

Gross- und Kleinhirnaplasie bei einem Kalbe

Autor(en): **Weber, W.**

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): **88 (1946)**

Heft 7

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592517>

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.

tiere, 22, 350, 1927. — Künszli, J. K.: Diss. Zürich, 1943. — Kußmaul und Maier: Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1, 1866. — Lüpke: Verh. d. Dtsch. Path. Ges., 1906. — Lüpke: Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 7, 878, 1906. — Nieberle, K.: Virch. Arch., 256, 131, 1925. — Nieberle, K.: D. T. W., 589, 1928. — Oberhansen, P.: Diss. Leipzig, 1933. — Otani, S.: Frankf. Zschr. f. Pathol., 30, 208, 1924. — Pangel, W.: in Fortschritte der Allergielehre, herausgegeben von Kallos, Basel 1939. — Pallaske, G.: Tierärztl. Rdsch., 49, 8, 1943. — Schmidt, W.: Diss. Zürich 1943. — Schüpbach, A.: Schweiz. med. Jahrb. 1939. — Stebler, A.: Diss. Zürich 1930. — Swoboda, H.: Diss. Leipzig 1940. —

Aus dem Vet.-anatomischen Institut der Universität Bern.

Groß- und Kleinhirnaplasie bei einem Kalbe.

Von Dr. W. Weber, Prosektor.

In der vorliegenden Mitteilung soll nicht eine eingehende makroskopische und mikroskopische Untersuchung wiedergegeben werden. Es sei bloß Wert gelegt auf eine knappe Skizzierung einer Mißbildung, die es meines Erachtens, zufolge ihrer Eigentümlichkeit und Seltenheit, verdient, hier festgehalten zu werden. Das Untersuchungsmaterial bleibt im Institut aufbewahrt.

Die Mißbildung — sie wurde uns von der Vet.-ambulat. Klinik zur Untersuchung überwiesen — betrifft ausschließlich den Kopf eines neugeborenen Simmentalerkalbes männlichen Geschlechts. Alle übrigen Körperpartien entsprechen in Form und Größe denjenigen eines normalen Kalbes gleichen Alters. Das Gewicht beträgt rund 50 kg.

Die persönliche Nachforschung über die Abstammung der beiden Elterntiere (Simmentalerrasse) verlief erfolglos, da jegliche Abstammungsnachweise fehlen.

Die allgemeine Tendenz der Entwicklungsrichtung der Fehlbildung besteht in abnormalen Spaltbildungen: Es liegt eine breite, durchgehende Gaumenspalte, ein median bis zur Nasenwurzel getrennter Schädel (Doppelgesicht) und ein Nichtverschluß der dorsalen Schädelpartie vor. Von den die Gehirnhöhle dorsal abschließenden Plattenknochen (Frontalia) ist nichts vorhanden. Die seitlichen Gehirnschädelknochen sind verkleinert, z. T. rudimentär (Parietalia) und nicht lagerichtig angelegt, sondern seitlich und nach unten disloziert (Hemikranie nach W. Frei, Allgemeine

Pathologie für Tierärzte, 1940). Dasselbe trifft auch für die Gesichtsschädelknochen zu. Dadurch entsteht ein stark verbreiteter, dorso-ventral zusammengedrückter Schädel mit einer nahezu flach ausgebreiteten „Gehirnhöhle“. Von der eigentlichen Groß- und Kleinhirnschubstanz ist allerdings nichts mehr vorhanden. Sie ist nicht etwa während der Geburt weggefallen oder entfernt worden, sondern sie muß zur Zeit der Embryonalentwicklung resorbiert worden sein (Druckatrophie). Dafür sprechen folgende Momente: Die Gehirnschädelbasis ist bedeckt mit einem Periost, das baulich von einer normalen Dura mater nicht zu unterscheiden ist. Dieser Bindegewebsschicht liegt ein lockeres, kleinmaschiges Gewebe auf, das als weiche Gehirnshaut (Arachnoides, pia mater) anzusprechen ist. In der Mediane der Gehirnschädelbasis findet sich in einer Vertiefung des Splenoids ein erbsengroßes, gelblichbraunes Gebilde, welches mikroskopisch die verschiedenen Teile der Hypophyse erkennen läßt. Ferner liegt beidseitig an der Gehirnschädelbasis in einer Ausbuchtung im Bereiche der Austrittsstelle des n. trigeminus eine längsovale (1 cm lang, 0,4 cm dick) „Nervenmasse“, die sich mikroskopisch durch viele auffallend große, pseudounipolare Ganglienzellen charakterisiert. Es muß sich zweifellos um das Ganglion semilunare des fünften Gehirnnerven handeln. Als letztes Beweisstück, daß das Gehirn in seiner Anlage vorhanden gewesen ist, bleiben noch die beiden leicht mikrophthalmisch ausgebildeten Augäpfel zu erwähnen. Die Augenblasen gehen entwicklungsgeschichtlich bekanntlich aus dem Zwischenhirn hervor. Ihre Ausbildung fällt mit dem Ende des ersten Fötalmonats zusammen.

Die Fasciculi optici (n. opticus) bestehen bloß aus zahlreichen, parallel gerichteten Bindegewebströhrchen (Perineurium), in denen die Nervensubstanz fehlt. Die Retina ist vorhanden. Alle übrigen Gehirnnerven, mit Ausnahme des ersten, sind entwickelt und verlassen die Gehirnhöhle durch die entsprechenden Foramina.

Was nun das Rückenmark anbelangt, so ist zu seinem makroskopischen, wie mikroskopischen Bau nichts Atypisches zu bemerken. Es konnten mit den verschiedenen, spezifischen Färbemethoden keine geschädigten Partien — der vorderste Halsmarkbereich ausgenommen — festgestellt werden. Das Rückenmark beginnt rund 1 cm hinter dem Hinterhauptsloch, dessen dorsaler Abschluß nur noch durch eine dünne Knochenspanne des Hinterhauptsbeines repräsentiert wird. In diesem Anfangsbereiche des Rückenmarkes sind mikroskopisch Erscheinungen einer Autolyse (also kein Entzündungsprozeß) festzustellen.

Diesen Ausführungen ist zu entnehmen, daß das Gehirn als Ganzes während der Ontogenese des Individuums keine dominierende Funktion auf die gesamte Körperentwicklung ausübt, denn, abgesehen vom Kopf, ist, wie schon erwähnt wurde, der übrige Körper konstitutionell normal entwickelt. Dazu hat ohne Zweifel die Funktionstüchtigkeit der Hypophyse wesentlich beigetragen. Der Beginn der Gehirnplasie ist frühembryonal anzusetzen, d. h. ungefähr in den zweiten Fötalmonat.

In diesem Zusammenhang möge noch eine andere Mißbildung Erwähnung finden, die uns kurz nach der oben beschriebenen durch Herrn Kollege Dr. W. Roost, Gelterkinden, eingeliefert wurde. Es handelt sich um einen Ischiopagen (Doppelbildung mit Verwachsung in der Beckenpartie), also um eine Verdoppelung der Vorhand und aller Gliedmaßen. Der Kopf des einen Partners weist in der Hauptsache dieselben Symptome auf wie der oben beschriebene (Gaumenspalte, kein Nasenfortsatz, dorsal weit geöffneter Gehirnschädel und Fehlen des Groß- und Kleinhirnes). Der Kopf des andern ist ebenfalls deformiert, und zwar in einer ganz einzigartigen Weise: Der Hirnschädel samt Inhalt fehlt. Der Freßschädel ist invertiert, d. h. die Innenteile (Maulhöhle, Zunge, Zahnanlagen) sind außen und die Außenseite (behaarte Haut) ist im Innern dieses Kopfes gelegen. Zudem ist dieser umgekrempelte Kopf im Occipitalgelenk luxiert. Er ist seitlich im Bereiche des dritten Halswirbels mit Bindegewebe an die Halswirbelsäule fixiert. Der Abstand zwischen Atlas und den Gelenksfortsätzen des Hinterhauptsbeines beträgt 8—9 cm (embryonale Luxation).

Die Ursache der Gaumenspalte und der Gehirnplasie kann beim Einlingskalbe und bei dem erstbeschriebenen Partner der Doppelmißbildung dieselbe sein. Es ist ferner denkbar, daß die abnormen Köpfe des Doppelmonstrums auf derselben genetischen Ursache beruhen, da es sich um unvollständig getrennte eineiige Zwillinge handelt. Es wäre in diesem Fall der Grad der pathologisch-anatomischen Veränderung verschieden groß. Diese Annahme ist aber nicht zwingend und auch nicht die einzige. Vielmehr könnten die beiden starken Kopfdeformationen des Ischiopagen eine Folge der frühembryonalen Trennung des Keimes darstellen. Die Spaltung wird wahrscheinlich zur Zeit der Gastrulation eingesetzt haben.
