

Schistosoma reflexum beim Pferd, sowie ein Beitrag zu seiner Genese

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

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **89 (1947)**

Heft 5

PDF erstellt am: **19.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588026>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus dem Vet.-Anatomischen Institut Bern.
 Direktor: Prof. Dr. H. Ziegler.

Schistosoma reflexum beim Pferd, sowie ein Beitrag zu seiner Genese.

Von P. D. Dr. W. Weber.

1. Entwicklungsgeschichte des Schistosoma.

Nach unseren Aufzeichnungen wurde das Schistosoma reflexum, einer der stärksten Grade von Mißbildungen überhaupt, bis jetzt beim Rind (14mal), Schwein (2mal), Schaf, Ziege und kürzlich auch beim Pferd¹⁾ (je 1mal) festgestellt. In der Literatur fehlen diesbezügliche Angaben für das Pferd. Bevor auf diese sehr seltene Fehlbildung beim Pferd Bezug genommen werden soll, möge die formale Genese einer Betrachtung unterzogen werden. Halperin (1889) und Schwalbe (1909) machen als Ursache eine Wachstumsstörung der Urwirbel, spätestens Mitte der dritten Embryonalwoche geltend, wodurch eine Wirbelsäulenkrümmung resultiert. Diese Mißbildung kommt nach ihnen beim Kalb und der Ziege vor. Eine andere Genese wird von Kitt (1920) vertreten: „Es handelt sich um einen besondern Typ von Fissura abdominalis, wahrscheinlich nicht von derselben Genese, sondern durch besondere Wachstumsanomalie des Amnions erzeugt. Die Ursache bildet eine frühe Verwachsung der Amnionfalten, sowie fehlerhafte Krümmungen der Wirbelsäule . . . Alle Eingeweide liegen nackt vor Augen . . . Die Mißbildung ist bekannt bei Kälbern, selten bei Schaf, Ziege und Schwein.“

Die Analyse verschiedener abortierter, sowie anlässlich der Schlachtung zufällig gefundener Schistosomen bei diversen Haustieren, machen eine andere Art der Genese höchst wahrscheinlich. Danach wäre als primäres mechanisches Agens zur Fehlbildung die innerste Fruchthülle, das Amnion, zu betrachten. Es würde nicht zufolge zu früher Verwachsung (Kitt), sondern zufolge graduell geringerer Wachstumsgeschwindigkeit gegenüber dem Fötus hemmend auf die Seitenplattenentwicklung wirken.

Um diese Genese als Hauptursache der Schistosomenbildung zu verstehen, ist es notwendig, kurz die Frühindividualentwicklung zu streifen.

¹⁾ Es sei hier Herrn Dr. F. Bürgi, Tierarzt in Affoltern für die Überweisung der Fehlbildung bestens gedankt.

Bald nach der Befruchtung entwickelt sich die Keimblase. Von dieser wird nur ein kleiner Teil, der exzentrisch gelegene Embryonal-knoten zum spätern Individuum. Der andere Teil bildet z. T. Reservestoff, z. T. liefert er als Trophoblast, das spätere Chorion, die äußerste Eihülle. Der Embryonal-knoten nimmt allmählich eine flächenhafte Form an. Er teilt sich auf in die drei bekannten Keimblätter, in das Ekto-, Ento- und Mesoderm. Vorerst differenziert sich die ektodermale Neuralfurche, aus welcher Gehirn und Rückenmark hervorgehen. Seitlich dieser Medianrinne verteilt sich der Hauptteil des Mesoblasten, der Teil, der für unsere Betrachtungen wesentlich ist. Typisch für diesen ist seine schon beim 3 mm langen Embryo hinter dem Kopfbereich beginnende kaudal fortschreitende Metamerie. Seitlich dieser metameren Urwirbel (Myotome), sondert sich nun der unsegmentierte parietale Mesoblast ab. Aus diesem geht einerseits ein viszerales, andererseits ein parietales Blatt hervor. Ersteres trägt u. a. zur Bildung des Darmrohres (glatte Muskulatur) bei, letzteres liefert mit dem ihm aufliegenden Ektoblasten die Leibeswand und die Gliedmaßen.

Während der Segregation des parietalen Mesoblastes, zur Zeit da die ersten Urwirbel entstehen, beginnt die Einsenkung des schildförmigen Embryos ins Innere der Keimblase. Dabei wird der noch flache Embryo mehr und mehr zu einem zylindrischen Gebilde umgewandelt. Rings um diesen Stamm erhebt sich eine von Randwülsten ausgehende dünne doppelblättrige Haut, bestehend aus Ekto- und Mesoblast, das Faltenamnion. Innert kurzer Zeit wird durch dieses der Embryo dorsal, aber noch nicht ventral umschlossen (Abb. 1).

Seitlich ist das Amnion mit dem parietalen, die Körperseitenwände bildenden Mesoblast relativ fest verbunden (Abb. 1), geht es doch aus diesem selbst hervor. Es steht mit diesem so lange in Zusammenhang, bis sich die seitlichen Mesoblastknospen in der Brust- und Bauch-mediane geschlossen haben.

Die Erklärung der Entstehung des Schistosoma ist nun folgende: Das Amnion verhindert durch knappe und zu geringe Längen- und Breitenentwicklung ein zu den übrigen Körperpartien synchrones Ventralwachsen des Seitenwandmesoblasten. Zufolge Fixierung an den „Knospen“ dieses Seitenblattes (Abb. 1) wird das Wachstum des letztern verzögert, z. T. sogar in andere Bahnen gelenkt. So werden die Eingeweide, die sich in der vorliegenden Entwicklungsstufe rasch ausbilden, z. T. durch die mediane Längsspalte austreten können und so rein passiv durch seitlichen Druck den Ventral-schluß der Bauchhöhle noch mehr verunmöglichen. Da dadurch der antagonistische Muskel- und Sehnzug im Seiten- und Ventralbereiche des Bauches zu den kräftig entwickelten Rückenmuskeln ausgeschaltet wird, so kommt es zu einer sukzessiven Dorsalflexion des Embryos. Dabei wird hauptsächlich der

Hinterteil des Tierchens rücken- und kopfwärts gezogen, weil bei geschlossenem Thorax eine Dorsalflexion der Vorhand verunmöglicht wird. Durch asymmetrische Wachstumshemmungen im Bereiche des Seitenmesoblastes, kann sich neben dem Dorsal- auch ein verstärkter Seitenzug geltend machen. Dadurch resultieren die bekannten Seitendrehungen der Schistosomen (*Schistosoma contortum*). Je stärker der dorsale Zug sich auswirkt, desto vollständiger wird die Eventeration der Bauch-, eventuell auch der Brusteingeweide sein. Je größer der primäre hemmende Effekt des Amnions ist, desto stärker wird der embryonale Defekt.

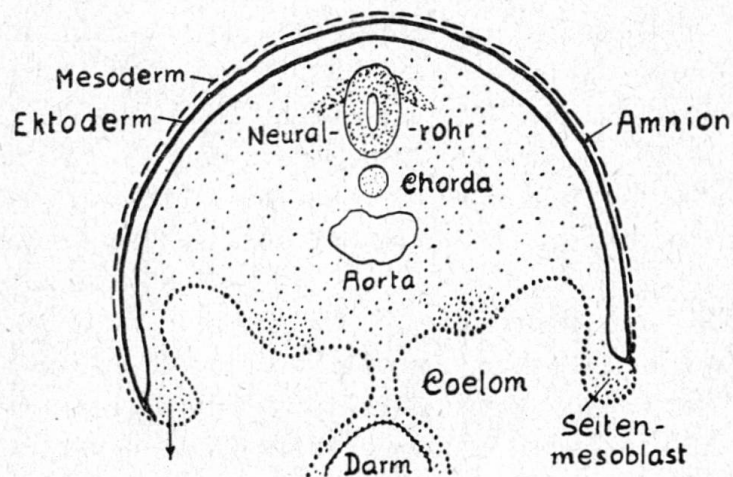


Abb. 1. Embryo im Stadium von 15—20 Urwirbeln.
(Schematisch)

Die eben entwickelte Genese der Schistosomen wird durch folgende Tatsachen bestärkt: 1. Beim Menschen ist dieser Typ von Mißbildung unbekannt. Die innerste Eihülle stellt kein Falten-, sondern ein Schizamnion dar, welches dadurch entsteht, daß in der Keimblase, dorsal des präsumptiven Embryos, rasch sich vergrößernde Spalträume (Amnionhöhlenbildung) entstehen. Dadurch ist die Bildung eines knappen, dem Föten eng anliegenden Amnions nicht möglich. Ferner verhindert die Ausbildung eines Haftstiels zwecks Fixation des Embryos und die sehr frühe Anlage des Dottersackbläschens auf der Ventralseite des Embryonalbereiches eine zu enge Umschnürung des Körpers. 2. Es ist für den jungen Embryo typisch, daß der Amnionsack dem Tierchen anfänglich ganz eng anliegt, und daß die Fruchtwassermenge außerordentlich gering ist. Unterbleibt nun die nötige Bildung der Amnionflüssigkeit und Vergrößerung dieser Hülle auch nur während einigen Tagen, dann kann sich ein Gegenzug auf den nach unten vorwachsenden Seitenmesoblasten geltend machen. 3. Auf Schnittbildern

jüngster Embryonen sieht man nicht selten den Seitenmesoblast auf die Seite, d. h. von der Längsachse weg-, gelegentlich sogar leicht dorsal gezogen. Diese Seitenorientierung erfolgt offenbar ohne große Schwierigkeit. 4. Bei starken Graden von Schistosomen bilden häufig Gliedmaßendefekte eine Begleiterscheinung. So kann eine Gliedmaße vollständig fehlen, sie kann abgedrückt werden, es sind nur Gliedmaßenstummel vorhanden (s. Abb. S. 260) oder die Fußenden sind falsch gewinkelt, stark verdreht oder verkrüppelt. Diese Anomalien können z. T. dank der Krümmung und fehlerhaften Lage des Föten zustandekommen. Es ist aber auch möglich, daß ein unbiologisches Entwicklungsgeschehen im geschädigten Seitenmesoblast, aus dem sie bekanntlich hervorgehen, die Ursache bildet.

Der Einwand, das Amnion als dünne, doppelblättrige Haut sei zu schwach und zu anpassungsfähig, als daß es die auslösende Ursache zu einer so starken Hemmungsmißbildung darstellen könne, ist wohl kaum angängig. Der primäre Defekt ist im Grunde genommen nicht sehr groß, doch setzt dieses erste fehlerhafte Entwicklungsgeschehen den Embryo gewissermaßen in einen *Circulus vitiosus*. Es sei in diesem Zusammenhang bloß an die tiefgreifenden, speziell im Gesichtsbereich auftretenden Veränderungen erinnert, die durch nur geringfügige Eihautverwachsungen ausgelöst werden können.

Wie aus der Abb. auf Seite 260 klar ersichtlich ist, stimmt es nicht, daß die evertierten Eingeweide beim *Schistosoma reflexum* frei zutage liegen (Kitt). Sie sind — von Verletzungen abgesehen — in einen dünnen, durchsichtigen, mehr oder weniger gefäßhaltigen Sack eingehüllt. Dieser Sack nimmt seinen Ursprung in der äußeren Haut des Föten. Es handelt sich somit um ein Teilstück des Amnions und zwar um denjenigen, hier erweiterten Bereich, der normalerweise den Nabelstrang umgibt. Daß dem so sein muß, geht auch daraus hervor, daß die Nabelgefäße immer auch von dieser erweiterten Hülle umschlossen werden. Sofern dieser Teil des Amnions nicht durch die Masse und Last der Eingeweide im spät-embryonalen Leben gesprengt wird, bildet er nichts anderes als einen Bruchsack.

Wie entsteht dieser Amnionsack? Es wurde bereits dargelegt, daß zufolge hemmender Wirkung des jungen Amnions der Seitenmesoblast sich nicht frühzeitig genug schließen kann, daß hernach der größte Teil des Verdauungstraktes durch die Bauchlängsspalte austritt, begünstigt noch durch die beginnende Dorsalflexion des Embryos. Anschließend entwickelt sich nun das Amnion, wenn

auch mit einem gewissen Verzug, doch sukzessive nach unten, umfaßt aber nicht nur den Urachus und die Blutgefäße, sondern gezwungenermaßen auch noch die ausgetretenen Eingeweide. Daß nun beim ausgetragenen Schistosoma dieser Bruchsack vor oder während der Geburt reißt, daß dann die Eingeweide unbedeckt, eventuell sogar als erstes die Geburtswege passieren, bedarf keiner weiteren Erklärung mehr.

2. Beschreibung der Mißbildung.

Die 9 Jahre alte Mutter der Fehlbildung wurde im Verlaufe von 3 Jahren dreimal vom gleichen Hengste trächtig. Im Jahre 1944 warf sie ein normales weibliches Fohlen, 1945 abortierte sie mit 39 Wochen und 3 Tagen. Das Tierchen war entsprechend seiner noch nicht abgeschlossenen embryonalen Reife klein, aber wohlproportioniert. 1946 warf die Stute das Schistosoma reflexum nach einer Trächtigkeitsdauer von 6 Monaten (181 Tage). In beiden Fällen war die Ursache des Abortus unbekannt geblieben.

Die Mißbildung (Abb. S. 260) ist charakterisiert durch eine starke Dorsalflexion und Linksdrehung der Nachhand (*Schistosoma contortum*). An der Vorhand fällt auf, daß die rechte, größtmäßig normale Gliedmaße im Karpal- und Fesselgelenk falsch gewinkelt ist, und daß die linke bloß einen kurzen Stummel darstellt. Radius und Ulna sind hier rudimentär, erreichen nur die Hälfte der Länge der andersseitigen Unterarmknochen. Der Karpus und die übrige Gliedmaßenspitze fehlen.

Der „Bruchsack“ besteht aus dem dünnen Amnion, durch welches man, speziell im vordern Bereich, verschiedene Darmschlingen durchschimmern sieht. Im mittleren untern Bezirk erkennt man verschiedene Gefäßramifikationen, die einen Teil der Allantois darstellen, welche hier mit dem von der Unterlage (Bruchsack) abspringenden „parietalen“ Amnionblatt verwachsen ist. Die kaudale Begrenzung bilden die Nabelgefäße, auf die das Amnion übergeht und mit ihnen zusammen zum Embryo verläuft. Der Übergang dieser Eihülle in die Haut des Föten ist augenfällig.

Der Bruchinhalt besteht aus dem Dünn- und Dickdarmkonvolut. Weiter befinden sich darin der Magen, die Milz, die Leber, die als faustgroßes Gebilde annähernd die Form des Bruchsackes angenommen hat. Die Hoden (5 cm lang und 2 cm breit) ragen mittels eines langen Gekröses in das evertierte Darmkonvolut hinein.

Die Nieren sind intraabdominal gelegen.

Die übrigen Körperpartien sind normal. Der Kopf imponiert durch seine betonte, jedoch entsprechend des Alters des Föten nicht übermäßige Größe. Die zufolge der Verdrehung der Körperachse scheinbare Verkürzung der Brust- und Rumpfregeion verleiht ihm dieses Übergewicht.



Schistosoma reflexum bei einem im 6. Trächtigkeitsmonat abor-
tierten Hengstfohlen. Die ausgestülpten Baueingeweide sind vom dün-
nen transparenten Amnionsack umgeben. Das Achsenskelett ist dorsal
und seitlich verbogen. Die linke Vordergliedmaße stellt einen rudimen-
tären Stummel dar. (Photo W. Weber.)

3. Genealogische Analyse.

Obschon die beschriebene Mißbildung bei verschiedenen Haus-
tieren, speziell häufig beim Rind vorkommt, so liegen trotzdem
weder genealogische Studien vor, noch ist etwas bekannt über eine
allfällige erbliche Verankerung dieser Hemmungsmißbildung. Was

unser eigenes Material anbetrifft, so wurden diesbezügliche Untersuchungen infolge fehlender oder mangelhafter Abstammungsnachweise bisher verunmöglicht. Für den oben beschriebenen Fall jedoch liegt eine lückenlose Aszendenz bis etwa zum Jahre 1885 vor. Die Inzuchtverhältnisse sind in Form eines Erbschemas in Abb. 2 wiedergegeben. Danach wäre eine rezessiv letale Anlage zur Bildung von *Schistosoma reflexum* — das Gen müßte das Wachstum des Amnions verzögern — möglich. Dies darf aber an Hand dieses einzigen Vorkommnisses nicht schon so ausgelegt werden. Die Annahme eines rezessiven Letalfaktors wäre erst berechtigt, wenn unter den Nachkommen der hier niedergelegten Pferdegruppe weitere Schistosomen anfallen würden. Es sei deshalb bloß Prinzipielles zu diesem Schema vermerkt: Die 3 Nachkommen (Vollgeschwister) der Elterntiere L und R sind auf 3 Ahnen ingezüchtet, nämlich auf die Hengste A, B und C. Das *Schistosoma* führt im ganzen fünfmal „Blut“ vom Stammhengst C. Der Inzuchtgrad auf A beträgt 0,40%, auf B 0,05% und derjenige auf C 0,44%. Die Zahl der wahrscheinlich homozygoten Genpaare ist demnach gering, genügt aber vollkommen zur Annahme des Manifestwerdens eines rezessiven Faktors. Somit kann — Erbllichkeit für *Schistosoma* angenommen — jeder dieser 3 gemeinsamen Ahnen

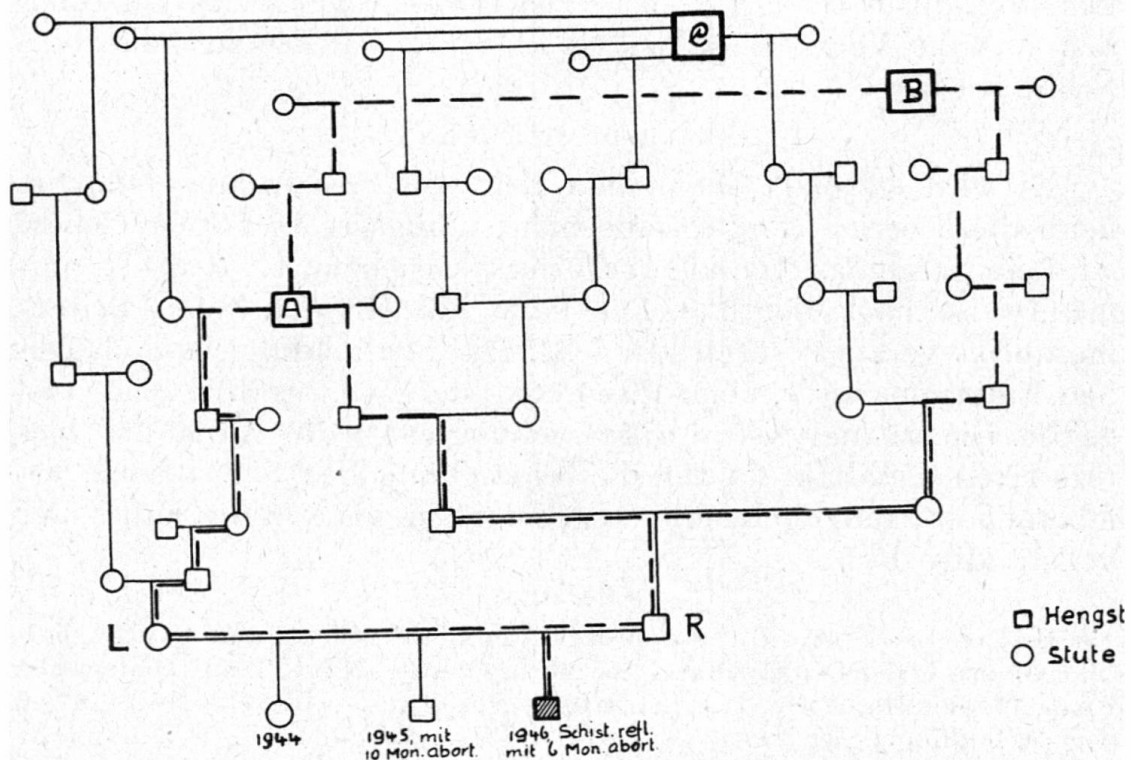


Abb. 2. Aszendenz des mißgebildeten Fohlens.

allein verantwortlich gemacht werden für das Auftreten dieser Fehlbildung.

Das Tier A selbst steht aber in konsanguinem Zusammenhang mit Tier B und in seiner direkten und indirekten Nachkommenschaft sogar mehrmals mit Tier C. Ferner ist L auf C und R auf B ingezüchtet.

In Abb. 2 sind die genealogischen Zusammenhänge zwischen dem fehlgebildeten Fohlen und dem Hengst C in ausgezogener, diejenigen mit dem Hengst B in unterbrochener Linie dargestellt.

Da nun die „Inzuchtwege“ zum Hengst A mit denjenigen zu den beiden Hengsten B und C zusammenfallen, kommen mit hoher Wahrscheinlichkeit nur die beiden letztgenannten Beschäler einzeln oder zusammen als Verbreiter des Fehlbildungsgens in Frage. Das Gen würde demnach durch doppelte „Ringbildung“ in den homozygoten Zustand (Schistosoma) übergeführt worden sein. (Ring über die Tiere L—B—A—L und L—R—B—L oder über L—R—C—L). Derartige ineinandergeschachtelte Ringsysteme bekräftigen auch in Beispielen aus der Humangenetik den Beweis für das Vorliegen eines rezessiven Erbfaktors.

In der Nachkommenschaft von L und R ist bei der Annahme eines rezessiven Erbfaktors die Erwartung von gesunden zu mißgebildeten Tieren im wahrscheinlichsten Fall wie 3 : 1. Das tatsächliche Verhältnis beträgt 2 : 1, ist also etwas größer. Selbstverständlich sind die Vergleichszahlen zu klein, als daß sie zu definitiven Schlüssen berechtigen.

Zusammenfassung.

Es wird erstmals über einen Fall von Schistosoma reflexum beim Pferd berichtet. Für seine entwicklungsgeschichtliche Genese wird ein durch das Amnion ausgelöster Gegenzug auf den sich normalerweise nach der Bauchmedianen hin entwickelnden Seitenmesoblast verantwortlich gemacht. Die Fehlbildung wird im frühen Embryonalalter, beim Pferd etwa in der 2. bis 3. Woche, ausgelöst. Die erbanalytische Untersuchung würde die Annahme eines rezessiven Letalfaktors für die Entstehung des Schistosoma reflexum gestatten, doch fehlt, wegen der Singularität des Falles, der vollständige Beweis.

Literatur.

Halperin: Über die abnorme Krümmung der Wirbelsäule bei kongenitaler Spaltung der Leibeswand. Diss. Bern, 1889. — Kitt, T.: Pathologische Anatomie der Haustiere. 1. Bd., 1920. — Schwalbe, E.: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. 1. Teil, 1909. — Zietzschmann, O.: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haustiere. Berlin, 1923.