

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

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 9

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592638>

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.

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXXVI. Bd.

September 1944

9. Heft

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.

Inhaltsverzeichnis.

I. Einleitung. — II. Literatur. — III. Eigene Untersuchungen. — 1. Material und Technik. — 2. Klinischer Befund. — 3. Pathologisch-anatomische Befunde. — 4. Zusammenfassung der Befunde. — IV. Epikrise. — V. Schlußzusammenfassung. — Literaturverzeichnis.

I. Einleitung.

Während über Kleinhirnmißbildungen des Menschen schon ein recht umfangreiches Schrifttum vorliegt — ich erinnere hier vor allem an die wertvollen Arbeiten Bruns (1917, 1918, 1919 und 1925), Beyermanns (1917), Brouwers (1924) und Vogts und Astwazaturows (1912) — ist die tierärztliche Literatur über angeborene Kleinhirnerkrankungen sehr bescheiden. Die meisten ausführlicheren Schilderungen tierischer Kleinhirnmißbildungen stammen zudem aus humanmedizinischer Feder und sind deshalb auch nicht in unseren Fachzeitschriften erschienen. Es mag drum angezeigt sein, an Hand eines konkreten Beispiels auch einmal von tierärztlicher Seite zum Kleinhirnproblem Stellung zu nehmen. Dabei kann es sich natürlich nicht darum handeln, das sehr weitschichtige humanmedizinische Schrifttum einläßlich zu diskutieren. Zwar habe ich es, soweit möglich, studiert und meinen Ausführungen zugrunde gelegt, diese aber auf die mir zugänglichen Fälle kongenitaler, zerebellarer Ataxie bei der Katze beschränkt.

Jede Kleinhirnmißbildung, stamme sie nun vom Menschen oder einem Tier, besitzt namentlich dann, wenn das betreffende Individuum längere Zeit gelebt hat, den Charakter eines Natur-experimentes und erheischt darum nicht bloß morphologisch und entwicklungsgeschichtlich, sondern ebenso sehr physiologisch größte Beachtung.

Als daher im Juli 1935 dem Veterinär-anatomischen Institut der Universität Zürich zwei Katzen des selben Wurfes übergeben wurden, die beide an kongenitaler zerebellarer Ataxie litten — die Diagnose konnte schon *intra vitam* gestellt werden — lag es nahe, die beiden Fälle einer genaueren Untersuchung zu unterziehen.

Das Studium der einschlägigen Literatur ergab, daß derartige Mißbildungen gerade bei *Felis domestica* schon wiederholt beobachtet und beschrieben worden sind, daß die meisten Schilderungen aber offenbar nur dem Bedürfnis entsprangen, die Kuriosität als solche, die gewöhnlich als seltener Einzelfall angesehen wurde, einem weiteren Fachkreise bekannt zu geben. Es liegen aber auch Abhandlungen vor, die sich sehr einläßlich mit dieser Bildungs-anomalie befaßten und bestrebt sind, auch die Histopathologie genauer zu studieren, um daraus dann allenfalls Schlüsse auf die funktionelle Bedeutung des Kleinhirns ziehen zu können. Interessanterweise waren jedoch nur den wenigsten dieser Autoren die andern, bereits vorliegenden, einschlägigen Arbeiten bekannt, so daß es mir angezeigt erschien, alle in der Literatur beschriebenen Fälle zunächst einmal zusammenzustellen und ihre Resultate miteinander und schließlich auch mit meinen Befunden zu vergleichen¹⁾.

II. Literatur.

Während das veterinärmedizinische Schrifttum über angeborene Ataxie zufolge Gehirnanomalien bei der Katze nur wenig zu berichten weiß, sind von humanmedizinischer Seite auch hierüber schon einige Fälle veröffentlicht worden.

So referiert Langelaan (1907) einläßlich „On congenital ataxie in a cat“.

1917 folgt Jelgersma mit einer Publikation über dasselbe Thema, weiß aber gleich über drei derartige Fälle zu berichten.

Beide Autoren schildern sowohl das klinische Erscheinungsbild, wie auch die makro- und mikroskopischen Gehirnveränderungen der

¹⁾ Im Hinblick auf die auch heute noch wenig einheitliche Nomenklatur des Kleinhirns scheint es mir notwendig, darauf hinzuweisen, daß wir uns im folgenden der vergleichend-anatomischen Kleinhirneinteilung nach Bolk (1906) und Ingvar (1918) bedienen werden.

Anomalie. In allen vier Fällen war die Ataxie mit einer Kleinhirn-Atrophie verbunden.

1922 beschreiben Poenaru und Vechiu einen weiteren Fall von kongenitaler zerebellarer Ataxie bei einer Kätzin und 1934 weiß Brouwer über: „Familial olivoponto-cerebellar hypophasia in cats“ zu berichten, wozu Finley (1935) noch ergänzend den pathologisch-anatomischen Befund eines männlichen Tieres des von Brouwer l. c. beschriebenen Wurfes mitteilt, das im Alter von 22 Monaten starb.

Die neueste Arbeit über „Hypoplasie cérébelleuse et pachygyrie chez la chatte“ stammt von Panu, Mihailescu und Adamesteanu (1939). Sie sind der Ansicht, daß 50% der zur Beobachtung gelangenden Ataxien auf Kleinhirnanomalien zurückzuführen seien.

Über ähnliche Zerebellarmißbildungen beim Menschen wurden von Déjérine und Thomas (1900), Vogt und Astwazaturow (1912), Brun (1917, 1918, 1919) u. a. größere Arbeiten veröffentlicht.

Als konstanter klinischer Befund wird immer wieder ein Zurückbleiben im Körpergewicht und der Körpergröße erwähnt. Direkte Lebensgefahr bestand zwar nie, da die durch die Kleinhirnanomalie ausgelösten Symptome konstant blieben; indirekt jedoch liegt die Gefahr des Verkümmerns zufolge von Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme vor. Langelaan l. c. fand neben dem pathologischen Kätzchen 4 normale Geschwister, bei Jelgersma l. c. dagegen war der ganze Wurf pathologisch, der nächste der selben Katzenmutter dagegen wieder vollständig normal. In dem von Panu, Mihailescu und Adamesteanu l. c. beschriebenen Falle war das von Ataxie befallene Tierchen weiblichen Geschlechts und besaß 3 normale Brüder.

Im allgemeinen stimmen die verschiedenen Autoren darin überein, daß das psychische Verhalten keine nennenswerten Störungen zeige. Langelaan l. c. erwähnt jedoch, daß die von ihm untersuchte Katze einer „neurotischen“ Familie entstamme: die Großmutter soll an epileptischen Anfällen gelitten haben und auch das betreffende Junge zeigte zweimal epileptiforme Symptome. Jelgersma l. c. spricht von leichter Imbezillität, da es ihm nicht gelang, die kranken Tierchen stubenrein zu machen. Auch Langelaan l. c. erwähnt häufige Durchfälle, macht aber eine Schwäche des Sphincter ani und der Blase dafür verantwortlich. Die von Panu, Mihailescu und Adamesteanu l. c. beschriebene Kätzin stieß dagegen andauernd Schreie aus. Die Sinnesorgane arbeiten offenbar normal. Nur Langelaan l. c. weiß von Verminderung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit am Anus und der Vulva zu berichten. Während Jelgersma l. c. die Reflexerregbarkeit vollständig normal findet, stellt Langelaan l. c. schnellere und extensivere Reflexbewegungen der Vordergliedmaßen fest und kommt zum Schluß, daß die Sehnenreflexe abgeschwächt seien.

Das klinische Erscheinungsbild der Ataxie wird von allen Autoren ungefähr gleich charakterisiert. Jelgersma l. c. faßt den Sympto-

menkomplex kurz in folgende Worte zusammen: „Es bestand eine Inkoordination aller Willkürbewegungen, und diese Störung zeigte sich um so intensiver, je schneller, je stärker und je komplizierter die Bewegungen waren.“ Nach Langelaan l. c. zeigte das Tier häufig zuckende Bewegungen des Rumpfes, bei Beginn eines Schrittes wurde die Gliedmaße zu hoch gehoben und im Gelenk zu stark abgebogen, während die andern Extremitäten, auf denen in dieser Bewegungsphase das ganze Körpergewicht lastete, in atonischem Zustand verharrten, so daß sie dem Boden zu einem Großteil direkt auflagen. Im Ruhezustand fällt mit einer gewissen Regelmäßigkeit ein Zittern des Kopfes ohne Nystagmus, zeitweise sogar ein Muskelzittern am ganzen Körper auf. Die ataktischen Bewegungen treten auch beim Spiel in Erscheinung, wodurch die Tiere viel rascher ermüden als ihre normalen Spielgefährten. Als typisches Merkmal wird allgemein ein häufiges Umfallen erwähnt. Die Art des Niederbrechens soll von der jeweiligen Bewegungsphase abhängen. Panu, Mihailescu und Adamesteanu l. c. stellen in dieser Hinsicht folgende Gesetzmäßigkeiten fest: „Quand l'animal se soulevait sur les membres antérieurs, il tombait sur le dos et quand il se soulevait sur les membres postérieurs sur la tête. Il en était de même quand il se penchait d'un côté ou de l'autre latéralement.“ Im Wasser treten die Gleichgewichtsstörungen nicht auf, ebenso sobald die Wirkung der Schwerkraft durch Stützen mit der Hand herabgesetzt wird. Die von Finley l. c. beschriebene Katze zeigte während der 22 Monate ihres Lebens ebenfalls das sich immer gleichbleibende Bild einer markanten, zerebellaren Ataxie, ohne daß dabei asthenische oder hypotonische Zustände aufgefallen wären.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung

der abnormen Gehirne läßt makroskopisch keinerlei Spuren oder Reste von Entzündungsprozessen erkennen. Hingegen sind Größe und Gewicht im Vergleich zu normalen, gleichaltrigen Katzen erheblich reduziert, was wohl zum Teil mit der schwächeren Entwicklung des Gesamtkörpers der mißgebildeten Tiere zusammenhängen mag. Dieser Umstand muß auch bei der Beurteilung der flacheren Sulci der pathologischen Gehirne gebührend in Rechnung gestellt werden. Langelaan l. c. findet im Vergleich zum normalen Katzengehirn zudem aber auch weniger Subdivisionen der Sulci und damit eine ganz allgemein einfachere Oberflächengestaltung, was auch auf der von Panu, Mihailescu und Adamesteanu l. c. wiedergegebenen Abbildung sofort auffällt. Die Pyramidentrake sind in allen Fällen normal ausgebildet, dagegen zeigen die Gehirne in der Regel eine starke Reduktion des Pons Varoli, worauf speziell von Jelgersma, Brouwer und Finley l. c. hingewiesen wird, während Langelaan, Panu, Mihailescu und Adamesteanu l. c. nichts hierüber verlauten lassen.

Während die Größenreduktion der Gesamtgehirne wahrscheinlich mit der geringeren Körpergröße der Tiere in kausalem Zusammenhang steht, kann dies für die besonders augenfällige Hypoplasie des Kleinhirns nicht in Frage kommen. Jelgersma l. c. findet das Kleinhirn fast ganz vom Großhirn überdeckt; alle Dimensionen sind gleichmäßig verkleinert und das ganze Organ ist mindestens auf $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{4}$ seines normalen Volumens reduziert. Der reguläre Windungsverlauf läßt sich in vereinfachter Form noch deutlich erkennen, die Windungen erscheinen jedoch alle viel dünner und schwächer und weniger zahlreich als beim normalen Vergleichsobjekt. Hierüber machen Langelaan und Panu, Mihailescu und Adamesteanu keine näheren Angaben. Jelgersma l. c. weist auch auf das Fehlen der bei normalen Katzegehirnen regelmäßig vorkommenden, nach oben und rechts orientierten, konvexen Schlinge im Lobulus medianus posterior hin und betont, daß die Zahl der Windungen in allen Teilen reduziert sei. Ferner fehlt bei seinen Exemplaren die Ausbuchtung der Ansula am Crus II des Lobulus ansiformis¹⁾.

Auf Grund dieser makroskopischen Befunde kommt Jelgersma l. c. zum Schluß, daß ursächlich wohl eine starke, gleichmäßige Entwicklungshemmung des ganzen Kleinhirns angenommen werden müsse, die ein Verharren auf einer gewissen embryonalen Entwicklungsstufe zur Folge hatte. Diese auch von Langelaan l. c. ausgesprochene Vermutung fand sich später durch die mikroskopische Untersuchung jedoch nicht bestätigt. Rückenmark und Medulla oblongata besitzen ebenfalls geringere Dimensionen, zeigen im übrigen aber von bloßem Auge keine besonderen Abweichungen von der Norm. Nach Jelgersma l. c. wiegt das Rückenmark einer normalen Katze 7,1 g, dasjenige eines mißgebildeten Tieres 4,5 g. Langelaan l. c. findet ein Gewichtsverhältnis von 4 : 3, was ungefähr dem Unterschied des Gesamtkörpergewichtes zwischen normalen und pathologischen Tieren entsprechen würde.

Mikroskopisch zeigt die Zytoarchitektur der Großhirnrinde nach den Angaben aller Autoren normale Verhältnisse. Jelgersma l. c. erwähnt im fernerem, daß auch die Pedunculi cerebri, die Corpora quadrigemina und die Ganglienkerne des Thalamus opticus keine abnormen Mikrostrukturen aufweisen, während Panu, Mihailescu und Adamesteanu l. c. eine leichte Dilatation der Ventriculi laterales und eine Reduktion der Corpora striata beobachtet haben.

Auffallend sind dagegen die zytoarchitektonischen Veränderungen im Feinbau des Kleinhirns. So ist es Langelaan l. c. beispielsweise nicht möglich, zwischen grauer und weißer Substanz zu unterscheiden. Die Purkinjezellen sind ganz unregelmäßig verteilt; oft sitzen sie direkt unter der Oberfläche oder sie finden sich in mehreren

¹⁾ Hiezu ist allerdings zu bemerken, daß die Ansula auch am normalen Katzenkleinhirn fehlen kann. Nach Bolk (1906) fehlt sie sogar in der Mehrzahl der Fälle.

Reihen angeordnet. Die Zellkerne liegen meist exzentrisch und der Plasmaleib erscheint aufgetrieben und vakuolisiert. Die Körnerzellen sind über den ganzen Schnitt verstreut und zahlenmäßig stark reduziert. Von diesen Veränderungen ist jedoch nur der Cortex cerebelli betroffen, die großen Kerne sind intakt. Langelaan neigt daher dazu, den ganzen Prozeß als Agenesie der Granula, verbunden mit einer leichten Degeneration der Purkinjezellen anzusehen. Mit der Atrophie des Kortex steht ursächlich diejenige der großen Faserbündel im Zusammenhang. Ihre Fasern sind äußerst dünn und zu sehr grazilen Faszikeln vereinigt. Im allgemeinen stimmen die diesbezüglichen Befunde der anderen Autoren mit denjenigen Langelaan's überein. Auch Jelgersma l. c. findet die zentralen Kerne intakt. Am stärksten atrophiert ist die Körnerschicht. Normale Partien kommen gar nicht vor. Stellenweise ist sie ganz verschwunden. Im allgemeinen sind die Körnerzellen am Grund der Windungen am besten ausgebildet, wogegen sie an den Windungskuppen der Rindenperipherie entweder nur sehr spärlich vorkommen oder vollständig fehlen. Wo sie sich vorfinden, sind sie alle an der üblichen Stelle unter den Purkinjezellen placiert. Auch Jelgersma sah die Purkinjezellen bis unter die Pia verstreut. Er vermutet, daß sie über der reduzierten Körnerschicht zur normalen Anordnung nicht genügend Platz gefunden hätten und so zum Teil oberflächenwärts verschoben worden seien; ist doch die Heterotopie der Purkinjezellen an den Stellen mit vollständig fehlender Körnerschicht besonders augenfällig. Im übrigen zeichnen sich die Purkinjezellen auch hier durch Vakuolenbildung, Tigrolyse und Kerndegenerationen aus, wobei die Kerne exzentrisch verlagert und die Ganglienzellen bis auf einen kümmerlichen Rest reduziert werden können. Dort wo die Körnerschicht noch als zusammenhängende Lage erkennbar ist, zeigen die Purkinjezellen lediglich atrophische Veränderungen. Im ganzen Kleinhirn findet sich keine Partie, wo ihre normale Struktur und Gestalt erhalten ist. Es bestehen jedoch erhebliche Unterschiede in der Intensität der Degenerationserscheinungen. Markscheidenfärbungen ergeben, daß im Zusammenhang mit der „Wanderung“ der Purkinjezellen in die Molekularschicht hier auch ein markhaltiges Fasernetz auftritt, das oberflächlich stellenweise eine tangentiale Faserlage entstehen läßt, was namentlich für die sogenannten „Hemisphären“ zutrifft. Die Neuroglia zeigt Wucherungs- und Regenerationsprozesse. Der Autor hat den Eindruck, daß in den am stärksten veränderten Gebieten bereits ein Rückgang der Neurogliawucherung eingetreten sei. Schließlich stellt Jelgersma l. c. vor allem in der Pia mater entzündliche Veränderungen fest, die jedoch nicht gleichmäßig über die ganze Kleinhirnoberfläche ausgebreitet sind. Am stärksten betroffen ist der Wurm in seinen dorsalen Teilen, wo der piale Überzug einzelner Windungen bis auf den Furchengrund entzündlich affiziert ist. Am wenigsten betrifft dies die ventralen Teile des Lobus anterior. Diese Entzündungserscheinungen zeigen im allgemeinen den Charakter einer hypopla-

stischen Meningitis mit ziemlich starker Lymphozyteninfiltration namentlich in der Umgebung venöser Gefäße. Stellenweise dringen die entzündlichen Prozesse keilförmig von der Pia ins Rindengewebe vor, wo dann jeweilen Bindegewebswucherungen an Stelle des nervösen Gewebes treten. Dies braucht aber nicht immer der Fall zu sein. Vor allem am Wurm finden sich Stellen, wo trotz deutlicher Meningitis das Nervengewebe sehr gut erhalten ist, was auf einen mehr neozerebellären Charakter der Affektion hindeuten mag. Die Marksubstanz des Cerebellums erscheint etwas reduziert, die Corpora restiformia sind um ein Weniges verschmälert, wogegen die Brachia conjunctiva normale Dimensionen aufweisen. Beträchtlich atrophiert, nicht aber degeneriert sind nach Jelgersma l. c. die Brückenarme. Wie schon makroskopisch sichtbar, ist der Pons Varoli in der Entwicklung stark zurückgeblieben. Seine Ganglienzellen sind viel kleiner, besitzen nur einen schwächtigen, tigroidschollenlosen Plasmaleib von ovaler Gestalt und liegen oft dicht aneinandergedrängt zwischen den Brückenfasern. Wenn auch eigentlich degenerative Veränderungen fehlen, so kommen doch ganz normale Zellen nicht vor. Der Nucleus ruber zeigt völlig normale Verhältnisse.

Finley l. c. unterscheidet vier verschiedene Grade der Hypoplasie. Stark verändert waren die lateralen Hemisphärenteile und die dorsale Partie des Vermis, während seine ventralen Lappen (Uvula, Nodus) und die medialen Abschnitte der Flocculi nur geringgradige Abweichungen von der Norm aufwiesen. Die Kleinhirnstiele stimmen mit den Befunden Jelgersmas überein, wogegen Langelaan l. c. außer den mittleren auch die hinteren Kleinhirnarne stark reduziert fand und nach Panu, Mihailescu und Adamesteanu l. c. die mittleren und die hinteren sogar vollständig fehlen würden.

Im Rückenmark hat Langelaan l. c. in der dorsalen Partie des Funiculus lateralis von der Intumescentia lumbalis an aufwärts atrophische Bündel nachgewiesen. Auf der Höhe der Intumescentia cervicalis erreicht dieses Feld die Peripherie des Seitenbündels und steht hier im Zusammenhang mit einem großen Bezirk atrophierter Fasern, der sich mehr ins ventrale Gebiet des Funiculus lateralis ausdehnt. Die Zellen der Columna Clarkei sind an Größe und Zahl reduziert, und der Nucleus Goll erscheint etwas verkleinert. Nach Jelgersma l. c. sind die Nuclei funiculi lateralis auf der Höhe der großen Oliven und das Ganglion corporis restiformis ebenfalls unterentwickelt und ihre Ganglienzellen degeneriert. Im dorsalen Gebiet des Nucleus funiculi lateralis beschreibt er einen dunklen Streifen, der aus Gliagewebe besteht und keine Ganglienzellen enthält. Da Markscheidenfärbungen in dieser Gegend keine frischen Degenerationserscheinungen erkennen lassen, schließt Jelgersma auf eine bereits embryonal stattgehabte Degeneration der betreffenden Bahnen. Im Gegensatz zu Langelaan konnte er jedoch im ganzen Rückenmark weder in den Leitungsbahnen noch in den Kernen irgendwelche degenerative Prozesse nachweisen

und bringt dessen verkleinerte Dimensionen deshalb mit einer besonderen Zartheit der Bahnen in Zusammenhang.

Brouwer l. c. und Finley l. c. ist vor allem eine Unterentwicklung, speziell des Nucleus olivaris inferior und der medio-ventralen akzessorischen Oliven aufgefallen. In den letzteren ist eine Vermehrung der Ganglienzellen in antero-posteriorer Richtung festzustellen. Die Nuclei olivares accessorii dorsales sind am wenigsten verändert. Das Corpus restiforme zeigt indessen keine deutliche Atrophie. Die Brücken-Hypoplasie kommt ausgesprochener in den ventralen und vorderen Partien, als in den hinteren Abschnitten zur Geltung und Gliawucherungen sind hier keine nachzuweisen.

Die Schlußfolgerungen,

die die verschiedenen Autoren aus ihren Befunden ziehen, decken sich nun allerdings nicht in allen Teilen. Langelaan l. c., der seine Katze intra vitam mit einer rotierenden Scheibe auf ihren Gleichgewichtssinn geprüft hat, schließt aus ihrem Verhalten, daß das Vestibularorgan und seine Nerven intakt seien. Im Hinblick auf die Versuche Luciani's, der Hunden einseitig das Cerebellum extirpierte und feststellte, daß diese Tiere nach der Operation kaum mehr stehen, dagegen gut schwimmen konnten, ist er der Meinung, daß in seinem Falle nicht eigentlich von Ataxie gesprochen werden könne. Beim Spielen soll seine Katze nämlich keine abnormen Bewegungen gezeigt haben. Daraus zieht er den Schluß, daß das Koordinationszentrum der Bewegung nicht im Kleinhirn liegen könne, sondern im Rückenmark, im Hirnstamm oder in der Roland'schen Region zu suchen sei. Im Kleinhirn finde sich dagegen ein trophisches Zentrum, das den Nährzustand und die Kontraktionsintensität zu beeinflussen habe.

Jelgersma l. c. nimmt ätiologisch zweierlei Ursachen an, die für die kongenitale Kleinhirnatrophie in Betracht kommen könnten:

1. Eine Entwicklungsstörung des Keimes im Sinne einer familiär auftretenden Agenesie des Cerebellums.
2. Lokale, intra-uterine Entzündungsprozesse, wobei auch an eine Kombination beider Ursachen zu denken wäre.

Für eine Agenesie spricht seiner Ansicht nach das stellenweise Fehlen der Körnerschicht. Da dies hauptsächlich für die Hemisphäre, weniger für Wurm und Flocculusregion zutrifft, scheint die Affektion mehr oder weniger ausgesprochen neocerebellaren Charakter zu haben. Der Umstand, daß die pathologischen Veränderungen oberflächlich ausgesprochener zum Ausdruck kommen als in den tieferen Schichten — ist doch im allgemeinen die Molekularschicht am stärksten affiziert — würde wieder mehr auf eine entzündliche Schädigung hinweisen. Demgegenüber ist jedoch zu sagen, daß Entzündungserscheinungen und Agenesie der Körner nicht immer nebeneinander zu finden sind. Da die Körner bekanntlich größtenteils an der Peripherie, direkt

unter der Pia mater entstehen und erst nachträglich unter die Purkinjezellen verlagert werden, könnte bei der Annahme einer frühembryonalen, entzündlichen Schädigung der Kleinhirnoberfläche die intensive Entwicklungsstörung gerade der Körnerschicht allerdings gut verstanden werden.

Jelgersma l. c. nimmt ferner an, daß die Purkinjezellen primär nicht affiziert, sondern nur einer sekundären Atrophie anheimgefallen seien, da die Purkinjezellen in der ganzen Wirbeltierreihe an die Körnerzellen gebunden sind und immer in deren unmittelbarer Nachbarschaft auftreten und andererseits in seinem Fall bei Fehlen der Körnerschicht immer auch eine unregelmäßige Verteilung der Purkinjezellen vorlag. Dies würde dafür sprechen, daß die Purkinjezellen normalerweise ihre Impulse aus der Körnerschicht empfangen und der Degeneration anheimfallen, sobald diese Reize zufolge Agenesie der Körner sistiert werden.

Aus der Atrophie des Pons Varoli schließt er ferner, daß die pontinen Fasern in der Körnerschicht, hauptsächlich der Hemisphärenenden, während sie nach Cajal bekanntlich als Kletterfasern in die Molekularschicht ziehen. Das gleiche würde auch für die olivocerebellaren Bahnen gelten. Nach Jelgersma l. c. würden deshalb nur diejenigen Bahnen, die das Cerebellum mit dem Rückenmark und der Medulla oblongata verbinden, als Kletterfasern endigen.

Die Nuclei funiculi lateralis sind dagegen nicht nur atrophisch, sondern degeneriert. Dieser Umstand wird so zu deuten gesucht, daß die Rückenmarksfasern, die als Kletterfasern enden, sich den Dendriten der Purkinjezellen entlang verzweigen und die die Purkinjezellen befallenden Degenerationen sich rückläufig auf die afferenten Bahnen fortsetzen und schließlich die lateralen Kerne und das Corpus restiforme erreichen würden.

Aus der Tatsache, daß das Fehlen eines Bauelementes — in diesem Falle der Körnerschicht — zur Auslösung des ganzen zerebellaren Symptomenkomplexes ausreicht, schließt Jelgersma l. c., daß das Cerebellum nur eine einzige Funktion haben könne. Die verschiedenen Zellelemente im Kleinhirn hätten demnach also nur die Aufgabe zusammenzuarbeiten, um jene Leistung zu ermöglichen, die Jelgersma l. c. in der Koordination der Willkürbewegungen sieht.

Panu, Mihailescu und Adamesteanu l. c. erblicken in der gestörten Zytoarchitektonik eine Entwicklungshemmung, welche die Zellen bei ihrer normalen Umgruppierung überrascht hätte. Gleichzeitig heben sie jedoch den Umstand hervor, daß Minkowski bei normalen Hasen eine ähnlich unregelmäßige Verteilung der Purkinjezellen gefunden hat, was letzterer mit einer Erhöhung der Gleichgewichtsstabilität in Zusammenhang bringt. Die unregelmäßige Anordnung der Purkinjezellen wäre in diesem Falle also lediglich als eine kompensatorische Folge der Reduktion des Stratum granulare anzusehen.

Finley l. c., dessen Befunde im großen ganzen mit denjenigen Brouwer's übereinstimmen, unterstreicht, ohne auf die Teratogenese näher einzugehen, besonders den familiären Charakter der olivoponto-zerebellaren Hypoplasie.

Hervorzuheben ist schließlich, daß bei keinem der bisher beschriebenen Fälle kongenitaler, zerebellarer Ataxie bei Katzen eine gleichzeitige Miterkrankung der Großhirnrinde beobachtet wurde.

III. Eigene Untersuchungen.

1. Material und Technik.

Die beiden untersuchten Kätzchen, die seit Geburt Erscheinungen zerebellarer Ataxie zeigten, waren Geschwister und stammten aus dem ersten Wurf einer gewöhnlichen zweijährigen Tigerkatze. Es handelte sich um ein weibliches (Nr. 1) und ein männliches (Nr. 2) Tier. Das dritte Wurfgeschwister war tot geboren und wurde leider beseitigt. Spätere Würfe der selben Mutter waren immer normal. Die beiden abnormen Kätzchen wurden 10 Wochen am Leben belassen, um eine allfällige Änderung des Krankheitszustandes oder des Symptombildes feststellen zu können. Der Zustand blieb jedoch stationär.

Zur genaueren Analyse der Bewegungsstörungen wurden kinematographische Aufnahmen angefertigt.

Die Exenteration der Gehirne erfolgte im Zusammenhang mit dem Rückenmark. Von Katze Nr. 1 stand mir später nur das Gehirn und ein Stück Lendenmark zur Verfügung, von Nr. 2 dagegen das Gehirn zusammen mit der ganzen Medulla spinalis.

Die Gehirne wurden in 10% Formol gehärtet und in Alkohol aufbewahrt. Als Vergleichsobjekt kamen Gehirn und Rückenmark einer normalen, gleichaltrigen Katze zur Verarbeitung.

Nach Abtrennung vom Rückenmark distal von der Pyramidenkreuzung wurden die Gehirne gewogen, photographiert und verschiedene Messungen vorgenommen.

Vom Gehirn Nr. 1 und dem Vergleichsobjekt wurden Frontalschnittserien angefertigt. Das Gehirn Nr. 2 halbierten wir zunächst in der Medianebene und zerlegten die beiden Hälften dann ebenfalls in eine Serie von Frontalschnitten. Es kamen Nißl-, Markscheiden- und Karminfärbungen zur Anwendung¹⁾.

2. Klinischer Befund.

Das klinische Bild war bei beiden Tieren ungefähr das gleiche. Wie der Besitzer mitteilte, konnten sie von Geburt an nie recht stehen, zeigten ungeordnete Bewegungen und bisweilen „nervöse“ Zuckungen

¹⁾ Die Schnittserien wurden vom hirnanatomischen Institut der Universität Zürich angefertigt, wofür Herrn Prof. Dr. Minkowski und dem Präparator, Herrn Frey, an dieser Stelle herzlich gedankt sei.

des ganzen Körpers. Die Freßlust war immer normal. Lähmungerscheinungen sind nie aufgetreten.

Da eine Besserung des Zustandes sich nicht einstellen wollte, wurden beide Kätzchen im Alter von 2 Monaten der hiesigen Kleintierklinik übergeben; die sie dann dem veterinär-anatomischen Institut zur Verfügung stellte.

Die klinische Untersuchung ergab während der ganzen Beobachtungszeit etwa folgendes Bild:

Die Muskelkraft ist vorhanden, indem sich die Tierchen beispielsweise kräftig gegen die Hand zu stemmen vermögen. Die Aufnahme fester und flüssiger Nahrung, wie auch die Harn- und Kotentleerung spielen sich in der üblichen Weise ab. In psychischer Hinsicht zeigen sie ein völlig normales, für junge Katzen typisches Verhalten. Die Umgebung wird interessiert beobachtet und das Bedürfnis nach spielerischer Betätigung ist augenfällig. Das Sehvermögen, die Pupillarreflexe und das Gehör scheinen, soweit sich dies feststellen läßt, in keiner Weise gestört.

Beim Sitzen zeigen die Kätzchen vorne dagegen häufig gegrätschte Stellung (wie wenn die Unterstützungsfläche des Körpers möglichst vergrößert werden sollte), manchmal plötzliches Taumeln nach rückwärts oder intermittierendes Zittern des Kopfes, bisweilen des ganzen Körpers und häufiges Schwanken. Nystagmus konnte nie beobachtet werden. Wenn der Kopf, um nach etwas Umschau zu halten, gedreht wird, fallen die Tiere um.

Im Stand ist wiederum intermittierender Tremor und häufiges Schwanken wahrzunehmen. Auch die Hinterextremitäten werden jetzt gespreizt, knicken oft ein und berühren dann den Boden fast bis zu den Sprunggelenken. Die Tiere haben sichtlich Mühe, ihre Nachhand zu erheben und sie einige Zeit in dieser Stellung zu erhalten.

Besondere Mühe bereitet die Vorwärtsbewegung. Mit unnatürlich hochtappenden Exkursionen der Vordergliedmaßen wird die Bewegung begonnen. Die Kätzchen kommen jedoch fast nicht vom Fleck, und man hat den Eindruck, sie kämpften mühsam gegen eine unsichtbare Kraft an, die sie nach rückwärts zieht. Häufig erfolgt dann auch ein Umfallen nach hinten. Ähnlich übertrieben tappende, abrupte Bewegungen führen auch die Hinterextremitäten aus, nur fällt dies hinten vielleicht etwas weniger auf. Die Nachhand überschlägt sich einmal nach links, einmal nach rechts. Der Sturz nach hinten ist häufiger; nur selten überpurzeln die Katzen über die Schulter nach vorne.

Das Umfallen scheint sich nach gewissen Gesetzmäßigkeiten zu vollziehen. Haben sich die Tiere auf ihre Vordergliedmaßen hochgestemmt, dann stürzen sie in der Regel nach hinten und umgekehrt, wenn die Nachhand ihre Schubwirkung geltend macht. Auch das Umkippen nach links oder rechts erfolgt vorab nach der Seite, die gerade weniger unterstützt wird. Es sieht so aus, als ob die stützenden Gliedmaßen immer etwas zu spät kämen, d. h. die Schwebephase ungewöhnlich verlängert wäre.

Das Bestreben, das Gleichgewicht zu erhalten, scheint jedoch vorhanden zu sein. Um den Sturz nach der Seite zu vermeiden, werden die Gliedmaßen beispielsweise stark überkreuzt. Aber auch diese Kompensationsbewegungen gelangen so ungeschickt zur Ausführung, daß die Tiere gewöhnlich trotzdem zu Fall kommen. Bei all diesen Bewegungen tritt mehr das Exzessive, als eine gewisse Unsicherheit in den Vordergrund. Die Strecker scheinen immer etwas über-tonisiert. Der fallende Körper schlägt jeweilen sehr unsanft und unelastisch auf den Boden auf, wie wenn es sich um eine tote Masse handeln würde.

An Hand dieser Symptome, die typisch in den Bereich des Zerebellarsyndroms gehören, konnte schon *intra vitam* auf eine angeborene zerebellare Ataxie geschlossen werden.

3. Pathologisch-anatomischer Befund.

a) Makroskopisches.

Von bloßem Auge sind weder an den Meningen noch an der Oberfläche der pathologischen Gehirne Veränderungen festzustellen, die auf entzündliche Prozesse hindeuten würden. Die mißgebildeten Gehirne sind in ihrer dimensional Entwicklung, wie aus den Abbildungen und den Tabellen 1 und 2 ersichtlich ist, gegenüber dem gleichaltrigen, gesunden Vergleichstier im allgemeinen erheblich zurückgeblieben. Der Größenunterschied ist beim weiblichen Tierchen (Nr. 1) noch augenfälliger als beim Männchen (Nr. 2).

Tabelle 1. Gewichte.

	Nr. I	Nr. II	Normal
Gehirn + Rückenmark . . .		24,2 g	30,3 g
Gehirn (allein)	14,2 g	19,5 g	26,9 g
Rückenmark (allein) . . .		4,7 g	3,4 g

Tabelle 2. Maße.

	Nr. I	Nr. II	Normal
größte Breite (Cerebrum Hemisphäre)	3,4 cm	3,6 cm	3,9 cm
größte Länge (Spitze Gyr. sigm. ant. caudaler Pol Cerebellum)	3,8 cm	4,2 cm	4,6 cm
Breite des Cerebellums	1,8 cm	1,8 cm	2,8 cm
Abstand des Margo myelencephalicus z. höchst. Punkt des Lob. med. post.	0,8 cm	0,8 cm	1,5 cm
Abstand der beiden Ponsarme . . .	0,8 cm	0,8 cm	1,5 cm
Ponslänge	0,3 cm	0,3 cm	0,6 cm

In der Dorsalansicht fällt zunächst vor allem der Größenunterschied des Hirnmantels auf. Obschon zwar die Großhirnwindungen keine grundsätzlichen Abweichungen von der Norm aufweisen, so erscheint ihre Oberflächen-Konfiguration in toto doch etwas vereinfacht. Die Sulci und Gyri sind etwas flacher, bzw. schmaler und es bestehen im allgemeinen weniger Subdivisionen als beim Normalgehirn. Ganz beträchtlich verkleinert sind nun aber die Cerebella (vgl. Tabelle 2 und Abb. 1). Bei der Ansicht von oben fällt vor allem die viel geringere Breitenausladung und der Umstand auf, daß die Corpora quadrigemina am Grunde der Fissura longitudinalis cerebri, bzw. transversalis encephali sichtbar werden, was beim Normalgehirn nicht möglich ist.

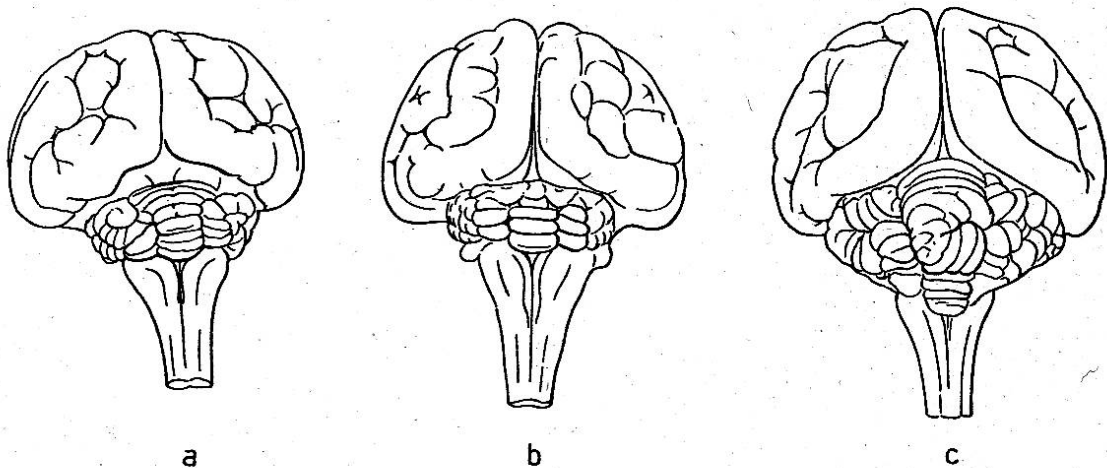


Abb. 1: Hinteransicht der pathologischen Gehirne und des normalen Vergleichsgehirnes: a) Fall Nr. 1; b) Fall Nr. 2; c) gleichaltriges Normaltier.

Während also das Großhirnrelief gegenüber dem Normaltier bei äußerer Betrachtung im wesentlichen nur dimensionale Unterschiede aufweist, die sich durchaus im Rahmen der absoluten Größendifferenzen des Gesamtgehirns und des ganzen Körpers halten, zeigen die atrophischen Kleinhirne auch in ihrem Windungsverlauf charakteristische Abweichungen.

So fehlt dem Lobus medianus posterior (Bolk) die für *Felis domestica* typische S-förmige Schlinge. Seine Lamellen sind vielmehr wie im Lobus anterior als schmale, hintereinandergelagerte Transversalwindungen angeordnet (vgl. Abb. 1). Diese Anordnung bedingt eine starke Reduktion der Lamellenzahl und ist für die abnorme Kleinheit des Cerebellums zu einem Großteil verantwortlich. Am Lobulus ansiformis läßt sich das durch den Sulcus intercruralis getrennte Crus I und II (Bolk) deutlich unterscheiden. Die Zahl ihrer Windungen ist jedoch, besonders beim Crus I, erheblich reduziert. Der Lobulus paramedianus erscheint verkleinert, in seiner Grundform jedoch gut aus-

geprägt. Die einzelnen Lamellen sind im allgemeinen schmaler und die sie trennenden Sulci viel seichter als beim Normaltier.

Auch in der Seitenansicht zeigt das Großhirn die üblichen Verhältnisse. Am normalen Kleinhirn überragt die hintere Kontur des Lob. med. post. (Bolk) namentlich im Bereich der S-förmigen Schlinge seine seitlichen „Attribute“ erheblich. Bei den pathologischen Cerebella dagegen fällt die Kontur fast mit derjenigen der Seitenpartien zusammen. Die Volumenreduktion und die verminderte Lamellenzahl, besonders des Lobulus ansiformis, sind sehr deutlich.

Im Großhirnbereich bietet auch die Ventralansicht außer den bekannten dimensional Unterschieden nichts Neues. Auffallende Veränderungen finden sich jedoch im Gebiete des Pons Varoli. Bei beiden Tieren ist er nur mit Mühe als ein schmales Band, das quer über das vorderste Ende der Medulla oblongata zieht, festzustellen (vgl. Abb. 2). Während am normalen Gehirn die Pyramidenstränge oralwärts schon auf der Höhe des Corpus trapezoideum unter dem Pons verschwinden, lassen sie sich hier erheblich über dasselbe hinaus gegen das Mittelhirn zu verfolgen und sind gegenüber dem Normalgehirn nicht etwa verkleinert. Lateral davon liegen als flache Vorwölbungen die Oliven, die nicht atrophiert zu sein scheinen.

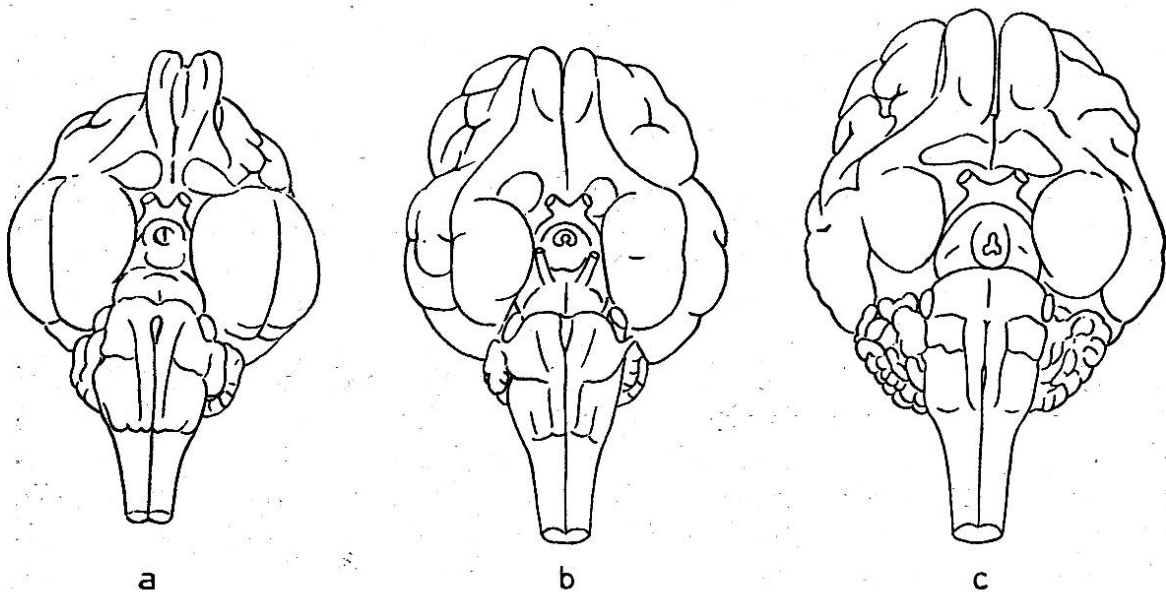


Abb. 2: Ventralansicht der pathologischen Gehirne und des normalen Vergleichsgehirnes: a) Fall Nr. 1; b) Fall Nr. 2; c) gleichaltriges Normaltier.

Von unten gesehen wird das Kleinhirn von der Medulla oblongata fast ganz verdeckt, während es beim normalen Katzegehirn das verlängerte Mark auf beiden Seiten erheblich überragt. Die starke Reduktion der beiden Kleinhirnhemisphären und damit der ganzen Transversalausdehnung kommt dadurch besonders augenfällig zur Geltung.

Der Medianschnitt läßt gestaltlich am Großhirn wiederum nichts Abnormes erkennen. Die Schnittflächenkontur des Kleinhirns zeigt beim Normaltier eine nahezu 5eckige, einem Kreise sich nähernde Form, in unserem Fall Nr. 2 dagegen diejenige eines gleichschenkligen Dreieckes, dessen Spitze oro-ventral gerichtet ist (vgl. Abb. 3); ein

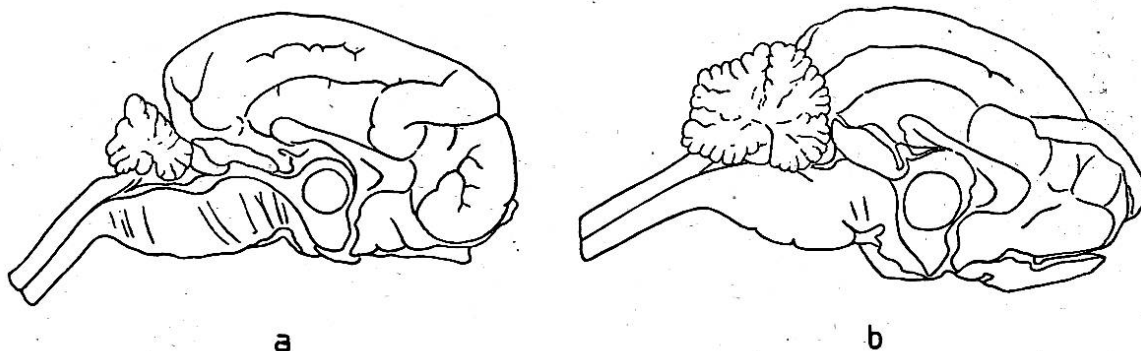


Abb. 3: Medianschnitt durch: a) ein pathologisches (Nr. 2) und b) das normale Vergleichsgehirn.

Schnittflächenbild, das sehr an einfachere und weniger voluminöse Kleinhirne niederer Tierformen erinnert (Bolk). Hier kommt die starke Kleinhirnatrophie ganz besonders deutlich zur Geltung; beträgt doch die Medianschnittoberfläche beim normalen Vergleichstier ein Mehrfaches derjenigen von Katze Nr. 2. Daß mit einer derartigen Reduktion und Gestaltänderung auch eine gestaltliche Modifikation des Markkernes und der Verzweigung des Arbor vitae verbunden sein muß, ist leicht verständlich. Vom Lobus anterior ist hauptsächlich die hintere Partie (3. und 4. Markstrahl) atrophiert. Die Lobuli unmittelbar hinter dem Sulcus primarius scheinen besser entwickelt zu sein, während die darauffolgenden Abschnitte des Lobus medianus posterior wieder stark reduziert sind. Dadurch kommt eine Veränderung des Medianschnittbildes zustande, die sich hauptsächlich auf die hintere Partie des Lobus anterior und die mittleren Lobuli des Lobus medianus posterior erstreckt, während Lingula, Lobulus centr., Uvula und Nodus weniger betroffen werden.

Das Rückenmark von Katze Nr. 2 weist außer dem etwas bescheideneren Querdurchmesser makroskopisch keine pathologischen Veränderungen auf.

b) Mikroskopisches.

1. Großhirn:

Während am Großhirn beider Kätzchen makroskopisch nicht viel Abnormes auffiel, ergab die mikroskopische Untersuchung wider Erwarten auch hier stellenweise ungewöhnliche, zytoarchitektonische Verhältnisse. Diese finden sich vor allem im Kortex und zwar viel aus-

gesprochener beim weiblichen Tier (Nr. 1), wo sie zunächst beschrieben seien.

Schon bei schwacher Vergrößerung fällt hier stellenweise eine eigentümlich unregelmäßige Felderung auf, die dadurch zustande kommt, daß die sonst dicht gefügten Zellschichten des Kortex von hellen Straßen durchzogen werden, die unter sich, aber auch mit der Molekular- und Markschiicht in Verbindung stehen und kleinere oder größere Ganglienzellgruppen aus ihrer normalen Lage verdrängen können. Gleichzeitig beobachtet man unter Umständen eine unregelmäßige Sekundär-Faltung einzelner Hirnwindungen, so daß von einer umschriebenen Mikrogryrie die Rede sein kann (Abb. 4). Diese später

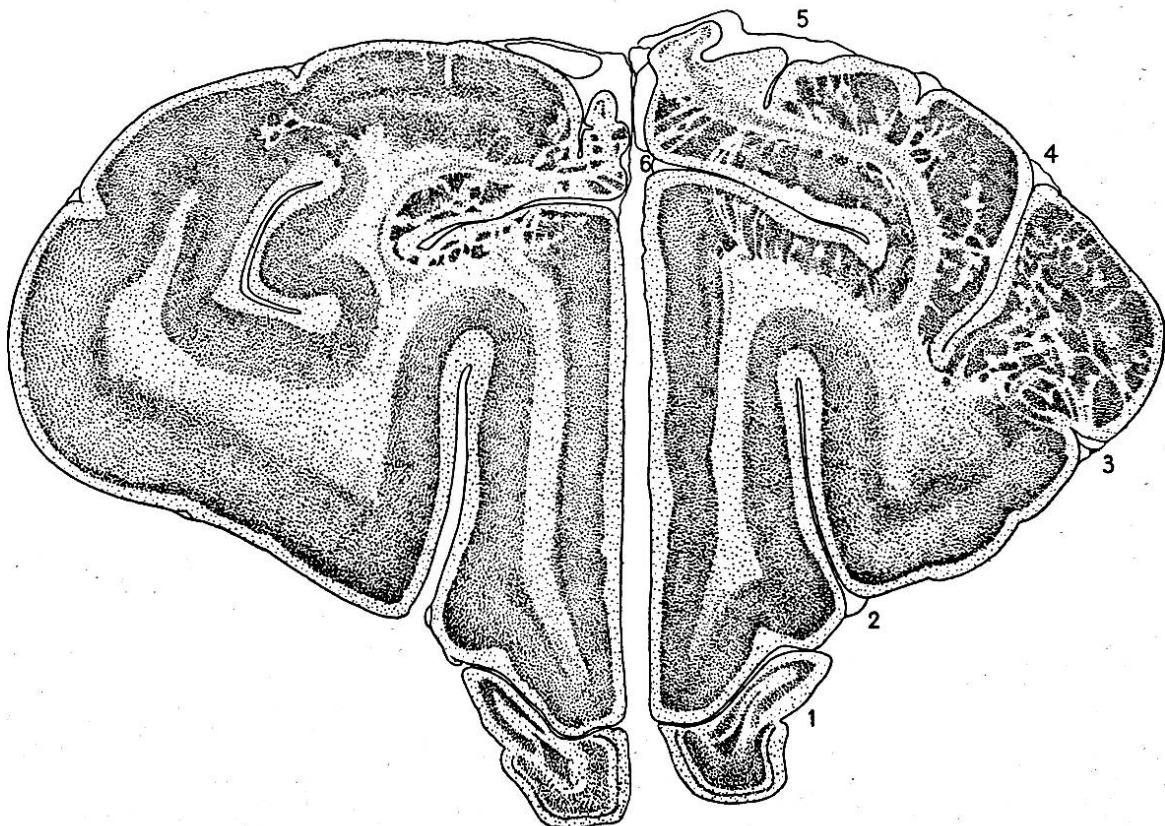


Abb. 4: Frontalschnitt durch Frontallappen von Fall Nr. 1: 1. Bulbus olfactorius, 2. Sulcus praesylius, 3. Sulcus coronalis, 4. Sulcus suprasylivius ant., 5. Sulcus lat., 6. Sulcus cruciatus. Vergr. ca. 7mal.

noch einläßlicher zu schildernden Veränderungen beschränken sich hauptsächlich auf die dorsalen und dorsolateralen Hemisphärengebiete und verhalten sich in ihrer Ausdehnung und Intensität nicht symmetrisch. Im allgemeinen scheint die linke Hemisphäre stärker befallen, d. h. die veränderten Rindenbezirke nehmen links eine größere Fläche ein und sind stärker destruiert als rechts. Die tiefgreifendsten Abweichungen von der normalen Rindenstruktur finden sich im Frontal- und Parietallappen und zwar speziell im Gyrus sigmoideus anterior und posterior, vor allem an den Rändern des Sulcus cruciatus, sowie

im Gyrus lateralis. Kaudalwärts nimmt die Intensität der Kortexveränderungen ab. Einzelne Schnitte zeigen sogar völlig normale Rindenbilder. Dafür werden aber immer größere Rindenbezirke von ihnen befallen (vgl. Abb. 5 und 6). So zeigen sich, zunächst namentlich links, bald aber auch rechts, die erwähnten Rindenveränderungen auch im Gyrus suprasylvius med., post-lateralis, ectosylvius posterior und suprasylvius posterior ventrolateral bis zum Sulcus rhinalis posterior ausgedehnt.

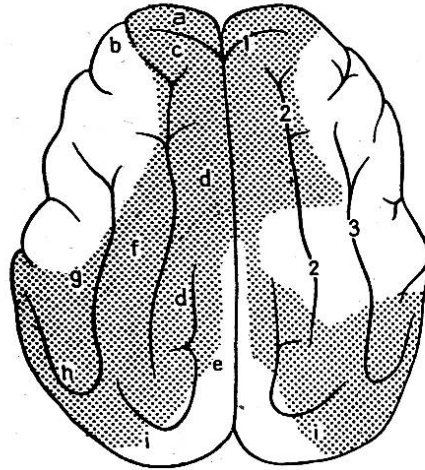


Abb. 5: Halbschematische Darstellung der Ausdehnung der veränderten Hirnmantelbezirke von Fall Nr. 1 in Dorsalansicht: 1. Sulc. cruciatus, 2. Sulc. lat., 3. Sulc. suprasylvius med., a) Gyrus sigmoid. ant., b) G. coronalis, c) G. sigmoid. post., d) G. lat., e) G. postlat., f) G. suprasylvius med., g) G. ectosylvius med., h) G. suprasylvius post., i) G. postlat.

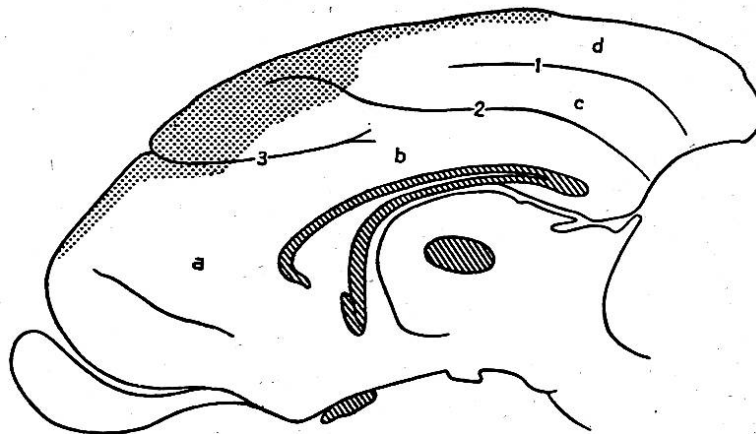


Abb. 6: Halbschematische Darstellung der Ausdehnung der veränderten Hirnmantelbezirke von Fall Nr. 1 auf der medialen Hemisphärenfläche: 1. Sulc. suprasplenialis, 2. Sulc. splenialis, 3. Sulc. cruciatus, a) Gyrus genualis, b) G. fornicatus, c) G. splenialis, d) G. suprasplenialis, schraffiert: Schnittflächen durch Balken, Massa intermedia und Chiasma opticum.

Bei stärkerer Vergrößerung (Abb. 7) erweist sich das normale, dichte Zellenlager des Kortex in den pathologisch veränderten Gyri durch keilförmig aus der Molekularschicht oder der Marksubstanz eingetriebene oder die Rindenschichten in mehr oder weniger breiten, regellosen und sich oft miteinander verbindenden Straßen dichter, hellgefärbter Gliarassen in einzelne Ganglienzellgruppen zersprengt.

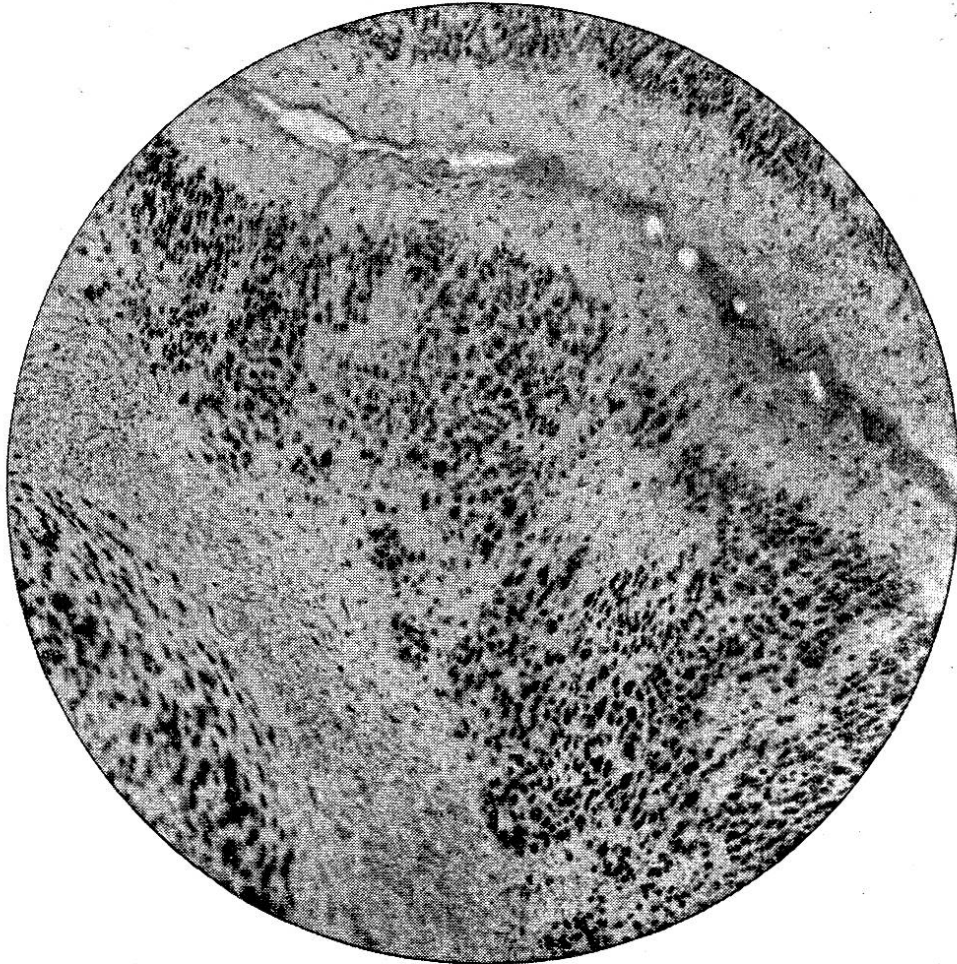


Abb. 7: Ausschnitt aus einer heterotopisch veränderten Hirnmantelwindung. Vergr. 54mal.

Die an die Gliasträßen angrenzenden Ganglienzellen scheinen oft zusammengeschoben und aus ihrer regulären Orientierung gedrängt oder in ihrem Gefüge aufgelockert. Stellenweise liegen solche Ganglienzellgruppen völlig isoliert in der Marksubstanz, oder es ist sogar die ganze Rinde bis auf wenige, vereinzelt liegende Nervenzellen durch Gliastrauwerk ersetzt. Von diesen architektonischen Destruktionen ist keine der Rindenschichten speziell betroffen. Immerhin scheinen die großen Pyramidenzellen der Ganglienschicht am stärksten verlagert, indem sie auf großen Strecken vollständig fehlen, dann aber wieder plötzlich zu dichten Haufen angereichert sein können. Neben Stellen

mit deutlichem Überwiegen der äußeren Körnerzellen finden sich solche, wo die kleinen Pyramiden oder die Elemente der polymorphzelligen Schicht in den Vordergrund treten. Die Ganglienzellen selbst zeigen keine markanten pathologischen Veränderungen.

In der Marksubstanz der geschädigten Gyri fallen stellenweise straßenartige Züge von Gliaverdichtungen auf, innerhalb welcher gewunden verlaufende und buchtig erweiterte Gefäße kleineren Kalibers liegen können, die von Gliazellen dicht umstellt und von blaßtingierten, formlosen Erythrozytenresten angefüllt sind. Stellenweise scheinen Endothelzellen ins Innere dieser offenbar thrombosierten Gefäße zu wuchern.

Die Oberfläche der veränderten Gyri erscheint häufig durch meist seichte Furchen in kleinere Windungen untergeteilt und durch mächtig erweiterte, bluterfüllte Gefäße charakterisiert. Die Pia ist an solchen Stellen immer verdickt, zellig infiltriert und streckenweise mit der Molekularschicht flächenhaft verwachsen.

Bei den geschilderten Kortexveränderungen handelt es sich nach allem um eine Kombination der von v. Monakow (zit. nach Ernst, 1909) näher beschriebenen 5. und 6. Form von Heterotopie (Anhäufung von grauer Substanz in und zwischen den Markkegeln der Gyri: 5. Form; paradoxe Architektonik innerhalb der Rindenschichten: 6. Form) verbunden mit umschriebener Mikrogyrie und Sklerose. Im Hinblick auf die Veränderungen der Pia und ihrer Gefäße wäre hier wohl ursächlich in erster Linie an eine fötale Meningoenzephalitis zu denken.

Ein Vergleich mit den entsprechenden Gehirnschnitten einer gleichaltrigen normalen Katze läßt außerdem auch eine gewisse Auflockerung und unruhige Anordnung des Zellenmaterials sowie perivaskuläre Gliavermehrungen im Nucleus caudatus erkennen. Es dürfte jedoch schwer abzuklären sein, ob hier bereits von abnormen Verhältnissen gesprochen werden kann.

Wie bereits erwähnt, sind die Großhirnveränderungen von Fall 2 viel weniger augenfällig. Nur ganz vereinzelt, und zwar vor allem im Bereich des Gyrus suprasylvius posterior und ectosylvius posterior des Okzipitallappens, erkennt man in den sonst dichtgefügtten Schichten des Kortex kleine, umschriebene, helle, zellarme Flecke. Hier liegen dann die Ganglienzellen lockerer oder sie sind durch Gliarassen auseinandergedrängt. Solche Auflockerungsherde finden sich vorab in der Pyramiden- und inneren Körnerschicht, seltener in der äußeren Körner- oder der polymorphzelligen Schicht. Eine Auflösung des Kortex in einzelne Felder fehlt vollständig. In den vorderen Hemisphärenanteilen ist stellenweise lediglich ein etwas lockereres Zellgefüge zu konstatieren. Dagegen findet sich an der Basis der Markkegel für den Gyrus lateralis und suprasylvius medialis der linken Hirnhälfte auf einer größeren Anzahl von Schnitten ein auffallend gewundenes und buchtig erweitertes Gefäß, offenbar venöser Natur, das mit einer

strukturlosen, entweder dunkel gefärbten oder farblosen Masse angefüllt ist, in welcher noch Reste von Erythrozyten zu erkennen sind. Nach allem handelt es sich hier um eine thrombosierte, kleinere Vene. In ihrer direkten Umgebung hat sich die Glia der Marksubstanz stark angereichert. Erweichungsherde lassen sich jedoch keine nachweisen.

(Fortsetzung folgt.)

Note sur quelques œufs d'ectoparasites se rencontrant sur les animaux domestiques (Anoplura et Mallophaga).

Dr. G. Bouvier, Lausanne.

La détermination exacte des ectoparasites est souvent utile à connaître pour pouvoir effectuer un traitement efficace contre ces insectes. Si la détermination de l'adulte est assez facile, il n'existe pas de tableau d'ensemble pour la détermination des œufs que l'on peut récolter sur nos animaux domestiques.

Il est souvent plus facile de récolter des „lentes“ que de trouver des adultes. Par un examen des œufs, il est possible d'arriver à une détermination exacte et simple. Cette question est pourtant peu étudiée, et dans les traités de parasitologie, les œufs ne sont généralement ni décrits, ni figurés.

Les œufs peuvent être examinés directement entre lame et lamelle avec une goutte d'eau. Pour les préparations de collection, nous ne recommandons pas le montage au baume de Canada, qui exige des manipulations assez longues (déshydratation à l'alcool, passage au xylol) qui déforment souvent l'œuf et en suppriment les détails.

La méthode à la Gomme au Chloral de G. Faure, beaucoup plus simple et rapide donne de meilleures préparations.

Il suffit de déposer sur une lame de verre une grosse goutte de gomme au chloral, d'y déposer les œufs fraîchement récoltés ou conservés dans du formol à 4%, et de recouvrir par une lamelle couvre-objet. Laisser sécher assez longuement pendant une à deux semaines. Les œufs conservés en alcool doivent être, préalablement, mis pendant deux ou trois heures dans de l'eau, avant de les monter à la gomme, le contact de l'alcool et de la gomme donnant un trouble plus ou moins prononcé.