

5. ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Arbeit wurde der Einfluß des Vitamin E-Mangels und des Gehalts an mehrfach ungesättigten Fettsäuren im Futter bei der Entstehung der nutritiven Enzephalomalazie (NEM) des Broilers mit Hilfe lichtmikroskopischer Methoden untersucht. Weiterhin sollte geklärt werden, ob die klinisch faßbaren Symptome einer zentralnervösen Störung mit den morphologischen Befunden im ZNS korrelieren.

Für diese Untersuchung standen 248 Kleinhirnlokalisationen von 370 Küken aus dem Versuch zur Verfügung, die in 4 Gruppen eingeteilt wurden:

Kontrollgruppe (n=12): mit normaler Fütterung

FG I. (n=83): 5% n-3, -6, -9 FS / 0, 20, 120 ppm Vit. E

FG II. (n=173): 10% n-3, -6, -9 FS / 0, 20, 120 ppm Vit. E

FG III. (n=102): 10% n-3, -6, -9 FS fri. und ox. / 0, 50 ppm Vit. E

Die Tötung erfolgte nach dem Auftreten von klinischen Symptomen der NEM (Tag 7-21) bzw. in der Kontrollgruppe im Alter von 4 und 9 Tagen. Von insgesamt 248 Kleinhirnproben wurden H.E.-gefärbte Paraffinschnitte pathohistologisch untersucht. Eine besondere Beachtung fand das Auftreten der nutritiven Enzephalomalazie. An Gehirnproben in denen eine Malazie diagnostiziert worden war, erfolgte eine Untersuchung auf fluoreszierende Lipofuszinpartikel an entparaffinierten, ungefärbten Paraffinschnitten. Zusätzlich wurden eponeingebettete, toluidinblaugefärbte Semidünnschnitte speziell auf NEM untersucht.

Insgesamt wurde in 11 Kükenkleinhirnen eine nutritive Enzephalomalazie histomorphologisch diagnostiziert. Nur 6 von diesen Tiere zeigten klinische Symptome. 4 Tiere wiesen auch makroskopisch pathologische Veränderungen auf. Die histomorphologisch faßbaren Malazien verteilten sich auf die FG I. mit einem und auf die FG II. bzw. III. mit je fünf Tieren.

Die Malazien traten mit einer Ausnahme nur in Fütterungsgruppen mit 0 ppm Vitamin E-Zulage und n-3 (linolensäurereich) bzw. n-6 (linolsäurereich) Fettsäuren auf. Bei dieser Fettversorgung lag der Schwerpunkt eindeutig bei der n-6 fettsäurereichen Ration (8 von 11). Bei der Fütterung von oxidierten Fetten in FG III. war eher ein protektiver Effekt zu beobachten.

Die Lokalisation der Malazien lag hauptsächlich in den Kleinhirnen. Nur vereinzelt traten in Großhirnproben geringgradige, umschriebene Läsionen auf. Sie äußerten sich in Form von perivaskulären Ringblutungen bzw. Neuropilauflockerungen und beginnenden Gerinnungsstörungen. In den Kleinhirnproben waren unterschiedliche Stadien der NEM zu verzeichnen. In den leichteren Fällen zeigten sich zunächst im Stratum ganglionare (Purkinjellschicht) ödematöse Auflockerungen mit vereinzelter Degeneration der Purkinjellen. In den späteren Stadien nahm die Purkinjellzahl in diesem Bereich durch die zunehmenden exsudativen Prozesse ab. Die anderen Schichten (Stratum moleculare und granulosum) waren von diesen Prozessen ebenfalls betroffen und zeigten Auflockerungen mit initialen Ödemen bis hin zu löchriger Auflösung mit massiven Blutungen. In diesen Stadien traten auch in der weißen Substanz Ödematisierung, Zelldegenerationen und Nekrosen auf.

6. Summary

SUSANNE SALOMON

MORPHOLOGICAL EXAMINATIONS ON NUTRITIONAL ENCEPHALOMALACIA IN CHICKS

The impact on the development of nutritional encephalomalacia (NEM) which is caused by vitamin E deficiency and polyunsaturated fatty acids in the feed was to be examined in this study using light-mikroskopical techniques. Furthermore it was to be clarified whether the clinical symptoms of a centralnervous disorder correlated with the morphological findings.

Out of 370 chicks 248 localisations of the cerebellum were available for this examination. They were divided into 4 groups with different nutrition:

Controlgroup (n=12): with normal feeding

FG I. (n=83): 5% n-3, -6, -9 FA / 0, 20, 120 ppm vit. E

FG II. (n=173): 10% n-3, -6, -9 FA / 0, 20, 120 ppm vit. E

FG III. (n=102): 10% n-3, -6, -9 FA fresh and ox. / 0, 50 ppm vit. E

As a result of the occurrence of NEM-symptoms the date of euthanizing the chicks was chosen (day 7-21). The animals of the controlgroup were killed at random at the age of 4 and 9 days. 248 H.E.-stained slices made of paraffin embedded cerebellum samples were examined histopathologically. Special regard was paid to the occurrence of nutritional encephalomalacia. In brain samples in which NEM had been diagnosed a screening test on fluorescent lipofuszin particles was carried through. Additionally epon embedded, toluidin-blue stained semi-slices were specially tested on NEM.

In total nutritional encephalomalacia was morphohistologically diagnosed in 11 chick cerebelli. Only 6 of these animals showed clinical symptoms of NEM. 4 chicks proved to have makroskopically identifiable alterations. The morphohistologically determinable malacias were found within FG I. once and five times within FG II. resp. III..

With one exception NEM only occurred in groups fed 0 ppm vitamin E and n-3 (rich in linolenic acid) respectively n-6 (rich in linoleic acid) fatty acids. The emphasize here was on nutrition rich in n-6 fatty acids (8 out of 11). When the chicks of FG III. were fed oxidized fatty acids a rather protective effect on the development of NEM was traced.

The malacias were mainly localized in the cerebellum. Only occasionally low grade, circumscribed lesions were to be found in the cerebrum. They manifested themselves in perivascular hemorrhage resp. disintegration of the neuropil and in an initial disorder of blood coagulation. In the samples of the cerebellum different grades of NEM were specified. Cases of low grade showed at first edematous disintegration in the stratum ganglionare with sporadic degenerations of purkinjecells. In highgrade malacias the number of purkinjecells decreased because of the increasing exsudative proceedings. The other layers (stratum moleculare and granulosum) were also affected showing disintegration with initial edema up to porous dissolution with massive bleedings. At that stage edema, degeneration of cells and necrosis also occurred in the white substance.