

Über den Dummkoller des Pferdes [Fortsetzung]

Autor(en): **Frauchiger, Ernst**

Objektyp: **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): **76 (1934)**

Heft 1

PDF erstellt am: **11.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588483>

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.

• (Aus dem veterinär-anatomischen Institute der Universität Zürich.
Professor Dr. Eberh. Ackerknecht.)

Über den Dummkoller des Pferdes.

Von Dr. med. Ernst Frauchiger, Zürich.

(Fortsetzung)

Auf die Frage des Hirngewichts bei Dummkoller wollen wir im weiteren hier schon eingehen, da sie später eine Stütze für unsere Auffassung sein wird. Das normale Pferdehirngewicht beträgt nach Dexler 638—687 g. Bei seinen acht beschriebenen Fällen ist das Hirngewicht leider nur sechsmal angegeben, und zwar mit folgenden Zahlen: 682 g, 742 g, 776 g, 742 g, 781 g, 774 g. Diese Zahlen bezogen sich auf gehärtete Gehirne. Daraus müssen wir schliessen, dass sie durch die Härtung, wenn diese nicht in Alkohol geschah, schwerer geworden sind, als sie in frischem Zustand waren. Nach der Tabelle von Flatau und Donaldson (zit. bei Dexler, 1901) über die Gewichtsbestimmung nach vorausgegangener Härtung können wir das mutmassliche Gewicht des frisch exentrierten Gehirnes errechnen. Nach dieser Umrechnung sehen wir, dass noch immer fünf von den angegebenen Zahlen über den Durchschnittswerten liegen, dass also die von Dexler untersuchten Gehirne im Durchschnitt schwerer waren als normale Pferdegehirne.

In der Arbeit des Jahres 1912 treten plötzlich neue Gesichtspunkte über die Pathogenese auf: Die alten Anschauungen eines primären Aquäduktverschlusses scheinen verlassen zu sein. An ihrer Stelle erscheint der neue Begriff einer primären Hirnschwellung. Diese Idee wird in der letzten grösseren Arbeit (1927) eingehender ausgeführt: „Bei der beträchtlichen, im Druckwulst charakterisierten Massenverschiebung des Endhirnes ist die Notwendigkeit einer primären Hirnvergrösserung, durch die Erweiterung der Seitenventrikel, eine einleuchtende Voraussetzung. Wenn nicht eine plötzliche übermässige Sekretionssteigerung als Ursache angenommen werden soll, so ist zunächst an eine primäre Verlegung der Foramina Monroi zu denken.“ Und zwar denkt sich Dexler die Verlegung der Zwischenkammerlöcher durch die geschwellten Adergeflechte. Ob schon er in der früheren Arbeit betonte, dass er die Vena magna Galeni nie thrombosiert fand und ihr keine Bedeutung für die Genese des Dummkollers beimesse, hält er jetzt eine Abflussbehinderung der grossen Hirnvene für möglich, die nach den Erfahrungen des amerikanischen Experimentators Dandy allein schon zur Liquorstauung in den Seitenkammern genüge.

Neben den früher angegebenen Veränderungen am Occipitalpol und am Mittelhirn werden nun auch solche des vierten Ventrikels angegeben: „Durch die ansehnliche Zurückdrängung der caudalen Region des Mittelhirnes und durch die Protrusion der Hemisphärenlappen in Form des Druckwulstes nach dem hinteren Schädelraum wird das Kleinhirn in der vorerwähnten Weise deformiert und in den Boden der Rautengrube hineingepresst, deren Relief viel flacher erscheint als in normalem Zustand.“

Früher wurde endlich das Tentorium cerebelli gerade deshalb als wahrscheinliche Mitursache angeschuldigt, weil es anatomisch, wie der Dummkoller klinisch, unter den Haustieren eine Sonderstellung einnehme. In der eben referierten Arbeit werden jedoch diese Argumente als nicht stichhaltig aufgegeben.

Zum Schlusse unserer Ausführungen über die Lehren Dextlers sei zwecks klarer Erfassung der Wandlungen, die dieser verdienstvolle Forscher in der Auffassung über die Pathogenese des Dummkollers gemacht hat, nochmals festgestellt:

1898 glaubte er, die Hauptursache in einer Meningo-Encephalitis, mit histologisch nachweisbaren Veränderungen, zu erkennen. Ausserdem war er der Ansicht, dass sich eine ventrikuläre Erweiterung und eine vermehrte Liquormenge bei gewöhnlicher Sektionstechnik nicht nachweisen lasse.

1899 beschrieb er die seither bekannten, makroskopischen Veränderungen (Druckwulst usw.) und leitete daraus seine Theorie vom Druck des „Druckwulstes“ auf die Vierhügelgend mit nachfolgendem Aquäduktverschluss, Liquorstauung und Hydrocephalusbildung, ab.

1927 sieht er das Primäre in einer Hirnvergrösserung auf Grund einer Dilatation der Seitenventrikel, die ihre wahrscheinliche Ursache in einer gesteigerten Liquorsekretion oder in einer Verlegung der Foramina Monroi durch die geschwellten Plexus hätte.

4. Prinzipielle Vorbemerkungen.

Unsere Darstellung der Lehren Dextlers hat einige Punkte aufgezeigt, die noch umstritten sind und auf die wir deshalb zurückkommen müssen. Es sind dies Fragen nach dem Orte der Liquorproduktion und -Resorption, sowie nach dem Einflusse der Blutdruckschwankungen auf das Gehirn und nach der Möglichkeit des Aquäduktverschlusses. Erst wenn wir diese Probleme von einem allgemein neurologischen Gesichtspunkte aus beleuchtet und bewertet haben, werden wir sie für eine Kritik der Auffassungen Dextlers richtig verwerten können.

a) Liquor:

Die Physiologie des Liquor cerebrospinalis ist in vielen Einzelheiten noch nicht genau abgeklärt: Die entgegengesetztesten Meinungen über die Art der Produktion und der Resorption, über die Menge und den Druck werden verfochten und durch Experimente zu stützen gesucht.

Aus den Schriften Dexlers geht hervor, dass er sich bezüglich der Abflussrichtung des Liquors der meistverbreiteten Meinung, nämlich der des sogenannten Naso-kaudalen Abflusses, angeschlossen hat. Nach dieser Theorie wird der Liquor in den Plexus chorioidei der Seitenventrikel gebildet. Der „sezernierte“ Liquor erfüllt zuerst die Endhirnhöhlen und fliesst dann durch die Foramina Monroi in den dritten Ventrikel. Diesen verlässt er durch einen Engpass, den Aquaeductus Sylvii, und gelangt dadurch in den vierten Ventrikel, in die Rautengrube. Aus diesem fliesst der Liquor durch Öffnungen ab, die in den Seitenwänden liegen, und, indem er das Binnenhohlraumssystem verlässt, kommt er an die Oberfläche des Gehirnes, in die Subarachnoidalräume. Jene Tore in den Wänden des vierten Ventrikels heissen Aperturae laterales oder Foraminae Luschkae. Es gibt deren zwei. Ein medianes Foramen Magendii, wie beim Menschen, gibt es beim Pferde nicht (Dexler). Aus den Subarachnoidalräumen wird der Liquor zum grössten Teil in die Blutbahn und nur zum kleineren in die Lymphbahnen aufgesaugt. Als Hauptabflussstelle in die Blutbahn kämen bei allen Haussäugetern ausser beim Kaninchen, die Pacchioni'schen Granulationen in Betracht, die beim Pferde nur in geringer Zahl vorhanden sind (Török, 1930). Wir haben aber schon früher erwähnt, dass nach Dexler auch der beim Pferde ziemlich grosse Epiphysenschlauch als Resorptionsstätte zu betrachten ist.

Dieser eben geschilderten Theorie über den Kreislauf des Liquor cerebrospinalis steht die Ansicht oder besser gesagt die Arbeitshypothese unseres grossen Neurologen C. von Monakow gegenüber. Da wir wissen, mit welcher Kritik und von welcher hohen Warte aus dieser Forscher die physiologisch-neurologischen Probleme betrachtete, müssen wir auf seine Ansichten und Argumente besonders achten. Zunächst nimmt auch von Monakow an, dass die Plexus der Seitenventrikel den Liquor produzieren und dass er von da in dieselben gelange. Nun aber soll nach von Monakow der Liquor aus den Hirnhöhlen durch Ependymostien in die Hemisphärenwand eindringen und sich in den offenen Liquorspalten nach allen Richtungen ausbreiten.

Dadurch trete er mit dem Parenchym in engsten Kontakt. Der Liquor und mit ihm alles, was in „kolloidaler Lösung“ wäre, gelange dann durch die His'schen perivaskulären Liquorräume in die Subarachnoidalräume. Aus diesen würde er ebenfalls ins Blut resorbiert. Die nicht gelösten Produkte (Detritus) aber gelangten in die Virchow-Robin'schen perivaskulären Räume (adventitielle) und von hier durch Lymphbahnen in die Lymphdrüsen (des Halses). — Für von Monakow existieren die Foramina Luschkae und Magendii beim Menschen nicht: Nach ihm fließt der Liquor also nicht von vorne nach hinten, sondern aus den Ventrikeln quer durch die Hirnmasse in die Subarachnoidalräume.

Die Entstehung eines Hydrocephalus internus durch mechanische Ursache, z. B. durch Verlegung des Aquaeductus lässt sich aber mit dieser Theorie nicht in Einklang bringen. Und für die Existenz der Foramina Luschkae beim Pferde hat Dexler sich folgendermassen gewehrt: „Es ist aber eine ganz feststehende Tatsache, dass bei einjährigen und älteren Pferden, Flüssigkeiten, die in die Hirnventrikel unter einem, den normalen Hirndruck nicht übersteigenden Druck injiziert werden, stets an den Aperturæ laterales in die seitlichen Lymphzysternen gelangen und sich von da in den Subarachnoidalräumen des Gehirnes und Rückenmarkes verbreiten.“ Die in letzter Zeit beim Menschen nicht so selten vorgenommene Ventriculographie (Encephalographie) bestätigt dies und hat nunmehr die in vivo bestehende Kommunikation zwischen Subarachnoidalräumen und Ventrikelsystem bewiesen. Diese Methode, die darin besteht, dass der flüssige Inhalt der Hirnhöhlen ganz oder teilweise durch ein Gas ersetzt wird, um dadurch die Höhlen röntgenologisch sichtbar zu machen, leistet neben der Tumordiagnostik gerade für die Erkenntnis eines Hydrocephalus internus gute Dienste. Eine Hirnhöhlenwassersucht kann dadurch schon intra vitam erkannt werden. Wäre dieser Eingriff und die röntgenologische Darstellung auch beim Pferde durchführbar, so würde dies für die Frage des Dummkollers von grösster Bedeutung sein.

Es wirft jedoch im ferneren ein grelles Licht auf die Zuverlässigkeit unserer Kenntnisse über den Kreislauf des Liquor cerebrospinalis, wenn wir hören, dass Ahrens (1913) gerade die umgekehrte Richtung für die Produktion und die Resorption annahm. Auf Grund von Kongorotversuchen beim Hunde behauptete er, dass der Liquor von der Gehirnoberfläche her durch die Virchow-Robin'schen Räume in die Ventrikel fliesse und

dort von dem Plexus bzw. vom Ependym aufgenommen werde. Übrigens ist auch Askanazy (1914), der bekannte Genfer Pathologe, nicht für die sekretorische, sondern für die resorptive Funktion der Plexus eingetreten: Die Plexus chorioidei seien ein zottiges Organ, vergleichbar den immer resorbierenden Darm- und Chorionzotten und ausserdem wäre es architektonisch sonderbar, dass die sezernierenden Organe (Plexus) sich gerade in der Nähe der Abflussstätten (Foramina Monroi, Luschkae et Magendii) befänden. Es würde doch einem Ingenieur nie einfallen, den Wasserhahn in die direkte Nähe des Abflussloches zu setzen.

In den allerletzten Jahren ist das von Pines (1926) beschriebene „subfornikale Organ“ in die Diskussion über die Liquorresorption eingeführt worden. Pines und Maimann (1927) massen diesem Organ eine sekretorische Funktion bei. Das subfornikale Organ findet sich am Übergang des Corpus fornicis in die beiden Säulen, ist etwa linsengross (beim Halbaffen) und ragt gegen den dritten Ventrikel vor. Aboral und an den Seiten heftet sich der Plexus chorioideus des dritten Ventrikels an. Je primitiver ein Tier, um so besser ist dieses Organ ausgebildet. Andererseits ist es so, dass je niedriger ein Tier, um so geringer ist die Ausbildung der Pacchionischen Granulationen, denen ja die Aufgabe zufällt, den Liquor ins Blut übertreten zu lassen. Die Kurven des subfornikalen Organs und der Pacchionischen Granulationen überschneiden sich also im Laufe der Entwicklung. Aus diesen Gründen und wegen des grossen Gefässreichtums schliesst Heidreich (1931) auf eine resorptive Funktion des subfornikalen Organs. Bis jetzt ist meines Wissens dieses Organ beim Pferde noch nicht beschrieben worden. Es wäre gerade bei diesem Tier interessant, etwas über seine Grösse zu wissen, da die Pacchionischen Granulationen bei ihm nur in geringer Zahl vorhanden sind und zwischen beiden Bildungen eine gewisse Korrelation zu bestehen scheint. Unsere nächste Arbeit sei der Untersuchung des subfornikalen Organs beim Pferde gewidmet.

Das subfornikale Organ ist übrigens nicht mit dem von Agduhr (1922) beschriebenen „Zentralen Sinnesorgan bei den Vertebraten“ zu verwechseln: Hierbei handelt es sich um spezielle Nervenzellen, die zwischen den Ependymzellen gelagert sind und die gleichsam ein Organ der Kontrolle des Druckes und der Zirkulation des Liquors bilden sollen.

Da nun aber, wie wir gesehen haben, von den verschiedenen

Forschern verschiedene Liquorproduktionsstätten angenommen werden, fragt man sich unwillkürlich, ob nicht alle bis zu einem gewissen Grade Recht haben könnten. Dafür sprächen die Ausführungen von L. Stern (1921): „L'examen attentif de ces diverses recherches suggère l'idée que toutes les formations anatomiques étudiées à ce point de vue (névroglie, plexus chorioïdiens, épendyme etc.) et probablement aussi l'endothélium des capillaires et les éléments nerveux interviennent, quoiqu'à des degrés différents et sous une forme différente, soit dans l'élaboration, soit dans le transport du liquide céphalo-rachidien.“ Trotz all unserer Kenntnisse über die chemische und zelluläre Zusammensetzung des Liquors, weiss man ja noch nicht sicher, ob er als Lymphe, Sekret, Transsudat oder Dialysat zu bezeichnen ist.

b) Blutdruck:

Hinsichtlich der Bedeutung des Blutdruckes als pathogenes Moment für die Entstehung des Dummkollers hat Dexler selber anno 1899 Blutdruckschwankungen als primäre Ursache bezeichnet. Allerdings setzt er dafür an einigen Stellen den Begriff der cerebralen Pulsationen. Es scheint, dass Dexler diese beiden Worte als Synonyma verwendet hätte. Daneben findet sich auch die Vorstellung von einer pulsatorischen Hirnschwellung.

In seinem Handbuch der pathologischen Anatomie kommentiert Joest die von Dexler angegebenen Ursachen für die intrakranielle Blutdrucksteigerung folgendermassen: „Unter diesen Ursachen spielt, wie mir scheint, namentlich der erschwerte Abfluss des Venenblutes aus dem Gehirn, wie er bei schwerem Zugdienst durch die angestrengte, gepresste Expiration, zum Teil oft auch durch den Druck des Kummel- oder Sielengeschirres fast andauernd bedingt wird, die Hauptrolle.“ Dieser neue von Joest angegebene Gesichtspunkt ist sehr einleuchtend und findet in der Humanneurologie bei der Prüfung des Queckenstedtschen Phänomens bei Lumbalpunktion, auf das wir noch zurückkommen werden, sein Analogon.

Um aber Begriffsverwirrungen zu verhüten, müssen bei Diskussion über Hirnbewegung und Liquordruck folgende Punkte auseinandergelassen werden: 1. Hirnpulsationen, 2. Blutdruckwirkung und 3. venöse Stauung.

1. Wenn nun Dexler annimmt, dass die **Pulsation**, das heisst jede systolisch gebildete Blutwelle sich dem Gehirn mitteile, so stimmt dies mit der heute allgemein herrschenden Ansicht über-

ein. Am besten erkennt man diese Pulsation bei Schädelreparationen. Aber auch bei der Lumbalpunktion zeigt das Manometer dem Puls entsprechende, rhythmische Schwankungen. Neben diesen bestehen auch noch respiratorische Verschiebungen. Durch diese Schwankungen kommt das Gehirn in eine Art Pendelbewegung. Es ist aber nicht anzunehmen (wie Dexler meint), dass sich diese Bewegungen hauptsächlich am Occipitalhirn zeigen. Man darf nicht vergessen, dass das normale Gehirn allseitig von einem flüssigen Medium (Liquor) umgeben ist. Anders gestalten sich allerdings die Verhältnisse, wenn es durch Grössenzunahme der Hirnmasse zu einem Missverhältnis zwischen Schädelinhalt und Schädelkapazität kommt: Dadurch kann der Liquor aus der vorderen Schädelgrube verdrängt werden.

2. Was das Verhältnis von **Blutdruck** zu **Liquordruck** (Hirndruck) anbetrifft, lässt sich sagen, dass zwischen den beiden keine Parallelität besteht. Das Gehirn zeigt eine weitgehende Unabhängigkeit gegenüber Blutdruckschwankungen im peripheren Körperkreislauf. Es ist wohl so, dass der Blutdruck in den Hirnarteriolen abgedrosselt wird. Nach den Untersuchungen von Weigeldt (1923) ist der arterielle Blutdruck ohne wesentlichen Einfluss auf den Liquordruck.

3. Dass die **venöse Stauung** in den Schädelvenen zu einer Erhöhung des Liquordruckes führt, erkennen wir immer wieder, wenn bei einer Lumbalpunktion das sogenannte Queckenstedtsche Phänomen geprüft wird. Dazu liegt die Punktionsnadel im Lumbalkanal, der Druck wird gemessen. Stranguliert man nun für kurze Sekunden die Halsvenen (Venae jugulares) z. B. mit einem Gummischlauch, so kommt es bei freier Passage des Liquors zu einem Anstieg des Druckes, den man am Manometer abliest. Das Gleiche tritt ein, wenn man den Patienten auffordert, den Atem anzuhalten und den Bauch unter Pressen einzuziehen. Wiederum kommt es zu einer venösen Stauung in den Venen des Schädels und des Wirbelkanals und damit zu einem allgemeinen Druck auf die in sich geschlossenen Liquorräume, somit zu einer Erhöhung des Liquordruckes.

Dies ist der analoge Mechanismus, wie ihn Joest für die Dummkollerpferde durch gepresste Expiration, durch Kummel- und Sielendruck geschildert hat. Dadurch wird sicherlich ein erhöhter Liquordruck zustande kommen. Hingegen keine intrakraniellen Blutdrucksteigerungen und abnormen Bewegungsverhältnisse.

c) Aquädukt:

In den Arbeiten von Dexler wird als sicher angenommen, dass der Verschluss der Wasserleitung eine Liquorstauung in den von ihr liegenden Abschnitten, somit einen Hydrocephalus zur Folge habe. Für seine Ansicht erwähnt Dexler die berühmt gewordenen Experimente von Dandy. Neuere Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass die Resultate von Dandy nicht bedingungslos angenommen werden dürfen. Dandy und Blackfan publizierten 1914 ihre an Hunden vorgenommenen Experimente (bei Katzen und Affen waren ähnliche Versuche nicht gelungen). Operativ wurde von hinten her das Cerebellum freigelegt und etwas nach oben luxiert. Mit einer Sonde, die vorne mit einem Wattebausch armiert war, gelangte man unter dem Cerebellum hindurch in die Rautengrube und stiess dann den Wattepfropf in die Gegend, wo man den Aquäduktus vermutete. Es lässt sich schon aus diesen Angaben ermessen, mit welchen Schwierigkeiten ein solches Vorgehen verbunden ist, und dass dabei wahrscheinlich nicht nur die Wasserleitung lädiert wird. Nach kürzerer oder längerer Zeit wurden dann die Hunde getötet und die Gehirne untersucht. Dandy fasst das Resultat seiner Befunde wie folgt zusammen: „Die Verschlusseexperimente beweisen unwiderleglich, dass ein einfacher mechanischer Verschluss des *Aquaeductus Sylvii* regelmässig zu Hydrocephalus internus führt. Daraus erhellt, dass sich Cerebrospinalflüssigkeit in den Ventrikeln bildet und zwar jedenfalls rascher, als sie wieder ausgeschieden werden kann, und dass der *Aquaeductus Sylvii* zu ihrer Ableitung nötig ist.“ — Im fernerem hat nach Dandy die Unterbindung der *Vena magna Galeni* an verschiedenen tiefen Stellen beim Hunde folgende Wirkung: „Daraus erhellt, dass eine tiefe Abklemmung der *Vena magna Galeni* zur Bildung eines Hydrocephalus internus führen kann, dass aber eine hohe Unterbindung keinen solchen Einfluss hat.“ Jahrelang schienen diese amerikanischen Ergebnisse sicher und eindeutig. Bei Nachprüfungen dieser Experimente erhielt jedoch Guleke (1930), der bekannte Chirurg in Jena, andere Resultate: Bei gleicher Versuchsanordnung wie Dandy ergab künstliche Verstopfung der Wasserleitung bei fast vier Fünftel der Versuche trotz vollständiger Blockierung des Aquäduktus keine Spur eines Hydrocephalus. Auch die Unterbindung der *Vena magna* zeitigte nicht die gleichen Resultate wie bei Dandy: „Es ergibt sich also, dass auch die gleichzeitige Absperrung des *Aquaeductus Sylvii* und der *Vena magna Galeni* nicht dazu ausreicht, die Entstehung

eines Hydrocephalus internus besonders zu begünstigen. Der Verschluss der Vena magna Galeni hat dabei ohne Zweifel eine noch geringere Bedeutung, als der Verschluss des Aquädukts. Es müssen also noch weitere besondere Umstände hinzukommen, damit ein Hydrocephalus zustandekommt.“ — Guleke konnte somit die Resultate von Dandy nicht bestätigen. Wenn nun auch alle diese Untersuchungen an Hunden gemacht wurden und die Ergebnisse nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Pferd übertragen werden dürfen, so sind doch die Schlussfolgerungen von Guleke von solcher Wichtigkeit (auch für die Dexler'schen Ansichten der Dummkollergenese), dass wir sie hier kurz zitieren müssen: „Nur eines möchte ich hervorheben, dass die bisher geltende Anschauung Dandys, der Verschluss des Aquädukts müsse zu einem Hydrocephalus führen, nicht richtig ist. Derselbe kann, wie meine und Dandys Versuche ja zeigen, von einem Hydrocephalus gefolgt sein, aber von einer Regelmässigkeit kann dabei nicht die Rede sein. Diese Erkenntnis hat insofern eine praktische Bedeutung, als man sich danach bei Feststellung eines Aquäduktverschlusses und eines gleichzeitig bestehenden Hydrocephalus internus nicht ohne weiteres damit beruhigen darf, in dem Aquäduktverschluss allein die Ursache des Hydrocephalus zu sehen. Man wird häufiger als bisher zu prüfen haben, ob der Aquäduktverschluss und die vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Kammersystem nicht vielmehr gleichgeordnete Folgezustände derselben Schädlichkeiten (z. B. Entzündungen) sind.“ Durch seine Untersuchungen wurde Guleke zu der Auffassung hingelenkt, dass Aquäduktverschluss und Hydrocephalus als koordinierte Zustände zu taxieren sind und dass über diesen beiden eine andere gemeinsame Ursache zu vermuten ist. Es sind dies Gedankengänge, die wir an Hand unserer Dummkollerbefunde auch gehen werden: Guleke dachte dabei an Entzündungen, wir werden die übergeordnete Ursache in einer Hirnschwellung suchen. — Gulekes Resultate sind übrigens bald nachher durch die Experimente von Heidreich (1931) bestätigt worden. Auch Heidreich fand nach künstlicher Verlegung des Aquädukts beim Hunde nur in einem geringen Prozentsatz einen Hydrocephalus internus. An Hand seiner Untersuchungen schliesst Heidreich, dass es bei Blockade der Wasserleitung wahrscheinlich nur dann zu einem Hydrocephalus internus komme, wenn das Ventrikelpendym und das subfornikale Organ geschädigt sind. Sonst finde der Liquoraustausch durch diese Elemente statt.

Bei den experimentellen Aquäduktverschlüssen dieser beiden letztgenannten Forscher handelte es sich jedoch immer um vollständige Obliteration und Verwachsungen und trotzdem war nur selten eine Hydrocephalie die Folge. Bei den Befunden Dexlers handelt es sich aber nie um einen vollständigen Verschluss, stets war noch eine enge Spalte ohne Ependymverletzungen vorhanden.

d) Hydrocephalus internus:

Die erworbene Ventrikelwassersucht wird seit den Arbeiten Dexlers fast allgemein als das pathologische Substrat des Dummkollers angesehen, wenn nicht Tumoren, Abszesse oder Entzündungen gefunden werden. Zur Diskussion steht die prinzipielle Frage: Bedeutet ein bei der Sektion gefundener Hydrocephalus acquisitus internus klinisch immer Dummkoller? Ist dies nicht der Fall, so büsst eine Lehre, die den Dummkoller im Kapitel über erworbene Hirnhöhlenwassersucht abhandelt, viel an Überzeugungskraft ein. Dexler verneint zudem die oben gestellte Frage, wenn er sagt: „Gewöhnlich leitet man sie (die Abnormitäten) von dem Druck des Serums auf die nervöse Substanz des Gehirns her, nur lässt man den Einwand unberücksichtigt, dass selbst unbedeutende Flüssigkeitsmengen bei schweren Dummkollererscheinungen und relativ grosse Ergüsse dagegen oft symptomlos gefunden werden.“ — Auch Guleke hebt die auffallende Disproportion zwischen klinischem Bild und Grösse des Hydrocephalus bei seinen Versuchshunden hervor: „Eine Apathie und Schläfrigkeit, wie sie Dandy beschreibt, fehlte insbesondere bei den Tieren, die einen Hydrocephalus bekamen.“ — Diesen Äusserungen Dexlers und Gulekes entnehmen wir, dass der Hydrocephalus internus als anatomisches Substrat nicht so recht zum klinischen Bilde einer Apathie, wie es der Dummkoller in besonderem Masse zeigt, passen will. Am meisten wundert es uns aber, dass Dexler an dem Begriff Hydrocephalus trotz mehrfacher Änderung seiner Ansichten über die Pathogenese fortwährend festgehalten hat. Wir wiesen ja schon darauf hin, dass auch nach Dexler die Vergrösserungen der Seitenventrikel gar nicht oder kaum mit dem Augenmass wahrzunehmen seien, und dass es sich dort, wo er die Vergrösserung zahlenmässig ausdrückt, um wenige mm handelt. — Zur Illustation der Vergrösserungen, wie sie Dexler fand, geben wir (etwas getönt) nachstehend eine seiner Abbildungen wieder:

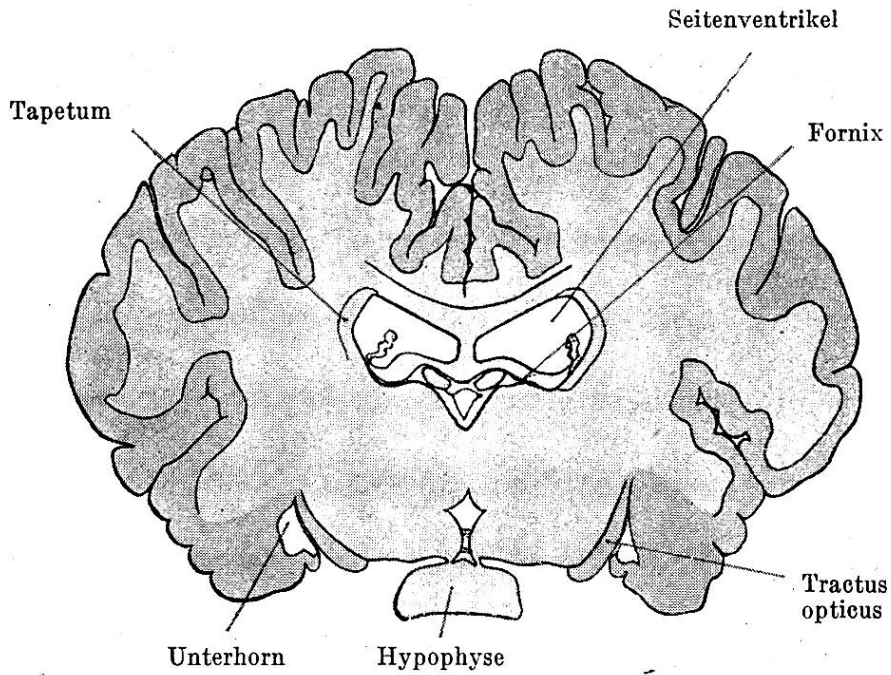


Abb. 4. Frontalschnitt durch ein Dummkollergehirn, das die Erweiterung der Seitenventrikel, die Abflachung der Gyri und eine Erweiterung des Unterhornes zeigen soll. (Aus der Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 3, S. 290, 1899.)

Zum Vergleiche diene ein Schnitt aus unserer Frontalschnittserie:

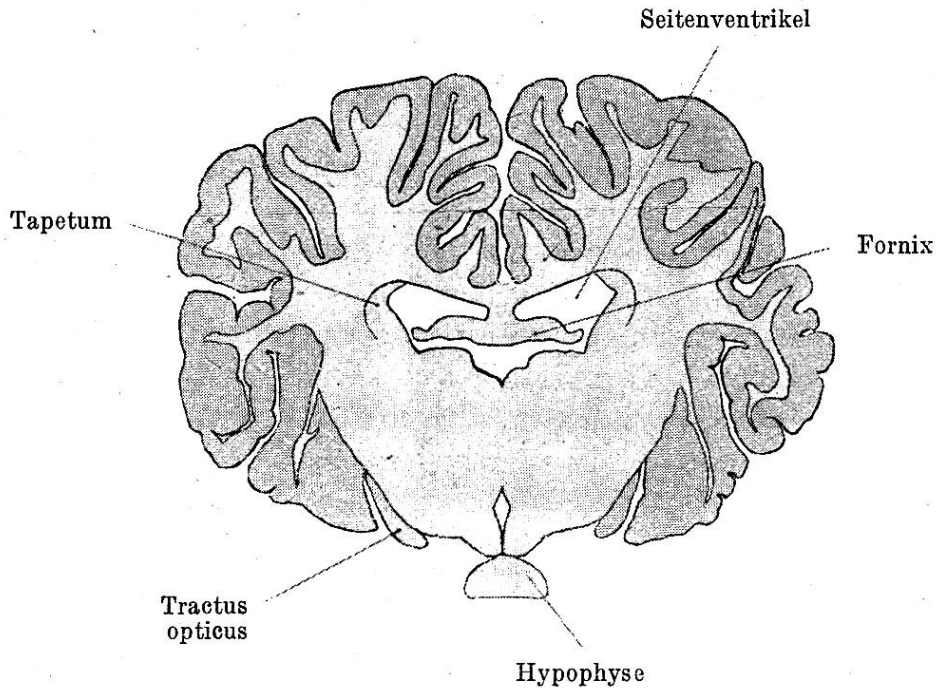


Abb. 5. Frontalschnitt durch ein normales Pferdegehirn, auf gleicher Höhe gelegen, wie in Abb. 4.

Aus diesen beiden Schnittbildern geht hervor, dass der Fall Dexler, in Anbetracht des viel grösseren Gehirns, eine kaum feststellbare Erweiterung der Seitenkammern bietet.

Wenn wir nämlich die grösste Breite der Ventrikel zur grössten Breite der Hemisphären in Beziehung setzen, so erhalten wir einen Koeffizienten, der etwas über das Verhältnis von Hohlraum zu Gesamtbreite aussagt: Je kleiner dieser Koeffizient ist, um so grösser ist verhältnismässig das Hohlräumssystem. Für den Schnitt von Dexler erhalten wir ein Verhältnis von 3,2 zu 10,7 = 3,3. In unserem Fall erhalten wir 3,0 zu 8,7 = 2,9. Dieser Koeffizient ist also noch zu unseren Gunsten ausgefallen, d. h. die Ventrikelbreite bei dem normalen Pferdegehirn ist im Verhältnis zur Gesamtbreite auf einem Frontalschnitt grösser als in der entsprechenden Abbildung von Dexler, die einen Ventrikelhydrops darstellen soll. — Einen ganz anderen Eindruck von normalen und erweiterten Hirnhöhlen bekommt man, wenn man die Bilder in der Arbeit von Dandy über die experimentelle Hundehydrocephalie betrachtet. Es sind dies sofort in die Augen springende Höhlen mit meist vollständigem Defekt des Septums.

Der Hydrocephalus internus kann doch kurz als eine vermehrte Liquoransammlung in erweiterten Hirnkammern definiert werden. Theoretisch können also die Determinanten durch Längen- und Gewichtsmasse bestimmt oder zum mindesten mit dem Augenmass sofort erkannt werden. Wenn dies am praktischen Fall nicht möglich ist, so besteht eben der Begriff zu unrecht. Aus den Worten Dexlers und aus der beigegebenen Abbildung entnehmen wir aber, dass bei den meisten Fällen von Dummkoller der Hydrocephalus weder gemessen noch ohne weiteres erkannt werden kann. Die Definition des Dummkollers als Hydrocephalus internus acquisitus besteht somit für uns schon aus theoretischen Gründen zu unrecht für die Grosszahl der Fälle, auch wo Tumoren, Abszesse und Entzündungen ausgeschlossen werden können. Diese Erkenntnis forderte auf, unsere Fälle auch in dieser Hinsicht besonders genau zu kontrollieren.

B. Eigene Untersuchungen.

1. Material, Technik und Methodik.

Um gewissermassen mit äusserer und innerer Berechtigung aus dem Gebiete der Humanmedizin in die Reihen der veterinärmedizinischen Forscher zu treten, bemühte ich mich in gründlicher, wissenschaftlich-literarischer und praktischer Arbeit die normalen Verhältnisse vor allem des Pferdegehirns zu studieren.

Unter Leitung von Herrn Professor Dr. Eberh. Ackerknecht machte ich mich mit der Exenteration des Gehirnes vertraut, die sich naturgemäss technisch in vielem von der beim Menschen ge-

übten unterscheidet. Mit besonderer Sorgfalt wurden stets die meningealen (inklusive Sinus venosi) und knöchernen Eigenheiten beobachtet. Bei allen Fällen ertastete ich zudem mit der Fingerkuppe die knöchernen Nischen, in denen die Riechkolben liegen, um mich davon zu überzeugen, dass diese schon normalerweise auffallend geräumig sind. Ausserdem lernte ich die ungewöhnlich starke Adhaerenz der Dura und ihr Fehlen um den Porus acusticus herum kennen (Ackerknecht, 1913, 1927). Der Exenteration folgte stets die makroskopische Betrachtung des Gehirnes. Darauf wurden auch die normalen Gehirne zu späteren Vergleichszwecken in Formol (6—10%) eingelegt, Zu meiner Verfügung standen mir ausserdem normale Pferdegehirne der Instituts-Sammlung. Um mich mit dem faseranatomischen Aufbau und den normalen mikroskopischen Verhältnissen vertraut zu machen, arbeitete ich die totale Frontalschnittserie eines normalen Pferdegehirnes durch, welche in verdankenswerter Weise aus dem hiesigen Hirnanatomischen Institut (Direktor Prof. Dr. M. Minkowski) dem Veterinär-anatomischen Institut zur Verfügung gestellt wurde.

Nach diesen Vorarbeiten am normalen Pferdegehirn und nach dem Studium der Dummkoller-Literatur, beschäftigte ich mich auch mit den anderen, bisher bekannten Erkrankungen, speziell des Pferdegehirnes. Dabei hatten wir das Glück, dass uns von auswärts mikroskopische Präparate von entzündlichen Erkrankungen des Pferdegehirnes zur Einsichtnahme und teils sogar zum Eigentum überlassen wurden: Aus Giessen (Prof. Zwick und P.-D. Witte) erhielten wir sehr instruktive Präparate über die Borna'sche Erkrankung und aus Berlin (Prof. Dobberstein) solche über Borna und Schweinsberger-Krankheit. Auch an dieser Stelle möchten wir den genannten Herren Professoren unseren Dank aussprechen.

Unser eigenes Material (9 Gehirne) von Pferden, die wegen Dummkoller-Erscheinungen getötet worden sind, ist uns von Herrn Prof. Bürgi zugehalten worden. In 5 Fällen (I, II, III, V, IX) haben wir die Exenteration selber ausgeführt. Das Gehirn Fall VIII ist im Schlachthof Zürich und die drei übrigen (IV, VI, VII) sind auswärts exentert und sofort zugeschickt worden. Die weitere Verarbeitung geschah in allen Fällen nach den gleichen Gesichtspunkten. Die Gehirne verblieben mehrere Wochen in Formol. Nach vollständiger Fixierung wurden sie gewogen und gemessen. Genau wurde auf die äussere Form und deren Veränderungen geachtet. Die Seitenventrikel wurden folgendermassen zur Darstellung gebracht: Das Gehirn liegt auf seiner Basis. Um den Balken gut sichtbar zu machen, werden die Hemisphären etwas auseinander gedrängt. Das Hirnmesser wird wagrecht, mit um 45° zur Horizontalen geneigter Schnittebene, direkt über dem Balken an eine der Medianseiten angelegt. Unter schneidenden Bewegungen in der gleichen Ebene wird die über den Stammganglien liegende Mantelkalotte abgetrennt und weggenommen. Die Seitenventrikel können nun

gut übersehen und beurteilt werden. Nachher wird die Kalotte wieder darauf gelegt und die alte Form hergestellt. Dann folgte scharf am Vorderrand des Corpus mamillare ein Querschnitt, auf dem jeweils die Masse für die Breite und die Höhe der Seitenventrikel genommen wurden. Alle anderen Einzelheiten finden sich bei der Beschreibung der Fälle.

Zur mikroskopischen Verarbeitung wurden in der Regel Stücke vom Plexus, vom Ependym und vom Druckwulst genommen. Wenn makroskopisch sichtbare Veränderungen (Blutungen, Abszesse) erkennbar waren, wurden natürlich auch aus diesen Stellen histologische Präparate angefertigt. Die Einbettung geschah in Paraffin. Gefärbt wurden alle Schnitte (es sind im ganzen über 100) mit Hämatoxylin-Eosin und Van Gieson.

Der Gang der Beschreibung ist folgender: Nach dem klinischen Bild werden die makroskopischen und mikroskopischen Befunde geschildert. Mit besonderer Sorgfalt wurde nach den von Dexler beschriebenen Veränderungen gesucht. Dabei waren insbesondere drei Fragen begleitend: 1. Sind die für charakteristisch erklärten Veränderungen (Druckwulst, Mittelhirn) vorhanden? — 2. Finden sich diese Veränderungen auch bei anderen Erkrankungen als Dummkoller? — 3. Ist ein Hydrocephalus internus nachzuweisen?

Ausser den oben erwähnten wurden endlich noch die folgenden Masse festgestellt: 1. Fronto-occipital (vom Frontal- zum Occipitalpol des Grosshirns). — 2. Die grösste Breite des Grosshirns. — 3. Die grösste Breite des Kleinhirns. — 4. Die Balkenlänge (gemessen in der Mantelspalte). — 5. Vom Frontalpol zum Hinterrand des Wurmes. — 6. Vom Hinterrand des Chiasma zum Hinterrand des Pons. — 7. Die Breite der Hirnschenkel (gemessen direkt vor dem Pons). — 8. Von der Kommissura posterior zur Clava (d. h. zum hintersten Teil der Rautengrube). — Da diese acht Strecken in gleicher Anzahl von Fällen auch bei Normalgehirnen bestimmt wurden, werden sich daraus interessante Vergleichszahlen ergeben über das Verhältnis der Grösse des Dummkollergehirnes zum Normalgehirn einerseits und andererseits über die Grössen verschiedener Gehirnabschnitte zueinander. (Fortsetzung folgt)

Bücherbesprechung.

Traité de Pathologie Médicale des Animaux Domestiques. Par Dr. F. Liégeois. J. Duculot, Gembloux et Librairie agricole, Paris. 1933. 8°. p. 725 et fig. XIII.

Ce volume fait partie d'une série intitulée Encyclopédie agromique et vétérinaire. Il représente un grand effort. A chaque page on retrouve le résultat de l'expérience personnelle de l'auteur. Il rendra de très grands services à nos étudiants romands, auxquels un ouvrage en langue française d'une certaine envergure faisait