

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:	101 (1959)
Heft:	8
Artikel:	Hydrocephalus-Studien
Autor:	Fankhauser, R.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-591712

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 18.02.2026

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

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

Hydrocephalus-Studien¹

Von R. Fankhauser

Während kasuistische Mitteilungen über den Wasserkopf beim Tier, insbesondere die angeborenen Formen, sowie genetische Untersuchungen darüber recht zahlreich sind, vermißt man weitgehend genauere anatomische Arbeiten über seine Entstehungsbedingungen. Es gilt für den konnatalen Hydrocephalus beim Haustier noch heute der Satz Spillers, den D. Russel in ihrer grundlegenden Arbeit über den menschlichen Hydrocephalus zitiert: «Es ist nicht nötig, die verschiedenen Werke über den Hydrocephalus sehr erschöpfend zu studieren, um zu merken, daß wirklich beobachtete Läsionen viel seltener sind als Theorien, die die Entstehung des Hydrocephalus erklären sollen.»

Gewöhnlich gab man sich mit der Feststellung und Schilderung der Ventrikelerweiterung und vielleicht noch ihrer Auswirkungen auf die nervösen Strukturen zufrieden und forschte nicht weiter danach, wo das Hemmnis in der Zirkulation oder im Abfluß des Liquor cerebro-spinalis gelegen habe und wie es beschaffen sei.

Die nachfolgende kurze Schilderung von vier verschiedenen Ursachen des angeborenen Wasserkopfes bei vier Tierarten sowie von zwei unterschiedlich bedingten Fällen des Hydrocephalus *acquisitus* mag zeigen, daß auch beim Tier ähnliche oder gleiche Grundbedingungen vorliegen können, wie sie für den Menschen insbesondere von D. Russel genauer dargestellt worden sind. Die Verhältnisse am hydrozephalen Gehirn mit den je nach Grad der Ventrikelerweiterung ungleich starken Folgezuständen (Verstreichen des Windungsreliefs, Atrophie von Marklager und Kortex unter relativer Verschönerung der basalen Teile, Schwund des Corpus callosum und Einriß des Septum pellucidum, flach- und auseinandergedrückte Stammformationen, Stauchung und Abplattung der Vierhügelregion, Kompression des Cerebellums in naso-kaudaler Richtung) werden als allgemein bekannt vorausgesetzt und nicht weiter geschildert.

Um dem Leser die Einordnung unserer Fälle in die Gesamtheit der möglichen Hydrocephalusursachen zu erleichtern, geben wir eingangs eine Übersicht über diese letzteren beim Menschen, wie sie sich aus der Kombination der Zusammenstellung von Russel und Ostertag ergibt.

A. Kongenitaler (oder konnataler) Hydrocephalus:

Bei Mißbildungen des Zentralnervensystems (Lißenzephalie, Arnold-Chiari-Mißbildung, Meningozele; Platybasie, Achondroplasie); Stenose des Aquaeductus Sylvii;

¹ Diese Arbeit wurde unterstützt durch Grant B-1916 des National Institute for Nervous Diseases and Blindness, National Institutes of Health der USA.

Aufgabelung (forking) des Aquädukts; Septumbildung im Aquädukt; Verschluß des Foramen Magendii.

*B. Erworberer Hydrocephalus (*H. acquisitus*):*

Verschluß des Daches des 4. Ventrikels oder Behinderung des meningealen Liquorabflusses (sog. Rückresorption) durch entzündliche Prozesse und ihre Restzustände (bes. Meningitiden); Behinderung der Liquorabflußwege durch Tumoren, zystische Gebilde (u. a. Parasiten), Gliosen und andere Narbenzustände; Hirnatrophie (*H. ex vacuo*); posttraumatischer H.; H. externus bei Stauungsödemen; Hypersekretionshydrocephalus (?).

Beim Tier finden besonders die verschiedenen Formen des konnatalen Hydrocephalus Beachtung. Gewöhnlich haben sie bis zum Geburtstermin bereits derartige Ausmaße angenommen, daß sie ohne weiteres erkennbar sind und zur Beseitigung dieser Tiere Anlaß geben. Oft handelt es sich auch um Totgeburten, oder der hydrocephale Schädel muß bereits bei der Extraktion als Geburtshindernis eröffnet werden. Dies trifft vor allem bei Pferd und Rind zu. Bei andern Arten, wie Schwein, Katze und Hund, deren Schädel beim Geburtstermin noch nicht konsolidiert ist, kann sich der Wasserkopf auch erst im Verlauf der ersten Lebenstage, -wochen oder -monate entwickeln und zu mehr oder weniger bedeutender, postnataler Umfangvermehrung des Hirnschädels führen. Nach Sicherung der Diagnose werden auch diese Tiere beseitigt, so daß wohl nie jene chronischen Fälle beobachtet werden können, wie sie beim Menschen vorkommen. Prozesse, die zum erworbenen Hydrocephalus, das heißt mit Beginn seiner Entwicklung zu irgendeinem Zeitpunkt des postnatalen Lebens führen, dauern bei Tieren wohl äußerst selten so lange an, bis der Hydrocephalus hohe Grade erreichen kann. Mäßige bis mittelgradige Erweiterungen des Ventrikelsystems, im Endhirn manchmal nur einseitig, trifft man aber auch an Tiergehirnen bei gewissen pathologischen Zuständen nicht so selten. So können Tumoren, Hirnabszesse, zystische Parasiten zur Behinderung des Liquorabflusses führen; eitrige Meningitiden bedingen durch Verlegung des Daches des 4. Ventrikels mit Exsudatmassen relativ rasch eine merkliche Ausweitung des Hohlraumsystems. Nichts Sichereres dagegen ist unseres Wissens bei Tieren über den posttraumatischen Hydrocephalus, über jenen bei Stauungsödemen sowie über den auch beim Menschen umstrittenen sogenannten *H. hypersecretorius* bekannt, obschon gerade dieser letzte Prozeß gelegentlich in der tierärztlichen Literatur angeführt wird, ohne daß allerdings Beweise beigebracht würden. Es mag schließlich erwähnt werden, daß die Entstehung des echten Dummkollers beim Pferd mit Hydrocephalus nichts zu tun hat (Frauchiger), obschon diese falsche Auffassung heute noch in manchen Lehrbüchern vertreten wird.

Aufgabelung des Aquädukts

Die Abbildung 1 zeigt eine Frontalansicht des teilweise abgehäuteten Kopfes eines zehntägigen Kätzchens, das wegen des klinisch festgestellten

Wasserkopfes eliminiert wurde. Die ballonartige Auftriebung des Hirnschädels, das Zurücktreten der Gesichtspartie, die verflachten Orbitae sind deutlich erkennbar. Die Schädeldecke war papierdünn, die Großhirnhemisphären stellten schwappende Säcke dar.

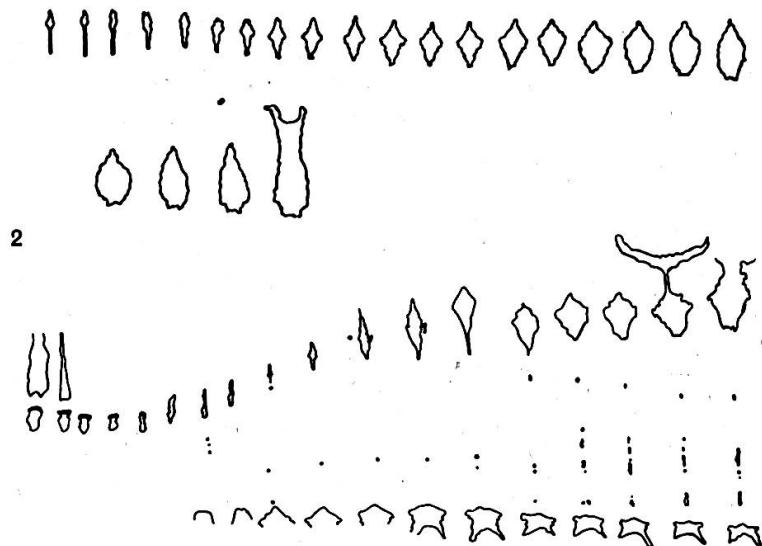
Serienschnitte durch das Mittelhirn zeigen, daß der Aquädukt in mehrere Kanäle, insbesondere in einen dorsalen, einheitlichen, etwas weiteren, und einen ventralen, teilweise verästelten und fast lumenlosen Teil aufgesplittet ist. Durch die Stauchung des Mittelhirns wurde die ventro-kaudale Partie des 3. Ventrikels so weit nach hinten verschoben, daß sie auf einer ganzen Reihe von Frontalschnitten zusammen mit dem dorsal gelegenen 4. Ventrikel erscheint. Abb. 2 zeigt die Umrißzeichnungen des Aquädukts bei der hydrocephalen und bei einer normalen Katze, Abb. 3 eine Mikrophoto aus der ventralen Abteilung des mißgebildeten Aquädukts. Wie Russel, die für diesen Zustand den Ausdruck «forking» geprägt hat, betont, genügt eine gewisse Verengung und Aufsplitterung der Wasserleitung, damit sie ihrer Funktion als Abflußweg nicht mehr voll genügen kann.

Klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen scheinen zu zeigen, daß die Verlegung des Liquorabflusses durch die Sylvische Wasserleitung zur Rückstauung in die telenzephalen Hohlräume und zur Ausbildung des Hydrocephalus internus führt. Gewisse Beobachtungen lassen allerdings vermuten, daß noch andere Abflußmöglichkeiten bestehen könnten. Nach Flexner und Winthers fließen bei Katzen 12 cc Liquor pro die durch den Aquädukt. Flyger und Hjelmquist maßen an Serienschnitten menschlicher Gehirne verschiedensten Alters die Querschnittgröße des Aquädukts und fanden, bei großen individuellen Schwankungen, nur Flächen von 0,40 bis 9,84 mm², Woollam und Millen kamen auf noch niedrigere Werte. Untersuchungen über Bildung und Resorption der Zerebrospinalflüssigkeit mit neuen Methoden zeigen überdies, daß man mit den überlieferten, vorwiegend mechanischen Vorstellungen nicht mehr auskommt (Sweet). Man muß sich deshalb bei der Deutung selbst anscheinend sehr einfacher pathologischer Verhältnisse, wie der mechanischen Aquäduktverlegungen, fragen, ob man damit wirklich alle oder doch die ausschlaggebenden Ursachen eines bestehenden Hydrocephalus erfaßt habe.

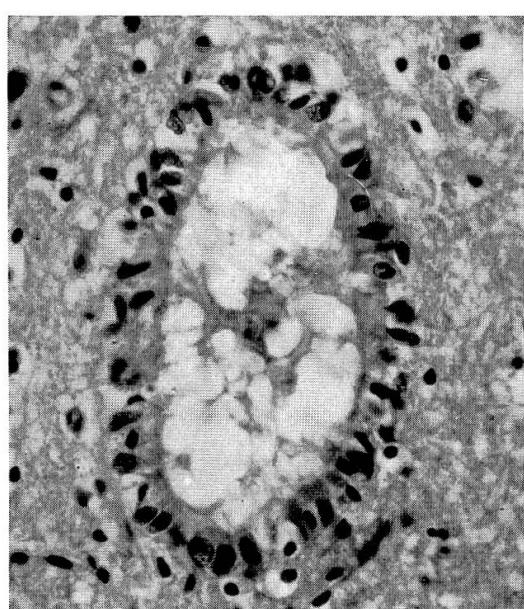
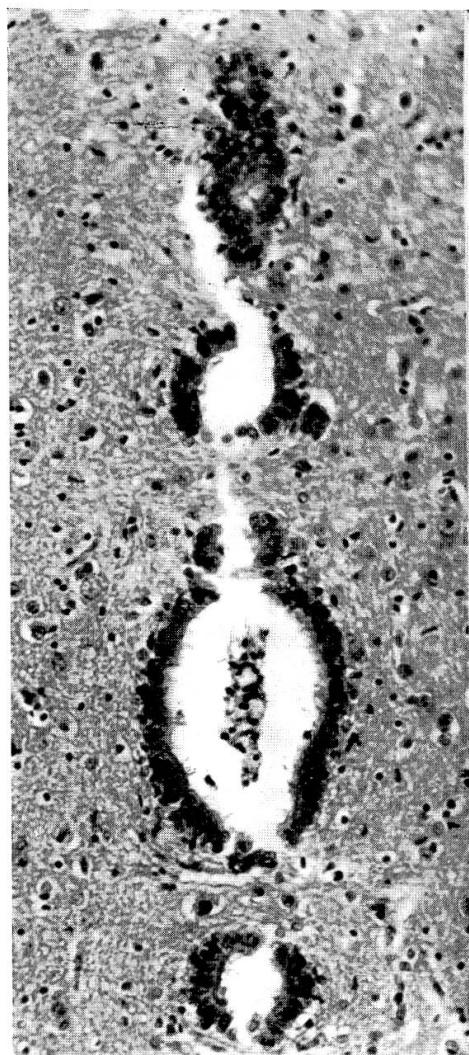
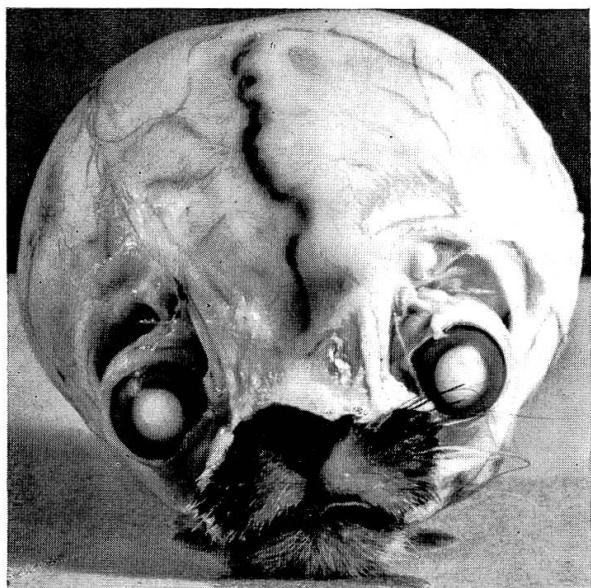
Stenose des Aquädukts

Pudel, männlich, braun, 6 Monate alt. Sei mit 2 Monaten als «gesund» von seinem jetzigen Besitzer übernommen worden; war nie sichtlich krank. Vor 1½ Monaten fiel auf, daß der Hund «nicht mehr gut sah». Dann zeigte er immer deutlicher die Tendenz, im Kreis nach links herum zu gehen. Bei unserer Untersuchung: Hund von normalem äußerem Entwicklungszustand, eher mager. Puls, Temperatur und Atmung normal. Harnmenge nicht vermehrt; Untersuchungsbefund: außer einer Spur Eiweiß normal. Keine krankhaften Organbefunde. Affektarm, gleichgültig gegen seine Umgebung, macht stupiden Eindruck, geht in engen Linkskreisen oder wandert links herum um den Tisch und andere Hindernisse, bleibt in den Ecken stur stehen. Nimmt von Katze nicht spontan Notiz, flüchtet aber und schreit, wenn angegriffen. Folgt ab und zu be-

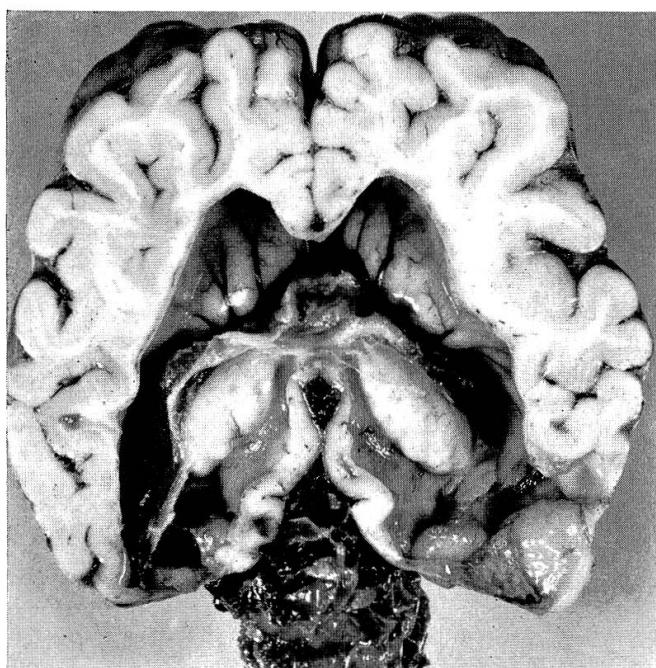
wegten Gegenständen mit dem sonst leeren Blick; hört gelegentlich auf Geräusche. Der Gang ist etwas unsicher, auf glattem Boden gleitet der Hund oft aus. Rechtes Hinterbein fußt mehr gegen links hinüber. Die Hautempfindlichkeit scheint erhalten, für plötzliche Berührung an Vorderpfoten sogar gesteigert. Patellarreflexe da, übrige Sehnenreflexe undeutlich. Positionsreaktionen erhalten. An den Augen nichts Abnormes, außer flauer Zeichnung der Sehnervenpapille, mit verwaschener Kontur und dünnen, schwach gefüllten, wenig plastischen Gefäßen. Liquor: Normalbefunde; Blutstatus und Senkungsgeschwindigkeit normal.



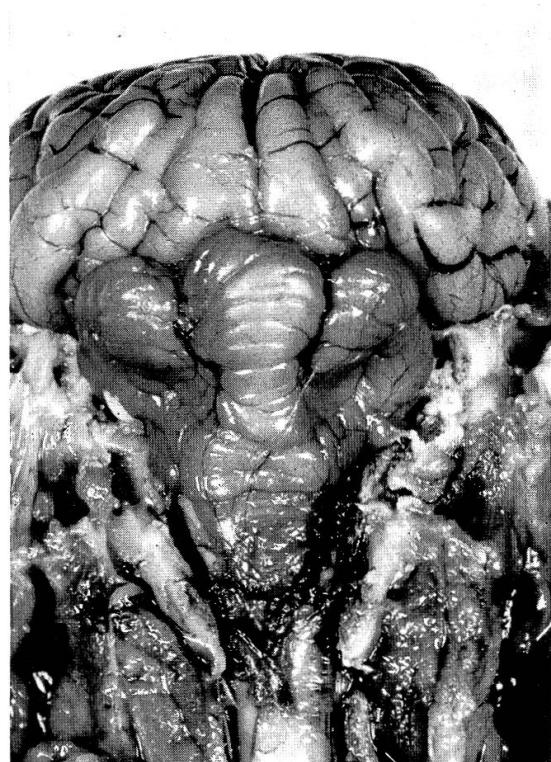
- Abb. 1 Abgehäuteter Kopf eines Kätzchens mit Hydrocephalus internus congenitus, von frontal. Ballonartig aufgetriebener Hirnschädel.
- Abb. 2 Umrißzeichnungen des Aquädukts nach Schnittserien. Oben bei normaler Vergleichskatze, unten bei Katze mit Hydrocephalus internus congenitus infolge Aufgabelung der Wasserleitung. Die Schnitte folgen sich von links nach rechts in naso-kaudaler Richtung. Beim Vergleichsfall (oben) sind die 4 letzten Schnitte in die untere Reihe gerückt.
- Abb. 3 Katze mit Hydrocephalus internus congenitus. Ventrale Partie des Aquädukts mit hochgradiger Verengerung und geschlängeltem Verlauf. Hämalaun-Eosin, Vergr. 185 mal.
- Abb. 4 Pudel mit Hydrocephalus internus congenitus. Röntgenaufnahme des Kopfes im Alter von 6 Monaten. Verflachung der Schädelbasis.
- Abb. 5 Pudel mit Hydrocephalus internus congenitus. Frontalschnitt durch den stenosierten Aquädukt, der mit filamentösem Gerinnsel angefüllt ist. Hämalaun-Eosin, Vergr. 350 mal.
- Abb. 6 Gehirn eines Kalbes mit Kleinhirnhypoplasie, durch Horizontalschnitt dorsal abgedeckt. Ventrikelerweiterung und Atrophie der Hirnsubstanz im Bereich der Okzipitallappen am hochgradigsten. Kleinhirnregion durch massive Blutung, von der Tötung herührend, überdeckt.
- Abb. 7 Gehirn eines Ferkels mit Spina bifida und Arnold-Chiari-Mißbildung, Ansicht von kaudal. Mediane Ausziehung des Kleinhirns in kaudaler Richtung.
- Abb. 8 Leichtgradiger Hydrocephalus internus acquisitus bei einem Kalb mit Abszessen im Bereich von Mittelhirn und Thalamus. Am unteren Frontalschnitt Verlegung des Aquädukts durch Eitermassen.
- Abb. 9 Leichtgradiger Hydrocephalus internus ex vacuo bei 17jährigem Hund mit Hirnatrophie. Frontalschnitt auf der Höhe der Commissura anterior. Erweiterung der Furchen an den Großhirnhemisphären.



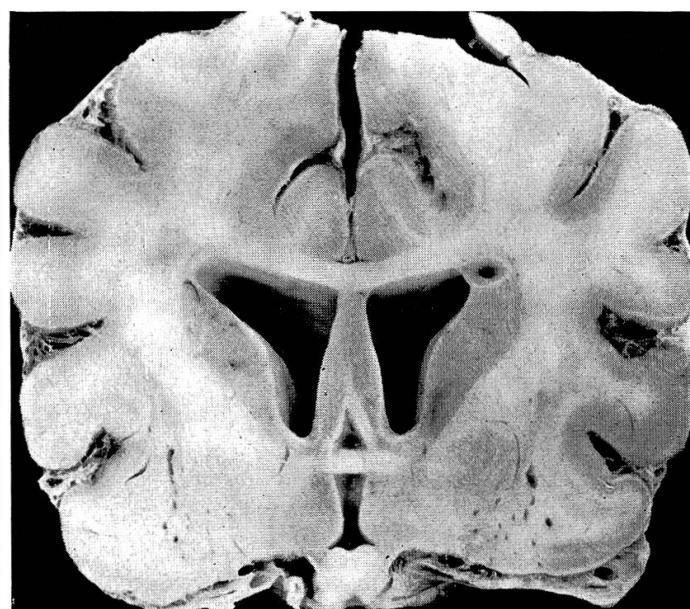
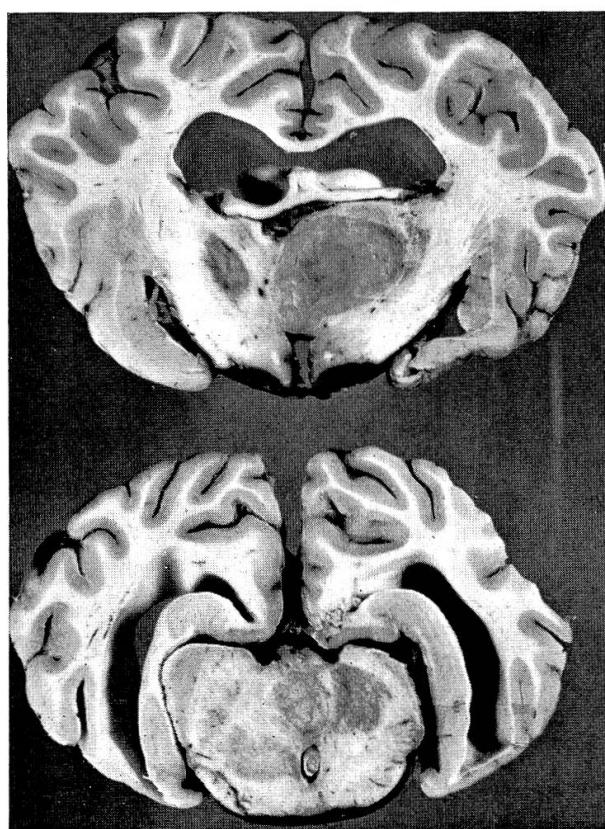
6



7



8



8

9

Abbildung 4 zeigt das Röntgenbild des Kopfes, auf dem die Ausweitung des Hirnschädels und die Verflachung der Schädelbasis zu erkennen sind. Die Sektion ergab außer dem hochgradigen Hydrocephalus keine pathologischen Befunde.

Das Mittelhirn wird in Serie geschnitten. Der Aquädukt ist fast auf seiner ganzen Länge stark verengt. An gewissen Stellen ist sein Querschnitt so klein, daß etwa 60 Ependymzellen zu seiner Umrandung ausreichen. Das Lumen ist von einer fädigen, der Oberfläche des Ependyms anhaftenden Masse und von Zelltrümmern mehr oder weniger ausgefüllt. An den engsten Stellen hat der Hohlraum der Wasserleitung eine Höhe von etwa 130 und einen Querdurchmesser von etwa 70 Mikron (Abb. 5).

Hydrocephalus bei Kleinhirnhypoplasie

Wir haben schon früher darauf hingewiesen (Fankhauser 1955, 1957), daß angeborene Unterentwicklung des Kleinhirns bei Kälbern der Simmentaler Rasse nicht so selten ist, ohne daß es aber bisher gelungen wäre, Anhaltspunkte für ein Erbleiden zu finden. Wahrscheinlich sind die Ursachen nicht einheitlicher Natur. Bei manchen unserer Fälle konnten wir histologisch entzündliche Veränderungen oder deren Restzustände nachweisen. Wir kamen deshalb zur Auffassung, daß es sich wenigstens bei einem Teil der Kleinhirn-«Hypoplasien» um entzündliche Prozesse handelt, wobei bereits intrauterin der Kleinhirnaufbau teils gehemmt, teils wohl sogar wieder rückgängig gemacht wird. Diese Entzündungsvorgänge am Kleinhirn können auch nach der Geburt weiterlaufen, wie uns unter anderem Liquoruntersuchungen gezeigt haben. Es mag hier einmal mehr auf den Wert dieser klinischen Methode hingewiesen werden, zu deren Ausbau bei Haustieren unser Jubilar mit seinen Mitarbeitern die anatomischen Grundlagen schaffen half. – Hier ist auf alle diese Fragen nicht näher einzugehen, da uns nur der bei gewissen hochgradigen Fällen von Kleinhirnhypoplasie auftretende Hydrocephalus beschäftigen soll.

Die Abbildung 6 zeigt das durch einen Horizontalschnitt eröffnete Gehirn eines Saugkalbes, das nie stehen lernte. Das Kleinhirn fehlt, abgesehen von geringfügigen, nur mikroskopisch nachweisbaren Restgebilden, vollständig. Leider ist diese Region überdeckt von einer massiven meningealen Blutung, da das Tier durch Kopfschlag betäubt wurde. Die mittleren und kaudalen Partien der Seitenventrikel sind stark ausgeweitet. Die Atrophie der Hemisphärenwand, also von Großhirnmark und -rinde, ist weitaus am stärksten an den Okzipitalpolen. Hier ist mikroskopisch stellenweise außer dem leptomeningealen Überzug lediglich eine dünne, ganglienzellfreie Rindenschicht erhalten. Makroskopisch imponieren diese Stellen als rundliche Pori, in denen unter der weichen Hirnhaut der Liquor durchschimmert. An der Lateralseite der Okzipital- und besonders Parietalregion ist die Atrophie weniger hochgradig, am Stirnlappen fehlt sie. Auch an den Medialseiten der

Hinterhauptslappen ist sie weniger ausgeprägt als an den Polen. Der Balken ist bis auf eine dünne, von bloßem Auge kaum mehr erkennbare Lamelle ausgezogen, das Septum pellucidum geschwunden.

Serienschnitte durch das Mittelhirn zeigen einen normal weiten und auf der ganzen Strecke durchgängigen Aquädukt. Wir vermuten, daß der Hydrocephalus eine Ausweitung des Ventrikelsystems ex vacuo darstellt, indem die kaudalen Teile der Großhirnhemisphären den Raum der hintern Schädelgrube einnehmen, welcher infolge Ausbleibens der Kleinhirntwicklung leerbleibt. Diese Veränderungen, die wir bereits bei mehreren Kälbern gefunden haben, unterscheiden sich in wesentlichen Punkten von jenen, die Bierwolf bei seinen hydrozephalen Mäusen mit Kleinhirnmißbildungen bearbeitet hat. Natürlich haben wir bei unsrern Fällen nur ein momentanes Stadium vor Augen, während Bierwolf am Mäusematerial sehr aufschlußreiche embryogenetische Studien anstellen konnte. Wir glauben, daß beim Kalb die normale Ausbildung des Mittelhirngebiets, die Lokalisation der Hydrocephalie in den mittleren und besonders kaudalen Abschnitten des telenzephalen Hohlraumsystems, die gänzlich andere Art der Kleinhirnverbildung, sowie das Fehlen entsprechender Befunde am Dach des 4. Ventrikels und jeglicher Dilatation dieses Hohlraumes gegen einen Hydrocephalus infolge Verschlusses der rhombenzephalen Foramina und für eine Entstehung ex vacuo sprechen.

Hydrocephalus bei Arnold-Chiari-Mißbildung

Diese beim Menschen stets mit Spina bifida aperta vergesellschaftete Mißbildung des Gehirns, auf die wohl meist beim Tier zu wenig geachtet wurde, sahen Frauchiger und Fankhauser erstmals beim Kalb und später bei einem Ferkel. Seither wurde ein weiterer Fall beim Pavian (*Papio hamadryas*) durch Cameron und Osman Hill beschrieben. Außerdem erwähnte Gellatly ohne genauere Schilderung ein Ferkel mit Myelomeningocele und Arnold-Chiari-Mißbildung. Es handelt sich bei dieser Abnormalität um die Ausbildung eines zungenartigen Zapfens, ausgehend vom kaudalen Teil des Kleinhirns, der sich durch das Foramen occipitale kaudalwärts über die Dorsalfläche der oberen Halssegmente hinzieht (Arnold), sowie um eine starke Streckung der Oblongata (Chiari). Die Abbildung 7 zeigt eine Ansicht des Kleinhirnzapfens beim Ferkel. Zwischen Kleinhirnzapfen und Oblongata liegt der ebenfalls in die Länge gezogene 4. Ventrikel; die Oblongata ist gelegentlich über dem Rückenmarksanfang aufgestaucht. Lichtenstein (zit. nach Russel) nahm an, daß die Mißbildung infolge Zuges durch das Rückenmark verursacht sei, da dieses durch die Spina bifida fixiert und am Ascensus verhindert werde. Das Vorkommen der Mißbildung bei zwei Tierarten, welche auch normalerweise nur einen minimalen Ascensus medullae aufweisen, spricht neben den von Russel vorgebrachten Argumenten gegen diese Theorie. Russel nimmt mit Schwalbe und Gredig an, daß

die Mißbildung schon sehr früh, vielleicht im Stadium des Neuralrohrschlusses, angelegt werde. Während das Kalb, außer der Spina bifida sacralis mit Meningomyelocele, keine Abweichungen der äußeren Körperform zeigte, wies das Ferkel eine Hypoplasie des Beckengebietes mit Atresia ani et vulvae, Peromelie der Hinterextremitäten, hochgradige Schwanzverkümmernung und eine Cheilognathoschisis auf; Mißbildungen, die im Sinne von Russel für frühe Anlagestörungen sprechen.

Bei unsren beiden Tieren war die Mißbildung von einem mittelgradigen Hydrocephalus internus begleitet, beim Kalb stärker als beim Ferkel. Russel erklärt die Entstehung des Hydrocephalus bei der Arnold-Chiari-Mißbildung dadurch, daß der Liquor wohl aus den Foramina des 4. Ventrikels ausfließen, nicht aber nasalwärts in den Subarachnoidealraum des Gehirns gelangen könne, da das Foramen occipitale magnum durch das eingekielte Kleinhirnmaterial blockiert werde. Da die Liquorresorption im spinalen Subarachnoidealraum nur einen kleinen Teil der Gesamtleistung ausmache, komme es zur Ausbildung des (kommunizierenden) Hydrocephalus. Der Umstand, daß beim Tier dieses Verhältnis stark zugunsten des spinalen Subarachnoidealraums verschoben ist, vermöchte den relativ geringen Grad des Hydrocephalus bei unsren Fällen zu erklären.

Hydrocephalus acquisitus bei Hirnabszeß

Ein Kalb macht im Alter von einem Monat eine Otitis media beidseitig durch, die auf medikamentöse Behandlung ziemlich rasch abheilt. Drei Monate später beginnt es, den Kopf stark zu strecken und oft nach links oben zu drehen. Beim Gehen macht es Kreisbewegungen nach links. Puls, Körpertemperatur und Atmung normal, Futteraufnahme gut. Eine empirisch versuchte Therapie zeitigt kein Resultat. Zwei Tage nach der ersten tierärztlichen Untersuchung wird das Tier geschlachtet. Bei der Sektion keine pathologischen Veränderungen der inneren Organe.

Das Gehirn zeigt unzerlegt normale Verhältnisse. Beim Zerschneiden des fixierten Organes in frontale Scheiben kommen eine mittelgradige Ausweitung der Seitenventrikel zum Vorschein sowie ein großer, teils rötlich, teils gelblicher, etwas speckig-glasiger, gefelderter Herd im Gebiet des Thalamus. Er beginnt auf der Höhe des vordersten Teils des linken Thalamus, nimmt kaudalwärts rasch an Umfang zu, verschmilzt medial mit einem kleineren, in der rechten Thalamushälfte gelegenen und etwas kaudaler beginnenden Herd und nimmt dann in den mittleren und hinteren Teilen des Sehhügels fast dessen ganze zentralen und dorsalen Anteile ein. Mehr in der zentralen und linken Partie bleibend, erstreckt er sich kaudalwärts ins Mittelhirn hinein, wo er, allmählich sich verjüngend, bis auf die Grenze zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln reicht. Auf den Frontalschnitten hat er eine runde bis querovale Form und an seiner größten Ausdehnung einen bilateralen Durchmesser von 35 und einen dorsoventralen von 15 mm (am fixierten Gehirn). Der ausgeweitete Aquädukt ist in seinem Anfangsteil

ventralwärts verdrängt und durch einen Ppropf gelblicher, krümeliger Masse verstopft (Abb. 8).

Wie die histologische Untersuchung zeigt, handelt es sich um ein von kleineren und größeren Abszessen durchsetztes entzündliches Granulationsgewebe. Seine Entstehung als Metastase der vorausgegangenen Otitis ist wahrscheinlich. Leider unterblieb eine bakteriologische Untersuchung, da das frische Gehirn unverdächtig aussah und unzerschnitten fixiert wurde.

Durch die Blockade der Wasserleitung kam es zur Ausbildung des mittelgradigen Hydrocephalus internus.

Hydrocephalus acquisitus infolge Hirnatrophie

Ein männlicher Hund (Münsterländer) soll im Alter von etwa 8 Jahren ein Kopftrauma erlitten und von da weg alle drei bis vier Wochen einen epileptiformen Anfall durchgemacht haben. Im vierzehnten Lebensjahr hörten diese Anfälle auf. Mit siebzehn Jahren wird das Tier wegen Altersschwäche und Apathie zur Euthanasie gebracht.

Bei der Sektion finden sich eine Lungenanthrakose sowie eine rundliche, weiche, hellgraue Masse am stumpfen Rand des linken Zwerchfellappens, die auf dem Schnitt feinwabige Kammern und einige mit halbfüssigem, gelblichem Material gefüllte Höhlen von wenigen mm Durchmesser aufweist. Magen-Darm-Kanal und Leber zeigen nichts Besonderes, die Milz einige knotige Hyperplasien von 0,5 bis 1,5 cm Durchmesser. In den Nieren ein paar unregelmäßig keilförmige, durch Rinde und Mark sich erstreckende Infarktnarben, Nebennierenrinde hyperplastisch. Am Genitalapparat nichts Besonderes.

Gehirn: Die weichen Hämme sind, vor allem über den Furchen des Großhirns, verdickt und weißlich grau. Die Furchen erscheinen verbreitert, insbesondere an den Stirnlappen. Auf Frontalschnitten (Abb. 9) ist diese Ausweitung der Sulci sehr deutlich, ebenso die fibröse Verdichtung der weichen Hämme. Außerdem erkennt man eine deutliche Erweiterung des Hohlraumsystems sowie eine merkliche Atrophie von Marklager und Kortex. Das Rückenmark zeigt nichts Besonderes.

Die histologische Untersuchung – auf die allerdings hier nicht im Detail einzugehen ist – läßt eine hochgradige Proliferation der Glia und der adventitiellen Zellen der Gefäßwände erkennen, vor allem im Mark des Großhirns. In der Rinde weitgehende Verarmung an Ganglienzellen. Fibroische Veränderung der Leptomeninx.

Es handelt sich also um einen Fall von Hydrocephalus internus ex vacuo infolge Schwundes der Großhirnsubstanz.

Zusammenfassung

Hydrocephalus internus congenitus wird zwar bei Tieren relativ häufig beobachtet, der Frage nach den anatomischen Ursachen der Ventrikelerweiterung ist aber recht selten genauer nachgegangen worden. An Beispielen wird gezeigt, daß sowohl Aquäduktstenosen wie das sogenannte Forking (Russel), die Aufgabelung der Wasserleitung in mehrere, meist

ebenfalls verengte Gänge, bei Tieren vorkommen. Auch bei der hochgradigen kongenitalen Hypoplasie des Zerebellums beim Kalb kommt ein vorwiegend das Okzipitalhirn betreffender Hydrocephalus internus vor. Es werden Gründe angeführt, um seine Entstehung ex vacuo zu deuten.

Der relativ geringe Grad des Hydrocephalus bei der Arnold-Chiarischen Mißbildung mit Spina bifida – von uns beim Kalb und beim Ferkel beobachtet – scheint durch den recht großen spinalen Abflußraum beim Tier erklärbar.

Es werden schließlich zwei Formen des erworbenen Hydrocephalus geschildert, bei einem Kalb bedingt durch Hirnabszesse in Thalamus und Mittelhirn mit Verlegung des Aquädukts und bei einem alten Hund durch Hirnatrophie. Der Hydrocephalus acquisitus erreicht beim Tier selten hohe Grade, da die Patienten infolge der durch das Grundleiden bedingten Störungen gewöhnlich frühzeitig abgetan werden.

Résumé

Si l'hydrocéphale interne congénital est relativement fréquent chez l'animal, on n'a pas, en revanche, procédé activement à des recherches sur les causes anatomiques de la dilatation ventriculaire. Sur la base d'exemples, on montre que les sténoses de l'aqueduc (telles que le Forking de Russel) ainsi que les bifurcations de l'aqueduc en de nombreux canaux également sténosés se présentent chez les animaux. On relève aussi la présence, lors d'hypoplasie congénitale intense du cervelet du veau, d'un hydrocéphale interne de l'encéphale occipital. On donne les raisons de sa naissance ex vacuo.

Le développement relativement peu considérable de l'hydrocéphale lors de la malformation d'Arnold-Chiari, avec épine bifide (nous l'avons observé chez le veau et le porcelet), semble s'expliquer par la cavité d'écoulement bifide, assez grande chez l'animal. Pour finir, on décrit 2 formes de l'hydrocéphale acquis : chez un veau, il est causé par des abcès cérébraux dans le thalamus et le mésocéphale avec déplacement de l'aqueduc; chez un vieux chien par une atrophie encéphalique. L'hydrocéphale acquis peut rarement atteindre de très fortes proportions, car les patients doivent d'habitude être sacrifiés prématurément par suite des troubles dus à la maladie primaire.

Riassunto

L'idrocefalo interno congenito si osserva relativamente spesso negli animali, ma la questione circa le cause anatomiche della dilatazione del ventricolo è stata esaminata molto raramente più da vicino. Con esempi si dimostra che negli animali si presentano tanto delle stenosi dell'acquedotto, il cosiddetto Forking (*Russel*), quanto una divisione dell'acquedotto in parecchi condotti che per 10 più sono anche ristretti. Anche nell'ipoplasia congenita di massimo grado del cervelletto nel vitello si presenta un idrocefalo interno, che colpisce di preferenza la parte occipitale del cervello. Si indicano dei motivi per dimostrare la sua insorgenza ex vacuo.

Il grado relativamente minimo dell'idrocefalo nella malformazione di Arnold-Chiari con spina bifida da noi osservato nel vitello e nel suinetto – sembra chiarirsi nell'animale con lo spazio spinale relativamente grande di deflusso. Infine si descrivono due forme d'idrocefalo acquisito, che in un vitello è stato causato da accessi cerebrali nel talamo e nel mesencefalo con spostamento dell'acquedotto e che in un vecchio cane è stato determinato da atrofia cerebrale. Nell'animale l'idrocefalo acquisito raggiunge di rado gradi elevati, poichè di solito i pazienti sono uccisi presto in seguito ai disturbi causati dal morbo fondamentale.

Summary

Hydrocephalus internus congenitus is rather frequent in animals. Yet the anatomic causes are poorly investigated. The author demonstrates stenoses of the aquaeductus and the so called forking (*Russel*), the splitting up of the aquaeductus into several, narrow channels. In cases of high degree congenital hypoplasia of the cerebellum in calves hydrocephalus int., mostly in the occipital brain, was observed. There are reasons for it's genesis ex vacuo.

The relatively slight degree of hydrocephalus in the Arnold-Chiari malformation with spina bifida – observed in calves and sucking-pigs – may be explained by the comparatively wide spinal flowing off. Two types of acquired hydrocephalus are described, one in a calf, caused by abscesses in the thalamus and in the middle brain with obstruction of the aquaeductus, another in an old dog with atrophy of the brain.

The hydrocephalus acquisitus in animals is rarely of high degree, the sick animals being killed at an early time on account of the primary sickness.

Literatur

Bierwolf D.: Die Embryogenese des Hydrocephalus und der Kleinhirnmißbildungen beim Dreherstamm der Hausmaus. Morph. Jahrb. 99, 542–612, 1958. – Cameron A. H. and W. C. O. Hill: The Arnold-Chiari malformation in a sacred baboon (*Papio hamadryas*). J. Path. Bact. 70, 552–554, 1955. – Fankhauser R.: Cerebellar atrophy in animals. Schweiz. Arch. Neurol. und Psychiat. 75, 378–381, 1955. Bildungsstörungen des Kleinhirns. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 64, 225–230, 1957. – Flyger G. und U. Hjelmquist: Normal variations in the caliber of the human cerebral aqueduct. Anat. Rec. 127, 151–162, 1957. – Frauchiger E.: Über den Dummkoller des Pferdes. Schweiz. Arch. Tierheilk. 75, 591, 1933, und 76, 13, 72, 109, 1934. – Frauchiger E. und R. Fankhauser: Arnold-Chiari-Hirnmißbildung mit Spina bifida und Hydrocephalus beim Kalb. Schweiz. Arch. Tierheilk. 94, 145–149, 1952 / Vergleichende Neuropathologie Berlin (Springer) 1957. – Gellatly I. B. M.: Diskussionsbemerkungen. Vet. Rec. 69, 1350–1352, 1957. – Janković Ž. K.: Das Rückenmark, die spinalen Meningen, ihre Hohlräume und ihre Topographie beim Schwein (kroat.) Acta vet. Beograd, 4, 73–88, 1954. – Koch P., H. Fischer und H. Schumann: Erbpathologie der landwirtschaftlichen Haustiere. Berlin und Hamburg (Parey) 1957. – Ostertag B.: Der Hydrocephalus. Im Handbuch der spez. path. Anat. und Histol. Bd. 13, IV. Teil, p. 736–753, Berlin (Springer) 1956. – Russel D. S.: Observations on the Pathology of Hydrocephalus. Med. Res. Council Spec. Rep. No. 265, 1949. – Sjöqvist O.: Beobachtungen über die Liquorsekretion beim Menschen. Zbl. Neurochir. 1, 8–18, 1937. – Sweet W. H.: Formation, absorption and flow of cerebrospinal fluid. P. 29–43 in: Modern Trends in Neurology, 2d series. London (Butterworth) 1957. – Woollam D. and J. Millen: Anatomical considerations on the pathology of the stenosis of the cerebral aqueduct. Brain 76, 104–112, 1953. – Ziegler H.: Zur Anatomie der Liquorpunktionssstellen bei Haustieren. Schweiz. Arch. Tierheilk. 87, 247–253, 1945. – Flexner L. B. and W. Winthers: The rate of formation of cerebrospinal fluid in etherized cats. Amer. J. Physiol. 101; 697/1932.

Der jetzige Stand der Blutgerinnungslehre

Von R. Brönnimann, Bern

In den letzten 20 Jahren sind wesentliche Fortschritte in der Blutgerinnungslehre gemacht worden. Auf verschiedenen Teilgebieten der Blutgerinnungsforschung wurde während des letzten Krieges ganz unabhängig in Europa, in Amerika und in Australien zum Teil sehr intensiv und originell