

<b>Zeitschrift:</b>	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
<b>Herausgeber:</b>	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
<b>Band:</b>	110 (1968)
<b>Heft:</b>	4
<b>Artikel:</b>	Drei seltene Gehirnmissbildungen beim Rind : "Duplicatas pallii", einseitige Zystenzephalie und Mikroenzephalie mit Enzephalozele
<b>Autor:</b>	Püschnner, H. / Fankhauser, R.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-591119">https://doi.org/10.5169/seals-591119</a>

### 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:** 08.02.2026

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

Aus der Abteilung für vergleichende Neurologie (Prof. Dr. E. Frauchiger)  
der Universität Bern

## Drei seltene Gehirnmißbildungen beim Rind – « Duplicatas pallii », einseitige Zystenzephalie und Mikroenzephalie mit Enzephalozele<sup>1</sup>

Von H. Püschner und R. Fankhauser

Fehlbildungen des Zentralnervensystems bei Haussäugetieren sind keine Seltenheit, was die Berichte in der Fachliteratur beweisen (Frauchiger und Fankhauser 1957, Innes und Saunders 1962, Fankhauser und Luginbühl 1967). Ihre Zahl ist in Wirklichkeit wohl noch viel größer, denn nur ein Bruchteil kommt zur fachgerechten Untersuchung, und oft werden wenig auffällige Mißbildungen, wie zum Beispiel Hypoplasien, übersehen. Gewisse Schwierigkeiten im Erkennen von kleineren Fehlentwicklungen ergeben sich für den Veterinärpathologen bzw. Neurologen daraus, daß die von ihm zu untersuchenden Gehirne von Spezies zu Spezies morphologisch zum Teil erheblich variieren. Andererseits sind Mißbildungen oder andere pathologische Verhältnisse am Nervensystem beim Menschen lange bekannt gewesen, bevor gleichartige Fälle beim Tier mit den beim Menschen vorkommenden verglichen bzw. als identisch erkannt wurden (Frauchiger und Fankhauser 1952), sei es nun aus Unkenntnis oder aus einer gewissen Isolierung dieses Zweiges der Veterinär-Pathologie heraus. Herr Prof. Frauchiger, dem dieser Artikel gewidmet ist, hat sich seit fast vier Jahrzehnten bemüht, Brücken zu schlagen, um eine bessere Zusammenschau auf dem Gebiete der Neurologie bei Mensch und Tier zu erreichen. Gerade auch in der Teratologie ist tierisches Material geeignet, Beiträge zu Fragen der allgemeinen Pathologie zu liefern (vergl. De Morsier 1967). Im folgenden sollen drei Fehlbildungen des Gehirnes beim Rind beschrieben werden, die teilweise auch beim Menschen nicht sehr häufig vorkommen (Ostertag 1956).

**Fall 1<sup>2</sup>** Die Veterinär-ambulatorische Klinik wurde zu einem etwa 4 Wochen alten weiblichen Kalb der Simmentaler-Rasse gerufen, weil bei dem Tier angeblich die Augenlider noch nicht geöffnet waren (vergleiche Kaufmann 1959). Die nähere Untersuchung ergab das Vorhandensein von nur 2 cm langen Lidspalten. Augäpfel ließen sich nicht palpieren. Außerdem zeigte das Kalb einen vergrößerten (als hydrozephal gedeuteten) Hirnschädel und Schwanzlosigkeit. Da ein Aufziehen des Tieres zwecklos schien, wurde es abgetan und verwertet. Der Kopf wurde zur Untersuchung überbracht. Nach dem Abhäuten des Schädels konnten lediglich Rudimente eines rechten Auges in Form einer etwa 0,7 cm im Durchmesser betragenden und 0,4 cm dicken Linse, eingebettet in Bindegewebe, Muskulatur und Tränendrüsengewebe, gefunden werden. Ein eigentlicher Bul-

<sup>1</sup> Unterstützt vom Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung.

<sup>2</sup> Wir verdanken das Material dieses und der folgenden Fälle der Hilfsbereitschaft der Herren Dr. E. Lanz, damals Sekundärarzt an der Veterinär-ambulatorischen Klinik Bern (Fall 1), Dr. A. Willener, Kreistierarzt, Belp (Fall 2), Dr. J. Nicolet und Dr. F. Steck, Veterinär-bakteriologisches Institut Bern (Fall 3).

bus fehlte. In der linken Orbita dagegen befand sich nur Muskulatur und Bindegewebe. Die Exenteration des Gehirns erfolgte durch vorsichtiges Abdecken der Schädelkalotte, da ein Hydrozephalus vermutet wurde.

Beim Ablösen der Dura fällt auf, daß die Falx cerebri fehlt. Die Dura mater umspannt als einfache Kalotte das 11 cm lange und 12 cm breite, kompakte Gehirn. Es besteht eine Vergrößerung des Gehirns, die wir aber nicht Megalenzephalie (oder Makroenzephalie) nennen wollen, da damit nur ein zu großes, aber im Prinzip harmonisches Gehirn bezeichnet werden soll. Eine auffällig windungsarme Zone von ovaler Gestalt und einem maximalen nasocaudalen Durchmesser von 9,5 cm nimmt einen vom nasalen bis zum caudalen Ende des Großhirns beidseits der Medianlinie gelegenen Bezirk ein. In seiner rechten Hälfte ziehen zwei Furchen nahezu parallel in 2,5 cm Abstand voneinander von caudo-medial nach naso-lateral, um sich dann in spitzem Winkel zu treffen. Der linke Abschnitt weist eine ähnliche, aber weniger deutliche Gliederung auf, doch gesellen sich hier zum äußeren Sulcus noch im Abstand von je 0,5 cm zwei weitere Furchen und somit entstehen zwei kleine nasocaudal verlaufende Gyri, die sich caudalwärts allmählich vereinen. Zwischen den beiden nasalwärts V-förmig auseinanderstrebenden Hauptgyri dieser ansonst durch leichte Wellen gegliederten Zone schiebt sich vom Scheitel her ein windungsreicher Sektor ein. Diesem schließen sich nasal beidseits zwei halbkugelige Hirnabschnitte an, deren rechter 3 cm im Durchmesser beträgt und den nasalen Pol des Gehirnes bildet. Er liegt in einer entsprechend großen Ausbuchtung der knöchernen Schädelkapsel, lateral von der Fossa ethmoidalis. Der rechte Bulbus olfactorius mißt 3,2 cm in der Höhe und 1,3 cm in der Breite, wohingegen der linke nur 1 cm auf 0,5 cm groß und außerdem nach lateral verschoben ist. Das Chiasma opticum fehlt, der Nervus oculomotorius ist dagegen vorhanden, ebenso die übrigen Gehirnnerven und die Hypophyse. Unterscheidet sich die Windungskonfiguration des anstelle der Fissura interhemisphaerica liegenden zusätzlichen Gehirnbezirkes besonders in seinen mittleren Anteilen stark von der übrigen Gehirnoberfläche, so gleicht sich das Windungsbild lateralwärts zusehends der Norm an, und an den Hirnseitenflächen und der Basalfläche besteht ein annähernd normales Relief. Nach der Zerlegung des Gehirns in 2 cm dicke frontale Scheiben sind Lage und Form dieser intermediären, windungsarmen Zone besser zu beurteilen. Dieser abnorme zusätzliche Abschnitt des Hirnmantels stellt einen vorwiegend aus grauer Substanz bestehenden, mehrfach gefalteten Sektor zwischen den beidseits nach lateral verschobenen Großhirnhemisphären dar. Die windungsarmen medialen Anteile besitzen dorsal, beidseits der potentiellen Mittellinie, je einen im Frontalschnitt rundovalen Hohlraum von  $0,7 \times 1,5$  cm Quer- und 6 cm Längsdurchmesser. Der ganze eingeschobene Hirnteil hat seinen Beginn auf der rechten Seite des Gehirns, in direkter Fortsetzung eines hochgradig hypoplastischen Balkens, an den von ventral ein Septum pellucidum anschließt. Er bildet so gleichsam das Dach für den medialen Bereich eines komplizierten und in der Querausdehnung enorm vergrößerten linken Seiten-

ventrikels (auf Abb. 3 mit Blut ausgegossen). Etwa in der Mitte findet er Anschluß an jenen Teil des Palliums, der die Medialwand der stark nach links und basal verdrängten linken Hemisphäre darstellen dürfte. Die zusätzlichen, zwischen die beiden «primären» Hemisphären eingeschobenen Palliumteile haben auch zu erheblichen Verschiebungen im Gebiet von Stammganglien und Thalamus, links mehr als rechts, geführt. Am Mittelhirn läßt sich noch eine geringe ventro-caudale Verschiebung erkennen, während das Rautenhirn normal erscheint.

Die *histologische Untersuchung* des eingeschobenen Palliumgebietes zeigt oberflächlich einen Cortex mit mehr oder weniger charakteristischer Schichtung. Streckenweise sind nur erste und zweite, teilweise aber sechs Schichten erkennbar. Während gebietsweise die Schichten in der Art des Neocortex flach liegen, ist andernorts die zweite Schicht arkadenartig angeordnet, teilweise unterbrochen und mit Nestern kleiner, runder, sehr kompakter Kerne durchsetzt, wie dies in basalen Rindenzenonen normalerweise der Fall ist. In der zweiten, vereinzelt auch der ersten (Molekular-) Schicht finden sich unregelmäßig verstreut große Nervenzellen vom «pyramidalen» Typ mit reichen, zumeist – aber nicht immer – senkrecht zur Oberfläche ausgerichteten Fortsätzen. In der Tiefe der an sich sehr breiten Rindenzone sind die Verhältnisse vielerorts unübersichtlich, die Grenze gegen das Mark ist unscharf, kleinere und größere, lockere und kompakte, meist rundliche Gruppen verschieden großer und typischer Nervenzellen liegen ohne erkennbare Ordnung durcheinander. Die Marksubstanz ist meistens mehr oder weniger hochgradig wabig aufgelockert, stellenweise finden sich in ihr ausgedehnte, im histologischen Schnitt optisch leere Räume. Es scheint, daß die makroskopisch beschriebenen, dorsalen rundlichen Hohlräume Resultat einer Verflüssigung der Marksustanz sind, da sie nicht von Ependym, sondern direkt von Axonen, meist ohne Markumhüllung, begrenzt werden. Das erhaltene Mark besteht aus wirr sich durchflechtenden, versilberbaren Fasern, die sich nur an vereinzelten Stellen zu deutlichen und breiteren Bündeln zusammenlagern und dann oft auch mehr oder weniger bemerkbar sind. Aus den Meningen senken sich zahlreiche, weitlumige Gefäße in den Cortex ein. Im Mark fällt ebenfalls der große Reichtum an Arterien und meist weitlumigen Venen auf, deren Verteilung kein Muster erkennen läßt. Die meisten Gefäße weisen weite, optisch leere perivaskuläre Räume auf. In fast allen Zonen des Cortex, zum Teil auch im Mark und ganz vereinzelt in den Meningen findet sich eine oft recht dichte Ablagerung von Kalkschollen in und entlang den Gefäßwänden, die stellenweise zur Verkalkung langerer Strecken der Gefäßwände führt. Zusammenfassend finden sich also mehr oder weniger typisch aufgebaute Strecken der verschiedenen phylogenetischen Cortexkategorien und verschieden weit ausdifferenzierte Nervenzellen, von durchaus typischen bis zu jenen der «Keimlagerreste», ein unterentwickeltes Mark ohne erkennbares Ordnungsprinzip mit geringgradiger Myelinisation, eine starke, aber ungeordnete Vaskularisation und regressive Veränderungen (Verflüssigung, Verkalkungen).

*Fall 2* Ein weibliches Kalb der Simmentalerrasse, etwa 6 Wochen zum Zeitpunkt der Schlachtung. Trug stets den Kopf etwas verdreht und in den Nacken gezogen, spielte mit der Zunge, Milch mußte mit der Flasche eingegossen werden, lernte nicht selbstständig trinken. Körperhaltung und Gang sonst unauffällig. Wurde vom Besitzer als «nicht ganz normal im Kopf» bezeichnet. Nur einmal vom Tierarzt untersucht, weil leicht fieberhaft, wahrscheinlich infolge Aspirations-Pneumonie. Die nächste Meldung erfolgte erst bei der Schlachtung, die nach Erreichung des gewünschten Gewichtes erfolgte.

Bei der Herausnahme des Gehirns schien die linke Hemisphäre des Großhirns zwar klein, aber einigermaßen von normaler äußerer Konfiguration,

während die rechte lediglich aus einer dünnhäutigen, bei der Entnahme einreißenden und sich entleerenden (Liquor) Blase bestand. Leider riß das Gebiet am Übergang von Hemisphäre und Stamm ein, so daß die Verhältnisse etwas unübersichtlich wurden. Immerhin kann gesagt werden, daß Andeutungen der Stammganglien vorhanden und – von bloßem Auge beurteilt – von der Höhe des Thalamus weg die Verhältnisse scheinbar symmetrisch waren. Die mikroskopische Untersuchung (Paraffinschnitte, Färbung mit Luxol fast-blue und Cresylviolett) zeigen jedoch eine deutliche Verkleinerung der Mittelhirnquerschnitte (Höhe der vorderen und der hinteren Vierhügel) rechts, mit rudimentärem Hirnschenkelareal, eine Asymmetrie auf der Höhe der Brücke mit Verkleinerung des Lemniscusfeldes und der Brückenquerfaserung rechts, sowie völlige Abwesenheit der (beim Wiederkäuer ohnehin bescheidenen) sogenannten Pyramidenbündel rechterseits auf allen vier geschnittenen Niveaus von Pons und Medulla oblongata.

Wir haben nicht die Absicht, diesen Fall hier eingehend anatomisch zu schildern. Zum Problem der Zystenzephalie (Blasenhirn) beim Menschen sei auf Dietze und Urban (1965) verwiesen. Hervorhebenswert scheint uns aber die Tatsache, daß ein Tier, dessen rechte Hemisphäre praktisch fehlte und bei dem auf Höhe der Brücke und des verlängerten Markes auf der gleichen Seite jene Faserung nicht nachweisbar ist, die als zerebro- oder corticospinale bezeichnet zu werden pflegt, keine Gangstörungen zeigte. Da es dagegen durch eine Störung der Saugreflexe auffiel, könnte man die etwas überraschende Frage aufwerfen, ob beim Tier – wenn überhaupt etwas – diese «vitale» Motorik vor der spinalen unter den Einfluß des Cortex gekommen ist. Es dürfte sich jedenfalls lohnen, Fällen dieser Art nachzugehen, um weitere Aufschlüsse über die Besonderheiten der tierischen Motorik zu erhalten, ein Problemkreis, mit dem sich Frauchiger (1947) seit Jahrzehnten auseinandersetzt.

*Fall 3* Föt einer Simmentaler Kuh, abortiert auf 8½ Monate, zur Untersuchung an das Veterinär-bakteriologische Institut eingesandt. Bei der Allgemeinsektion, die sonst keine anatomischen Besonderheiten zeigte, wurde eine im Durchmesser etwa 2 cm große, von einer rötlichen, dünnen Haut bedeckte Stelle dorsal am Übergang der Frontal- zur Parietalgegend des deutlich fliehenden, schmalen Schädels («Windhundschädel») festgestellt.

Die eingehendere Untersuchung ergab einen Schlußdefekt des Schädeldaches mit einer blasenförmigen Meningo-Enzephalozele, die etwa kastanien groß gewesen sein dürfte und infolge der Geburt bzw. des Transportes beschädigt worden war. Verlängertes Mark und anschließendes Stück Rückenmark zeigten keine Besonderheiten. Bei Eröffnung des Schädels fiel eine deutliche Verdickung des spongiösen Neurokraniums auf. In einer kleinen Schädelhöhle fand sich ein rudimentäres, schon etwas autolytisches Gehirn von etwa 3 cm Querdurchmesser und etwa 8 cm Länge. Sein Gewicht betrug nach Fixierung in 4%igem Formalin 27 g gegenüber etwa 400 g beim normalen neugeborenen Kalbe (Schellenberg 1909). Das annähernd eiförmige, nur

5 cm lange Großhirn lässt keine eindeutige Unterteilung in zwei Hemisphären erkennen. Die wenigen vorhandenen Windungen zeigen einen Verlauf, der eine Zuordnung zum normalen Windungsbild unmöglich macht. Dem «Parietalgebiet» des Großhirns sitzt ein mit der Dura mater verwachsenes höckeriges, aus teils hirnähnlichem, teils derbem Gewebe bestehendes Gebilde von 0,2 cm Breite, 0,9 cm Länge und 0,7 cm Höhe dorsal auf. Diese knotenartige Bildung besitzt auf der dem Gehirn abgewandten Seite einige Haare und stand mit dem beschriebenen, am uneröffneten Schädel sichtbaren Defekt der äußeren Haut in Verbindung. Vom nasalen Ende des Gehirns bis zu diesem Höcker reicht die Fissura interhemisphaerica zwischen den beiden ungleich großen Hemisphären.

Die rechte Hemisphäre erstreckt sich etwa 0,7 cm weiter nach nasal und setzt sich lateral in einer Ausdehnung von  $1 \times 1$  cm in die Fossa ethmoidea fort. Dieser Abschnitt des Gehirnes wurde bei der Herausnahme aus der Schädelkapsel beschädigt und kann infolgedessen nicht mehr ganz rekonstruiert werden. Ein Sulcus rhinalis dexter ist nur auf kurzer Strecke ausgebildet, ein rechter Tractus olfactorius fehlt. Die laterale Seite der rechten Hemisphäre ist weniger gut gegliedert als die entsprechende Seite der linken Hirnhälfte. Lediglich eine Fissura cerebri lateralis ist andeutungsweise da. Das oben beschriebene höckerige Gebilde verdeckt das obere Ende der Fissura lateralis cerebri sowie caudal zum Teil auch eine nicht näher identifizierbare Spalte. Auf der linken Hemisphäre ist ein Sulcus rhinalis ausgebildet. Ein Gefäß, das wohl der Arteria cerebri media entspricht, zieht geschlängelt seitlich der Hypophyse über die Mitte der Hemisphärenseitenfläche nach dorsal. Vom Sulcus rhinalis gehen fünf Sulci dorsalwärts, zwei markantere verlaufen zu beiden Seiten der Arteria cerebri media, während der vorderste in spitzem Winkel nasalwärts abzweigt. Ob die mit der Arteria cerebri media verlaufende oder eine direkt nasal davon gelegene, verzweigte Furche der Fissura cerebri lateralis entspricht, ist kaum mit Bestimmtheit zu sagen. Die linke Großhirnhemisphäre erreicht mit einem etwa der Lage des Tuberculum olfactorium entsprechenden Teil die rechte Seitenfläche des «Stirnhirns». Dadurch kommt der rechte «Frontallappen» schief von latero-basal gegen medio-dorsal zu liegen. Hypophyse und eventuelles Chiasma opticum sind infolge Traumatisierung bei der Herausnahme des autolytischen Gehirns nicht sicher identifizierbar. Das caudale Ende des Großhirnes bildet einen dorsoventral gestellten eiförmigen Körper mit einer Höhe von 2,4 cm und einem Querdurchmesser von 1,2 cm. Das Großhirn endet mit einer caudalwärts gewölbten Kuppe ohne Kontinuität zum Hinterhirn. Es besteht eine völlige Trennung dieser beiden Gehirnabschnitte, denn lediglich schwache Bindegewebszüge, in deren ventralen die sich nasalwärts gabelnde Arteria basilaris cerebri verläuft, bilden die Überbrückung. Basal am Rautenhirn lässt sich als gut sichtbarer Querwulst die Pons cerebri erkennen. Corpus trapezoideum und Pyramiden scheinen zu fehlen. Die Dorsalfläche des Rautenhirns wird nur zum geringsten Teil vom Kleinhirn überdeckt. Dieses

bildet einen nur 1,2 cm breiten und 0,7 cm dicken walzenförmigen Körper mit erkennbarer Foliation. Die Rautengrube liegt weitgehend offen. Ihr Boden steigt oral fast senkrecht an. Den lateralen Wänden der Rautengrube sitzen an der Stelle der Brückenarme annähernd kugelige Gebilde von etwa 1 cm Durchmesser mit typischer Kleinhirnfoliation auf.

Betrachtet man das in frontale Scheiben zerlegte Gehirn, so läßt sich eine Teilung in zwei Hemisphären nur im nasalen Drittel des Großhirns feststellen. Weiter caudal fehlt jegliche Teilung und sogar eine Unterscheidung von Mark und Rinde ist nur stellenweise möglich. Ventrikel fehlen völlig.

*Histologische Beschreibung:* In ausgedehnten Teilen der Großhirnrinde ist eine Gliederung in Zellschichten vorhanden. Die Lamina granularis externa enthält auffällig wenige Ganglienzellen. Myelinisierte Fasern finden sich nur spärlich. Größere Bündel markhaltiger Fasern, die bereits makroskopisch als solche erkennbar waren, sind nur vereinzelt und ungeordnet in die Gehirnmasse eingestreut. Auffallend ist, daß sich in ihrem Bereich neben größeren Blutgefäßen mehr oder weniger umfangreiche Ansammlungen dunkelkerniger Zellen finden. Die Kernform dieser Zellen ist in kleineren Herden meist rund, während in den größeren längliche Kerne vorherrschen. Diese Zellnester erinnern stark an die «Keimplager», wie sie an definierten Stellen normaler fötaler und jugendlicher Gehirne anzutreffen sind (Fischer 1967).

Dort wo das Gehirn mit der Dura mater und der äußeren Haut in Verbindung stand, läßt sich bei der histologischen Untersuchung ein in die Tiefe des Organs reichender, von Ependym ausgekleideter und von Zellnestern begleiteter Spalt feststellen.

### Diskussion

Die Morphogenese der beschriebenen Mißbildungen stellt der Interpretation zum Teil erhebliche Schwierigkeiten entgegen. Formal muß wohl bei der «Megalenzephalie» zu einer Zeit, als bereits die grobe Ausdifferenzierung des kranialen Neuralrohres in Groß- und Kleinhirnanlage erfolgt war, die Fehlbildung im Pallium eingetreten sein. Nach Milart (1964) ist das Endhirn bei Rinderfötten von 10 cm Scheitel-Steiß-Länge von den übrigen Hirnabschnitten gut abgegrenzt und es lassen sich schon Andeutungen der beiden Hemisphären erkennen. In diese Periode dürfte wohl auch frühestens der Wachstumsbeginn der zugebildeten Teile fallen.

Einen weitgehend identischen Fall beschrieben Frauchiger und Frankhauser (1957; siehe ihre Abb. 34) bei einem dreiwöchigen Kalb, was sie als «Verdoppelung des Großhirns kranialwärts von den Vierhügeln» bezeichneten. Es bestand ebenfalls Anophthalmie, Schwanzlosigkeit und eine Kloake. Was die Mißbildung der Augen anbetrifft, so ist offenbar die bereits bei Fötten von 10 mm Scheitel-Steiß-Länge nachweisbare Anlage der paarigen Augenstiele unterblieben. Demzufolge kam es nur zur unvollständigen Anlage der zum Bulbus gehörenden, von der äußeren Haut abstammenden Anteile. Auch Thom (1963) beschrieb Anophthalmie mit Schwanzlosigkeit kombiniert. Rieck (1966) geht in seinen Untersuchungen näher auf das Zusammentreffen von Mißbildungen an Auge und Schwanz ein. Er spricht von einem Anurie-Anophthalmie-Syndrom und erwähnt, daß bei etwa 75% schwanzloser Kälber auch angeborene Anomalien weiterer Organe zu finden sind. Über mögliche

Ursachen, vor allem über die Erblichkeit dieser Mißbildungen scheint noch weitgehend Unklarheit zu bestehen.

Die Feststellung, daß das Kalb 1, abgesehen von der «fehlenden Lidöffnung» klinisch unauffällig war, leitet über zu Fall 2, dessen Bedeutung durch die Abwesenheit von Störungen der Rumpf-Gliedmaßenmotorik bei rechtsseitiger Zystenzephalie und Fehlen der zerebro-spinalen Bahnen auf dem Niveau von Pons und Oblongata gegeben ist.

Was schließlich die beschriebene Mikroenzephalie (Kalb 3) betrifft, so handelt es sich wohl nicht um einen einfachen Wachstumsstillstand des ganzen Gehirns, wie dies Schellenberg (1909) für ein von ihm untersuchtes Kalb postuliert. Hier war es aus ungeklärter Ursache zu einem Stillstand der Gehirndifferenzierung auf der Stufe der 12. bis 14. Woche der Fötalzeit gekommen. In unserem Fall wird das Bild durch die mannigfältigen Fehlgestaltungen von Groß- und Kleinhirn stark kompliziert. Größe bzw. Entwicklungsgrad des Gehirnes dürfen wohl bei von der Norm stark abweichender Form nur mit äußerster Vorsicht als Hilfsmittel zur Bestimmung des Einsetzens der Fehldifferenzierung herangezogen werden. Untersuchungen von Spuhler (1944), van Bogaert (1950) und von Frauchiger und Fankhauser (1957) bei Kleinhirnhypoplasien von Katzen und Kälbern deuten außerdem darauf hin, daß infolge entzündlicher oder degenerativer Prozesse am sich entwickelnden ZNS bereits angelegte Teile wieder rückgebildet werden können. In unserem Fall deutet nichts auf eine derartige Genese. Vielmehr läßt das Vorliegen eines dorsalen Schlußdefektes mit Meningoenzephalozele auf eine primäre Anlagestörung schließen, die sich bereits vor dem Ende des 2. Embryonalmonats (Kaufmann 1959) ausgewirkt haben dürfte.

### Zusammenfassung

Es werden drei verschiedene Mißbildungen bei zwei Kälbern von 4 bzw. 6 Wochen Alter und bei einer Totgeburt von 8½ Monaten Tragezeit geschildert, nämlich:

1. Eine versuchsweise «*Duplicitas pallii*» genannte partielle Verdoppelung des Großhirns mit dorsaler «Einschiebung» zusätzlicher Hirnmantelteile zwischen rechter und linker Hemisphäre, verbunden mit Anophthalmie und Schwanzlosigkeit. Der Fall entspricht weitgehend einem bereits 1957 von Frauchiger und Fankhauser mitgeteilten.

2. Ein rechtsseitiges Blasenhirn mit gleichseitigem Fehlen der sogenannten zerebro-spinalen Bündel in Pons und Oblongata.

Bei beiden Tieren ist bemerkenswert das Fehlen von Störungen der allgemeinen Motorik (Stand, Gang, Tonus).

3. Eine Mikroenzephalie mit Meningoenzephalozele beim unausgetragenen Föten, deren Determinationsperiode vor dem Ende des 2. Trächtigkeitsmonats anzusetzen ist.

### Résumé

Les auteurs décrivent trois cas de malformation chez deux veaux âgés de 4 et 6 semaines et chez un veau mort-né à 8 mois et demi de gestation.

1. Un dédoublement partiel de l'encéphale, à titre d'essai dénommé «*Duplicitas pallii*», avec intercalation dorsale des parties supplémentaires du manteau des hémisphères entre l'hémisphère droite et gauche, associé à une anophthalmie et à l'absence de

queue. Ce cas correspond dans une large mesure à celui déjà décrit en 1957 par Frauchiger et Fankhauser.

2. Un cerveau vésiculaire à droite avec absence des faisceaux cérébro-spinaux dans le pont et la moelle allongée.

A relever tout spécialement que chez aucun des deux sujets existait un trouble de la motilité (position, allures, tonus).

3. Le fœtus mort-né présentait une micro-encéphalie avec une méningo-encéphalocèle pour laquelle la période de détermination doit se situer avant la fin du deuxième mois de gestation.

### Riassunto

Si descrivono tre diverse malformazioni in due vitelli di 4 e 6 settimane ed in un feto espulso dopo 8 ½ mesi di gravidanza. In particolare:

1. Una, a titolo sperimentale definita *Duplicitas pallii*, parziale doppia formazione del cervello, con interposizione di materia cerebrale fra l'emisfero sinistro e destro, legata ad anoftalmia ed assenza della coda. Il caso corrisponde in modo rilevante ad uno descritto nel 1957 da Frauchiger e Fankhauser.

2. Una formazione cistica all'emisfero destro con contemporanea mancanza del cosiddetto fascio cerebrospinale nel Pons e nell'oblongata.

Nei due animali interessa la mancanza di disturbi della motilità generale (posizione, deambulazione, tono).

3. Una microencefalia con meningoencefalocele in un feto quasi maturo, la quale si fa risalire alla fine del secondo mese di gravidanza.

### Summary

Three malformations of the brain in the bovine species are described, namely: in two calves of 4 and 6 weeks of age, respectively, and in a stillborn fetus of 8,5 months.

1. Partial reduplication of the cerebral hemispheres, tentatively called «*duplicitas pallii*». Additional pallial formations are interposed between the two original cerebral hemispheres. The malformation of the brain is combined with anophthalmia and taillessness. A similar case has been described in 1957 by Frauchiger and Fankhauser.

2. A right-sided cystencephaly with lack of the so-called cerebro-spinal bundles of the same side in the pons and medulla.

It is noteworthy that in both animals, disturbances of the general motor pattern (position, gait, muscular tonus) were lacking.

3. Microencephaly with meningoencephalocele in a fetus of 8 ½ months. This malformation is believed to go back to a disturbance acting not later than during the second month of pregnancy.

### Literatur

Bogaert L. v.: Sur une encéphalite cerebelleuse chez deux jeunes chats. *Folia Psychiat. neerl.* 53, 165–171 (1950). – Clara M.: Das Nervensystem des Menschen. 3. Aufl., Barth-Verlag Leipzig, 1959. – Dietze R. A. und Urban H. K.: Zystenzephalie (Blasenhirn). Thieme-Verlag, Leipzig, 1965. – Fankhauser R. und Luginbühl H.: Zentrales Nervensystem. In Joest E.: Handbuch spez. path. Anat. der Haustiere 3, 3. Aufl., 191–457 (1967). – Fischer K.: Suppendymale Zellproliferationen und Tumordisposition brachyzephaler Hunderassen. *Acta Neuropath.*, 1967. – Frauchiger E.: Bemerkungen über Willkürbewegung, Pyramidenbahn und extrapyramidales System. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* 60, 396–400 (1947). – Frauchiger E. und Fankhauser R.: Arnold-Chiari-Hirnmissbildung mit Spina bifida und Hydrozephalus beim Kalb. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 94, 145–149 (1952); Vergleichende Neuropathologie. Springer-Verlag Berlin, 1957. – Innes J. R. M. und Saunders L. Z.: Comparative Neuropathology. Academic Press New York und London, 1962. – Kaufmann J.: Untersuchungen über die Frühentwicklung des Kleinhirns beim Rind. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 101, 49–75 (1959). – Milart Z.: Die Morphogenese des Gehirns beim Hausrind. *Arch. exp.*

Vet.-Med. 18, 633–648, 1139–1150 und 19, 615–638 (1964/1965). – de Morsier G.: Etudes sur les malformations du cerveau. Edit.: Méd. et Hyg. (Genève), 1967. – Ostertag B.: Mißbildungen. Handbuch spez. path. Anat. und Hist. (Lubarsch-Henke-Rössle) 13, 4. Teil, Springer-Verlag Berlin (1956). – Rieck G.W.: Über Schwanzlosigkeit beim Rind. Dtsch. tierärztl. Wschr. 73 80–88 (1966). – Schellenberg K.: Über hochdifferenzierte Mißbildungen des Großhirns bei Haustieren. Arb. Hirnanat. Inst. Zürich, 1–48, 1909. – Spuhler V.: Über kongenitale, zerebellare Ataxie mit gleichseitiger Affektion der Großhirnrinde bei Felis domesticus. Schweiz. Arch. Tierheilk. 86, 359–378, 422–434, 463–473 (1944). – Thom K.-L.: Über einen Fall von Anophthalmie mit Schwanzlosigkeit bei einem Kalb der Höhenfleckviehrasse. Wien. tierärztl. Mschr. 50, 709–710 (1963).

Adresse der Autoren: Bremgartenstraße 109a, 3001 Bern.

**Konzentration von Penicillin und Streptomycin im Serum, in der Milch und im Harn nach intrauteriner Zufuhr.** Von I. Settergren und L. Thorén. Bericht über den 5. Kongreß der Nordischen Tierärztevereinigung für Sexualphysiologie und Sexualpathologie, Stockholm, 15. bis 18. August 1966, pp. 211–216 (schwedisch mit englischer Zusammenfassung).

Das Auftreten von Antibiotikaspuren in der Milch ist aus molkereitechnischen Gründen und wegen der Gefahr allergischer Reaktionen beim Menschen unerwünscht.

In sieben Versuchen wurden vier Kühe 14 Tage bis sechs Monate post partum intrauterin mit 1 Mio IE Penicillin, 1,0 bis 2,0 g Dihydrostreptomycin oder einer Kombination von 0,5 Mio IE Penicillin mit 1,0 g Streptomycin behandelt. Bereits zwei Stunden bis etwa 12 Stunden nach der Applikation der Penicillin- bzw. Streptopenicillinpräparate ließen sich in der Milch meßbare Konzentrationen von bakterienhemmenden Substanzen feststellen. Nachweisbare Mengen von Streptomycin fanden sich in der Milch erst nach einer Dosierung von 2,0 g.

Im Blutserum konnten Antibiotika nur in einem von vier untersuchten Fällen nachgewiesen werden, während im Urin 24 bis 48 Stunden nach der Behandlung hemmende Substanzen auftraten.

H. Kupferschmied, Neuchâtel

**Ein Beitrag zur Therapie der symptomlosen Sterilität beim Rind.** Von G. Baumgärtner. Zuchthyg. 2, 170–172 (1967).

Kühe, die ohne Anzeichen einer Erkrankung der Sexualorgane nach der Besamung bzw. nach der Bedeckung in regelmäßigen oder unregelmäßigen Abständen umrindern, stellen nach der weitgehenden Ausmerzung der Deckseuchen ein Problem dar. Der embryonale Fruchttod ist nach heutiger Ansicht eine der Hauptursachen der verminder-ten Fertilität beim Rind und anderen Haustieren.

Der Verfasser behandelte Fälle von Unfruchtbarkeit, die man in die Rubrik «symptomlose Sterilität» einreihen kann, mit einer 1%igen ölichen Lösung von Chlor-madinonacetat (= 6-Chlor-6-dehydro-17 $\alpha$ -acetoxyprogesteron), das bereits in der Humanmedizin bei auf Progesteronmangel beruhenden Krankheitsbildern seit längerer Zeit angewandt wird. Pro Tier wurden 5 ml am Tage der Besamung bis spätestens am 8. Tage danach i.m. injiziert.

#### Ergebnisse:

1. Von 54 im Herbst 1966 bei der Zweitbesamung behandelten Tieren rinderten nur deren 9 = 16,6% um, obschon normalerweise 30 bis 33% zu erwarten wären.

2. Im Februar/März 1967 wurden 59 nicht besonders ausgewählte Tiere nach der Erstbesamung behandelt. Davon haben nur 11 Tiere = 18,6% nachgerindert, verglichen mit dem üblichen Prozentsatz von etwa 30 bis 35%.

H. Kupferschmied, Neuchâtel