

Über kongenitale, zerebellare Ataxie mit gleichzeitiger Affektion der Grosshirnrinde bei *Felis domestica* [Schluss]

Autor(en): **Spuhler, V.**

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): **86 (1944)**

Heft 11

PDF erstellt am: **11.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592911>

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 Institut der Universität Zürich
, (Prof. Dr. E. Seiferle).

Über kongenitale, zerebellare Ataxie mit gleichzeitiger Affektion der Großhirnrinde bei *Felis domestica*.

Von Dr. V. Spuhler.

(Schluß.)

IV. Epikrise.

In Arbeiten wie der vorliegenden gehört es mit zum Reizvollsten, nach Ermittlung der pathologisch-anatomischen Befunde, diese nicht bloß zu klassifizieren und näher zu bezeichnen, sondern, soweit dies im Einzelfalle möglich ist, auch ihrer kausalen Genese nachzugehen und, unter Beziehungsetzung zum klinischen Bild und bestmöglicher Auswertung der eruierten Ausfallserscheinungen, Schlüsse auf die funktionelle Bedeutung der geschädigten Organbezirke und ihre inneren, physiologischen Zusammenhänge zu ziehen.

In unserem wie in all den bereits beschriebenen Fällen handelte es sich um eine angeborene Bewegungsstörung, die schon auf Grund des klinischen Bildes als zerebellare Ataxie angesprochen werden konnte. Es liegt daher außer jedem Zweifel, daß dem Krankheitsbild all dieser Tiere ursächlich eine Entwicklungsstörung des zentralen Nervensystems, insbesondere des Gehirnes, zu Grunde lag.

Ein Vergleich unserer Befunde mit denjenigen der eingangszitierten Autoren ergibt nun die interessante Feststellung, daß sowohl die klinischen Symptome wie auch das pathologisch-anatomische Bild des Kleinhirngebietes in allen wesentlichen Punkten völlig übereinstimmen, daß aber unsere beiden Fälle gegenüber allen bisher beschriebenen sich durch die Miterkrankung des Neokortex in besonderer Weise auszeichnen. Am weitesten geht die Gleichartigkeit der Veränderungen und ihrer Folgeerscheinungen in dem von Jelgersma (1917) beschriebenen Falle. Diese weitgehende Uniformität des Krankheitsbildes, soweit es wenigstens das Kleinhirn und seine Stammanteile betrifft, legt den Schluß nahe, daß diese kongenitale Ataxie der Katze auch ursächlich auf einen einheitlichen Nenner zu bringen sei. Zwar gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren aus naheliegenden Gründen gerade

in dieser Hinsicht stark auseinander. Dabei darf aber nicht vergessen werden, daß die meisten von ihnen jeweils nur gerade ihren Fall gekannt haben. Überblickt man jedoch das gesamte einschlägige Schrifttum, dann drängt sich das Übereinstimmende derart auf, daß man an eine rein zufällige Gleichartigkeit des ganzen Syndroms nicht mehr zu glauben vermag. Auffallend ist vielleicht auch der Umstand, daß es sich bei allen erkrankten Tieren, deren Färbung angegeben wurde, wie in unserem Falle, um getigerte Katzen handelte. Man wird deshalb kaum fehlgehen, wenn man bei all diesen Fällen angeborener, zerebellarer Ataxie der Katze an eine einheitliche Krankheitsursache und eine im Wesen gleichartige Pathogenese denkt.

Am nächsten liegt natürlich der Gedanke an eine erblich bedingte Entwicklungsstörung, wobei durch irgend eine Schädigung oder Abänderung der für die normale Anlage der betreffenden Gehirnteile verantwortlichen Gene, die zur Gestaltung einer funktionstüchtigen Zytoarchitektonik notwendigen Umschichtungen und Differenzierungsvorgänge unterblieben und bestimmte Gehirnteile (z. B. das Kleinhirn) auf einer unreifen Embryonalstufe stehen geblieben wären. Beim Kaninchen z. B. hat Nachtsheim (1938) verschiedene genetisch bedingte Krankheiten des Nervensystems beschrieben. Das meist gehäufte Auftreten der zerebellaren Ataxie der Katze in den verschiedenen untersuchten Würfen würde für den familiären Charakter der Erkrankung und damit für ihre hereditäre Natur sprechen. Vereinzelt wird auch angegeben, daß die Katzenmutter an epileptischen Anfällen gelitten habe. Wie auch in unserem Fall, hat das betreffende Muttertier, soweit Angaben darüber vorliegen, später jeweils aber ausschließlich normale Junge zur Welt gebracht. Auf eine Geschlechtsgebundenheit des Leidens konnte nicht geschlossen werden. Eine klare Antwort auf diese Fragen vermöchten natürlich nur systematische Züchtungsexperimente zu erbringen, und es wäre sehr verdienstvoll, wenn bei der nächsten sich bietenden Gelegenheit wenigstens der Versuch dazu unternommen würde. Die Paarung solcher kleinhirnkranker Katzen dürfte allerdings mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden, nicht aber unmöglich sein. Die relativ kurze Tragzeit der Katze käme solchen Versuchen jedenfalls sehr zugute.

Eine zweite Möglichkeit der Störung normaler Gehirnentwicklung bieten, wie Weber (1917), Stockard (1921), Lehmann (1936 und 1937), Toendury (1937, 1938 und 1939), Keller (1941) und zahlreiche andere Forscher auf dem Gebiete der experi-

mentellen Entwicklungsgeschichte gezeigt haben, toxische Schädigungen der Keimzellen oder des Keimlings, die den regulären Entwicklungsgang auf verschiedenen Stufen der Differenzierung zu hemmen imstande sind. Zu denken wäre natürlich in erster Linie an irgendwelche toxisch wirkende Produkte pathologischer Stoffwechselfvorgänge oder an Toxine von Bakterien oder anderer Krankheitserreger. Gegen eine solch toxische Keimschädigung scheint mir jedoch die strenge Lokalisation der pathologischen Prozesse auf ganz bestimmte Bezirke des zentralen Nervensystems zu sprechen; handelt es sich doch bei all den durch toxische Noxen experimentell erzeugten Entwicklungshemmungen im allgemeinen um hochgradige Gehirnmißbildungen, wobei je-weilen das ganze Organ mehr oder weniger schwer deformiert oder das Zentralnervensystem gesamthaft geschädigt erscheint.

Der Wirklichkeit erheblich näher dürfte die Annahme kommen, die kongenitalen Gehirnveränderungen der von uns untersuchten Kätzchen seien ursächlich auf eine umschriebene, fötale Meningoenzephalitis zurückzuführen. Zwar wird auch diese Hypothese sich nicht direkt beweisen lassen und vor allem bliebe die Ätiologie des entzündlichen Prozesses vorläufig nach wie vor unabgeklärt. Die anatomischen Residuen entzündlicher Vorgänge in der Gestalt bindegewebiger Indurationen und zelliger Infiltrationen der Leptomeningen und oberflächlichsten Rindenschichten insbesondere des Kleinhirns, aber auch des Palliums, sowie die zahlreichen Gefäßveränderungen (Wucherungen, Sklerosierungen und Thrombosierungen) und typischen Gliareaktionen und deren enge topographische Beziehung zu den geschilderten Rindenschädigungen sprechen doch sehr für diese Möglichkeit der Pathogenese. Dem Umstand, daß auch Jelgersma (1917) in seinem Fall dieselben Überbleibsel entzündlicher Reaktionen nachgewiesen hat und infolgedessen neben hereditären Entwicklungsstörungen ebenfalls intrauterine Entzündungsvorgänge zur Erklärung der kausalen Genese der Gehirnmißbildung in Erwägung zieht, kommt insofern Beachtung zu, als die kongenitale, zerebellare Ataxie der Katze vielleicht überhaupt an solche fötale leptomeningitische Prozesse gebunden ist, die pathologisch-anatomischen Entzündungserscheinungen aber nicht mehr in allen Fällen deutlich nachweisbar sind. Diese Annahme würde natürlich die Möglichkeit genetischer Störungen keineswegs ausschließen.

Auf jeden Fall war bei all diesen abnormen Gehirnen die reguläre Entwicklung des Kleinhirns, in unserem Falle auch des Großhirns, vorab im Bereich der dorsalen und dorsolateralen Rinden-

bezirke, behindert. Während die normale Tektogenese der gesamten Kleinhirnrinde mehr oder minder gehemmt wurde und, offenbar zufolge frühzeitigen Einwirkens der schädigenden Noxe, die heterotopischen Rindenveränderungen schwere Formen annahmen, kam die Entwicklungshemmung im Kortex des Hirnmantels anscheinend erst relativ spät zur Auswirkung und hatte hier deshalb auch nur geringgradigere und lokal begrenzte zytoarchitektonische Störungen zur Folge.

Schwer beeinträchtigt war wie gesagt die Histo- und Tektogenese der Kleinhirnrinde, wobei von allen Autoren mit Nachdruck auf das auch uns in erster Linie aufgefallene, fast völlige Fehlen der Körnerschicht hingewiesen wird. Diese in den Hemisphären und den dorsalen Wurmgebieten sozusagen vollständige Agenesie der Körnerschicht ist gewöhnlich aber kombiniert mit einem ebenso konsequenten Fehlen der Molekularschicht, während die Purkinjezellen regellos über das ganze Rindengebiet verstreut liegen. Andeutungen normaler Tektogenese finden sich nach den Angaben sozusagen aller Autoren nur im Wurmgebiet, und zwar in seinen basalen Anteilen, wie Lingula, Uvula und Nodus, sowie den Flocken.

Eine sinngemäße histogenetische Deutung dieser Befunde und die zeitliche Festlegung des teratogenetischen Terminationspunktes wäre natürlich nur möglich, wenn wir über die normale Onto- und Histogenese des Katzenkleinhirns besser orientiert wären, als wir dies in Wirklichkeit sind. Sofern die Histogenese der menschlichen Kleinhirnrinde, die von Vogt und Astwazaturrow (1912), Jakob (1928) u. a. genau geschildert worden ist, sich auf die Katze übertragen läßt — und das dürfte in den Hauptlinien und den bedeutsamsten tektogenetischen Vorgängen möglich sein —, dann scheint die embryonale Körnerschicht, d. h. die sekundäre Keimschicht der Rindenoberfläche, unter den entwicklungshemmenden Noxen (vielleicht lokaler leptomeningitischer Prozesse) in den Hemisphären und den schwerst geschädigten Wurmgebieten nicht zur Anlage gelangt zu sein. Dies würde das Fehlen der Molekular- und Körnerschicht einfach erklären. Die heterotopisch veränderte Rinde und ihre Elemente würde demnach inklusive Purkinjezellen, auf dem Mutterboden der primären, ventrikulären Keimzone basieren. Damit stünde auch die streng periphere Lage der primär geschädigten Gehirnteile in schöner Übereinstimmung, während die zentraleren Mark- und Kerngebiete entweder normal zur Anlage kamen oder erst sekundär degenerativen Prozessen zum Opfer fielen. Die Hypoplasie des Gesamtkleinhirns, speziell aber

der Hemisphären, dürfte ebenfalls wesentlich mit der im Neozerebellum besonders hochgradigen Aplasie der Molekular- und der Körnerschicht zusammenhängen. Berücksichtigt man endlich, daß nach Jakob (1928) die Entwicklung der embryonalen Körnerschicht (sekundäre Keimschicht) zeitlich mit der mächtigen Entfaltung der extraventrikulären Kleinhirnoberfläche und ihrer Lamellierung zusammenfällt und ursächlich damit wahrscheinlich in engerem Zusammenhang steht, dann versteht man auch die weitgehende Vereinfachung und Verkleinerung des Oberflächenreliefs und die beträchtliche Verminderung der Lamellenzahl bei all den mißgebildeten Kleinhirnen. Aus alledem scheint mir eindeutig hervorzugehen, daß es sich in unserem, wie wahrscheinlich auch in der Mehrzahl der zitierten Fälle, primär um eine — vermutlich entzündliche — Oberflächenschädigung des Kleinhirns handeln muß, die offenbar in die Zeit der Anlage der embryonalen Körnerschicht, d. h. in die Periode der ersten tektonischen Umlagerungs- und Neubildungsvorgänge der embryonalen Kleinhirnrinde verlegt werden muß. Da diese Entwicklungsprozesse sich im Paläo- und Neozerebellum nicht gleichzeitig abspielen, die paläozerebellaren Rindenbezirke den neozerebellaren in ihrer Differenzierung bekanntlich vielmehr etwas vorausseilen, müßte die schädigende Noxe ihre Wirkung vor allem zu Beginn der Hemisphärenentwicklung geltend gemacht haben, um den vorwiegend neozerebellaren Charakter der Kleinhirnhypoplasie, wie er von Jelgersma (1917), Brun (1925), uns und anderen Autoren beobachtet wurde, ohne weiteres verständlich zu machen. Daß es sich anscheinend in keinem Fall um eine rein neozerebellare Erkrankung handelt, geht daraus hervor, daß auch im Wurm und der Flocke nirgends eine völlig normale Zytoarchitektonik nachweisbar war. Selbst in unserem Fall 2, wo die Andeutungen normaler Rindenschichtung im Paläozerebellum viel spärlicher sind als im Fall 1, die Rindenschädigung also früher eingesetzt hätte, ist aber die bedeutend schwerere Entwicklungshemmung des Neozerebellums unverkennbar.

Im Gegensatz zu allen andern beschriebenen Fällen hat sich die — offenbar wiederum entzündliche — Rindenschädigung bei unseren Kätzchen nachträglich — so müssen wir annehmen — vom Kleinhirn aus in einer frontalwärts sich verschmälernden Zone über die laterale und dorsale Hirnmanteloberfläche ausgedehnt und hier jene geringgradigeren Rindenheterotopien bedingt, welche wir, namentlich für den Fall 1, näher beschrieben haben. Der Gedanke, diese Kortexveränderungen könnten im Sinne einer

Systemerkrankung mit der besonders auffallenden Atrophie der Brücke und der sogenannten Kleinhirnhemisphären in ursächlichem Zusammenhang stehen, ist naheliegend, dürfte aber schwer zu beweisen sein. Ja er scheint mir sogar unwahrscheinlich, weil die Kleinhirnschädigung zu den pathologischen Veränderungen des Kortex in keinem Verhältnis steht und gerade im Fall 2, wo die heterotopischen und hypoplastischen Kleinhirnveränderungen besonders hochgradig sind, die Großhirnrinde nur sehr wenig geschädigt erscheint.

Alle andern, im Bereich der Brücke, der Medulla oblongata und des Rückenmarkes nachgewiesenen Hypoplasien, Atrophien und Degenerationserscheinungen müssen wohl als sekundäre oder tertiäre spätembryonal oder postfötal zufolge Hypo- oder Inaktivität entstandene Degenerationsfolgen aufgefaßt werden.

v. Monakow (1914), Vogt und Astwazaturow (1912), Ernst (1909) u. a. haben zwar gezeigt, daß die Einzelteile des Zentralnervensystems zunächst eine sehr weitgehende Selbstdifferenzierungsbefähigung besitzen, und daß das unreife Neuron nicht degeneriere. Daraus ergibt sich die allgemeine Erfahrungstatsache, daß Läsionen des embryonalen Gehirns in der Regel zu ganz anderen Resultaten führen als solche des ausgereiften Organs, und daß infolgedessen Mißbildungen des Zentralnervensystems wohl als ein Naturexperiment gewertet, nicht aber einem Gudden'schen Durchtrennungs- oder Exstirpationsversuch bestimmter Leitungsbahnen oder nervöser Zentren gleichgesetzt werden dürfen. Dank des hohen Grades selbständiger Differenzierung der Einzelteile des embryonalen Gehirns besteht jene weitgehende Kompensationsmöglichkeit fötaler Gehirnschädigung, die bei der funktionellen Auswertung angeborener Gehirnerkrankungen immer gebührend in Rechnung gesetzt werden muß. So erklärt sich ohne weiteres die oft zunächst erstaunliche Diskrepanz zwischen klinischem Bild und anatomischem Defekt, wie sie gelegentlich bei Mißbildungen des zentralen Nervensystems beobachtet werden kann.

Andererseits weiß man aber auch, daß von einer bestimmten Entwicklungsstufe an die funktionellen Beziehungen zwischen den Einzelteilen des Nervensystems hergestellt werden und ihre bisher selbständige Differenzierung in ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis gerät. Diese abhängige Entwicklung der einzelnen Gehirnteile setzt um so früher ein, je höher ihr phylogenetisches Alter und je lebenswichtiger das Zusammenspiel solcher Reizleitungsketten ist. Sobald die gegenseitigen Beziehungen angeknüpft sind, scheint die weitere Entfaltung dieser verschiedenen Zentren, Kerne und

Nervenbahnen in hohem Maße von ihren wechselseitigen nutritiven und funktionellen Reizen und Impulsen beeinflußt zu werden, so daß sie beim Ausfallen dieser offenbar lebensnotwendigen Bildungs- und Erhaltungsreize über kurz oder lang der sekundären Degeneration oder häufiger noch der retrograden, tertiären Inaktivitätsatrophie verfallen. v. Monakow (1914) hat die Summe aller diesermaßen vom Groß- bzw. Kleinhirn abhängigen Kerne und Zellgeflechte des Hirnstammes und Rückenmarkes als direkte oder indirekte Groß- bzw. Kleinhirnanteile bezeichnet.

Bei allen Fällen angeborener Kleinhirnhypoplasie spielt das Großhirn als ausgleichender Faktor der Bewegungsstörungen zweifellos eine wichtige Rolle. Die Schwere des klinischen Bildes bei unseren Kätzchen mag deshalb, namentlich im Fall 1, nicht unwesentlich durch die Miterkrankung des Kortex und die besonders intensive Rindenschädigung im Bereich des Gyrus sigmoideus bedingt sein.

Wie bei all den bisher beschriebenen Katzen mit kongenitaler, zerebellarer Ataxie hat auch bei unseren zwei Geschwistertieren die Primär- und Hauptschädigung aber zweifellos ihren Sitz in der Kleinhirnrinde, wobei der Agenesie der Molekular- und Körnerschicht funktionell wohl die größte Bedeutung zukommt. In diesen beiden Schichten endigt normalerweise die überwiegende Mehrzahl der zerebellopetalen, afferenten Bahnen. In den pathologischen Gehirnen haben diese nun zufolge der tektonischen Verwerfungen, Agenesien und heterotopischen Lagerungen der einzelnen Zell- und Fasergeflechte ihre normalen Verbindungen verloren und die äußerst komplizierten Koppelungen der zahlreichen das Kleinhirn passierenden Reflexbögen zur Regulation und Koordination der verschiedensten Bewegungsfolgen sind an dieser Stelle unterbrochen. Als Folge davon kommt es nun nachträglich zur retrograden Atrophie der Brückenarme, Brückenfasern und Brückenkerne, der Strickkörper und ihrer Kerne, des Nucleus funiculi lateralis und der Clarke'schen Säule, d. h. der ausgesprochenen Kleinhirnanteile v. Monakows im Verlauf der afferenten Bahnsysteme. Die funktionell nicht ausschließlich mit dem Kleinhirn verbundenen Dorsalstrangkernkerne zeigen dagegen keine deutlichen Degenerationserscheinungen, wie auch die vorwiegend aus efferenten Bahnen der Kleinhirnkernkerne bestehenden Brachia conjunctiva keine nachweisbare Atrophie erfahren haben. Anscheinend normal entwickelt sind die Vestibulariskernkerne (Bechterewi und Deitersi), was mit der klinischen Feststellung, daß das Gleichgewichtsgefühl offenbar vorhanden war (vgl. auch Langelaan,

1907), und mit der noch relativ wohl erhaltenen Rindentektonik in Lingula, Uvula und Nodus, der kortikalen Lokalisation der Tractus vestibulo-cerebellares, gut vereinbar wäre. Wenn den Tieren die Erhaltung des Gleichgewichts trotzdem so sehr Mühe bereitete und häufig überhaupt nicht gelang, so war daran wohl in erster Linie der Ausfall der normalerweise vom Kleinhirn regulierten statischen Kompensationsbewegungen schuld.

Die selbständig und von der Oberflächenschädigung unbeeinflusst aus der ventrikulären Keimzone zur Anlage kommenden Kleinhirnkerne zeigen keine nennenswerten Atrophieerscheinungen. Jedenfalls ist der Nucleus dentatus trotz schwerster Hypoplasie des Lobulus ansoparamedianus sowohl dimensional als auch zytoarchitektonisch völlig normal. Es überrascht infolgedessen auch nicht weiter, daß der Nucleus ruber sowie der Nucleus motorius der Brückenhaube und des verlängerten Markes keine augenfälligen Degenerationserscheinungen aufweisen.

Was jedoch zunächst nicht ohne weiteres verständlich ist, das ist die völlig normale Ausbildung der Oliva inferior. v. Monakow (1914) rechnet sie jedenfalls zu den direkten Kleinhirnanteilen und auch die experimentellen Untersuchungen von Yoda, Syogo und Yosihiko Katarigi (1941) haben ihre engen funktionellen Beziehungen zur Kleinhirnrinde neuerdings bewiesen. Beim Menschen kennt man zudem das Syndrom der „olivo-pontocerebellaren Atrophie“ und Brouwer (1924) und Finley (1935) ist auch bei der Katze im Zusammenhang mit Kleinhirnhypoplasien eine Atrophie der unteren Olive aufgefallen. Demgegenüber zeigten aber alle anderen mitgeteilten Fälle kongenitaler, zerebellarer Ataxie bei Katzen und die Mehrzahl der von Vogt und Astwazaturow (1912) beschriebenen kleinhirnkranken Menschen die auch in unserem Falle beobachtete normale Entwicklung der Oliven und des Nucleus dentatus. Die Olive scheint sich also tatsächlich, wie schon Vogt und Astwazaturow l. c. angenommen haben, zunächst selbständig anzulegen, nachher aber in ein Abhängigkeitsverhältnis vom Nucleus dentatus zu geraten, was auf engere funktionelle Wechselbeziehungen und direkte Bahnverbindungen zwischen diesen beiden Kernen hinweisen würde.

Eine genauere Analyse der Bewegungsstörungen im Hinblick auf eine funktionelle Auswertung der pathologisch-anatomischen Befunde ist bei der diffusen Ausbreitung der Kleinhirnschädigung, der teilweisen Miterkrankung der Großhirnrinde und der bekannten weitgehenden Kompensationsmöglichkeit angeborener Gehirn-

störungen nicht möglich. Immerhin darf gesagt werden, daß die heutigen Anschauungen über die Rolle, die dem Kleinhirn für die Erhaltung des Gleichgewichtes, die Regulation und Koordination der Körperbewegungen und deren feinere Anpassung an den jeweiligen Bewegungszweck, über seine hemmende Wirkung auf die alterativen Mittelhirnreflexe, insbesondere die Streckkomponente usw. zukommt, sowie über die Art und Weise, in welcher das Kleinhirn in das komplexe Bewegungsregulationssystem bahnanatomisch eingeschaltet ist, durch unsere Untersuchung dieses Naturexperimentes der kongenitalen Kleinhirnatrophie in großen Zügen vollauf bestätigt wurden.

Abschließend sei endlich noch darauf hingewiesen, daß die beträchtlichen architektonischen Rindenschädigungen, wie sie in unserem Fall 1 auf größeren Bezirken des Neopalliums, speziell auch des Frontallappens, festgestellt wurden, überraschenderweise anscheinend keinerlei psychische Störungen zur Folge hatten.

V. Schlußzusammenfassung.

1. Zunächst wird ein Überblick über die Literatur der kongenitalen zerebellaren Ataxien bei *Felis domestica* gegeben.
2. Sodann gelangen zwei neue Fälle familiärer angeborener zerebellarer Ataxie mit gleichzeitiger Erkrankung der Großhirnrinde bei Geschwisterkatzen desselben Wurfes zur genauen klinischen und pathologisch-anatomischen Schilderung.
3. Epikritisch werden die verschiedenen Fälle miteinander verglichen und die möglichen Ursachen solch angeborener Kleinhirnmißbildungen besprochen.
4. Verschiedene Beobachtungen sprechen dafür, daß kausal-genetisch wohl in erster Linie intrauterine, leptomeningitische Prozesse in Frage kommen. Das allfällige Vorliegen einer Erbkrankheit ließe sich natürlich nur durch Züchtungsversuche sicherstellen.

Zum Schlusse möchte ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. E. Seiferle, meinen herzlichen Dank aussprechen für das ständige Interesse, das er an der Arbeit genommen, für die aktive Mit Hilfe und seine wertvollen Ratschläge, die mir die Arbeit wesentlich erleichtert haben.

Literatur.

Arndt, M.: Zur Pathologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 54. — Besta, C.: Über die zerebro-zerebellaren Bahnen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 50, 1912/13. — Beyermann, W.: Über ange-

borene Kleinhirnstörungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 57, 1917. — Bolck, L.: Das Zerebellum der Säugetiere. Amsterdam, 1906. — Brodal, A.: Die Verbindungen des Nuc. cuneatus externus mit dem Kleinhirn beim Kaninchen und der Katze. Z. Neur., 171, 1941. — Brouwer, B.: Hypoplasia ponto-neocerebellaris. Psych. en Neurol. Bladen, 1924. — Derselbe: Familial olivo ponto hypoplasia in cats. Psych. en Neurol. Bladen, 1934. — Brun, R.: Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns (Beitrag zur Entwicklungspathologie des Zentralnervensystems). Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 1917/18/19. — Derselbe: Das Kleinhirn. Anatomie, Physiologie und Entwicklungsgeschichte. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. XVI. Bd., 1925. — Bumke, O. und Foerster, O.: Handbuch der Neurologie, Berlin. Bd. I/1935, Bd. II/1937, Bd. V/1936. — Deganello, W. et Spangaro, S.: Aplasia congénitale du cervelet chez un chien. Arch. it. de Biol. XXXII, 1899. — Edinger, L.: Über die Einteilung des Cerebellums. Anat. Anz., 35, 1910. — Ernst, P.: Mißbildungen des Nervensystems. In Schwalbes „Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere“. Jena, 1909. — Essik, C. R.: The development of the nuclei pontis and the nucleus arcuatus in man. Amer. Journ. of Anat., XIII, 1912/13. — Finley-Knox, H.: An anatomical study in familial olivo-ponto-cerebellar hypoplasia in cats. Proceed. of Sect. of sciences. K. akad. wetensch. XXXVIII, 1935. — Fox, C. A.: Certain basal telencephalic centres in the cat. J. comp. New. 72, 1940. — Frauchiger, E.: Kleinhirnaplasie bei einem Kalb. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. LXXXII, 1940. — Gurewitsch, M. und Chatschaturian, A.: Zur Zytoarchitektonik der Großhirnrinde der Feliden. Z. Anat. u. Entw.gesch., 87. Bd., 1928. — Jakob, A.: Das Kleinhirn. In v. Möllendorffs Handb. d. mikr. Anat. d. Menschen. 4. Bd., 1. Teil, 1928. — Jelgersma, G.: Drei Fälle v. Zerebellar-atrophie bei der Katze, nebst Bemerkungen über das zerebro-zerebellare Verbindungssystem. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1917, XXIII. — Ingvar, Sven: Zur Phylo- u. Ontogenese des Kleinhirns nebst einem Versuch zur einheitlichen Erklärung der zerebellaren Funktion und Lokalisation. Haarlem, 1918. — Koster, S.: Two cases of hypoplasia ponto-neocerebellaris. Acta Psychiatrica, Vol. I, Fasc. 1, 1926. — Kuhlenbeck, H.: Vorlesungen über das Zentralnervensystem der Wirbeltiere. Jena, 1927. — Landau, E.: Beitrag zur Kenntnis des Katzenshirns (Hirnfurchen). Leipzig, 1908. — Derselbe: Beitrag zur Kenntnis der Körnerschicht des Kleinhirns. Anat. Anz. 62, 1927 und 65, 1928. — Langelaan, J. W.: On congenital ataxie in a cat. Verhandelingen Akademia van Wetensch. Sect. 13, 1907, Amsterdam. — Larsell, O.: Morphogenesis and evolution of the cerebellum. Arch. of Neurol. and Psych., 31, 1934. — Melissinos, K.: Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Mikrogyrie. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 49, 1912. — Menzel, P.: Beitrag zur hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 22, 1891. — Meyer, M.: Kongenitale, wahrscheinlich durch primäre Gefäßhypoplasie bedingte Kleinhirnatrophie. Diss. Basel, 1939. — Miskolczy, D.: Wanderungsbehinderung und Lagewechsel der Purkinje-Zellen. Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatr., 146, 1933. — v. Monakow, C.: Striae acusticae u. untere Schleife. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 22, 1891. — Derselbe: Über die Bedeutung der versch. Ganglienzellschichten im Gyrus sigmoideus der Katze. Correspondenzblatt f. Schweiz. Ärzte. XVIII, 1888. — Derselbe: Die Lokalisationen im Großhirn. Wiesbaden, 1914. — Mussen, A. T.: Cerebellum and Red Nucleus. Arch. of Neurol. and Psych., 31, 1934. —

Nonne, M.: Über eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 22, 1891. — Panu, Mihailescu, Adamesteanu: Hypoplasie cérébelleuse et Pachygyrie chez la chatte. Arhiva Veterinară, XXXI, 1939. — Poenaru, J. et Vechiu, Al.: Sur un cas d'ataxie cérébelleuse congénitale chez le chat. Arhiva Veterinară, 1922. — Probst: Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 35, 1902. — Reidmann, F.: Zur neurologischen Kasuistik der Kleinhirnverletzungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 57, 1917. — Robin, M. V.: Atrophie du cervelet chez un veau nouveau-né. Rev. vét. 1911. — Schellenberg, W.: Über die hochdifferenzierten Mißbildungen des Großhirns der Haustiere. Arbeiten aus d. Inst. v. Monakow, Wiesbaden, 1909. — Schorrer, E.: Das Zentralnervensystem. In Bronns „Klassen und Ordnungen des Tierreiches“, 3. Buch, 1. Teil, 1. Lieferung, 1936. — Sholl, L. B., Sales, E. K. and Langham, R.: Three cases of cerebellar agenesis. J. amer. vet. med. Assoc. 95. Bd., 1939. — Spielmeyer, W.: Histopathologie des Nervensystems. 1. Bd., Berlin 1922. — Derselbe: Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. Berlin, Springer, 1930. — Stefani: Aplasie congénitale du cervelet chez un chien. Archives italiennes de Biologie. XXX. — Syogo Yoda: Über die Kerne der Medulla oblongata der Katze. Ztschr. mikr.-anat. Forsch. 48. Bd., 1940. — Tintemann, W.: Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnagegenese. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1917, 57. — Uemura, H.: Pathol.-anatom. Untersuchungen über die Verbindungsbahnen zw. dem Kleinhirn u. d. Hirnstamm. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. I, 1917. — Villiger, E.: Gehirn und Rückenmark. Leipzig, 1917. — Vogt, H. und Astwazaturow, M.: Über angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 49, 1912. — de Vries: Verdoppelung der Körnerschicht des Kleinhirns. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. Bd. XIII, Heft 1—2, Festschrift v. Monakow. — Werber, E. J.: Experimental Studies on the origin of monstres. Philadelphia: Journ. of exp. Zoology 21, 1916. — Winkler, C.: A case of olivo-pontine cerebellar Atrophie and our conceptions of Neo- and Palaeo-cerebellum. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. XIII, Festband v. Monakow. — Winkler, C. and Potter, A.: An anatomical guide to experimental researches on the cat's brain. Amsterdam, 1914. — Yoda, Syogo und Yosihiko Katarigi: Zur olivo-cerebellaren Verbindung der Katze. Z. mikro.-anat. Forsch., 50, 1941.

Zur Frage der Enteritis crouposa beim Rind.

Von Ernst Wyssmann.

Bei der Enteritis crouposa handelt es sich um eine Entzündung der Darmschleimhaut, bei der ein schleimiges oder schleimig-fibrinöses, zu Pseudomembranen erstarrtes Exsudat unter verschiedengradigen Krankheitserscheinungen meist spontan zur Ausstoßung gelangt. In der Literatur findet man dafür die ver-