

Drei Verbildungen des Gehirns

Autor(en): **Fankhauser, R.**

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): **107 (1965)**

Heft 1

PDF erstellt am: **18.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588494>

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 der Abteilung für vergleichende Neurologie (Prof. Dr. E. Frauchiger)
der veterinär-ambulatorischen Klinik (Prof. Dr. W. Hofmann) der Universität Bern

Drei Verbildungen des Gehirns¹

*Hydrocephalus infolge Fehlens der Foramina Luschkae;
Kleinhirnatrophie mit Zyste und Hydrocephalus internus;
Fehlen von linkem Marklager und Capsula interna,
Balkenhypoplasie und Porencephalie²*

Von R. Fankhauser

Das Studium der Verbildungen der Körperformen hat nicht wenige Anatomen beschäftigt, erhoffte man sich doch davon – und mit Recht – Hinweise auf die normalen Bildungsvorgänge. «All malformations are curtailments of the genetically predetermined developmental program. They represent simplified models of the ultimate form and structure of normal organs; hence their heuristic interest for a morphologist.» (P.I. Yakovlev, 1959). Schon früh entsprang also das Sammeln von Mißbildungen – wie es auch am hiesigen veterinär-anatomischen Institut zur Tradition gehörte – nicht einfach bloßer Freude an Kuriositäten, sondern hatte eine biologische Zielsetzung.

Verbildungen des Zentralnervensystems werden bei Tieren verhältnismäßig häufig angetroffen (vgl. Frauchiger und Fankhauser, 1957; Innes und Saunders, 1962). Das so kompliziert und differenziert gebaute Organ antwortet vielleicht mehr als jedes andere auf Störungen während der Entwicklung mit morphologischen «Entgleisungen».

Vor dem durchaus berechtigten Interesse an den Ursachen der Entwicklungsstörungen (kurze Übersicht bei Cohrs, 1958) ist die morphologische Auswertung von Mißbildungen etwas in den Hintergrund getreten. Dies hat einen weiteren Grund darin, daß gründliche morphologische Untersuchungen – wie sie beispielsweise von K. Schellenberg (1909) durchgeführt wurden – materiell und zeitlich so aufwendig sind, daß sich heutzutage kaum mehr jemand dazu bereit finden kann. Man läuft deshalb Gefahr, das Kind

¹ Meinem verehrten Lehrer in vergleichender Anatomie, Herrn Prof. Dr. H. Ziegler, zum 70. Geburtstag gewidmet.

² Diese Arbeit wurde unterstützt durch Grant NB-01916-06 des National Institute for Neurological Diseases and Blindness, National Institutes of Health, Bethesda, USA.

mit dem Bade auszuschütten, das heißt Hirnmißbildungen resigniert zur Kenntnis zu nehmen und... der Sammlung einzuverleiben. Die nachfolgenden kasuistischen Beiträge sollen den Versuch darstellen, aus einem reichhaltigen Material einzelne Fälle auszuwerten, auch wenn eine eingehende Durchuntersuchung anhand von Schnittserien nicht durchführbar war.

*1. Hydrocephalus internus congenitus bei Fehlen der
Foramina Luschkae | Hund*

Ein männlicher Appenzeller Sennenhund-Bastard wird mit 7 Wochen zur Euthanasie gebracht, weil er zunehmende Bewegungsstörungen zeigte und sich schließlich nicht mehr zu erheben vermochte. Der Hirnschädel ist erheblich vergrößert, die Orbitae sind flach, die Bulbi klein. Die Fontanellen sind geschlossen.

Die Sektion ergibt, außer im Kopfgebiet, normale Verhältnisse. Das Schädeldach ist stark verdünnt, die Hemisphären des Großhirns sind dünnwandige, schwappende, mit Liquor gefüllte Säcke. Das völlig verstrichene Oberflächenrelief wird lediglich durch den Verlauf der Gefäße angedeutet. Nach Eröffnung der Hemisphären erblickt man das auseinandergebreitete, flachgedrückte Stammhirn. Während sich der Aquaeductus Sylvii als durchgängig und sogar gegenüber der Norm wesentlich erweitert erweist (Abb. 6), fällt an der kaudalen Abdachung des etwas reduzierten Kleinhirns ein dünnes, aber solides Häutchen auf, das den 4. Ventrikel überdacht und abschließt. Weder Flüssigkeit noch durch den Aquädukt eingebrachte Luft vermag zu entweichen (Abb. 5).

Normalerweise ist der Ventrikel des Rautenhirns von einer hauchdünnen Membran bedeckt (Velum medullare posterius), die bei sorgfältigem Abdecken des Schädels median erhalten bleibt, während sie beidseits lateral von den Foramina Luschkae durchbrochen ist. Hier verläßt der Liquor cerebrospinalis das Ventrikelsystem und ergießt sich in die leptomeningealen Räume. Nur Mensch und anthropoide Affen besitzen nach Blake (zit. bei Fankhauser, 1962) zusätzlich ein mediales Foramen Magendii.

Da das Kleinhirn nur in seinem caudo-medialen, dem ausgeweiteten 4. Ventrikel benachbarten Teil reduziert ist, ohne sonst histologische Zeichen einer gestörten Architektur aufzuweisen, darf angenommen werden, daß der begrenzte Schwund durch Kompression und möglicherweise Liquorinfiltration des normal angelegten Organs – wohl aber bereits während der Entwicklungsphase (vgl. Beéry, 1962) – zustande kam. Dafür scheinen u. a. stark aufgelockerte und entmarkte Zonen der randständigen weißen Substanz, mit erheblicher Proliferation der Gefäßwände, zu sprechen. Schnitte im Bereich der Marksegel zeigen eine etwas verbreiterte, faserig-gliöse Lamelle ohne Anzeichen eines entzündlichen Prozesses.

Es handelt sich also um einen Rückstauungshydrocephalus infolge wohl anlagemäßigen Fehlens der Foramina Luschkae, bei offenem Aquädukt.

Während geringere Grade von Hydrocephalus internus acquisitus im Gefolge von meningitischen Veränderungen am Dach des 4. Ventrikels bei Tieren ab und zu beobachtet werden, ist der hier mitgeteilte Typ von Verlegung der Liquorzirkulationswege bisher nicht beschrieben worden. Dagegen sind andere Ursachen, wie die Stenose oder Atresie und die Aufgabelung (Forking) des Aquädukts – die beim Menschen von Russel (1949) beschrieben und von Lichtenstein (1959) als «aqueductal dysplasia» zusammengefaßt wurden – auch für das Tier nachgewiesen worden (Fankhauser, 1959); dies in Ergänzung zur Angabe von Innes und Saunders (1962), wonach «few, or none, of these points have been studied in connection with hydrocephalus in animals...»

Russel (1949) beschreibt unter der Bezeichnung «Septum at Site of Foramen of Magendie» die Veränderungen bei einem 13monatigen hydrocephalen Kind, mit denen mutatis mutandis unser Fall verglichen werden kann. Sie erwähnt zwei sicher und eine wahrscheinlich der ihren gleiche Beobachtungen von Taggart und Walker (1942, zit.). In weiteren 9 Fällen der älteren Literatur sei nicht abgeklärt, ob es sich um kongenitale Anomalien oder um Residualzustände meningitischer Prozesse gehandelt habe.

2. Kleinhirnatrophie mit Zyste und Hydrocephalus / Kuh

Diesen Fall verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Prof. Dr. H. Ziegler. Eine 9jährige Simmentaler Kuh wurde durch Vermittlung eines Händlers vom veterinär-anatomischen Institut angekauft. Sie stand anschließend einige Zeit an der chirurgischen Klinik und wurde als Übungsobjekt für den Operationskursus verwendet, bevor sie an die Anatomie überstellt und durch Perfusion mit Formollösung in toto fixiert wurde. Weder den Klinikern noch den Anatomen noch dem früheren Besitzer, der das Tier während einiger Jahre im Stalle stehen hatte, war etwas Abnormes in seinem Verhalten aufgefallen.

Zufälligerweise wurde der Kopf später sehr sorgfältig abgedeckt, um ein Schaupräparat vom Gehirn mit seinen Hüllräumen herzustellen.

Beim Abheben des Os occipitale fiel die über der Kleinhirnregion sich etwas blasig vorwölbende und stärker transparente Dura auf. Sie wurde an der Kuppe gefenstert (Abb. 1); darunter kam eine verdichtete Leptomeninx zum Vorschein, die einen – sicher intra vitam mit Liquor angefüllten – Hohlraum dorsal begrenzte, dessen Boden durch das hochgradig reduzierte Cerebellum gebildet wurde.

Von dessen medianer Partie (Vermis) sind nur eine Markplatte und die naso-basalen Folien erhalten. Etwas besser sind die Hemisphären und insbesondere deren basale Anteile mit Einschluß der Flocken konserviert. Während rechts der Markkörper dorsalseitig bloßliegt, wird er links von einigen unregelmäßig gestalteten Windungen überdeckt (Abb. 2). Der Aquädukt ist durchgängig. Das Großhirn zeigt eine mäßige Erweiterung der Seitenventrikel (größter Vertikaldurchmesser am fixierten Gehirn 13mm).

Histologisch zeigt das Kleinhirn – bei völlig normaler Anlage der Rindenschichtung (Kaufmann, 1959) – eine einfache Atrophie mit Lichtung und Schwund der Purkinje- und Körnerzellschicht, die an den peripheren Partien des Restorgans am ausgeprägtesten ist. Das Mark ist, besonders angrenzend an den zystenartigen Hohlraum, vermindert anfärbbar und wabig aufgelockert. Man hat auch hier den Eindruck, daß Ödematisierung und Liquorinfiltration am Abbau des Organs beteiligt sind. Weder Fettabbau noch

Makrophagenaktivität sind nachweisbar. Anzeichen gestörter Entwicklungs- und Migrationsvorgänge, wie Zellatypien, Ansammlungen embryonaler Zellen, Gliosen, Zellheterotopien fehlen.

Wenn das makroskopische Aussehen und die Lokalisation des Defekts vorwiegend im Wurmgebiet mit relativem Verschontbleiben der nasalen Anteile zuerst an eine sog. Kleinhirnzyste oder Dysraphie (Ostertag, 1956) denken ließen, so spricht doch das Fehlen weiterer, auch histologischer Zeichen eines Status dysraphicus gegen eine solche Interpretation. Da verschieden weit fortgeschrittene Stadien des atrophisierenden Prozesses – gegen die basalen und lateralen Gebiete hin an Intensität abnehmend – zu sehen sind, ist anzunehmen, daß er noch im Gang war und irgendwie zu dem überlagernden zystischen Hohlraum des Spatium leptomeningicum in Beziehung stand. Worauf die Entstehung dieses letzteren zurückzuführen ist, bleibt eine offene Frage. Auch das Fehlen cerebellärer Ausfallssymptome bei derart fortgeschrittener Atrophie ist eigenartig; wahrscheinlich spielt hier einerseits das langsame Entwicklungstempo, andererseits aber das Erhaltenbleiben der baso-lateralen Anteile mit dem vestibulären System eine Rolle. Anzeichen entzündlicher Vorgänge, wie sie bei manchen Kleinhirnatrophien von Tieren eine Rolle spielen (Fankhauser 1957; 1961), finden sich nicht.

Es handelt sich somit nicht um eine Fehlbildung, sondern gleichsam um die Imitation einer solchen, wobei die Frage nach der Grundursache offen bleibt.

3. Fehlen von linkem Marklager und innerer Kapsel mit Porencephalie, Balken- und Kleinhirnhypoplasie | Fuchs

Ein erwachsener weiblicher Fuchs wurde vom Zoo Basel (dessen Direktor, Herrn Priv. Doz. Dr. Lang, wir für die Überweisung bestens danken) zur Untersuchung eingeschickt mit dem Vorbericht, daß das Tier bei Erregung Manegebewegungen gemacht hätte. Andere Bewegungsstörungen scheinen nicht beobachtet worden zu sein.

Das Gehirn zeigt, neben einer merklichen Reduktion des Kleinhirns in ventrodorsaler und naso-caudaler Erstreckung, etwas verdichtete Meningen über der linken Großhirnkonvexität, entlang der Mantelkante, sowie einen kleinen porencephalen Defekt am Übergang des leicht verbreiterten und abgeflachten Gyrus lateralis zum Gyrus posteruciatus (Bezeichnungen in Anlehnung an jene beim Hund, nach Singer, 1962) (Abb. 3).

Abb. 1 Gehirn der Kuh, Beob. 2. Dura über dem Kleinhirn gefenstert. Einblick in den zystischen, von der (teilweise entfernten) Leptomeninx überdachten Hohlraum.

Abb. 2 Gleiches Präparat wie Abb. 1, Dura entfernt. Das Kleinhirn ist stark reduziert, sein Markkörper liegt frei. Erhalten sind die ventrolateralen Teile der Hemisphären und die nasobasalen Folien des Vermis.

Abb. 3 Gehirn des Fuchses, Beob. 3. Aufgetriebener und etwas abgeflachter Gyrus lateralis links. An seinem Vorderende (caudal von der Schnittstelle) der porencephale Defekt.

Abb. 4 Gleiches Gehirn wie Abb. 3, Frontalschnitte. Unten das Frontalhirn, von hinten nach vorn, oben das Parietalhirn, von vorn nach caudal betrachtet. Stark dilatierter Ventrikel, links ohne Grenze in den im Text beschriebenen Spaltraum übergehend. Starke Reduktion des Thalamus. Unten erkennt man links den Nucl. caudatus, oben rechts, im Hintergrund, das erhaltene Ammonshorn.

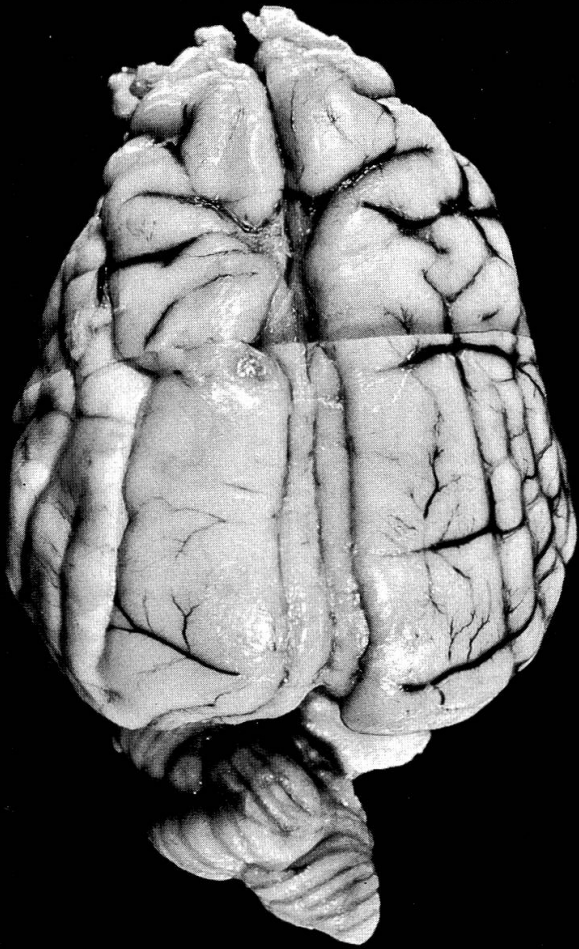
1



2



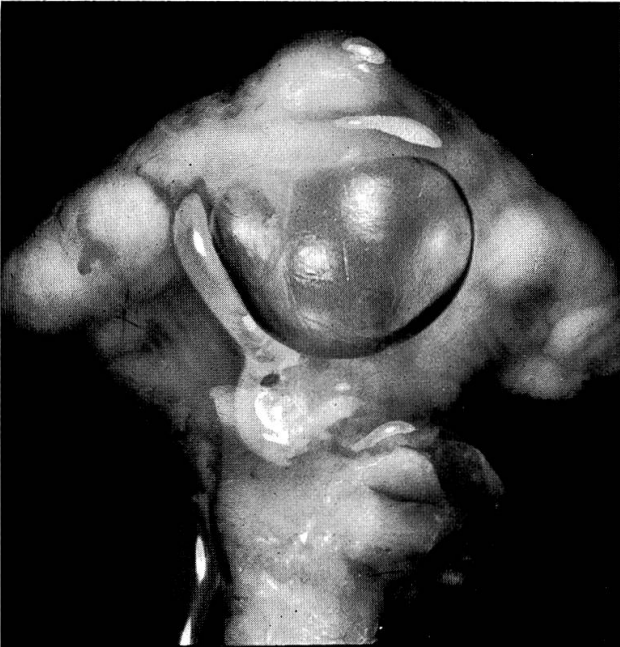
3



4



5



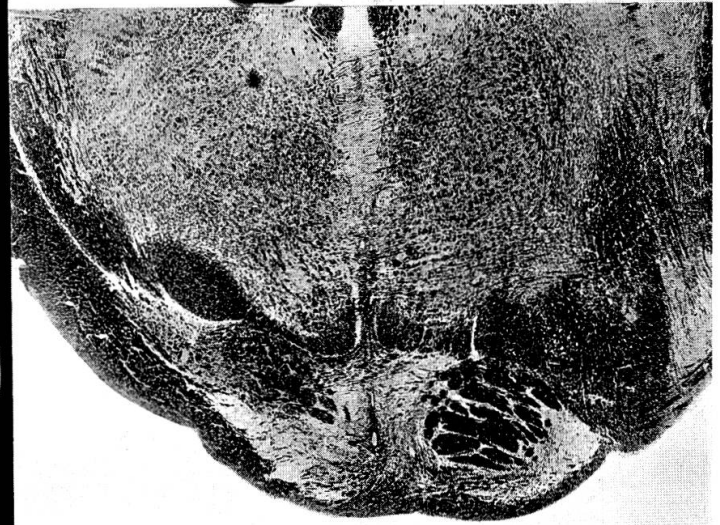
6



7



8



9

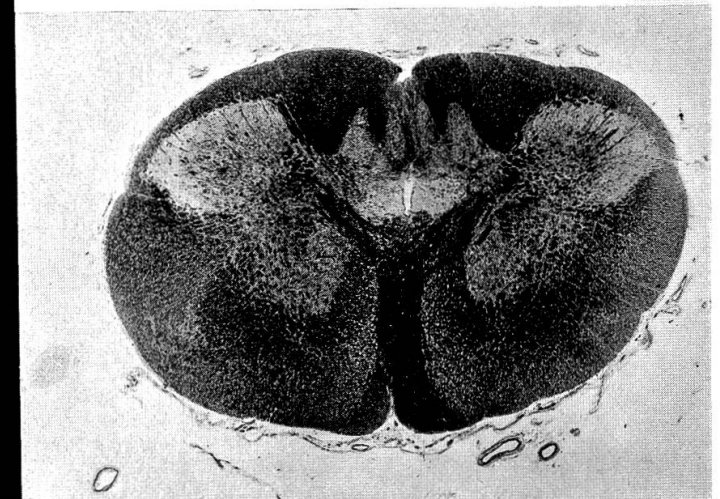


Abb. 5 Kleinhirn, Hund, Beob. 1, von caudal. Die intakte Membran des hinteren Marksegels spannt sich über einer eingebrachten Luftblase. Aufnahme unter Flüssigkeit.

Abb. 6 Mittelhirn des gleichen Falles wie Abb. 5. Der Sylvische Aquädukt ist erweitert.

Abb. 7 Fuchs (Fall 3), Schnitt auf der Höhe des Pes pedunculi (seitenverkehrt). Diese und die folgenden 2 Aufnahmen nach Paraffinschnitten 5μ , Luxol fast blue-Cresylechtviolett.

Abb. 8 Fuchs (Fall 3), Schnitt durch die Brücke.

Abb. 9 Fuchs (Fall 3), Höhe der Decussatio pyramidum.

Auf Frontalschnitten fallen die starke Erweiterung des Ventrikelsystems besonders links, mit fast völligem Schwund des Septums, sowie weitgehendes Fehlen des Corpus callosum auf, das nur im Bereich der Frontallappen als dünne Platte angelegt ist. Ein im frontalen Bereich spaltförmiger, parietal weit werdender, breit mit dem linken Seitenventrikel zusammenhängender Hohlraum zieht sich bis unter die Rinde des Gyrus lateralis und mündet dort in den porencephalen Defekt (Abb. 4).

Im parietalen und occipitalen Bereich der linken Großhirnhemisphären fehlt bis auf geringe Reste (U-Fasern, z.T. wohl auch ipsilaterale Assoziationsfaserung) das Marklager. Stammganglien und Thalamus, beide stark reduziert, grenzen nach lateral an einen Hohlraum, der nicht von Ependym ausgekleidet ist. Im Frontallappen ist das Mark etwas besser entwickelt und verbindet mit einem gemeinsamen Körper die Markstrahlen von Gyrus sigmoideus posterior und coronalis, während der Markstrahl des G. post-cruciatus sich in einen lateralen und medialen Schenkel teilt, zwischen die sich zeltförmig eine dorsale Verlängerung des Seitenventrikels erstreckt. Weiter caudal mündet diese in den porencephalen Defekt. Der mediale Schenkel des Markstrahls zieht in das rudimentäre Corpus callosum. Naso-basal steht die aus dem Frontalgebiet kommende Markfaserung offenbar mit den erhaltenen Teilen der Stammganglien – wovon am deutlichsten das Caput nuclei caudati – in Verbindung. Der Cortex ist durchwegs, selbst in der basalen Hälfte des Parieto-Occipitallappens, wo er nur von einem dünnen Schleier markhaltiger Fasern und einer schmalen, zellarmen Gliaschicht unterbaut ist, erstaunlich gut entwickelt.

Die Capsula interna fehlt in der linken Hemisphäre, abgesehen von geringen naso-basalen, der Lateralfläche des Caudatumkopfes anliegenden Teilen, völlig. An ihrer Stelle zieht sich zwischen Stammganglien und Thalamus einerseits, Cortex der lateralen Hemisphärenwand andererseits der vorhin erwähnte, nach dorsal sich weitende und ohne Grenze in den Seitenventrikel übergehende Hohlraum hin. Im Frontalbereich kommuniziert er mit dem Ventrikel nur durch eine Spalte und weitet sich basal, mit seiner Spitze bis nahe an den normal entwickelten nasalen Schenkel der Commissura anterior heranreichend. Ein ähnlicher, aber kleinerer spaltförmiger Hohlraum findet sich auch auf der rechten Seite, zwischen dem etwas verkürzten unteren Schenkel der Capsula interna und dem nasalen Ast der vorderen Kommissur. In diese, von einem schmalen Saum gliösen Gewebes begrenzten Hohlräume ragen da und dort zapfenartige Vorsprünge, teils rein gliös, teils aber markhaltige Fasern oder Gruppen dichtgelagerter Zellen enthaltend. Von diesen haben viele die morphologischen Charaktere von Spongioblasten, andere sind groß, rundlich und mit einem grobkörnigen, braunschwarzen Pigment angefüllt. Auch am Ufer der Seitenventrikel finden sich derartige Zellnester.

Auf histologischen Schnitten durch caudalere Ebenen (Thalamus, Mittelhirn, Brücke, Oblongata) läßt sich eine hochgradige Reduktion der Capsula

interna, des Pedunculus cerebri, weniger hochgradig der Tractus cerebro-pontini, bulbares und -spinales der linken Seite feststellen. Auf der Höhe des Infundibulums sind von der inneren Kapsel lediglich zwei kleine Bezirke in medio-basaler Position zu sehen. Die wohl über 50% betragende Reduktion des Thalamus ist noch besser als am makroskopischen Präparat zu erkennen. Eine histologisch-topographische Analyse dieser Atrophie ist nicht versucht worden (vgl. Papez und Rundles, 1938). Stria medullaris thalami, Meynert-sches Bündel und Fornixsäule sind auf beiden Seiten gleich stark entwickelt. Das gleiche gilt für Ammonsformation und Bulbi sowie Tractus olfactorii. Das rudimentäre Corpus callosum im Frontallappen weist beidseits ein Induseum griseum mit unterliegendem Markband auf.

Der Schnitt durch die vorderen Vierhügel zeigt links ein auf den medio-basalen Winkel reduziertes Crus pedunculi (das Areal entspricht der Lage der Tractus fronto-pontini), das nach planimetrischer Schnittauswertung rund 25% der normalen, rechten Seite ausmacht. Auf Schnitten durch die Brücke ist die Reduktion weniger eindrucklich und beträgt noch etwa 50%. Sie ist im sog. Pyramidenareal der Medulla oblongata und an der Decussatio pyramidum noch immer deutlich. Man vergleiche die Abbildungen 7 bis 9. Der Umstand, daß die Reduktion jener Fasersysteme, die den Cortex mit tieferen Niveaus einschließlich Rückenmark verbinden, von cranial nach caudal immer geringer wird, spricht dafür, daß sich diesen Systemen, in derselben Richtung zunehmend, Anteile subcorticaler Natur beigeesellen. Dies trifft bekanntlich auch für die Primaten zu (vgl. Walshe, 1948).

Abgesehen von den verschiedenen Fehlbildungen, die dieses Gehirn aufweist und die beim Tier teils nur selten (Balkenhypoplasie, Porencephalie) oder überhaupt nicht (Hypoplasie des Marklagers) beschrieben worden sind (Lit. siehe bei Frauchiger und Fankhauser, 1957; Innes und Saunders, 1962), ist die Beobachtung auch klinisch von besonderem Interesse. Nach dem anatomischen Befund ist anzunehmen, daß linkerseits keine Verbindungen zwischen dem Cortex der Gyri sigmoidei (motorische Region beim Hund, also wohl auch beim Fuchs) und tieferen Niveaux bestanden. Trotzdem zeigte das Tier außer Manegebewegungen, die überdies nur bei Erregung auftraten, keine motorischen Störungen. Dies gibt Anlaß zu Gedanken über die Bedeutung corticospinaler Bahnen für die Motorik des Tieres, worüber Frauchiger kritische Betrachtungen angestellt hat (Frauchiger, 1947).

Aus der Literatur kennen wir zwei vergleichbare, wenn auch nicht identische Beobachtungen:

Papez und Rundles (1938) beschrieben im Detail das Verhalten des atrophierten Thalamus bei einem 7½ Monate alten Hund, dessen linke Großhirnhemisphäre durch hochgradigen einseitigen Hydrocephalus internus praktisch vernichtet war. Reste des vorderen Schenkels der inneren Kapsel schienen die Verbindungen des reduzierten Caudatums mit den erhaltenen Teilen des Frontallappens darzustellen. Die noch vorhandene medio-basale Portion der Basis pedunculi wurde mit subcorticalen Bahnen des Hirnstamms identifiziert. Auch dieses Tier zeigte zwar Furchtanfälle, Kopfdrehung nach rechts, Attacken von Muskelrigidität und Prostration – was übrigens alles für

Wochen bei Verabreichung von Sedativa (!) verschwand –, später Koordinationsstörungen und Konvulsionen, war aber bis zuletzt fähig, sich zu erheben und im Zwinger umherzuwandern.

Der zweite Fall wurde von Frauchiger und Fankhauser (1957) mitgeteilt und betraf ein Kalb, das außer Anophthalmie und Sehnervenaplasie ausgedehnte Defekte im nasalen Teil des Hirnstammes aufwies, mit beidseitigem völligem Fehlen von Capsula interna, Hirnschenkelfuß, pontinem und bulbärem Pyramidenareal, bei erhaltenem Cortex und Marklager. Es mag vermerkt werden, daß bei dieser Augen- und Hirnanomalie im Gebiet der basalen Meningen ausgedehnte und hochgradige melanotische Pigmentierungen vorlagen.

Auch bei unserm Fuchs findet sich eine Anomalie der Pigmentverteilung in Form der großen, pigmenthaltigen Zellen in Ventrikelnähe und am Ufer der beschriebenen Hohlräume. Die Verbildung dieses Gehirns gehört mit der Hypoplasie des Balkens und Porencephalie in den Rahmen der dysraphischen Störungen. Die Verbindung mit einer abnormen Pigmentverteilung ist von Interesse und gibt einen Hinweis auf den potentiellen Mißbildungscharakter ungewöhnlicher Pigmentierungen ohne strukturelle Mißbildung (vgl. Fankhauser 1963).

Zusammenfassung

Es werden drei voneinander unabhängige Fälle cerebraler Defektbildungen bei Tieren beschrieben, wobei zwei echte Mißbildungen darstellen, während eine Beobachtung (2) als erworbener Defekt interpretiert wird. Sie scheinen von Interesse einerseits, weil ähnliches beim Tier bisher nicht beschrieben wurde, dann aber auch, weil auffällige Diskrepanzen zwischen klinischen Ausfallserscheinungen und anatomischen Defekten bestehen. Damit gewinnen solche Verbildungen nicht nur für den Morphologen, sondern auch in funktioneller Hinsicht an Bedeutung. Sie zeigen, daß Systeme oder Teile von solchen, deren plötzlicher Verlust – durch Erkrankung oder das Experiment – zu bestimmten Ausfallserscheinungen führt, nicht angelegt oder langsam abgebaut werden können, ohne daß die erwarteten Störungen auftreten. Dies weist auf eine Plastizität des Zentralnervensystems hin, der eine mechanistische Betrachtungsweise nicht gerecht zu werden vermag.

1. Bei einem Junghund mit klinisch festgestelltem Hydrocephalus internus congenitus konnte als Ursache der Abflußstörung des Liquors – bei erweitertem Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikel – eine geschlossene Membran am Dach des Rautenventrikels ohne Foramina Luschkae festgestellt werden. Die Beschreibung dieser Anomalie beim Tier erfolgt erstmalig.

2. Eine 9jährige Kuh, bei der keine neurologischen Störungen beobachtet worden waren, wies eine hochgradige Reduktion insbesondere der medianen und dorsalen Anteile des Kleinhirns auf. Naso-basale Teile des Wurms sowie die Basis der Hemisphären einschließlich Flocken blieben erhalten. Über den Defekt wölbte sich ein zystenartiger, von den Hirnhäuten umschlossener, liquorgefüllter Hohlraum. Obschon der makroskopische Anblick an einen dysraphischen Defekt denken läßt, wird nach dem histologischen Befund mit einfacher, offenbar noch fortschreitender Rinden- und Markatrophie und Fehlen jeglicher Anzeichen eines Status dysraphicus ein erworbener Kleinhirnschwund mit sehr langsamem Entwicklungstempo angenommen. Anzeichen für eine entzündliche Genese der Atrophie sind nicht vorhanden.

3. Bei einem erwachsenen Fuchs aus einem Zoo, der nur bei Erregung Manegebewegungen gezeigt hatte, wurde eine hochgradige Hypoplasie des Corpus callosum und des Marklagers der linken Großhirnhemisphäre mit Porencephalie, weitgehendes

Fehlen der Capsula interna und starke Reduktion von Hirnschenkelfuß und Pyramidenareal links festgestellt. Die Fehlbildung wurde als dysraphische Störung aufgefaßt.

Résumé

Description de trois cas de malformations cérébrales indépendantes les unes des autres, dont deux d'entre elles sont véritables, tandis que la troisième est considérée (2) comme acquise. Elles sont d'une part intéressantes parce qu'elles n'ont pas encore été décrites chez l'animal, et d'autre part en raison de notables disparités entre des symptômes cliniques de déficience et des imperfections anatomiques. C'est ainsi que ces malformations acquièrent de l'importance non seulement pour le morphologue, mais aussi du point de vue fonctionnel. Elles démontrent que des systèmes ou des fragments de systèmes, dont la perte subite par suite de maladie ou d'expérience entraîne des déficiences prononcées, ne peuvent pas être appliqués ou désagrégés sans qu'apparaissent les troubles prévus. Cela indique une plasticité du système nerveux central qui n'est pas en mesure de faire droit à un mode d'appréciation mécaniste.

1. Jeune chien atteint d'hydrocéphalus interne congénital: la cause d'un trouble de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien lors de dilatation de l'aqueduc de Sylvius et du 4^e ventricule a pu être imputée à l'occlusion d'une membrane sur le toit du 4^e ventricule sans trous de Luschkæ. La description de cette anomalie est la première faite chez un animal.

2. Une vache de 9 ans, ne présentant pas de troubles neurologiques, a été le siège d'une forte réduction de la part surtout médiane et dorsale du cervelet. Sa partie nasobasale du vermis, ainsi que la base des hémisphères, y inclus les floccules, est restée intacte. Sur l'anomalie, s'incurvait une vacuole cystique remplie de liquide et entourée de méninges. Bien que l'examen macroscopique fit songer à une anomalie dysraphique et la recherche histologique à une atrophie simple et en voie de développement du cortex et du bulbe rachidien, sans aucun symptôme d'un status dysraphicus, on peut conclure à une atrophie acquise du cervelet, atrophie à développement très lent. Pas de symptômes d'une origine inflammatoire de l'atrophie.

3. On a constaté chez un renard adulte d'un zoo, animé de mouvements giratoires seulement lorsqu'il était excité, la présence d'une forte hypoplasie du corpus callosum et de l'hémisphère gauche du cerveau, avec céphalie des pores, absence marquée de la capsule interne et forte réduction du pied du pédoncle cérébral et du champ pyramidal gauche. On a considéré l'anomalie comme un trouble dysraphique.

Riassunto

Negli animali si descrivono tre casi di deformazioni cerebrali rispettivamente indipendenti, due dei quali costituiscono delle vere malformazioni, mentre una (2) si considera come un'imperfezione acquisita. Essi sono interessanti, da una parte perchè casi simili non si sono ancora descritti negli animali e dall'altra si riscontra anche delle grandi disparità di manifestazioni cliniche carenziali e di imperfezioni anatomiche. Tali deformazioni acquistano importanza non solo sotto l'aspetto morfologico, ma anche sotto quello funzionale. Esse indicano che dei sistemi o delle parti di essi la cui perdita improvvisa conduce, causa la malattia o l'esperienza, a determinate manifestazioni di carenza pronunciate, non possono applicarsi o disgregarsi senza che compaiano i disturbi attesi. Ciò depone per una plasticità del sistema nervoso centrale, il quale non può corrispondere ad un modo di apprezzamento meccanico.

1. In un giovane cane colpito da idrocefalo interno congenito si è potuto accertare, la causa disturbante dello scorrimento del liquido cefalo-rachidiano nell'Aqueductus

Silvii dilatato e nel quarto ventricolo, nella presenza sul tetto del quarto ventricolo del romboencefalo di una membrana chiusa, essendo sprovvista dei fori di Luschka. La descrizione di questa anomalia nell'animale si riscontra per la prima volta.

2. Una vacca di 9 anni, senza disturbi neurologici, presentava una forte riduzione soprattutto della parte mediana e dorsale del cervelletto. Le parti naso-basali del verme (vermis) e la base degli emisferi, compresi i fiocchi, sono rimaste illese. Sopra l'anomalia s'incurvava un vacuolo cistico riempito di liquido e circondato dalle meningi. Sebbene l'esame microscopico abbia fatto pensare ad una mancanza disrafica, e la ricerca istologica a un'atrofia semplice e in via di sviluppo della corteccia e del midollo senza alcun segno di uno Status dysraphicus, si può ammettere un'atrofia acquisita del cervelletto a sviluppo lentissimo. Non erano presenti segni di una origine infiammatoria dell'atrofia.

3. In una volpe adulta di un parco zoologico che solo all'eccitamento presentava dei movimenti di maneggio, si accertava la presenza di una notevole iperplasia del Corpus callosum e dello strato midollare dell'emisfero sinistro del cervello con cefalia dei pori, assenza pronunciata della capsula interna, nonché forte riduzione della base del peduncolo cerebrale e del campo piramidale sinistro. L'anomalia è considerata come un disturbo disrafico.

Summary

Three types of malformations of the brain in animals were described, partly because they were not as yet reported in the literature, partly because of the discrepancies between lesions and clinical symptoms. These lead to some reflections about the functional plasticity of the brain.

1. In a dog, seven weeks of age, congenital hydrocephalus was diagnosed clinically. It was found that a septum, covering the caudal part of the fourth ventricle, and showing no trace of the foramina of Luschka, was the cause of the very marked ventricular dilatation. The Sylvian aqueduct was patent and dilated. This seems to be the first description of such an anomaly in the veterinary literature.

2. In a 9 years old cow, showing no symptoms during life, the cerebellum was reduced to the basal parts of its hemispheres and the naso-basal portion of the vermis, with their white matter lying free on the dorsal side. Overlying the rudimentary organ, a cystlike cavity, bordered dorsally by the meninges and filled with cerebrospinal fluid, was found. Histological examination showed a simple atrophy, probably still progressing at death, and no trace of disturbed architectural organization. Therefore, the macroscopic diagnosis of a cerebellar dysraphia could not be maintained. The causes of this probably very slowly progressing atrophy could not be established; there were no traces of an inflammatory process.

3. An adult female fox from a zoological garden showed circling, but only when excited; this was the only clinical abnormality. In the brain, marked internal hydrocephalus especially of the left side, a porencephalic opening at the anterior end of the left lateral gyrus, nearly complete absence of the corpus callosum, and of the centrum ovale and internal capsule on the left side, were found. The left thalamus, less the striate body, were greatly reduced in size (the former by about 50%); and the left crus pedunculi consisted only of its medio-basal (fronto-pontine) bundles. Hypoplasia of the cerebropontine, -bulbar and -spinal pathways was very marked, although decreasing in a nasocaudal direction. Despite a probably complete unilateral absence of the supposed motor pathways of cortical origin, there was no motor impairment except circling movements. This observation is comparable to the case in a dog with severe unilateral internal hydrocephalus studied in detail by Papez and Rundles (1938).

Literatur

Beéry F.: Untersuchungen über die Entwicklung der Motilität und die histologische Differenzierung des Kleinhirns bei der Katze in den ersten Lebenswochen. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 104, 701–721 (1962). – Cohrs P.: Gameto-, Embryo- und Fötopathien. *Ber. 2. Kongr. Dtsch. veterinärmed. Ges.* 62–70 (1958). – Fankhauser R.: Bildungsstörungen des Kleinhirns. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 54, 225–230 (1957). – Fankhauser R.: Hydrocephalus-Studien. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 101, 407–416 (1959). – Fankhauser R.: Cerebelläre Encephalitis beim Rind. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 103, 292–302 (1961). – Fankhauser R.: The Cerebrospinal Fluid. In Innes-Saunders: *Comparative Neuropathology*. New York und London (Academic Press) 1962. – Fankhauser R.: Cerebrale Melanose bei der Ziege. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 50, 373–384 (1963). – Frauchiger E.: Bemerkungen über Willkürbewegung, Pyramidenbahn und extrapyramidales System. *Schweiz. Arch. Neurol. und Psychiat.* 60, 396–400 (1947). – Frauchiger E. und Fankhauser R.: *Vergleichende Neuropathologie* Berlin (Springer) 1957. – Innes J. R. M. and Saunders L. Z.: *Comparative Neuropathology* New York und London (Academic Press) 1962. – Kaufmann J.: Untersuchungen über die Frühentwicklung des Kleinhirns beim Rind. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 101, 49–75 (1959). – Lichtenstein B. W.: Atresia and stenosis of the aqueduct of Sylvius, with comments on the Arnold-Chiari complex. *J. Neuropath. exper. Neurol.* 18, 3–21 (1959). – Ostertag B.: Dysraphie und Syringomyelie des Kleinhirns. *Handb. der spez. path. Anat. u. Histol.* (Lubarsch-Henke-Rössle) Bd. 13, 4. Teil. Berlin (Springer) 1956. – Papez J. W. and Rundles R. W.: Thalamus of a dog without a hemisphere due to a unilateral congenital hydrocephalus. *J. comp. Neurol.* 69, 89–102 (1938). – Russel D. S.: Observations on the pathology of hydrocephalus. *Med. Res. Council Spec. Rep. Ser. No. 265*, London 1949. – Schellenberg K.: Über höchdifferenzierte Mißbildungen des Großhirns bei Haustieren. *Arb. Hirnanatom. Inst. Zürich* 3, 1–48 (1909). – Singer M.: The brain of the dog in section. Philadelphia and London (W. B. Saunders), 1962. – Walshe F. M. R.: *Critical studies in neurology*. Edinburgh (E. and S. Livingstone), 1948. – Yakovlev P. I.: Pathoarchitectonic studies of cerebral malformations III. Arrhinencephalies (Holotelencephalies). *J. Neuropath. exp. Neurol.* 18, 22–55 (1959).

Der Offenstall, ein entomologisches Problem

Von R. Wiesmann, Basel

(Mitteilung aus den wissenschaftlichen Laboratorien der J. R. Geigy AG, Basel)

Der Offenstall, im Ausland schon seit Jahren bekannt, hat in den letzten Jahren an einzelnen Orten der Schweiz aus verschiedenen Gründen Eingang gefunden, und er wird anscheinend immer weitere Verbreitung erlangen. Gegenüber dem alten, abgeschlossenen, oft auch dunkeln und heißfeuchten Stall stellt er einen gegen Wind und Kälte wenig geschützten, mehr nur den Regen abhaltenden Aufenthalts- und Schlafort für das Vieh dar. Man versucht so die Tiere abzuhärten, ihren Gesundheitszustand zu heben, was vor allem der Tuberkuloseabwehr zugute kommt. Dadurch, daß der Offenstall nur alle Halbjahre einmal auszumisten ist und das Melken mechanisch meistens in einem besondern Melkstand erfolgt, wird er auch arbeitersparend. Das Vieh ist im Offenstall nicht mehr angebunden, sondern es läuft frei