Kleinhirnaplasie bei einem Kalb

Autor(en): **Frauchiger, E.**

Objekttyp: **Article**

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

Band (Jahr): **82 (1940)**

Heft 10

PDF erstellt am: **27.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-591955

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Aus der veterinär-ambulatorischen Klinik der Universität Bern.
(Prof. W. Hofmann).

Kleinhirnaplasie bei einem Kalb.

Von Priv. Doz. Dr. med. E. Frauchiger, Langenthal.

Angeborenes, mehr oder weniger vollständiges Fehlen des Kleinhirns, bei grob morphologisch intaktem übrigem Gehirn, ist schon einige Male beim Menschen und auch beim Haustier beobachtet worden.

Für das Rind ist nur der Fall von M. V. Robin bekannt. Hier war das Kleinhirn etwa um die Hälfte kleiner gefunden worden, als bei einem gleichaltrigen Normaltier. Die Atrophie hatte besonders die Hemisphären des Kleinhirns, nicht aber den Wurm befallen. Um einen viel ausgeprägteren Defekt handelt es sich in unserem Fall.

In der landwirtschaftlichen Schule Waldhof war ein Kalb von der Geburt an dadurch aufgefallen, daß es in der allgemeinen Entwicklung etwas zurückblieb und später einen merkwürdigen Gang zeigte. Man hielt das Tier für blind.

Bei unserer Untersuchung zeigte das 4 Monate alte Kalb in liegender Stellung auf den ersten Blick keine Besonderheiten. An der hingehaltenen Hand lutschte es wie ein Normaltier, war aber eher etwas apathisch. Die Krankheitszeichen fielen erst richtig auf, wenn das Kalb auf die Beine gestellt wurde. Für kurze Zeit konnte es allein, breitspurig dastehend, sich auf den Beinen halten, drohte aber ständig umzufallen. Zum Gehen angetrieben, schwankte es dermaßen (wie ein Betrunkener), daß es ständig bald links, bald rechts gestützt werden mußte. Eine auffallende Schwäche oder Atonie der Muskulatur war nicht nachzuweisen. Die Sensibilität schien nicht gestört zu sein. Kein Nystagmus. Die Patellarreflexe waren erhalten.

Das Kalb wurde bald darauf getötet und das Gehirn uns in freundlicher Weise zur Untersuchung zur Verfügung gestellt.

Bei der makroskopischen Betrachtung des 262 g schweren Gehirns fällt sofort das fast vollständige Fehlen des Kleinhirns auf.

Über dem 4. Ventrikel findet sich ein teils höckeriges, teils strangartiges Gewebe von glatter Oberfläche (Deckplatte). Nur an beiden Seiten sind einige Kleinhirnwindungen zu erkennen, die als Teile der Flokken zu deuten sind. Ein Unter-

Kleinhirnaplasie (rechts) im Vergleich zu einem normalen gleichaltrigen Gehirn (links).

scheiden von Wurm und übrigem Gewebe ist makroskopisch nicht möglich.

Das ganze übrige Gehirn und Rückenmark zeigen grob anatomisch keine Veränderungen.

Zur mikroskopischen Untersuchung haben wir eine Schnittserie von der Vierhügelgegend bis zum oberen Halsmark machen lassen.

Die histologische Untersuchung zeigt nun, daß auch in der Gegend des Wurms einige voll ausgebildete Windungen erhalten sind. Daneben bestehen aber auch Schlingen von undifferenziertem Gewebe. In den makroskopisch schon sichtbaren Windungen der Flokke findet sich die normale histologische Kleinhirnstruktur. Vor allem sind auch die Purkinje'schen Zellen gut ausgebildet. In diesen gut erhaltenen Teilen hat somit keine Störung (Perversion) der inneren Tektonik stattgefunden. Der Plexus chorioideus ist gut entwickelt. Entzündliche Reaktionen fehlen.

Die Schnittserie haben wir besonders deshalb machen lassen, um nach mikroskopisch faßbaren Störungen der „Kleinhirnanteile" (afferenten und efferenten Verbindungen) zu suchen.

Sichere Ausfälle haben wir bisher keine gefunden. Doch sind uns die Bahnen des normalen Rindergehirns noch zu wenig bekannt, um darüber Endgültiges zu sagen. Zur Klärung solcher Fragen wird diese Schnittserie später mitbenutzt werden können.

Die Darstellung dieses Falles erlaubt kurz auf einige Punkte hinzuweisen:

Seit den Forschungen von Edinger wird ein Neocerebellum (Hemisphären) und ein Palaeocerebellum (Flokke, Wurm) unterschieden. Unser Fall zeigt, daß auch beim Kalb mit Berechtigung eine solche Unterteilung gemacht wird, da nur Teile der ursprünglichen Anlage (Flokke, Wurm) zu finden sind.

Gerade das Vorhandensein von Resten der Urteile des Kleinhirns und der fehlende Nachweis des Ausfalles von „Kleinhirnanteilen" zeigt, daß auch in unserem Fall nicht von einer Agenesie sondern von einer Aplasie oder Hypoplasie gesprochen werden soll.

Eine Agenesie würde heißen, daß die gesamte Kleinhirnanlage mit allen Anteilen nicht gebildet worden ist. Für den Menschen ist besonders von R. Brun auf diese Begriffe aufmerksam gemacht worden.

In bezug auf die Symptomatologie ist zu erkennen, daß auch das Kalb, gleich wie der Mensch mit Kleinhirndefekt, als auffallendstes Zeichen die cerebellare Ataxie aufweist.

Nach der Lehre von Luciani werden bei Exstirpationsversuchen des Kleinhirns an Tieren (Hunden) folgende 3 Hauptsymptome beobachtet: Atonie, Asthenie, Astasie.

Davon war bei unserem Tier nur die Astasie vorhanden, aber keine Atonie oder Asthenie. Auch im Fall von Robin fehlte die Atonie.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine Hemmungsmißbildung, auf Grund einer in frühester Entwicklung eingesetzten Schädigung. Da keine entzündlichen Reaktionen vorhanden sind, wird es sich eher um eine primäre endogene Schädigung der Kleinhirnanlage durch erbliche oder toxische Momente gehandelt haben.

Literatur.

Robin M. V.: Rev. vét. 601, 1911. — Brun R.: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., 1917—18.