine Otitis media/ interna und bei einem Tier um eine virale Enzephalitis unklarer Genese, die histopathologisch festgestellt wurde.

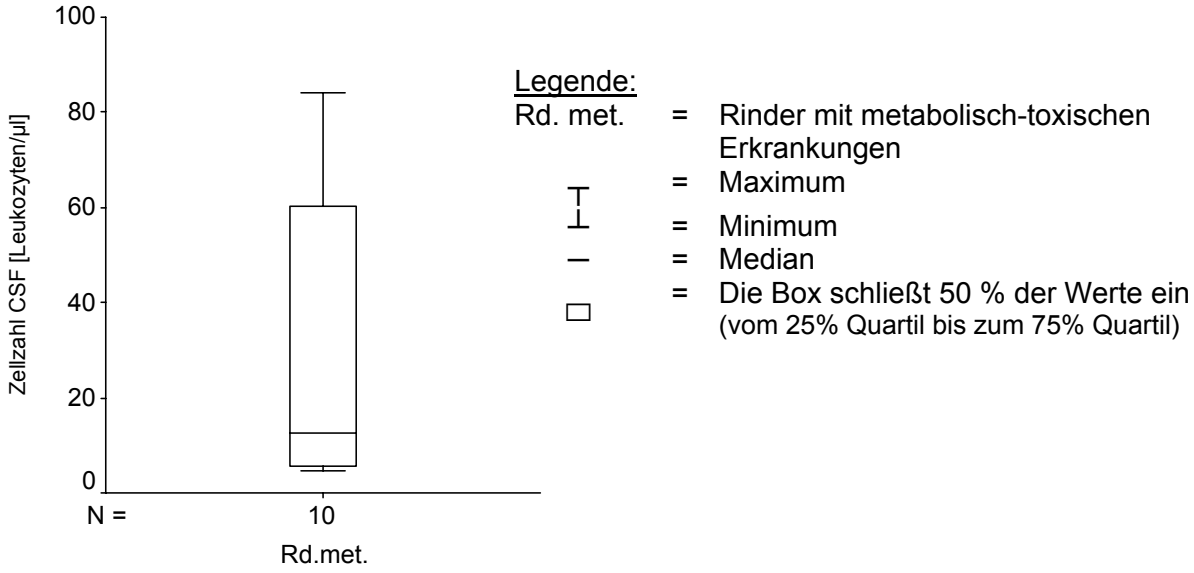
Abb. 8 **Zellzahlerhöhungen im CSF bei Katzen mit entzündlich-infektiösen Erkrankungen**



Bei den hier untersuchten Rindern, den kleinen Wiederkäuern und den Katzen war damit eine Zellzahlerhöhung im Liquor cerebrospinalis in den meisten Fällen beweisend für eine entzündlich-infektiöse Erkrankung. In den Fällen, in denen kein CSF gewonnen werden konnte bzw. keine verwertbaren Punktate vorlagen oder keine Zellzahlerhöhung bestand, erfolgte die Diagnosestellung und die Zuordnung zu der Krankheitsgruppe entzündlich-infektiös durch Otoskopie und/ oder bildgebende Verfahren oder die pathologische Untersuchung.

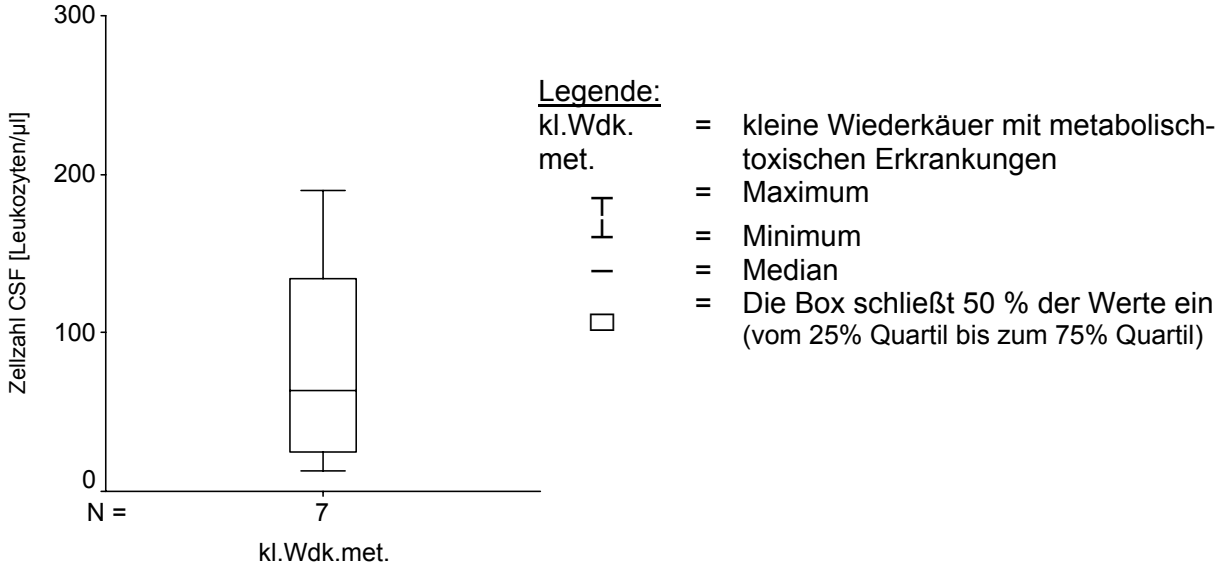
Bei den metabolisch-toxischen Erkrankungen (n = 32) der Rinder erfolgte in 11 Fällen eine erfolgreiche Liquorpunktion. Die Leukozytenzahl war bei 10 dieser Proben erhöht. Dabei reichten die Leukozytenwerte von 4,7 Leukozyten/µl bis 84 Leukozyten/µl. Der Median der Werte lag bei 12,5 Leukozyten/µl (siehe Abbildung 9).

Abb. 9 **Zellzahlerhöhungen im CSF von Rindern mit metabolisch-toxischen Erkrankungen**



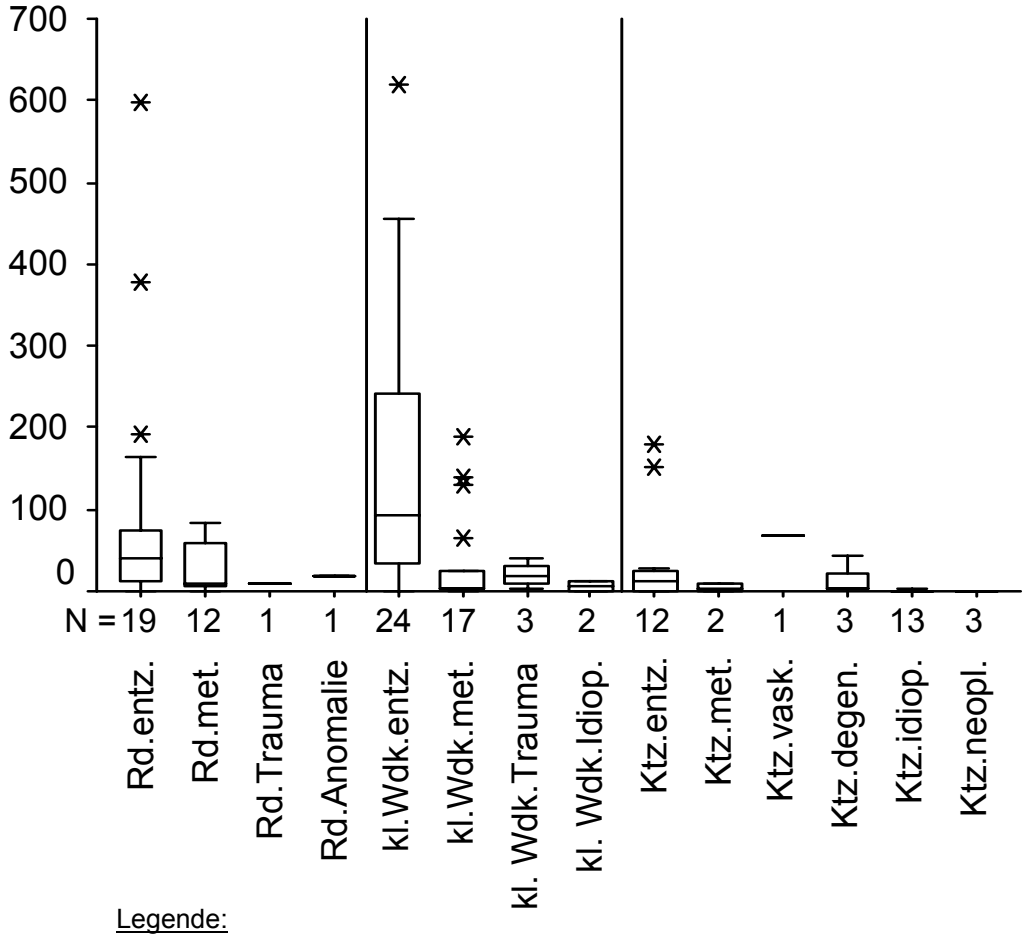
Auch bei den kleinen Wiederkäuern mit metabolisch-toxischen Erkrankungen (n= 45) wurden Proben des Liquor cerebrospinalis entnommen (n = 17). Bei 7 dieser Proben war die Zellzahl in einem Rahmen von 12,8 bis 190 Leukozyten/µl erhöht. Der Median war 63,9 Leukozyten/µl (siehe Abbildung 10).

Abb. 10 **Zellzahlerhöhungen im CSF von kleinen Wiederkäuern mit metabolisch-toxischen Erkrankungen**



Bei den Katzen mit metabolisch-toxischer Erkrankung (n = 25) lagen nur zwei zytologisch untersuchte Liquores vor, von dem nur einer eine geringe Leukozytenzahlerhöhung von 9 Leukozyten/µl aufwies. Bei allen beobachteten Tierarten fanden sich in den Kategorien traumatischer und vaskulärer Erkrankungen sowie auch bei den Anomalien Einzelfälle von Erhöhungen der Leukozyten im CSF, die eine sekundäre entzündliche Reaktion wiederspiegeln.

Abb. 11 **Alle gemessenen Zellzahlen (n_{gesamt} = 113)**



Legende:

Rd. entz.	=	Rinder entzündlich-infektiös
Rd. met.	=	Rinder metabolisch-toxisch
Rd. Trauma	=	Rinder Trauma
Rd. Anomalie	=	Rinder Anomalie
kl. Wdk. entz.	=	kleine Wiederkäuer entzündlich-infektiös
kl. Wdk. met.	=	kleine Wiederkäuer metabolisch-toxisch
kl. Wdk. Trauma	=	kleine Wiederkäuer Trauma
kl. Wdk. idiop.	=	kleine Wiederkäuer idiopathisch
Ktz. entz.	=	Katzen entzündlich-infektiös
Ktz. met.	=	Katzen metabolisch-toxisch
Ktz. vask.	=	Katzen vaskulär
Ktz. degen.	=	Katzen degenerativ
Ktz. idiop.	=	Katzen idiopathisch
Ktz. neopl.	=	Katzen neoplastisch
⊤	=	Maximum
⊥	=	Minimum
—	=	Median
□	=	Die Box schließt 50 % der Werte ein (vom 25% Quartil bis zum 75% Quartil)
*	=	Extremwerte

Der direkte Vergleich zwischen den Zellzahlerhöhungen innerhalb der Kategorien der entzündlich-infektiösen und metabolisch-toxischen Erkrankungen stellt dar, dass sie sich bei den Rindern nicht signifikant (p = 0,72) und bei den kleinen Wiederkäuern signifikant (p = 0,001) von einander unterscheiden. Auf Grund der geringen Fallzahl (n = 2) bei den Liquores der Katzen in der Kategorie der metabolisch-toxischen Erkrankungen konnte hier kein Vergleich berechnet werden. Daher wurden zusätzlich die Zellzahlwerte der idiopathischen Erkrankungen als Vergleich berücksichtigt. Das Resultat war ein nicht signifikanter (p = 0,093) Unterschied zwischen den Werten. Da die Daten der Zellzahlerhöhung nicht normalverteilt sind, wurde zum Vergleich zwischen der entzündlich-infektiösen und der metabolisch-toxischen bzw. der idiopathischen Krankheitskategorie der nichtparametrische Mann-Whitney-Test zum Vergleich der Ränge von zwei Verteilungen eingesetzt. Die Nullhypothese, dass die Werte für die entzündlich-infektiösen Erkrankungen und die metabolisch-toxischen (idiopathischen) Erkrankungen der gleichen Grundgesamtheit entstammen, wurde nur bei den kleinen Wiederkäuern verworfen.
Damit ist zwar der Unterschied zwischen den beiden Kategorien für die Zellzahlen im CSF bei den kleinen Wiederkäuern belegt, aber bei den Rindern und den Katzen, sowie natürlich auch beim Einzelfall bei den kleinen Wiederkäuern, kann allein anhand der Zellzahlerhöhung im CSF keine Unterscheidung zwischen entzündlich-infektiösen und metabolisch-toxischen Erkrankungen stattfinden. Im Einzelfall müssen darüber hinausgehende Befunde gesammelt werden, um eine Zuordnung zu einer der beiden Krankheitskategorien vornehmen zu können.

4.3.2. Antikörper gegen Listerienantigen im Liquor cerebrospinalis

Im Rahmen dieser Studie wurde ein Teil aller gewonnenen Liquorproben der kleinen Wiederkäuer einer Untersuchung auf Antikörper gegen Listerienantigen zugeführt. Insgesamt konnten mittels dieses Tests 37 Liquorproben hinsichtlich der Korrelation seiner Ergebnisse zur den klinisch-neurologischen Befunden bzw. zu den Befunden der pathologischen Untersuchung untersucht werden. Zur Bewertung des Tests wurde qualitativ im Sinne einer „Ja-“ bzw. „Nein-“ Antwort unterschieden, ob die Erkrankung Listeriose erkannt wurde oder nicht. Im Sinne des Bewertungsschemas lag eine Listeriose vor, wenn entweder die entsprechenden pathomorphologischen Alterationen im histologischen Präparat oder im Fall der Heilung des betreffenden Patienten eine typische (lateralisierte) Hirnstammsymptomatik zusammen mit einer Zellzahlerhöhung im CSF vorlag. Die Resultate, die der Test an diesem Standard erzielte, wurden in einer Vierfeldertafel (siehe Tabelle 27) festgehalten.

Tab. 27 **Resultate des ELISA zur Erfassung von Antikörpern gegen Listerienantigen**

		Pathologie + Klinik	
		Listeriose erkrankt	**keine Listeriose**
AK gegen Listerien	**nachgewiesen**	7	2
	nicht nachgewiesen	4	24

Bei 7 der richtig-positiven Befunde handelte es sich um 2 pathologisch und 5 klinisch abgeklärte Listeriosen. In den 2 falsch-positiven Fällen handelte es sich zum einen um eine massive Parasitose, die zwar eine lateralisierte Hirnstammsymptomatik zeigte, aber keine Veränderungen im CSF aufwies, und eine Myelitis im Bereich der Lendenwirbelsäule. Die Myelitis wurde durch die pathologische Untersuchung bestätigt, wohingegen sich das an der Parasitose erkrankte Tier unter der Therapie erholte. Der Test erzielte 4 mal ein falsch negatives Ergebnis. Dabei war eine der 4 Listeriosen durch die Pathologie bestätigt und die anderen 3 durch die eindeutige klinische Symptomatik als solche klassifiziert worden. In diesem Zusammenhang galten eine lateralisierte Hinstammsymptomatik und eine monozytäre Pleozytose mit Beteiligung von Makrophagen im CSF als eine eindeutige klinische Symptomatik. In 24 Fällen ergab der Test ein richtig negatives Resultat. Hinter den richtig negativen Resultaten stehen Diagnosen, wie Zerebrokortikalnekrose, Myelitis, Trauma und Hepatoenzephalopathie. Aus dieser Verteilung der Ergebnisse errechnet sich folgende Sensitivität und Spezifität:

Sensitivität: 63,64%

Spezifität: 92,31%

4.4. Aussagekraft der bildgebenden Verfahren im Vergleich zur Pathologie

Um den diagnostischen Nutzen und den diagnostischen Wert der bildgebenden Verfahren für die Aufklärung neurologischer Erkrankungen zu bewerten, wurden die Patienten dieser Studie, bei denen beide Untersuchungsmethoden zum Einsatz gekommen sind, miteinander verglichen. Die Frage, wie gut die Befunde der bildgebenden Verfahren (CT, MRT, Röntgen) mit den pathologischen Befunden übereinstimmen, konnte bei 33 Patienten (von 92

sezierten Tieren) beurteilt werden. Unter den Spezies schlüsseln sich diese 33 Patienten in 7 Rinder, 11 kleine Wiederkäuer und 15 Katzen auf. Bei den Wiederkäuern konnten nur Jungtiere berücksichtigt werden, die unterhalb eines Körpergewichtes von 130 kg lagen. Bei den Katzen wurden auch die Patienten mit einbezogen, bei denen nur eine Biopsie von der entsprechenden Lokalisation in der Pathologie untersucht wurde. Es wurden nur Patienten mit bildgebenden Verfahren untersucht, bei denen diese Untersuchung nach klinisch-neurologischer Symptomatik indiziert war. Der Einsatz der tomographischen Verfahren erfolgte nur bei Tieren, bei denen die Lokalisation der Läsion intrakraniell oder spinal vermutet wurde. Bei dem Vergleich zwischen den Befunden der bildgebenden Verfahren mit denen der Pathologie wurde nur qualitativ im Sinne einer „Ja-“ bzw. „Nein-“ Entscheidung bewertet. Wenn also ein Befund in der pathologischen Untersuchung vorlag, der zuvor auch beim lebenden Tier mittels bildgebender Verfahren an der entsprechenden Lokalisation dargestellt werden konnte, wurde dies in der Vierfeldertafel (siehe Tabelle 28 und 29) als richtig-positiver Befund gewertet. Diese Übereinstimmung konnte bei Rindern 5 mal, bei kleinen Wiederkäuern 8 mal und bei den Katzen 13 mal festgestellt werden.

Tab. 28 **Aussagekraft der bildgebenden Verfahren im Vergleich zur Pathologie bei den einzelnen Spezies**

			Pathologie	
			Befund	kein Befund
Rinder	CT/ MRT/ Röntgen	Befund	5	0
		kein Befund	2	0
kl. Wdk.	CT/ MRT/ Röntgen	Befund	8	0
		kein Befund	0	3
Katzen	CT/ MRT/ Röntgen	Befund	13	0
		kein Befund	2	0

Legende:
kl. Wdk. = kleine Wiederkäuer

Der Fall eines falsch-positiven Befundes der bildgebenden Verfahren konnte bei dem hier beurteilten Patientenmaterial nicht beobachtet werden. In 4 Fällen trat ein falsch-negativer Befund der bildgebenden Verfahren an der entsprechenden Lokalisation auf (bei 2 Rindern und 2 Katzen). Dabei handelte es sich in 3 Fällen um einen entzündlich-infektiösen Prozess im Gehirn und einmal um eine nur pathohistologisch darstellbare Veränderungen im ZNS

(Kleinhirnabiotrophie). Die Bewertung richtig-negativ, das heißt wenn an der entsprechenden Lokalisation weder ein pathologischer Befund noch ein Befund im Rahmen der bildgebenden Verfahren vorlag, wurde 3-mal (3 kleine Wiederkäuer) festgestellt. Aus den Ergebnissen bei den einzelnen Tierarten resultiert Tabelle 29.

Tab. 29 **Aussagekraft der Befunde der bildgebenden Verfahren im Vergleich zu den Befunden der Pathologie (alle beurteilten Fälle)**

		Pathologie	
CT/ MRT/ Röntgen		Befund	kein Befund
	Befund	26	0
	kein Befund	4	3

Die Sensitivität von bildgebenden Verfahren, als Maß für die Wahrscheinlichkeit neurologische Erkrankungen bei neurologisch erkrankten Tieren zu erkennen, liegt damit bei 86,6%. Die Spezifität der bildgebenden Verfahren, als Maß für die Wahrscheinlichkeit eine spezifische ZNS-Erkrankung auszuschließen, liegt bei den hier untersuchten Tieren bei 100 %.

Durch den McNemar-Test für dichotome Variablen wurde die Hypothese auf Gleichheit der Resultate der Pathologie zu denen der bildgebenden Verfahren überprüft. Diese Hypothese wurde mit $P = 0,05$ signifikant abgelehnt. Der Kappa-Koeffizient dieses Testverfahrens lag jedoch bei $\kappa = 0,5417$, was eine deutliche Übereinstimmung der beiden Untersuchungsverfahren Pathologie und bildgebende Verfahren bedeutet.

Tab. 30 **Quantitative Verteilung der richtig-positiven und richtig-negativen Befunde der bildgebenden Verfahren im VETAMIN-D-Schema**

Kategorie	Gesamt	Katze	kleine Wiederkäuer	Rind
Vaskuläre Erkrankungen	1		1	
Entzündliche Erkrankungen	10	6	2	2
Traumatische Erkrankungen	5	1	3	1
Anomalien	3		1	2
Metabolisch-toxische Erkrankungen	4	2	2	
Idiopathische Erkrankungen	2		2	
Neoplastische Erkrankungen	4	4		
Degenerative Erkrankungen				

Aus Tabelle 30 geht die Verteilung der insgesamt 29 richtig gestellten Befunde der bildgebenden Verfahren hervor. Hier sind sowohl die richtig-positiven (n = 26) als auch die richtig negativen Befunde (n = 3) aufgeführt. Bei den richtig-negativen Befunden (alle 3 kleine Wiederkäuer) handelte es sich zweimal um eine Myopathie unklarer Genese, die den idiopathischen Erkrankungen zugeordnet wurde und in dem verbleibenden Fall um den Verdacht eines intrakraniellen Infarktes, der zu den vaskulären Erkrankungen zählt. Die richtig-positiven Befunde setzten sich aus verschiedenen Krankheitskategorien des VETAMIN-D-Schemas zusammen. Die entzündlichen Erkrankungen machen den größten Anteil der Übereinstimmungen der bildgebenden Verfahren mit der Pathologie aus. Bei 5 der 6 Katzen, deren entzündlich-infektiöse Erkrankung durch ein bildgebendes Verfahren erfasst wurde, lag eine Otitis media/ interna vor. Bei der 6. Katze konnten mit Hilfe des MRT multifokale entzündliche Herde der neurologischen Form der felinen infektiösen Peritonitis festgestellt werden. Bei den 2 Rindern stand ebenfalls die Diagnose Otitis media/ interna hinter der Einteilung in die Kategorie der entzündlich-infektiösen Erkrankungen. Die beiden kleinen Wiederkäuer, deren Diagnose mit Hilfe des MRT gestellt wurde, litten jeweils an einer Myelitis.

Die traumatischen Erkrankungen ließen sich mittels Röntgenuntersuchungen gut darstellen. Lediglich in einem Fall, einer Wirbelfraktur bei einem Kalb, wurde zur deutlicheren Darstellung der Befunde eine CT durchgeführt. Bei den anderen Fällen in dieser Kategorie handelte es sich um Frakturen bzw. bei einer Katze um einen Schwanzabriss. Aus der

Kategorie der metabolisch-toxischen Erkrankungen konnten 4 durch bildgebende Verfahren bestätigt werden. Hierbei kamen nur CT und MRT zum Einsatz. Neben der Zerebrokortikalnekrose (n = 1) konnten bei den kleinen Wiederkäuern intrakranielle Intoxikationserscheinungen (n = 1) durch eine MRT-Untersuchung dargestellt werden. Die zwei anderen Tiere in dieser Kategorie sind Katzen, bei denen zum einen ein porto-systemischer Shunt und zum anderen ein intrakranieller Prozess unklarer Genese visualisiert wurde, der auch in der Pathologie nicht eindeutig zu klassifizieren war. In der Kategorie der Anomalien wurden durch die bildgebenden Verfahren bei 3 später sezierten Patienten die vorliegenden Veränderungen näher charakterisiert. Bei zwei Kälbern konnte mittels CT- und MRT-Untersuchung zum einen eine Missbildung des Wirbelkanals und zum anderen eine Kleinhirnhypoplasie dargestellt werden. Ein Schaflamm wies in der MRT-Untersuchung eine Porenzephalie als morphologisches Korrelat der Swayback-Anomalie auf. Bei den 4 neoplastischen Erkrankungen, die mittels bildgebender Verfahren klinisch festgestellt worden waren, handelt es sich um 2 Rückenmarkstumoren, ein Meningiom und um ein retrobulbäres Tumorgeschehen jeweils bei Katzen.

4.5. Vergleich der klinisch-neurologischen Symptome der in vorliegender Studie beobachteten neurologischen Erkrankungen mit klassischen Symptomen der TSE

Unter den klassischen neurologischen Symptomen der TSE versteht man chronisch progrediente Verhaltens- und Bewegungsstörungen. Die Störungen des spontanen und des reaktiven Verhaltens können sich sowohl als Hypersensibilität, Aggressivität, Absonderung, Verstecken und Nervosität darstellen. Aber auch Apathie, Depression, Stupor oder Koma können in der Endphase der Erkrankung beobachtet werden. Als Bewegungsstörungen stellen sich Ataxien und propriozeptive Störungen in verschiedenen Graduierungen auf allen vier Gliedmaßen bis hin zur hochgradigen Tetraparese im Endstadium der Erkrankung dar. Vereinzelt wird bei Katzen und Rindern auch über Störungen des Pupillarreflexes und wechselnde Kopfschiefhaltung berichtet (SCHICKER 1997, DEMIERRE et al. 2002). Damit zeigen sich also die Symptome einer intrakraniellen Erkrankung mit Überwiegen von Hirnstamm- und Großhirnsymptomatik.

In dieser Studie über die neurologischen Ausfallserscheinungen von Wiederkäuern und Katzen wurden insgesamt 358 Tiere (Rinder n = 96, kleine Wiederkäuer n = 86, Katzen n = 176) untersucht. Zur Korrelation der bei diesen Patienten beobachteten Symptome mit den klassischen Symptomen einer TSE, wurden zunächst alle Tiere herausgefiltert, die eine Hirnstammsymptomatik mit Großhirnbeteiligung und Kopfnervenausfällen zeigten. Nach dieser ersten Selektion mit diesen Kriterien verblieben bei den Rindern 31, bei den kleinen Wiederkäuern 29 und bei den Katzen 34 Patienten (siehe Tabelle 31).

Tab. 31 **Erste Selektion auf Patienten mit Hirnstammläsion und Großhirnbeteiligung**

	Rinder (n = 96)	**kleine Wiederkäuer (n = 86)**	**Katzen (n = 176)**
Tiere mit Hirnstammläsion und Großhirnbeteiligung	31	29	34

Aus dieser ersten, klinisch-neurologischen nur grob selektierten Gruppe wurden bei der zweiten Selektion zunächst alle Patienten der jeweiligen Spezies ausgeschlossen, die zu jung waren, um eine TSE auszubilden. Bei den Katzen liegt das Mindesterkrankungsalter bei 24, bei den kleinen Wiederkäuern bei 18 und bei den Rindern bei 22 Monaten. Dadurch wurden bei den Katzen 8, bei den kleinen Wiederkäuern 15 und bei den Rindern 12 Tiere

ausgeschlossen. Als weiteres Ausschlusskriterium galt bei der zweiten Selektion eine Lateralisierung der neurologischen Symptome. Da es sich bei der TSE um bilateral symmetrische Läsionen im Bereich des Hirnstamms und des Großhirns handelt, können alle Tiere mit einer nur einseitigen oder asymmetrischen neurologischen Symptomatik ausgeschlossen werden. Dieser Schritt bei der zweiten Selektion reduzierte die Anzahl der Katzen auf 13, die der kleinen Wiederkäuer auf 10 und die der Rinder auf 11 Patienten. Die in dieser Gruppe verbleibenden Tiere wiesen eine neurologische Symptomatik auf, die in der Differentialdiagnosenliste auch eine TSE rechtfertigte (siehe Tab. 32).

Tab. 32 **Zweite Selektion auf Patienten im klassischen TSE-Alter mit bilateral symmetrischer Symptomatik**

	Rinder (n = 31)	**kleine Wiederkäuer (n = 29)**	**Katzen (n = 34)**
Tiere im klassischen TSE-Alter mit bilateral symmetrischer Symptomatik	11	10	13

Bis zu diesem Punkt der Selektion konnte mittels klinisch-neurologischer Untersuchung vorgegangen werden. Auf dieser Grundlage konnte eine TSE bei 88,8 % der Rinder, bei 88,4 % der kleinen Wiederkäuer und bei 92,4 % der Katzen durch die neurologische Untersuchung ausgeschlossen werden.

Um bei diesen 34 verbleibenden Patienten die Diagnose zu sichern, waren weitergehende Untersuchungsmethoden wie Laboruntersuchungen von Blut und Harn, zytologische Untersuchung des CSF, bildgebende Verfahren oder andere Spezialuntersuchungen notwendig. Durch diese erweiterten Methoden konnten bei Rindern 9, bei den kleinen Wiederkäuern 5 und den Katzen 7 Fälle aufgeklärt werden (siehe Tabelle 33).

Tab. 33 **Quantitative Verteilung der Patienten mit TSE-ähnlichen Symptomen, die mittels weiterführender Diagnostik abgeklärt werden konnten, im VETAMIN D-Schema**

Kategorie	Rinder (n = 9)	kleine Wiederkäuer (n = 5)	Katze (n = 7)
Vaskuläre Erkrankungen			1
Entzündliche Erkrankungen	2	1	2
Traumatische Erkrankungen			1
Anomalien			
Metabolisch-toxische Erkrankungen	7	4	3
Idiopathische Erkrankungen			
Neoplastische Erkrankungen			

Die vaskuläre Erkrankung bei einer Katze war eine Hypertension, die mittels Blutdruckmessung diagnostiziert wurde. Die entzündlichen Erkrankungen, die bei den Rindern festgestellt wurden, waren eine Enzephalitis unklarer Genese und eine Infektion durch ovines Herpesvirus. Bei den kleinen Wiederkäuern konnte in der Kategorie der entzündlich-infektiösen Erkrankungen eine bakterielle Meningoenzephalitis und bei den Katzen eine beidseitige Otitis media/ interna, sowie die neurologische Form der felinen infektiösen Peritonitis festgestellt werden. In der Kategorie der traumatischen Erkrankungen wurde ein Schädel-Hirn-Trauma bei einer Katze diagnostiziert. Bei den metabolisch-toxischen Erkrankungen wurden bei den Rindern 7 Fälle durch weiterführende Diagnostik aufgeklärt. Diese Anzahl setzt sich neben einer Intoxikation unklarer Genese aus 4 Ketosen und 2 Gebärparesen zusammen. Die kleinen Wiederkäuer sind mit 4 Fällen in dieser Kategorie des VETAMIN-D-Schemas vertreten. Es wurde in 3 Fällen eine Zerebrokortikalnekrose und in einem Fall eine Hepatoenzephalopathie durch labordiagnostische und bildgebende Verfahren festgestellt.

Durch den klinischen Verlauf und die erfolgreiche Therapie, also durch eine Besserung der neurologischen Symptomatik, konnten bei den Rindern und den kleinen Wiederkäuern in je einem und bei den Katzen in vier Fällen eine TSE ausgeschlossen werden (siehe Tabelle 34).

Tab. 34 **Quantitative Verteilung der Patienten mit TSE-ähnlichen Symptomen, die durch den klinischen Verlauf und eine erfolgreiche Therapie abgeklärt werden konnten, im VETAMIN-D-Schema**

Kategorie	Rind	kleine Wiederkäuer	Katze
Vaskuläre Erkrankungen			
Entzündliche Erkrankungen		1	
Traumatische Erkrankungen			
Anomalien			
Metabolisch-toxische Erkrankungen	1		3
Idiopathische Erkrankungen			1
Neoplastische Erkrankungen			

Bei den kleinen Wiederkäuern handelte es sich um einen Fall einer Enzephalitis unklarer Genese in der Kategorie der entzündlich-infektiösen Erkrankungen. Die durch den klinischen Verlauf aufgeklärte Erkrankung der Rinder war eine Intoxikation unbekannter Genese, die dem zu Folge als metabolisch-toxische Erkrankung eingeordnet wurde. Die 3 Katzen, die in dieser Kategorie genannt sind, litten an einer Intoxikation mit Permethrin. Damit verblieb nur noch eine Katze bei der der klinische Verlauf bzw. die erfolgreiche Therapie den Ausschluss der Differentialdiagnose TSE zuließ. Bei diesem Tier lag eine Epilepsie mit komplex fokalen Anfällen und postiktal abnormalen Verhalten vor, die gut auf die Therapie ansprach.

Die Untersuchung in der Pathologie führte in insgesamt fünf Fällen, darunter 2 Katzen, 2 kleinen Wiederkäuern und einem Rind, zum Ausschluss einer TSE und zur Bestätigung oder Erweiterung der klinischen Diagnose (siehe Tabelle 35). Das Rind war an einer Intoxikation unbekannter Genese verstorben, wie die pathologische Untersuchung ergab. Die beiden Fälle der durch die pathologische Untersuchung aufgeklärten Katzen sind in die Kategorien vaskuläre und neoplastische Erkrankungen eingeordnet worden. In dem einen Fall wurde eine feline ischämische Enzephalopathie und in dem andern Fall ein Pankreasadenokarzinom mit einem sekundären Diabetes mellitus diagnostiziert. Bei den zwei kleinen Wiederkäuern lag zum einen eine metastatische Verkalkung der Gefäße vor, die zur Verdachtsdiagnose eines intrakraniellen Infarktes führte, und zum anderen eine Zerebrokortikalnekrose. Diese beiden Diagnosen sind im VETAMIN-D-Schema als vaskuläre bzw. als metabolisch-toxische Erkrankung eingeordnet worden.

Tab. 35 **Quantitative Verteilung der Patienten mit TSE-ähnlichen Symptomen, die durch die pathologische Untersuchung abgeklärt werden konnten, im VETAMIN-D-Schema**

Kategorie	Rind	kleine Wiederkäuer	Katze
Vaskuläre Erkrankungen		1	1
Entzündliche Erkrankungen		1	
Traumatische Erkrankungen			
Anomalien			
Metabolisch-toxische Erkrankungen	1		
Idiopathische Erkrankungen			
Neoplastische Erkrankungen			1

Mit Ausnahme von 2 Tieren konnten bei allen beobachteten Fällen mit einer neurologischen Symptomatik, die den klassischen Symptomen einer TSE klinisch ähnelten, andere Erkrankungen des Nervensystems diagnostiziert werden. Bei den kleinen Wiederkäuern verblieben zwei Schafe bei denen mittels Tonsillarbiopsie eine Scrapie-Infektion nachgewiesen werden konnte. Das Ergebnis dieser Untersuchung wurde durch die Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten auf Riems bestätigt.

Auch in den Fällen, in denen weder durch klinische noch durch pathologische Untersuchungen eine ätiologische Diagnose gestellt werden konnte, war immer der Ausschluss einer TSE möglich. In der Pathologie erfolgte dies durch immunhistologische Untersuchungen und in der Klinik durch eine Besserung der Symptomatik unter palliativer oder gezielter Therapie bis zur Genesung der Tiere.

Diese Resultate bestätigen, dass eine klinische TSE bei guter, intensiver Abklärung in der Klinik entweder diagnostiziert oder zumindest ausgeschlossen werden kann, was für den Verbraucherschutz von großer Bedeutung ist.

5. Diskussion

5.1. Neurologischer Untersuchungsgang und Einteilung neurologischer Erkrankungen nach dem VETAMIN-D-Schema

Um neurologische Ausfallserscheinungen klinisch exakt zu erfassen, ist ein festgesetztes Schema in Form eines Untersuchungsganges unumgänglich. Mittels eines schematisierten neurologischen Untersuchungsganges, wie er in dieser Studie eingesetzt wurde, können alle neuroanatomischen Strukturen ohne weitere Hilfsmittel klinisch untersucht werden (MAYHEW 1989, LORENZ und KORNEGAY 2004). Ein derart „organspezifischer" Untersuchungsgang muß immer in Zusammenhang mit einer klinischen Allgemeinuntersuchung und unter Berücksichtigung einer ausführlichen Anamnese durchgeführt werden. Ebenso wie die klinische Allgemeinuntersuchung kann dieser neurologische Untersuchungsgang mit geringfügigen Modifikationen bei allen Tierarten durchgeführt werden, was gerade im Hinblick auf die sehr unterschiedlichen TSE-empfänglichen Tierarten ein wichtiges Kriterium ist. Durch die schematisierte Untersuchung des zentralen und peripheren Nervensystems werden folgende Anteile erfasst und können klinisch anhand der erhobenen Befunde unterschieden werden: intrakranielle Läsionen (Großhirn, Kleinhirn, Hirnstamm unterteilt in Mittelhirn, Ponsregion und Medulla oblongata), Rückenmarkserkrankungen (hochzervikale Läsionen und Störungen der Zervikalschwellung, sowie Läsionen des thorakolumbalen Rückenmarkes und des Bereichs der Lumbalschwellung), periphere Nerven und die Muskulatur. Innerhalb dieser genannten neuroanatomischen Strukturen ist also tierartunabhängig, allein durch eine wenige Minuten dauernde, klinische Untersuchung eine Lokalisation der zu Grunde liegenden Störung möglich (MAYHEW 1989, VANDEVELDE et al. 2001). Die vorliegende Studie zeigt, dass die neuroanatomische Lokalisation bei kleinen Tieren, wie der Katze, einfacher festzustellen ist, als bei großen Tieren infolge der eingeschränkten Untersuchbarkeit. Diese Einschränkung beeinflusst die Befunderhebung und die Übereinstimmung mit der Pathologie jedoch nicht signifikant. In Hinblick auf das weitere diagnostische Vorgehen ist im Anschluss an die neurologische Untersuchung das VETAMIN-D-Schema zur Einteilung neurologischer Erkrankungen zum Einsatz gekommen. Die Liste der Differentialdiagnosen, die mittels weiterführender Diagnostik abzuklären sind, wurde dem VETAMIN-D-Schema entnommen. Durch dieses Schema sind alle Erkrankungen, die zu neurologischen Symptomen führen können, in Krankheitsgruppen zusammengefasst, die diagnostisch abgearbeitet werden können. Dies hat sowohl für die klinischen als auch für die pathologischen Untersuchungen Vorteile. Bei der Differentialdiagnosenliste spielen auch die Anamnese und die Befunde der Allgemeinuntersuchung eine Rolle und durch Kenntnis der bei der untersuchten Tierart in der

ermittelten neuroanatomischen Lokalisation vorkommenden Erkrankungen kann eine Gewichtung des weiteren diagnostischen Vorgehens erfolgen.
Die Nachteile dieses Untersuchungsgangs und des VETAMIN-D-Schemas werden beim Erläutern der Vorteile deutlich. Neben dem Umstand, der bei jeder medizinischen Untersuchung die eigentliche Qualität ausmacht, nämlich der Fähigkeit die entsprechenden Befunde zu erheben, wird ein Grundwissen über die neuroanatomischen Zusammenhänge benötigt. Zusammenhänge sind den Standardwerken der Veterinärneurologie zu entnehmen (MAYHEW 1989, SUMMERS et al. 1995, VANDEVELDE et al. 2001, LORENZ und KORNEGAY 2004). Die neurologische Untersuchung von gesunden Tieren kann dem ungeübten Untersucher die notwendigen Vergleichsparameter liefern, um Reaktionen auf einen ausgeübten Reiz bei einem erkrankten Tier zu befunden. In diesem Rahmen sind auch tierartliche Unterschiede zu berücksichtigen. Neben dem Gewicht und der Größe der zu untersuchenden Spezies spielt auch die Art des gewohnten Umgangs mit dem Menschen eine Rolle. Diesen tierartlichen Unterschieden wurde bei den in dieser Studie benutzten Untersuchungsbögen Rechnung getragen (siehe Anhang 1-3). So können beispielsweise bei störrischen oder aggressiven Tieren Manipulationen zum Bewerten der Propriozeption wie das Hemiwalking und das Hemistanding nicht durchgeführt werden. Durch Adaptieren an diese Situation kann der Untersucher mittels eines anderen Tests trotzdem die Propriozeption befunden. In diesem Fall kann man beispielsweise das Vermögen des Tieres einem Seitwärtsschub auszuweichen und zu korrigieren beurteilen. Bei allen Tierarten sind derartig unterschiedliche Temperamente bei der neurologischen Befunderhebung zu berücksichtigen.

Bei den hier untersuchten Spezies spielen neben solchen individuellen Unterschieden einige physiologische tierartliche Besonderheiten eine übergeordnete Rolle. Der physiologische Pupillarreflex des Schafes erscheint verglichen mit denen anderer Tierarten verzögert (STEHLE 1999). Die Fluchttiere Schafe, Ziegen, Rinder und auch Pferde weisen bei Verlagerung des Kopfes nach oben und zur Seite aus der physiologischen Kopfhaltung heraus immer einen ventromedialen Strabismus auf (MAYHEW 1989, ROSENBERGER 1990, CONSTABLE 2004). Daher darf die Beurteilung der Ausrichtung der Augenachsen bei diesen Tierarten nur in der Neutralposition erfolgen. Bei den Jungtieren der Fluchttiere muss berücksichtigt werden, daß diese nach der Geburt zwar voll sehfähig sind, die Drohantwort bei diesen Tieren aber erlernt werden muß (CONSTABLE 2004, LORENZ und KORNEGAY 2004). Dieser Prozeß kann unter normalen Umständen einige Wochen (bei Hund und Katze einige Monate) dauern, ist aber durch Konditionierung zu beschleunigen. Durch die unterschiedlichen Fußungsarten der Haussäugetiere und der zu Grunde liegenden anatomischen Besonderheiten im Aufbau der Gliedmaßen stellen sich periphere

Nervenlähmungen, wie zum Beispiel eine Parese des Nervus Fibularis, tierartlich unterschiedlich dar (ROSENBERGER 1990).
Sollte im Verlauf der neurologischen Untersuchung Unsicherheit über die provozierte Reaktion oder den ausgelösten Reflex bestehen, empfiehlt sich die Reproduktion bis ein eindeutiger Befund vorliegt.
Bei auf Neurologie spezialisierten Tierärzten, die auch tierartlich übergreifend arbeiten, hat sich dieser Untersuchungsgang bewährt. Für die neurologische Untersuchung der für TSE empfänglichen Spezies und Erfassung ihrer neurologischen Ausfallserscheinungen hat dieser Untersuchungsgang große Vorteile. Durch dieses Untersuchungsschema können sowohl Rinder, kleine Wiederkäuer als auch Katzen klinisch-neurologisch beurteilt werden. Es werden nicht nur einzelne Symptome erfasst, wie Hypersensibilität und Bewegungsstörungen, sondern es wird der funktionelle Status quo des gesamten Nervensystems dokumentiert und als Resultat der Untersuchung eine neuroanatomische Lokalisation als vermutlicher Sitz der Erkrankung festgestellt (BRAUN 2002). Die auf diese Weise hergestellte Verbindung zwischen Symptomen und neuroanatomischer Lokalisation kann schon auf klinischer Ebene ohne zur Hilfenahme weiterführender diagnostischer Methoden eine Einordnung und Gewichtung der Erkrankung im Gesamtbild des untersuchten Patienten leisten.

5.2. Bedeutung der neuroanatomischen Lokalisation und der klinischen Diagnose für die Erfassung von neurologischen Ausfallserscheinungen

Die neuroanatomische Lokalisation ist das Resultat einer jeden neurologischen Untersuchung (SUMMERS et al. 1995, LORENZ und KORNEGAY 2004). Neben den einzelnen schon in 5.1 bezeichneten neuroanatomischen Strukturen kann sie auch mehrere Strukturen zusammenfassend als Sitz der Erkrankung angeben. Bei mehreren betroffenen Anteilen des Gehirns könnte die neuroanatomische Lokalisation „multifokal intrakraniell“ oder „diffus intrakraniell“ lauten. In solchen Fällen, wie sie beispielsweise bei einer Enzephalitis auftreten können, ist das Muster der neurologischen Ausfallserscheinungen nicht mehr exakt durch eine Störung an einer Lokalisation gegeben, sondern lässt sich nur durch Erkrankungen mehrerer betroffener Areale des Nervensystems erklären. Die Lokalisation „multifokal intrakraniell“ ist damit nicht ungenau, sondern gibt nur den Umstand wieder, dass an mehr als an einem Fokus im Bereich des Gehirns ein wenigstens funktioneller, wenn nicht morphologischer pathologischer Prozess vorliegt (VANDEVELDE et al. 2001). Mit der Formulierung der neuroanatomischen Lokalisation ist zwar die klinisch-neurologische

Untersuchung abgeschlossen, aber damit beginnt erst die weiterführende Diagnostik der jeweilig vorliegenden Erkrankung. Durch das VETAMIN-D-Schema ergibt sich zusammen mit der Anamnese, der klinischen Allgemeinuntersuchung und der Lokalisation die Liste der in Frage kommenden Differentialdiagnosen. Das Wissen um die bei der untersuchten Tierart häufig in der jeweiligen neuroanatomischen Lokalisation vorkommenden Erkrankungen kann die Differentialdiagnosen hinsichtlich ihrer Relevanz gewichten. Durch Untersuchungen des Blutes oder Harnes, Einsatz von bildgebenden Verfahren und die Zytologie des Liquor cerebrospinalis werden je nach Lage des Einzelfalls die Befunde gesammelt, die notwendig sind, um nach Ausschluss der Differentialdiagnosen eine klinische Diagnose zu stellen.
Die neuroanatomische Lokalisation und die klinische (Verdachts-)Diagnose wurden zur Überprüfung ihrer Aussagekraft bei der Erfassung von neurologischen Ausfallserscheinungen von TSE-empfänglichen Spezies mit den Ergebnissen der pathologischen Untersuchung verglichen. Zu diesem Zweck wurden Bewertungspunkte von null, eins und zwei benutzt (siehe 4.2.). Dieses Schema kann als relativ grob bezeichnet werden. Eine feinere Skala hätte einen exakteren Vergleich ermöglicht. Dies hätte jedoch auch bedeutet, dass für die mathematische Darstellung der biologischen Zusammenhänge weitere Kriterien mit der Pathologie hätten verglichen werden müssen. Ein Vergleich von einzelnen Befunden müsste angestellt werden, die in ihrer Summe zu der neuroanatomischen Lokalisation und der klinischen Diagnose geführt haben. Damit würden andere statistische Test möglich werden, wie eine Korrelation nach Spearman Rho, aber ein solches Prozedere würde größere Gruppengrößen der untersuchten und sezierten Fälle erfordern, die hier nicht vorlagen. Eine Zerlegung in die einzelnen Befunde berücksichtigt auch nicht deren unterschiedliche klinische Gewichtung im Rahmen der Untersuchung und würde zu einer unübersichtlichen Abfolge kryptischer Zahlenreihen führen, die weder übersichtlich noch für die Klinik nachvollziehbar sind.

Durch dieses grobe Schema und die hier angewandte deskriptive Statistik in Form der absoluten bzw. relativen Häufigkeiten der Bewertungspunkte ist der biologische Zusammenhang unter Berücksichtigung der vorliegenden Gruppengrößen im Hinblick auf die Überprüfung der Aussagekraft der neuropathologischen Lokalisation und der klinischen Diagnose überzeugend dargestellt worden. Die Übereinstimmung der Klinik mit den Ergebnissen der pathologischen Untersuchungen nimmt von den Rindern über die kleinen Wiederkäuer bis zu den Katzen zu. Dieser Zusammenhang wird durch die von Rind über kleine Wiederkäuer zu Katzen zunehmende relative Häufigkeit des Bewertungspunkts zwei zum Ausdruck gebracht. Die Durchführung eines Chi^2-Tests bei der Überprüfung der Verteilung der Bewertungspunkte bei den jeweiligen Tierarten verwirft bei allen drei Spezies die Nullhypothese auf eine zufällige Verteilung der Bewertungspunkte. Die Übereinstimmung

der neuroanatomischen Lokalisation mit den Ergebnissen der Pathologie ist nach Beurteilung durch die Varianzanalyse bei den 3 Tierarten nicht signifikant (P = 0,4644) verschieden. Hierzu ist aber zu bemerken, dass der hier vorliegende biologische Zusammenhang besser durch die deskriptive Statistik wiedergegeben wird als durch die Varianzanalyse. Beim Vergleich der Aussagekraft bzw. der Treffsicherheit der klinischen Diagnose unter den Tierarten unterstreicht die Varianzanalyse die Ergebnisse der deskriptiven Statistik und deckt sich mit dem beobachteten biologischen Zusammenhang.

Da der hier angewandte neurologische Untersuchungsgang Ursprung der neuroanatomischen Lokalisierung ist, ist die gute Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Pathologie in dieser Studie beschriebenen Fälle nicht verwunderlich (SUMMERS et al. 1995). Die als sehr gut zu bezeichnende Übereinstimmung der neuroanatomischen Lokalisation und der klinischen (Verdachts-) Diagnose bei der Tierart Katze geht auf die langjährig bestehenden Erfahrungen in der Anwendung dieses Untersuchungsgangs und die Möglichkeiten der weiterführenden Diagnostik bei dieser Spezies zurück. Durch das Interesse des Besitzers werden im Bereich der Kleintiermedizin einige diagnostische Verfahren (bildgebenden Verfahren, aufwendige Laboruntersuchungen) schon seit langem regelmäßig zur Diagnostik neurologischer Erkrankungen eingesetzt. Mit dem aus diesen diagnostischen Maßnahmen erwachsenden Wissen und der Erfahrung mit den neurologischen Erkrankungen der Katzen lassen sich die hier bei den Katzen erzielten guten Übereinstimmungen bei neuroanatomischer Lokalisation und klinischer Diagnose mit der Pathologie erklären.

Die neurologischen Erkrankungen der Wiederkäuer haben durch die TSE an Interesse gewonnen (HEIM und KIHM 2003, LASMEZAS 2003, BRADLEY 2004). Von den Besitzern wurden bei diesen Nutztieren aufgrund der geringen Bedeutung des Einzeltieres in den meisten Fällen keine aufwendige diagnostische Abklärung des Einzelfalls verlangt. Durch die Konsequenzen, die sich aus der Diagnose Scrapie oder BSE bei einem Einzeltier für den gesamten Bestand ergeben, resultierte ein Bedarf an Erfassungs- und Diagnostikmethoden für neurologische Erkrankungen des Einzeltieres. Nicht nur die postmortem-Diagnostik kann helfen, die neurologischen Ausfallserscheinungen der Wiederkäuer zu erfassen, auch die klinischen „in-vivo-“ Untersuchungsmethoden sind hier erfolgreich (GANTER 2002). Die Ergebnisse des Vergleichs der neuroanatomischen Lokalisation und der klinischen Diagnose mit den Ergebnissen der pathologischen Untersuchung zeigten auch bei den Wiederkäuern gute Ergebnisse. Die relative Häufigkeit für eine genaue Übereinstimmung der Klinik mit der Pathologie ist zwar bei Rind und den kleinen Wiederkäuern geringer als bei den Katzen, aber dennoch als gut zu bewerten. Bei beiden Tierarten bestehen noch nicht so viele Erfahrungen mit dem angewandten neurologischen Untersuchungsgang und dem Lokalisieren der neurologischen Störungen wie bei den Katzen. Eine weitere Erklärung für die geringere

Übereinstimmungsquote ist, dass einige weiterführende diagnostische Methoden, wie die bildgebenden Verfahren, bei den Rindern bedingt durch die Größe und das Gewicht nur schwerlich oder gar nicht zu nutzen sind. Die Wiederkäuer zählen zu den lebensmittelliefernden Tieren, daher konnten im Sinne des Arzneimittelgesetzes einige Untersuchungen, wie die Myelographie oder Kontrastmittelgaben im CT oder MRT nicht durchgeführt werden. Da bei den meisten neurologischen Erkrankungen der Wiederkäuer die Ursache in einem entzündlich-infektiösen oder metabolisch-toxischen Geschehen liegt (siehe Ergebnisse 4.1.1. und 4.1.2.), sind effiziente Diagnosemöglichkeiten in diesem Bereich durch Liquorzytologie und Labordiagnostik von Blut und Harn bereits vorhanden und etabliert und bildgebende Verfahren sind nicht ausschlaggebend.

Es treten sowohl bei den Wiederkäuern, als auch in geringerer Anzahl bei den Katzen, sehr diffuse neurologische Symptome, die nur sehr schwierig exakt zu lokalisieren sind, auf. Dies ist besonders in den präfinalen Stadien von Erkrankungen der Fall. Mit dem Ausfall jeglicher Kompensationsmechanismen präsentieren solche stuporösen bis komatösen Patienten ein klinisches Bild, dass, sollte es sich um die Erstvorstellung des Patienten handeln, keine weitere neurologische Differenzierung mehr zulässt.

5.3. Vergleich der neurologischen Symptome der in dieser Studie untersuchten Tiere mit den klassischen Symptomen der TSE unter Berücksichtigung der bei diesen Spezies vorkommenden neurologischen Erkrankungen

Durch zwei Selektionsschritte wurden die in dieser Studie untersuchten Tiere hinsichtlich der Präsenz von klassischen Symptomen der TSE gefiltert (diffuse Großhirn-/ Hirnstammsymptomatik, Alter). Bei den verbleibenden Tieren (Rinder 11, kleine Wiederkäuer 10 und Katzen 13) war bedingt durch deren neuroanatomische Lokalisation auch eine TSE als Differentialdiagnose möglich. Damit konnten allein durch den neurologischen Untersuchungsgang bei 88,8% der untersuchten Rinder, bei 88,4% der kleinen Wiederkäuer und bei 92,6% der Katzen eine TSE ausgeschlossen werden.

In der Literatur werden neurologische Ausfallserscheinungen bei den hier untersuchten Wiederkäuerspezies meist als Einzelbefunde präsentiert und die klinische Diagnostik folgt einem anderen Ablauf als es in dieser Studie der Fall war. In den bezeichneten Veröffentlichungen erfolgt keine Gliederung bzw. Zuordnung der beschriebenen neurologischen Ausfallserscheinungen zu einer neuroanatomischen Lokalisation oder zu in Frage kommenden Erkrankungsursachen (wie es durch das VETAMIN-D-Schema geschieht), die im Rahmen einer Differentialdiagnosenliste abzuklären sind (WILESMITH 1988, BRADLEY 2002, GANTER 2002, POHLENZ und STÖBER 2002, STAUFENBIEL und

HAMALAINEN 2002). Bei den in der Literaturübersicht gesichteten Veröffentlichungen werden neurologische Symptome dargestellt, die allerdings nie im Gesamtkontext des neurologischen Status des jeweiligen Einzelfalls präsentiert werden. Damit entbehrt diese Befundbeschreibung der dieser Studie zu Grunde liegenden systematischen Beschreibung der neurologischen Befunde, die eine einheitliche Erfassung von allen neurologischen Ausfallserscheinungen, unabhängig von der untersuchten Spezies, ermöglicht. In der Literatur wird auf Differentialdiagnosen zu bestimmten Erkrankungen oder auch zu neurologischen Symptomen verwiesen (GRUFFYDD-JONES et al. 1991, JEFFREY et al. 2001, DEMIERRE et al. 2002, GANTER 2002, STAUFENBIEL und HAMALAINEN 2002, SAEGERMAN et al. 2003). Auf die nach neurologischer Untersuchung zu formulierende neuroanatomische Lokalisation und die ätiologische Ursache der Differentialdiagnosen wird jedoch nicht eingegangen, was die Gewichtung der aufgezählten Differentialdiagnosen im Rahmen eines diagnostischen Plans für den neurologisch unerfahrenen Untersucher schwierig macht. Es finden sich in der Literatur zwar Angaben zu klinischen Entscheidungshilfen mittels statistischer Methoden, aber es wird lediglich eine Unterscheidung zwischen den Erkrankungen BSE und Listeriose durch die genannten Methoden möglich (SAEGERMAN et al. 2004). Durch die Beschreibung der vorkommenden neurologischen Erkrankungen und deren Häufigkeit bei den TSE-empfänglichen Spezies (siehe Ergebnisse 4.1.) kann innerhalb eines diagnostischen Plans eine Gewichtung der Differentialdiagnosenliste vorgenommen werden. So kann nach Feststellung einer nicht lateralisierten Hirnstammläsion mit Großhirnbeteiligung und eventuellen Kopfnervenausfällen eine gezielte Abklärung der Ursachen dieser Symptomatik erfolgen. Bei den Wiederkäuern sind die häufigsten Erkrankungsursachen in der Krankheitsgruppe der entzündlich-infektiösen und metabolisch-toxischen Erkrankungen zu suchen. Durch die zytologische Untersuchung des CSF und die labordiagnostische Aufarbeitung von Blut und Harn können bereits die meisten dieser Erkrankungen diagnostiziert werden. Nach dieser Verfahrensweise wurde auch bei den so selektierten Tieren dieser Studie vorgegangen (siehe Tabelle 31 bis 35). Unter zur Hilfenahme von den hier zur Verfügung stehenden bildgebenden Verfahren konnte bei insgesamt neun erkrankten Rindern und bei jeweils sieben kleinen Wiederkäuern und Katzen eine TSE ausgeschlossen und eine klinische Diagnose gestellt werden. Durch eine erfolgreiche Therapie bzw. durch eine Besserung der klinischen Symptomatik der Patienten konnte in weiteren sechs Fällen klinisch der progrediente Verlauf, wie er bei der TSE beschrieben ist, ausgeschlossen werden. Bei zwei klinischen Verdachtsfällen einer Scrapie konnte dieser Verdacht durch die Tonsillarbiopsie und anschließend durch die postmortale Untersuchung bestätigt werden. Die Ergebnisse der pathologischen Untersuchung schlossen bei den verbleibenden Fällen eine TSE aus und konnten in den meisten Fällen ätiologische Diagnosen stellen.

Der so beschrittene Weg zur Aufklärung von neurologischen Erkrankungen bei TSE-empfänglichen Spezies könnte als beispielhaft für die Praxis gelten. Alle aufgetretenen neurologischen Erkrankungen, einschließlich der beiden Scrapie-Fälle, konnten mit den an der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover vorhandenen Mitteln aufgeklärt werden bzw. bei den ätiologisch nicht fassbaren Diagnosen konnte eine TSE ausgeschlossen oder bestätigt werden. Dieser Umstand ist bedeutsam für den Verbraucherschutz. Mit den vorhandenen klinischen Ressourcen sind neurologische Erkrankungen von TSE-empfänglichen Spezies erfassbar. Diese Studie kann dazu beitragen, die in-vivo-Tests für den Nachweis einer TSE leichter zu validiern.

5.4. Bedeutung und Aussagekraft von weiterführenden klinischen Untersuchungen

Die weiterführenden klinischen Untersuchungen kommen nach der neurologischen Untersuchung und der Formulierung von einer neuroanatomischen Lokalisation und der Differentialdiagnosenliste zum Einsatz (VANDEVELDE et al. 2001). Zu diesen Untersuchungen zählen die labordiagnostischen Untersuchungen des Blutes und des Harnes, die Zytologie des CSF, elektrodiagnostische Untersuchungen (EMG und mNLG) und die bildgebenden Untersuchungsverfahren. Durch diese Untersuchungen werden Parameter erfasst, die zum Ausschluss von Differentialdiagnosen führen und/ oder die ätiologische Diagnose sichern können. Auf die weiterführenden Untersuchungen, die im Rahmen der Abklärung der neurologischen Ausfallserscheinungen von den in dieser Studie untersuchten Patienten wichtig waren, soll im Folgenden eingegangen werden. Die elektrodiagnostischen Untersuchungen wurden in dieser Studie aufgrund zu geringer Fallzahl nicht gesondert validiert.

5.4.1. Labordiagnostische Untersuchung des Blutes und des Harns

Die labordiagnostische Untersuchung des Blutes und des Harns ist Bestandteil jeder fundierten Abklärung von Patienten mit neurologischen Symptomen. Bei einigen extrakraniellen Ursachen für neurologische Symptome dienen Blut und Harnparameter zum definitiven Nachweis der Erkrankung (Hypokalzämie, Hypoglykämie, Ketose, Zerebrokortikalnekrose, nutritive Muskeldystrophie, Hepatoenzephalopathie, etc.). Neben den hämatologischen Parametern (Hämatokrit, Hämoglobingehalt, Erythrozyten- und Leukozytenzahl, sowie Differentialblutbild) sind auch die biochemischen Parameter des Blutes (Ew, AST, γGT, CK, Gluc., Harnstoff, NH3, Alb., Kupfer, Crea., Bili., TMP, TDP,

Vitamin B1, Vitamin E, Selen und die Elektrolyte) von großer Bedeutung. Bei der Untersuchung des Harns stehen die biochemischen und physikalischen Werte (spezifische Dichte, Gluc, Ew, Beimengungen von Kristallen) im Vordergrund. Neben dem spezifischen Nachweis von Erkrankungen können die Laboruntersuchungen begleitende subklinische Probleme beim Patienten mit neurologischen Symptomen aufdecken und bei Patienten, die bildgebenden Verfahren zugeführt werden sollen, die Narkosefähigkeit überprüfen. Pathologische Befunde bei den Laboruntersuchungen können zum Aus- bzw. Einschluss von Teilen der Differentialdiagnoseliste führen. So kann beispielsweise durch den Nachweis einer Erhöhung der CK ein Rückschluß auf eine Schädigung der Muskulatur oder bei einer Leukozytose auf eine entzündliches Geschehen gezogen werden. Das Profil der labordiagnostischen Blut- und Harnparameter eines Patienten gibt in seiner Gesamtheit wertvolle Anhaltspunkte für weiteres diagnostisches Vorgehen, kann aber auch zum definitiven Nachweis von einzelnen Erkrankungen führen.
Die diagnostische Wertigkeit der labordiagnostischen Untersuchung wurde im Rahmen dieser Studie nicht gesondert errechnet.

5.4.2. Zytologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis

Die zytologische Untersuchung des CSF ist ein einfaches und günstig durchzuführendes Verfahren. Durch diese Untersuchung können wichtige Informationen über intrakranielle oder spinale Läsionen gewonnen werden. In erster Linie können entzündlich-infektiöse Geschehen im ZNS durch eine Zellzahlerhöhung festgestellt werden, so wie es in zahlreichen Fällen auch in dieser Studie (Rinder 77,3%, kleine Wiederkäuer 72,4%, Katzen 20,6%) bewiesen wurde. Doch eine Zellzahlerhöhung muss nicht bei allen entzündlich-infektiösen Erkrankungen vorliegen (TIPOLD 2004). Die TSE als Infektionskrankheiten sind hierfür ein Beispiel. Auch bei entzündlichen Störungen kann bei einer im Krankheitsverlauf sehr früh durchgeführten Gewinnung von CSF eine zytologische Untersuchung normale Werte hervorbringen. Darüber hinaus muss die Entfernung der Punktionsstelle zu der neuroanatomischen Lokalisation der Erkrankung bei der Bewertung der Zellzahl im CSF bedacht werden. So wurde bei Fallberichten über Kälber mit Otitis media/ interna und einer sekundären Meningitis bewiesen, dass die Zellzahl im CSF, welcher lumbosakral entnommen wurde nur geringgradig erhöht war. Bei subokzipitaler Punktion lag bei dem selben Tier eine hochgradige Erhöhung der Zellen im CSF vor (VAN BIERVLIET et al. 2004). Je nach Lokalisation der neurologischen Läsion sollte die Punktionsstelle lokalisationsnah ausgewählt werden, um die größtmögliche Aussagekraft der Probe nutzen zu können. Auch eine entzündungshemmende Therapie mit Glukokortikoiden kann zu falsch-negativen

Ergebnissen der Liquoruntersuchung führen und das Auftreten einer Pleozytose verhindern. Dieser Umstand muss bei der Anamneseerhebung berücksichtigt werden.
Doch nicht nur entzündlich-infektiöse Erkrankungen führen zu Erhöhungen der Zellzahlen im CSF. Wie in Abbildung 11 dargestellt, werden auch bei anderen neurologischen Erkrankungen Zellzahlerhöhungen im CSF festgestellt. Besonders deutlich zeigt sich dies bei den metabolisch-toxischen Erkrankungen der Wiederkäuer. Hier treten in mehreren Fällen deutlich erhöhte Zellzahlen im CSF auf. Die Ursache hierfür ist in sekundären Reaktionen zu sehen. Die durch die initiale metabolisch-toxische Schädigung entstandenen zerstörten Nervenzellen werden durch Phagozytose von mononukleären Zellen abgeräumt. Auch bei traumatischen, vaskulären und degenerativen Erkrankungen oder bei Anomalien (siehe Abbildung 11) werden solche reaktiv erhöhten Zellzahlen im Einzelfall beobachtet. Um keiner Fehlinterpretation einer erhöhten Zellzahl im CSF zu erliegen, ist immer eine parallele Untersuchung von Blut und Harn anzuraten. Bei den Wiederkäuern ist zudem eine Bestimmung der Thiaminwerte (TMP, TDP) und des Serumspiegels an Vitamin B anzuraten, da gerade bei den an Zerebrokortikalnekrose erkrankten Tieren eine reaktive Zellzahlerhöhung im CSF festgestellt wurde.
Ein weiterer im CSF zu bestimmender Parameter ist der Eiweißgehalt. Dieser Wert wurde im Rahmen dieser Auswertung nicht berücksichtigt, da er nicht bei allen Patienten bestimmt wurde. Für die Diagnostik von neurologischen Erkrankungen ist dieser Wert sinnvoll. Eine Erhöhung des Eiweißgehaltes über den tierartlichen Referenzwert hinaus ist ein Hinweis für ein pathologisches Geschehen im ZNS (zum Beispiel: Störung der Blut-Hirn-Schranke oder entzündlich-infektiöser Prozeß), wobei keine Spezifität für eine bestimmte Erkrankung besteht. Auch dieser Parameter ist günstig und einfach zu bestimmen. Bei semiquantitativer Bestimmung mittels des Pandy-Reagenz (Carbolsäurelösung) kann durch Beurteilung der auftretenden Trübung eine Aussage über den Eiweißgehalt getroffen werden.

5.4.3. Nachweis von Antikörpern gegen Listerien im Liquor cerebrospinalis

Im Rahmen dieser Studie wurde damit begonnen einen Test zum Nachweis einer Listerieninfektion im ZNS zu evaluieren. Die Listeriose ist eine häufige entzündliche Erkrankung des Hirnstamms bei Wiederkäuern. Eine ätiologische Diagnose ist nur schwierig zu stellen, da eine Anreicherung des Erregers mittels Kälteagglutination in der Mikrobiologie nur selten gelingt. Andere Nachweisverfahren des Erregers im CSF wie Polymerase-Kettenreaktion oder Zellkultur haben sich nicht bewährt (PETERS et al. 1995). Bei dem hier angewandten ELISA wird gereinigtes Listeriolysin verwendet, welches als dominanter Marker für Listerieninfektionen gilt. Dieser ELISA dient dem Nachweis von Antikörpern gegen Listerienantigen (LOW et al. 1992). Es wurden 37 Liquorproben untersucht, von denen 11 Proben bei Tieren entnommen wurden, die nach klinischen bzw. pathologischen Kriterien an einer Infektion mit Listerien erkrankt waren (siehe 4.5.).
Der Test wies in dieser Studie eine Spezifität von 92,3% auf, die Sensivität lag bei 63,6%.
Diese vorläufige Bewertung der Ergebnisse des hier angewandten ELISA ist vielversprechend. Die Gesamtzahl der untersuchten Proben und die Anzahl der an Listeriose erkrankten Tiere sind jedoch als zu gering zu bewerten, um den ELISA zu validieren. In weiterführenden Studien, die gezielt Listeriosefälle untersuchen, soll dieser ELISA Berücksichtigung finden.

5.4.4. Bildgebende Verfahren (Röntgen, CT und MRT)

Bei der hier durchgeführten Studie standen die für neurologische Fragestellungen wesentlichen bildgebenden Verfahren (Röntgen, CT und MRT) zur Verfügung. Die röntgenologische Untersuchung ist zur Darstellung von traumatischen Erkrankungen und Anomalien im Bereich der Wirbelsäule sehr hilfreich (JONES 2004), wie in vorliegenden Untersuchungen bestätigt werden konnte. Das Nervengewebe lässt sich ohne Gabe eines Kontrastmittels röntgenologisch nicht darstellen. Bei der CT, die auch auf der Anwendung von Röntgenstrahlung basiert, lässt sich das Weichteilgewebe des ZNS besser morphologisch darstellen und begutachten. Die CT eignet sich allerdings vor allem zur Darstellung von Knochenstrukturen (HATHCOCK und STICKLE 1993). In der Untersuchung und hochauflösenden Abbildung des Weichteilgewebes des ZNS liegt der Vorteil der MRT, die wiederum bei der Untersuchung von Kochenstrukturen hinsichtlich ihrer Qualität eingeschränkt ist (SHORES 1993). Beide schnittbilderzeugenden Verfahren erfordern eine

Narkose, um die Untersuchung ohne Bewegungsartefakte der Patienten durchführen zu können.

Bei den Katzen werden alle bildgebenden Verfahren routinemäßig eingesetzt. Dies gilt auch für die sehr teuren Verfahren CT und MRT. Bei den Katzen konnte auf Erfahrungen hinsichtlich der Anwendung der bildgebenden Verfahren und der Auswertung der erzeugten Bilder zurückgegriffen werden. Für die Wiederkäuer bestanden zu Beginn dieser Studie noch keine Erfahrungswerte für die Anwendung der CT und der MRT und die Auswertung der erzeugten Bilder. Ein geeignetes Anästhesiemanagement für die Wiederkäuer mußte zunächst gefunden werden, damit die Untersuchungen durchgeführt werden konnten (Induktion der Narkose mittels Xylazin und Ketamin und Fortführung nach Intubation mit Isofluran). Das Blocken bzw. das Verschließen des Oesophagus mittels eines zweiten „verstopften“ Tubus erwies sich als hilfreich, um während der Narkose durch Isofluran ein Auslaufen von Panseninhalt zu vermeiden.

Durch Abgleich der durch CT und MRT erstellten Bilder mit den Resultaten der pathologischen Untersuchung bzw. Anpassen der Erfahrungen aus der Kleintiermedizin konnten diese Defizite ausgeglichen und deutliche Übereinstimmungen der Verdachtsdiagnose mit den Befunden der Pathologie erzielt werden. Ein deutlicher Nachteil bei dem Einsatz der bildgebenden Verfahren bei den Nutztieren entstand neben der Größe der Tiere auch durch das Fehlen eines für diese lebensmittelliefernden Tiere zugelassenen Kontrastmittels.

Die Begutachtung der Bilder der CT, der MRT und des Röntgens wurde in der Regel nicht durch einen Radiologen oder einen Diplomate des European College of Veterinary Diagnostic Imaging vorgenommen, sondern von einem Diplomate des European College of Veterinary Neurology durchgeführt. In Einzelfällen wurden die digitalen Bildinformationen via Internet einem Diplomate des European College of Veterinary Diagnostic Imaging zur Begutachtung vorgelegt.

Der Einsatz der bildgebenden Verfahren zeigte gute Resultate für Sensitivität (86,6%) und Spezifität (100%) und eine deutliche Übereinstimmung mit den Befunden der Pathologie (McNemar Test: $\kappa = 0{,}5417$). Die Hypothese auf gleiches Anzeigen beider Untersuchungsmethoden wurde jedoch signifikant abgelehnt ($P = 0{,}0455$). Diese Unstimmigkeit zwischen mathematischem und biologischem Zusammenhang liegt in der geringen Zahl der ausgewerteten Fälle und der Tatsache begründet, dass der McNemar-Test nur die Diagonalen der Vierfeldertafel miteinander vergleicht. Durch die 4 falsch-negativen Fälle erklärt sich die Ablehnung der Hypothese auf gleiche Anzeigequalität. In diesen Fällen handelte es sich (siehe 4.4.) dreimal um entzündlich-infektiöse und einmal um eine nur histologisch darstellbare Erkrankung, die durch andere klinische Methoden, wie Untersuchung des CSF, besser zu diagnostizieren sind.

Alle bei Katzen angewandten Methoden (Röntgen, MRT, CT) ließen sich im Rahmen dieser Studie gut bei Schaf und Ziege einsetzen. Bei den kleinen Wiederkäuern konnten Erkrankungen wie Zerebrokortikalnekrose, Myelitis oder Swayback mittels dieser Technik dargestellt werden. Dabei handelt es sich also um metabolisch-toxische bzw. entzündlich-infektiöse Störungen und Anomalien. Neoplastische Erkrankungen, wie bei den Katzen häufig beobachtet, konnten nicht diagnostiziert werden. Bei den Rindern war der Einsatz der bildgebenden Verfahren durch Gewicht und Größe begrenzt. Durch die hohen Kosten dieser diagnostischen Maßnahmen sind sie in der Praxis bei diesen Spezies nur aus wissenschaftlichem Interesse und bei besonders wertvollen Tieren einsetzbar.

Es lassen sich folgende Schlussfolgerungen aus dieser Studie treffen:

Es konnten im Rahmen dieser Studie grundlegende Informationen über die bei den TSE empfänglichen Spezies in Niedersachen vorkommenden neurologischen Erkrankungen und deren Häufigkeit gesammelt werden. Durch die Einordnung in das VETAMIN-D-Schema wurden diese Erkrankungen klassifiziert. Im Rahmen einer nach dem VETAMIN-D-Schema strukturierten Differentialdiagnosenliste können die einzelnen neurologischen Erkrankungen bei den hier untersuchten Spezies klinisch abgeklärt werden. Der Nutzen des hier verwendeten neurologischen Untersuchungsganges und der weiterführenden klinischen Untersuchungsmethoden (Liquoruntersuchungen, bildgebende Verfahren) für die Diagnosestellung bei Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen wurde dargelegt und als positiv bewertet. Die Diagnosestellung einer TSE in vivo bzw. deren Ausschluss ist ein bedeutsamer Aspekt für den Verbraucherschutz. Diese vergleichende Arbeit kann Tierärzten in der Klinik und Praxis helfen, neurologische Symptome bei TSE empfänglichen Spezies näher zu klassifizieren und den Verdacht einer TSE bereits mit klinischer Untersuchung entweder zu untermauern oder auszuschließen.

6. Zusammenfassung

Henning C. Schenk: **Klinische Studie über neurologische Ausfallserscheinungen bei Wiederkäuern und Katzen zur besseren Erfassung von spongiformen Enzephalopathien und deren Differentialdiagnosen**.

Bei den Haussäugetieren gelten Rinder, Schafe, Ziegen und Katzen als empfänglich für die transmissiblen spongiformen Enzephalopathien (TSE). Die Infektions- und Molekularbiologie dieser Erkrankungen bei diesen Tierarten ist Gegenstand zahlreicher Forschungsprojekte. Die klinische Symptomatik der transmissiblen spongiformen Enzephalopathien und deren Differentialdiagnosen werden nur in wenigen Arbeiten aufgegriffen.

Durch die klinische, systematisch vorgehende Neurologie können Erkrankungen, die mit neurologischen Ausfallserscheinungen einhergehen, erfasst und beschrieben werden. Bisher fehlen grundlegende klinisch orientierte Übersichtsarbeiten, die die transmissiblen spongiformen Enzephalopathien und deren Differentialdiagnosen bei den empfänglichen Tierarten darlegen.

In der vorliegenden Studie werden die Patienten mit neurologischer Symptomatik der Klinik für Rinder (n = 96 Rinder), der Klinik für kleine Klauentiere (n = 86 Schafe und Ziegen) und der Klinik für kleine Haustiere (n = 176 Katzen) der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover berücksichtigt, um neurologische Erkrankungen bei diesen Spezies gezielter zu erfassen und als Differentialdiagnosen zu einer TSE aufzuarbeiten. Im Anschluss an eine der Tierart angepassten neurologischen Untersuchung wird anhand der im Einzelfall zu berücksichtigenden Differentialdiagnosen ein diagnostischer Plan zur Abklärung der vorliegenden Erkrankung aufgestellt. Mittels weiterführender Diagnostik, wie labordiagnostische Untersuchung von Blut und Harn, Zellzahlbestimmung im Liquor cerebrospinalis und bildgebende Verfahren (Röntgen, CT, MRT), werden Befunde für die klinische Diagnose gesammelt. Die in dem Patientenpool vorkommenden Erkrankungen mit neurologischer Symptomatik werden bei den untersuchten Tierarten hinsichtlich ihrer Häufigkeit und ihrer Verteilung in Krankheitskategorien dargestellt. Bei Tieren, die auch pathologisch untersucht werden (n = 92), findet ein Vergleich der klinischen erhobenen Aussagen „neuroanatomische Lokalisation“ und „klinische Diagnose“ mit den Resultaten der Pathologie zur Validierung der klinischen Diagnostik statt. Die weiterführende Diagnostik in Form der bildgebenden Verfahren (n= 33) und der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis (n = 113) werden ebenfalls im Hinblick auf ihre Aussagekraft bewertet. Die Anwendbarkeit des neurologischen Untersuchungsgangs zur Erfassung von transmissiblen spongiformen Enzephalopathien wird erprobt und bewertet (n = 94).

Durch den Einsatz einer systematischen neurologischen Untersuchung können die Erkrankungen bei den TSE empfänglichen Spezies, die mit neurologischen Ausfallserscheinungen einhergehen, klinisch umfassend beschrieben werden. Es wird eine Erfassung des neurologischen Status des betreffenden Patienten möglich, die über die bisherige Beschreibung von Einzelsymptomen hinausgeht und eine gute Übereinstimmung zu den Befunden der pathologischen Untersuchung aufweist (neuroanatomische Lokalisation: Katzen: 92%, kleine Wiederkäuer: 90%, Rinder: 86%; klinische Diagnose: Katzen: 100%, kleine Wiederkäuer: 80%, Rinder: 78%). Bei Wiederkäuern zählten in dieser Studie die entzündlich-infektiösen (Rinder: 23%, kleine Wiederkäuer: 34%) und metabolisch-toxischen Erkrankungen (Rinder: 33%, kleine Wiederkäuer: 53%) zu den häufigsten Ursachen neurologischer Symptome. Bei den Rindern wurde noch eine weitere große Krankheitsgruppe, die der traumatisch bedingen Erkrankungen (36%), in dieser Studie beschrieben. Bei den Katzen konnten Krankheiten aller Kategorien diagnostiziert werden.

Zur weiterführenden Untersuchung von neurologischen Erkrankungen und deren Klassifizierung sind die Zellzahlbestimmung im Liquor cerebrospinalis und die bildgebenden Verfahren (Sensitivität: 86,6%, Spezifität: 100%) von großem Nutzen. Eindeutige Unterscheidungen zwischen der metabolisch-toxischen und der entzündlich-infektiösen Krankheitskategorie sind im Einzellfall nicht anhand der Zellzahl im Liquor cerebrospinalis vorzunehmen. Die Befunde der labordiagnostischen Untersuchung des Blutes und des Harns müssen hierzu mit berücksichtigt werden.

Durch die hier angewandten klinischen, bildgebenden und pathologischen Untersuchungen konnte bei allen vorliegenden Fällen entweder eine Diagnose gestellt werden oder in ätiologisch unklaren Fällen eine TSE ausgeschlossen bzw. diagnostiziert werden. Zu den wichtigsten Differentialdiagnosen der TSE gehören nach dieser Studie metabolisch-toxische Erkrankungen, die auch mittels eines großen Aufwandes nur schwer ätiologisch aufgeklärt werden können.

7. Summary

Henning C. Schenk: **Clinical survey on neurological disorders in ruminants and cats.**

Among domestic animals, cattle, sheep, goats and cats are considered to be susceptible to transmissible spongiforme encephalopathy (TSE). The infectious and molecular biology of these diseases in these species is the subject of numerous research projects. Clinical signs of the transmissible spongiforme encephalopathies and their differential diagnoses are rarely described.

Diseases associated with neurological deficits can be assessed and described by clinical and systematic neurology. Today there is still a lack of basic, clinically oriented studies dealing with TSE and their differential diagnoses in susceptible species.

In the present study patients with neurological signs from the Clinic for Cattle (n = 96 bovine), the Clinic for Swine and Small Ruminants (n = 86 sheep and goats) and the Small Animal Clinic (n = 176 cats) of the School of Veterinary Medicine Hannover were included to achieve a more detailed description of neurological diseases in these species and to consider these as differential diagnoses to TSE. Following a neurologic examination adapted to the respective species, a diagnostic plan is made in consideration of the individual differential diagnoses. Findings of additional diagnostic methods such as laboratory examination of blood and urine, cell count in the cerebrospinal fluid (CSF) as well as imaging methods (radiography, CT, MRI) are gathered to reach a definite diagnosis. The diseases in the patient pool in this study were categorized for the examined species regarding their incidence and distribution in disease categories. Findings of animals undergoing necropsies (n = 92) were compared with the clinical neuroanatomical localization and the clinical diagnosis to validate the clinical diagnostics. Additional diagnostics such as CSF analysis (n = 113) and imaging methods (n = 33) were also examined for their validity. The practicability of the neurological examination to recognize TSE was tested and evaluated (n = 94).

A systematic neurologic examination is useful to clinically define diseases associated with neurologic signs in TSE-susceptible species. It is possible to analyse the neurologic status of the individual patient, going far beyond the description of individual symptoms and also showing good correlation to pathologic findings. (neuroanatomical localization: Cats: 92%, small ruminants: 90%, bovine: 86%; clinical diagnosis Cats: 100%, small ruminants: 80%, bovine: 78%;)

The most common causes of neurologic symptoms in ruminants in the present study were inflammatory-infectious (bovine: 23%, small ruminants: 34%) and metabolic-toxic

(bovine: 33%, small ruminants: 53%) diseases. In this study, a third category, traumatic disease (36%), was described in bovines. All categories were found in cats.

The cell count in the CSF and imaging methods (Sensivity: 86.6%, Specivity: 100%) are valuable tools for further diagnostic work-up of neurologic diseases and their classification. However, in some cases metabolic-toxic and inflammatory-infectious diseases cannot be differentiated by CSF analysis alone. Laboratory diagnostic findings of blood and urine must be considered in addition.

The clinical, radiological and pathologic examinations applied in this study lead to a diagnosis or, in case of etiologically unclear cases, to exclusion or diagnosis of TSE in all cases. The most important differential diagnoses to TSE according to the results of the present study are metabolic-toxic diseases which are difficult to clarify etiologically, even using highly sophisticated methods.

8. Literaturverzeichnis

ANDERSON, R. M., C. A. DONNELLY, N. M. FERGUSON, M. E. WOOLHOUSE, C. J. WATT, H. J. UDY, S. MAWHINNEY, S. P. DUNSTAN, T. R. SOUTHWOOD, J. W. WILESMITH, J. B. RYAN, L. J. HOINVILLE, J. E. HILLERTON, A. R. AUSTIN, u. G. A. WELLS (1996):
Transmission dynamics and epidemiology of BSE in British cattle.
Nature 382, 779-788

ANDREOLETTI, O., C. LACROUX, A. CHABERT, L. MONNEREAU, G. TABOURET, F. LANTIER, P. BERTHON, F. EYCHENNE, S. LAFOND-BENESTAD, J. M. ELSEN, u. F. SCHELCHER (2002):
PrP(Sc) accumulation in placentas of ewes exposed to natural scrapie: influence of foetal PrP genotype and effect on ewe-to-lamb transmission.
J. Gen. Virol. 83, 2607-2616

ANDREOLETTI, O., S. SIMON, C. LACROUX, N. MOREL, G. TABOURET, A. CHABERT, S. LUGAN, F. CORBIERE, P. FERRE, G. FOUCRAS, H. LAUDE, F. EYCHENNE, J. GRASSI, u. F. SCHELCHER (2004):
PrPSc accumulation in myocytes from sheep incubating natural scrapie.
Nat. Med. 10, 591-593

Anonym (1996):
Bovine spongiforme Enzephalopathie - Chronologie.
Deutsches Tierärzteblatt 5, 422-425

AUSTIN, A. R., u. M. M. SIMMONS (1993):
Reduced rumination in bovine spongiform encephalopathy and scrapie.
Vet. Rec. 132, 324-325

AUSTIN, A. R., S. MEEK, S. WEBSTER, u. C. J. POMFRETT (1996):
Heart rate variability in BSE.
Vet. Rec. 139, 631

AUSTIN, A. R., L. PAWSON, S. MEEK, u. S. WEBSTER (1997):
Abnormalities of heart rate and rhythm in bovine spongiform encephalopathy.
Vet. Rec. 141, 352-357

BATEMAN, D., D. HILTON, S. LOVE, M. ZEIDLER, J. BECK, u. J. COLLINGE (1995):
Sporadic Creutzfeldt-Jakob disease in a 18-year-old in the UK.
Lancet 346, 1155-1156

BAUMGARTNER, W. (2002):
Klinische Propädeutik der inneren Krankheiten und Hautkrankheiten der Haus- und Heimtiere.
5. Aufl., Paul Parey, Berlin

BEHRENS, H., M. GANTER, u. T. HIEPE (2001):
Lehrbuch der Schafkrankheiten.
4. Aufl., Parey, Berlin

BRADLEY, R. (2002):
Bovine spongiform encephalopathy. Update.
Acta Neurobio.l Exp. (Wars) 62, 183-195

BRADLEY, R. (2004):
Bovine spongiform encephalopathy and its relationship to the variant form of Creutzfeldt-Jakob disease.
Contrib. Microbiol. 11, 146-185

BRADSHAW, J. M., G. R. PEARSON, u. T. J. GRUFFYDD-JONES (2004):
A retrospective study of 286 cases of neurological disorders of the cat.
J. Comp. Pathol. 131, 112-120

BRATBERG, B., K. UELAND, u. G. A. WELLS (1995):
Feline spongiform encephalopathy in a cat in Norway.
Vet. Rec. 136, 444

BRAUN, U., U. KIHM, N. PUSTERLA, u. M. SCHONMANN (1997):
Clinical examination upon suspicion of bovine spongiform encephalopathy (BSE).
Schweiz. Arch. Tierheilk. 139, 35-41

U. Braun (1998):
Scrapie.
In: BRAUN, U. (Hrsg.): BSE und andere spongiforme Enzephalopathien.
Parey, Berlin, 1. Aufl., S. 125-142

BRAUN, U., E. SCHICKER, N. PUSTERLA, u. M. SCHONMANN (1998):
Clinical findings in 50 cows with bovine spongiform encephalopathy (BSE).
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 111, 27-32

BRAUN, U. (2002):
Clinical signs and diagnosis of BSE.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 144, 645-652

BROWN, P., u. D. C. GAJDUSEK (1991):
Survival of scrapie virus after 3 years' interment.
Lancet 337, 269-270

BRUCE, M., A. CHREE, I. MCCONNELL, J. FOSTER, G. PEARSON, u. H. FRASER (1994):
Transmission of bovine spongiform encephalopathy and scrapie to mice: strain variation and the species barrier.
Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci. 343, 405-411

BRUCE, M. E. (1993):
Scrapie strain variation and mutation.
Br. Med. Bull. 49, 822-838

BRUCE, M. E. (2003):
TSE strain variation.
Br. Med. Bull. 66, 99-108

CARAMELLI, M., G. RU, C. CASALONE, E. BOZZETTA, P. L. ACUTIS, A. CALELLA, u. G. FORLONI (2001):
Evidence for the transmission of scrapie to sheep and goats from a vaccine against Mycoplasma agalactiae.
Vet. Rec. 148, 531-536

CONSTABLE, P. D. (2004):
Clinical examination of the ruminant nervous system.
Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract. 20, 185-214

CREUTZFELDT, H. G. (1920):
Über eine herdförmige Erkrankung des Zentralennervensystems.
Z. Ges. Neurol. Psych. 57, 1-20

CUILLE, J., u. P. CHELLE (1936):
La maladie dite tremblante du mouton, est - elle inoculable?
C. R. Acad. Sci. III 203, 1552 - 1554

CUILLE, J., u. P. CHELLE (1939):
Transmission experimentale de la tremblante chez la chevre.
C. R. Acad. Sci. III 208, 1058 - 1060

CUNNINGHAM, A. A., G. A. WELLS, A. C. SCOTT, J. K. KIRKWOOD, u. J. E. BARNETT (1993):
Transmissible spongiform encephalopathy in greater kudu (Tragelaphus strepsiceros).
Vet. Rec. 132, 68

CUNNINGHAM, A. A., J. K. KIRKWOOD, M. DAWSON, Y. I. SPENCER, R. B. GREEN, u. G. A. WELLS (2004):
Bovine spongiform encephalopathy infectivity in greater kudu (Tragelaphus strepsiceros).
Emerg. Infect. Dis. 10, 1044-1049

DAVIES, D. C., u. R. H. KIMBERLIN (1985):
Selection of Swaledale sheep of reduced susceptibility to experimental scrapie.
Vet. Rec. 116, 211-214

DEMIERRE, S., C. BOTTERON, S. CIZINAUSKAS, M. G. DOHERR, R. FATZER, u. A. JAGGY (2002):
Feline spongiform encephalopathy: first clinical case in Switzerland.
Schweiz. Arch Tierheilk. 144, 550-557

DETWILER, L. A. (1992):
Scrapie.
Rev. Sci. Tech. 11, 491-537

DETWILER, L. A., u. M. BAYLIS (2003):
The epidemiology of scrapie.
Rev. Sci. Tech. 22, 121-143

DICKINSON, A. G., V. M. MEIKLE, u. H. FRASER (1968a):
Identification of a gene which controls the incubation period of some strains of scrapie agent in mice.
J. Comp. Pathol. 78, 293-299

DICKINSON, A. G., J. T. STAMP, C. C. RENWICK, u. J. C. RENNIE (1968b):
Some factors controlling the incidence of scrapie in Cheviot sheep injected with a Cheviot-passaged scrapie agent.
J. Comp. Pathol. 78, 313-321

DICKINSON, A. G. (1976):
Scrapie in sheep and goats.
Front. Biol. 44, 209-241

DICKINSON, A. G., u. G. W. OUTRAM (1988):
Genetic aspects of unconventional virus infections: the basis of the virino hypothesis.
Ciba. Found. Symp. 135, 63-83

DIRINGER, H., H. R. BRAIG, u. M. CZUB (1988):
Scrapie: a virus-induced amyloidosis of the brain.
Ciba. Found. Symp 135, 135-145

DIRINGER, H. (1991):
Transmissible spongiform encephalopathies (TSE) virus-induced amyloidoses of the central nervous system (CNS).
Eur. J. Epidemiol. 7, 562-566

DIRINGER, H. (2001):
Transmissible spongiform encephalopathies: the viral concept and an application.
Contrib. Microbiol. 7, 1-6

DRÖGEMÜLLER, C., F. DE VRIES, H. HAMANN, T. LEEB, u. O. DISTL (2004):
Breeding German sheep for resistance to scrapie.
Vet. Rec. 154, 257-260

EHRENSPERGER, F., u. M. VANDEVELDE (1998):
Neuropathologie der transmissiblen spongiformen Enzephalopathien.
In: U. BRAUN (Hrsg.): BSE und andere spongiforme Enzephalopathien.
Parey, Berlin, 1. Aufl., S. 77-87

FATZER, R., H. U. GRABER, R. K. MEYER, C. CARDOZO, M. VANDEVELDE, u. A. ZURBRIGGEN (1996):
Neuronal degeneration in brain stem nuclei in bovine spongiform encephalopathy.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 43, 23-29

FLEETWOOD, A. (1988):
Spongiform encephalopathy in an eland.
Vet. Rec. 123, 408-409

FRANKHAUSER, R., R. FATZER, u. E. FRAUCHIGER (1972):
Bemerkungen zur spastischen Parese des Rindes.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 114, 24-32

FRASER, H., I. MCCONNELL, u. G. A. WELLS (1988):
Transmission of bovine spongiform encephalopathy to mice.
Vet. Rec. 123, 472

FRASER, H., G. R. PEARSON, I. MCCONNELL, M. E. BRUCE, J. M. WYATT, u. T. J. GRUFFYDD-JONES (1994):
Transmission of feline spongiform encephalopathy to mice.
Vet. Rec. 134, 449

GAJDUSEK, D. C., u. V. ZIGAS (1957):
Degenerativ disease of the central nervous system in New Guinea.
N. Engl. J. Med. 257, 974 - 978

GANTER, M. (2002):
Consequences of BSE/TSE for the clinical diagnostic in cattle and sheep.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 109, 342-344

GERSTMANN, J., E. STRÄUSSLER, u. I. SCHEINKER (1936):
Über eine eigenartige heriditär - familiäre Erkrankung des Zentralnervensystems. Zugleich auch ein Beitrag zur Frage des vorzeitigen Alterns.
Z. Neurol. 154, 736 - 762

GOLDMANN, W., N. HUNTER, G. SMITH, J. FOSTER, u. J. HOPE (1994a):
PrP genotype and agent effects in scrapie: change in allelic interaction with different isolates of agent in sheep, a natural host of scrapie.
J. Gen. Virol. 75, 989-995

GOLDMANN, W., N. HUNTER, G. SMITH, J. FOSTER, u. J. HOPE (1994b):
PrP genotypes and the Sip gene in Cheviot sheep form the basis for scrapie strain typing in sheep.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 724, 296-299

GRIFFITH, J. S. (1967):
Self - replication and scrapie.
Nature 215, 1043-1044

GROSCHUP, M. H., F. WEILAND, O. C. STRAUB, u. E. PFAFF (1996):
Detection of scrapie agent in the peripheral nervous system of a diseased sheep.
Neurobiol. Dis. 3, 191-195

GROSCHUP, M. H., u. A. STOLZE (2002):
BSE and scrapie diagnosis in Germany.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 115, 106-110

GRUFFYDD-JONES, T. J., P. E. GALLOWAY, u. G. R. PEARSON (1991):
Feline spongiform encephalopathy.
J. Small. Anim. Pract. 33, 471 - 476

HADLOW, W. J. (1959):
Scrapie and Kuru.
Lancet II, 289 - 290

HADLOW, W. J., C. M. EKLUND, R. C. KENNEDY, T. A. JACKSON, H. W. WHITFORD, u. C. C. BOYLE (1974):
Course of experimental scrapie virus infection in the goat.
J. Infect. Dis. 129, 559-567

HADLOW, W. J., R. C. KENNEDY, R. E. RACE, u. C. M. EKLUND (1980):
Virologic and neurohistologic findings in dairy goats affected with natural scrapie.
Vet. Pathol. 17, 187-199

HADLOW, W. J., R. C. KENNEDY, u. R. E. RACE (1982):
Natural infection of Suffolk sheep with scrapie virus.
J. Infect. Dis. 146, 657-664

HADLOW, W. J., R. E. RACE, u. R. C. KENNEDY (1987):
Temporal distribution of transmissible mink encephalopathy virus in mink inoculated subcutaneously.
J. Virol. 61, 3235-3240

HARTSOUGH, G. R., u. D. BURGER (1965):
Encephalopathy of mink. I. Epizootiologic and clinical observations.
J. Infect. Dis. 115, 387 - 392

HATHCOCK, J. T., u. R. L. STICKLE (1993):
Principles and concepts of computed tomography.
Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract. 23, 399-415

HEIM, D., u. J. W. WILESMITH (2000):
Surveillance of BSE.
Arch. Virol. Suppl. 16, 127-133

HEIM, D., u. U. KIHM (2003):
Risk management of transmissible spongiform encephalopathies in Europe.
Rev. Sci. Tech. 22, 179-199

HERZOG, S., u. R. ROTT (1980):
Replication of Borna disease virus in cell cultures.
Med. Microbiol. Immunol. (Berl.) 168, 153-158

HEWICKER-TRAUTWEIN, M. (1994):
Die feline spongiforme Enzephalopathie.
Kleintierpraxis 39, 821 - 884

HOINVILLE, L. J. (1996):
A review of the epidemiology of scrapie in sheep.
Rev. Sci. Tech. 15, 827-852

HOURRIGAN, J. L. (1990):
Experimentally induced bovine spongiform encephalopathy in cattle in Mission, Tex, and the control of scrapie.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 196, 1678-1679

HUNTER, N. (1991):
Natural transmission and genetic control of susceptibility of sheep to scrapie.
Curr. Top. Microbiol. Immunol. 172, 165-180

HUNTER, N., D. CAIRNS, J. D. FOSTER, G. SMITH, W. GOLDMANN, u. K. DONNELLY (1997a):
Is scrapie solely a genetic disease?
Nature 386, 137

HUNTER, N., W. GOLDMANN, J. D. FOSTER, D. CAIRNS, u. G. SMITH (1997b):
Natural scrapie and PrP genotype: case-control studies in British sheep.
Vet. Rec. 141, 137-140

HUNTER, N., L. MOORE, B. D. HOSIE, W. S. DINGWALL, u. A. GREIG (1997c):
Association between natural scrapie and PrP genotype in a flock of Suffolk sheep in Scotland.
Vet. Rec. 140, 59-63

HUNTER, N., J. FOSTER, A. CHONG, S. MCCUTCHEON, D. PARNHAM, S. EATON, C. MACKENZIE, u. F. HOUSTON (2002):
Transmission of prion diseases by blood transfusion.
J. Gen. Virol. 83, 2897-2905

JAGGY, A (2001):
Feline spongiforme Enzephalopahtie (FSE).
In:. M. VANDEVELDE, A. JAGGY UND J. LANG (Hrsg.): Veterinärmedizinische Neurologie.
Parey, Berlin, 2. Aufl., S. 200-201

JAKOB, A. (1921):
Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswerten anatomischen Befunden.
Z. Ges. Neurol. Psych. 64, 147-228

JEFFREY, M., u. G. A. WELLS (1988):
Spongiform encephalopathy in a nyala.
Vet. Pathol. 25, 398-399

JEFFREY, M., M. M. SIMMONS, u. G. A. WELLS (1992):
A morphometric and immunohistochemicalstudy of the vestibular nuclear complex in bovine spongiform encephalopathy.
Acta. Neuropathol. (Berl.) 84, 651-657

JEFFREY, M. (1995):
Pathology of the transmissible spongiforme enzehalopathies with special emphasis on ultrastructure.
Micron 26, 277-298

JEFFREY, M., S. MARTIN, L. GONZALEZ, S. J. RYDER, S. J. BELLWORTHY, u. R. JACKMAN (2001):
Differential diagnosis of infections with the bovine spongiform encephalopathy (BSE) and scrapie agents in sheep.
J. Comp. Pathol. 125, 271-284

JONES, J. C. (2004):
Neuroimaging.
In: C. H. VITE (Hrsg.): Braund´s Clinical Neurology in Small Animals.
International Veterinary Information Service, Ithaca

KIRKWOOD, J. K., G. A. WELLS, J. W. WILESMITH, A. A. CUNNINGHAM, u. S. I. JACKSON (1990):
Spongiform encephalopathy in an arabian oryx (Oryx leucoryx) and a greater kudu (Tragelaphus strepsiceros).
Vet. Rec. 127, 418-420

KIRKWOOD, J. K., u. A. A. CUNNINGHAM (1994):
Epidemiological observations on spongiform encephalopathies in captive wild animals in the British Isles.
Vet. Rec. 135, 296-303

KÜMPER, H. (1994):
Scrapie from the clinical aspect.
Tierärztl. Prax. 22, 115-120

LASCH, P., J. SCHMITT, M. BEEKES, T. UDELHOVEN, M. EIDEN, H. FABIAN, W. PETRICH, u. D. NAUMANN (2003):
Antemortem identification of bovine spongiform encephalopathy from serum using infrared spectroscopy.
Ana. Chem. 75, 6673-6678

LASMEZAS, C. I. (2003):
The transmissible spongiform encephalopathies.
Rev. Sci. Tech 22, 23-36

LEGGETT, M. M., J. DUKES, u. H. M. PIRIE (1990):
A spongiform encephalopathy in a cat.
Vet. Rec. 127, 586-588

LEZMI, S., A. BENCSIK, E. MONKS, T. PETIT, u. T. BARON (2003):
First case of feline spongiform encephalopathy in a captive cheetah born in France: PrP(sc) analysis in various tissues revealed unexpected targeting of kidney and adrenal gland.
Histochem. Cell. Biol. 119, 415-422

LORENZ, M. D., u. J. N. KORNEGAY (2004):
Handbook of veterinary neurology.
2. Aufl., WB Saunders, Philadelphia

LOW, J. C., R. C. DAVIES, u. D. W. (1992):
Purification of listeriolysin O and development of an immunoassay for diagnosis of listeric infection in sheep.
J. Clin. Microbiol. 30, 2705-2708

LUGARESI, E., R. MEDORI, P. M. BARUZZI, P. CORTELLI, A. LUGARESI, u. P. TINUPER (1986):
Fatal familar insomnia and dysautonomia, with selective degeneration of thalamic nuclei.
N. Engl. J. Med. 315, 997 - 1003

MARSH, R. F., u. R. A. BESSEN (1993):
Epidemiologic and experimental studies on transmissible mink encephalopathy.
Dev. Biol. Stand. 80, 111-118

MATTHEWS, L., M. E. WOOLHOUSE, u. N. HUNTER (1999):
The basic reproduction number for scrapie.
Proc. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci. 266, 1085-1090

MAYHEW, I. G. (1989):
Large animal neurology: A Handbook for veterinary clinicians.
1. Aufl., Lea & Febiger, London

MCGOWAN, J. P. (1922):
Scrapei in sheep.
Scott. J. Agri. 5, 365 - 375

MILLER, M. W., E. S. WILLIAMS, C. W. MCCARTY, T. R. SPRAKER, T. J. KREEGER, C. T. LARSEN, u. E. T. THORNE (2000):
Epizootiology of chronic wasting disease in free-ranging cervids in Colorado and Wyoming.
J. Wildl. Dis. 36, 676-690

NATHANSON, N., J. WILESMITH, G. WELLS, u. C. GRIOT (1999):
Prion Biology and Diseases.
Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York, 1. Aufl., S. 431–463

O'DOHERTY, E., A. HEALY, M. AHERNE, J. P. HANRAHAN, E. WEAVERS, M. DOHERTY, J. F. ROCHE, M. GUNN, u. T. SWEENEY (2002):
Prion protein (PrP) gene polymorphisms associated with natural scrapie cases and their flock-mates in Ireland.
Res. Vet. Sci. 73, 243-250

OOMKES, C., u. F. VAN KNAPEN (2001):
Cows, cats, and FSE: death penalty justified?
Vet. Q. 23, 51-52

PALSSON, P. A. (1979):
Rida (Scrapie) in Iceland and its epidemiology.
In: S. B. PRUSINER UND W. J. HAGDLOW (Hrsg.): Slow transmissible diseases of the nervous system.
Academic Press, New York, 1. Aufl., S. 357-366

PATTISON, I. H., u. G. C. MILLSON (1961):
Scrapie produced experimentally in goats with special reference to the clinical syndrome.
J. Comp. Pathol. 71, 101-109

PATTISON, I. H., u. G. C. MILLSON (1962):
Distribution of the scrapie agent in the tissues of experimentally inoculated goats.
J. Comp. Pathol. 72, 233-244

PATTISON, I. H., M. N. HOARE, J. N. JEBBETT, u. W. A. WATSON (1972):
Spread of scrapie to sheep and goats by oral dosing with foetal membranes from scrapie-affected sheep.
Vet. Rec. 90, 465-468

PATTISON, I. H., M. N. HOARE, J. N. JEBBETT, u. W. A. WATSON (1974):
Further observations on the production of scrapie in sheep by oral dosing with foetal membranes from scrapie-affected sheep.
Br. Vet. J. 130, 115-117

PEARSON, G. R., J. M. WYATT, T. J. GRUFFYDD-JONES, J. HOPE, A. CHONG, R. J. HIGGINS, A. C. SCOTT, u. G. A. WELLS (1992):
Feline spongiform encephalopathy: fibril and PrP studies.
Vet. Rec. 131, 307-310

PEARSON, G. R., J. M. WYATT, J. P. HENDERSON,
u. T. J. GRUFFYDD - JONES M. E. (1993):
Feline spongiform encephalopathy: a review.
In: RAW UND T. J. PARKINSON (Hrsg.): The veterinary annual.
Blackwell Scienific Publications, London, 33. Aufl., S. 1 - 10

PEET, R. L., u. J. M. CURRAN (1992):
Spongiform encephalopathy in an imported cheetah (Acinonyx jubatus).
Aust. Vet. J. 69, 171

PETERS, M., J. POHLENZ, K. JATON, B. NINET, u. J. BILLE (1995):
Studies of the detection of Listeria monocytogenes by culture and PCR in cerebrospinal fluid samples from ruminants with listeric encepahlitis.
Zentralbl. Veterinärmed. B. 42, 84-88

POHLENZ, J., u. M. STÖBER (2002):
Bovine Spongiforme Enzephalophatie.
In: G. DIRKSEN, H. GRÜNDER UND M. STÖBER (Hrsg.):
Innere Medizin und Chirurgie des Rindes.
Blackwell Verlag GmbH, Berlin, 4. Aufl., S. 1071 - 1075

PRUSINER, S. B. (1982):
Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie.
Science 216, 136-144

PRUSINER, S. B. (1985):
Scrapie prions, brain amyloid, and senile dementia.
Curr. Top. Cel.l Regul. 26, 79-95

PRUSINER, S. B., R. A. BARRY, M. P. MCKINLEY, C. G. BELLINGER, R. K. MEYER, S. J. DEARMOND, u. D. T. KINGSBURY (1985):
Scrapie and Creutzfeldt-Jakob disease prions.
Microbiol. Sci. 2, 33-39

PRUSINER, S. B., u. D. T. KINGSBURY (1985):
Prions-infectious pathogens causing the spongiform encephalopathies.
CRC. Crit. Rev. Clin. Neurobiol. 1, 181-200

PRUSINER, S. B. (1991):
Molecular biology of prion diseases.
Science 252, 1515-1522

RAYMOND, G. J., A. BOSSERS, L. D. RAYMOND, K. I. O'ROURKE, L. E. MCHOLLAND, P. K. BRYANT, 3RD, M. W. MILLER, E. S. WILLIAMS, M. SMITS, u. B. CAUGHEY (2000):
Evidence of a molecular barrier limiting susceptibility of humans, cattle and sheep to chronic wasting disease.
Embo. J. 19, 4425-4430

ROHWER, R. G. (1984):
Virus - like sensivity of the scrapie agent to heat inactivation.
Science 223, 600 - 602

ROSENBERGER, G. (1990):
Die klinische Untersuchung des Rindes.
3. Aufl., Paul Parey, Berlin, Hamburg

ROTT, R., S. HERZOG, B. FLEISCHER, A. WINOKUR, J. AMSTERDAM, W. DYSON, u. H. KOPROWSKI (1985):
Detection of serum antibodies to Borna disease virus in patients with psychiatric disorders.
Science 228, 755-756

SAEGERMAN, C., L. CLAES, A. DEWAELE, D. DESMECHT, F. ROLLIN, J. HAMOIR, P. GUSTIN, G. CZAPLICKI, J. BUGHIN, J. WULLEPIT, J. LAUREYNS, S. ROELS, D. BERKVENS, E. VANOPDENBOSCH, u. E. THIRY (2003):
Differential diagnosis of neurologically expressed disorders in Western European cattle.
Rev. Sci. Tech. 22, 83-102, 161-182

SAEGERMAN, C., N. SPEYBROECK, S. ROELS, E. VANOPDENBOSCH, E. THIRY, u. D. BERKVENS (2004):
Decision support tools for clinical diagnosis of disease in cows with suspected bovine spongiform encephalopathy.
J. Clin. Microbiol 42, 172-178

SAUDER, C., A. MULLER, B. CUBITT, J. MAYER, J. STEINMETZ, W. TRABERT, B. ZIEGLER, K. WANKE, N. MUELLER-LANTZSCH, J. DE LA TORRE, u. F. GRASSER (1996):
Detection of Borna disease virus (BDV) antibodies and BDV RNA in psychiatric patients: evidence for high sequence conservation of human blood-derived BDV RNA.
J. Virol. 70, 7713-7724

SCHREUDER, B. E. (1994):
Animal spongiform encephalopathies--an update. Part 1. Scrapie and lesser known animal spongiform encephalopathies.
Vet. Q. 16, 174-181

SCHREUDER, B. E., L. J. VAN KEULEN, M. E. VROMANS, J. P. LANGEVELD, u. M. A. SMITS (1998):
Tonsillar biopsy and PrPSc detection in the preclinical diagnosis of scrapie.
Vet. Rec. 142, 564-568

SCOTT, P. R., B. M. ALDRIDGE, L. A. HOLMES, E. M. MILNE, u. D. M. COLLINS (1988):
Bovine spongiform encephalopathy in an adult British Friesian cow.
Vet Rec 123, 373-374

SEABURY, C. M., u. J. N. DERR (2003):
Identification of a novel ovine PrP polymorphism and scrapie-resistant genotypes for St. Croix White and a related composite breed.
Cytogenet. Genome. Res. 102, 85-88

SHORES, A. (1993):
Magnetic resonance imaging.
Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract. 23, 437-459

SIGURDSON, C. J., u. M. W. MILLER (2003):
Other animal prion diseases.
Br. Med Bull. 66, 199-212

STAUFENBIEL, R., u. M. HAMALAINEN (2002):
The clinical diagnosis of BSE.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 115, 99-105

STÖBER, M. (1990):
Bovine spongiform encephalopathy (BSE): state of knowledge and precautions.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 97, 540-544

STURGESS, K. (2003):
Notes on feline internal medicine.
1. Aufl., Blackwell Science Ltd., Iowa

SUMMERS, B. A., J. F. CUMMINGS, u. A. DE LAHUNTA (1995):
Veterinary Neuropathology and clinical Neurology.
1. Aufl., Mosby Year Book, St. Louis

TAYLOR, D. M. (1991):
Inactivation of the unconventional agents of scrapie, bovine spongiform encephalopathy and Creutzfeldt-Jakob disease.
J. Hosp. Infect. 18. Suppl A, 141-146

TAYLOR, D. M. (2000):
Inactivation of transmissible degenerative encephalopathy agents: A review.
Vet. J. 159, 10-17

TIPOLD, A (2004):
Cerebrospinal fluid.
In:. C. H. VITE (Hrsg.): Braund´s Clinical Neurology in Small Animals.
International Veterinary Information Service, Ithaca

VAN BIERVLIET, J., A. PERKINS, B. WOODIE, A. PELLIGRINI-MASSINI, T. J. DIVERS, u. A. DE LAHUNTA (2004):
Clinical signs, computed tomographic imaging, and management of chronic otitis media/interna in dairy calves.
J. Vet. Intern. Med. 18, 907-910

VANDEVELDE, M., A. JAGGY, u. J. LANG (2001):
Veterinärmedizinische Neurologie.
2. Aufl., Parey, Berlin

WELLS, G. A., A. C. SCOTT, C. T. JOHNSON, R. F. GUNNING, R. D. HANCOCK, M. JEFFREY, M. DAWSON, u. R. BRADLEY (1987):
A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle.
Vet. Rec. 121, 419-420

WELLS, G. A., R. D. HANCOCK, W. A. COOLEY, M. S. RICHARDS, R. J. HIGGINS, u. G. P. DAVID (1989):
Bovine spongiform encephalopathy: diagnostic significance of vacuolar changes in selected nuclei of the medulla oblongata.
Vet. Rec. 125, 521-524

WELLS, G. A., u. I. S. MCGILL (1992):
Recently described scrapie-like encephalopathies of animals: case definitions.
Res. Vet. Sci. 53, 1-10

WILESMITH, J. (1997):
Epidemiology of bovine spongiform encephalopathy.
Epidémiol. santé. anim. 31, 12-14

WILESMITH, J. W. (1988):
Bovine spongiform encephalopathy.
Vet. Rec. 122, 614

WILESMITH, J. W., G. A. WELLS, M. P. CRANWELL, u. J. B. RYAN (1988):
Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological studies.
Vet. Rec. 123, 638-644

WILESMITH, J. W., J. B. RYAN, u. M. J. ATKINSON (1991):
Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological studies on the origin.
Vet. Rec. 128, 199-203

WILESMITH, J. W., L. J. HOINVILLE, J. B. RYAN, u. A. R. SAYERS (1992a):
Bovine spongiform encephalopathy: aspects of the clinical picture and analyses of possible changes 1986-1990.
Vet. Rec. 130, 197-201

WILESMITH, J. W., J. B. RYAN, u. W. D. HUESTON (1992b):
Bovine spongiform encephalopathy: case-control studies of calf feeding practices and meat and bonemeal inclusion in proprietary concentrates.
Res. Vet. Sc.i 52, 325-331

WILESMITH, J. W., G. A. WELLS, J. B. RYAN, D. GAVIER-WIDEN, u. M. M. SIMMONS (1997):
A cohort study to examine maternally-associated risk factors for bovine spongiform encephalopathy.
Vet. Rec. 141, 239-243

WILL, R. G., J. W. IRONSIDE, B. HORNLIMANN, u. M. ZEIDLER (1996):
A new variant of Creutzfeldt-Jakob disease in the UK.
Lancet 347, 921-925

WILL, R. G. (2002):
Variant Creutzfeldt-Jakob disease.
Acta Neurobiol. Exp. (Wars.) 62, 167-173

WILL, R. G. (2003):
Acquired prion disease: iatrogenic CJD, variant CJD, kuru.
Br. Med. Bull. 66, 255-265

WILLIAMS, E. S. (2002):
The transmissible spongiform encephalopathies: disease risks for North America.
Vet. Clin. North Am. Food. Anim Pract. 18, 461-473

WILLIAMS, E. S., u. M. W. MILLER (2002):
Chronic wasting disease in deer and elk in North America.
Rev. Sci. Tech. 21, 305-316

WILLIAMS, E. S., u. M. W. MILLER (2003):
Transmissible spongiform encephalopathies in non-domestic animals: origin, transmission and risk factors.
Rev. Sci. Tech. 22, 145-156

WILLOUGHBY, K., D. F. KELLY, D. G. LYON, u. G. A. WELLS (1992):
Spongiform encephalopathy in a captive puma (Felis concolor).
Vet. Rec. 131, 431-434

WINDL, O., M. DEMPSTER, J. P. ESTIBEIRO, R. LATHE, R. DE SILVA, T. ESMONDE, R. WILL, A. SPRINGBETT, T. A. CAMPBELL, K. C. SIDLE, M. S. PALMER, u. J. COLLINGE (1996):
Genetic basis of Creutzfeldt-Jakob disease in the United Kingdom: a systematic analysis of predisposing mutations and allelic variation in the PRNP gene.
Hum. Genet. 98, 259-264

WOOD, J. N. L., L. J. LUND, u. S. H. DONE (1992):
The natural occurence of scrapie in mufflon.
Vet. Rec. 130, 25-27

WOOLHOUSE, M. E., S. M. STRINGER, L. MATTHEWS, N. HUNTER, u. R. M. ANDERSON (1998):
Epidemiology and control of scrapie within a sheep flock.
Proc. R .Soc. Lond. B. Biol. Sci. 265, 1205-1210

WYATT, J. M., G. PEARSON, u. T. N. SMERDON (1990):
Spongiform encephalopathy in a cat.
Vet. Rec. 126, 513

WYATT, J. M., G. R. PEARSON, T. N. SMERDON, T. J. GRUFFYDD-JONES, G. A. WELLS, u. J. W. WILESMITH (1991):
Naturally occurring scrapie-like spongiform encephalopathy in five domestic cats.
Vet. Rec. 129, 233-236

WYATT, J. M., G. R. PEARSON, u. T. J. GRUFFYDD - JONES (1993):
Feline spongiform encephalopathy.
Feline Practise 21, 7 - 9

ZLOTNIK, I. (1958):
The histopathology of the brain stem of sheep affected with natural scrapie.
J Comp. Pathol. 68, 148-166

9. Anhang

Anhang 1: Neurologischer Untersuchungsgang für kleine Wiederkäuer

Datum:_____

Kliniknr.: _____ Besitzer: _____
Rasse: _____ Alter: _____ Geschlecht:_____

Bewußtsein

Normal	□
Apathie	□
Stupor	□
Koma	□

Verhalten

Normal	□
Abnormal	□

Aufstehen: _____
(o. b .B ./m. Mühe/m. Hilfe)
Bes.:_____
_____

Haltung

Normal	□	Abnormal	□
Kopfschief. li.	□	Kopfschief. re.	□
Opisthotonus	□	Paraplegie	□
Tetraplegie	□	Pleurothotonus	□

Bes.: _____
_____

Gang

Normal	□	Passgang	□
Ataxie der Nachhand	□	Generalisierte Ataxie	□
Vestibuläre Ataxie	□	Dysmetrie ___	□
Tetraparese	□	Paraparese	□
Hemiparese links	□	Hemiparese rechts	□
Monoparese li. VE	□	Monoparese re. VE	□
Monoparese li. HE	□	Monoparese re. HE	□
Kreisbeweg. li.	□	Kreisbeweg. re.	□
Drangwandern ___	□	Überköten ___	□

Bes.: _____
_____

Kopfnerven
(-2= abwesend/ -1= reduziert/ 0= normal)

links		rechts
___	Sehen	___
___	Drohreflex	___
___	Lidreflex	___
___	Kornealreflex	___
___	Schlucken	___
___	Sensibilität	___
___	Halsmuskeln	___
___	Zunge	___
___	Kaureflex	___
___	M. Orbikularis-oris	___
___	Sensibilität (Ohr)	___
___	Augenhintergrund	___

Anisokorie □ja □nein □re>li □li>re
Strabismus □nein _____
Nystagmus □nein _____
Hornersyndrom □ja □nein □rechts □links
Pupillarreflex li. ___ Indirekt li. ___
Pupillarreflex re.___ Indirekt re. ___
Kaumuskelatrophie □nein _____
Kiefertonus □normal □Parese □Trismus
Mimik □normal _____
_____

Gehör □ja □nein
Stimme □ja □nein
Bisswunden Zunge □ja □nein
Bes.: _____
_____
_____

Haltungs- und Stellreaktionen
(-2= abwesend/ 0= normal/ +2= gesteigert)

links		rechts
___	Hüpfen VE	___
___	Hüpfen HE	___
___	Stolpern VE	___
___	Stolpern HE	___
___	Schneller Stopp	___
___	Hindernisse	___
___	Hemistanding VE	___
___	Hemistanding HE	___
___	Hemiwalking VE	___
___	Hemiwalking HE	___
___	Gehen m. erhobenem Kopf	___

Bes.: _____
_____

Spinale Reflexe (-2= abwesend/ 0= normal/ +2= gesteigert)		
links		rechts
___	Ext. carpi rad.	___
___	Flexorreflex VE	___
___	Pannikulus	___
___	Patellarreflex	___
___	M. Fibularis tertius	___
___	Flexorreflex HE	___
Perinealreflex	___	
Bulbourethralrefl.	___	
Vulvourethralrefl.	___	
Gekreuzter Flexorrefl.	___	
Massenreflex	□ja	□nein
Schwanztonus	□ja	□nein
Inkontinenz	□ja	□nein

Sensibilität (-2= abwesend/ 0= normal/ +2= gesteigert)		
links		rechts
___	Oberflächens. VE	___
___	Oberflächens. HE	___
___	Tiefenschm. VE	___
___	Tiefenschm. HE	___

Hyperästhesie □ja □nein
Ort: _____
Analgesiezone □ja □nein
Ort: _____

Lokalisation: _____

Differentialdiagnosen: _____
_____
_____
_____

Neurologische Anamnese:_____
_____
_____
_____
_____

Legende:

Ext. carpi rad.	Extensor carpi radialis
Flexorrefl.	Flexorreflex
HE	Hinterextremität
Kliniknr.	Kliniknummer
Kopfschief.	Kopfschiefhaltung nach
Kreisbeweg.	Kreisbewegung
li.	links
m.	mit
o.b.B.	ohne besonderen Befund
Oberflächens.	Oberflächensensibilität
re.	rechts
Tiefenschm.	Tiefenschmerz
VE	Vorderextremität

Anhang 2: Neurologischer Untersuchungsgang für Rinder

Datum:_____

Kliniknr.: _____ Besitzer: _____
Rasse: _____ Alter: _____ Geschlecht:_____

Bewußtsein

Normal	□
Apathie	□
Stupor	□
Koma	□

Verhalten

Normal	□
Abnormal	□

Aufstehen: _____
(o. b .B ./m. Mühe/m. Hilfe)
Bes.:_____
_____

Haltung

Normal	□	Abnormal	□
Kopfschief l.	□	Kopfschief. r.	□
Opisthotonus	□	Paraplegie	□
Tetraplegie	□	Pleurothotonus	□

Bes.: _____
_____

Gang

Normal	□		
Ataxie der Nachhand	□	Generalisierte Ataxie	□
Vestibuläre Ataxie	□	Dysmetrie ___	□
Tetraparese	□	Paraparese	□
Hemiparese links	□	Hemiparese rechts	□
Monoparese li. VE	□	Monoparese re. VE	□
Monoparese li. HE	□	Monoparese re. HE	□
Kreisbeweg. li.	□	Kreisbeweg. re.	□
Drangwandern ___	□	Überköten ___	□

Bes.: _____
_____

Kopfnerven
(-2= abwesend/ -1= reduziert/ 0= normal)

links		rechts
___	Sehen	___
___	Drohreflex	___
___	Lidreflex	___
___	Kornealreflex	___
___	Schlucken	___
___	Sensibilität	___
___	Halsmuskeln	___
___	Zunge	___
___	Otoskopie	___
___	Augenhintergrund	___
___	Sensibilität (Ohr)	___

Haltungs- und Stellreaktionen
(-2= abwesend/ 0= normal/ +2= gesteigert)

links		rechts
___	Laby. Stellrefl.	___
___	Gld. Überkreuzen	___
___	Stolpern VE	___
___	Stolpern HE	___
___	Schneller Stopp	___
___	Hindernisse	___
___	Abduktion VE	___
___	Abduktion HE	___
___	Schaukeln	___
___	Gehen m. erhobenem Kopf	___

Bes.: _____
_____

Anisokorie □ja □nein □re>li □li>re
Strabismus □nein _____
Nystagmus □nein _____
Hornersyndrom□ja □nein □rechts □links
Pupillarreflex li. ___ Indirekt li. ___
Pupillarreflex re. ___ Indirekt re. ___
Kaumuskelatrophie □nein _____
Kiefertonus □normal □Parese □Trismus
Mimik □normal _____

Gehör □ja □nein
Stimme □ja □nein
Bisswunden Zunge □ja □nein

Bes.: _____
_____
_____

Spinale Reflexe (-2= abwesend/ 0= normal/ +2= gesteigert)		
links		rechts
___	Widerristreflex	___
___	Zwischenklauenref. VE	___
___	Pannikulus	___
___	Zwischenklauenref. HE	___

Perinealreflex ___
Bulbourethralreflex ___
Vulvourethralreflex ___

Schwanztonus □ja □nein
Inkontinenz □ja □nein

Sensibilität (-2= abwesend/ 0= normal/ +2= gesteigert)		
links		rechts
___	Oberflächens. VE	___
___	Oberflächens. HE	___
___	Tiefenschm. VE	___
___	Tiefenschm. HE	___

Hyperästhesie □ja □nein
Ort: _____
Analgesiezone □ja □nein
Ort: _____

Lokalisation: _____

Differentialdiagnosen: _____
_____
_____
_____

Neurologische Anamnese:_____
_____
_____
_____
_____

Legende:

HE	Hinterextremität
Kliniknr.	Kliniknummer
Kopfschief.	Kopfschiefhaltung nach
Kreisbeweg.	Kreisbewegung
li.	links
m.	mit
o.b.B.	ohne besonderen Befund
Oberflächens.	Oberflächensensibilität
Laby. Stellrefl.	Labyrinth Stellreflex
re.	rechts
Tiefenschm.	Tiefenschmerz
Zwischenklauenref.	Zwischenklauenreflex
VE	Vorderextremität

Anhang 3: Neurologischer Untersuchungsgang für Katzen

Datum:_____

Kliniknr.: _____ Besitzer: _____
Rasse: _____ Alter: _____ Geschlecht:_____

Bewußtsein	
Normal	□
Apathie	□
Stupor	□
Koma	□

Verhalten	
Normal	□
Abnormal	□
Bes.:_____	
_____	
_____	

Haltung			
Normal	□	Abnormal	□
Kopfschief l.	□	Kopfschief. r.	□
Opisthotonus	□	Paraplegie	□
Tetraplegie	□	Pleurothotonus	□
Bes.: _____			

Krampfanfälle: fokal □ generalisiert □ Status epilepticus □
Bes.: _____
_____

Gang			
Normal	□		
Ataxie d. Nachhand	□	Generalisierte Ataxie	□
Vestibuläre Ataxie	□	Dysmetrie ___	□
Tetraparese	□	Paraparese	□
Hemiparese links	□	Hemiparese rechts	□
Monoparese li. VE	□	Monoparese re. VE	□
Monoparese li. HE	□	Monoparese re. HE	□
Kreisbeweg. li.	□	Kreisbeweg. re.	□
Drangwandern ___	□	Überköten ___	□

Bes.: _____
_____

Kopfnerven
(-2= abwesend/ -1= reduziert/ 0= normal)

links		rechts
___	Sehen	___
___	Drohreflex	___
___	Lidreflex	___
___	Kornealreflex	___
___	Schlucken	___
___	Sensibilität	___
___	Halsmuskeln	___
___	Zunge	___
___	Sensibilität (Ohr)	___
___	Augenhintergrund	___
___	Otoskopie	___

Haltungs- und Stellreaktionen
(-2= abwesend/ 0= normal/ +2= gesteigert)

links		rechts
___	Hüpfen VE	___
___	Hüpfen HE	___
___	Korrekturreaktion VE	___
___	Korrekturreaktion HE	___
___	Schubkarre m. Visus	___
___	Schubkarre o. Visus	___
___	Tischkante optisch	___
___	Tischkante taktil	___
___	Hemiwalking VE	___
___	Hemiwalking HE	___
___	Aufrichtung	___
___	Unterstützung	___

Bes.: _____
_____

Anisokorie □ja □nein □re>li □li>re
Strabismus □nein _____
Nystagmus □nein _____
Hornersyndrom □ja □nein □rechts □links
Pupillarreflex li. ___ Indirekt li. ___
Pupillarreflex re. ___ Indirekt re. ___
Kaumuskelatrophie □nein _____
Kiefertonus □normal □Parese □Trismus
Mimik □normal _____
_____

Bes.: _____
_____
_____

Spinale Reflexe (-2= abwesend/ 0= normal/ +2= gesteigert)		
links		rechts
___	Ext. carpi rad.	___
___	Flexorreflex VE	___
___	Pannikulus	___
___	Patellarreflex	___
___	M. Tibialis kranialis	___
___	Flexorreflex HE	___
Perinealreflex	___	
Bulbourethralreflex	___	
Vulvourethralreflex	___	
Massenreflex	___	
Schiff-Sherrington	___	
Schwanztonus	□ja	□nein
Inkontinenz	□ja	□nein

Sensibilität (-2= abwesend/ 0= normal/ +2= gesteigert)	
links	rechts
___ Oberflächens. VE	___
___ Oberflächens. HE	___
___ Tiefenschm. VE	___
___ Tiefenschm. HE	___
Hyperästhesie	□ja □nein
Ort: _____	
Analgesiezone	□ja □nein
Ort: _____	

Lokalisation: _____

Differentialdiagnosen: _____
_____
_____
_____

Neurologische Anamnese:_____
_____
_____
_____
_____

Legende:

Ext. carpi rad.	Extensor carpi radialis
HE	Hinterextremität
Hornersyndr	Hornersyndrom
Kliniknr.	Kliniknummer
Kopfschief.	Kopfschiefhaltung nach
Kreisbeweg.	Kreisbewegung
li.	links
m.	mit
o.b.B.	ohne besonderen Befund
Oberflächens.	Oberflächensensibilität
re.	rechts
Tiefenschm.	Tiefenschmerz
VE	Vorderextremität

Legende zu den nachfolgenden Tabellen:

3-HB	3-Hydroxy-butyrat
Ag	Antigen
Ak	Antikörper
Alb.	Albumin
AST	Aspartat-Amino-Transferase
BAEP	Brainstem Auditory Evoked Potentials (Hirnstamm evozierte Potentiale)
BD	Border Disease
bds.	beidseits
BDV	Borna Disease Virus
BE	Base Excess
Bes.	Besonderheiten
Bili.	Bilirubin
BVDV	Bovines Virus Diarrhoe Virus
BW	Brustwirbel
BWS	Brustwirbelsäule
Bz.	Blutzuckerspiegel
C	Zervikalsegment des Rückenmarks
Ca	Kalzium
ca.	ciraca
CAE	Caprine Arthritis-Enzephalitis
CCT	Computertomographie des Kopfes
CHE	Cholinesterase
chron.	chronisch
CK	Kreatinkinase
Crea	Kreatinin
CT	Computertomographie
Cu	Kupfer
DRB	Deutsche Rotbunte
DSB	Deutsche Schwarzbunte
EMG	Elektromyographie
FeLV	Felines Leukämie Virus
FIP	Feline Infektiöse Peritonitis
FIV	Felines Immundefizienz Virus
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery (Gewichtung einer MRT-Sequenz)
FRFS	Freie Fettsäuren
FSME	Früh-Sommer-Meningo-Enzephalitis
G.	Geschlecht
GE	Gesamteiweiß
ggr.	geringgradig
GGT	Gamma-Glutamyl-Transferase
GLDH	Glutamatdehydrogenase
hgr.	hochgradig
Hkt.	Hämatokrit
HTA	Haustierarzt
HWS	Halswirbelsäule
J	Jahr
KM	Kontrastmittel
Kopfschief.	Kopfschiefhaltung
L	Lumbalsegment des Rückenmarks
lat.	lateral
LE	Leberenzyme
Lfd. Nr.	Laufende Nummer
li.	links

Legende zu den nachfolgenden Tabellen:

Lnn.	Lymphknoten (Plural)
LWS	Lendenwirbelsäule
M	Monat
m	männlich
M.	Muskulus
Mg	Magnesium
mgr.	mittelgradig
MIBI	Mikrobiologische Untersuchung
min.	Minuten
mk	männlich, kastriert
Mm.	Muskuli
MRT	Magnetresonanztomographie
Myelo-CT	Computertomographie nach einer Myelographie
N.	Nervus
n.b.	nicht bekannt
neg.	negativ
NH3	Ammoniakspiegel
NLG	Nervenleitungsgeschwindigkeit
Nn.	Nervi
norw. Waldk.	Norwegische Waldkatze
OHV-2	ovines Herpesvirus 2
OMN	oberes motorisches Neuron
OP	Operation
Orient. KH	Orientalisch Kurzhaar
pos.	positiv
re.	rechts
RM	Rückenmark
Rö.	Röntgen
S	Sakralsegment des Rückenmarks
Se.	Selen
sec.	Sekunden
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
sib. Wald.	Sibirische Waldkatze
T	Tag
T1	T1 Gewichtung einer MRT Untersuchungssequenz
T2	T2 Gewichtung einer MRT Untersuchungssequenz
Th	Thorakalsegment des Rückenmarks
UMN	unteres motorisches Neuron
US	Ultraschall Untersuchung
UV	Umfangsvermehrung
V	Virus
V.a.	Verdacht auf
w	weiblich
wk	weiblich, kastriert
WS	Wirbelsäule
Zn	Zink
zw.	zwischen

Anhang 4: Katzen mit vaskulären Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anhang 4					
Lfd. Nr.	Rasse	Alter [Jahre]	G.	Lokalisation	Diagnose
1	Europäisch Kurzhaar	4,0	mk	UMN Lumbalschwellung (L4-S1)	Aortenthrombose
2	Europäisch Kurzhaar	5,0	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
3	Europäisch Kurzhaar	4,4	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
4	Europäisch Kurzhaar	3,0	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
5	Europäisch Kurzhaar	1,6	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose, Kardiomegalie
6	Europäisch Kurzhaar	8,7	wk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose, Kardiomegalie
7	Europäisch Kurzhaar	6,7	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose, Kardiomegalie
8	Perser	n.b.	wk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose, Kardiomegalie
9	Europäisch Kurzhaar	6,0	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose, Kardiomegalie
10	Europäisch Kurzhaar	n.b.	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose, Kardiomegalie
11	Europäisch Kurzhaar	5,0	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
12	Europäisch Kurzhaar	13,0	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose, Kardiomegalie
13	Europäisch Kurzhaar	5,0	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose, Kardiomegalie
14	Europäisch Kurzhaar	6,0	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
15	Europäisch Kurzhaar	4,7	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
16	Europäisch Kurzhaar	7,0	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
17	Karthäuser	5,8	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
18	Europäisch Kurzhaar	10,0	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
19	Europäisch Kurzhaar	1,8	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
20	Europäisch Kurzhaar	2,8	wk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
21	Europäisch Kurzhaar	8,0	wk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
22	Europäisch Kurzhaar	9,7	wk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
23	Europäisch Kurzhaar	4,7	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
24	Europäisch Kurzhaar	10,7	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
25	Perser	15,6	w	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
26	Europäisch Kurzhaar	6,0	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Aortenthrombose
27	Europäisch Kurzhaar	16,3	wk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	V.a. partielle Aortenthrombose

Anhang 4					
Lfd. Nr.	Rasse	Alter [Jahre]	G.	Lokalisation	Diagnose
28	Europäisch Kurzhaar	14,0	m	Hirnstamm	Hypertension, Netzhautablösung und Blutung, Herzhypertrophie, Hirnstammläsion
29	Europäisch Kurzhaar	5,7	wk	diffus Großhirn	Feline ischämische Enzephalopathie

Anhang 5: Katzen mit vaskulären Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anhang 5		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
1	Rö: keine Hinweise auf ein WS- oder Beckentrauma, US- Herz: Wandstärken über der Norm, Myokard hyperechogen, li. Atrium hgr. dilatiert, hypertrophe Kardiomyopathie; HE bds. im Laufe des Aufenthalts gangränös verändert	Entfällt, Euthanasie beim HTA
2	Rö.: hgr. Vergrößerung der Herzumrisse	Euthanasie, keine Patho
3	keine weiterführenden Untersuchungen durchgeführt	Euthanasie, keine Patho
4	keine weiterführenden Untersuchungen durchgeführt	Euthanasie, keine Patho
5	Rö.: hgr. Liquidothorax, vergrößerter Herzumriss	Euthanasie, keine Patho
6	Rö.: Herzumriss ist vergrößert	Euthanasie, keine Patho
7	Rö.: hgr. Liquidothorax, vergrößerter Herzumriss	Euthanasie, keine Patho
8	Rö.: Kardiomegalie, Lungenödem	Euthanasie, keine Patho
9	Rö.: Kardiomegalie, Lungenödem	Euthanasie, keine Patho
10	Rö.: ggr. Vergrößerung des Herzumrisses	Euthanasie, keine Patho
11	Rö.: Vergrößerung des li. Atriums, Lungenödem, Magen luftgefüllt	Euthanasie, keine Patho
12	Rö.: Kardiomegalie, Lungenödem	konzentrische Linksherzhypertrophie, exzentrische Rechtsherzhypertrophie, Dilatation beider Vorhöfe, hgr. alveoläres Emphysem, in der Aorta abdominalis kein Thrombus nachweisbar
13	Rö.: Kardiomegalie	Euthanasie, keine Patho
14		Euthanasie, keine Patho
15	perakut verstorben	Myokardiale konzentrische Hypertrophie, ca. 2 cm langer Thrombus in der Aorta abdominalis
16	Rö.: hgr. Lungenödem, Kardiomegalie	Euthanasie, keine Patho
17	Rö.: hgr. Lungenödem, Kardiomegalie, US: Perfusion der Aorta abdominalis kaudal der Nieren gestört, Lumen mit hyperechogenem Inhalt, hgr. Kardiomyopathie	Euthanasie, keine Patho
18	Rö.: Kardiomegalie	Euthanasie, keine Patho
19	US.: Hypertrophe Kardiomyopathie, Nieren mit herabgesetzter Perfusion, kaudal der li. Niere ist die Aorta abdominalis nicht mehr darstellbar, V.a. Aortenthrombose	Euthanasie, keine Patho
20	Rö.: Kardiomegalie	Euthanasie, keine Patho
21	Rö.: verdichtete Lunge	Euthanasie, keine Patho
22	Rö.: Kardiomegalie	Euthanasie, keine Patho
23	Rö: Kardiomegalie, Lungenödem	Euthanasie, keine Patho
24	Rö.: Kardiomegalie	Euthanasie, keine Patho
25	Auskultation: systolisches Herzgeräusch III. Grades, Rö.: Kardiomegalie	Euthanasie, keine Patho
26	Rö.: Kardiomegalie, Lungenödem	Euthanasie, keine Patho
27	Rö.: o.b.B., Harnstoff: 69,9 mg/dl	Ambulanter Patient
28	keine stationäre Aufnahme, Blutdruck: 230 mmHG	Entfällt
29	US-Abdomen: o.b.B.	Hgr. degenerative Veränderungen im Bereiche des Ammonshorns, der Lobi piriformes, des Stammhirns und des frontalen Kortex, Ursache: Feline ischämische Enzephalopathie

Anhang 6: Katzen mit traumatischen Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anhang 6					
Lfd. Nr.	Rasse	Alter [Jahr]	G.	Lokalisation	Diagnose
30	Europäisch Kurzhaar	0,6	m	diffus intrakraniell, vorwiegend Hirnstamm	SHT
31	Europäisch Kurzhaar	6,5	m	UMN Lumbalschwellung (L4-S1)	Kippfenstersyndrom
32	Europäisch Kurzhaar	2,7	wk	peripher neuromuskulär	Parese des N. Ischiadikus, neurogene Muskelatrophie
33	Perser	11,5	mk	OMN C1-C5 mit spinalem Schock	RM-Trauma und RM-Kompression
34	Europäisch Kurzhaar	0,7	w	OMN thorakolumbal Th3-L2 und spinaler Schock	Wirbelfraktur und Wirbelluxation
35	Europäisch Kurzhaar	n.b.	mk	multifokal, diffus Großhirn, S1-S3, Nn. caudae equinae	SHT, Weichteiltrauma HE, Commotio des Rückenmarks
36	Europäisch Kurzhaar	0,4	m	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Kippfenstersyndrom
37	Europäisch Kurzhaar	n.b.	mk	Hirnstamm zentral vestibulär, Fazialiskerne	SHT, Otitis media/ interna purulenta
38	Europäisch Kurzhaar	2,0	w	OMN Th3-L2 thorakolumbal	Kippfenstersyndrom
39	Europäisch Kurzhaar	3,8	wk	UMN Sakralmark S1-S3 Nn. caudae equinae	Blasenlähmung, Koprostase, Schwanzlähmung
40	Europäisch Kurzhaar	n.b.	mk	peripher neuromuskulär	Kippfenstersyndrom, bds. Parese der Nn. obturatorii
41	Europäisch Kurzhaar	2,0	mk	diffus intrakraniell, vorwiegend Hirnstamm	SHT
42	Europäisch Kurzhaar	9,0	mk	thorakolumbal, OMN Th3-L2	Kippfenstersyndrom
43	Europäisch Kurzhaar	n.b	w	UMN, Lumbalschwellung	Kippfenstersyndrom, Katzenschnupfen
44	Europäisch Kurzhaar	n.b	mk	UMN, Lumbalschwellung (L3-S1)	RM-Kompression durch Trauma
45	Europäisch Kurzhaar	0,1	w	diffus intrakraniell, vorwiegend Hirnstamm	SHT
46	Europäisch Kurzhaar	0,6	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Kippfenstersyndrom
47	Europäisch Kurzhaar	4,0	wk	Kleinhirn	Diastase re., Schwanzluxation, Tremor, hgr. Otitis externa
48	Britisch Kurzhaar	1,3	m	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Kippfenstersyndrom
49	Europäisch Kurzhaar	0,3	mk	UMN Lumbalschwellung (L3-S1)	RM-Kompression durch Fraktur
50	Europäisch Kurzhaar	8,0	wk	peripher neuromuskulär	Kippfenstersyndrom
51	Europäisch Kurzhaar	0,7	w	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Kippfenstersyndrom
52	Europäisch Kurzhaar	5,0	wk	OMN Th3-L2, thorakolumbal und spinaler Schock	Wirbelluxation Th12/ 13
53	Europäisch Kurzhaar	n.b.	mk	diffus intrakraniell, vorwiegend Hirnstamm	SHT, Unterkieferfraktur
54	Europäisch Kurzhaar	0,7	wk	OMN Th3 - L2, thorakolumbal	Wirbelluxation Th13/ L1
55	Europäisch Kurzhaar	5,7	mk	multifokal intrakraniell, zentral vestibulär	SHT, Azotämie, Nierenfunktionsstörung
56	Europäisch Kurzhaar	0,3	mk	diffus Großhirn	SHT, Ober- und Unterkieferfraktur
57	Europäisch Kurzhaar	n.b.	m	UMN, Lumbalschwellung (L3-S1)	Wirbelluxation, Schwanzabriss, Madenbefall
58	Maine Coon	1,7	mk	UMN, Sakralmark S1-S3, Nn. caudae equinae	Diastase, multiple Hüftfrakturen, Harnblasenlähmung

Anhang 6					
Lfd. Nr.	Rasse	Alter [Jahr]	G.	Lokalisation	Diagnose
59	Europäisch Kurzhaar	0,5	wk	diffus intrakraniell, vorwiegend Hirnstamm	SHT
60	Europäisch Kurzhaar	0,8	wk	thorakolumbal, OMN Th3-L2	Wirbelluxation Th9/10
61	Europäisch Kurzhaar	4,0	mk	UMN, Sakralmark S1-S3 Nn. caudae equinae	Schwanzabriss, traumatische Kompression des Sakralmarks
62	sib.Wald.	10,0	wk	multifokal intrakraniell (Hirnstamm, Thalamus)	SHT 2. Grades, Uveitis li. Auge, Erosio korneae
63	Europäisch Kurzhaar	1,7	w	UMN, Lumbalschwellung (L4-S1)	Kippfenstersyndrom
64	Europäisch Kurzhaar	0,8	m	thorakolumbal, OMN Th3-L2	Kippfenstersyndrom
65	Europäisch Kurzhaar	3,6	mk	peripher N. Okulomotorius li., okulär	SHT, Korneadefekt li. Auge
66	Europäisch Kurzhaar	9,0	mk	hoch zervikal, OMN C1-C5	Blutung/ Ödem im kaudalen Myelenzephalon, Lungenödem
67	Europäisch Kurzhaar	7,7	mk	tief zervikal, UMN C6-Th2	RM-Kompression tief zervikal
68	Europäisch Kurzhaar	1,0	mk	orthopädisch	Kippfenstersyndrom mit Fraktur
69	Europäisch Kurzhaar	1,3	mk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Kippfenstersyndrom
70	Europäisch Kurzhaar	5,0	mk	diffus Großhirn	SHT
71	Europäisch Kurzhaar	0,3	w	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Kippfenstersyndrom
72	Karthäuser	2,0	wk	UMN, Lumbalschwellung oder peripher neuromuskulär	Kippfenstersyndrom
73	Europäisch Kurzhaar	8,0	mk	hoch zervikal, OMN C1-C5	V.a. traumatisch bedingte Blutung/ Ödem im Bereich C1/2, Bänder und Kapselriss re. Tarsus

Anhang 7: Katzen mit traumatischen Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anhang 7		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
30	keine weitere Abklärung	Ambulanter Patient
31	MRT: T2 sagittal: Th9-Th13 isointense Schwellung des RM mit Verdrängung des RM-Fettes, Nukleus pulposus zwischen Th9-Th10 hypointens	Euthanasie, keine Patho
32	OP Befund: N. Ischiadikus war komprimiert und blutig imbibiert	Entfällt
33	Myelographie und Myelo-CT: kein Hinweis auf eine RM-Kompression	Entlassen
34	Rö.: Th10 frakturiert, nahezu komplette Luxation der WS kaudal der Fraktur	Euthanasie, keine Patho
35	Rö.: kein Hinweis auf ein Wirbeltrauma	Entlassen
36	keine weitere Abklärung	Euthanasie, keine Patho
37	eitrig jauchiger Ausfluss aus den Ohren	Euthanasie, keine Patho
38	Restitutio ad integrum	Entlassen
39	Rö.: Schwanzabriss, hgr. gefüllte Blase, hgr. Koprostase	Im Bereich Os Sakrum (S1) Quetschung des RM
40	keine weitere Abklärung	Entlassen
41	Rö.: Übersicht und Schädel o.b.B.	Entlassen
42	Restitutio ad integrum	Entlassen
43	Rö.: keine Hinweise auf ein WS- oder Beckentrauma, Besserung der Symptome - Rückkehr der Stehfähigkeit, Reduktion der Ataxie	Entlassen

Anhang 7		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
44	keine weitere Abklärung	Euthanasie, keine Patho
45	Rö.: Pneumothorax re., Lungenkontusion	Entlassen
46	Rö.: o.b.B.	Entlassen
47	keine weitere Abklärung	Entlassen
48	Rö.: o.b.B	Entlassen
49	Rö.: Lunge verdichtet, Processus spinosi frakturiert	Euthanasie, keine Patho
50	OP: HE re. amputiert	Entlassen
51	Rö.: o.b.B.	Entlassen
52	Rö.: Wirbelluxation BW12/ 13, Lungenblutung	Euthanasie, keine Patho
53	keine weitere Abklärung	Verstorben, keine Patho
54	Rö.: Wirbelluxation BW 13 / L1	Euthanasie, keine Patho
55	Labor: Harnstoff: 96 mg/dl, LE erhöht, Crea: 5,84 mg/dl, US: Hepatomegalie, Nieren strukturell verändert, Blase mit hgr. sedimentierenden Echos	Entlassen
56	keine weitere Abklärung	Entlassen
57	Rö.: Wirbelluxation LW3-4, Schwanzabriss	Euthanasie, keine Patho
58	Rö.: Blase groß, nur eine Niere abgrenzbar, Schwanzabriss zw. Os Sakrum und erstem Schwanzwirbel	Entlassen
59	Labor: Harnstoff: 128 mg/dl, Ca: 0.8 mmol/l, Bili.: 1.86 mg/dl	Verstorben, keine Patho
60	Rö.: hgr. Wirbelluxation bei Th9/10	Euthanasie ad tabulam
61	US Abdomen: Hämatom im Inguinal-Analbereich, OP Schwanzamputation: hgr. Weichteiltrauma	Sakralmark: großflächige Myelomalazien mit Einblutungen und Abräumreaktionen, zahlreiche Gitterzellen
62	US: o.b.B., Entlassung nach Besserung der neurologischen Symptome	Entfällt
63	Röntgen LWS/ Abdomen: o.b.B.	Entfällt
64	MIBI Harn: kein Keimgehalt	Euthanasie, keine Patho
65	keine weitere Abklärung	Entlassen
66	MRT: linksbetontes, hyperintenses Areal im kaudalen Bereich des Myelenzephalon, V.a. Blutung/ Ödem	Euthanasie, keine Patho
67	MRT: T2 sagittal: Bei C2/3 deutliche runde homogene hyperintense Zone von 3 mm Größe im RM-Parenchym, kaudal davon bis Mitte C4 reichendes inhomogenes ggr. bis mgr. hyperintenses RM ohne Liquorsäule, transversal bei C6/7 Ausdehnung des RM mit Verlust des Liquorringes, ggr. hyperintense Zone im Bereich des Foramen intervertebrale? re., V.a. RM-Blutung in Höhe C2/3 mit kaudal folgendem RM-Ödem, Blutung/ Ödem im Bereich C6/7 re., OP: Blutungen an den beschriebenen Lokalisationen	Entlassen
68	Rö.: Lungenblutungen	Entlassen
69	US: o.b.B., Entlassung nach Besserung der neurologische Symptome	Entlassen
70	keine weitere Abklärung	Entlassen
71	keine weitere Abklärung	Euthanasie, keine Patho
72	keine weitere Abklärung	Euthanasie, keine Patho
73	MRT: T2: sagittal im Bereich C1/2, RM diffus hyperintens, ggr. Schwellung des RM, transversal: RM in diesem Bereich fleckig hyperintens, Liquorring konstant, V.a. Blutung/ Ödem im Bereich C1-2	Entlassen

Anhang 8: Katzen mit idiopathischen Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anhang 8					
Lfd. Nr.	Rasse	Alter [Jahre]	G.	Lokalisation	Diagnose
74	Europäisch Kurzhaar	2,3	mk	Großhirn	Idiopathische Epilepsie
75	Europäisch Kurzhaar	1,6	wk	Großhirn	Idiopathische Epilepsie
76	Europäisch Kurzhaar	1,3	wk	Großhirn	Idiopathische Epilepsie

Anhang 8					
Lfd. Nr.	Rasse	Alter [Jahre]	G.	Lokalisation	Diagnose
77	Europäisch Kurzhaar	3,8	mk	Großhirn	Idiopathische Epilepsie
78	Europäisch Kurzhaar	2,7	wk	multifokal intrakraniell (Großhirn, Thalamus)	Idiopathische Epilepsie, V.a. Verhaltensstörung, Retinaatrophie bds.
79	Europäisch Kurzhaar	0,7	m	intrakraniell	Idiopathische Epilepsie
80	Europäisch Kurzhaar	7,8	mk	Großhirn	Idiopathische Epilepsie
81	Europäisch Kurzhaar	4,7	mk	Großhirn	V.a. idiopathische Epilepsie
82	norw. Waldk.	0,4	mk	Großhirn	V.a. idiopathische Epilepsie
83	Europäisch Kurzhaar	10,0	wk	Großhirn	Krampfgeschehen unklarer Genese
84	Europäisch Kurzhaar	0,8	mk	Großhirn	Krampfgeschehen unklarer Genese
85	Europäisch Kurzhaar	n.b.	m	diffus intrakraniell	Krampfgeschehen unklarer Genese, Azotämie
86	Europäisch Kurzhaar	4,6	mk	Nn. Caudae equinae oder Großhirn	Komplex fokale Anfälle, Schwanzbeißen
87	Europäisch Kurzhaar	3,7	w	Großhirn	Komplex fokale Anfälle
88	Perser	12,0	mk	diffus Großhirn, Parästhesien	Komplex fokale Anfälle
89	Europäisch Kurzhaar	1,7	wk	peripher vestibulär	Idiopathisches Vestibulärsyndrom
90	Europäisch Kurzhaar	3,0	mk	peripher vestibulär	Idiopathisches Vestibulärsyndrom
91	Karthäuser	3,1	mk	peripher vestibulär li., N. Fazialis li.	Idiopathisches Vestibulärsyndrom, Septumhypertrophie, ggr.-mgr. Mitralinsuffizienz
92	Siam Katze	10,5	wk	peripher vestibulär	Idiopathisches Vestibulärsyndrom

Anhang 9: Katzen mit idiopathischen Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anhang 9		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
74	MRT: o.b.B.	Euthanasie, keine Patho
75	MRT mit KM: o.b.B.	Entlassen
76	MRT mit KM: o.b.B.	Entlassen
77	CT mit KM: o.b.B., NH3: 43 µg/dl	Entlassen
78	Röntgen: o.b.B., MRT: o.b.B.	Entlassen, Diazepam-Therapie bewirkt Minderung der Symptome
79	CT mit KM: o.b.B., Vitamin B1/ Thiamin: o.b.B.	Euthanasie, keine Patho
80	CT mit KM: o.b.B., Herz-US.: ggr. Hypertrophie, ggr. Vergrößerung des li. Atriums, Abdomen unauffällig	Entlassen
81	Labor: o.b.B.	Ambulanter Patient
82	Thiamin: Summe: 104 µg/l, EMG: o.b.B, NH3: 80 µg/dl	Entlassen
83	keine Abklärung	Euthanasie, keine Patho
84	keine weitere Abklärung	Entlassen
85	Rö.: Kardiomegalie, Labor: Harnstoff: 93 mg/dl, FIV: pos.	Ambulanter Patient
86	Myelographie: ggr. Kompression der Cauda equina bei Hyperextension und Myelo-CT: o.b.B	Entlassen
87	Labor o.b.B.	Ambulanter Patient
88	Myelographie und Myelo-CT und Otoskopie in Narkose: o.b.B., keine Automutilation mehr nach Schwanzamputation	Entlassen
89	Toxoplasmose/ Neosporose: neg., CT und MRT: o.b.B., BAEP: o.b.B, US Abdomen: o.b.B.	Entlassen
90	Labor: o.b.B., CT mit KM: Lobus occipitalis li. lat. ggr. hyperdense Struktur über 4 mm, BAEP: o.b.B.	Entlassen

Anhang 9		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
91	CT mit KM: Cavum tympani frei, alles o.b.B., BAEP: o.b.B., Otoskopie: o.b.B.	Entlassen
92	MRT mit KM: o.b.B., T4: 1,3 µg/dl	Entlassen

Anhang 10: Katzen mit entzündlich-infektiösen Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anhang 10					
Lfd. Nr.	Rasse	Alter [Jahre]	G.	Lokalisation	Diagnose
93	Europäisch Kurzhaar	14,7	wk	peripher vestibulär	V.a. Otitis media/ interna
94	Europäisch Kurzhaar	8,8	wk	Hornersyndrom	Otitis media, Hornersyndrom re., Polyp re. Tuba eustachii und re. Bulla tympanii
95	Europäisch Kurzhaar	13,0	wk	Hirnstamm, zentral vestibulär	Enzephalitis durch fortgeleitete Otitis media/ interna
96	Sib. Waldk.	0,5	w	peripher vestibulär	V.a. Otitis interna, Meningitis
97	Europäisch Kurzhaar	4,7	mk	Hirnstamm, zentral vestibulär	Otitis media/ interna, zentrales Vestibulärsyndrom, Diabetes mellitus, Urämie
98	Europäisch Kurzhaar	9,7	wk	peripher vestibulär	Otitis media, peripheres Vestibulärsyndrom, Residuen einer alten Otitis media/interna
99	Europäisch Kurzhaar	19,5	w	peripher vestibulär	Otitis media/ interna, peripheres Vestibulärsyndrom
100	Europäisch Kurzhaar	5,0	mk	peripher vestibulär	Otitis media/ interna, peripheres Vestibulärsyndrom
101	Maine Coon	5,0	mk	peripher vestibulär	Otitis media/ interna, peripheres Vestibulärsyndrom
102	Europäisch Kurzhaar	8,0	mk	peripher vestibulär	Otitis media/ interna li.
103	Britisch Kurzhaar	8,5	mk	peripher vestibulär	Otitis media/ interna
104	Maine Coon	0,3	m	peripheres Hornersyndrom li.	Otitis media/ interna li., peripheres Hornersyndrom li., Missbildung re. Ohr
105	Britisch Kurzhaar	4,4	wk	peripher vestibulär	Otitis media, peripheres Vestibulärsyndrom
106	Europäisch Kurzhaar	9,0	wk	peripher vestibulär	Otitis media/ interna, peripheres Vestibulärsyndrom, Hornersyndrom re.
107	Maine Coon	8,4	mk	peripher vestibulär	Otitis media/ interna, peripheres Vestibulärsyndrom, Hernia abdominalis
108	Europäisch Kurzhaar	0,5	wk	peripher vestibulär	Otitis media/ interna, Vestibulärsyndrom
109	Europäisch Kurzhaar	1,8	w	Hornersyndrom	Otitis media, Hornersyndrom li.
110	Europäisch Kurzhaar	4,0	mk	retrobulbär	retrobulbäre Entzündung unbekannter Genese (lympho-histiozytär)
111	Europäisch Kurzhaar	8,7	wk	Periphere Kopfnervenpolyneuropathie, Hornersyndrom	Otitis media re., Hornersyndrom
112	Maine Coon	0,5	mk	peripher vestibulär	chronisch eitrige Otitis media/ interna, peripheres Vestibulärsyndrom
113	Europäisch Kurzhaar	11,0	w	peripher vestibulär	Otitis media/ interna, Hornersyndrom li., Vestibulärsyndrom li.

Anhang 10					
Lfd. Nr.	Rasse	Alter [Jahre]	G.	Lokalisation	Diagnose
114	Maine Coon	0,7	m	peripher vestibulär	V.a. Otitis media/ interna
115	Europäisch Kurzhaar	5,5	wk	bilaterales Vestibulärsyndrom	Otitis media/ interna bds.
116	Europäisch Kurzhaar	0,6	mk	Hornersyndrom re.	Otitis media/ interna, Hornersyndrom re.
117	Europäisch Kurzhaar	0,3	mk	diffus Großhirn	virale Enzephalitis unklarer Ätiologie
118	Europäisch Kurzhaar	13,0	wk	diffus intrakraniell	Enzephalitis, unklarer Genese
119	Perser	7,7	mk	diffus Großhirn	bakterielle Meningitis
120	Europäisch Kurzhaar	14,0	wk	tief zervikal	Myelitis unklarer Genese
121	Europäisch Kurzhaar	0,7	mk	retrobulbär	retrobulbärer Abszess re.
122	Europäisch Kurzhaar	6,0	wk	retrobulbär, Nn. Okulomotorii et Trigemini dextra	V.a. retrobulbären Prozess, Parese der Nn. Okulomotorius et Trigemini dextra
123	Europäisch Kurzhaar	n.b.	mk	diffus Großhirn	FIP- Granulome im Stammhirn, Krampfgeschehen, Hydrozephalus internus, Enzephalitis
124	Maine Coon	0,2	mk	Hirnstamm	FIP
125	Europäisch Kurzhaar	2,7	mk	diffus intrakraniell, Großhirn	V.a. FIP
126	Britisch Kurzhaar	0,1	w	generalisiertes UMN	Polyneuropathie

Anhang 11: Katzen mit entzündlich-infektiösen Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anahng 11		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
93	CT: Bullae bds. hgr. verdichtet, keine Osteolyse	Entfällt
94	CT: re. Bulla vollständig, re. Meatus akustikus teilweise mit hyperdensem Material gefüllt. MIBI Ohrtupfer: hgr. Gehalt an Staphylokokkus chromogenes	UV re. Bulla: polypöse Epithelproliferation mit chronisch-eitriger Entzündung
95	CT mit KM: Bulla tympanica bds.: mit hyperdensen Strukturen ausgefüllt, kranial der Bullae hyperdense Strukturen mit hgr. Kontrastanreicherung im Hirnstamm, li.> re.	Euthanasie, keine Patho
96	CT mit KM: o.b.B., Otoskopie in Narkose: o.b.B., BAEP: li.: periphere Taubheit, re.: o.b.B.	Entlassen
97	Labor: 343 mg/dl, Glukose: 887 mg/dl, re. Ohr: eitrig - seröses Exkret	Euthanasie, keine Patho
98	MRT: Ventrikel symmetrisch, Bullae frei, keine KM-Anreicherung	Entfällt
99	Otoskopie: Gehörgang bds. hgr. eitriges Exsudat	Euthanasie, keine Patho
100	Labor: FIV: pos.; Besserung unter antibiotischer Therapie	Entlassen
101	Besserung unter antibiotischer Therapie	Entlassen
102	Otoskopie in Narkose: li.: mgr. verschmutzter Gehörgang, Trommelfell o.b.B., re.: o.b.B., CT mit KM: li. Bullawand hgr. verdickt, Cavum aber frei, re.: o.b.B., Gehirnparenchym: o.b.B., T4: 1,4 µg/dl, F.I.V.: pos.	Entlassen

Anahng 11		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
103	Otoskopie in Narkose: Trommelfell li. rupturiert, Trommelfell re. vorgewölbt, Druckentlastung mittels Myringotomie, CT: oberer Teil der Bulla gefüllt mit homogener hyperintenser Masse, BAEP: bds. kein Hörvermögen, MIBI: ggr. Keimgehalt an Mikrokokkus nachgewiesen	Entlassen
104	Phenylephrin-Test: nach 6 min. Verschwinden der Symptome, Otoskopie: li.: bräunliches Sekret, re.: Trommelfell hervorgewölbt mit Spangenbildung, keine weitere Diagnostik	Entlassen
105	Otoskopie in Narkose: li. Trommelfell perforiert und fleckig, BAEP: li. deutlich erniedrigte Amplitude, CT mit KM: Bulla bds. frei, ventral der re. Bulla hyperdense Struktur, Phenylephrin-Test: Nickhautvorfall verschwindet nach wenigen min., Miose erst nach 35-40 min.	Entlassen
106	BAEP: o.b.B., CT: re. Cavum tympani vollständig mit hyperdensem Material gefüllt, knöcherne Wand der Bulla verdickt, MIBI: ggr. Keimgehalt an Staphylokokkus aureus	Biopsie Bulla re.: hgr. subakute, eitrige, Entzündung der Schleimhaut
107	Otoskopie: Myringotomie li., Trommelfell (wirkt verkalkt), Spülprobe enthielt ggr. Staphylokokkus aureus, CCT mit KM: bds. Bullae frei, BAEP: li. Ohr stark reduziertes Hörvermögen, re. Ohr: o.b.B.; Kopfschiefhaltung ist bestehen geblieben	Entlassen
108	Labor: Leukozytose; Besserung unter antibiotischer Therapie, Otoskopie: bds. mgr. Beläge in beiden Ohren, re. Trommelfell fleckig	Ambulanter Patient
109	Otoskopie in Narkose: li. Polyp im Gehörgang, re. o.b.B., CT mit KM: li. Bulla mit homogener Masse (mit Kontrastanreicherung) gefüllt, Bullawand hgr. verdickt	Biopsie: chronisch, ulzerative Dermatitis und anaplastisches Wachstum von Epithelzellen, Karzinoma nicht auszuschließen
110	CT: Retrobulbärer Prozess, nativ und Kontrastmittel i.v. Verlagerung des linken Bulbus nach dorso-lateral, vermehrt retrobulbäres Gewebe (isodens), nach Kontrastmittelapplikation Anreicherung dieses Gewebes, Zytologie: zellarme Präparate, Makrophagen und mesenchymale Proliferation, vereinzelt segmentkernige Granulozyten, Diagnose: entzündliches Zellbild	Entlassen
111	T4: 1,3 µg/dl, BAEP: re. Ohr eingeschränktes Hörvermögen, CT ohne KM: re.: Bullawand verdickt, hyperdenses Material in re. Cavum tympani	Entlassen
112	BAEP: li. Ohr kein Hörvermögen, CT ohne KM: li.: Bullawand verdickt, hyperdenses Material im li. Cavum tympani	Entlassen
113	CT: Bullae bds. vollständig mit hyperdensem Material gefüllt, Otoskopie: Trommelfell links vorgewölbt, MIBI Ohrtupfer: hgr. Gehalt an anhämolisierenden Escherichia coli	UV Bullae: polypöse Epithelproliferation mit chronisch-eitriger und nekrotisierender Entzündung
114	CT mit KM: Bullae bds. frei, Otoskopie in Narkose: bds. kein Trommelfall mehr vorhanden, BAEP: Ohr li. hgr. eingeschränktes Hörvermögen, Ohr re. o.b.B	Entlassen
115		Entlassen
116	CT mit KM: li. Bulla mgr. sklerotisiert und gefüllt, Gehörgänge und re. Bulla: o.b.B., UV im Nasopharynx (1,4 x1,3 x 2,6 cm) mit ringförmiger Kontrastmittelanreicherung	Biopsie der resezierten UV: Schleimhautpolyp mit chron. Entzündung
117	Metabolic Screening o.b.B., CT mit KM: Gehirnparenchym o.b.B.	Mgr., diffuse, lymphoplasmazelluläre Enzephalitis mit herdförmiger Gliazellproliferation. Mit einer hohen Wahrscheinlichkeit liegt hier eine Virusätiologie vor, morphologisch keine Hinweise auf Tollwut, Borna oder Toxoplasmose
118	CT mit KM: bis auf kleine Ventrikel o.b.B., T4: 1,7 µg/dl, Thiamin: 85,8 µg/l; Besserung unter Prednisolon-Therapie	Entfällt
119	perakut verstorben	Hgr. eitrige Meningitis infolge eines Bullaempyems li.

Anahng 11		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
120	Myelographie: Verdünnung der KM-Säule kaudal C4, Myelo-CT: o.b.B.	Entlassen
121	CT mit KM: hyperdense Masse re. retrobulbär, keine Osteolyse in der Orbita	Entlassen
122	MRT: entzündliche Veränderung wahrscheinlich von den Bullae ausgehend nach re. rostral ziehend	Euthanasie, keine Patho
123	MRT: Hydrozephalus 1.-3. Ventrikel, KM-Anreicherung basal zwischen 3.-4. Ventrikel, Labor: Hyperglykämie, hgr. erhöhte Leberwerte, FeLV: pos., US: Hepatomegalie	ggr. fokale granulomatöse Entzündung im Stammhirn, Hydrozephalus internus, sowie Entzündungen in Niere und Gehörgängen, V.a. FIP
124	Labor: Harnstoff: 76 mg/dl	hgr. chronische, multifokale, pyogranulomatöse Entzündung in Gehirn und RM, entzündliche Dilatation der Seitenventrikel unter Druckatrophie der Großhirnhemisphären, V.a. FIP
125	CT mit KM: diffuse Anreicherung im subkortikalen Bereich, kein Hinweis auf neoplastisches Geschehen	Euthanasie, keine Patho
126	Labor: Eosinophilie, Monozytose, Hypokalzämie, Hyponatriämie, T4: 1,4 µg/dl, US Abdomen: A. Femoralis und A. Iliaca bds. o.b.B., EMG: o.b.B., NLG: 43 m/s, keine Biopsie entnommen	Ambulanter Patient

Anhang 12: Katzen mit metabolisch-toxischen Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anahng 12					
Lfd. Nr.	Rasse	Alter [Jahre]	G.	Lokalisation	Diagnose
127	Europäisch Kurzhaar	0,3	wk	diffus Großhirn	Hypoglykämie
128	Europäisch Kurzhaar	17,8	mk	diffus Großhirn	Hypoglykämie
129	Orient. KH	8,0	mk	diffus intrakraniell	Hypoglykämie
130	Maine Coon	6,7	w	diffus Großhirn	Hypoglykämie
131	Europäisch Kurzhaar	12,0	wk	diffus Großhirn	Hypoglykämie durch Insulinüberdosierung
132	Europäisch Kurzhaar	15,0	mk	multifokal intrakraniell	Diabetes mellitus, sekundäre epileptiforme Anfälle
133	Siam Katze	10,0	mk	diffus intrakraniell	Intoxikation mit Permethrin
134	Europäisch Kurzhaar	2,0	wk	diffus intrakraniell	Intoxikation mit Permethrin
135	Europäisch Kurzhaar	2,0	wk	diffus intrakraniell	Intoxikation mit Permethrin
136	Europäisch Kurzhaar	4,7	mk	diffus intrakraniell	Intoxikation mit Permethrin
137	Europäisch Kurzhaar	12,7	mk	diffus Großhirn	V.a. Phosphorsäureester Intoxikation
138	Europäisch Kurzhaar	10,0	mk	diffus Großhirn	V.a. Phosphorsäureester Intoxikation
139	Europäisch Kurzhaar	1,8	mk	diffus Großhirn	V.a. Phosphorsäureester Intoxikation
140	Europäisch Kurzhaar	4,2	wk	diffus intrakraniell	Intoxikation unklarer Genese
141	Europäisch Kurzhaar	4,0	wk	diffus Großhirn	Hirnstammläsion, V.a. Intoxikation

Anahng 12					
Lfd. Nr.	Rasse	Alter [Jahre]	G.	Lokalisation	Diagnose
142	Europäisch Kurzhaar	0,5	mk	Hirnstamm	Intrakranieller Prozess unbekannter Genese
143	Europäisch Kurzhaar	9,0	mk	diffus intrakraniell	V.a. Hepatoenzephalopathie, Cholangitis/ Cholangiohepatitis
144	Maine Coon	0,1	w	diffus intrakraniell	Hepatoenzephalopathie, Hepatopathie durch phrenikoperikardiale Hernie, portohepatischer Shunt nicht ausgeschlossen
145	Europäisch Kurzhaar	0,5	mk	Kleinhirn	Hepatoenzephalopathie, V.a. Porto-systemischen Shunt
146	Perser	16,8	mk	diffus Großhirn	Krampfgeschehen infolge von Nierenversagen, Azotämie
147	Europäisch Kurzhaar	9,0	mk	diffus Großhirn	Krampfgeschehen infolge von Nierenversagen, Azotämie
148	Europäisch Kurzhaar	6,0	wk	diffus Großhirn	Krampfgeschehen infolge von Nierenversagen, Azotämie
149	Europäisch Kurzhaar	8,4	wk	diffus intrakraniell	Krampfgeschehen durch chronische Niereninsuffizienz, Azotämie
150	Europäisch Kurzhaar	7,7	mk	Hirnstamm	Hypernatriämie, Hypothermie
151	Europäisch Kurzhaar	2,6	wk	diffus Großhirn	Krampfgeschehen unklarer Genese

Anhang 13: Katzen mit metabolisch-toxischen Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anahng 13		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
127	Labor: Bz.: 30 mg/dl	Entlassen
128	Labor: Bz.: 29,3 mg/dl	Entlassen
129	Labor: Bz.: 34,6 mg/dl, mgr. Leukozytose	Entlassen
130	Rö.: Verwaschenes Abdomen, Labor: Harnstoff: 149 mg/dl, Crea: 1,36 mg/dl, Leukozytose, Bz.: 29,2 mg/dl	Entlassen
131	Labor: Bz.: 11,4 mg/dl	Entlassen
132	Labor: Bz.: 169 mg/dl	Pankreasadenokarzinom, das in Lunge, Leber, Zwerchfell und großes Netz metastasiert hat, Gehirn o.b.B.
133	Augen Untersuchung: li. Auge: Korneasequester, beide Augen: Uveitis	Euthanasie keine Patho
134	keine weitere Abklärung	Entlassen
135	keine weitere Abklärung	Entlassen
136	keine weitere Abklärung	Entlassen
137	Labor: CHE: 800 U/l, T4: 2,1 µg/dl	Entlassen
138	CT mit KM: ggr. diffuse fleckige Kontrastanreicherung im Gehirnparenchym, CHE: 898 U/l	Entlassen
139	Labor: CHE: 494 U/l, Leukozytose	Entlassen
140	Labor: o.b.B., deutliche Besserung unter Infusion	Entlassen
141	MRT mit KM: o.b.B.	Entlassen

Anahng 13		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
142	CT mit KM: unklare Struktur li. im Bereich des Übergangs vom Großhirn zum Hirnstamm	hgr. laminäre Ödematisierung der grauen Substanz des Großhirnes und einem hochgradiger, fokaler Status spongiosus der inneren Kapsel; fokale, großflächige Nekrosen der inneren Kapsel vorhanden. In der weißen Substanz des Großhirnes lag fokal eine Waller'sche Degeneration vor. Die Kleinhirnlamellen und das Chiasma opticum wiesen hochgradige Malazien mit Abräumreaktionen auf. Im Großhirn war vor allem die graue Substanz, im Kleinhirn die weiße Substanz betroffen. Zusätzlich waren die deszendierenden Bahnen des Rückenmarkes bis in Höhe des Thorakalmarkes betroffen. Die Befunde am Chiasma opticum sprechen für eine zentrale Blindheit des Tieres. Ursache unklar, V.a.Hypoxie oder Vergiftung. Eine intrakranielle Umfangsvermehrung konnte nicht nachgewiesen werden
143	Gallensäuren: 113 µmol/l, US Abdomen: homogene Hepatomegalie	Entlassen
144	US: Leber liegt in der Brusthöhle, nur kleiner Teil der Leber noch intraabdominal, Labor: NH3: 454 µg/dl	Entlassen
145	Labor: NH3: 258 µg/ml, Befunde US: mäßig ausgebildete Portalgefäße, CT Abdomen: arteriovenöser-Shunt im Bereich der Nebennieren; Nach OP normaler NH3-Wert	Leberbiopsie: Fehlen von peripartalen Venen, Arteriolisierung der Periportalfelder = Portosystemischer Shunt, Entlassung
146	Rö.: o.b.B., Harnstoff: 114 mg/dl, Crea: 2,17 mg/dl, BE: -18, HTK: 51%	Euthanasie, keine Patho
147	Labor: NH3: 103 µg/dl; Besserung der Anfälle unter Antibiose, Infusion und Leberdiät	Entlassen
148	US: Nieren hyperechogen, ggr. verbreiterte Rinde, Labor: Harnstoff: 112 mg/dl, Crea: 2,61 mg/dl	Ambulanter Patient
149	Labor: Harnstoff: 158 mg/dl, Crea: 3,2 mg/dl, GE: 8,1 g/dl	Euthanasie, keine Patho
150	Röntgen: o.b.B., US Abdomen, Nieren bds. untere Normgröße, Nebennieren ggr. inhomogen und grobkörnig, Gallenblase groß und dilatiert	Euthanasie, keine Patho
151	Labor: Ca: 1,05 mmol/l, K: 5,00 mmol/l	Entlassen

Anhang 14: Katzen mit neoplastischen Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anhang 14					
Lfd. Nr.	Rasse	Alter [Jahr]	G.	Lokalisation	Diagnose
152	Europäisch Kurzhaar	7,0	w	Polyneuropathie (Spinalnerven)	malignes, T-Zell-Lymphom
153	Europäisch Kurzhaar	10,0	mk	diffus intrakraniell, (Großhirn, Hirnstamm)	V.a. intrakranielle UV unklarer Genese
154	Europäisch Kurzhaar	15,5	wk	Großhirn (re. Hemisphäre)	Meningiom re. Frontalhirn
155	Europäisch Kurzhaar	11,7	wk	Großhirn	V.a. verkalktes Meningiom
156	Europäisch Kurzhaar	12,0	mk	diffus intrakraniell, Großhirn dominiert	V.a. Meningiom, Blindheit, chron. Niereninsuffizienz
157	Karthäuser	9,2	mk	peripher vestibulär	Tumoröse UV re. Kleinhirnpedunkel unklarer Art, Vestibulärsyndrom
158	Sib. Waldk.	8,3	wk	tief zervikal, UMN (C6-Th2)	Rückenmark-Kompression durch mesenchymalen Tumor C7

Anhang 14					
Lfd. Nr.	Rasse	Alter [Jahr]	G.	Lokalisation	Diagnose
159	Karthäuser	3,7	mk	tief zervikal, UMN (C6-Th2)	Rückenmark-Bindestrich Kompression durch intramedullären Tumor unbekannter Art bei C5/6 , peripheres Hornersyndrom li.
160	Europäisch Kurzhaar	8,7	mk	thorakolumbal, OMN Th3-L2	Rückenmark-Kompression Th3-L2, V.a. tumoröses Geschehen
161	Europäisch Kurzhaar	6,7	mk	thorakolumbal, OMN Th3-L2	Rückenmark-Kompression durch Tumor
162	Europäisch Kurzhaar	8,5	mk	tief zervikal, UMN (C6-Th2)	Rückenmark-Kompression tief zervikal
163	Europäisch Kurzhaar	11,7	mk	N. Tibialis re.	Rückenmark-Kompression durch Tumor L7
164	Bengal-Katze	3,0	mk	tief zervikal, UMN (C6-Th2)	Rückenmark- Kompression durch Knochentumor HWS
165	Maine Coon	9,7	mk	Plexus brachialis	Tumorbedingtes Hornersyndrom
166	Europäisch Kurzhaar	10,6	mk	retrobulbärer Prozess	Tumorgeschehen retrobulbär
167	Europäisch Kurzhaar	13,5	wk	retrobulbärer Prozess	Tumorgeschehen retrobulbär

Anhang 15: Katzen mit neoplastischen Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anhang 15		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
152	US-Abdomen: Lnn. hgr. vergrößert, Zytologie des Lymphknotens: 90% Lymphoblasten mit moderaten Malignitätskriterien, RM: hgr. lymphoplasma-zelluläre Zellen, entzündliches Zellbild, kein eindeutiger Hinweis auf Malignität	multifokale, ggr.- mgr., lympho-histiozytäre, perivaskuläre Infiltrate, multifokale Tumorzellen: CD3-positives malignes, T-Zell-Lymphom
153	MRT: Ventrikelsystem hgr. vergrößert, re.> li. im Bereich Thalamus, Fornix, Nukleus caudatus in T1 hgr. hyperintense, inhomogene Zubildung mit re. Seitentendenz, V.a. Tumor (Meningiom)	Euthanasie, keine Patho
154	CT mit KM: re. Seitenventrikel im Lumen verengt, Falxdeviation nach li., re. zerebrale Hemisphäre mit rundlicher 2 x 1,5 cm großer Struktur behaftet, V.a. Meningiom	Biopsie des resezierten Tumors: gutartiges felines Meningiom
155	MRT: UV im Kortex des Dienzephalons mit KM-Anreicherung, hgr. Hydrozephalus internus	Euthanasie, keine Patho
156	Labor: o.b.B.	Entlassen
157	BAEP: o.b.B., MRT: T2: im Bereich der Pedunculi cerebelli re. diffus hyperintense Areale, nach KM: T1: gut abgegrenzte Anreicherung dieses Bereichs, V.a. Tumor	Entlassen
158	Myelographie: Stopp der KM-Säule bei C6/7, Myelo-CT: li. im Bereich C7/ Th1 durch hyperdense Struktur unterbrochener KM-Ring, V.a. Tumorgeschehen, Zytologie: maligner, mesenchymaler Tumor	UV li. Rückenmark bei C7: Zellreiches spindelförmiges Sarkom, Neurofibrosarkom (peripherer Nervenscheidentumor)
159	Rö: o.b.B., Phenylephrin-Test: Symptome verschwinden nach 4 min., MRT: T2 sagittal: hgr. wolkige hyperintense Zone im Bereiche C5/6, T1 KM transversal: hgr. homogene Anreicherung einer runden, 4/5 des Rückenmark betreffenden Zone, die von C5 bis C6 reicht	Euthanasie, keine Patho
160	Rö.: L4 erscheint lytisch, V.a. tumoröses Geschehen	Ambulanter Patient
161	Rö.: L2 lytisch	Ambulanter Patient
162	Rö.: C6 lytisch, Labor: GE: 8,3 g/dl, Alb.: 3,8 g/dl	Ambulanter Patient
163	EMG: Defibrillationen und positive scharfe Wellen im M. Tibialis kranialis., NLG.: o.b.B.	Euthanasie beim HTA am 26.02.04 (kein Kotabsatz mehr), Biopsie Cauda equina (Patho): malignes Blastom, Biopsie N. Tibialis: neurogene Myopathie mit V.a. spinalen Prozess

Anhang 15		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
164	Myelographie: Stopp der Kontrastmittelsäule bei C6, 4x5 cm große kalzifizierte Struktur ventral von C5/6, V.a. Knochenbeteiligung, Myelo-CT: Bei C4 -C7/Th1 re. ventrolateral der WS knochendichte Zubildung, Wirbelkörper von C6 erscheint lytisch und das Rückenmark scheint von ventral komprimiert	Dilatation der Myelinscheiden im Tumorbereich, solitäres Osteochondrom, FeLV neg.
165	EMG: ggr. Defibrillationen in den Muskeln VE li., NLG: o.b.B., Biopsie von Teilen des N. Medianus, Nerv erscheint derb verdickt, Zytologie: hgr. undifferenzierter Tumor (mesenchymal)	Biopsie: malignes rundzelliges Sarkom, V.a. malignes Lymphom
166	CT mit KM: Knochen der Orbita sind mit Zubildungen und lytischen Bereichen verändert, medial der Orbita 1,1x 1,8 cm, große hyperdense gekammerte Struktur mit hgr. KM-Anreicherung	Euthanasie, keine Patho
167	CT mit KM: Os temporale re. lytisch und aufgetrieben, Gehirnparenchym reichert sich in diesem Bereich mit KM an. Auch im Orbitabereich KM Anreicherung	Biopsie: junge Knochenstrukturen und ggr. Entzündungsreaktion im Präparat, V.a. Tumor, Euthanasie durch HTA

Anhang 16: Katzen mit degenerativen Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anhang 16					
Lfd. Nr.	Rasse	Alter [Jahre]	G.	Lokalisation	Diagnose
168	Europäisch Kurzhaar	6,3	w	Polyneuropathie	degenerative Polyneuropathie
169	Europäisch Kurzhaar	5,0	mk	OMN Th2-L3, thorakolumbal	Diskopathie L3/4
170	Europäisch Kurzhaar	7,0	mk	OMN, thorakolumbal	Diskusprolaps L1
171	Europäisch Kurzhaar	1,0	wk	Kleinhirn	Idiopathische Kleinhirnabiotrophie

Anhang 17: Katzen mit degenerativen Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anahng 17		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
168	CT mit KM: kranial des re. Ohres ventral hyperdense Struktur, ansonsten o.b.B., T4: 2,3 µg/dl, NLG (nur N. Ischiadikus): o.b.B., EMG: generalisiert vorkommende Fibrillationspotentiale und positiv scharfe Wellen	Entlassen, Biopsie: ausgeprägte demyelinisierende Neuropathie
169	Myelographie: Abdrängung der KM-Säule bei L3/4, Aussparung bis Mitte L3, CT: Bestätigung der Myelographiebefunde, OP: Hemilaminektomie L3/4 Bandscheibenmaterial vorgefallen, deutliches Hämatom, Rückenmark ggr. gerötet	Entlassen
170	Myelographie: Stopp der Kontrastmittelsäule zwischen Th11/ L2, Myelo-CT: bei L1/ L2 ventral hgr. vorgefallenes Bandscheibenmaterial mit ggr. rechtseitiger Betonung	Euthanasie, keine Patho

Anahng 17		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
171	CT mit KM: o.b.B.	Kleinhirn: hochgradige Abiotrophie (Bergmanngliazellhyperplasie, Purkinjezellverluste); Nukleus cuneatus: hochgradige neuroaxonale Dystrophie; Nukleus vestibularis medialis: einzelne Sphäroide; Halsmark: mgr. degenerative Myelopathie mit Myelophagen, Sphäroiden und dilatierten Myelinscheiden; graue Substanz vorwiegend in den Ventralhörnern: Späroide; Brustmark: nur einzelne Sphäroide; Lendenmark: wie Halsmark; zusätzlich einzelne hochgradige lymphozytäre perivaskuläre Infiltrate; Ursache der Alteration unklar

Anhang 18: Katzen mit Anomalien, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anahng 18					
Lfd. Nr.	Rasse	Alter [Jahre]	G.	Lokalisation	Diagnose
172	Heilige Birma	0,5	w	diffus intrakraniell	V.a. Anomalie (Kleinhirnhypoplasie)
173	Europäisch Kurzhaar	0,4	m	Kleinhirn mit Großhirnbeteiligung	V.a. Kleinhirnhypoplasie
174	Europäisch Kurzhaar	0,4	m	Kleinhirn	Kleinhirnhypoplasie, V.a. intrauterine Parvovirusinfektion
175	Europäisch Kurzhaar	1,0	m	thorakolumbal und Lumbalschwellung	Wirbelmissbildung BWS und LWS
176	Europäisch Kurzhaar	0,4	m	Mittelhirn	V.a. kongenitaler Hydrozephalus

Anhang 19: Katzen mit Anomalien, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anahng 19		
Laufende Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
172	keine weitere Abklärung	Ambulanter Patient
173	symptomatische Therapie	Entfällt
174	keine weitere Abklärung	Ambulanter Patient
175	Rö.: Skoliose der Wirbelsäule, Dysplasie einzelner Wirbelkörper	Ambulanter Patient
176	CT mit KM: alle Ventrikel hgr. gefüllt, kein Hinweis auf Tumor, V.a.: Hydrozephalus internus	Ambulanter Patient

Bei den nachfolgenden Tabellen der Rinder wird das Alter der Tiere in Jahren, Monaten und Tagen angegeben (J, M, T).

Anhang 20: Rinder mit entzündlich-infektiösen Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anahng 20							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
177	DSB	n.b.			w	zentral vestibulär, Hirnstamm	Enzephalitis unklarer Genese, V.a. Listeriose
178	DSB	5	0	0	w	Hirnstamm	Enzephalitis unklarer Genese, V.a. Listeriose
179	DSB	2	0	0	w	Hirnstamm, Kleinhirnpedunkel	Enzephalitis unklarer Genese, V.a. Listeriose
180	DSB	1	5	0	w	Hirnstamm (re.), evtl. auch Großhirn	Enzephalitis unklarer Genese, V.a. Listeriose
181	DSB	2	0	0	w	Hirnstamm li.> re.	Enzephalitis unklarer Genese, V.a. Listeriose
182	DSB	0	2	0	w	multifokal intrakraniell, Großhirn/ Hirnstamm	Enzephalitis unklarer Genese
183	DSB	0	0	4	m	Hirnstamm	bakterielle Enzephalitis, Pneumonie
184	DSB	0	8	0	w	multifokal intrakraniell	Enzephalitis unklarer Genese, Pneumonie, Enophthalmitis
185	DSB	0	0	3	m	multifokal intrakraniell, Großhirn/ Hirnstamm	Hypoxie während der Geburt
186	DSB	0	0	14	w	multifokal intrakraniell, Großhirn/ Hirnstamm	bakterielle Meningoenzephalitis
187	DSB	1	6	0	w	diffus intrakraniell, lateralisiert re.	Enzephalitis unklarer Genese
188	DSB	0	0	2	w	multifokal intrakraniell, Großhirn/ Hirnstamm	Enzephalitis unklarer Genese
189	DSB	2	0	0	w	diffus Großhirn	Enzephalitis unklarer Genese, Selen-Mangel
190	DSB	1	6	0	w	multifokal intrakraniell, Großhirn/ Hirnstamm	Enzephalitis unklarer Genese
191	DSB	2	3	0	w	multifokal intrakraniell, Betonung Großhirn re.	Enzephalitis unklarer Genese
192	DSB	1	2	0	w	multifokal intrakraniell, peripher neuromuskulär	Enzephalitis unklarer Genese, Parese des N. Radialis
193	DSB	4	0	0	w	multifokal intrakraniell	Bösartiges Katarrhalfieber, Infektion mit OHV-2
194	DSB	0	1	0	m	Hirnstamm re.	Otitis media/ interna
195	DSB	0	3	0	m	peripher vestibulär	Otitis media/interna
196	DSB	2	0	0	w	peripher vestibulär	Otitis media/interna
197	DSB	2	2	0	w	peripher vestibulär	Otitis media/interna
198	DRB	0	1	0	w	Großhirn	Hydrozephalus internus, Otitis media/ interna

Anhang 21: Rinder mit entzündlich-infektiösen Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anahng 21		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne die Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
177	Niederbrechen in 2-3 sec., hgr. Tetraparese	hgr. eitrige Hirnstammenzephaltis mit lymphozytären Infiltraten
178	siehe Anhang 50	Hirnstamm: mononukleäre, perivaskuläre Infiltrate, Kleinhirn: granulomatöse Entzündung, Borna und Aujeszky und Tollwut und Listerien-Immunhistologie: neg.
179	Thiamin: 79,5 µg/l	hgr. perivaskuläre Infiltrate aus Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen im Hirnstamm entsprechend einer hgr. nicht-

Anahng 21		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne die Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
		eitrigen Enzephalitis, ggr. leptomingeale herdförmige Blutungen im Kleinhirnbereich
180	Besserung unter antibiotischer Therapie	Entlassen
181	Thiamin: 76,6 µg/l	Entlassen
182	Labor: Leukopenie, BVDV Ag: neg., Thiamin: 64,2 µg/l	hgr. herdförmige, eitrige Leukoenzephalitis und Meningitis bakterieller Genese im Großhirn
183	Thiamin: 86,0 µg/l	hgr. akute, eitrige Meningoenzephalitis und diffuse eitrige Pachymeningitis, fibrinopurulente Polyarthritis, Ursache Escherichia coli Infektion
184	Verendet nach 2 Tagen	multifokale, eitrige bis nekrotisierende, Meningoenzephalitis, Grocottfärbung: Bakterien Nachweis im Gehirn, V.a. Streuung von der Lunge
185	MRT + CT: o.b.B, BVDV Ag: neg., BVDV Ak: neg., Thiamin: 566 µg/l	ggr. multifokale, eitrige Pachymeningitis im Bereich des RM, Ursache wahrscheinlich bakteriell, intrakranielle Symptome durch Abflussstörung im Wirbelkanal zu erklären
186	Thiamin: 104 µg/l, BVDV Ag: neg.	fokale, hgr. eitrig-abszedierende Meningoenzephalitis im Diencephalon
187	final: Status epilepticus, tonisch-klonische Krämpfe, grobschlägiger horizontaler Nystagmus	Di- und Mesencephalon ggr.-mgr. herdförmige lympho-histiozytäre Enzephalitis und ggr. lympho-plasmazelluläre Meningitis, hgr. herdförmige Malazie mit Gitterzellansammlung und neuronaler Degeneration, Immunhistologie: Morbus Aujeszky Ag: neg., Borna Ag: neg.
188	BVDV Ag: neg, Thiamin: 83,8 µg/l	BVDV Ag. Immunhistologie: neg., unklare Erkrankungsursache
189	kein überhöhter Bleigehalt im Serum/ Harn, Selenmangel, Thiamin: 193 µg/l	Entlassen
190	BVDV Ag: neg., BVDV Ak: pos., Besserung unter antibiotischer Therapie	Entlassen
191	Thiamin: 68,2 µg/l,	Entlassen
192	Thiamin: 67,3 µg/l, Parese des N. radialis fast komplett geheilt, die intrakraniellen Symptome sind abgeschwächt, Besserung des Allgemeinbefindens	Entlassen
193	diverse Hauterosionen an Maul, Nase und Euter, PCR auf OHV-2: pos. in CSF und Serum	Vaskulitis + Meningoenzephalitis lymphozytaria, Diagnose BKF bestätigt
194	Otoskopie: li.: blutige schorfige Kruste im Gehörgang, re.: reichlich weißes, käsiges Exsudat, Trommelfell gerissen, MIBI: neg.	Entlassen
195	Besserung unter antibiotischer Therapie	Entlassen
196	CT und MRT: beide Bullae hgr. verdichtet, dauerhafte Infektion der oberen Atemwege durch eine Palatochisis	erbsengroße Zyste, submeningeal, kaudolateral an re. Kleinhirnhemisphäre, keine Veränderungen im Vestibularbereich
197	hgr. Leberegelbefall	Entlassen
198	MRT: T1, T2, T1 mit KM: mgr. Ventrikelasymmetrie li.> re., Septum pellucidum stellt sich nicht dar, dritter Ventrikel ist verschwommen, Adhäsio interthalamica ist komprimiert, dezente Asymmetrie der Hemisphären; T1, transversale Schnitte: in re. Kleinhirnhemisphäre beginnender Gefäßanschnitt, der bis über die Hypophyse (rostroventral abfallend) zu verfolgen ist, T1 mit KM: V.a. Gefäßanomalie des Sinus sagittalis dorsalis/ Sinus rectus; Hydrocephalus internus, Abflussstörung des CSF	Hydrozephalus internus (ggr. Asymmetrie der Großhirnhemisphären, mgr. Vermisherniation, Abflachung der Gyri besonders bilateral medial des Lobus occipitalis, Atrophie und Fenestration des Septum pellucidum), lymphoplasmazelluläre Otitis media/ interna

Anhang 22: Rinder mit traumatischen Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anhang 22							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
199	DSB	0	0	14	m	peripher vestibuläre Läsion	Blutung Innenohr nach Schädeltrauma
200	DSB	0	1	14	w	peripher neuromuskulär	Parese des N. Radialis, Se-Mangel
201	Galloway	0	0	14	m	peripher neuromuskulär	Proximale Parese des N. Radialis und des N. Ulnaris
202	DSB	0	1	0	w	peripher neuromuskulär	Parese des N. Fibularis und des N. Tibialis
203	DSB	4	0	0	w	peripher neuromuskulär	Parese des N. Fibularis
204	DSB	2	0	0	w	peripher neuromuskulär	Parese des N. Fibularis, Se Mangel, fibrilläre Muskelzerreißung
205	DSB	2	3	0	w	peripher neuromuskulär bds.	Parese des N. Fibularis re. und des N. Tibialis li.
206	DSB	6	0	0	w	peripher neuromuskulär	Parese des N. Tibialis
207	DSB	5	0	0	w	peripher neuromuskulär	Parese des N. Tibialis
208	DSB	3	0	0	w	peripher neuromuskulär	Parese des N. Tibialis
209	DSB	8	5	0	w	peripher neuromuskulär	alte Parese des N. Tibialis
210	Blonde Aquitaine	0	1	0	w	peripher neuromuskulär	Neuropraxie des N. Obturatorius
211	DSB	6	0	0	w	peripher neuromuskulär	Parese des re. N. Ischiadikus, Kompartmentsyndrom durch Abszess re. Hüfthöcker
212	DSB	0	1	0	m	peripher neuromuskulär bds.	Parese des N. Ischiadikus bds., Kompartmentsyndrom
213	DSB	0	2	0	m	peripher neuromuskulär bds.	Parese des N. Ischiadikus bds., Kompartmentsyndrom
214	DSB	0	1	6	w	peripher neuromuskulär	Parese des N. Ischiadikus li.
215	DSB	0	4	0	w	peripher neuromuskulär	Neuropraxie des N. Ischiadikus
216	DSB	9	1	0	w	peripher neuromuskulär	Parese des N. Tibialis, Phlegmone HE li., HE bds. ggr. Limax und Dermatitis interdigitalis
217	DSB	2	2	0	w	bds. peripher neuromuskulär	bds. Parese des N. Tibialis, konsekutive fibrilläre Zerreißung der Muskulatur
218	Charolaise	1	3	0	m	bds. peripher neuromuskulär	Parese des N. Tibialis li., Parese des N. Fibularis re.
219	DSB	1	8	0	w	bds. peripher neuromuskulär	Parese des N. Fibularis re., Muskelzerreißung der langen Sitzbeinmuskulatur li.
220	DSB	2	5	0	w	bds. peripher neuromuskulär	Parese des N. Fibularis bds.
221	Charoliaise	5	0	0	w	bds. peripher neuromuskulär	Parese des N. Fibularis bds.
222	DSB	2	0	0	w	bds. peripher neuromuskulär, orthopädisch	Parese des N. Tibialis bds.
223	DSB	3	10	0	w	bds. peripher neuromuskulär, orthopädisch	Parese des N. Tibialis bds., N. Fibularis li.
224	DSB	6	11	13	w	bds. peripher neuromuskulär, orthopädisch	Parese des N. Tibialis bds.
225	DSB	4	7	0	w	Lumbalschwellung UMN, Nn. der Cauda equina	Zentrale Nachhandparese
226	DSB	4	4	0	w	Lumbalschwellung UMN, Nn. der Cauda equina	Fraktur des Kreuzbeins, zentrale Nachhandparese
227	Limosine	0	3	0	w	OMN, thorakolumbal	Wirbelfraktur L1 und L2
228	DSB	0	2	0	w	UMN Lumbalschwellung	Wirbelfraktur L6 (Epiphysenfraktur)
229	DSB	3	9	0	w	UMN Lumbalschwellung und orthopädisch	Hüftgelenksluxation bds.
230	DSB	3	1	0	w	orthopädisch	Hüftgelenksluxation HE re.
231	DSB	5	4	0	w	orthopädisch	Pododermatitis solearis HE re. und li., (HE li. mit zusätzlicher Osteomyelitis)
232	DSB	3	3	0	w	orthopädisch	in die Tiefe ziehende Dermatitis interdigitalis

Anhang 22							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
233	DSB	5	6	0	w	diffus Großhirn und peripher neuromuskulär, UMN Lumbalschwellung Nn. Caudae equinae	hgr. Ketose, zentrale Nachhandparese, Muskelriss M. Gastrocnemius li., Hypokalzämie

Anhang 23: Rinder mit traumatischen Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anhang 23		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne die Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
199	Thiamin: 87.6 µg/l, Ohruntersuchung re.: ggr. Auflagerungen im rostroventralen Gehörgang, Trommelfell wirkt matt und verdickt, einzelne Gefäße sind injiziert	Entlassen
200	Se: 19 µg/l	Entlassen
201	17.05.04: EMG: hgr. Defibrillationen und positive scharfe Wellen im M. Trizeps, hgr. Defibrillationen im tiefen Zehenbeuger (M. Flexor digitalis profundus) oder auch M. Extensor carpi ulnaris, NLG: nicht stimulierbar, 26.05.04: EMG: hgr. Defibrillationen im M. ext. carpi radialis, mgr. Defibrillationen im M. Trizeps, NLG: deutliche bi-triphasische Kurven mit 97 m/s	Entlassen
202	EMG: Defibrillationen im M. Fibularis tertius, NLG: 59 m/s	Entlassen
203	CK: 6200 U/l	Unschädliche Beseitigung
204	Selen: 18µg/l, CK: 2830 U/l,	Entlassen
205	keine weitere Abklärung	Entlassen
206	keine Besserung der Symptome	Entlassen
207	keine weitere Abklärung	Unschädliche Beseitigung
208	keine Behandlung aus Kostengründen	Ambulant
209	keine weitere Abklärung	Entlassen
210	EMG: ggr. Defibrillationen in der re. Adduktorenmuskulatur, orthopädisch und röntgenologisch: o.b.B.	Entlassen
211	EMG: Defibrillationen in der durch den N. Ischiadikus innervierten Muskulatur, nach Abszessspaltung Besserung der Symptome (Sensibilität HE re. kehrt zurück)	Myositis HE re., Kavernenbildung der Muskulatur, perinervale Abszesse im Bereich des re. N. Tibialis
212	EMG: li. mgr.-hgr. Defibrillationen in: Mm. Gastrocnemius, Fibularis tertius, Semitendinosus/ Semimembranosus + M. Vastus lateralis, re.: ggr. Defibrillationen in Mm. Gastrocnemius und Fibularis tertius	Besserung der Symptome, Entlassen
213	Rö.: o.b.B.	bds. hgr. entzündliche Veränderungen mit Kavernenbildung in der langen Sitzbeinmuskulatur im Bereich der Nn. Ischiadiki, hgr. nekrotisierende Bronchopneumonie
214	25.05.04: EMG: hgr. Defibrillationen im M. Fibularis tertius und M. Gastrocnemius	Entlassen
215	EMG: hgr. Defibrillationen im M. Fibularis tertius	Entlassen
216	CK: 1370 U/l	Entlassen
217	CK: 4520 U/l	Unschädliche Beseitigung
218	keine weitere Abklärung	Entlassen
219	CK: 40000 U/l	Unschädliche Beseitigung
220	keine weitere Abklärung	Entlassen
221	keine Besserung der Symptome	Unschädliche Beseitigung
222	hgr. Osteomyelitis re. Kronbein	Phlegmone in der Unterhaut im Bereich des Os Sakrum, ulzerative Dermatitis und Pododermatitis interdigitalis HE re. keine Befunde im ZNS, keine morphologische Befunde für eine zentrale Nachhandparese
223	Ca: 2,49 mmol/l, Mg: 0,77 mmol/l, P: 1,56 mmol/l, Se: 129 µg/l	Entlassen
224	Erhöhung der Leberenzyme	Unschädliche Beseitigung

Anhang 23		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne die Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
225	keine weitere Abklärung	Entlassen
226	Rektal deutliche Stufe im Kreuzbein fühlbar	ältere Fraktur des Kreuzbeins mit sekundärer Fettgewebsnekrose und sekundäre Neuropathie
227	Parathormon: 89 pg/ml, Ca: 1,86 mmol/l, P: 2,59 mmol/l, CT und Myelo-CT: Fraktur der Prozessus spinosi von L1/ L2, Wirbelkörper total zerstört, hgr. Infiltration des umliegenden Weichteilgewebes mit Knochensplittern	Fraktur L1, hgr. Traumatisierung des Rückenmarkes, keine Anzeichen auf Mineralisierungsstörung
228	Röntgen: Epiphysenfraktur bei L6	Unschädliche Beseitigung
229	CK: 35800 U/l	Hüftluxation bds., epidurale Blutung im hinteren Lendenmark
230	Bestätigung der Diagnose in der OP	Unschädliche Beseitigung
231	tiefe Sondierung der Klauenbefunde: Osteomyelitis der Klauenbeine	Unschädliche Beseitigung
232	Heilung durch Klauenpflege	Entlassen
234	Ca: 1.90 mmol/l, Harn Ketonkörper: hgr.	Unschädliche Beseitigung

Anhang 24: Rinder mit metabolisch-toxischen Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anhang 24							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
234	DSB	0	0	4	w	diffus Großhirn, und peripher neuromuskulär,	Hypoxie unter der Geburt, Parese des N. Obturatorius,
235	Charolaise-Blonde	0	0	1	m	kaudaler Hirnstamm und UMN Lumbalschwellung	V.a. Spätasphyxie, Hypoxie
236	DSB	0	0	5	w	Kleinhirn	septikämische Enzephalitis
237	DSB	4	7	0	w	diffus Großhirn, subkortikal (Verhalten)	nervöse Form der Ketose, Parese des N. Tibialis
238	DSB	4	0	0	w	diffus Großhirn	nervöse Form der Ketose
239	DSB	3	0	0	w	diffus Großhirn	nervöse Form der Ketose, bedingt durch Labmagenverlagerung li.
240	DSB	2	8	0	w	diffus Großhirn und peripher neuromuskulär	V.a. Labmagenulkus, Hypokaliämie, Anämie, Hypokalzämie und Hypo-phosphatämie, hgr. Ketose, hgr. Se-Mangel
241	DSB	8	0	0	w	diffus Großhirn	Gebärparese, Hypomagnesämie, nachfolgender Muskelschaden, Septikämie durch Mastitis
242	DSB	4	9	0	w	diffus Großhirn und peripher neuromuskulär	Gebärparese
243	DSB	4	5	0	w	diffus Großhirn und+ peripher neuromuskulär	initiale Gebärparese, nervöse Form der Ketose, Parese des N. Tibialis
244	DSB	6	6	0	w	diffus Großhirn, und+ peripher neuromuskulär,	Gebärparese, Muskelschaden, Parese des N. Tibialis
245	DSB	8	0	0	w	diffus Großhirn und+ peripher neuromuskulär	Gebärparese
246	DSB	0	0	15	m	diffus Großhirn	Zerebrokortikalnekrose
247	DSB	0	6	0	w	multifokal intrakraniell	Zerebrokortikalnekrose
248	DSB	5	0	0	w	multifokal intrakraniell	Hepatoenzephalopathie, Hypokaliämie, hgr. Ketose, Labmagenverlagerung li.
249	DSB	2	10	0	w	multifokal intrakraniell	V.a. Hepatoenzephalopathie
250	DSB	3	2	0	w	diffus intrakraniell	V.a. Hepatoenzephalopathie
251	DSB	14	3	0	w	Hirnstamm	Intoxikation unbekannter Genese
252	DSB	6	4	6	w	diffus intrakraniell	Intoxikation unbekannter Genese
253	DSB	n.b.			w	diffus intrakraniell	Intoxikation unbekannter Genese
254	DSB	n.b.			w	diffus intrakraniell	Intoxikation unbekannter Genese
255	Fleckvieh	2	5	0	m	peripher neuromuskulär	V.a. Botulismus, Clostridieninfektion

Anhang 24							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
256	DSB	4	0	0	w	peripher neuromuskulär	Botulismus, Clostridieninfektion
257	DSB	6	0	0	w	peripher neuromuskulär	Botulismus, Clostridieninfektion
258	DSB	2	6	0	w	peripher neuromuskulär	Botulismus, Clostridieninfektion
259	DSB	5	5	0	w	peripher neuromuskulär	Botulismus, Clostridieninfektion
260	DSB	0	0	5	w	Hirnstamm	Septikämische Enzephalitis, Enteritis
261	DSB	4	3	0	w	diffus intrakraniell, peripher neuromuskulär	Septikämische metabolische Enzephalitis, Parese N. radialis, Mastitis phlegmonosa
262	DSB	5	0	0	w	diffus intrakraniell	septikämische Enzephalitis, Mastitis phlegmonosa
263	DSB	11	0	0	w	peripher neuromuskulär, diffus Großhirn	Hypokalzämie, Septikämie durch Eutergangrän/ Colimastitis
264	DSB	0	0	14	m	diffus Großhirn, peripher vestibulär	Septikämische Enzephalitis, Nabelentzündung
265	DSB	0	3	0	m	multifokal intrakraniell	septikämisch-metabolische Enzephalitis, ulzerative Abomasitis, metastatische Herde in Lunge und Niere

Anhang 25: Rinder mit metabolisch-toxischen Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anhang 25		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
234	BVDV Ak: pos., Ag: neg., Thiamin: 81,1µg/l, arterielle Sauerstoffsättigung unter 70%	Entlassen
235	arterielle Sauerstoffsättigung 65%	Hauptbefund Patho: Anaerobierinfektion Lunge mit Toxämie und hgr. Emphysem der HE bds. mit multifokalen Blutungen, ZNS: multifokale, ggr. Infiltration von schaumigen Makrophagen, perineurale Satellitose in der Medulla oblongata
236	Thiamin: 200 µg/l	Aspergillose der Lunge, keine pathomorphologischen Veränderungen des ZNS
237	Ketosurie: hgr., CK: 13030 U/l, AST: 465 U/l, GLDH: 26,9 U/l	hgr. Fettleber, keine morphologischen Befunde für eine zentrale Nachhandparese
238	Ca: 2,09 mmol/l, Harn Ketonkörper: hgr.	Entlassen, Restitutio ad Integrum
239	Harn Ketonkörper: hgr., Abklingen der Symptome unter Glukoseinfusion	Entlassen
240	Ca: 1,79 mmol/l, Mg: 0,64 mmol/l, P: 0,970 mmol/l, Se: 2 µg/l, Ketosurie: mgr.	Entlassen
241	Ca: 1,59 mmol/l, Mg: 0,58 mmol/l, P: 0,570 mmol/l, Harn Ketonkörper: ggr. CK: 8000 U/l	Unschädliche Beseitigung
242	Ca initial: 1,1 mmol/l, CK: 1064 U/l	Unschädliche Beseitigung
243	Ketonkörper Harn: ggr.-mgr. Ca initial: 1,4 mmol/l	Entlassen
244	Ca initial: 2,6 mmol/l, CK: 5170 U/l	Entlassen
245	Labor: initial Ca: 1,06 mmol/l, CK: 170 U/l	Entlassen
246	BVDV Ag: neg, BVDV AK: pos., Thiamin: 229 µg/l	akute Zerebrokortikalnekrose
247	Thiamin: 56 µg/l, BVD Ag + AK: neg.	Entlassen
248	AST: 108 U/l, GLDH: 91,7 U/l, mk: 1,90 mmol/l, NH3: 98,5 µmol/l, Ketosurie: hgr	ggr. leptomeningeale Hyperämie, hgr. degenerative Leberverfettung, keine weiteren ZNS-Alterationen
249	Thiamin: 45,9 µg/l, AST: 848 U/l, GLDH: 12,7 U/l, CK: 1234 U/l, FRFS: 1335 µmol/l, 3-HB: 1.37 mmol/l	Unschädliche Beseitigung
250	Labor: GB: 20 µmol/l, AST: 138 U/l, GGT: 50 U/l	Unschädliche Beseitigung
251	PCR auf OHV-2: neg., Thiamin: 122 µg/l	Entlassen
252	AST: 226 U/l, Cholesterin: 0,96 mmol/l, CK: 2050 U/l, BVDV Ag: neg., Elektrolyte: o.b.B., keine Ketonkörper im Harn, Pansensaft	Keine Hinweise auf eine Septikämie, ggr. parenchymatöse Degeneration der Hepatozyten, metabolische Störung oder Botulismus können nicht

Anhang 25		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
	jauchig, Escherichia coli Gehalt im Filterschlamm erhöht	ausgeschlossen werden
253	Thiamin: 40,9 µg/l, Anämie, AST: 83 U/l, GGT: 72 U/l, GLDH: 17,1 U/l, CK: 171 U/l	Leberbiopsie: ggr. degenerative Leberzellveränderung, keine Zuordnung zu einem bestimmten Krankheitsbild, es kommen unterschiedliche Noxen in Frage, entlassen
254	Thiamin: 96,2 µg/l, Anämie, Leukozytose, AST: 263 U/l, GGT: 45 U/l, GLDH: 15,1 U/l, CK: 10900 U/l	Leberbiopsie: ggr. degenerative Leberzellveränderung, keine Zuordnung zu einem bestimmten Krankheitsbild, es kommen unterschiedliche Noxen in Frage, entlassen
255	Besserung der Symptomatik nach 2 Wochen, Clostridiennachweis (Serovar: CD) im Pansensaft	Entlassen
256	EMG: keine typischen Veränderungen für Botulismus; Clostridien-Ag für A,B,E,C,D im Pansensaft positiv, Antikörpernachweis für alle Antikörpertypen	Es fanden sich keine eindeutigen Hinweise auf die Erkrankungs- und Todesursache. Botulismus kann nicht ausgeschlossen werden
257	EMG: keine typischen Veränderungen für Botulismus; Clostridien-Ag für A,B,E, im Pansensaft positiv, Antikörpernachweis für A,B,E,C positiv	Botulismus kann nicht ausgeschlossen werden
258	Labor unauffällig	Unschädliche Beseitigung
259	Leberenzyme erhöht	Botulismus kann nicht ausgeschlossen werden
260	Thiamin: 136 µg/l	hgr. fibrinös-hämorrhagische bis nekrotisierende Enteritis, die zu einer Septikämie geführt hat, im ZNS in den vier beurteilten Schnittebenen keine Alterationen
261	MIBI: Nachweis von Escherichia coli in der Milch	Unschädliche Beseitigung
262	MIBI: Nachweis von Escherichia coli in der Milch	Unschädliche Beseitigung
263	Leukozytose, Thrombozytopenie, Ca: 1,72 mmol/l	Unschädliche Beseitigung
264	BVDV Ak: pos., BVDV Ag: neg.	Entlassen
265	BVDV Ag und Ak Nachweis neg., Leber und Milz: kein bakterieller Keimgehalt, auch Salmonellen neg., Kot: Salmonellen neg.	keine Befunde im ZNS, ulzerative Abomasitis (und Schimmelpilze), metastatische Herde Lunge und Niere

Anhang 26: Rinder mit Anomalien, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anhang 26							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
266	DSB	0	0	4	w	hoch zervikal	Wirbelmissbildung Th4-7, Zubildung an der re. Brustwand
267	DSB	0	0	16	m	multifokal intrakraniell	Missbildung
268	DSB	0	0	8	m	thorakolumbal	multiple Wirbelmissbildung und Aplasie und Dysplasie des RM, Arthrogrypose der Ellbogengelenke
269	DSB	0	0	1	w	Kleinhirn	okulozerebelläres Syndrom, Kleinhirnhypoplasie

Anhang 27: Rinder mit Anomalien, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anahng 27		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
266	Röntgen: Processus spinosi Th4-Th7 nach re. verlagert, handtellergroße kallusartige Zubildung an der re. Brustwand, CT und MRT: Wirbelmissbildung kraniale BWS mit V.a. Kompression des Thorakalmarks, BVDV Ag: neg., Thiamin: 146 µg/l, Tier steht selbstständig, läuft noch ataktisch, Hypermetrie VE bds.	Entlassen
267	MRT: o.b.B., BVDV Ag: neg., Se: 44 µg/l	hgr. Degeneration des zervikalen Halsmarkes im Bereich des Gowerschen Bündels
268	CT und MRT: Skoliose, Kyphose, segmentale Aplasie des RM zwischen dem letzten BW und dem ersten LW	Skoliose, Kyphose, Arthrogrypose der Elbogengelenke, hgr. Wirbeldysplasien der Thorakal- und Lendenwirbel und Myeloaplasie
269	Thiamin: 107 µg/l, BVDV Ak: pos., BVDV Ag: neg., (hatte noch kein Kolostrum gesoffen)	hgr. Kleinhirnhypoplasie, insbesondere der Purkinjezellschicht, Großhirnkortex heterotopische und dysplastische Neuronen und Gliazellen, Fehlen der inneren Körnerzellschicht und der Neuronen der Ganglienzellschicht im Auge

Anhang 28: Rinder mit vaskulären Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anahng 28							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
270	DSB	0	0	4	w	multifokal intrakraniell und peripher neuromuskulär	septikämische Enzephalitis nach neonataler Diarrhoe

Anhang 29: Rinder mit vaskulären Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anahng 29		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
270	akutes Versterben	Todesursache des Kalbes ist ein Thrombus in einem vermutlich leptomeningealen Hirngefäß. Weiterhin lagen eine mgr. diffuse, interstitielle Pneumonie und Lungenblutungen vor

Anhang 30: Rinder mit degenerativen Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anhang 30							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
271	Yak	8	0	0	m	UMN Lumbalschwellung	degenerative Myelopathie des kaudalen Rückenmarks

Anhang 31: Rinder mit degenerativen Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anhang 31		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf	Pathologische Untersuchung
271	Tier aggressiv, keine Röntgenuntersuchung möglich	ggr. degenerative Veränderungen der Motoneurone der Lumbalschwellung und Satellitose

Anhang 32: Rinder mit idiopathischen Erkrankungen, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anahng 32							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
272	DSB	0	5	0	w	Lumbalschwellung, myotaktischer Reflexbogen	spastische Parese

Anhang 33: Rinder mit idiopathischen Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anhang 33		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
272	EMG: am narkotisierten Tier keine abnormalen Befunde zu erheben, NLG: nicht durchführbar	Euthanasie, ohne pathologische Untersuchung, Muskelbiopsie: subakut-chronische neurogene Myopathie

Bei den nachfolgenden Tabellen der kleinen Wiederkäuer wird das Alter der Tiere in Jahren, Monaten und Tagen angegeben(J, M, T).

Anhang 34: Kleine Wiederkäuer mit entzündlich-infektiösen Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anahng 34							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
273	Burenziege	4	0	0	m	Hirnstamm	Enzephalitis, V.a. Listeriose
274	Schaf-Mischling	0	1	14	w	Hirnstamm, Vestibularkerne	Enzephalitis, V.a. Listeriose
275	Bentheimer	0	10	0	w	Hirnstamm re.> li.	Enzephalitis, V.a. Listeriose
276	Kammerunschaf	1	0	0	m	Hirnstamm re.> li.	Enzephalitis, V.a. Listeriose
277	Schwarzkopf-Mischling	6	0	0	w	Hirnstamm re.> li., zentral vestibulär	Enzephalitis, V.a. Listeriose
278	Kamerunschaf	0	2	14	w	diffus intrakraniell	Enzephalitis, V.a. Listeriose
279	Suffolk	0	3	0	w	Hirnstamm, zentral vestibulär	Enzephalitis, V.a. Listeriose
280	Schaf-Mischling	0	3	0	m	multifokal intrakraniell (Großhirn mit motorischem Kortex und Hirnstamm)	Enzephalitis, V.a. Listeriose
281	Ziegen-Mischling	1	0	0	w	Hirnstamm re.> li.	Enzephalitis, V.a. Listeriose
282	Schwarzkopf	0	8	0	w	Hirnstamm (Ausfall der Kopfnerven: VII und IX und X)	Enzephalitis, V.a. Listeriose
283	Weiße deutsche Edelziege	6	0	0	w	UMN Lumbalschwellung	Myelitis
284	Schaf-Mischling	0	11	0	m	Hirnstamm	Enzephalitis, V.a. Listeriose
285	Schwarzkopf	0	2	5	w	multifokal intrakraniell (Großhirn und Hirnstamm re.> li.)	Enzephalitis, V.a. Listeriose
286	Schwarzkopf	0	8	0	w	Hirnstamm re.	Enzephalitis, V.a. Listeriose
287	Toggenburger-Mischling	0	4	0	w	multifokal intrakraniell	Enzephalitis, V.a. Listeriose
288	Heidschnucke	0	5	0	w	paradox vestibulär, Kleinhirnpedunkel	Enzephalitis (v.a. parasitäre Ursache)
289	Leineschaf	0	0	21	w	OMN, thorakolumbal	Myelitis
290	Schwarzkopf-Mischling	0	0	14	w	OMN bei L2 mit spinalem Schock	aufsteigende Myelitis
291	Braune deutsche Edelziege	3	0	0	m	Hirnstamm	bakterielle Meningoenzephalitis
292	Schwarzkopf	2	0		m	multifokal intrakraniell	septikämische Enzephalitis, Clostridienenterotoxämie
293	Heidschnucke	4	0	0	w	Hirnstamm re.> li., zentral vestibulär	Enzephalitis unbekannter Genese
294	Merinolandschaf	0	11	0	m	zentral vestibulär, Hirnstamm li.> re.	Enzephalitis unbekannter Genese
295	Burenziege	0	10	0	w	multifokal intrakraniell (Großhirn, Hirnstamm)	Enzephalitis, unklarer Genese
296	Zwergziege	1	5	0	m	multifokal intrakraniell	Enzephalitis unklarer Genese
297	Zwergziege	9	0	0	w	peripher vestibulär, peripher N. Fazialis re.	Otitis media /interna
298	Suffolk	2	3	0	w	multifokal intrakraniell	Scrapie
299	Suffolk	1	8	0	w	multifokal intrakraniell, motorischer Kortex	Scrapie
300	Ziegen-Mischling	3	0	0	w	Tetanus	Tetanusintoxikation
301	Ziegen-Mischling	3	0	1	w	Tetanus	Tetanusintoxikation

Anhang 35: Kleine Wiederkäuer mit entzündlich-infektiösen Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anahng 35		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne die Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
273	CAE Ak: negativ	Subakute Einschmelzung des Neuropils infolge purulenter Herdenzephalitis im Sinne einer Listeriose
274	Akutes Versterben	Hgr. granulomatöse bis eitrige, nekrotisierende Herd-Enzephalitis im Stammhirnbereich, multifokale lymphohistiozytäre Leptomeningitis, V.a. Listeriose
275	Thiamin: 0,178 mg/l, Listerien Ak negativ im CSF	Hgr. lympho-histiozytäre Herdenenzephalitis im Stammhirnbereich im Sinne einer Listeriose
276	Maedi/ Visna Ak: negativ, Thiamin: 0,0424 mg/l, Listerien Ak positiv im CSF	Ggr. nichteitrige, lymphohistiozytäre Leptomeningitis und eitrig-nekrotisierende Enzephalitis des Hirnstammes im Sinne einer Listeriose
277	MIBI: Listerien neg., Maedi/ Visna Ak: neg., FSME Ak: neg., Borna Ak: neg., Thiamin: 0,367 mg/l, Listerien Ak pos. im CSF	Lymphohistiozytäre Entzündung der Medulla oblongata mit Mikroabszessen im Sinne einer Listeriose
278	Listerien Ak positiv im CSF	Entlassen
279	Maedi/ Visna Ak: neg., Listerien Ak positiv im CSF	Entlassen
280	Thiamin: 0,082 mg/l, Maedi/Visna Ak: negativ, Listerien Ak positiv im CSF	Entlassen
281	CAE Ak: neg., Thiamin: 0,0821 mg/l, Listerien Ak positiv im CSF	Entlassen
282	Thiamin: 0,046 mg/l, Maedi/ Visna Ak negativ, NH3: 82,0 µmol/l, Besserung unter Therapie, Listerien Ak positiv im CSF	Entlassen
283	Röntgen: BWS/LWS o.b.B., Erysilpelothrix rhusiopathiae Ak: neg, Thiamin: 0,0856 mg/l, MRT T2: L4-L5 diffuses hyperintenses Signal vom dilatierten Zentralkanal ausgehend, nimmt fast den gesamten Querschnitt des RM in diesem Bereich ein, Listerien Ak positiv im CSF, Borna Ak Serum: 1:20, CAE Ak: neg.	Leukoenzephalomyelitis mit Degeneration der weißen Substanz
284	CAE Ak.: neg., BDV Ak: neg., Thiamin: 0,101 mg/l	Entlassen
285	Thiamin: 0,0654 mg/l, nach 10 Tagen selbst stehfähig, Kreisbewegungen re., Kopfschiefhaltung re, nach 1 Monat komplette Genesung	Entlassen
286	NH3: 162 µmol/l	Entlassen
287	Thiamin: 0,110 mg/l, NH3: 48,1 µmol/l, CAE Ak: neg.	Entlassen
288	Maedi/ Visna Ak.: neg., NH3: 235,9 µmol/l, Leberenzyme: bei Einstellung erhöht, nachher im Referenzbereich, Cu: während des gesamten Aufenthaltes erhöht, Leberegel im Kot	Entlassen
289	CAE Ak: neg., Thiamin: 0,091 mg/l, MRT: o.b.B.	Entlassen
290	MRT: T2: sagittal L1-L3 RM mit deutlicher wolkiger hyperintenser Zeichnung. Processus spinosus von L2 mit runder hgr. hyperintenser Struktur, T2 transversal: Processus spinosus mit zentraler Kavernenbildung (rundlich, hgr. hyperintens), Dach des RM-Kanals durchbrochen. V.a. Abszessbildung nach Kupierung des Schwanzes	besonders akzentuiert im Bereich L2-L3: hgr. subakute Malazie des Lendenmarks mit subduraler Ödematisierung
291	CAE Ak: neg., Zn: 45,7 µg/l, Thiamin: 0,0726 mg/l	Entlassen

Anahng 35		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne die Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
292	Thiamin: 0,110 mg/l, Maedi/ Visna Ak: neg., MIBI Kotprobe: hgr. Keimgehalt an Escherichia coli, mgr. Keimgehalt an Clostridium perfringens, MRT T1, T2, FLAIR: im Bereich der Basalganglien Residuen eines Ödems	Entlassen
293	Maedi/ Visna Ak.: fraglich, NLG: o.b.B., EMG: nicht auswertbar	Großhirn: geringgradige, lymphohistiozytäre Chorioiditis und mäßige, lymphohistiozytäre, parenchymatöse und periventrikuläre Enzephalitis; Lobus frontalis: hochgradige Gliose mit Entmarkung in der weissen Substanz; mäßige, lymphohistiozytäre Meningitis; Mesenzephalon: herdförmige Gliose mit Vakuolisierung und lymphohistiozytären Infiltraten, teils granulomatöse Entzündung und Abräumreaktion, Kleinhirn: geringgradige, herdförmige, lymphohistiozytäre Infiltrate im Marklager; Lumbalmark: einzelne Myelophagen in den dorsomedialen Abschnitten der weißen Substanz und in anderen Bereichen
294	Rö. Bulla: deutliche Verschattung, klinische Besserung, Borna Ak im Serum: 1:40	Entlassen
295	Thiamin: 0,0652 mg/l,	Entlassen
296	MRT: symmetrisch multiple auftretende, in der T2 homogene hyperintense, rundliche Läsionen mit verwaschener Begrenzung, besonders deutlich im Bereich des Corpus geniculatum laterale, Thiamin: 0,0881 µg/l, CAE Ak: neg.	Entlassen
297	CT: deutliche Füllung der re. Bulla tympani	Entlassen
298	Tonsillenbiopsie: Scrapie positiv, mgr.-hgr. Leberegelbefall	verstorben, Bestätigung der Scrapie durch die Bundesforschungsanstalt
299	Tonsillenbiopsie: Scrapie positiv, mgr.-hgr. Leberegelbefall, bei der zweiten Untersuchung (einen Monat später) keine Apathie mehr, Gnubbern und Hypermetrie und Verdeutlichung der propriozeptiven Defizite	verstorben, Bestätigung der Scrapie durch die Bundesforschungsanstalt
300	Thiamin: 0,041 mg/l, NH3: 48,1 µmol/l, CAE Ak: neg., Vitamin E: 1,66 mg/l, Selen: 0,101 mg/l	Unschädliche Beseitigung
301	Thiamin: 0,039 mg/l, NH3: 62,3 µmol/l, CAE Ak: neg., Vitamin E: 2,23 mg/l, Selen: 0,107 mg/l	ZNS: o.b.B., V.a. Tetanustoxinintoxikation

Anhang 36: Kleine Wiederkäuer mit metabolisch-toxischen Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anhang 36							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
302	Schaf-Mischling	1	0	0	m	diffus Großhirn	Zerebrokortikalnekrose
303	Moorschnucke	4	0	0	w	multifokal intrakraniell	Zerebrokortikalnekrose
304	Ziegen-Mischling	3	0	0	w	diffus Großhirn	Zerebrokortikalnekrose
305	Schaf-Mischling	4	0	0	m	multifokal intrakraniell (Hirnstamm, Großhirn)	Zerebrokortikalnekrose, Enzephalitis
306	Burenziege	0	2	0	w	multifokal intrakraniell (Großhirn, vestibulär)	Zerebrokortikalnekrose
307	Weiße deutsche Edelziege	8	0	0	w	multifokal intrakraniell	Zerebrokortikalnekrose
308	Weiße deutsche Edelziege	3	0	0	w	multifokal intrakraniell	Zerebrokortikalnekrose, atypisch
309	Heidschnucke	2	0	0	w	diffus Großhirn, peripher neuromuskulär	Hypokalzämie

Anhang 36							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
310	Heidschnucke	2	0	1	w	diffus Großhirn, peripher neuromuskulär	Hypokalzämie
311	Heidschnucke	2	0	2	w	diffus Großhirn, peripher neuromuskulär	Hypokalzämie
312	Texel	6	0	0	w	diffus Großhirn, peripher neuromuskulär	Hypokalzämie, Abort
313	Heidschnucke	2	0	0	w	diffus Großhirn, peripher neuromuskulär	Hypokalzämie
314	Kamerunschaf	3	0	0	w	diffus Großhirn, peripher neuromuskulär	Hypokalzämie
315	Schaf-Mischling	4	0	0	w	diffus Großhirn, peripher neuromuskulär	Hypokalzämie, Ketose
316	Heidschnucke	3	0	0	w	diffus Großhirn, peripher neuromuskulär	Hypokalzämie
317	Schaf-Mischling	2	0	0	w	diffus Großhirn	hgr. Ketose
318	Schaf-Mischling	2	5	0	w	diffus Großhirn	hgr. Ketose
319	Moorschnucke	4	0	0	w	diffus Großhirn	hgr. Ketose, Zinkmangel
320	Schaf-Mischling	3	0	0	w	diffus Großhirn	hgr. Ketose
321	Suffolk	5	5	0	w	diffus Großhirn	hgr. Ketose
322	Röhnschaf	2	0	0	w	diffus Großhirn	hgr. Ketose
323	Schwarzkopf	0	2	0	m	diffus neuromuskulär, diffus Großhirn	Vitamin E/ Selen-Mangel, (nutritive Muskeldystrophie)
324	Suffolk	2	0	0	w	multifokal peripher neuromuskulär	Vitamin E-Mangel, (nutritive Muskeldystrophie), Polyneuropathie
325	Suffolk	3	0	0	w	multifokal peripher neuromuskulär	Vitamin E-Mangel, (nutritive Muskeldystrophie), Polyneuropathie
326	Suffolk	6	0	0	w	multifokal peripher neuromuskulär	Vitamin E-Mangel, (nutritive Muskeldystrophie), Polyneuropathie
327	Schwarzkopf	3	0	0	w	multifokal ZNS und PNS	Vitamin E-Mangel, (nutritive Muskeldystrophie), Polyneuropathie
328	Heidschnucke	0	0	21	w	multifokal intrakraniell (Großhirn und Hirnstamm)	Vitamin E-Mangel, (nutritive Muskeldystrophie), Polyneuropathie
329	Schaf-Mischling	0	11	0	m	multifokal peripher neuromuskulär	Vitamin E-Mangel, (nutritive Muskeldystrophie), Polyneuropathie
330	Edelziege	0	2	0	w	multifokal, intrakraniell und neuromuskulär	Selen-Mangel
331	Afrikanische Zwergziege	6	0	0	w	multifokal intrakraniell	Hepatoenzephalopathie
332	Ziegen-Mischling	0	0	14	m	Chiasma opticum, Thalamus	Zentrale Blindheit, Hypoxie unter der Geburt
333	Schaf-Mischling	5	0	0	m	dermatologisch	Hgr. Befall an Ektoparasiten, Juckreiz
334	Schaf-Mischling	5	0	0	w	dermatologisch	Hgr. Befall an Ektoparasiten, Juckreiz
335	Schaf-Mischling	5	0	0	w	dermatologisch	Hgr. Befall an Ektoparasiten, Juckreiz
336	Schaf-Mischling	5	0	0	w	dermatologisch	Hgr. Befall an Ektoparasiten, Juckreiz
337	Schaf-Mischling	5	0	0	w	dermatologisch	Hgr. Befall an Ektoparasiten, Juckreiz
338	Schaf-Mischling	6	0	0	w	diffus Großhirn	Tympanie, metabolisch-toxische Störung (Hypokalzämie, Ketose)
339	Texel	4	0	0	w	primär: diffus intrakraniell, sekundär: peripher neuromuskulär HE li.	Initiale Pansenazidose, metabolisch und entzündlich bedingte Tetraparese, sekundäres Trauma an der HE li.
340	Texel	5	0	0	w	primär: diffus intrakraniell, sekundär: peripher neuromuskulär HE li.	Initiale Pansenazidose, metabolisch und entzündlich bedingte Tetraparese, sekundäres Trauma an der HE li.
341	Schwarzkopf-Mischling	0	1	7	w	OMN thorakolumbal	Swayback, intrauteriner Cu - Mangel
342	Schwarzkopf-Mischling	0	0	14	w	multifokal, Kleinhirn und RM	Swayback, intrauteriner Cu - Mangel
343	Bergschaf	5	0	0	w	multifokal (Großhirn und peripher neuromuskulär)	Intoxikation, Hypokalzämie

Anhang 36							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
344	Leineschaf	0	3	0	m	multifokal, intrakraniell und neuromuskulär	Leukoenzephalomalazie, V.a. Intoxikation, Muskelschaden HE li., Selen Mangel,
345	Bergschaf	5	0	0	w	multifokal (Großhirn und peripher neuromuskulär)	Intoxikation (Vitamin E/ Selen)
346	Bergschaf	n.b.			w	multifokal (Großhirn und peripher neuromuskulär)	Intoxikation (Vitamin E/ Selen)

Anhang 37: Kleine Wiederkäuer mit metabolisch-toxischen Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anahng 37		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
302	Thiamin: 0,048 mg/l	Entlassen
303	Maedi/Visna Ak: negativ, Thiamin: 0,015 mg/l (bleibt auch bei Substitution niedrig)	Zerebrokortikalnekrose
304	Thiamin: 0,00835 mg/l	Entlassen
305	CAE Ak: neg., Thiamin: 0,0385 mg/l, BDV Ak: neg., MIBI CSF: kein Keimgehalt	Entlassen
306	MRT: High water lesions im fronto-parietalen Kortex, v.a.: Polioenzephalomalazie, Thiamin: (14.10.03) 0,123 mg/l, (22.10.03) 370 mg/l, CAE Ak: negativ, BDV AK: negativ, NH3: 65,8 µmol/l, AST: 91 U/l	Zerebrokortikalnekrose, Mikrophthalmie, Brachygnathia superior
307	CAE Ak: negativ, Thiamin Summe: 0,016 mg/l, MRT: High water leasions im fronto-parietalen Kortex, Borna Ak im Serum: 1:80	Entlassen
308	CAE Ak.: neg., Thiamin: 0,069 mg/l,	Zerebrokortikalnekrose
309	Ca: 1,59 mmol/l	Entlassen
310	Ca: 1,66 mmol/l	Entlassen
311	Ca: 1,62 mmol/l	Entlassen
312	Ca: 0,56 mmol/l, Vitamin E: 0,134 mg/l, Se: 0,05 mg/l	Perakute Herdpneumonie, hgr. zentrolobuläre Degeneration der Leber mit Gallengangshypertrophie könnte Anzeichen einer latenten Intoxikation sein, Abort unklarer Ursache, BVDV Ak: neg.
313	Ca: 1,04 mmol/l	Entlassen
314	Ca: 1,52 mmol/l	Entlassen
315	Ca: 1,04 mmol/l, 3-HB: 2,03 mmol/l	Entlassen
316	Ca: 0,9 mmol/l	Entlassen
317	3-HB: 10,88 mmol/l, Maedi/Visna Ak: neg.	Entlassen
318	3-HB: 11,11 mmol/l	Entlassen
319	3-HB: 6,55 mmol/l, Mykobakterium avium: neg., Maedi/Visna Ak: neg., Zn: 51,3 µg/dl	Entlassen
320	3-HB: 5,36 mmol/l, P: 0,5 mmol/l	Entlassen
321	3-HB: 4,54 mmol/l, Mg: 0,71 mmol/l	Krankheits- und Todesursache ist die Ketose, hgr. Leberverfettung
322	3-HB: 10,04 mmol/l, Mg: 0,75 mmol/l	Hgr. Leberverfettung, V.a. Gestationshepatose/ Ketose
323	Maedi/Visna Ak: neg., Vitamin E: 0,5 mg/l, Selen, 0,05 mg/l, Thiamin: 0,0864 mg/l	Entlassen

Anahng 37		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
324	EMG: normale Insertionspotentiale, Fibrillationen, eine myotone Entladung, Vitamin E: 0,32 mg/l	Entlassen
325	Vitamin E: 0,55 mg/l, Maedi/ Visna Ak: neg.	Entlassen
326	Vitamin E: 0,87 mg/l	Entlassen
327	EMG: hgr. Fibrillationspotentiale. in der Gliedmaßenmuskulatur, NLG.: N. Fibularis li. deutlich herabgesetzt, Vitamin E: 0,04 mg/l, Selen: 0,109 mg/l, Maedi/ Visna Ak: neg., Ca: 1,69 mmol/l, Mg: 0,37 mmol/l, CK: 1849 U/l, GLDH: 82 U/l	keine pathomorphologischen Veränderungen des ZNS oder des PNS, aber Fettleber und fibrinös-nekrotisierende Pneumonie
328	Besserung unter Substitution von Vitamin B1, Borna AK im Serum: 1:80	Entlassen
329	Vitamin E: 0,98 mg/l, Selen: 0,122 mg/l, Thiamin: 0,098 mg/l	Entlassen
330	Vitamin E: 1,96 mg/l, Selen 0.084 mg/l	Entlassen
331	CAE Ak: neg., NH3: 156,5 µmol/l	hgr. vakuoläre Degeneration der weißen Substanz in Groß- und Kleinhirn als Folge einer Hepatoenzephalopathie
332	Thiamin: 0,359 mg/l, Augenuntersuchung: zentrale Blindheit, Besserung unter Pflege, Tier ist bei Entlassung voll orientiert, BD Ag + AK: negativ	Entlassen
333	Ein Tier aus demselben Bestand wurde in einem Veterinäruntersuchungsamt seziert und es wurden graubraune Einschmelzungen im Bereich der Großhirnrinde gefunden, daraufhin wurden die Tiere in die Klinik für kleine Klauentiere überwiesen	diffuse, chronische, teilweise eitrige Dermatitis, ggr. ZNS Befunde (Gitterzellen, Axonzylinder-schwellungen) sind auf Phosphorsäureester Behandlung zurückzuführen, hgr. Endo- und Ektoparasitenbefall
334	Nachweis von Ektoparasiten	Entlassen
335	Nachweis von Ektoparasiten	Entlassen
336	Nachweis von Ektoparasiten	Entlassen
337	Nachweis von Ektoparasiten	Entlassen
338	CAE Ak.: neg.	Abszess im Mediastinum mit Komprimierung des N. Vagus und Ösophagus, (Verhinderung des Ruktus)
339	EMG: positive scharfe Wellen und ggr.- mgr. Defibrillationen in M. astrocnemius und M. Ffibularis tertius li., NLG HE re: 139 m/s, Maedi/Visna Ak: neg.	Entlassen
340	EMG: o.b.B., NLG: HE re.: nicht stimulierbar, VE re. + HE li.: o.b.B., Tier unter Therapie vollständig genesen, Maedi/ Visna Ak: neg.	Entlassen, bei anderen Tieren des Bestands wurden hgr. Pansenazidosen mit Hypokalzämie und Hypophosphatämie festgestellt
341	Cu (Blut): 4,8 µmol/l, Thiamin: 0,107 mg/l, Cu (Leber): 4,8 mg/kg, Maedi/ Visna Ag: neg.	Entlassen
342	MRT: multifokale, rundliche, hypointense, 1-2 mm große Läsionen im gesamtem Hirnparenchym, Cu (Blut): 5,8 µmol/l, Thiamin: 0,153 mg/l, Cu (Leber): 4,5 mg/kg, Maedi/ Visna Ak: neg.	Großflächige Leukomalazie im Gehirn und im Rückenmark, multifokale, rundliche, hypointense, 1-2 mm große Läsionen im gesamtem Hirnparenchym
343	Maedi/Visna Ag: negativ	Es ließ sich keine Erkrankungsursache feststellen
344	Thiamin Summe: 0,111 mg/l, NH3: 24,3 µmol/l, Maedi/ Visna Ak: neg., Vitamin E: 1,23 mg/ l, Selen 0,044 mg/l, MRT: T1: hypointense, bilateral symmetrische, kreisrunde Läsion mit hyperintenser Umrandung im Bereich der Basalganglien, T2 gleicher Bereich hyperintense Läsionen	Leukoenzephalomalazie, Muskelschaden, katarrhalische Enteritis mit Endoparasitose sowie kachektischer Ernährungszustand. Die Ursache der Malazie konnte nicht eindeutig ermittelt werden. Differentialdiagnostisch muss eine Clostridienenterotoxämie in Betracht gezogen werden. Das Festliegen des Tieres könnte sowohl mit einer allgemeinen Schwäche, der Muskelalteration oder der Enzephalopathie pathogenetisch zusammenhängen.
345	Maedi/Visna Ak: neg.	Entlassen

Anahng 37		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
346	Maedi/Visna Ak: neg.	o.b.B.

Anhang 38: Kleine Wiederkäuer mit traumatischen Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anahng 38							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
347	Schaf-Mischling	0	1	0	w	multifokal intrakraniell (Hirnstamm, Großhirn)	SHT
348	Schwarzkopf	0	1	14	m	peripher VE re. (N. Radialis)	HWS-Trauma, V.a. HWS-Missbildung
349	Suffolk	0	3	0	w	HWS	Wirbeltrauma HWS
350	Merino-Mischling	1	0	0	w	UMN Lumbalschwellung	Geburtstrauma mit nachfolgender Infektion des weichen Geburtsweges
351	Schaf-Mischling	0	1	10	w	UMN Lumbalschwellung	abszedierendes Trauma L3 - L5
352	Heidschnucke	3	0	0	w	UMN Lumbalschwellung	Fraktur L6
353	Schaf-Mischling	0	0	8	w	orthopädisch	bds. Femurhalsfraktur, bds. Darmbein - Sitzbeinfraktur, Vit. E/Selen Mangel
354	Zwergziege	13	0	0	w	UMN Lumbalschwellung	multiple Beckenfrakturen

Anhang 39: Kleine Wiederkäuer mit traumatischen Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anhang 39		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
347	Thiamin: 0,114 mg/l, Borna Titer Serum: 1:160, CSF: 1:4	Bilaterale Glianarbe im Dienzephalon mit zentralen Gefäßen und perivaskulärem Ödem, V. a. altes Trauma
348	Maedi/Visna Ak: neg., keine Ak gegen Erysilpelothrix rhusiopathiae, Thiamin Summe: 0,071 mg/l, NLG: o.b.B., EMG: o.b.B., CT: multiple Wirbelfrakturen der HWS: C1-C2 Densansatz am Wirbelkörper, C2 über 4 mm ventral gespalten, MRT: keine Komprimierung des RM mehr feststellbar, WS-Missbildung ist nicht auszuschließen, Tier o.b.B. bis auf Halshaltung	Entlassen
349	Röntgen HWS v/d + lat./lat.: Deformationen an C2	Entlassen
350	Rö.: o.b.B.	Entlassen
351	Ak gegen Erysilpelothrix rhusiopathiae: neg., Rö.: Spondylitis L3-L6	Hgr. eitrig-einschmelzende Osteomyelitis innerhalb des Os Sakrum sowie der Lendenwirbelkörper mit hgr. perifokaler Granulationsgewebszubildung
352	Maedi/Visna Ak: neg., Rö.: Fraktur L6	Fraktur L6 mit vollständiger Durchtrennung des RM in diesem Bereich
353	Vitamin E: 0,31 mg/l, Selen: 0,046 mg/l, Röntgen: bds. Femurhalsfraktur, bds. Darmbein-Sitzbeinfraktur	Keine Hinweise auf das Vorliegen einer neurologischen Erkrankung oder eines infektiösen Geschehens, Bestätigung der Femurhalsfrakturen
354	Röntgen: Diastase re., L4-6 Hyperostosen an den dorsalen Wirbelgelenken und trichterförmige Veränderung der Gelenkflächen	Unschädliche Beseitigung

Anhang 40: Kleine Wiederkäuer mit idiopathischen Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anhang 40							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
355	Kamerunschaf	0	2	0	m	diffus neuromuskulär	Myopathie unklarer Genese
356	Kamerunschaf	0	2	0	m	diffus neuromuskulär	Myopathie unklarer Genese
357	Schaf-Mischling	0	3	0	w	diffus neuromuskulär HE	Myopathie unklarer Genese

Anhang 41: Kleine Wiederkäuer mit idiopathischen Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anhang 41		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf (ohne Ergebnisse der CSF-Untersuchung)	Pathologische Untersuchung
355	EMG: Defibrillationen im M. Extensor carpi radialis + in beiden HE, CT: o.b.B., Thiamin: 0,114 mg/l, Maedi/ Visna Ak: neg.	Muskelbiopsie: siehe Lfd. Nr. 356, Patho: Keine Hinweise auf die Ursache der Erkrankung bzw. auf eine Mitochondriopathie, V.a: primäre Epilepsie
356	EMG: Defibrillationen im M. Extensor carpi radialis und M. Fibularis tertius, CT: o.b.B., Thiamin Summe: 0,087 mg/l, Maedi/ Visna Ak: neg.	Muskelbiopsie: chronisch-myopathische Veränderung unklarer Ätiologie, V.a.: hereditäre Störung, bzw. metabolisch- nutritive Ursache (Vitamin E/Selen), Patho: Keine Hinweise auf die Ursache der Erkrankung bzw. auf eine Mitochondriopathie
357	NLG und EMG: o.b.B	Muskelbiopsie: chronische neurogene Myopathie vom peripher gemischten Typ

Anhang 42: Kleine Wiederkäuer mit vaskulären Erkrankungen, Signalement, neuroanatomische Lokalisation und Diagnose

Anhang 43							
Lfd. Nr.	Rasse	J	M	T	G.	Lokalisation	Diagnose
358	Tauernschecke	7	0	0	m	Hirnstamm, zentral vestibulär	klinische Enzephalitis unklarer Genese

Anhang 43: Kleine Wiederkäuer mit vaskulären Erkrankungen, Befunde der pathologischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik

Anhang 43		
Lfd. Nr.	Weiterführende Untersuchungen und Verlauf	Pathologische Untersuchung
358	CAE Ag: neg., MRT: schlechte Bildqualität, keine Befundung möglich, Nierenwerte erhöht, MIBI: keine Listerien in der Kälteanreicherung nachgewiesen, Thiamin: 0,233 mg/l	keine Befunde im ZNS, hgr. metastatische Verkalkung aller Gefäße, V.a. Infarkt im Bereich des Hirnstamms bedingt durch die Verkalkung

Anhang 44 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei Katzen mit entzündlich-infektiösen Erkrankungen

Anhang 44						
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-5]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	eosinophile Granulozyten [%]	Erythrozyten/ µl
95	13					
96	16		45			3379
98	1,0		3			10
106	0,0		0			0
107	0,7					0
113	0,0					150
117	0,0					0
118	151,3					6144
120	178,7					
123	29,3	1	70			50
124	18,7					
125	10,0		22	80		3

Anhang 45 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei Katzen mit metabolisch-toxischen Erkrankungen

Anhang 45						
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-5]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	eosinophile Granulozyten [%]	Erythrozyten/ µl
141	9		26	1		5632
142	0					

Anhang 46 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei Katzen mit vaskulären Erkrankungen

Anhang 46						
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-5]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	eosinophile Granulozyten [%]	Erythrozyten/ µl
29	68,7		83	17		11

Anhang 47 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei Katzen mit neoplastischen Erkrankungen

Anhang 47						
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-5]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	eosinophile Granulozyten [%]	Erythrozyten/ µl
157	0		0			0
158	0					100
164	1					0

Anhang 48 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei Katzen mit degenerativen Erkrankungen

Anhang 48						
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-5]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	eosinophile Granulozyten [%]	Erythrozyten/ µl
168	44,3					3200
170	2					3300
171	2		6			1

Anhang 49 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei Katzen mit idiopathischen Erkrankungen

Anhang 49						
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-5]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	eosinophile Granulozyten [%]	Erythrozyten/ µl
74	1,3		4			1
75	0		0			0
76	1,3		3			11776
77	0					
79	0					0
80	0,7		2		4	0
82	1		2	1		
86	0		0			0
88	0,7					2
89	2,7					
90	1,3					
91	2,7					
92	2					100

Anhang 50 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei Rindern mit entzündlich-infektiösen Erkrankungen

Anhang 50					
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-3]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	Erythrozyten/ µl
185	1,33				14336
189	8,33				266
198	10,67				1424
188	12,33				448
180	13,00				1824
194	23,33				1279
181	25,67	42	9	49	7184
191	31,00	30	24	46	1200
190	39,00	37	29	34	1032
192	40,00	40	33	27	321
179	60,00	44	30	26	1425
178	64,67	51	5	44	966
177	67,67	31	24	45	
187	79,00	43	30	27	669
184	164,00				272
186	190,67	39	50	11	5824
183	378,67		87		608
193	598,67	33	27	40	578

Anhang 51 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei Rindern mit metabolisch-toxischen Erkrankungen

Anhang 51					
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-3]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	Erythrozyten/ µl
253	0,7				310
251	4,7				400
236	5				590
266	5,7				97
238	7,3				5360
249	9				561
256	16				864
267	54,7				6800
263	60,3				53
255	69,3				nicht zählbar
262	84	20	27	53	99

Anhang 52 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei Rindern mit traumatischen Erkrankungen

Anhang 52					
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-3]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	Erythrozyten/ µl
227	8,7				5276

Anhang 53 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei Rindern mit Anomalien

Anhang 53					
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-3]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	Erythrozyten/ µl
269	19,3				185000

Anhang 54 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei Rindern mit degenerativen Erkrankungen

Anhang 54					
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-3]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	Erythrozyten/ µl
273	1,3				130

Anhang 55 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei kleinen Wiederkäuern mit entzündlich-infektiösen Erkrankungen

Anhang 55					
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-5]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	Erythrozyten/ µl
300	0,1				
296	4,8	83	7	6	
294	4,9				
301	16,1				

Anhang 55					
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-5]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	Erythrozyten/ µl
292	20,0	98,5	1	0,5	
289	27,6				
282	39,9	92		8	
293	41,9	100			
287	43,4	95,2	2,7	2	
288	46,5	54,7	13,9	9,9	
277	69,9				
295	85,1	76	4,3	19,3	
275	100,0	95	2,3	2,6	
281	101,0	83	7,5	9,5	
273	126,0				
276	186,0	67,6	7	25,3	0
283	199,0	75,5	12	12,2	
286	219,0	92	0,5	7,5	0
278	263,0	92	0,3	7,6	
291	402,0		14,6	85,3	
280	454,0	82,5	12	5,5	
285	619,0	67	21	11,6	0
284	1009,0	74	21	7	
279	2679,0	60,5	37,2	2,2	0

Anhang 56 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei kleinen Wiederkäuern mit metabolisch-toxischen Erkrankungen

Anhang 56					
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-5]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	Erythrozyten/ µl
306	0,1				
307	0,1				
326	0,1				
331	0,1				
304	1,9				
323	2,0				
328	2,0				
325	2,5				
327	3,7				
340	5,0				
344	12,8	95	0	5	
303	24,7	45	26,5	24	
346	24,7				
305	63,9				
342	129,0				
339	139,0	3,3	73,6	21,6	0
308	190,0				

Anhang 57 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei kleinen Wiederkäuern mit traumatischen Erkrankungen

Anhang 57					
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-5]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	Erythrozyten/ µl
352	2,0				
347	17,5	90,5	0,5	7	90
348	41,5	79	7	14	

Anhang 58 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei kleinen Wiederkäuern mit vaskulären Erkrankungen

Anhang 58					
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-5]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	Erythrozyten/ µl
358	2,5				

Anhang 59 Befunde im Liquor cerebrospinalis bei kleinen Wiederkäuern mit idiopathischen Erkrankungen

Anhang 59					
Lfd. Nr.	Leukozyten / µl [Norm: 0-5]	Monozyten [%]	segmentkernige Granulozyten [%]	Lymphozyten [%]	Erythrozyten/ µl
355	0,1				
356	13,0				
357	2,0				

Anhang 60 Befunde des Ak Nachweises auf Listerien im Liquor cerebrospinalis

Anhang 60	
Lfd. Nr.	AK gegen Listerien Ag im CSF, (Verdünnung 1: 100)
347, 275, 285, 328, 286, 296, 291, 295, 300, 301, 287, 344, 306, 294, 358, 289, 342, 339, 339, 340, 292, 348, 352, 323, 345, 346, 331, 303	negativ
276, 278, 282, 277, 281, 279 280, 283	positiv

Danksagung

Mein herzlicher Dank gilt Frau Prof. Dr. Andrea Tipold für die Überlassung des Themas und Ihre jederzeit gewährte wissenschaftliche und freundschaftliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit. Ihr stetiges Engagement vermochte es, meine Begeisterung für Neurologie und die wissenschaftliche Arbeit zu wecken.

Bei Herrn Prof. Dr. Wolfgang Baumgärtner, Ph.D., Prof. Dr. Martin Ganter und Herrn Prof. Dr. Jürgen Rehage möchte ich mich für die wissenschaftliche und freundliche Unterstützung bei der Durchführung dieser Dissertation bedanken. Durch die konstruktiven Ideen in Ihren jeweiligen Fachgebieten wurde diese Arbeit bereichert.

Dem Team der Neurologie der Klinik für kleine Haustiere, bestehend aus Frau Dr. Veronika Stein, Ph.D., Frau Dr. Irene Böttcher und Herrn Thilo von Klopmann, gilt ein besonders herzlicher Dank. Durch Ihre praktische Unterstützung, Ihre Hilfsbereitschaft und den freundschaftlichen Rückhalt, den Sie mir gewährten, ist das Erstellen dieser Arbeit erst möglich geworden.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Axel Gerdwilker, ohne dessen kompetente praktische und ideelle Unterstützung die Durchführung der Computertomographie und Magnetresonanz-tomographie bei den Wiederkäuern im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Herrn Prof. Dr. Nolte danke ich für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes und den Zugang zu den bildgebenden Verfahren (CT und MRT).

Bei den wissenschaftlichen Mitarbeitern, sowie den Pflegern der Klinik für Rinderkrankheiten und der Klinik für kleine Klauentiere der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover möchte ich mich herzlich für die gute Zusammenarbeit und deren tatkräftige Unterstützung bei der Durchführung der neurologischen und weiterführenden Untersuchungen bedanken.

Ich danke den Kollegen im Institut für Pathologie der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover für die Durchführung der Sektionen und die gute Zusammenarbeit.

Herrn Dr. Wolfgang Kehler möchte ich für seine fundierte und konstruktive Kritik bei dem in der Klinik für Rinderkrankheiten durchgeführten Teil dieser Arbeit danken.

Dem niedersächsischen Ministerium für den ländlichen Raum, Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz danke ich für die Bereitstellung der Gelder für diese Studie.

Ich danke Herrn Dr. Karl Rohn aus dem Institut für Biometrie der Stiftung Tierärztliche Hochschule für die Hilfe bei der Durchführung der statistischen Auswertung dieser Arbeit.

Ich danke der Becks/ Strothmann AG und deren Gesandten (Herrn Dr. Guido Martens, Herrn Björn Röcker, Herrn Dr. Boris Sülzle, Herrn Jörg Vonnahme, Herrn Dr. Herbert Pascherts und Herrn Wolfdieter Stammwitz), sowie den Herren von der Tankstelle (Georgios Tsousis und Michael Lammers) für deren moralische, ideelle und freundschaftliche Unterstützung in allen Lebenslagen.

Nicht zuletzt möchte ich meinen Eltern und meinen Geschwistern danken für Ihre Geduld und Ihre moralische Unterstützung.