

# Entzündliche Gefässveränderungen als Grundlage von Rückenmarksläsionen beim Pferd

Autor(en): **Fankhauser, R.**

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): **110 (1968)**

Heft 4

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590877>

## **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.

## Entzündliche Gefäßveränderungen als Grundlage von Rückenmarksläsionen beim Pferd<sup>1</sup>

Von R. Fankhauser

Die hier mitgeteilten Beobachtungen möchten dazu anregen, beim Symptomenbild der spinalen Ataxie des Pferdes vermehrt auf Gefäßveränderungen und davon abhängige Parenchymschädigungen des Rückenmarks zu achten. Zugleich möchten wir darauf hinweisen, daß beim Vorliegen degenerativer Veränderungen in den Schnitten bestimmter Segmente nicht ohne weiteres auf einen primär degenerativen Prozeß geschlossen werden darf. Nicht immer decken sich örtlich die Gefäßläsionen mit den durch sie bedingten Parenchymprozessen. Eine praktische Schwierigkeit entsteht dadurch, daß die Veränderungen derart disseminiert – oder gelegentlich wohl auch so eng umschrieben – sein können, daß bei der Ausdehnung des Pferderückenmarks ein geradezu abschreckender Arbeitsaufwand nötig wird, um eine gewisse statistische Chance für ihre Erfassung zu haben. Erschwerend wirkt, daß die makroskopische Untersuchung des fixierten Rückenmarks (wir vermeiden die Zerlegung des frischen Organs, da sie vermehrt traumatische Artefakte schafft) oft herdförmige Verfärbungen am Querschnitt zeigt, denen keine histologischen Veränderungen entsprechen, also Fixationsartefakte.

Andererseits zeichnen sich oft erhebliche histologische Läsionen makroskopisch keineswegs ab. Die Beurteilung von bloßem Auge oder selbst mit der Lupe ist also nicht sehr verbindlich.

Bisher Bekanntes über entzündliche Gefäßveränderungen im Zentralnervensystem des Pferdes wurde von Fankhauser, Luginbühl und McGrath (1965) und von Fankhauser und Luginbühl (1967) referiert. Holz (1935) hat eine Endarteriitis obliterans im Gehirn eines Pferdes mit davon abhängigen Erweichungsherden im Thalamus beschrieben. Die Untersuchung sowohl des Rückenmarks wie des Herzens und übrigen Gefäßapparates unterblieb. Seiferle (1948) sah bei einem 8- und einem etwa 20jährigen Pferd weitgehend übereinstimmende Veränderungen endo- und periarteriitischer Natur, stellenweise obliterierenden Charakters, verbunden mit ausgesprochener fibrotischer Sklerosierung von Media und Adventitia, die in allen untersuchten Hirnpartien, besonders hochgradig aber im Streifenkörper vorhanden waren. Nennenswerte Parenchymveränderungen wurden in den untersuchten Schnitten nicht angetroffen. Es sind lediglich «Schrumpfungerscheinungen und das Bild der Pseudoneuronophagie» erwähnt. Luginbühl (1962) schildert kurz obliterierende, endangitische Prozesse in den Arterien der Cauda equina einer 14jährigen Stute.

### Kasuistik<sup>2</sup>

*Fall 1* Halbblut-Stute, 9 Jahre (Prot. Nr. 6261), eingestallt in einer städtischen

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

<sup>2</sup> Für die Überlassung der klinischen Angaben und die Zuweisung des Untersuchungsmaterials der Fälle 1 und 2 sind wir Herrn Dr. H. Stihl und Tierärztin Fräulein M. Diehl, chirurgische Tierklinik der Universität Bern, und für die Zuweisung des Falles 3, Herrn Dr. F. Perler, Givisiez, zu Dank verpflichtet.

Reitschule. Keine vergleichbaren Parallelerkrankungen im Bestand, keine fieberhafte Stallenzootie innerhalb der vorausgehenden Monate.

20. Dezember: Schwankender Gang der Nachhand, zuerst spürbar unter dem Sattel in kleiner Volte und beim Wenden. Schweiftonus abgeschwächt, Spannung des Sphinkter ani vermindert. Allgemeinbefinden scheint ungetrübt, Temperatur 37,6 Grad, Puls 44. Rheumatoide Störung? Butazolidin.

21. Dezember: Morgens nicht mehr fähig, hochzukommen mit Nachhand. Sitzt mit aufgestützten Vorderbeinen, Hinterbeine scheinen gelähmt. Allgemeinzustand scheint noch gut, Futteraufnahme. Suboccipitalpunktion, Liquorwerte innerhalb der Normalgrenzen.

22. Dezember: Vermag sich nicht mehr aufzurichten, liegt auf der Seite. Keine merkbare Aufregung. Stark gefüllte Blase wird katheterisiert. Mastdarm angeschopt. 17 Uhr Narkose und Entblutung.

Sektion (Institut für Tierpathologie): außer Hypostase der rechten Lunge und einer geringen Fibrose der Tricuspidalklappen waren makroskopisch keine Abweichungen vom Normalen feststellbar.

Die histologische Untersuchung zeigt in der Leber gebietsweise wechselnd starke Zellproliferation und Kollagenzubildung in den Interstitien, nicht aber entlang den Sinusoiden. Die Leberzellen scheinen normal. In Bindegewebsfeldern der Interstitien liegen Arterien mit zelliger Infiltration von Media und Adventitia, intimalen Polstern mit teilweise völliger Verlegung der Lichtung sowie starkem fibrotischem Umbau der Wände, gelegentlich bis zu fast völliger Verwischung der Struktur. Milzarterien zeigen zum Teil hyalin-schollige Degeneration der Media, Intimapolster und periarteriitische Infiltrate. Ähnliche Veränderungen sind an Nierenarterien feststellbar. Felderweise interstitielle Infiltration in der Nierenrinde, Fibrose und Atrophie von Tubuli. In der Lunge peribronchioläre Infiltrate, hyalin-scholliger Zerfall der Media kleiner Arterien mit zelliger Infiltration. Blutanschoppung, zonenweise interstitielle Infiltration. Herz: Media- und Intimafibrosen intramuraler Arterien, flache, fibrosierte subendokardiale Narben. Dünndarm: in Muskelarterien der Submukosa weitgehende Fibrose der Wand und subendotheliale Polster.

Im Rückenmark sowie in verschiedenen der untersuchten Hirngebiete (Ammonsformation, Thalamus, Pons, Kleinhirnrinde, Leptomeninx) finden sich, in unsystematischer Verteilung, Veränderungen kleiner, muskulärer Arterien, die teils rein degenerativ, teils degenerativ-entzündlich sind. Die Media zeigt, oft nicht auf dem ganzen Gefäßquerschnitt, Homogenisierung und verstärkte Eosinophilie, Aufsplitterung in Fasern oder Schollen, Vakuolisierung und Kernzerfall (vergl. Abb. 5). Vermutlich im Anschluß daran kommt es zur Infiltration mit vereinzelt Granulozyten und Makrophagen, dann zu einer Ausbreitung der zelligen Infiltration sowohl gegen die Intima wie in die Adventitia. Lymphozyten, Histiozyten und Plasmazellen herrschen vor. Es kommt teilweise zur Stenosierung der Lumina (Abb. 6). Stellenweise greift die Infiltration etwas über den Bereich der Gefäßwand hinaus. Unregelmäßig verstreut und oft ohne unmittelbar ersichtliche Beziehung zu den Gefäßveränderungen finden sich in der weißen Substanz des Rückenmarks lockere Herde mit Degeneration der Markscheiden und stark geschwellenen, fragmentierten Axonen. Die morphologische Diagnose lautet: fibrinoide Degeneration und Panarteriitis kleiner Muskelarterien von Gehirn und Rückenmark mit disseminierter Myelomalazie.

*Fall 2* Halbblut-Stute, 11 Jahre (Prot. Nr. 6915), in Privatstall. Wurde am Neu-

jahrstag geritten, ohne daß etwas Besonderes vermerkt wurde. Stand am nächsten Tag im Stall. Am 3. Januar dem Tierarzt gemeldet wegen angeblichen Kreuzschlags. Das Tier steht unbeweglich und vermeidet das Verstellen der Gliedmaßen. Durch einige Gewalt zum Vorwärtstreten gezwungen, stürzt es zusammen und erhebt sich nicht mehr. Kein Schweiftonus, starke Anfüllung der Blase. Der katheterisierte Harn ist normal. Macht mit Vorderkörper erfolglose Aufstehversuche, Nachhand bleibt gelähmt. Sensibilität (Stiche) am Hinterkörper scheint noch vorhanden. Butazolidin, Corticosteroid. Am Abend Lähmung des Rektums, Sensibilität erloschen. Beobachtung über Nacht, am nächsten Morgen bei unverändertem Zustand Notschlachtung unter Euthanasie.

Die Sektion (unter Schlachthausbedingungen) ergab außer einer maximal gestauten Milz (Barbituratnarkose!) und disseminierten parasitären Herdchen in der Leber keine pathologischen Befunde. An der längs gespaltenen Wirbelsäule konnte nichts Abnormes festgestellt werden.

Histologisch fanden sich in den Organen ähnliche Veränderungen wie bei Fall 1, nämlich interstitielle Infiltrate und Fibrose in der Leber mit Degeneration und Infiltration von Arterienwänden. In der Lunge neben Emphysem und stellenweiser, besonders subpleuraler Atelektase interstitielle pneumonische Infiltrate, peribronchioläre und insbesondere periarteriitische Infiltration mit Desintegration der Media einzelner Arterien (Abb. 3). Die Begrenzung gegen die infiltrierte Adventitia sowohl wie gegen das verengerte Lumen ist oft schwer erkennbar. In den Nieren interstitielle Infiltrate mit Bindegewebszubildung in Rinde und Mark (in letzterem nahe der Rinden-Markgrenze) und Sklerose von Glomeruluskapseln und -schlingen. In Leber, Lunge und Nieren finden sich mittelgroße Arterien mit intimalen, teilweise fibrosierten Polstern (Abb. 4).

Das Gehirn ist makroskopisch unauffällig, Gewicht fixiert 770 g. Auf zahlreichen Querschnitten des fixierten Rückenmarks, das heißt in regelloser Weise über alle Abschnitte verstreut, finden sich rötliche, unregelmäßig begrenzte Flecken in der weißen Substanz, insbesondere in den dorsalen Seitenstrangsarealen und den Dorsalsträngen.

Vom Gehirn wurden histologisch untersucht: Großhirnrinde und -mark, Stammganglien, Thalamus, vordere Vierhügelregion, Pons mit Brachium pontis, Kleinhirnrinde und -mark, Oblongata. In basalen extrazerebralen (intrakraniellen) Arterien finden sich diskontinuierliche, fibrotische Intimapolster. Leukozytenpfropfe in Venen sind häufig. Die Plexus chorioidei zeigen Fibrosierung, Hydropisierung, Gefäßsklerose, histio-lymphozytäre herdförmige Infiltrate. Einzelne Meningealarterien zellig infiltriert. Kleine perivenöse Infiltrate verstreut im Parenchym. Kleine muskuläre Parenchymarterien zeigen hyaline, teilweise schollige Degeneration der Media und, im allgemeinen leichte, zellige Infiltration. Diese liegt vorwiegend adventitiell, gelegentlich als exzentrische, zelldichte Herdchen. Vereinzelt verkalkte Gefäße im Pallidum. Kleine Parenchymarterien zeigen Intimainfiltrate mit Einengung des Lumens.

Vom Rückenmark wurden in regelmäßigen Abständen, vermehrt aber aus den Gebieten mit makroskopischen Veränderungen, Querschnittsblöcke von 5 bis 10 mm Dicke, insgesamt deren 50, entnommen und in Paraffin ein-

gebettet. Von jedem Block wurden im Minimum 3–5 Schnitte von 5 Mikron Dicke hergestellt. Trotz dieses erheblichen Aufwandes muß man sich vor Augen halten, daß damit nicht mehr als insgesamt ein paar wenige von weit über 1000 Millimetern Rückenmarks – wenn auch über dessen ganze Länge verteilt – tatsächlich histologisch untersucht wurden!

In den makroskopisch auffälligen, aber auch in zahlreichen weiteren Abschnitten ergibt die histologische Untersuchung regellos verteilte Areale mit schweren Veränderungen der arteriellen Gefäße, plasmatischer und fibrinöser Durchtränkung der adventitiellen Gefäßräume und des benachbarten bzw. dazwischenliegenden Parenchyms, Blutungen, Verquellung und Zerfall von Markscheiden und Axonen (Abb. 1 und 2). Am schwersten sind die Veränderungen – entsprechend dem makroskopischen Befund – in den dorsalen Seitenstrangfeldern mancher Abschnitte, sie fehlen aber auch in den Dorsal- und Ventralstrangfeldern nicht. Hervorzuheben ist, daß nirgends eine systematisierte Strangdegeneration zu verfolgen ist, das heißt, daß die Verteilung der Areale mit Axon- und Markscheidenuntergang in den verschiedenen Rückenmarksabschnitten wechselnd ist. Die Veränderungen an den Gefäßen gleichen teils den bei Fall 1 beschriebenen (Abb. 5), teils handelt es sich um eine totale fibrinoide Nekrose der Gefäßwand, wobei die einzelnen Schichten, die Begrenzung gegen die außen liegenden flüssigen Exsudate und die Lumina kaum mehr erkennbar sind. Die Gefäßwände sind in wechselnder Weise mit polymorphkernigen und lymphoiden Zellen infiltriert. Das Lumen ist, wo erkennbar, häufig von Leukozyten ausgefüllt. Es besteht also eine nekrotisierende Arteriitis, wobei die degenerative Komponente des Prozesses intensiver als bei den im Fall 1 erfaßten Veränderungen ist.

*Fall 3* Französisches Halbblut, Wallach, 8 Jahre (Prot. Nr. 6831). Das Tier wurde lediglich in der Praxis beobachtet und nie einer eingehenderen Untersuchung zugeführt. Im Juli angeblich Beginn mit sperrigem Gang, Nachgeben in der Hinterhand, Nachziehen der Hinterbeine. Sehr deutlicher Druckschmerz in der Lendengegend, angeschwollene (?) Lendenmuskulatur. Etwa 14 Monate später: hochgradige Nachhand- schwäche mit schwankendem Gang, kann weder geritten noch eingespannt werden. Die Vermutungsdiagnosen schwankten zwischen Schädigung von Wirbeln (Abszeß, Spondylose, Bruch) und Pachymeningitis. Wegen offensichtlicher Progredienz und Unbeeinflussbarkeit erfolgte Schlachtung.

Die Sektion ergibt ein diffuses, nicht sehr hochgradiges Lungenemphysem sowie ausgedehnte, fleckförmige und verästelte bindegewebige Narben im Myokard mit unregelmäßiger Verteilung (unter anderem auch im Papillarmuskel), deren oberflächlichste und größte in unmittelbarer örtlicher Beziehung zu stenosierenden (makroskopischen) Veränderungen von absteigenden extramuralen Coronarästen stehen. Auch innerhalb der Narben lassen sich von bloßem Auge größere, mehr oder weniger stark umgebaute und verlegte Arterien erkennen. Weißliche, fibröse Auflagerungen auf der Leberoberfläche, alte Rippenfraktur rechts caudo-ventral. Wirbelsäule, Rückenmark und Gehirn makroskopisch unauffällig.

*Histologisch* zeigt ein größeres, extramurales, absteigendes Gefäß eine enorm verdickte Wandung. Ein kompliziert gebautes, Falten, Kämme und Zotten bildendes Intimapolster aus mehr oder weniger lockerem collagenem Bindegewebe und einer optisch fast leeren, schmalen, subendothelialen Schicht

verengert und unterbricht das Lumen in wechselnder Weise. Die Media ist stellenweise verschwunden oder nur durch einzelne ungeordnete Muskelgewebszüge vertreten, stellenweise ist sie kompakt, aber stark fibrosiert. Die Elastica ist völlig desintegriert oder streckenweise verschwunden. Anzeichen von Thrombose finden sich nicht. Intramurale Arterien aller Kaliber zeigen wechselnd intensive Fibrosen aller Wandschichten und konzentrische oder exzentrische, intimale, mehr oder weniger fibrosierte Polster mit wechselnder, oft aber hochgradiger oder völliger Stenose oder Obliteration des Lumens (Abb. 8). Einzelne Gefäße sind völlig bindegewebig verödet oder zeigen nur noch andeutungsweise eine Schichtung, manchmal nur in einzelnen Sektoren des Querschnittes. Derartig veränderte Gefäße können sowohl innerhalb normalen umgebenden Myocards wie mitten in ausgedehnten fibrosklerotischen Narben angetroffen werden. Manchenorts findet sich verblässendes, degenerierendes Muskelgewebe im Stadium des Umbaus zu bindegewebigen Narben. *In der Niere* finden sich eine nahezu generelle Fibrose der Glomeruluskapseln, die auch auf die Gefäßschlingen übergreift, sowie verstreut sklerosierte Glomerula oder Glomerulusreste innerhalb entzündlicher Granulome. Um kleine Rindenarterien finden sich eine ausgeprägte adventitielle Fibrose, sowie herdförmige, mehr oder weniger granulomatöse Zellinfiltrate. Manche Rindenarterien zeigen eine unregelmäßig verteilte fibröse Sklerose der Media, mit zelliger Infiltration, sowie Zellproliferation in der Intima, bisweilen mit weitgehender Stenosierung. *In der Leber* Fibrose der Interstitien, besonders der Glissonschen Dreiecke. In Leberarterien intimale, zum Teil fibrotische, zum Teil ödematöse exzentrische Polster, die teilweise zu weitgehender Verlegung des Lumens führen. Im Interstitium granulomartige Infiltrate vorwiegend perivenös. Entzündliche Infiltration der Leberkapsel, stellenweise in Form rundlicher Granulome. *Die Lunge* zeigt alveoläres Emphysem, peribronchioläre Infiltration und Fibrosklerose sowie teilweise völligen fibrosklerotischen Umbau der Wand kleiner interstitieller Arterien. Größere sublobuläre Arterien weisen eine stark fibrosierte Media auf.

An zahlreichen Schnitten des *Rückenmarks* finden sich Gefäße mit exzentrischen intimalen Polstern, so besonders die Arteria spinalis ventralis. Andere weisen degenerative Veränderungen der Media mit entzündlicher Infiltration auf, die auch die Intima und die Adventitia erfaßt (Abb. 7). Trotz der Herstellung zahlreicher Schnitte aus allen Rückenmarksabschnitten konnten keine eindeutigen Parenchymläsionen gefunden werden. Es ist aber in Anbetracht der Gefäßveränderungen wahrscheinlicher, daß sie der Suche entgangen, als daß keine vorhanden sind.

### Epikrise

Die Fälle 1 und 2 gleichen einander klinisch weitgehend: beides Halbblutstuten, 9 und 11 Jahre alt, kurzer Verlauf mit rasch zunehmender Lähmung der Nachhand einschließlich Blase und Rektum, bis zur Tötung frei bleibendes Sensorium, fieberfrei, keine auffälligen Organsymptome. Die histologischen

Veränderungen im Bereich des Zentralnervensystems sind sich ähnlich, wenn auch nicht deckend gleich. Im ersten Fall finden sich teils degenerative, teils entzündliche Veränderungen, welche mehr subakuten Typ aufweisen. Im zweiten sind die Gefäßveränderungen nekrotisierend und akut entzündlich. In beiden Fällen finden sich frische herdförmige, unregelmäßig verteilte Axon- und Markscheidendegenerationen im Rückenmark noch ohne nennenswerte Makrophagenreaktion. Dies steht im Einklang mit der kurzen Dauer der spinalen Symptome. Bei beiden Tieren finden sich Gefäßprozesse und entzündliche Veränderungen in anderen Organen, die jenen im Zentralnervensystem vorausgegangen sein dürften und die klinisch nicht erfaßt worden sind.

Der Fall 3 dagegen verlief klinisch durchaus protrahiert. Die Symptome waren ebenfalls spinaler Natur, aber von geringerer Intensität. Damit steht in Einklang, daß bisher keine gröberen oder ausgedehnteren Parenchymveränderungen am Rückenmark gefunden werden konnten. Auch hier finden sich entzündliche und vor allem Arterien-Veränderungen in andern Organen, wobei jene im Myocard im Vordergrund stehen. Es ist wenig zweifelhaft, daß eine gründliche klinische Untersuchung insbesondere des Herzens nicht resultatlos verlaufen wäre.

Zusammenfassend ist die Koinzidenz von klinischen Symptomen spinaler Natur mit degenerativen und entzündlichen Veränderungen an Arterien sowohl des Zentralnervensystems wie anderer Organe festzuhalten.

### Gedanken zur Ätiologie

Man könnte ebensogut von «Spekulationen» sprechen, da leider bei allen drei Tieren die Anamnese mangelhaft ist, indem vor allem auch über früher durchgemachte, eventuell fieberhafte Erkrankungen nichts in Erfahrung zu bringen war, da keine serologischen Untersuchungen und kein Versuch einer ätiologischen Abklärung vorliegen.

Bei allen drei Fällen stehen die degenerativ-entzündlichen, also arteriitischen Veränderungen an arteriellen Gefäßen im Vordergrund des pathologisch-anatomischen Bildes, wenn auch in Einzelheiten Unterschiede bestehen und deshalb auch von der morphologischen Seite her eine Einheitlichkeit der drei Fälle nicht postuliert werden darf. Entzündliche Veränderungen der Arterien wurden bei verschiedenen Tierarten beschrieben, wobei teilweise die Ätiologie unbekannt ist. So fand Skold (1961) eine Arteriitis bei Ratten, und Corner und Jericho (1964) beschrieben eine nekrotisierende Arteriitis bei Schweinen. Bei beiden Krankheiten konnte die Ätiologie nicht abgeklärt werden. Sie ist auch für die sogenannte Periarteriitis nodosa des Menschen noch eine offene Frage. Dagegen ist bekannt, daß bei der Aleuten-Krankheit der Nerze (Karstad 1967, Helmboldt und Jungherr 1958, Trautwein 1963), die durch ein sogenanntes Slow Virus verursacht wird, eine stenosierende, granulomatöse Arteriitis der Hirngefäße vorkommt. Andererseits macht eine akut verlaufende, fieberhafte Viruskrankheit des Pferdes patho-

logisch-anatomisch eine degenerative Arteriitis (Jones et al. 1957), nach der sie heute als «Equine Virus-Arteriitis» bezeichnet wird. Veränderungen an den Arterien des Gehirns haben Jones et al. (1957) nicht gefunden.

Die Symptomatologie bei unseren Fällen stimmt mit keinem der akuten Verläufe jener drei definierten Viruskrankheiten des Pferdes überein, die im Verlauf des letzten Jahrzehnts in unserem Lande epizootisch aufgetreten sind (vergl. Gerber 1966, II), nämlich der equinen Virus-Arteriitis, der Influenza (A/equi) und der Rhinopneumonitis. Selbst an die equine Virus-Arteriitis, an die man natürlich nach den histologischen Veränderungen zu denken versucht wäre, erinnern nicht einmal die akut verlaufenen Fälle 1 und 2. Bei dem von Bürki und Gerber (1966) beschriebenen Großausbruch bestand in 100% der Fälle Fieber, in 68% wurden Gliedmaßenödeme beobachtet. Ataxie oder Lähmungen spinalen Typs kamen nicht vor, und als nervöse Symptome, welche in 10% der Fälle beobachtet wurden, sind lediglich Apathie und Stumpfheit sowie vereinzelte periphere Lähmungen (Facialisparese, Penisvorfall) erwähnt.

Saxegaard (1966) erwähnt das Vorkommen angeblich spinaler Lähmungen bei der equinen Rhinopneumonitis, doch liegen weder Liquoruntersuchungen noch eine pathologisch-histologische Kontrolle vor.

*Influenza A/equi 2* verursachte im Rahmen der Panzootie 1965 einen Seuchenzug mit etwa 2000 Fällen (Gerber 1966, I). Bei den Tieren, die zur pathologisch-anatomischen Untersuchung kamen, wurden an histologischen Veränderungen unter anderem interstitielle pneumonische Infiltrate und eine allgemeine Periarteriitis vermerkt (Gerber und Löhner 1966).

Obschon, wie bereits gesagt, die ätiologischen Probleme völlig offen sind, fühlt man sich durch die Ähnlichkeit der histologischen Veränderungen, insbesondere an den arteriellen Gefäßen, versucht, die Hypothese einer Spätfolge einer der drei erwähnten Viruskrankheiten in Betracht zu ziehen. Es ist bekannt (Gerber: mündliche Mitteilung; eigene Beobachtungen), daß im Gefolge der Influenza-Epizootie gehäuft alveoläres Lungenemphysem auftrat, bei dem histologisch peribronchioläre und interstitiell-pneumonische Veränderungen, die auch die kleinen arteriellen Gefäße der Lunge einbeziehen, wie bei unseren Fällen beobachtet werden. Die entzündlichen Gefäßveränderungen unserer Fälle erinnern teilweise etwas an das Bild der Periarteriitis nodosa, wie es bei verschiedenen Tierarten beschrieben wurde. Deren Ätiologie ist unabgeklärt. Auf die Möglichkeit einer allergischen Entstehung hat vor allem Stünzi (1949) beim Schwein hingewiesen. Es wäre wünschenswert, wenn in ähnlich gelagerten Fällen eingehende Abklärungsversuche und katamnestiche Erhebungen bei Pferden, die eine dieser Viruskrankheiten durchgemacht haben, vorgenommen werden könnten. Wenn auch unsere pathologisch-anatomischen Feststellungen, die ursprünglich nur von der Untersuchung des Zentralnervensystems ausgingen, in ätiologischer Hinsicht keine Beweiskraft haben, so möchten sie doch dazu anregen, von vornherein nicht eben vermuteten Zusammenhängen nachzugehen. Damit würde die



pathologische Arbeit einer ihrer Aufgaben gerecht werden, nämlich «with more complicated inference» (King 1967) verborgenen Beziehungen und Verknüpfungen nachzuspüren, selbst wenn sie nicht einmal zu einer Diagnose gelangt.

### Zusammenfassung

Bei zwei Halbblutstuten von 9 bzw. 11 Jahren, die, unabhängig voneinander, in sehr ähnlicher Weise erkrankt waren (Beginn mit Nachhandschwäche, sehr rasch übergehend in Paraplegie, dann Tetraplegie, Blasen- und Rektumlähmung und erloschene Hautsensibilität bei relativ ungestörtem Sensorium und Fieberfreiheit), wurden in Gehirn und besonders Rückenmark subakute und akute, degenerative, zum Teil nekrotisierende und entzündliche Prozesse an meningealen und Parenchymgefäßen gefunden, begleitet von akuten Malazieherden ohne nennenswerte Makrophagenreaktion und Blutungen, vorwiegend in der weißen Substanz des Rückenmarks.

Bei einem dritten Pferd, einem 8jährigen Wallach, wurde eine Parese und Ataxie der Nachhand, mit langsam progressivem Verlauf, während über einem Jahr beobachtet. Bei diesem Tier fanden sich ebenfalls degenerativ-entzündliche Veränderungen in Rückenmarksarterien, wogegen nachweisbare Parenchymläsionen fehlten. Alle drei Tiere wiesen degenerative und entzündliche, teilweise sklerosierende und stenosierende Veränderungen an kleinen Arterien verschiedener anderer Organe auf, die bei den beiden Stuten dem akuten Geschehen im Zentralnervensystem vorangegangen sein dürften. Es werden einige Betrachtungen über hypothetische Zusammenhänge mit Viruskrankheiten, wie equiner Virus-Arteriitis (Pferdestaupe), Influenza A/equi und equiner Rhinopneumonitis angestellt.

### Résumé

Deux juments de selle âgées de 9 et 11 ans tombent malade indépendamment l'une de l'autre d'une manière identique. La maladie débute par une faiblesse du train postérieur qui se transforme rapidement en une paraplégie à laquelle succède une tétraplégie accompagnée d'une paralysie de la vessie et de l'anus, perte de la sensibilité cutanée quoique le sensorium soit conservé, pas de température. Dans le cerveau et surtout dans la moelle épinière on constate la présence de processus inflammatoires subaigus et aigus, dégénératifs et en partie nécrotiques des vaisseaux parenchymateux méningés, accompagnés de malacies sans réaction phagocytaire notable et d'hémorragies touchant spécialement la substance blanche de la moelle épinière. Un troisième cheval, hongre de 8 ans, atteint de parésie et d'ataxie de l'arrière-main avec évolution progressive lente a été observé pendant plus d'une année. Chez cet animal on a constaté également la présence d'altérations inflammatoires dégénératives dans les artères de la moelle épinière, en revanche des lésions parenchymateuses apparentes faisaient défaut. Tous les trois sujets présentaient des modifications inflammatoires et dégénératives, partiellement sclérotiques et sténosantes des petites artères de divers autres organes qui, chez les deux juments, semblent avoir précédé le processus aigu du système nerveux central. L'auteur émet quelques considérations sur une relation hypothétique avec des maladies virales, comme l'artérite virale équine (Pferdestaupe), l'influenza A des chevaux et la rhinopneumonie des chevaux.

### Riassunto

In 2 cavalle mezzosangue di 9 ed 11 anni, che senza correlazione si ammalarono in modo molto simile (all'inizio debolezza del treno posteriore, rapido insorgere di una paraplegia, quindi tetraplegia, paralisi della vescica e del retto, scomparsa della sensibilità cutanea con sensorio relativamente normale, stato afebrile) nel cervello, e specialmente nel midollo spinale, vennero individuati processi infiammatori acuti, degenerativi, in parte necrotizzanti a carico dei vasi delle meningi e del parenchima. Essi erano

accompagnati da focolai di malacia acuta, senza rilevante reazione macrofagica, e con emorragie specialmente nella sostanza bianca del midollo spinale. In un terzo cavallo, un castrato di 8 anni, fu osservata una paresi ed atassia del treno posteriore, con lungo decorso progressivo di oltre un anno. In questo animale si trovarono pure lesioni infiammatorie degenerative nelle arterie del midollo spinale, mentre mancavano lesioni accertabili a carico del parenchima. I tre animali presentarono lesioni degenerative infiammatorie, in parte sclerotizzanti con stenosi delle piccole arterie di diversi altri organi, che nelle due cavalle dovevano aver preceduto il processo acuto nel sistema nervoso centrale. Si indicano alcune possibili relazioni di queste forme con alcune malattie da virus, quali l'arteriite equina da virus, l'influenza A/equi, la rinopolmonite equina.

### Summary

In 3 horses with acute (2 mares, 9 and 11 years) and slowly progressing (1 gelding, 8 years) spinal symptoms (ataxia, paresis, paralysis), degenerative and inflammatory lesions of spinal vessels were observed. In the acute cases, they were accompanied by patchy degeneration of the white matter of the spinal cord. Similar vascular lesions, but considered to be of longer standing even in the clinically acute cases, were observed in several other organs, e.g. kidneys, liver, lungs and myocardium. Some rather hypothetical considerations concerning possible connections of such vascular lesions with known viral diseases of the horse are forwarded. It is stressed that the histological examination of the horse spinal cord is a rather time-consuming task, and that its macroscopical appearance is often misleading, especially when cut in the fresh state.

### Literatur

Bürki F. und Gerber H.: Ein virologisch gesicherter Großausbruch von Equiner Arteritis. *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 79, 391–395 (1966). – Corner H. and Jericho K.W.F.: Anecrotizing arteritis in the brains of swine. *Canad. J. comp. Med.* 28, 224–227 (1964). – Fankhauser R., Luginbühl H. and McGrath J.T.: Cerebrovascular disease in various animal species. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 127, 817–860 (1965). – Fankhauser R. und Luginbühl H.: Das Nervensystem. In: Joest's Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Aufl., Band III; 333–366 (1967). – Gerber H.: Influenza des Pferdes. Vergleichende Untersuchungen bei verschiedenen Viruserkrankungen der Atemwege des Pferdes. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 108, 167–189 (1966), I; The clinical differentiation of some equine viral diseases. 5th Ann. Congr. Brit. Equine Vet. Assoc. pg. 3–10 (1966) II. – Gerber H. und Löhner J.: Influenza A/equi-2 in der Schweiz 1965. III. Symptomatologie 2. Komplikationen, Folgekrankheiten und pathologisch-anatomische Befunde. *Zbl. Vet. Med. B.* 13, 517–527 (1966). – Helmboldt C.F. and Jungherr E.L.: The pathology of Aleutian disease in mink. *Amer. J. vet. Res.* 19, 212–222 (1958). – Holz K.: Beiträge zur Pathologie des Zentralnervensystems. I. Endarteriitis obliterans als Ursache eines apoplektischen Insultes. *Berlin. tierärztl. Wschr.* 51, 768–769 (1935). – Jones T.C., Doll E.R. and Bryans J.T.: The lesions of equine viral arteritis. *Cornell Vet.* 47, 52–68 (1957). – Karstad L.: Aleutian disease. A slowly progressive viral infection of mink. In: *Current Topics in Microbiol. and Immunol.* Vol. 40, 9–21 (1967). – King L.S.: How does a pathologist make a diagnosis? *Arch. Path.* 84, 331–333 (1967). – Luginbühl H.: Angiopathien im Zentralnervensystem bei Tieren. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 104, 694–700 (1962). – Saxegaard F.: Isolation and identification of equine rhinopneumonitis virus (equine abortion virus) from cases of abortion and paralysis. *Nord. vet. med.* 18, 504–512 (1966). – Seiferle E.: Über Gehirnkrankheiten des Pferdes und einen Versuch zu ihrer neurologisch-psychologischen Auswertung. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 90, 615–647 und 696–727 (1948). – Skold B.H.: Chronic arteritis in the laboratory rat. *J. Amer. vet. med. Ass.* 138, 204–207 (1961). – Stünzi H.: Die Periarteriitis nodosa des Schweines. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 91, 367–390 und 436–459 (1949). – Trautwein G.: Experimentelle Untersuchungen über die Aleutenkrankheit («Aleutian Disease») der Nerze. *Arch. exper. Vet. Med.* 18, 287–395 (1964).