

<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>	118 (1976)
<b>Heft:</b>	7
<b>Artikel:</b>	Beiträge zur Neuropathologie der Wiederkäuer : I. Entwicklungsstörungen
<b>Autor:</b>	Cravero, G.C. / Cornaglia, E. / Fankhauser, R.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-592166">https://doi.org/10.5169/seals-592166</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:** 23.02.2026

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 118, 295–304, 1976

Aus dem Institut für vergleichende Neurologie der Universität Bern

## Beiträge zur Neuropathologie der Wiederkäuer

### I. Entwicklungsstörungen<sup>1</sup>

von G.C. Cravero, E. Cornaglia und R. Fankhauser<sup>2</sup>

Nach umfassenden Untersuchungen von Herzog (1971) in Hessen, ermöglicht durch die Missbildungskartei im Rahmen der KB, waren an 1783 Fällen die Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems mit 24,45% beteiligt. Im Gegensatz zu früher, wo der Morphologie von ZNS-Missbildungen detaillierte Studien gewidmet wurden (vgl. etwa Schellenberg, 1909) ist heute das Hauptinteresse auf die Ätiologie gerichtet. Exogene Ursachen von gehäuften Missbildungen sind verschiedentlich nachgewiesen oder vermutet worden.

So etwa bei Otocephalie-Zyklopie der Lämmer nach Aufnahme von alkaloidhaltigen Veratrumarten durch die Muttertiere in einer kritischen Phase der Trächtigkeit (Binns et al., 1963). Young und Cordy (1964) sahen eine fötale, nekrotisierende Meningo-Encephalitis mit späterer Verflüssigung vor allem des Hemisphärenmarkes bei fotalen und neugeborenen Lämmern, deren Müttern am 40. Trächtigkeitstag eine eiadaptierte Bluetongue-Lebendvakzine subcutan verabfolgt worden war. Kahrs et al. (1970) vermuteten als Ursache von angeborener Kleinhirnhypoplasie und Augendefekten bei Kälbern eine Infektion mit BVD-MD-Virus.

Herzog konnte in den Giessener Untersuchungen wenig Anhaltspunkte für exogene Faktoren finden. Allerdings wurde auch bei gewissen nachweislich genetisch determinierten Missbildungen eine saisonale Häufung beobachtet, was auf die Möglichkeit eines Zusammenwirkens genetischer und exogener Faktoren hinweist.

Er nimmt an, dass beim Rind die Verteilung der teratogenetischen Faktoren nach ihrer *Beweisbarkeit* ähnlich liege wie beim Menschen, nämlich genetische Faktoren 15%, Chromosomenaberrationen 3%, Umweltfaktoren 2% und unbekannte Faktoren 80%, und postuliert folgende ätiologischen Kategorien für diese letzte Gruppe:

1. Entwicklungspathologische Folgen des Zusammenwirkens unbekannter exogener Faktoren mit (polyfaktoriellen) genetischen Komponenten stark variierender, aber nachweisbarer Wirkungsgrade;
2. Entwicklungsstörungen auf Grund einer Labilität der an der Morphogenese beteiligten Gene (Genomlabilität);
3. Zufallsbedingte Entwicklungsentgleisungen. Ihre Frequenz in einer Population wäre das Ergebnis der Wahrscheinlichkeit des Eintritts solcher Ereignisse in der komplizierten Kette biochemischer Reaktionen des Zellstoffwechsels im Ablauf der Organogenese.

Nach Rieck (1968) dürften zwischen den drei Gruppen fliessende Übergänge bestehen.

---

<sup>1</sup> Unterstützt vom Schweizerischen Nationalfonds unter Gesuchs-Nr. 3.459.75.

<sup>2</sup> Adresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern.

Dieses Konzept beruht auf der Interpretation eines grossen, statistisch aussagefähigen Materials. Für den Einzelfall lässt es die Frage nach der Ursache einer Missbildung offen, die wohl nur bei auffälliger Häufung mit Erfolg angegangen und eventuell durch experimentelle Reproduktion geklärt werden kann. Es scheint daher noch immer sinnvoll, Missbildungen des Gehirns und Rückenmarks bei möglichst vielen Tieren histologisch zu untersuchen, nicht so sehr mit Blick auf eine morphogenetische Interpretation, als zum eventuellen Nachweis von Spuren möglicher exogener Ursachen, also insbesondere entzündlicher Prozesse. Die systematischen Untersuchungen von Guarda et al. (1974) und Miller und Quinn (1974) an abortierten Rinderfötten zeigen, dass in dieser Richtung etwas zu gewinnen ist.

### Kasuistik

Die Tabelle enthält die wichtigsten Daten einer Auswahl von 8 Tieren mit Entwicklungsstörungen im Bereich des ZNS (5 Kälber, 3 Lämmer), die während der Berichtsperiode beobachtet wurden. Anhand dieses Materials sollen drei Problemkreise kurz diskutiert werden, wobei die Literatur nur auswahlweise berücksichtigt wird.

### Diskussion

1. Eine erste Gruppe, 3 Kälber und 2 Lämmer, zeigt Störungen im Bereich des Ventrikelsystems. Bei den Tieren 1, 2, 4 und 5 handelt es sich um hochgradigen Hydrocephalus internus, bei 3 um eine mittelgradige Erweiterung des linken und nahezu totale Verlegung des rechten Seitenventrikels sowie Fehlen des Balkens und Hypoplasie des Fornix im caudalen Bereich (Abb. 1). Bei 1 und 2 ist das Kleinhirn hypoplastisch, behält aber seine normale Konfiguration und Symmetrie, bei 4 und 5 ist es auf die seitlichen Anteile reduziert, während der mediale Teil in eine meningeale Blase umgewandelt ist. Die Hydrocephali 1, 2, 4 und 5 sind alle kommunizierend, d.h. tele-diencephales Hohlraumsystem und 4. Ventrikel sind durch den erweiterten, im Fall 5 sogar dorsal offenen Aquädukt miteinander verbunden. Die Abflussstörung muss also im Bereich des Daches des 4. Ventrikels liegen. Bei 2 bis 4 finden sich besonders auf den inneren Oberflächen zweifelsfreie Residuen eines entzündlichen Prozesses. Bei 1 vermisst man solche, bei 5 dürfte die Fibrose der basalen Meningen Über-

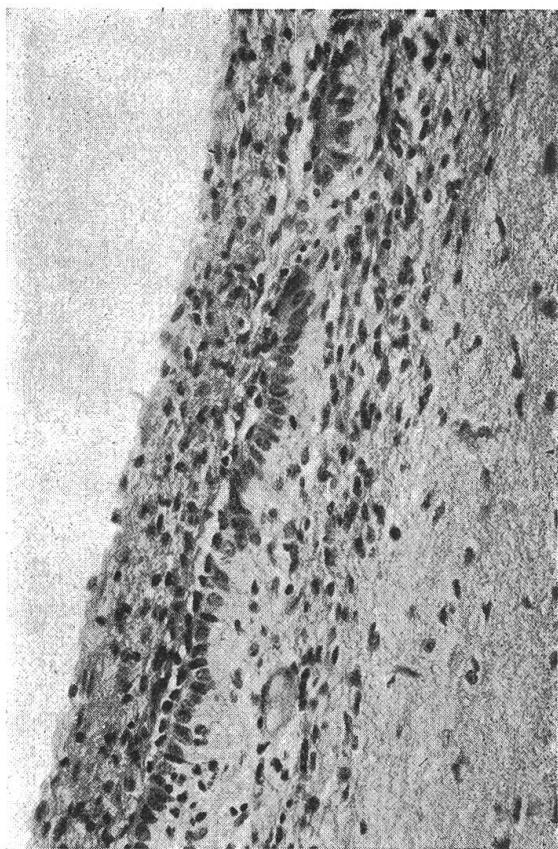
---

Abb. 1 Fall 3, Lamm. Rechte Grosshirnhälfte, Übersicht. – Luxolblau-Cresylviolett. Der dorsale Teil des Seitenventrikels ist verlegt. Balken und Fornix (caudaler Teil) fehlen.

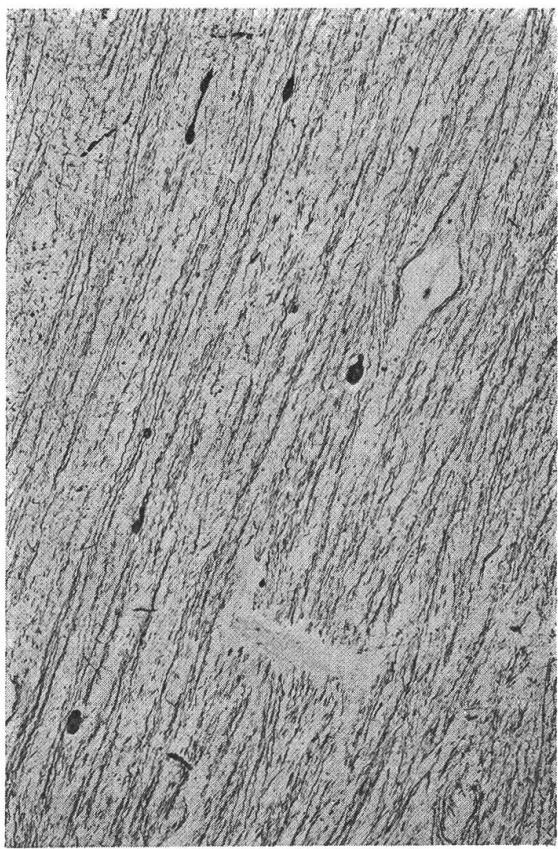
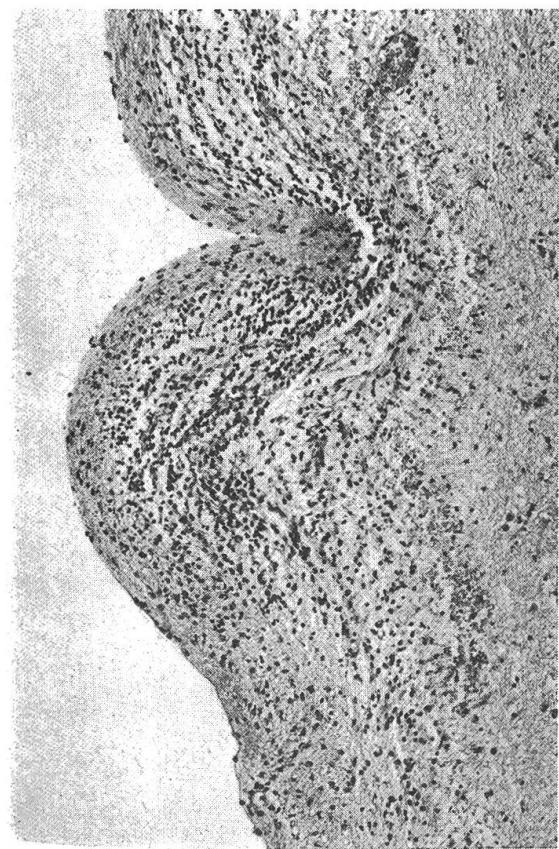
Abb. 2 Fall 2, Lamm. Faserig-zellige Schicht überlagert das Ependym des Seitenventrikels. H & E, mittl. Vergr.

Abb. 3 Fall 4, Kalb. Wand eines Seitenventrikels. Ependym verschwunden, oberflächlich faserreiche Schicht, im subependymalen Bereich zellige Infiltration mit zahlreichen Siderozyten. H & E, schwache Vergr.

Abb. 4 Fall 6, Kalb, Hypomyelinogenesis. Weisse Substanz des Centrum ovale. Die Axone sind ausgebildet, einzelne kolbig aufgetrieben; Markscheiden sind kaum vorhanden. Luxolblau-Holmes Silbernitrat, mittl. Vergr.



2



4

Spezies	Alter	Wichtigste klinische Symptome	Makroskopische Befunde	Histologische Befunde	
	Geschlecht				
1. Kalb	♀	Abort 9 Monate	Tot geboren, unterentwickelt, Alopezie, Palatoschisis, Anoph- thalmie	Hochgradiger Hydrocephalus internus, Hypoplasia cerebelli.	Cerebellum umwächst lateroventral Hirnstamm. Aquaeductus patens; Mittelseit des Ventriculus IV atretisch (Abb. 5)
2. Lamm	♂	2 1/2 Monate	Apathatisch, appetitlos, während 3 Wochen Bewegungsstörungen der Nachhand, später Festliegen. Opisthotonus.	Hochgradig erweitertes Ventrikelsystem, Stammformationen abgeflacht, Hypoplasie des Cerebellum, occip. Conus.	Hydrocephalus communicans; Belag auf ependymalen Oberflächen. Makrophagen mit Haemosiderin, Siderose von Kapillaren. Wahrsch. Residuen v. entzündl. Prozess (Abb. 2)
3. Lamm	?	8 Tage	Stehunfähig, Opisthotonus, Vordergliedmassen in Extension, Hyperreflexie, Hyperästhesie, Haltungs- und Stellreaktionen stark gestört, geleg. Nystagmus. Liquor: gelblich, Pandy + + + Prot. 170 mg %, 136/3 Zellen.	Dilatation des linken Seitenventrikels, rechter verlegt; partieller Balkenmangel und Hypoplasie des Formix. (Abb. 1)	Defekte des Ependyms im ganzen Hohlraumsystem; Anzeichen für residüären entzündlichen Prozess.
4. Kalb	♀	1 Tag	Stehunfähig, Ruderbewegungen in Seitenlage, Opisthotonus; saugt nicht. Schädel konsolidiert, aber grosse Fontanelen, geringgradige Aufwölbung.	Hochgradiger Hydrocephalus, Gross- und Kleinhirn dünnhäutige, dorsal nur durch Leptomening bedeckte Blasen.	Belag auf ependymalen Oberflächen mit Hämosiderozyten (Abb. 3).

Spezies	Geschlecht	Alter	Wichtigste klinische Symptome	Makroskopische Befunde	Histologische Befunde
5. Kalb	♂	2-3 Wochen	Aufgetriebener Hirnschädel. Kann nicht selber aufstehen. Wenn aufgestellt, grobe Ataxie, schwanken, stürzen. Reagiert auf Wärter, Sauglust und -reflexe gut. Dermatitis an Orbitarändern, rechts Keratitis und starke Lichtscheu. Fundus nur links sichtbar, unauffällig. Nystagmus horizontalis.	Hochgrad. Hydrocephalus, Cortex teilweise hauchdünn, an Konvexität und occipital fenestriert. Frontal cortex und -mark am besten erhalten, dort deutl. Mikropolygyrie. Stamm gespalten durch Ausweitung des 3. Ventrikels, dessen Boden hochgradig verdünnt. Balken und Septum fehlen, N. caudat. erkennbar. Ammonshörner durch 2 parallele Markstreifen angedeutet. Plexus der Seitenventrikel gut ausgebildet. Thalamus und Mittelhirn dorsal längsgespalten. Kleinhirnhemisphäre lang ausgezogene, gegen 4. Ventrikel konkav Schalen; anstelle Vermis nur meningeale, liquorgefüllte Blase. Kombination Dysraphie-Hydrocephalus. Nervi optici von reduziertem Kaliber.	Architektur des erhaltenen Cortex cerebri wenig gestört, dito Cerebellum. Leptomeningen an Grosshirnbasis fibrotisch, ebenso im Parenchym eintretende Gefässe. Ependym streckenweise geschwunden, subependymale Gliaenschicht z. T. verdickt, kapillarisert, stellenweise hyperzellulär. Reste der Kleinhirnblase bestehen aus mening. Bindegewebe und Ependym. Ganglienzellschicht der Retina gelichtet. Fas. optici: starke Hypertrophie der Bindegewebsssepten und Astrozyten, Axon- und Markscheidenbestand reduziert. Vereinzelt gelbliches Pigment meningeal und subependymal. Keine eindeutigen entzündlichen Infiltrate.
6. Kalb	?	2 Tage	Unfähig zu stehen, Opisthotonus, Cyanose, P 140-180, T. 38.4.	ZNS makroskopisch unauffällig.	Sehr mangelhafte Ausbildung des Myelins im ganzen ZNS; Axone darstellbar. Hypomyelinogenese (Abb. 4).
7. Lamm	♂	5 Monate	Seit Geburt bei Erregung «epileptiforme» Anfälle, Ataxie, eingeschränkte Beweglichkeit von Kopf und Hals.	Fusion und Versteifung atlanto-occipital; das bewegliche Atlanto-epistrophealgelenk ist asymmetrisch.	Leichtgradige malazische Veränderungen im oberen Halsmark mit astrocytärer Glrose. (Abb. 4).
8. Kalb	♀	5 Monate	Bewegungsstörungen wahrscheinl. von klein auf (Anamnese unverlässig). Carpalgelenke nach volar durchgebogen. Kopf um Längssachse nach li./ventral verdreht. Stand unstabll, oft unphysiologischer, stolpernder Gang, Vorderbeine tappend aufsetzend. Rö: Fusion der Wirbel C 2 und C 3.	Ankylose Halswirbel 2 und 3, mit Verengung des Wirbelkanals und knorpeliger Protuberanz C 2, 3. Rückenmark Höhe C 2 und C 3 verschmälert.	Aufbaustörung des oberen Halsmarks im Bereich der Flügelplatte; Reduktion oder Fehlen der Dorsalhörner, Desorganisation der Dorsalstränge. Degenerationserscheinungen an Dorsalwurzeln. (Abb. 6).

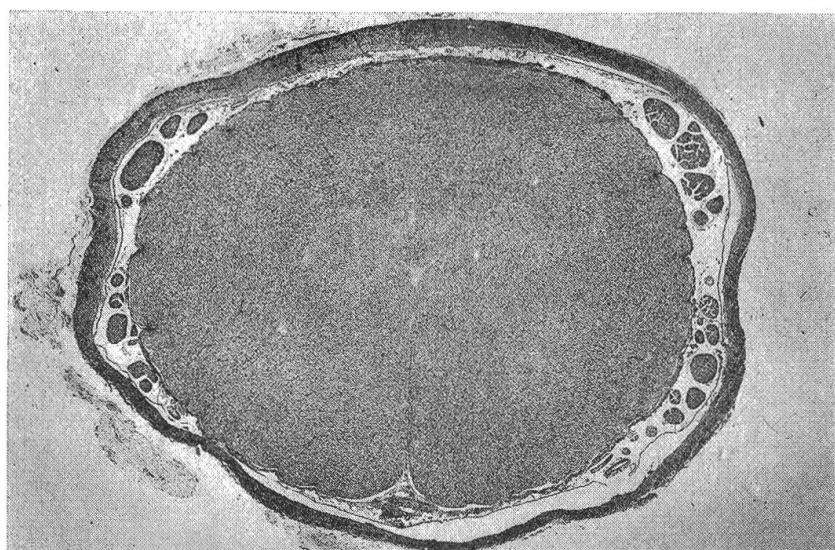
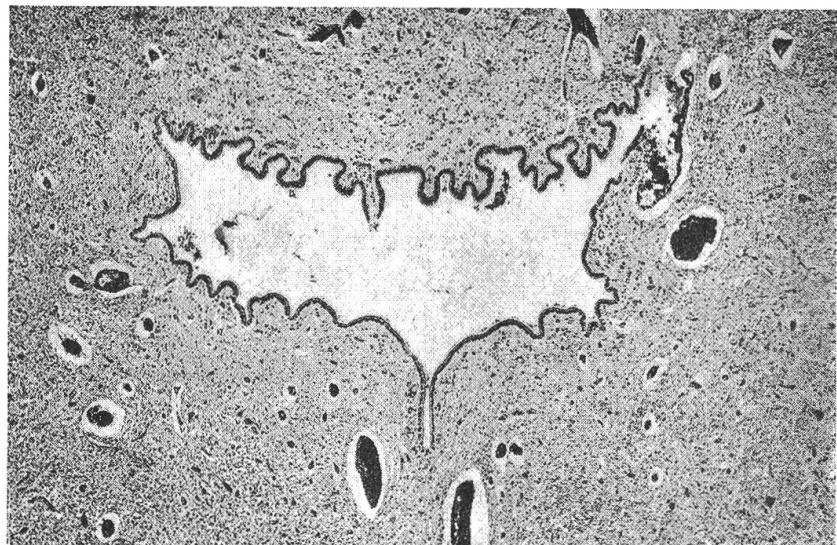


Abb. 5 Fall 1, Kalb. Übersicht vom mittleren Teil des stark verengten IV. Ventrikels. Starke Faltenbildung der Wand, Fehlen von Keimlagerresiduen. H & E.

Abb. 6 Fall 8, Kalb. Rückenmarksquerschnitt auf Höhe C 2. Die nur schwach sich abhebende Figur der zentralen grauen Substanz ist hochgradig reduziert, insbesondere fehlen die Dorsalhörner. Luxolblau-Cresylviolett.

bleibsel eines entzündlichen Prozesses sein. Bei 1 umwächst das Kleinhirn den Hirnstamm beidseits nach latero-ventral und der Mittelteil des 4. Ventrikels ist atretisch (Abb. 5). Dies und das Fehlen entzündlicher Residuen lässt eher an eine primäre Anlagestörung denken.

Im ganzen haben wir es mit verschiedenen hochgradigen Erweiterungen des Ventrikelsystems und konsekutiver Atrophie unterschiedlicher Teile des Gehirns von sehr wechselndem Ausmass zu tun, 4mal mit und einmal ohne histologische

Anzeichen eines entzündlichen Prozesses (Abb. 2, 3). Die Interpretation derartiger Anzeichen scheint erlaubt auf Grund anderer Beobachtungen (z.B. an Ferkeln), wo die Entzündung noch in vollem Gange angetroffen wurde. Auch bei den Schafsfötten von Young und Cordy (1964) traten die akut-encephalitischen Veränderungen bereits nach 3 Wochen gegenüber den degenerativen in den Hintergrund.

Da wir weder den Zeitpunkt des Einsetzens der Schädigung noch deren Dauer kennen, scheint der Versuch einer formalgenetischen Interpretation müssig. Wesentlich ist, dass 4 von 5 Fällen Anzeichen einer Entzündung, wahrscheinlich auch von Blutungen (Pigmente) aufweisen als Zeichen, dass exogene Faktoren doch eine gewisse Rolle spielen dürften. Breiter angelegte Untersuchungen müssten zeigen, ob sich diese Vermutung bewahrheitet.

2. Beim Fall 6 handelt es sich um ein Kalb, das am 2. Lebenstag einging. Es war unfähig zu stehen und zeigte Opisthotonus. Angeblich war es das zweite Neugeborene im Bestand, vom gleichen Vatertier stammend, das innert kurzer Zeit unter derartigen Erscheinungen zugrunde ging. Das makroskopisch unauffällige Gehirn zeigt histologisch eine allgemein sehr schwache Entwicklung der Markscheiden bei erhaltenen Axonen. Nur in wenigen Gebieten lässt sich ein geringer Grad von Markscheidenbildung erkennen, so in Teilen des zentralen Markkörpers des Kleinhirns und in einzelnen Markfolien, im Corpus trapezoideum und im Fasciculus longitudinalis medialis. Dagegen sind die Wurzeln der hinteren Hirnnerven sowie die Optici auf Höhe des Chiasma relativ gut myelinisiert. Die Zahl der interfaszikulären Gliakerne scheint erhöht. Axonschwellungen sind nur vereinzelt im Bereich des Centrum ovale zu erkennen (Abb. 4). Die Nervenzellen scheinen normal, und es sind weder entzündliche Infiltrate noch Makrophagen zu beobachten.

Das Problem der Dysmyelinisation (womit sowohl Aufbaustörungen wie auch Unstabilität und Abbau bereits gebildeten Myelins gemeint sind) wurde kürzlich durch Foulkes (1974) diskutiert. Dort finden sich auch umfangreiche bibliographische Angaben.

Neben genetisch bedingten Myelinisationsstörungen bei Labormäusen (Jimpy und Quaking), die als Modellkrankheiten intensiv studiert werden, gibt es bei Haustieren vor allem den Swayback und die Border Krankheit der Schafe sowie die angeborenen Tremorkrankheiten des Ferkels, die durch englische Untersucher in die Typen A I bis A IV eingeteilt wurden.

Beim Rind scheinen Myelinisationsstörungen nicht in grösserer Ausmass studiert worden zu sein, obschon einzelne Fälle beschrieben sind. So hat Young (1962) eine Hypomyelinogenesis congenita bei Angus-Shorthorn-Kreuzungskälbern gesehen, die sich klinisch als cerebelläre Ataxie manifestierte und ihren Schwerpunkt im Gebiet des Kleinhirns und der Brücke hatte. Blakemore et al. (1974) untersuchten eine progressive Ataxie bei Charolais-Rindern (15 Fälle, wovon 3 männlich). Die Veränderungen waren lichtmikroskopisch charakterisiert durch zahlreiche eosinophile Schollen in der weissen Substanz. Ultramikroskopisch ergaben sich Anhaltspunkte für eine Störung der myelinbildenden Oligodendroglia. Die Ätiologie konnte bisher nicht etabliert werden. Swayback der Lämmer wird durch Kupfermangel bei den trächtigen Muttertieren verursacht.

Kupfer scheint eine essentielle Rolle beim Aufbau des Myelins zu spielen (Patterson, 1975). Bei der Borderkrankheit oder Hypomyelinogenesis congenita des Lammes, die auch hierzulande vorkommt (Fankhauser et al., 1974), liegt offenbar eine transplazentale Infektion mit einem Erreger vor, der immunologisch dem BVD/MD- und dem Schweinepestvirus nahesteht, also einem unklassifizierten RNA-Virus. Experimentell sind mit diesem Agens beim Rind Fruchttod und Abort provoziert worden. Bei Ferkeln scheinen die Typen A I und A II des congenitalen Tremors (Zitterkrankheit) durch transplazentale Infektion mit Schweinepestvirus bzw. einem serologisch verwandten Agens hervorgerufen, die Typen A III und A IV genetisch bedingt zu sein (Typ A III geschlechtsgebunden, manifest bei ♂). Typ A III und IV unterscheiden sich aber auch ultrastrukturell voneinander (Blakemore et al., 1974; Blakemore und Harding, 1974).

Bei unserem Fall fehlen ätiologische Anhaltspunkte. Leider ist keine Gesamtsektion durchgeführt, sondern lediglich der Kopf zur Untersuchung eingeschickt worden. Es wäre lohnend, auch hierzulande den Ursachen intrauteriner und perinataler Mortalität bei Wiederkäuern systematischer nachzugehen.

3. Verschiedene Fehlbildungen im Bereich der Wirbelsäule sind bei Rindern und andern Wiederkäuern bekannt (siehe Leipold et al. 1972b), so Verkürzung und Fusion der Wirbelsäule (short spine lethal), Perosomus elumbis, Kyphose, Lordose und Skoliose, Arthrogrypose, Spina bifida, Anurie und Brachyurie. Sie sind oft mit Missbildungen des Rückenmarks, vor allem vom Typus Hydromyelie-Syringomyelie, vergesellschaftet. Spina bifida geht fast regelmäßig einher mit Synchronisationsstörungen von Schädel- und Hirnwachstum und konsekutiven Verlagerungen vom Typ der Arnold-Chiarischen Missbildung (Frauchiger und Fankhauser, 1952; Van den Akker, 1962; Gruys, 1973).

Bildungsstörungen im Bereich der ersten Halswirbel, wie sie bei gewissen Hunderassen nicht so selten sind (Hoerlein, 1971), haben bei Wiederkäuern relativ wenig Beachtung gefunden. Dies dürfte u.a. mit dem beschränkten Einsatz der Radiologie in der Nutztiermedizin zusammenhängen.

Leipold et al. (1972a) beschrieben eine kongenitale Fusion von Atlas und Occiput bei einem Holstein-Friesenkalb. Der Processus odontoideus des 2. Halswirbels war hypoplastisch. Das vorderste Halsmark wies eine Verbildung mit spaltartigem, in der Horizontalrichtung längs ausgezogenem Zentralkanal, Ependymdefekten und Höhlenbildungen in der Rückenmarkssubstanz auf. Ähnliche Veränderungen sind bei Charolais-Kälbern mit Arthrogryposis beobachtet worden.

Von unseren Tieren wies das Lamm (Fall 7) ebenfalls eine Fusion des Atlanto-occipitalgelenkes mit völliger Versteifung auf. Das Gelenk zwischen Atlas und Epistropheus, zwar beweglich, war asymmetrisch. Die Versteifung des vordersten Wirbelsäulenabschnittes scheint das anliegende Rückenmark mechanisch geschädigt zu haben; man findet eine wenn auch mäßige Malazie mit astrozytärer Gliose vorwiegend in den Randpartien. Anders beim Kalb (Fall 8), wo die Anomalien im Bereich des 2. und 3. Halswirbels parallel gehen mit einer Hypoplasie und Verbildung des entsprechenden Rückenmarksabschnittes ohne Anzeichen sekundärer Schädigungen.

Röntgenbefund (Dr. G. Ueltschi, Klinik für Nutztiere und Pferde): Das Neurocranium weist keine Veränderung auf. Der Gelenkspalt zwischen den Wirbelkörpern C 2 und

C 3 ist enger als zwischen den übrigen Wirbelkörpern. In der Flexion sind die beiden Wirbel nicht gegeneinander beweglich. Auf der ventro-dorsalen Aufnahme sind die Wirbelfortsätze links miteinander verschmolzen, der Zwischenwirbelspalt asymmetrisch und nach rechts stärker geöffnet. Auf dieser Höhe ist der Wirbelkanal deutlich eingeengt. – Die Aufnahmen der Carpi zeigen keine Knochenveränderungen, dagegen besteht eine Hyperextension in beiden Gelenken.

Die Verengerung des Wirbelkanals an dieser Stelle bestätigte sich bei der Herausnahme des Rückenmarks; dieses war dort deutlich verschmälert. Histologisch zeigt es Veränderungen, die auf eine Fehlentwicklung vorwiegend im Bereich der Flügelplatte hinweisen: Fehlen des Septum medianum dorsale und der Dorsalsäulen, Dorsalwärtsverlagerung der (rudimentären) Ventralsäulen. Die Störung dürfte diesen Bereich des Neuralrohres und das umgebende Mesenchym zugleich getroffen haben.

Leipold et al. (1974) beschrieben ein Fohlen mit angeborener atlanto-occipitaler Fusion und hypoplastischem, nicht mit dem Epistropheus verbundenem Dens. Dieses Tier zeigte, wie unser Lamm, eine sekundäre malazische Schädigung des Rückenmarks im Bereich des defekten Gelenkes. Sonst scheint beim Pferd kaum etwas bekannt zu sein (Jeffcott, 1975).

Wir beobachteten vor einigen Jahren ein einjähriges männliches Pony mit Ataxie spinalen Typs. Adspektorisch und palpatorisch war eine Achsenknickung der obersten Halswirbelsäule in horizontaler und vertikaler Richtung feststellbar. Das nach den Röntgenbildern als fusioniert beurteilte Atlanto-occipitalgelenk erwies sich bei der Zerlegung als zwar offen, aber so stark verengt, dass keine Beweglichkeit bestand.

Das Halsmark im Bereich der ersten 2 Wirbel schien über den Wirbelkanalboden angespannt und abgeflacht. Histologisch wies es in diesem Bereich eine nicht-systematisierte, disseminierte Entartung von Achsenzylinern und Markscheiden, begleitet von Makrophageneinwanderung und astrozytärer Proliferation, auf. Der Schwerpunkt lag im Gebiet der Ventral-, weniger der Seitenstränge, während die Dorsalstränge praktisch verschont blieben. Die innere Topographie des Markes war gänzlich normal.

### Zusammenfassung

Es werden 8 ausgewählte Fälle von Entwicklungsstörungen bei Kälbern und Lämmern kurz beschrieben und ihre Problematik diskutiert. Bei 4 von 5 Hydrocephali fanden sich Anzeichen abgelaufener entzündlicher Prozesse, was auf die mögliche Bedeutung exogener Faktoren hinweist, denen z.Zt. in der Teratogenese beim Rind eine untergeordnete Rolle zugemessen wird. Ein Kalb zeigte Hypomyelinogenese, über die beim Rind bisher nur spärliche Angaben vorliegen im Gegensatz zum Lamm (Borderkrankheit) und Ferkel (Zitterkrankheit). Bei je einem Lamm und einem Kalb wurden Verbildungen im Bereich der ersten Halswirbel und ihrer Gelenke festgestellt, beim Lamm verbunden mit sekundärer, traumatischer Schädigung (Malazie, Gliose), beim Kalb mit einer lokalen Anlagestörung im vordersten Halsmark.

### Résumé

Les auteurs discutent quelques problèmes résultant de 8 cas sélectionnés d'anomalies du système nerveux central chez des veaux et des agneaux. Parmi 5 malformations hydrocéphales, 4 présentaient des séquelles d'un processus inflammatoire. Il paraît donc que la supposition d'un rôle mineur des facteurs exogènes dans la tératogénèse des bovins serait à reconsiderer. Un veau montrait une hypomyélinogénèse congénitale, signalée très rarement dans cette espèce par contraste à sa fréquence chez le mouton (Border disease) et

le porc (tremblements congénitaux). Chez un agneau et un veau, des anomalies au niveau des premières vertèbres craniales et leurs articulations ont été constatées. Elles étaient accompagnées, chez l'agneau, de lésions traumatiques secondaires (ramollissement) dans les segments correspondants de la moelle et, chez le veau, de perturbations de la structure interne de cet organe au même niveau.

### Riassunto

Gli autori descrivono 8 casi selezionati di anomalie del sistema nervoso centrale osservate in vitelli ed agnelli, e discutono i problemi più significativi ad esse correlati. In 4 dei 5 encefali con idrocefalo vi sono lesioni residue che rappresentano esiti di processi infiammatori. Questo fatto sembra indicare che i fattori esogeni giocano un ruolo, nella teratogenesi bovina, più importante di quello che finora era stato riconosciuto e che sono necessarie ricerche più sistematiche.

Un vitello presenta una ipomielinogenesi congenita, segnalata molto raramente in questa specie, in contrasto con la frequenza nelle pecore (Border disease) e nei suini (tremori congeniti). In un agnello ed un vitello sono state rilevate delle anomalie a livello delle prime vertebre cervicali e delle loro articolazioni. Esse erano associate, nell'agnello, a lesioni traumatiche secondarie (rammollimento) nei segmenti corrispondenti del midollo spinale e, nel vitello, ad uno scompaginamento della struttura interna dell'organo allo stesso livello.

### Summary

Eight selected cases of developmental anomalies in calves and lambs are reported, and some related problems are discussed. In 4 out of 5 hydrocephalic brains, residues of an inflammatory process were found. This may indicate that exogenous factors play a more important rôle in bovine teratogenesis than hitherto has been recognized, and that more systematic investigations are required. One calf showed hypomyelinogenesis, rarely reported in the bovine species as compared to sheep (Border disease) and pigs (congenital tremors). In one lamb and one calf, there were anomalies of the first cervical vertebrae and their articulations, associated with secondary traumatic malacia on the level of the first cord segments in the lamb, and with disorder of the internal cord structure at the same level in the calf.

### Literatur

- Akker S. van den: Acta Neuropath. Suppl. I; 39–44 (1962). – Binns W. et al.: Am. J. Vet. Res. 24, 1164–1175 (1963). – Blakemore W.F. and Palmer A.C.: Acta Neuropath. (Berl.) 29, 127–139 (1974). – Blakemore W.F. et al.: Res. vet. Sci. 17, 174–178 (1974). – Blakemore W.F. and Harding J.D.J.: Res. vet. Sci. 17, 248–255 (1974). – Fankhauser R.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 118, 71–75 (1976). – Fankhauser R. et al.: La nuova Veterinaria 50, 60–68 (1974). – Foulkes J.A.: Vet. Bull. 44, 441–450 (1974). – Frauchiger E. und Fankhauser R.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 94, 145–149 (1952). – Gruys E.: Zbl. Vet. Med. A. 20, 789–800 (1973). – Guarda F. et al.: La Clinica Veterinaria 97, 97–124 (1974). – Herzog A.: Sonderheft 2, Giessener Beitr. Erbpath. Zuchthyg. (1971). – Hoerlein B.F.: Canine Neurology. 2nd. Ed. W. B. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto 1971. – Jeffcott L.B.: Equine vet. J. 7, 69–78 (1975). – Kahrs R. F. et al.: J. Amer. Vet. Med. Ass. 156, 1443–1450 (1970). – Leipold H.W. et al.: Cornell Vet. 62, 646–653 (1972a). – Leipold H.W. et al.: Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 16, 103–150 (1972b). – Leipold H.W. et al.: Vet. Med. Small An. Clin. 69, 1312–1316 (1974). – Miller R.B. and Quinn P.J.: Can. J. comp. Med. 39, 270–290 (1974). – Patterson D.S.P.: Biochem. Soc. Transact. 3, 118–119 (1975). – Rieck G.W.: Zschr. Tierzucht u. Züchtungsbiol. 84, 251–261 (1968). – Schellenberg K.: Arb. Hirnanat. Institut Zürich 1909. – Young St.: Cornell Vet. 52, 84–93 (1962). – Young St. and Cordy D.R.: J. Neuropath. exper. Neurol. 23, 635–659 (1964).

Frl. L. Ryser danken wir bestens für die ausgezeichnete histologische Arbeit, Herrn Di Lullo vom Institut für Tierpathologie für seine wertvolle Unterstützung mit photographischen Aufnahmen.