

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: 116 (1974)

Heft: 11

Artikel: Zur Pathologie der Neuritis caudae equinae beim Pferd

Autor: Stünzi, H. / Pohlenz, J.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593612>

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: 15.01.2026

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 116, 533–541, 1974

Aus dem Veterinär-Pathologischen Institut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. H. Stünzi)

Zur Pathologie der Neuritis caudae equinae beim Pferd

von H. Stünzi und J. Pohlenz¹

Die Neuritis caudae equinae (NCE), vom Kliniker meistens als Schweif-Sphinkteren-Lähmung, vom Laien als «Hammelschwanz» bezeichnet, wurde erstmals von Dexler (1897 und 1899) beschrieben. Bis zum Jahre 1970 war diese Krankheit, der nur beim Pferd Bedeutung zukommt, allein von europäischen Autoren bearbeitet worden. Erst kürzlich wurden von Milne und Carbonell (1970) und Manning und Gosser (1973) zwei Fälle aus Nordamerika publiziert. Es besteht kein Zweifel, dass die Neuritis caudae equinae auch in Europa eine Seltenheit darstellt. In den spärlichen wissenschaftlichen Arbeiten über die Schweif-Sphinkteren-Lähmung werden meistens nur Einzelfälle beschrieben, so dass Vergleichsmöglichkeiten kaum bestehen. Die Krankheit verläuft stets schleichend; sie manifestiert sich zuerst in Parästhesien oder Anästhesien in den periproktalen Hautregionen, wobei Hyperästhesien in den Grenzgebieten möglich sind. In den meisten Fällen stellt sich bald eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Schweif- und Sphinkterenlähmung ein, wobei Koprostase infolge Mastdarmlähmung und Miktionsbeschwerden, Harntrüpfeln und gelegentlich chronische Cystitiden entstehen. Häufig werden Ataxien wechselnden Grades festgestellt. In fortgeschrittenen Fällen stellen sich meist asymmetrische Atrophien im Bereich der Glutäusmuskulatur ein.

Im Verlauf der letzten zwei Jahre hatten wir Gelegenheit, sechs Fälle von NCE pathologisch-anatomisch zu untersuchen. Die von der traditionellen Lehrmeinung abweichende Lokalisation und das vielfältige klinische und histopathologische Bild der NCE veranlassen uns, die neuropathologischen Befunde dieser sechs Fälle zusammenzustellen. Zentralnervöse Störungen erlangen in der Pferdepraxis und in der forensischen Tierheilkunde zunehmende Bedeutung.

Material und Methode

Von den Tieren Nrn. 1, 2, 3, 4 und 6 (s. Tabelle) wurde anlässlich der Schlachtung aufgrund der vorliegenden Symptome eine Präparation des Filum terminale mit seinen abgehenden Nerven vorgenommen und gleichzeitig aus dem paramedian eröffneten Wirbelkanal das gesamte Rückenmark entfernt. Dabei muss auch das Kreuzbein vollständig eröffnet werden, damit das Filum terminale und seine abgehenden Nerven untersucht werden können. Bei vier

¹ Adresse der Autoren: Prof. Dr. H. Stünzi und Dr. J. Pohlenz, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich.

Tab. 1 Tabellarische Aufstellung der hauptsächlichen klinischen Befunde

Protokoll-Nr.	Nr. 1 (y 2107)	Nr. 2 (y 5679)	Nr. 3 (y 6770)	Nr. 4 (y 7464)	Nr. 5 (y 7929)	Nr. 6 (y 9053)
Monat und Jahr der Untersuchung	3.72	3.73	7.73	9.73	11.73	2.74
Rasse	Pole	Kohl- schimmel	Haflinger	Irländer	Hanno- veraner	Anglo- Nor- männer
Geschlecht	Wallach	Wallach	Wallach	Stute	Wallach	Stute
Alter (Jahre)	7	6	3	7	8	5
Krankheitsdauer	ca. 10 Tage	ca. 14 Tage	ca. 5 Monate	ca. 20 Tage	ca. 2 Monate	ca. 20 Tage
Hautanästhesie	(+)	+	+	(+)	+	+
Schweif-Sphinkteren- Lähmung	+	+	+	-	-	+
Harnblasenlähmung	+	+	+	-	-	+
Mastdarmlähmung	+	+	+	-	-	+
Facialislähmung	+	-	-	-	+	-
Schlucklähmung	+	-	-	-	+	-
Sehstörung	±	-	-	-	+	-
Bewegungsstörung	+	(+)	-	+	-	+
Muskelatrophie	(+) (Kopf)	(+) (Kruppe)	+	(Kruppe)	-	+
Bemerkungen						nur Kopf unter- sucht

von diesen fünf Fällen wurde gleichzeitig eine Hirnsektion und eine Präparation der Nervi trigemini durchgeführt. Von Tier Nr. 5 wurde uns lediglich der Kopf zur Untersuchung übersandt, bei dem in gleicher Weise wie bei den Tieren Nrn. 1, 2, 3 und 6 verfahren wurde. Zusätzlich wurden bei diesem Tier die Durchtrittsstellen der Trigeminusanteile aus der Schädelhöhle sowie die Augenmuskeln bis zum zertrümmerten Augapfel hin entnommen. Das zentrale und periphere Nervensystem sowie andere Organe wurden wie üblich in Formalin fixiert und in Paraplast eingebettet. Die 5 μ dicken Schnitte sind mit Hämalaun-Eosin, nach Ziehl-Neelsen, van Gieson elastica und PAS-Tartrazin gefärbt worden.

Klinische Befunde²

Die uns zugänglichen klinischen Befunde, die zur Diagnose führten und zur Schlachtung Anlass gaben, sind tabellarisch dargestellt.

² Wir danken Herrn Prof. Dr. W. Leemann, Direktor der Veterinär-Medizinischen Klinik Zürich, den Herren Dr. H. Gerber, Dr. B. von Salis und Dr. K. Schmid für die klinischen Angaben.

Vier kastrierte männliche Tiere und zwei Stuten, alles Reitpferde verschiedener Rassen im Alter von drei bis acht Jahren, erkrankten an nervösen Störungen. Die Pferde stammten aus verschiedenen Reitställen, sie haben untereinander keinen Kontakt gehabt. Die vorliegenden Fälle wurden während der Zeit vom Februar 1972 bis Februar 1974 gesammelt. Eine jahreszeitliche Häufung der Erkrankungen lässt sich nicht nachweisen. Die Krankheitsdauer der Tiere schwankte zwischen zehn Tagen und fünf Monaten. Bei vier Pferden wurden Blut- und Harnuntersuchungen vorgenommen. Signifikante Abweichungen sind nicht beobachtet worden: Die Harnuntersuchungen ergaben keine Anhaltspunkte für eine Nierenschädigung, die Blutwerte lagen innerhalb der normalen Schwankungsbreite. Die Tiere Nrn. 1, 2 und 6 mussten hauptsächlich wegen starker Blasenlähmung und Kotanschoppung getötet werden. Das Tier Nr. 1 zeigte zudem Schluckbeschwerden, weshalb auch eine Untersuchung auf Tollwut vorgenommen wurde. Tier Nr. 4 wurde wegen der infausten Prognose bereits am 20. Tage nach dem Auftreten der ersten Zeichen einer Spinalataxie getötet. Bei den Pferden Nr. 3 und 5 entwickelte sich das Leiden sehr langsam (2 bzw. 5 Monate), beide Tiere wurden schliesslich aufgrund der schlechten Prognose bzw. der einseitigen Erblindung (Fall Nr. 5) geschlachtet. Da beim Tier Nr. 5 die Krankheit ungewöhnlich verlief und keine eindeutige klinische Diagnose gestellt werden konnte, sollen die klinischen Angaben des Besitzers und des behandelnden Tierarztes etwas ausführlicher dargestellt werden:

Anfang September 1973 wurde vom Besitzer beobachtet, dass das Tier das rechte Auge weniger weit öffnen konnte. Neben vermehrtem Tränenfluss fiel auf, dass über der Augenhöhle nach und nach eine grösser werdende Eindellung entstanden war (Muskelatrophie). In den darauffolgenden Tagen stellte sich grosse Müdigkeit ein, so dass das wertvolle Reitpferd stets angetrieben werden musste. Gleichzeitig wurde ein Schiefhalten des Kopfes, mangelnde Futteraufnahme und zunehmendes Hervortreten des rechten Augapfels festgestellt. Die Körpertemperatur schwankte zwischen 39° und 40° C. Nach dreimaliger Therapie mit Antibiotika im Abstand von je zwei Tagen normalisierte sich die Körpertemperatur, die Störung des Allgemeinbefindens und die Symptome am Auge blieben jedoch unverändert. Nach dreiwöchiger Krankheit wurde ein weiterer Tierarzt zugezogen, der eine ulzerierende Keratitis im medialen unteren Quadranten des rechten Auges und eine deutliche Facialislähmung rechts mit einer Anästhesie der rechten vorderen Gesichtshälfte diagnostizierte und Verdacht auf einen retrobulbären Abszess äusserte. Die deutlich sichtbare Somnolenz und die Anorexie gingen im Verlauf der weiteren Behandlung langsam zurück, hingegen stellten sich nach und nach eine zunehmende Seh schwäche und schliesslich eine völlige Erblindung des rechten Auges ein.

Pathologische Befunde

Die Befunde von fünf Tieren (Nrn. 1, 2, 3, 4 und 6) lassen sich zusammenfassend darstellen:

Beim Eröffnen des gesamten Wirbelkanals lässt sich im Bereich des letzten Lendenwirbels und im Kreuzbein am epiduralem Fettgewebe eine schmutzig-gelbe Verfärbung und eine gelatinöse Erweichung beobachten. Nach Entfernen des epiduralen Gewebes treten deutliche feine Blutungen auf der Dura mater und im Periost des Wirbelkanals zutage. Entsprechende unregelmässig verteilte Ecchymosen sind auch in den Leptomeningen vorhanden. Das Rückenmark selbst erscheint unverändert, hingegen weisen vom 5. Lendenerven nach kaudal hin einige der abzweigenden Nerven und das Filum terminale unregelmässig verteilte derbe Knoten von 3–15 mm Durchmesser auf, die gelegentlich den Wirbelkanal fast völlig ausfüllen (Abb. 1). Die Knoten sind glattwandig, gelbbraun bis schmutzigbräunlich verfärbt und führen zu kugeligen oder spindelförmigen Aufreibungen des Nerven (Abb. 2). In einzelnen Nerven können mehrere Knoten perlenkettenartig aneinandergereiht sein. Auf dem Längsschnitt erscheint die Feinstruktur verwischt. Im Querschnitt werden breite Bindegewebsstränge sichtbar, die manschettenartig die einzelnen Nervenbündel umgeben. Das Perineurium ist von Blutungen durchsetzt. Häufig lassen sich auch im Innern eines Faserbündels Blutungen erkennen, so dass die gesamte Schnittfläche braunrot marmoriert oder gesprenkelt erscheint. Ähnliche Veränderungen bestehen in den *Nervi trigemini* von Pferd Nr. 1. Wie in der Cauda equina und den abzweigenden Nerven bestehen auch hier unregelmässige knotige Verdickungen bis etwa 3 cm distal der Abzweigung des N. mandibularis. Bei Pferd Nr. 5 fällt am *rechten* N. maxillaris eine spindelige, gelbbraun verfärbte Verdickung auf, die im Bereich des Foramen rotundum sanduhrförmig eingeschnürt wird. Die zusammen mit dem N. ophthalmicus des N. trigeminus austretenden motorischen Augenerven sind ebenfalls knotig verdickt und gelbbraun verfärbt. Von dem in den *Musculus retractor bulbi* eintretenden N. abducens ziehen streifige grauweisse bis gelbräunliche Verfärbungen in den Muskel. Der *linke* N. maxillaris weist eine etwa 5 cm lange und 1,5 cm dicke spindelige Aufreibung vor dem Durchtritt durch das Foramen rotundum auf. Der N. facialis zeigt ähnliche Veränderungen.

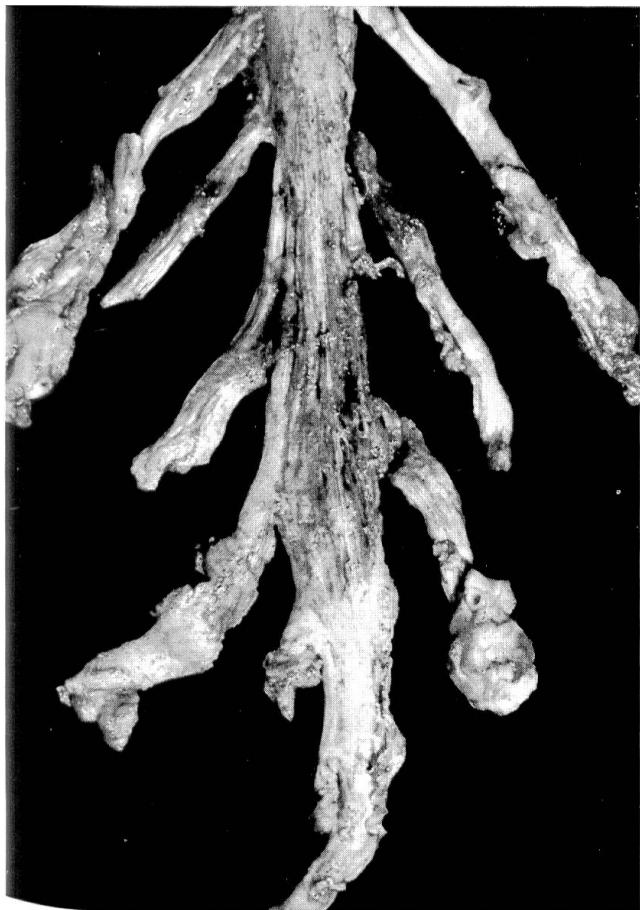
Bei vier Tieren (Nrn. 1, 2, 3 und 6) war die Harnblase mittelgradig vergrössert, die Wand stark verdickt und die Submukosa ödematos. Die mit einer dicken graugelblichen, kaum abspülbaren, schleimigen, etwas feinkörnigen Schicht bedeckte Mukosa war in Falten gelegt und diffus gerötet oder von Blutungen durchsetzt.

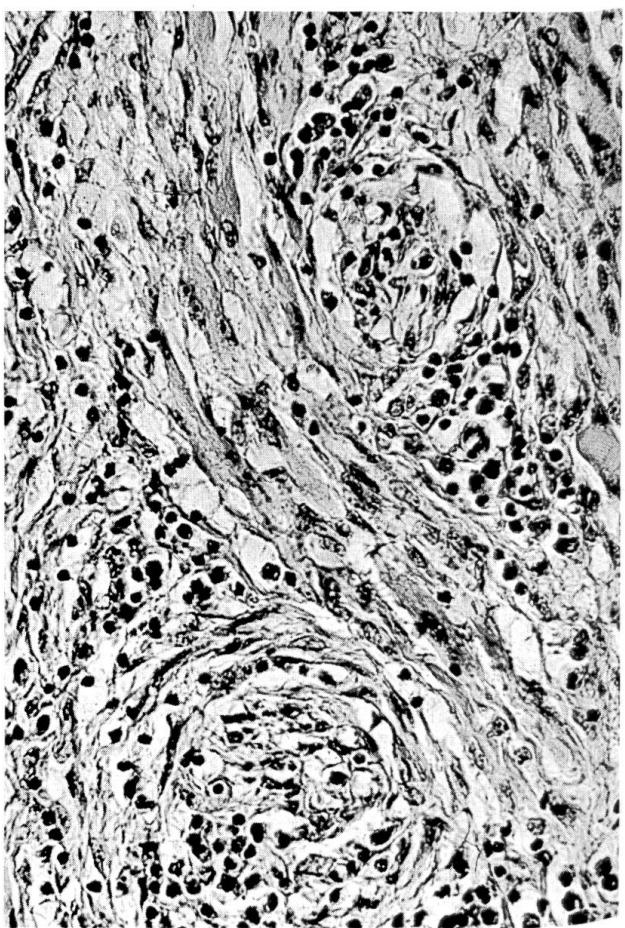
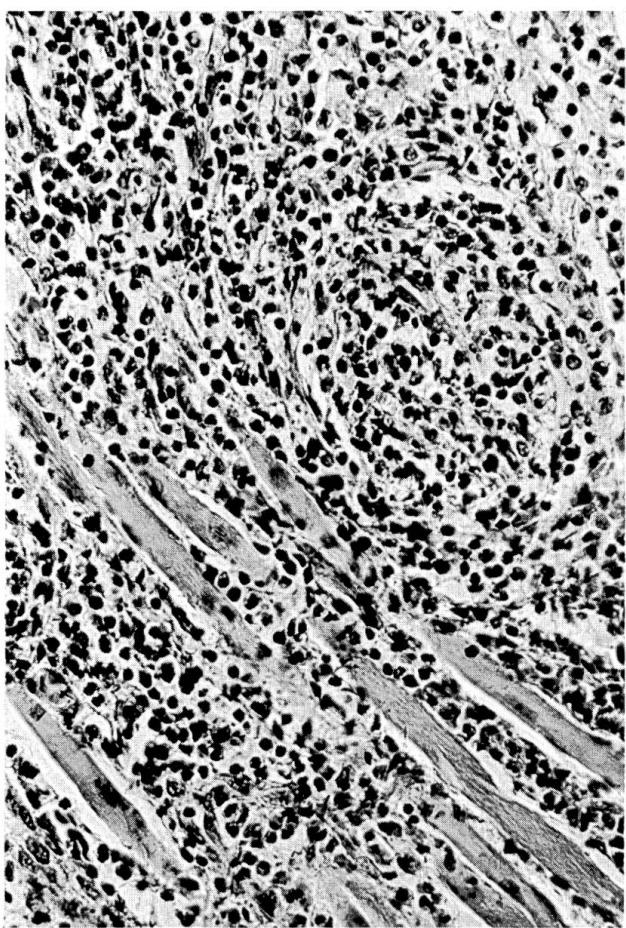
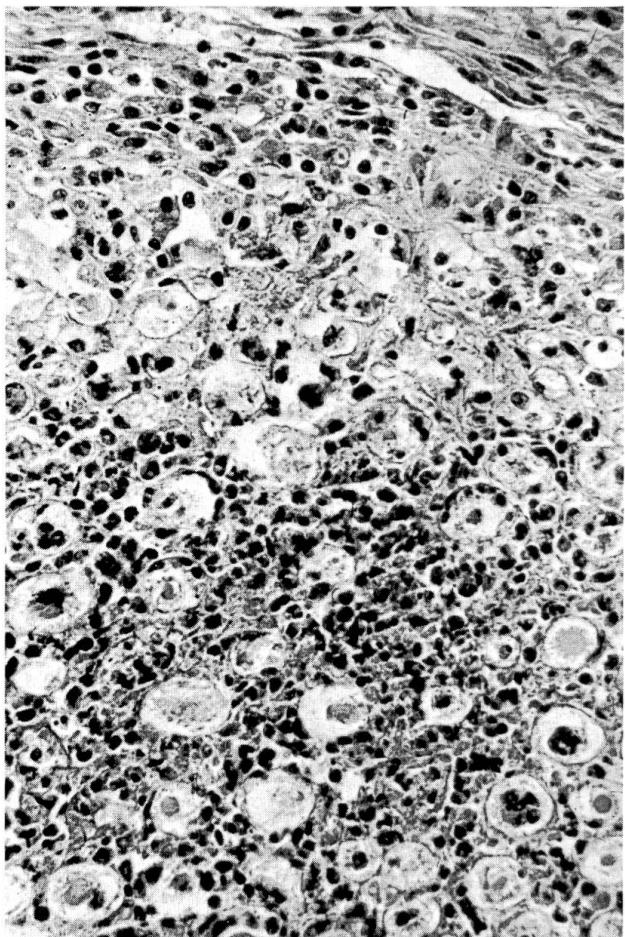
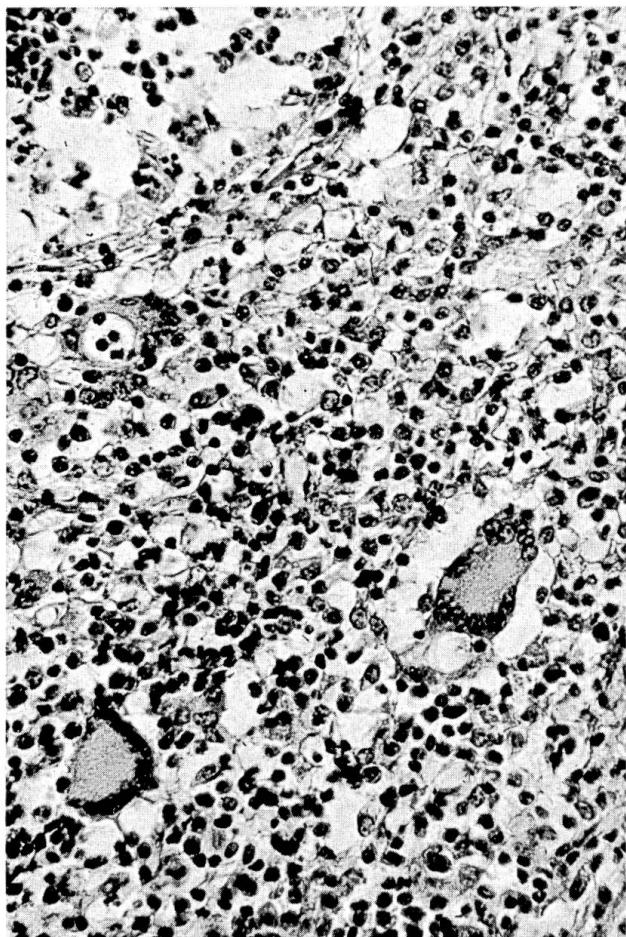
Abb. 1 Cauda equina mit den abgehenden, teilweise knotig verdickten Nerven, Pferd Nr. 3.

Abb. 2 Verdickte Nervenstränge, letzte lumbale Nervenstränge, Pferd Nr. 6.

Abb. 3 Zwei stark entzündete Nervenfaserbündel aus der Cauda equina, Pferd Nr. 1. Akute entzündliche Veränderungen im Endoneurium und Perineurium, nekrotische Prozesse im Zentrum der beiden Nervenfaserbündel.

Abb. 4 Starke Entzündung in einem Nervenfaserbündel, die beiden benachbarten fast unverändert. Endoneurium stark von Entzündungszellen durchsetzt. Pferd Nr. 1.





Histologische Befunde

Bei der histologischen Untersuchung der makroskopisch sichtbaren Nervenverdickungen lassen sich entzündliche Prozesse feststellen, die nicht nur von Tier zu Tier, sondern auch beim gleichen Patienten von Knoten zu Knoten variieren. In den einzelnen Nerven liegen oft entzündete Nervenbündel neben morphologisch normalen. Beim gleichen Tier bestehen Neuritiden verschiedenen Grades und Alters; lediglich bei jenen Pferden, die klinisch mindestens zwei Monate lang krank gewesen waren (Pferde Nrn. 3 und 5), bestehen vorwiegend chronische Prozesse. Zunächst muss betont werden, dass es unmöglich ist, den Ausgang der Erkrankung eindeutig ins Endoneurium oder ins Perineurium zu verlegen. Jede der drei Hüllen eines Nervenstranges kann Ausgang der Neuritis sein, wobei in den frischen Fällen allerdings das Endoneurium fast immer stärker infiltriert ist als bei älteren Fällen (Abb. 3 und 4). Die *frische NCE* ist durch zahlreiche feine Blutungen gekennzeichnet, die sich in der Dura mater des Rückenmarks oder im Epineurium der Nervenstränge lokalisieren. Im Zentrum der Nervenbündel bestehen oft Nekrosen (Abb. 3), die eine unterschiedliche Anzahl von eosinophilen Granulozyten enthalten. Stets sind in den Entzündungsherden auch Gruppen von Lymphozyten vorhanden (Abb. 4). In etwas älteren *Stadien* treten die Neutrophilen zurück, während Lymphozyten und Plasmazellen zunehmen. In diesen älteren Knoten besteht stets eine stark wechselnde Bindegewebszunahme, die sich in einer herdförmigen, unregelmässigen Verbreitung des Epi- und vor allem des Perineurium manifestiert. In chronischen Stadien sind die einzelnen Gruppen von Nervenfasern durch ein konzentrisch gewuchertes fibröses Perineurium zusammengefasst, wobei stellenweise septenartig Bindegewebsstränge ins Innere der Nervenbündel einstrahlen. Im verdickten Endo- und Perineurium liegen stets *granulomatöse Prozesse* mit polymorphen *Riesenzellen*, wie man sie im Fremdkörper-Granulationsgewebe und bei alten Parasitenherden antrifft, vor. Gelegentlich sind auch Riesenzellen vom Langhans-Typ vorhanden (Abb. 5). Diese mehrkernigen Riesenzellen sind in ein zellreiches Granulationsgewebe eingebettet, das neben Lymphozyten und Plasmazellen stets auch grosskernige polymorphe epitheloide Zellen aufweist, die nach ihrer Struktur als Elemente des retikuloendothelialen Systems zu deuten sind (Abb. 5). Die Vaskularisation dieser granulomatösen Herde scheint spärlich zu sein. In einzelnen kleineren Arterien wird oft ein Intimaödem beobachtet. Es fehlen zellige Infiltrate in der Gefässwand. Um vereinzelte kleinere Arterien liegen perivaskuläre lym-

Abb. 5 Riesenzellen vom Langhans-Typ, dazwischen retikuloendothiale Zellen, Lymphozyten und einige Plasmazellen, Pferd Nr. 6.

Abb. 6 Starke Zerstörung der Achsenzyylinder in einem Granulom, Pferd Nr. 1.

Abb. 7 Starke, offenbar vom Nerven ausgehende Entzündung des M. retractor bulbi, Pferd Nr. 5.

Abb. 8 Augenmuskel mit älterer perineuraler Entzündung, Pferd Nr. 5 (gleicher Fall wie Abb. 7).

phozytäre Mäntel. In zwei Fällen (Nrn. 1 und 5) lassen sich mehr oder weniger amorphe, leicht eosinophile, schwach PAS-positive, 3μ grosse kugelige Gebilde nachweisen. Da sie in der Nähe zerfallender Nervenanteile liegen, haben wir sie als in Abbau befindliche Achsenzylinder gedeutet.

Im Bereich der Knoten sind die Achsenzylinder stets mehr oder weniger geschrumpft und oft zerfallen (Abb. 6). Dabei scheinen in den einzelnen Nervenbündeln alle Markscheiden zerstört zu sein. In den spinalen Ganglien bestehen neben einer fraglichen Zunahme von Hüllzellen herdförmige Ansammlungen von Lymphozyten und einzelnen Plasmazellen. Diese entzündlichen Reaktionen sind in den Ganglien stets von geringer Intensität.

Der M. retractor bulbi (Fall Nr. 5) weist eine starke herdförmige Entzündung auf, wobei auch hier Granulozyten, Lymphozyten und Plasmazellen das Bild beherrschen. Vereinzelt sind auch in der Muskulatur granulomartige Gebilde wie in den Nerven zu erkennen, wobei der Eindruck entsteht, als gingen diese Entzündungsprozesse im Muskel von den lokalen Nervenfasern aus (Abb. 7 und 8). Sowohl im Interstitium der zerfallenden Muskulatur als auch in den Nerven des Muskels sind polymorphe Riesenzellen vorhanden. Ähnliche Veränderungen bestehen in der Muskulatur der Harnblase. Bei zwei Tieren ist eine hochgradige chronische Cystitis mit einer deutlichen Entzündung der Harnblasennerven nachzuweisen. Leider wurde eine eingehende Untersuchung der Kruppenmuskulatur unterlassen.

Diskussion

Für den Kliniker stehen die Folgeerscheinungen der Entzündung im Bereich der Cauda equina im Vordergrund. Seine Diagnose gründet sich im wesentlichen auf Hypo- oder Anästhesie im perianalen Bereich und auf eine in älteren Stadien meist recht deutliche Sphinkterenlähmung und eine progressive Ataxie. In einem unserer Fälle waren die Ataxie und eine Anästhesie in perianalen Hautbezirken die ersten Symptome. Zwei weitere Fälle (Nrn. 1 und 5) lassen erkennen, dass sich die NCE auch an einzelnen Hirnnerven (Trigeminus, Facialis, Abducens, Oculomotorius) manifestieren kann (s. Tabelle), wobei histologisch zwischen den Veränderungen in der Cauda equina und den Hirnnerven völlige Übereinstimmung besteht. Die Symptome einer Trigeminus- oder einer Facialislähmung können sogar das klinische Bild beherrschen. Bei Fall Nr. 5 wurden lediglich neurologische Störungen am Kopf, hingegen keine Ataxie und keine Schweif-Spinkteren-Lähmung beobachtet. Histologisch liegt eine akute, chronische oder rezidivierende granulomatöse Entzündung im Bereich der Nervenwurzeln vor, wobei nur einzelne Nerven befallen sind (Abb. 4). Innerhalb der befallenen Nerven kann sich die Entzündung auf einzelne Faserbündel beschränken, wobei – aus unklaren Gründen – der Entzündungsprozess lokalisiert bleibt und zu kugeligen oder spindeligen Auftreibungen der Nerven führt. Die traditionelle Bezeichnung «Neuritis caudae equinae» besteht somit nicht zu Recht (s. auch Ammann, 1936, und Sjolte, 1944). Es handelt sich um eine *progressive nodöse granulomatöse Polyneuritis*,

die mit einer Bindegewebszubildung einhergeht. Das zentrale Nervensystem bleibt, abgesehen von Blutungen in der Dura und feinscholligen Kalkablagerungen, unbeeinträchtigt.

Die granulomatöse Entzündung scheint vorwiegend vom Endoneurium auszugehen und auf das Perineurium auszustrahlen. In älteren Fällen stehen die Bindegewebszubildungen im Perineurium im Vordergrund. Die spinalen Ganglien werden nicht oder nur in geringem Grade in den Entzündungsprozess mit einbezogen. Wir haben in der Harnblase und der Muskulatur entzündete Nerven beobachtet.

Die Ursache für die Störungen der Sensibilität und gewisser motorischer Funktionen lässt sich aus den Veränderungen der entsprechenden Nerven ableiten. Die Erblindung bei Pferd Nr. 5 bzw. die Sehschwäche bei Tier Nr. 1 dürfte vor allem auf die Kompression des N. opticus durch die knotigen Prozesse im benachbarten N. oculomotorius zurückzuführen sein. Am Auge selbst haben wir histologisch keine eindeutigen Veränderungen nachweisen können.

Die *Ursache* des Leidens bleibt nach wie vor ungeklärt. Die zufällige Lokalisation der knotigen Nervenprozesse spricht weitgehend gegen eine Infektion. *Bakteriologisch* (und histologisch) konnten bisher noch nie irgendwelche pathogenen Keime nachgewiesen werden. Die Prädilektion der Nervenabgänge – das zentrale Nervensystem bleibt unverändert – könnte vielleicht als Ausdruck eines besonderen Neurotropismus eines *Virus* interpretiert werden. Art und Ausdehnung des Granulationsgewebes sprechen gegen eine «klassische» Virusinfektion, abgesehen davon, dass auch das klinische Bild gegen eine generalisierte primäre Virus- oder bakterielle Infektion spricht. Granulombildende Virusinfektionen, wie sie beim Menschen z.B. von der sog. Maladie des griffes de chat her bekannt sind, konnten beim Haustier bisher nicht nachgewiesen werden. Beim Menschen treten bei einer Maserninfektion gelegentlich Granulome in Lymphknoten auf, die offenbar mit den Entzündungsprozessen bei der NCE morphologisch übereinstimmen. Entsprechende Untersuchungen fehlen unseres Wissens beim Pferd.

Traumata, wie sie von älteren Autoren (Ammann, 1936; Manninger und Moscy, 1959) als Ursache vermutet worden sind, würden kaum Veränderungen in der Cauda equina und gleichzeitig in Hirnnerven verursachen. Der histologische Aufbau des Granulationsgewebes spricht gegen eine traumatische Genese. Der Aufbau des Granulationsgewebes (in den frischen Fällen neutrophile und eosinophile Granulozyten, vereinzelt Riesenzellen, Lymphozyten und wenig Plasmazellen; in älteren Fällen viele polymorphe Riesenzellen, Lymphozyten, Plasmazellen, epitheloide Zellen und Makrophagen, Proliferation von Bindegewebe) lässt an ein Agens denken, das *lokal* wirkt, wobei die Verteilung der Herde rein zufällig ist. Die starke Gewebszertrümmerung in den frischeren Fällen, das Nebeneinander von unveränderten und zerstörten Nervenbündeln und die granulomatöse Entzündung, die schliesslich zur Proliferation von kollagenem Bindegewebe führt, können am ehesten als Folgeerscheinungen von *wandernden Parasitenlarven* interpretiert werden. Der Aufbau des Granula-

tionsgewebes lässt an wandernde *Toxocara*-Larven denken. Von Innes und Saunders (1962), Barron und Saunders (1966), Schochet (1967), Fankhauser und Luginbühl (1968), Arean und Crandall (1971) sowie Spencer (1973) sind bei verschiedenen Haustierarten entsprechende Granulome im zentralen Nervensystem und in anderen Organen als Folge wandernder Askarienlarven beschrieben worden. Neben Askarienlarven kommen auch Strongylidenlarven, wie sie beim Pferd gelegentlich in Hirn und Rückenmark auftreten (Pohlenz et al., 1965; Wood, 1970, u. a.), in Betracht.

Histoplasmose und Toxoplasmose lassen sich histologisch ausschliessen. Weder Ziehl-Neelsen- noch die verschiedenen Pilz-Spezialfärbungen ergaben Anhaltspunkte für Tuberkulose bzw. für eine Pilzinfektion.

Die eosinophilen Granulozyten im akuten Prozess und der hohe Anteil von Lymphozyten, Plasmazellen und retikuloendothelialen Zellen im älteren Granulom lassen grundsätzlich an ein allergisches Geschehen denken. Es wäre denkbar, dass beim Zerfall von Parasitenlarven allergisierende Stoffe frei werden. Eine Immunreaktion im Sinne einer Autoimmunität kann aufgrund des histologischen Bildes weder ausgeschlossen noch bewiesen werden. Entsprechende Untersuchungen fehlen beim Pferd. Die von Manning und Gosser (1973) bei ihrem Fall von NCE beobachtete Erhöhung der Beta- und Gamma-globuline lässt an eine infektiöse oder allergische Genese denken.

Eingehende klinische, biochemische, virologische, parasitologische und immunhistologische Untersuchungen sind erforderlich, um die Ätiologie dieser eigenartigen Polyneuritis des Pferdes abzuklären.

Zusammenfassung

Bei sechs Reitpferden wurde im Verlauf der letzten zwei Jahre eine sog. Neuritis caudae equinae diagnostiziert. Bei vier Pferden waren die Veränderungen auf die Cauda equina beschränkt. Bei einem Pferd waren entzündliche Prozesse am Trigeminus und in der Cauda equina, bei einem weiteren Tier eine Entzündung in verschiedenen Hirnnerven festgestellt worden. Die Krankheit befällt wahllos einzelne Nerven, nicht aber das zentrale Nervensystem. Die Prozesse in den Hirnnerven können zum Bild der Facialislähmung, zur Erblindung und zu Sensibilitätsstörungen führen. Histologisch handelt es sich um eine nodöse granulomatöse Entzündung mit neutrophilen und eosinophilen Granulozyten, Riesenzellen und epitheloiden Zellen, wobei in älteren Fällen eine erhebliche Neubildung von Bindegewebe hinzukommt. Ursache und Pathogenese werden diskutiert.

Résumé

Durant ces deux dernières années la névrite de la queue de cheval a été diagnostiquée chez six chevaux de selle. Chez quatre chevaux les modifications n'étaient localisées qu'à la queue de cheval. Un autre cheval présentait un processus inflammatoire du nerf trijumeau et de la queue de cheval et le dernier une inflammation de plusieurs nerfs crâniens. L'affection atteint fortuitement divers nerfs, mais jamais le système nerveux central. Les nerfs crâniens atteints conduisent à l'image d'une paralysie du nerf facial, à la cécité ou à des détériorations de la sensibilité. Au point de vue histologique il s'agit d'une inflammation granulomateuse nodulaire avec des granulocytes neutrophiles et éosinophiles, des cellules

géantes et des cellules épithélioïdes; dans les cas anciens on trouve une forte prolifération du tissu conjonctif. Discussion sur l'étiologie et la pathogénèse.

Riassunto

Durante i 2 anni passati sono stati diagnosticati 6 casi della cosiddetta neurite della cauda equina in cavalli da corsa. In 4 dei cavalli le alterazioni erano limitate alla cauda equina. In 1 caso il processo infiammatorio interessava il trigemino e la cauda equina ed in un altro erano in preda a flogosi diversi nervi cranici. Il processo morboso colpisce indiscriminatamente singoli nervi ma non il SNC. L'effetto della malattia a carico dei nervi cranici può condurre alla paralisi del faciale, alla cecità e a disturbi della percezione. Istologicamente le lesioni sono rappresentate da una flogosi granulomatosa nodulare con granulociti neutrofili ed eosinofili, cellule giganti ed epithelioidi, per cui nei casi più vecchi si rileva una notevole proliferazione del tessuto connettivo. Vengono discusse la causa e la patogenesi.

Summary

During the past two years six cases of the so-called Neuritis caudae equinae have been diagnosed in saddle horses. In four of the horses the changes were restricted to the Cauda equina. In one case the trigeminus and the Cauda equina showed inflammation, and in another several cranial nerves were inflamed. The disease indiscriminately attacks single nerves, but not the central nervous system. The effect of the disease on cranial nerves can lead to facial paralysis, blindness, and disorders of perception. Histologically the disease manifests itself as a nodular granulomatous inflammation with neutrophilic and eosinophilic granulocytes, giant cells and epithelioid cells, whereby in older cases there is a considerable proliferation of connective tissue. Etiology and pathogenesis are discussed.

Literatur

- Ammann K.: Über Neuritis caudae equinae. Tierärztl. Rdsch. 42, 281-285 (1936). — Arean V.M. and Crandall C.A.: Toxocariasis. Pathology of Protozoal and Helminthic Diseases. Verlag The Williams and Wilkins Company, Baltimore 1971. — Barron C.N. and Saunders L.Z.: Visceral larva migrans in a dog. Path. Vet. 3, 315-330 (1966). — Dexler H.: Die Nervenkrankheiten des Pferdes. Verlag Dentice, Leipzig-Wien 1899. — Fankhauser R. und Luginbühl H.R.: Zentrales Nervensystem. In Joest: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. III. Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg 1968. — Innes J.R.M. and Saunders L.Z.: Comparative Pathology. Academic Press, 1962. — Manning J.P. and Gosser H.S.: Neuritis of the Cauda Equina in Horses. VM/SAC 68, 1162-1165 (1973). — Manning R. und Mosley J.: In Hutyra-Marek: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. II. Gustav Fischer Verlag, Jena 1959. — Milne F.J. and Carbonell P.L.: Neuritis of the Cauda Equina of Horses: A Cause Report. Equine Vet. J. 2, 179-184 (1970). — Pohlenz J., Schulze D. und Eckert J.: Spinale Nematodosis beim Pferd, verursacht durch *Strongylus vulgaris*. Deutsche Tierärztl. Wschr. 72, 510-511 (1965). — Schochet S.S.: Human Toxocara canis encephalopathy in a case of visceral larva migrans. Neurology 17, 227-229 (1967). — Sjolte J.P.: Polyneuritis equi. Maanedsskr. Dyrslager 56, 357-413 (1944). — Spencer H.: Nematode Disease I (Toxocariasis). In Doerr, Seifert und Uehlinger: Spezielle Pathologische Anatomie, Bd. VIII. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1973. — Wood A.P.: Cerebrospinal Nematodiasis in a Horse. Equine Vet. J. 2, 185-190 (1970).