

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 106 (1964)

Heft: 11

Artikel: Partielle Kleinhirnaplasie bei einem Hund

Autor: Stünzi, H. / Teuscher, E. / Kammermann, B.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593682>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 15.05.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Aus dem Veterinär-Pathologischen Institut
und der Veterinär-Medizinischen Klinik der Universität Zürich

Partielle Kleinhirnaplasie bei einem Hund

Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen

Von H. Stünzi, E. Teuscher und B. Kammermann

Kleinhirndefekte scheinen beim Haustier ziemlich selten zu sein; lediglich bei Katze und Kalb sind mehrere Fälle beschrieben worden. In den vorwiegend kasuistischen Mitteilungen werden verschiedene Bezeichnungen angeführt, wobei für die abweichende Nomenklatur keine einleuchtenden Argumente angeführt sind. Schließlich werden offenbar unter der gleichen Bezeichnung nicht selten verschiedenartige Kleinhirnveränderungen zusammengefaßt.

In der Veterinärmedizin stoßen wir nicht selten auf den Begriff der Kleinhirn-Aplasie oder -Agenesie. Diese Bezeichnungen mögen für die außerordentlich seltenen totalen Defekte, das heißt für Fälle mit kongenitalem Fehlen des ganzen Kleinhirns, zu Recht bestehen. Häufiger werden aber lediglich partielle Defekte, «partielle Aplasien», beschrieben. Zur Frage der Nomenklatur soll später Stellung genommen werden.

Bertrand, Medynski und Salles (1936) beschreiben eine entsprechende Veränderung bei einem 3 Monate alten Hund, bei dem der Kleinhirnwurm vollständig fehlte. Beide Hemisphären waren vorhanden, erschienen aber kleiner als normal, die rechte Kleinhirnhälfte war etwas größer als die linke. Zwei weitere Fälle bei Boston-bullterriern werden von Dow (1940) veröffentlicht. Die beiden Hunde, von denen der eine etwas mehr als 9 und der andere etwas mehr als 20 Monate lebte, zeigten ähnliche Kleinhirnveränderungen, wobei aber der Wurm wenigstens teilweise vorhanden war.

Die kleine Zahl von Fällen einerseits und die Tatsache andererseits, daß der von uns untersuchte Hund immerhin 6 Jahre lang lebte und klinisch beobachtet werden konnte, veranlaßt uns, diesen Fall als Beitrag zur Kasuistik der Kleinhirn-Dysgenesien zu veröffentlichen. Es handelt sich um einen weiblichen Scotchterrier, Maycroft Jenny, SHSB 46054, geboren 13.9.1952, getötet 8.3.1959. Bereits als Welpen wurde die Hündin, die normal geboren worden war, wiederholt von der Mutter aus der Wurfkiste gestoßen. Das Tier entwickelte sich in der Folge hinsichtlich Größe und Gewicht durchaus normal. Erst im Alter von 6 Monaten wurde bei ihm ein anormaler Gang beobachtet. Die tierärztliche Diagnose lautete: Nachhandschwäche. Das junge Tier war bis zum Alter von 1½ Jahren in einem kleinen Gehege gehalten worden und sollte, da sich keine Besserung einstellte, schließlich getötet werden. Die Hündin kam daraufhin in den Besitz von B. K. Während der mehrjährigen Beobachtungszeit hat sie keine nennenswerten inneren Krankheiten durchgemacht. Im Alter von 3½ Jahren gebar sie, am 63. Trächtigkeitstag, 5 (1:4) normale Welpen. Im Frühjahr 1959 wurde sie wegen eines metastasierenden Rundzellsarkoms getötet.

Neurologischer Befund

Zur Zeit der Übernahme (im Alter von 1½ Jahren) erschien das Tier vollkommen gesund. Die Knochen zeigten im Röntgenbild normale Strukturen, das Gebiß war in Ordnung, Blut-, Harn- und Kotbefunde ergaben keine Besonderheiten, Augenhintergrund und Pupillarreflexe normal. Das Sehvermögen schien gut. Bei aufmerksamer, angestrenzter Beobachtung eines etwas entfernten Objektes wackelte der ganze Kopf im raschen Tremor. Die Hündin litt unter großer Schreckhaftigkeit und schien gegen Schall überempfindlich zu sein. Die hochgradigen Bewegungsstörungen hatten zur Folge, daß sie in jeder Lebenslage dem Feinde unterlag; von normalen Hunden wurde sie abgelehnt, zum Teil sogar angebellt.

Die Nachhand schien leicht überbaut, die Hinterextremitäten zeigten eine säbelartige Krümmung, die Vordergliedmaßen leichte Bärenatzigkeit. Dieser Haltungsfehler verstärkte sich deutlich im langsamen Gang, wodurch die Bewegung schwerfällig und tappend erschien. Beide Kniescheiben ließen sich leicht nach medial verschieben, doch bestand keine habituelle Luxation. Das Tier stand nie im konsolidierten stabilen Gleichgewicht. Die Vordergliedmaßen wurden stets leicht unter den Körper geschlagen, so daß der Schwerpunkt nach vorn zu liegen kam und der kleinste Anstoß von hinten genügte, um die Hündin zu Fall zu bringen.

In jeder Situation mußte gegen das Vornüberkippen gekämpft werden. Es ist begreiflich, daß langsames Ersteigen einer Treppe – Schritt für Schritt – nur mit Mühe durchgeführt werden konnte, Treppabsteigen aber ohne Hilfe vollkommen unmöglich war. Offenbar aus den gleichen Gründen konnte das Tier leichter bergauf als bergab marschieren. Nur in höchster Konzentration, zum Beispiel beim Sichten und Verfolgen einer Katze, vermochte die Hündin sich plötzlich in Gang zu setzen. Normalerweise aber verstrich zwischen dem Impuls zur Bewegung und dem Beginn derselben eine geraume Zeit. Der Schwerpunkt wurde beim Anmarschieren etwas nach vorn verlegt und – Schritt für Schritt – der Körper vor dem Vornüberfallen aufgefangen. Es wurde also nie mit den Beinen weit nach vorn ausgegriffen, weshalb der Gang äußerst schwerfällig und tapsig wirkte. Die Hintergliedmaßen wurden in steifer Haltung vorgeführt, wobei die Lendenpartie ausgiebig hin und her wippte beziehungsweise «rollte».

Trab und Galopp, für das behinderte Tier die angenehmste Bewegungsart, erschienen weitgehend normal. Allerdings erschienen die Schritte oder gar Sprünge wenig ausgiebig, was sich besonders deutlich auswirkte, wenn das Tier aufwärts lief. Bei einer gewissen Steigung kam die Hündin dann überhaupt nicht vorwärts und galoppierte weitgehend an Ort.

Es bestand ein ausgesprochener Drang nach links, der sich um so stärker auswirkte, je rascher die Gangart oder je deutlicher die Unterlage nach links geneigt war. Bei einem bestimmten Tempo konnte es sogar so weit kommen, daß der Hund auf einer schiefen Unterlage umrollte. Mußte ein größerer

Schritt oder gar ein Sprung ausgeführt werden, so landete die Hündin nie am anvisierten Punkt, sondern deutlich links davon.

Beim Versuch, die Vorhand zu erheben, mußte sie mehrmals (bis $20\times$) abwechslungsweise mit der linken oder rechten Vorderpfote abstoßen, bis es ihr gelang, den Oberkörper in die Höhe zu werfen. Wenn sie zurückfiel, fiel sie stets auf die linke Seite. In dieser Kauerstellung blieb sie dann etwa 20 Sekunden lang liegen. Nach jedem Kopfschütteln, nach jedem Hochheben und Wieder-Niedersetzen des Hundes konnte das Tier nach links umfallen. Es mußte somit ein starkes Schwindelgefühl vorliegen. Nach einer gewissen Zeit stützte sie den Vorderkörper auf den Boden, legte den Kopf auf die linke Backe und streckte die Pfoten oft nach hinten aus. Beim Versuch, sich wieder aufzurichten, mußte sie einige Meter weit die Schnauze als Stütze respektive als «5. Bein» heranziehen, bis die normale Haltung wieder erreicht war.

Gezielte Bewegungen konnten nur mit Mühe oder gar nicht ausgeführt werden. Die Unsicherheit der Bewegungen steigerten sich, wenn psychische Erregungen, insbesondere Angst, vorhanden waren. Mußte ein Engpaß, zum Beispiel eine halboffene Türe, durchschritten werden, hinter der sich eventuell noch eines weiteres Hindernis (zum Beispiel ein Stuhl) befand, so trat diese Zielunsicherheit sehr deutlich zutage. Die Gliedmaßen versteiften sich, die Vorlage des Körpers wurde deutlicher, und nach einem Moment der Hemmung schoß die Hündin los, um sicher genau an jener Stelle anzu stoßen, der sie hatte ausweichen wollen. Stand das Futterbecken an der Wand bereit, und wollte sich die aufgeregte wartende, hungrige Hündin dem Geschirr nähern, so schoß sie meistens in deutlicher Vorlage über das Ziel hinaus, schlug an der Wand auf, blieb dort einige Sekunden stehen und kehrte dann, einen großen Kreis beschreibend, an die Freßstelle zurück. Stand sie auf dem Untersuchungstisch nahe der Kante und bestand für sie eine gewisse Gefahr hinunterzustürzen, so versteiften sich die Beine. Die Vorlage wurde deutlicher, und unter sichtlichem Unvermögen, die Haltung zu korrigieren, drohte sie hinunterzustürzen.

Es muß betont werden, daß das untrainierte Tier, als es seinerzeit zu uns kam, einen Teil der beschriebenen Störungen deutlicher zeigte als am Ende seines Lebens. Mit einem gewissen Training gelang es offenbar, die Unsicherheit der Körperhaltung weitgehend zu korrigieren. Trotzdem blieb die Fortbewegung stets eine große Anstrengung für das behinderte Tier.

Pathologisch-anatomischer Befund

Der Kleinhirnwurm erscheint stark nach rechts verschoben und liegt ohne deutliche Grenze der linken Hemisphäre auf. Der Verlauf der Windungen läßt erkennen, daß es sich hier um die Vermis handelt. Die rechte Hemisphäre zeigt in den caudalen Abschnitten eine deutliche Verkleinerung, während die nasalen Bezirke offensichtlich besser entwickelt sind (siehe

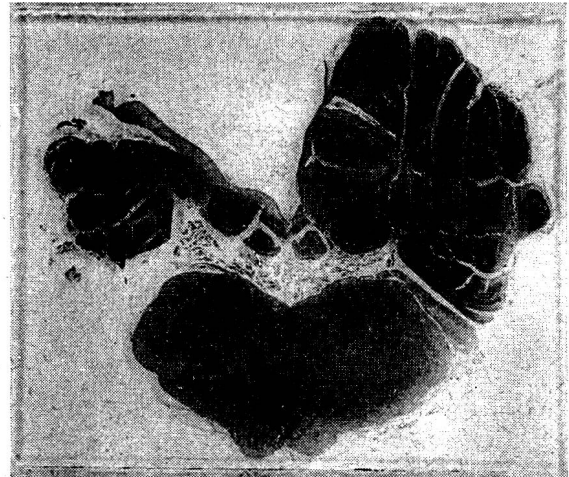
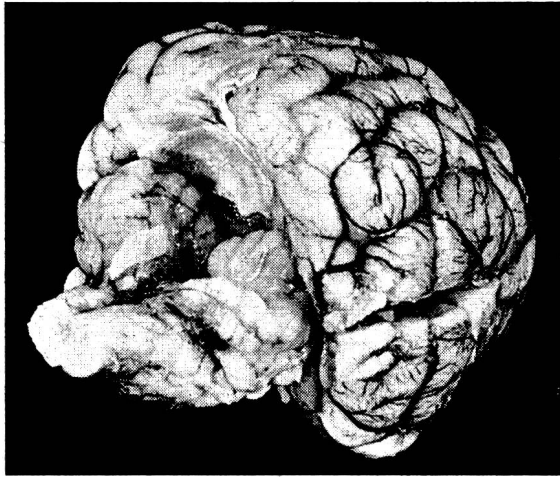


Abb. 1 Seitenansicht. Rechts die verkleinerte rechte Hemisphäre, linke Kleinhirnhälfte normal, Kleinhirnwurm nach links verschoben.

Abb. 2 Lupenvergrößerung (von vorn gesehen). Die rechte Hemisphäre (hier links gelegen) stark atrophisch, bei der linken Hemisphäre erkennt man den angelagerten Wurm.

Abb. 1). Der 4. Ventrikel ist klein. In den hinteren Partien erscheint die rechte Kleinhirnhemisphäre etwa halb so groß wie die linke, die Oberfläche ist etwas abgeplattet. Das übrige Gehirn weist keine Besonderheiten auf.

Histologisch läßt sich zunächst feststellen, daß der Kleinhirnwurm deformiert und offensichtlich nicht voll entwickelt ist. Die Bögen der grauen Substanz sind gegen die verkleinerte Hemisphäre hin offen und nur von der Hirnhaut überdeckt. Entzündliche oder narbige Prozesse fehlen völlig. In der verkleinerten rechten Hemisphäre des Kleinhirns besteht eine Verschmälerung der Windungen, die Körnerschicht ist verdünnt, während, verglichen mit der Gegenseite, die Gesamtzahl der Zellen nicht oder nur unwesentlich verringert ist. Die Purkinje-Zellen sind in der verkleinerten Hemisphäre deutlich spärlicher, das Cytoplasma ist kompakter gebaut und färbt sich dunkler. Ähnliche Prozesse liegen auch bei den Kernen vor, offenbar sind diese Zellen geschrumpft.

Besonders bemerkenswert scheint uns das Fehlen jeglicher entzündlicher oder regenerativer Prozesse. Die Hirnhaut, die sowohl im dorsalen Bereich des Wurms als auch auf den Hemisphären vorhanden ist, erscheint leicht verdickt, sonst aber unverändert. Großhirn und Stammhirn scheinen ebenfalls intakt zu sein.

Diskussion

Der vorliegende Fall fällt vor allem im Hinblick auf die lange Beobachtungsdauer aus dem Rahmen der bisherigen Kasuistik. Während der 6jährigen Beobachtungszeit konnte festgestellt werden, daß die neurologischen Erscheinungen nach und nach bis zu einem gewissen Grade kompensiert worden sind. Offenbar ist das Großhirn korrigierend eingesprungen;

erst bei Aufregungen funktionierte der ausgleichende Einfluß des Großhirns nicht mehr. Die zentralnervösen Erscheinungen sind bei diesem Fall nicht besonders kraß gewesen. Offenbar genügte der Rest des Vermis und der rechten Hemisphäre, um allzu starke Ausfallserscheinungen zu verhindern. Der merkwürdige Bewegungsdrang nach links bei bestehender partieller Aplasie der rechten Hemisphäre ist schwer verständlich. Im allgemeinen glaubt man, daß sich einseitige Kleinhirn-Anomalien *homolateral* auswirken. Nach Brodal (1950) zitiert nach Frauchiger und Fankhauser (1957) betrachten die meisten Kliniker eine Hypotonie, Asynergie mit Dysmetrie und Adiadochokinese als sichere Zeichen einer Läsion der Kleinhirnhemisphären beim Menschen. Von manchen Autoren wird Vorbeizeigen sowie die Tendenz, nach einer bestimmten Seite zu fallen, ebenfalls zu dieser Symptomengruppe gezählt. Störungen des Ganges wurden als Ausdruck einer Wurmschädigung bewertet. Es besteht aber keine Einstimmigkeit über die Entstehung der verschiedenen Symptome (zitiert nach Frauchiger und Fankhauser, 1957).

Die Neurologen sind sich im allgemeinen darüber einig, daß Kleinhirndysfunktionen die bewußten koordinierten Bewegungen sowie den Muskeltonus beeinflussen. Nach Brodal (1950) gehen aber die Meinungen auseinander über die Frage, ob alle Störungen auf den Ausfall einer einzigen primären Grundfunktion zurückzuführen seien. Im vorliegenden Fall wird recht deutlich, daß Bildungsanomalien des Kleinhirns normale, bewußte Bewegungen erschweren oder verunmöglichen. Ähnliche Erfahrungen kann man bei Kleinhirn-Toxoplasmose oder bei Kleinhirn-Geschwülsten (zum Beispiel Medulloblastomen) beobachten. Im vorliegenden Fall sind die psychischen Störungen unverkennbar: Vermehrte Schreckhaftigkeit, Unsicherheit der Bewegungen und Verschwinden der Störung durch emotionelle Einflüsse (Aufregung). Wahrscheinlich ist auch ein gewisses Schwindelgefühl vorhanden gewesen. Nach Frauchiger und Fankhauser (1957) sind die klinischen Erscheinungen beim Tier nicht wesentlich anders als beim Menschen. Die Tatsache, daß diese Kleinhirnstörungen teilweise vom Großhirn korrigiert worden sind, läßt a priori keine wesentlichen Veränderungen im Großhirn erwarten.

Unter den partiellen Aplasien sind verschiedene Lokalisationen und Intensitätsstufen bekannt geworden. Soweit wir orientiert sind, stellen bei Mensch und Tier die Konvexitäten der Kleinhirnhemisphären Prädilektionsstellen dar (Hallervorden und I. E. Meyer). Beim Menschen und wahrscheinlich auch beim Tier können frühembryonale Schäden auch ohne ausgesprochene Symptome verlaufen. «Halbseitige Agenesien» der Hemisphären oder des Wurms sind nach Hallervorden und Meyer öfters beobachtet worden, mitunter stellen sie einen unerwarteten Nebenfund dar.

Hinsichtlich der Pathogenese verdient besonders hervorgehoben zu werden, daß hier Teile des Kleinhirns völlig fehlen. Da wir weder entzündliche Veränderungen noch irgendwelche Proliferationserscheinungen festgestellt

haben, glauben wir nicht, daß eine Atrophie, das heißt eine Rückbildung eines ursprünglich normal entwickelten Organes, vorgelegen habe. Es wäre wohl schwer zu erklären, weshalb bei einer Atrophie ganze Gewebsbezirke spurlos verschwinden. Selbstverständlich kann eine frühembryonale Entzündung auf Grund des vorliegenden histologischen Befundes nicht ausgeschlossen werden.

Wie soll nun die vorliegende Störung vom Standpunkt der Pathologie aus bezeichnet werden? Bei einer Hypoplasie wäre das Organ zufolge einer Entwicklungshemmung als Ganzes klein geblieben. Die vorliegende Störung betrifft aber eigentlich nur die rechte Kleinhirnhemisphäre und in geringerem Grade auch den Kleinhirnwurm. Es scheint uns deshalb gerechtfertigt, hier von einer *partiellen Dysplasie* zu sprechen, weil 1. eine Entwicklungshemmung, nicht aber eine Atrophie vorliegt und 2. nur Teile des Kleinhirns betroffen sind. Die traditionellen Begriffe «Aplasie» und «Agénésie» hingegen möchten wir für jene Entwicklungshemmungen reservieren, bei denen das ganze Organ mehr oder weniger gleichmäßig klein geblieben ist. Diese beiden Begriffe sollten unseres Erachtens nur für gleichmäßig und stark unterentwickelte Organe angewendet werden.

Die Frage, ob es sich hier um einen hereditären Prozeß handelt, kann zur Zeit nicht abschließend beantwortet werden. Von Cordy und Snelbaker (1952) wurde eine sogenannte Hypoplasie des Kleinhirns kombiniert mit Degenerationerscheinungen beschrieben. Histologisch sollen bei diesen Hunden analoge Prozesse wie bei den Herefordkälbern vorgelegen haben, nämlich starker Verlust von Purkinje-Zellen sowie ein Zellschwund in der Körnerschicht, hingegen wurde keine nennenswerte Demyelinisation beobachtet.

Zusammenfassung

Bei einer Scotchterrier-Hündin konnten während 6 Jahren Koordinationsstörungen, Unsicherheit beim Stehen und Gehen sowie ein gewisser Drang nach links beobachtet werden. Bei der Sektion wurden eine partielle Dysplasie der rechten Kleinhirnhemisphäre sowie eine Dysplasie und Linksverlagerung des Kleinhirnwurms festgestellt. Entzündliche Hirnprozesse ließen sich nirgends nachweisen, die Purkinje-Zellen hingegen waren auf der unterentwickelten Seite deutlich vermindert und geschrumpft. Die neurologischen Störungen waren in den ersten Lebensjahren stärker ausgeprägt als im höheren Alter, offenbar konnten die Ausfallerscheinungen im Laufe der Zeit etwas korrigiert werden.

Résumé

On a pu observer pendant 6 ans, chez une chienne terrier écossaise, des troubles de la coordination, une station debout et une marche incertaines, ainsi qu'une tendance à appuyer sur la gauche. Autopsie: dysplasie partielle de l'hémisphère cérébelleux droit, ainsi qu'une dysplasie et un déplacement à gauche du pédoncule cérébelleux. Nulle part, on n'a pu constater de processus inflammatoires cérébraux, alors que les cellules de Purkinje, sur leur face non développée, étaient nettement diminuées et ratatinées. Les troubles neurologiques étaient plus marqués dans les premières années de l'existence qu'à un âge avancé. Les troubles de déficience ont pu apparemment être corrigés au cours des ans.

Riassunto

In una cagna terrier scozzese, durante 6 anni si è potuto osservare dei disturbi di coordinamento e cioè uno stare in piedi e un'andatura incerti, nonché una tendenza particolare di appoggiarsi sul lato sinistro. All'autopsia si poté accertare una displasia parziale dell'emisfero destro del cervello, una displasia e uno spostamento a sinistra del peduncolo cerebrale. In nessun posto si trovarono dei processi cerebrali infiammatori, mentre le cellule di Purkinje sulla faccia inferiore non sviluppata erano certamente diminuite e raggrinzite. I disturbi neurologici erano più marcati nei primi anni che in età avanzata. I disturbi surriferiti della deficienza si sono in parte corretti con il progredire dell'età.

Summary

A Scottish Terrier bitch showed over the course of six years disturbances in coordination, uncertainty in standing and walking and a tendency to turn to the left. Dissection revealed a partial dysplasia of the right cerebellum hemisphere as well as a dysplasia and left displacement of the vermis cerebelli. Nowhere was there evidence of inflammatory brain processes, but the Purkinje cells were distinctly few and atrophied on the underdeveloped side. The neurological disturbances were more definite in the early years of the bitch's life than later; apparently the deficiencies were able to be somewhat compensated in the course of time.

Literatur

Cordy D. R. und Snelbaker H. A.: Cerebellar hypoplasia and degeneration on a family of Airedale dogs. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 11, 324–328 (1952). – Dows R. S.: Partial agenesis of the cerebellum in dogs. *J. comp. Neurol.* 72, 569–586 (1940). – Finzi G.: Atassia cerebellare nel cane per aplasia del lobo vermiano. *Clinica vet.* 42, 571–584 (1919). – Frauchiger E. und R. Fankhauser: *Vergleichende Neuropathologie des Menschen und der Tiere.* Springer-Verlag (1957). – Innes J. R. M. und L. Z. Saunders: *Comparative Neuropathology.* Academic Press (1962).

Behandlung, Verlauf und Besprechung einiger typischer Fälle von Leberschäden beim Rind

Von E. Blaser, Aarberg

Im Jahre 1961 hat der Verfasser in dieser Zeitschrift über schwere Leberschäden berichtet, die in seiner Praxis in vorher nicht gekanntem Ausmaß aufgetreten sind. Diese Fälle kamen auch in den vergangenen drei Jahren wieder in auffällig hoher Zahl vor, zur Hauptsache im Winter und Frühling, aber auch während der Grünfütterung. Die Zahl und Bösartigkeit wechselte mit der jahreszeitlichen Futterqualität, dagegen sind die eigentlichen Ursachen dieses vermehrten Auftretens immer noch nicht klar. Die Fälle sind in allen Gemeinden meiner Praxis vorgekommen, bei Silage fütternden Betrie-