

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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 118 (1976)

Heft: 11

Artikel: Hämorrhagisch-eitrige, nekrotisierende Meningo-Enzephalitis beim Esel : eine cerebrale Nematodiase?

Autor: Fatzer, R.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593283>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 29.01.2025

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

Institut für vergleichende Neurologie (Prof. R. Fankhauser) der Universität Bern

Hämorrhagisch-eitrige, nekrotisierende Meningo-Enzephalitis beim Esel; eine cerebrale Nematodiase?¹

von R. Fatzer²

Obschon sich die Eselpopulation der Schweiz in den letzten Jahren vergrößert hat (Weber, 1976), gehört diese Tierart zu den seltenen Patienten des Klinikers und somit auch zum seltenen Sektionsgut des Pathologen. Wir untersuchten von Januar 1972 bis August 1976 sechs Eselgehirne, wovon 3 identische Veränderungen aufwiesen.

9025: Kopf ohne Alters- und Geschlechtsangabe eingesandt; nach Angaben des Besitzers ZNS-Störungen, umgestanden (Zuweisung durch Dr. E. Schneider, Affoltern i. E.).

11031: Stute, mehr als 10j.; schlechte Fresslust, Torkeln, Drängen nach vorne und dabei Anschlagen des Kopfes; Zunge hängt aus dem Maul, Zähne darin verbissen, Trismus; Darmperistaltik sistiert; Apathie; Therapieversuche erfolglos; Exitus am folgenden Tag (Dr. M. Müller, Klinik für Nutztiere und Pferde, Universität Bern).

11765: Ohne Alters- und Geschlechtsangabe; wegen Lähmungserscheinungen zur Untersuchung auf Tollwut eingesandt (Dr. P. Menth, Balsthal); immunfluoreszenzmikroskopisch und im Tierversuch tollwut-negativ.

Pathologische Anatomie: Nur von Tier 11031 wurde eine Gesamtsektion durchgeführt (Frl. Dr. C. von Tschärner, Institut für Tierpathologie, Universität Bern). Viszerale Organe: kleine Infarktfolgen in linker Herzventrikelwand und Septum, in Infarktgebieten mässige Arteriosklerose, Hyalinisierung der Wände kleiner und mittlerer intramuraler Arterien; leicht- bis mittelgradige Glomerulosklerose und vereinzelte kleine, plazmozelluläre, interstitielle Infiltrate in den Nieren; starke Hyperämie des Magen-Darm-Traktes, Anschoppung in Colon und Rectum, leichtgradige, vermutlich parasitär bedingte entzündliche Veränderungen mit eosinophilen Granulozyten in Darmschleimhaut; leichtgradige Leberverfettung, geringe lymphozytäre Infiltration der Läppchenperipherie.

Zentralnervensystem: Die Veränderungen stimmen im wesentlichen bei allen 3 Tieren überein und können gemeinsam besprochen werden.

¹ Mit Unterstützung des Schweiz. Nationalfonds, Gesuchs-Nr. 3.459.75.

² Adresse: Dr. R. Fatzer, Postfach 2735, CH-3001 Bern.

Abb. 1 Blutungen im Mittelhirn; lineare Anordnung, leicht gewundene und feine strichförmige Verzweigung rechts (bilaterale Symmetrie zufällig).

Abb. 2 Grosshirnmark; Nekrose und Abszess; HE, 32 × .

Abb. 3 Diffuse eitrige Infiltration des Hirnparenchyms, Gefässnekrose und Thrombosierung; HE, 80 × .

Abb. 4 Akute Gefässnekrose, Verquellung und eitrige Infiltration der Wand, massiver Blutaustritt, Nekrose der Umgebung; HE, 80 × .

Abb. 5 Leukoenzephalomalazie; Status spongiosus, Axonschwellung, Kollikation, Einwanderung von Makrophagen (Phagozytose) und Neutrophilen, Gliaproliferation und -zerfall; HE, 80 × .

Makroskopisch: Multiple Blutungen unregelmässig verteilt in Grosshirnmark und Hirnstamm; langgezogen, verästelt oder leicht geschlängelt, andere mehr flächenhaft fleckförmig (Abb. 1), gelegentlich mit graugelber Verfärbung des Zentrums (11765); Mark der Umgebung leicht gelb verfärbt (11031) oder mit Anzeichen von Gewebeerfall (9025).

Histologisch: Die makroskopischen Veränderungen erweisen sich als ausgedehnte Nekrosebezirke mit Kolliquation, Makrophageneinwanderung, Blutungen und massiver eitriger Infiltration, die zu Abszessbildung führen kann (Abb. 2); eosinophile Granulozyten sind bei 9025 eher spärlich, bei 11031 und 11765 aber ein prominenter Bestandteil der entzündlichen Reaktion. Die Gefässe in solchen Arealen sind häufig schwer verändert, mit Endothelkernschwellung, Verquellung und eitriger Infiltration der Wand, oft bis zur völligen Auflösung (Abb. 3, 4), Erythro- und Plasmadiapedese, gelegentlich Thrombose (Abb. 3); einige der nekrotischen Gefässchen sind umgeben von Schollen eines homogenen, leuchtend eosinophilen Materials. In der weissen Substanz und in markhaltigen Faserbündeln des Hirnstammes finden sich Aufhellung, starke Axonschwellung, Makrophagen, Proliferation und Zerfall von Gliaelementen (Abb. 5), selten progressive Astrozytenformen. Diese degenerativen Markveränderungen sind besonders stark perifokal um die Blutungsherde. In den eitrigen Einschmelzungen und den Makrophagenherden ist lebhaftere Phagozytose auffällig (Abb. 5); mit Hämosiderin beladene Makrophagen sind selten. Bei allen drei Tieren liegen eine vorwiegend lymphozytäre, bei 11031 und 11765 zudem stark eosinophile Meningitis und wechselnd starke Vaskulitis in der weissen Substanz vor. Nekrobiotische Veränderungen im Cortex finden sich nur bei 9025; Kleinhirn und Medulla oblongata sind nur bei 11765 betroffen. Ebenfalls in letzterem Gehirn liegt ein mächtiger Thrombus in einem Meningealgefäss parietal, umgeben von einem breiten Wall aus Granulationsgewebe; an einer andern Stelle ein Herd von lymphozytär-eosinophiler Meningitis, übergehend in submeningeale Blutung und Kolliquation, an welche ein langgezogener Makrophagenherd anschliesst.

Diskussion

Obschon Malazie und Nekrose auffallende Merkmale in diesem Prozess darstellen, stimmen die Veränderungen nicht überein mit den Leukoencephalomalazien der Einhufer, verursacht durch schimmeliges Futter (Moldy corn poisoning: Chaves, 1950; Iwanoff et al., 1957; Badiali et al., 1968; Stachybotryotoxikose: Forgacs und Carll, 1962; Rodricks und Eppley, 1974; Fusarium moniliforme: Wilson und Maronpot, 1971). Verschiedene Mykotoxine führen zu Blutungen und Malazie im Equidengehirn, jedoch nie zu der massiven entzündlichen Reaktion. Die bisher ausschliesslich bei Pferden festgestellte Nigropallidale Enzephalomalazie (NPE) nach Aufnahme gewisser Centaurea-Arten (Cordy, 1954; Larson und Young, 1970; Young et al.,

1970 a, b) kann ebenfalls ausgeschlossen werden; im Gegensatz zu unseren Fällen, wo die Läsionen unsystematisch in der weissen Substanz und im Hirnstamm auftreten, sind sie bei der NPE bilateral symmetrisch, streng auf bestimmte Kerngebiete beschränkt und stellen reine Malazien ohne entzündliche Reaktion, Gefässveränderungen und Blutungen dar.

Schon der makroskopische Befund lässt bei unseren Eseln an eine durch wandernde Parasitenlarven verursachte Läsion denken, da die Blutungen deutlich den Charakter langgezogener, leicht verästelter oder gewundener «Spuren» haben. Dass in keinem Schnitt Parasiten zu finden sind, erstaunt zwar, wird aber in der Literatur mehrfach bestätigt (Innes und Pillai, 1955; Wood, 1970; Little, 1972). Verschiedene Wurmarten wurden für verminöse Enzephalitiden bei Equiden verantwortlich gemacht, so *Setaria* spp. (Innes und Pillai, 1955), *Micronema deletrix* (Ferris et al., 1972; Jordan et al., 1975), vor allem aber *Strongylus vulgaris* resp. seine Larvenstadien 4 und 5; der Parasit hat weltweite Verbreitung (Lichtenfels, 1975) und wird in der Schweiz auch beim Esel regelmässig gefunden (Hörning, 1976). Pohlenz et al. (1965) fanden bei einem Pony einen hämorrhagischen Erweichungsherd im Rückenmark, in welchem eine Strongylidenlarve lag; ähnliche Veränderungen beschrieben sie auch bei einer Stute, allerdings ohne Parasitennachweis. Die von Stavrou (1967) bei einem Esel und einer Stute festgestellten Hirnläsionen stimmen sowohl makro- als auch mikroskopisch mit unsern Beobachtungen beim Esel überein; auch diesem Autor gelang der Nachweis eines Parasiten – vermutlich *S. vulgaris* – nur im Esel-, nicht aber im Pferdegehirn. Wood (1970) vermutete anhand des typischen pathologischen Bildes im Gehirn einer Stute ätiologisch eine Invasion durch Strongylidenlarven, obschon die Suche nach Parasiten in den veränderten Hirnabschnitten erfolglos blieb. Little (1972) beschrieb 6 Fälle von cerebrospinaler Nematodiase beim Pony; makroskopische und histologische Befunde waren typisch, und sie stimmen mit unsern Fällen gut überein. Nur bei einem Tier fand sich ein Larvenquerschnitt in einem Rückenmarkspräparat, jedoch lag in allen Fällen Aortitis und Endocarditis, verursacht durch *Strongylus vulgaris*, vor. Um die Pathogenese des vermutlich durch Strongylidenlarven hervorgerufenen Hirnprozesses abzuklären, deponierten Little et al. (1974) bei 8 Ponys Strongylidenlarven direkt in die frei präparierte *A. carotis interna*. Sechs dieser Tiere entwickelten die typischen Veränderungen einer verminösen Enzephalitis, wobei aber nur zwei klinisch erkrankten. In vier Gehirnen konnten Reste der Parasiten beobachtet werden.

Möglicherweise gehört auch ein Fall von Gleiser et al. (1962) in die Gruppe der verminösen Enzephalitiden. Diese Autoren infizierten verschiedene Tierarten, u. a. 3 Esel, mit dem Virus der Venezolanischen Pferde-Enzephalomyelitis. Nur einer der Esel erkrankte und wies im Gehirn eine nekrotisierende Vaskulitis und eitrig-hämorrhagische Enzephalitis auf, was die Autoren auf nekrotisierende Eigenschaften des applizierten Virus zurückführten. Da sie aber betonen, dass der Esel an schwerem Parasitenbefall litt, der klinisches und pathologisch-anatomisches Bild im übrigen Organismus beeinflusste, dürfte auch der Hirnbefund in diesem Sinne zu werten sein.

Zusammenfassung

Bei 3 Eseln wurde eine nekrotisierende, hämorrhagisch-eitrige Meningo-Enzephalitis mit eosinophilen Granulozyten als prominentem Bestandteil der Infiltrate und schweren Veränderungen an den Gefäßen gefunden. Obschon in keinem Fall Parasiten beobachtet werden konnten, kommt diese Ätiologie am ehesten in Frage. Vergleiche mit der Literatur scheinen dies zu bestätigen.

Résumé

Dans les cerveaux de 3 ânes une méningo-encéphalite nécrotisante purulente et hémorragique, avec granulocytes éosinophiles comme élément éminent de la réaction inflammatoire et lésions vasculaires graves, fut constatée. Bienque tout effort pour démontrer des parasites dans les lésions fût sans succès, une étiologie parasitaire (larves de *Strongylus vulgaris*) paraît la plus probable. La littérature semble confirmer cette supposition.

Riassunto

L'esame anatomico-istopatologico dell'encefalo di 3 asini ha permesso di rilevare una meningo-encefalite necrotizzante ed emorragico-purulenta con gravi lesioni vascolari e cospicua partecipazione di eosinofili. Sebbene non siano stati evidenziati parassiti nelle lesioni, la causa della forma morbosa potrebbe essere rappresentata dall'invasione di larve migranti (probabilmente *Strongylus vulgaris*). La letteratura sembra confermare quest'ipotesi.

Summary

A necrotizing, purulent meningo-encephalitis with hemorrhage, severe vascular damage and conspicuous participation of eosinophils was found in the brains of 3 donkeys. Though no parasites could be demonstrated in the lesions, invasion by migrating larvae (probably *Strongylus vulgaris*) might have been the cause of the disease. Several similar reports in the literature strongly support this supposition.

Literatur

Badiali L., Abou-Youssef M.H., Radwan A.I., Hamdy F.M. und Hildebrandt P.K.: *Am. J. Vet. Res.* 29, 2029–2035 (1968). – Chaves L. do Rego: *Rev. Mil. Rem. Vet.* 10, 199–217 (1950). – Cordy D.R.: *J. Neuropath. Exptl. Neurol.* 13, 330–342 (1954). – Ferris D.H., Levine N.D. und Beamer P.D.: *Am. J. Vet. Res.* 33, 33–38 (1972). – Forgacs J. und Carll W.T.: *Adv. Vet. Sci.* 7, 273–382 (1962); Academic Press, New York und London. – Gleiser C.A., Gochenour W.S., Berge T.O. und Tigertt W.D.: *J. Inf. Dis.* 110, 80–97 (1962). – Hörning B.: pers. Mitteilung, 1976. – Innes J.R.M. und Pillai C.P.: *Brit. Vet. J.* 111, 223–235 (1955). – Iwanoff X., Chang-kuo Y. und Shih-chieh F.: *Arch. Exptl. Vet. Med.* 11, 1035–1056 (1957). – Jordan W.H., Gaafar S.M. und Carlton W.W.: *Vet. Med/Sm. Anim. Clin.* 70, 707–709 (1975). – Larson K.A. und Young S.: *J. Am. Vet. Med. Ass.* 156, 626–628 (1970). – Lichtenfels J.R.: *Proc. Helminth. Soc. Washington* 42, special issue, 1975. – Little P.B.: *J. Am. Vet. Med. Ass.* 160, 1407–1413 (1972). – Little P.B., Lwin U.S. und Fretz P.: *Am. J. Vet. Res.* 35, 1501–1510 (1974). – Pohlenz J., Schulze D. und Eckert J.: *Dt. Tierärztl. Wschr.* 72, 510–511 (1965). – Rodricks J.V. und Eppley R.M.: In «Mycotoxins», I.F.H. Purchase Edit., Elsevier Scientific Publ. Comp., Amsterdam-Oxford-New York, 1974; Kap. 9, 181–197. – Stavrou D.: *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 80, 471–474 (1967). – Weber W.: pers. Mitteilung, 1976. – Wilson B.J. und Maronpot R.R.: *Vet. Rec.* 88, 484–486 (1971). – Wood A.P.: *Eq. Vet. J.* 2, 185–190 (1970). – Young S., Brown W.W. und Klinger B.: a) *Am. J. Vet. Res.* 31, 1393–1404 (1970); b) *J. Am. Vet. Med. Ass.* 157, 1602–1605 (1970).