

**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:** 123 (1981)

**Artikel:** Polyradikuloneuritis beim Hund : klinische, histologische und ultrastrukturelle Beobachtungen

**Autor:** Vandevelde, M. / Oettli, P. / Fatzer, R.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-591236>

#### 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:** 11.01.2026

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 123, 207–217, 1981

Aus dem Institut für vergleichende Neurologie und der  
Klinik für kleine Haustiere, Universität Bern und der  
veterinär-chirurgischen Klinik, Universität Zürich

## **Polyradikuloneuritis beim Hund\***

### **Klinische, histologische und ultrastrukturelle Beobachtungen**

von M. Vandeveldé, P. Oettli, R. Fatzer und M. Rohr

#### **Einführung**

Der Sammelbegriff «Polyneuropathie» umfasst alle Krankheiten, welche mehr oder weniger symmetrisch eine Reihe peripherer Nerven betreffen und zu schlaffen Paresen oder Paralysen führen. Zentrale Anteile des Nervensystems können am Krankheitsgeschehen beteiligt sein (Griffiths, 1980). In der Medizin haben die Polyneuropathien grosse Bedeutung, gehören sie doch zu den häufigsten neurologischen Krankheiten des Menschen. Zumal bezüglich Aetiologie und Pathogenese viele Fragen offen stehen, fällt dem Tier eine wichtige Rolle als Modell für die klinische und experimentelle Forschung zu. Dank erheblicher Fortschritte in der Diagnostik konnten in jüngster Zeit eine Anzahl verschiedenartiger Polyneuropathien beim Kleintier aufgezeigt werden (Duncan, 1980). Am eingehendsten ist bisher die Polyradikuloneuropathie beschrieben worden; die meisten Fälle wurden in Nordamerika festgestellt (Cummings und Haas, 1967; Cummings und De Lahunta, 1977), aber auch in Holland (Van Nes, 1978) wurden ähnliche Erkrankungen beobachtet.

In der angelsächsischen Literatur wird die akute Polyradikuloneuropathie als «Coonhoundparalysis» bezeichnet (Kingma und Catcott, 1954; Cummings und Haas, 1967), weil mehrere Hunde erkrankten, nachdem sie von Waschbären gebissen worden waren (Racoon, engl.: Waschbär; Coonhound: Jagdhund, welcher vornehmlich für die Waschbärenjagd herangezogen wird, englischen Laufhunden – Bloodhound, Foxhound – nahestehend).

Die Polyradikuloneuropathie des Hundes weist sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch grosse Ähnlichkeiten mit dem Guillain-Barré-Syndrom des Menschen auf und kann als Tiermodell für diese Krankheit betrachtet werden (Holmes et al., 1979). Im folgenden wird anhand von 4 Fällen gezeigt, dass akute Polyradikuloneuropathien auch in der Schweiz vorkommen und dass sie mit der in Amerika beschriebenen Coonhoundparalysis identisch sind.

---

\*Unterstützt durch den Schweiz. Nationalfonds unter Gesuch-Nr. 3.805.79  
Korrespondenzadresse: Dr. M. Vandeveldé, Postfach 2735, CH-3001 Bern

### Material und Methoden

Die vier Hunde wurden einer allgemeinen klinischen und deren zwei einer neurologischen Untersuchung unterzogen. Bei diesen zwei Tieren wurde der Liquor cerebrospinalis analysiert und bei einem wurden elektromyo- und -neurographische Messungen durchgeführt. Alle Tiere wurden euthanasiert, seziert und histologisch untersucht. Im Hinblick auf elektronenmikroskopische Untersuchungen erfolgte die Fixierung mehrerer dorsaler und ventraler Spinalnervenwurzeln von Fall 4 in Paraformaldehyd-Glutaraldehyd-Lösung.

### Resultate

#### Klinische Befunde

*Fall 1:* Boxer, 12-jährig, männlich. Leider sind keine Einzelheiten der Symptomatik dieses Tieres überliefert, die Diagnose stützt sich auf postmortale Befunde. Der Hund war während etwa einem Jahr in Behandlung wegen Herzinsuffizienz, die mit Glykosidbehandlung gut kontrolliert wurde. Plötzlich trat eine Verschlechterung des Zustandes ein und das Tier hatte die Neigung, umzufallen. Eine neurologische Untersuchung wurde nicht durchgeführt. Wenige Tage später erfolgte die Euthanasie.

*Fall 2:* Cocker-Spaniel, 5-jährig, männlich. Auch von diesem Tier liegen nur spärliche Angaben vor. Es wurde in die Klinik eingewiesen mit Symptomen einer Nephritis. Später stellte sich eine Lähmung der Nachhand ein. Eine neurologische Untersuchung unterblieb, der Hund wurde euthanasiert.

*Fall 3:* Neufundländer, 4-jährig, weiblich. Diese Hündin litt an progressiver Nachhandschwäche, vorerst rechts betont. Innert dreier Wochen schritten die Parasen fort bis zur Tetraplegie. Schon im frühen Krankheitsstadium traten Inappetenz, Harn- und Kotinkontinenz auf. Neurologischer Befund: Schlaffe Tetraplegie, Sehnenreflexe der Hintergliedmassen vollständig erloschen, jene der Vordergliedmassen stark abgeschwächt. Pannikulus- und Analreflex vorhanden. Das Tier konnte den Kopf und den Hals willkürlich bewegen. Die Gehirnnerven schienen intakt. Liquor cerebrospinalis: leichte Pleozytose ( $7 \text{ Zellen pro mm}^3$ ) mit vorwiegend mononukleären Zellen; Pandyreaktion negativ. Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule zeigten keinen Befund. Die Hündin wurde auf Wunsch des Besitzers euthanasiert.

*Fall 4:* Cocker-Spaniel, 5-jährig, männlich. Es handelte sich um einen leistungsfähigen Jagdhund. Im Anschluss an eine lange und anstrengende Jagd entwickelte er eine Tetraparese oder Tetraplegie. Ein Neurostatus unterblieb; innert 48 Stunden trat eine vollständige Heilung ein. Etwa ein Jahr später erfolgte eine Schutzimpfung gegen Tollwut mit einer inaktivierten Vakzine aus Hirnsuspension neugeborener Mäuse. 10 Tage später, wiederum im Anschluss an eine anstrengende Jagd, zeigte der Hund mäßige Bewegungsunlust, aus welcher sich innert Tagen eine Gehunsicherheit entwickelte: der Hund stürzte wiederholt eine gebohnerte Holztreppe hinunter. 14 Tage nach Auftreten der Initialsymptome wurde erstmals ein Neurostatus erhoben. Es lag nun eine fortgeschrittene Tetraparese vor: der Hund war ausserstande, sich zu erheben, konnte aber eine kurze Strecke robben. Stellte man ihn auf die Beine, so konnte er sich 1–2 Minuten lang aufrecht halten und wenige Schritte gehen, wobei er stets nur eine Pfote aufs Mal vom Boden abhob. Er ermüdete rasch und sackte dann

gleichzeitig mit allen vier Beinen ein. Er konnte schwänzeln, den Kopf bewegen, schlucken, die Atmung war nicht sichtlich beeinträchtigt. Muskeltonus an Gliedmassen und Rumpf sowie Sehnenreflexe: reduziert. Reflexe im Kopfbereich, Schmerzempfindung am ganzen Körper, Propriozeption, Sensorium, Körpertemperatur: normal. Harn- und Kotabsatz: kontrolliert.

Blutstatus: normal. Serum: CPK, AP, GOT, GPT, Harnstoff, Blutzucker: normal. Liquor: normal (Total-Eiweiss 7,36 mg%, 2 mononukleäre Zellen pro mm<sup>3</sup>).

Harnstatus: normal.

Die Leitgeschwindigkeit sensibler Nervenfasern lag mit 65–75 m/sec innerhalb der Normalwerte, diejenige motorischer Fasern war mit 45–54 m/sec mässig verlangsamt. Beide Messungen erfolgten am Nervus tibialis. Die Nerven- und Muskel-Summenpotentiale waren bezüglich Form und Amplitude normal. Denervationspotentiale in Form von Fibrillationen, positiven scharfen Wellen, erhöhter Einstichaktivität und Pseudomyotonien fanden sich in allen untersuchten Muskeln des Stammes und der Beine, nicht aber in der Muskulatur des Kopfes. Die dichtesten Interferenzbilder traten in der Stammesmuskulatur des sakralen und lumbalen Bereiches auf, sie lichteten sich sowohl entlang des Stammes nach rostral als auch entlang der Beine nach distal. Auf Wunsch des Besitzers wurde der Hund 3 Wochen nach Krankheitsbeginn euthanasiert.

#### *Allgemeine pathologische Befunde*

- Fall 1 (Boxer, 12-jährig): Herzdilatation, Klappenfibrose.
- Fall 2 (Cocker-Spaniel, 5-jährig): hochgradige, subakute Aspirationspneumonie, subakute Glomerulonephritis.
- Fall 3 (Neufundländer, 4-jährig): Lymphosarkom im Mesenterium mit Metastasen in Niere und Haut.
- Fall 4 (Cocker-Spaniel, 5-jährig): keine nennenswerten Veränderungen ausserhalb des Nervensystems.

#### *Neuro-histologische Befunde*

Alle diese Hunde zeigten ähnliche Veränderungen an den Wurzeln der Spinalnerven. Bei Fall 2 waren alle Wurzeln gleichmässig betroffen, bei den drei andern Tieren nahmen die pathologischen Veränderungen nach rostral ab. Die Läsionen am radikulären Myelin bestanden aus Ausweitungen und Schwund der Markscheiden. Die Axone waren nahezu intakt; nur bei Fall 1 waren deutliche und bei Fall 2 schwache Ausfälle von Fasern festzustellen. Im Querschnitt waren keine Anhäufungen demyelinisierter Fasern zu erkennen, sondern die veränderten Fasern lagen disseminiert im gesamten Querschnitt. Im Längsschnitt waren die Markscheiden nur über Teilabschnitte der betroffenen Fasern degeneriert in der Nähe der Schnürringe von Ranvier (Fig. 3). Um segmentale Entmarkungen mit Sicherheit erfassen zu können, müssen ganze Marksegmente in Längsschnitten dargestellt werden; dies ist nur mit der Technik des «single fiber teasing» möglich (Weller und Cervos Navaro, 1979). Derartige Präparate wurden bei den vorliegenden Fällen nicht angefertigt. Anhand des Vertei-

lungsmusters der oben beschriebenen Veränderungen kann aber dennoch mit ausreichender Sicherheit auf eine segmentale Entmarkung geschlossen werden.

Bei allen Tieren waren die degenerativen Veränderungen der Wurzeln von mehr oder weniger starken entzündlichen Veränderungen begleitet. Diese bestanden aus perivaskulären, mononukleären Infiltraten, die z. T. auch zwischen die einzelnen Fasern eindrangen (Fig. 1, 2). Viele dieser Zellen waren Lymphozyten, andere Monozyten und Makrophagen, die offensichtlich am Myelinzerfall teilnahmen. Bei Fall 2 und 4 wurden chromatolytische Veränderungen der Vorderhornzellen beobachtet, die als retrograde Veränderung im Zusammenhang mit den Ventralwurzelläsionen gedeutet wurden. Im Gehirn und Rückenmark des Falles 2 lagen überdies perivaskulär milde, mononukleäre Infiltrate vor. Bei den andern Tieren wurden keine Läsionen im Zentralnervensystem festgestellt. Abschnitte des peripheren Nervensystems ausserhalb des Wirbelkanals wurden nur bei zwei Tieren untersucht. Die Nn. ischiadici und femorales beidseits von Fall 3 wiesen nur geringgradige mononukleäre Infiltrate ohne ersichtliche degenerative Veränderungen auf. Von Fall 4 wurden proximale und distale Abschnitte mehrerer peripherer Nerven untersucht; es konnten darin keine pathologischen Befunde erhoben werden.

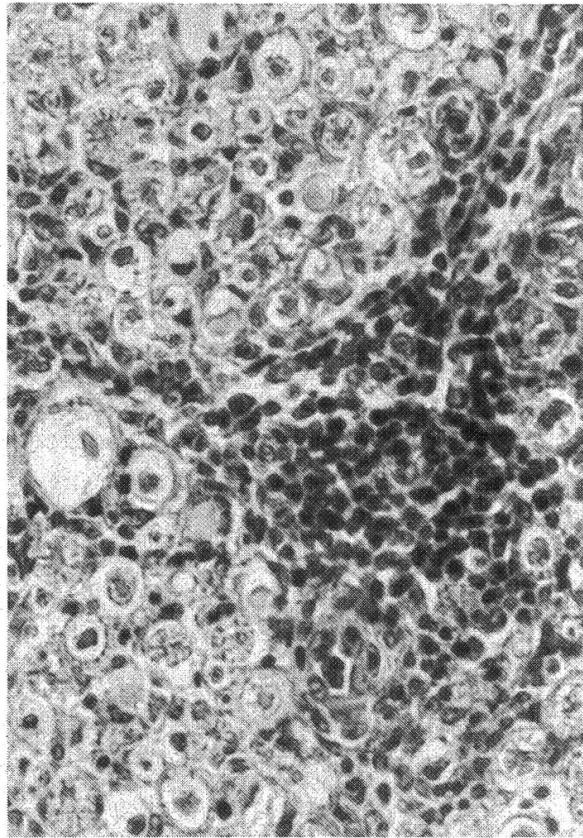
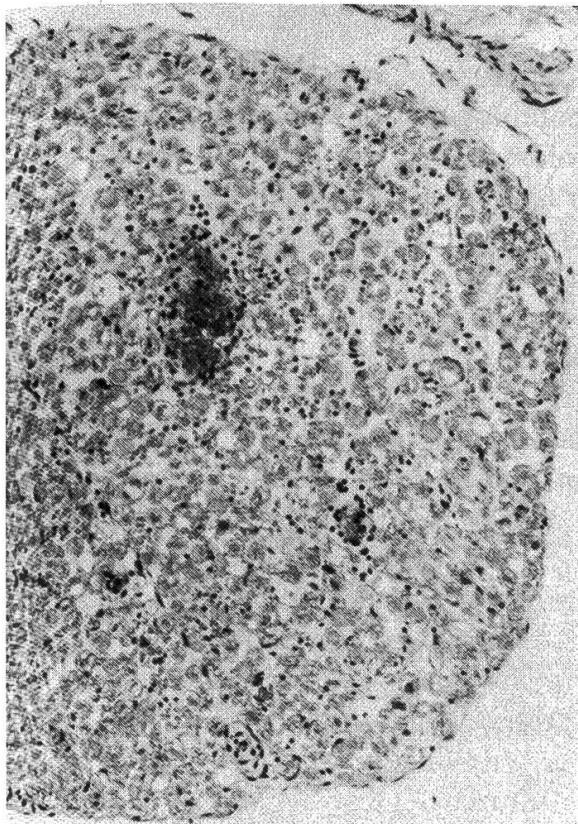
#### *EM-Befunde*

Elektronenoptisch wurden die histologisch festgestellten Entmarkungsvorgänge bestätigt. In grossen Spalten zwischen den Lamellen verschiedener Markscheiden wurden Makrophagen beobachtet, die offensichtlich im Begriff waren, diese Markscheiden abzubauen, da grosse Mengen Myelindebris in ihrem Zytoplasma nachweisbar waren (Fig. 4). Das Endstadium dieser Myelinzerstörung lag bei jenen Fasern vor, deren Axone nurmehr von solchen Makrophagen umringt waren (Fig. 5). Einzelne nackte Axone wiesen degenerative Veränderungen auf in Form von Schrumpfung und Kondensation von Neurofilamenten. Stellenweise lagen zwischen unveränderten Nervenfasern Anhäufungen von myelinbeladenen Makrophagen; zwischen diesen Zellen fanden sich – entgegen den Erwartungen – keine Nervenfasern mit Degenerationserscheinungen an Myelinhülle oder Axon. Der Schluss ist statthaft, dass hier Markscheide samt Axon restlos zerstört waren. Auf Längsschnitten waren wie bei den histologischen Präparaten nur kurze Abschnitte von Marksegmenten ersichtlich. Jedoch konnten wir nachweisen, dass öfters nur ein Teil der Markscheide betroffen war, was auf segmentale Entmarkung hindeutet. Einzelne Axone waren in eine sehr dünne Markscheide gekleidet; es sind dies Indizien für eine Wiederbemarkung (Raine, 1977).

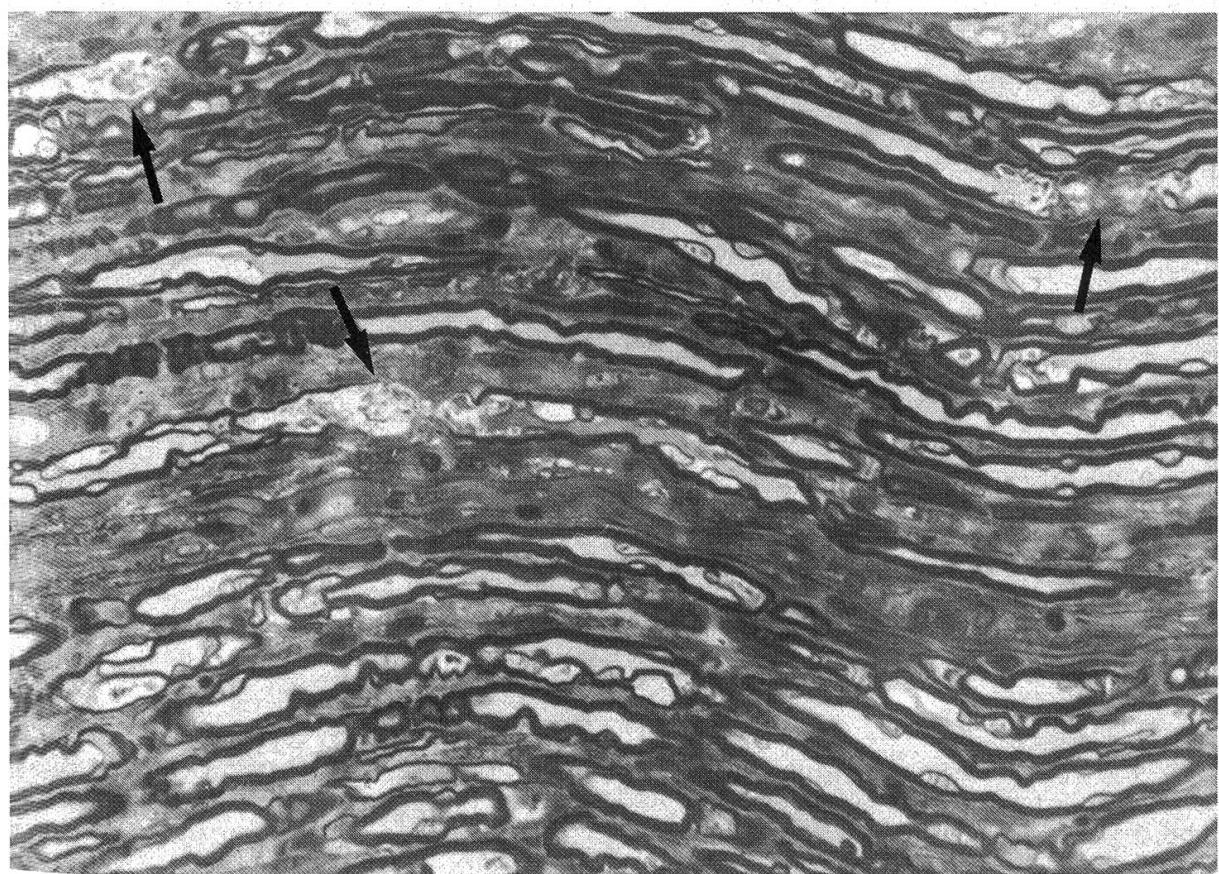
Abb. 1: Ventralwurzel: perivaskuläre und diffuse Infiltrate mit mononukleären Zellen. Schwache Vergrösserung. HE

Abb. 2: Ventralwurzel: perivaskuläres mononukleäres Infiltrat, einige ausgeweitete Markscheiden. Starke Vergrösserung HE.

Abb. 3: Ventralwurzel. Markscheidenzerfall über kurze Distanz in der paranodalen Gegend (Pfeile). Toluidinblau, Semidünnabschnitt, starke Vergrösserung



2



3

### Diskussion

Die vorliegende Krankheit mit entzündlich-degenerativen Veränderungen der spinalen Nervenwurzeln weist klinisch und pathologisch sehr ähnliche Merkmale auf wie die in Nordamerika beschriebene Coonhoundparalysis (*Cummings und Haas, 1967; Cummings und De Lahunta, 1977*). Der Krankheitsverlauf bei den Tieren 3 und 4 – nur für diese ist er eingehend dokumentiert – war gekennzeichnet durch eine langsam progrediente, aszendierende Lähmung mit Hypo- oder Areflexie. Die Schmerzempfindung der Haut war erhalten, das Sensorium nicht beeinträchtigt. Diese Symptomatologie entspricht der für die Coonhoundparalysis überlieferten (*Kingma und Catcott, 1954; Trayser und Marshall, 1974*). Die bei allen vier Fällen vorgefundene segmentale Entmarkung mit geringer axonaler Degeneration und mit entzündlichen Infiltraten in den Spinalnervenwurzeln entspricht jenen Veränderungen, welche *Cummings und Haas (1967)*, resp. *Cummings und De Lahunta (1977)* beschrieben haben.

In Nordamerika traten die meisten Polyradikuloneuritiden bei Hunden auf, welche 2 bis 14 Tage vor Erkrankung von Waschbüren verletzt worden waren (*Cummings und Haas, 1967; Kingma und Catcott, 1954*). Der Waschbürenspeichel scheint Substanzen zu enthalten, welche die Krankheit verursachen können (*Holmes et al., 1979*). Nicht bei allen beschriebenen Fällen sind aber Waschbüren im Spiel gewesen (*Hawe, 1979*). Obschon bestimmte Gebiete Mitteleuropas – einschliesslich Teilen der Schweiz – von Waschbüren besiedelt sind, kann mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, dass die hier vorgestellten Hunde in direkten Kontakt mit diesen Wildtieren gerieten. Insbesondere beim Jagdhund (Fall 4) haben sorgfältige Nachforschungen ergeben, dass eine solche Begegnung mit fast absoluter Sicherheit auszuschliessen ist. Keines der Tiere wies Biss- oder Kratzwunden auf.

Die Pathogenese der Coonhoundparalysis ist ebenso unklar wie jene der homologen Krankheit des Menschen, der Guillain-Barré-Paralyse. Sehr ähnliche morphologische Veränderungen wie bei diesen zwei Krankheiten lassen sich experimentell durch die Applikation bestimmter Antigene erzeugen (*Holmes und De Lahunta, 1974*); man glaubt daher, dass immunopathologische Vorgänge zum Bild der Polyradikuloneuritis führen (*Neuwelt und Clark, 1978*). Dass derartige, (immunopathologisch aktive) Antigene mit dem Speichel von Waschbüren übertragen werden können, haben *Holmes und Mitarbeiter (1979)* nachgewiesen.

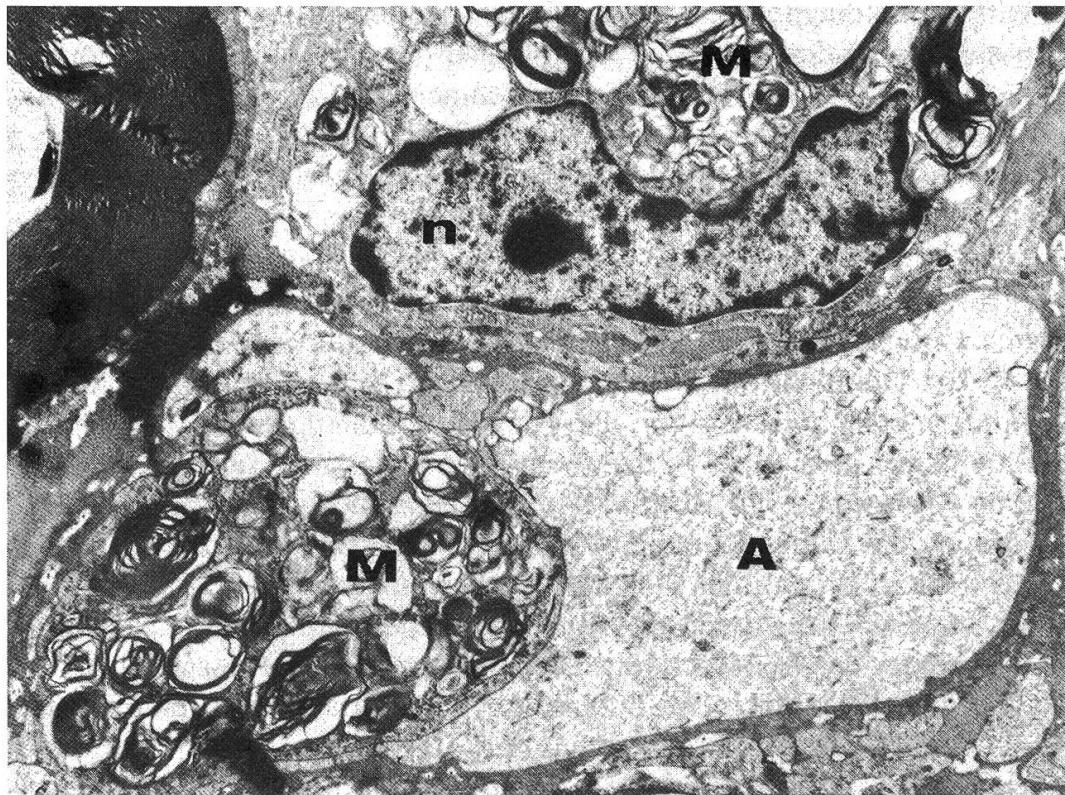
Bei Menschen treten Polyradikuloneuritiden öfters nach harmlosen Virusinfektionen oder Impfungen auf (*Walton, 1977*). Bei den hier geschilderten Fällen sind die krankmachenden Faktoren nicht bekannt. Bei Fall 4 können Mutmassungen über die ursächliche Beteiligung der Impfung 14 Tage vor dem Krankheitsausbruch angestellt

Abb. 4: Ventralwurzel, Makrophag (M) mit Markscheidendebris innerhalb einer Markscheide. Pfeil zeigt die Spaltung der Myelinlamellen. A = Axon. Uranylazetat und Bleizitrat  $\times 7000$

Abb. 5: Ventralwurzel. Makrophagen (M) gefüllt mit Myelindebris umringen ein nacktes Axon (A). Uranylazetat und Bleizitrat  $\times 7000$



4



5

werden. Die Inkubationzeit, sowohl für die Coonhoundparalysis nach Verletzungen durch Waschbären als auch für die Guillain-Barré-Paralyse nach Allgemeinerkrankung oder Impfung liegt in der gleichen Größenordnung. Die zur Anwendung gelangte Vakzine ist laut Hersteller frei von Myelin, so dass keine allergische Neuritis im engeren Sinn vorliegen dürfte. Es ist nicht ausgeschlossen, dass ein ursächlicher Zusammenhang bestand zwischen Polyradikuloneuritis und Abdominal-Lymphosarkom bei Fall 3. Ähnliche Polyneuropathien sind beschrieben worden bei Menschen mit bösartigen Tumoren (*Weller und Cervos-Navarro, 1978*).

Nur systematische Untersuchungen an einem grossen Krankengut können Licht in die Aetiologie dieser Krankheit bringen.

Der klinischen Diagnostik kommt einige Bedeutung zu, denn die Prognose ist bei der akuten Polyradikuloneuritis nicht ungünstig. Mehr als die Hälfte der bisher bekannten Fällen gelangten innerhalb von 4 bis 15 Wochen zu vollständiger Abheilung. Bei wenigen blieb eine mehr oder weniger belanglose motorische Schwäche zurück und nur vereinzelte starben an Atemlähmung oder Aspirationspneumonie. Rezidive sind beschrieben worden (*Cummings und Haas, 1967*).

Die Behandlung besteht hauptsächlich in einer guten Pflege (Vorsorge gegen Wundliegen; Verhinderung von Harnwegsinfektionen, von Konstipation; Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr). Der Nutzen einer medikamentellen Behandlung konnte bisher weder bei Mensch noch Tier schlüssig aufgezeigt werden. Einzelne Fälle lassen sich durch Verabreichung von Kortikosteroiden oder ACTH günstig beeinflussen, andere erwiesen sich als refraktär gegenüber diesen Medikamenten (*Löffel, 1977*). Ähnliche Resultate zeigten Immunosuppressoren (*Drachman, 1970*).

Die Differentialdiagnose zur akuten Polyradikuloneuritis umfasst alle Prozesse, welche zu aszendierenden, schlaffen Lähmungen ohne Störung des Sensoriums und i. d. R. ohne namhafte Beeinträchtigung der Schmerzempfindung führen. Es sind dies im wesentlichen Funktionsstörungen der peripheren, motorischen Neurone, wobei der Sitz der Läsion irgendwo zwischen den Vorderhornzellen und der postsynaptischen Membran der motorischen Endplatte liegen kann.

Die Diagnostik beruht auf der klinisch-neurologischen Untersuchung, auf elektrophysiologischen Messungen und auf der Analyse des Liquor cerebrospinalis. Der Neurostatus gestattet, die Erkrankung dem peripheren Nervensystem zuzuordnen (*Hoerlein, 1979*). Die Elektromyo- und Neurographie ermöglicht die Lokalisation der Läsion entlang des Nervenverlaufs, die Typisierung der Läsion (Demyelinisierung, Axonopathie, resp. gemischte Formen) und die Erfassung subklinischer Schäden (*Smorto und Basmajian, 1979; Griffiths, 1978; Ludin, 1977; Ludin, 1976*). Die vorliegenden Befunde des Falles 4 können folgendermassen interpretiert werden: die geringgradige Verlangsamung der Nervenleitgeschwindigkeit ist Indiz für Schädigungen an den Myelinhüllen, deren Struktur (Durchmesser, Ausbildung der Ranvier-schen Schnürringe) die Leitgeschwindigkeit bestimmt. Die Messwerte entsprechen stets den am schnellsten leitenden Fasern, das sind die am stärksten myelinisierten. Verlieren diese durch selektive Schädigung ihre Leitfähigkeit, resp. leiten sie langsam, so fehlen im evozierten Muskel-Summenpotential die frühesten Komponenten;

es erfolgt keine zeitliche Dispersion des Potentials und kein relativer Amplitudenabfall, weil die schwächer myelinisierten Fasern normal leiten. Andere Ursachen für eine mässig verzögerte Leitgeschwindigkeit – entlang des Nervs diffus verteilte, geringgradige Schäden am Myelin – führen nicht nur zu einem zeitlich verlängerten Muskel-Summenpotential mit Amplitudenverlust, sondern sie können auch die klinische Symptomatik bei diesem Tier nicht erklären. Es mag erstaunen, dass dieser Hund fast vollständig tetraplegisch war, obschon einerseits die Krankheit auf das periphere Nervensystem beschränkt war, andererseits die motorischen und sensiblen Anteile dieses peripheren Nervensystems über eine gute Leitfähigkeit verfügten. Die Erklärung für diesen scheinbaren Widerspruch liegt im Ort und im Typ der Läsion begründet: erfasst ein rein demyelinisierender Prozess einen umschriebenen Abschnitt der Nervenfaser – das Axon bleibt intakt – so wird die Nervenleitung an dieser Stelle je nach Schwere der Läsion verlangsamt oder unterbrochen. Der distale Abschnitt dieser Faser bleibt aber vollständig funktionsfähig. Wenn also der degenerative Prozess wie im vorliegenden Fall auf Höhe der Vorderwurzel liegt, so leiten die einer direkten Messung zugänglichen Nervenabschnitte normal, aber Impulse, welche von der Vorderhornzelle ausgehen, können die erkrankte Stelle nicht passieren.

Die rein demyelinisierenden Erkrankungen führen nicht zu denervationsbedingter Spontanaktivität (Fibrillationen, positive, scharfe Wellen) der Muskulatur. Diese tritt im Versorgungsgebiet einer motorischen Faser dann auf, wenn das Axon dieser Faser zerstört ist; in diesem Moment leitet sie nicht mehr und wenige Tage später werden die entsprechenden Muskelfasern spontan aktiv. Derartige pathologische Muskelaktivität konnte bei diesem Tier registriert werden.

Diese Überlegungen finden ihre Bestätigung im histologischen und elektronenoptischen Befund, wo nebst vielen gesunden Fasern vollständig degenerierte (Myelin und Axon zerstört) aufgefunden werden konnten. Die elektrophysiologischen Befunde gestatten den Schluss, dass vornehmlich Fasern grossen Durchmessers dem vollständigen Zerfall anheimgefallen sind. Die sensiblen Fasern zeigten weder histologisch noch elektroneurographisch nennenswerte Veränderungen. Dem Liquorbefund kann bei der Guillain-Barré-Paralyse pathognostische Bedeutung zukommen: zu Beginn oder im Verlauf der Krankheit und lange über diese hinaus findet sich bei vielen Patienten eine deutliche Eiweissvermehrung ohne Erhöhung der Zellzahl («dissociation albumino-cytologique») (Guillain, 1916). Ob dieser Befund auch bei der Coonhoundparalysis diagnostischen Wert hat, steht offen (Cummings und Haas, 1967). Bei Fall 3 und 4 der vorliegenden Arbeit erfolgte die Liquorpunktion rund zwei Wochen nach Krankheitsbeginn, möglicherweise zu früh, um diesen pathologischen Befund zu offenbaren (Haymaker und Kernohan, 1949). Die Nervenbiopsie kann bei vielen Neuropathien Aufschluss über die Art der Krankheit geben. Fall 4 zeigt aber, dass sie nicht bei jedem Patienten die erhoffte Information liefern kann. Einerseits sind nur distale Nervenabschnitte für die Entnahme geeignet, die Veränderungen können aber weit proximal liegen, andererseits sind vor allem sensible Nervenäste für eine Biopsie zugänglich, die Erkrankung kann aber vorzugsweise motorische Fasern erfassen.

### Zusammenfassung

4 Hunde erlitten Paresen und Paralysen mit Abschwächung der Muskelstreckreflexe und Erhaltenbleiben der Schmerzempfindung. Histologisch und elektronenoptisch wurden segmentale Entmarkung und entzündliche mononukleäre Infiltrate in den Spinalwurzeln festgestellt. Die klinischen und pathologischen Befunde waren identisch mit denen der nordamerikanischen «Coonhoundparalysis». Die Polyradiculoneuritis bei diesen 4 Hunden wurde jedoch nicht durch Waschbärenbisse hervorgerufen. In einem Fall bestand ein zeitlicher Zusammenhang mit der Tollwutimpfung. Die klinische Differentialdiagnose und elektrodiagnostische Methoden werden diskutiert.

### Résumé

4 chiens souffraient de parésie et de paralysie, avec réflexes tendineux affaiblis mais préservation de la sensibilité. L'examen histologique et ultrastructurel montrait une démyélinisation segmentaire et des infiltrats de cellules mononucléaires dans les racines des nerfs spinaux. Les symptômes cliniques et les lésions pathologiques étaient identiques avec ceux de la «Coonhoundparalysis» de l'Amérique du Nord. La poliradiculonévrite chez ces 4 chiens n'était pas causée par des morsures de rats laveurs. Dans un cas il y avait une relation temporelle avec la vaccination contre la rage. Le diagnostic différentiel ainsi que les méthodes électrodiagnostiques sont discutés.

### Riassunto

4 cani sono stati colpiti da paresi e paralisi con indebolimento dei riflessi muscolari estensori e mantenimento della sensibilità dolorifica. Da un punto di vista istologico e ultrastrutturale sono stati messi in evidenza demielinizzazione segmentale e infiltrazione mononucleare infiammatoria nelle radici spinali. I reperti clinici e patologici sono risultati identici a quelli della entità descritta negli Stati Uniti sotto il nome di «Coonhound paralysis». La poliradiculoneurite di questi 4 cani non è stata tuttavia causata da morsi di procione. In un caso esisteva un rapporto temporale con una vaccinazione antirabbica. Si discutono la diagnosi differenziale clinica e il metodo della elettrodiagnosi.

### Summary

4 dogs suffered from paresis and paralysis with loss of spinal tendon reflexes but preservation of pain sensation. Segmental demyelination and inflammation with mononuclear cells was found in the spinal nerve roots on histological and electronmicroscopic examination. The clinical signs and lesions were identical to those described in the North-American Coonhoundparalysis. Polyradiculoneuritis in these 4 dogs was not caused by raccoonbites. In one case there was a temporal relation to rabies vaccination. The clinical differential diagnosis, including electrodiagnostic methods are discussed.

### Literatur

- Cummings J. F., de Lahunta A.: Canine polyneuritis. In: Kirk R. W.: Current Veterinary Therapy VI. Saunders, Philadelphia, pp. 825–827, 1977. – Cummings J. F., Haas D. C.: Coonhound paralysis; an acute idiopathic polyradiculoneuritis in dogs resembling the Landry-Guillain-Barré syndrome. J. neurol. Sci. 4, 51–81 (1967). – Drachman D. A., Paterson P. Y., Berlin B. S., Roguska J.: Immunosuppression and the Guillain-Barré syndrome. Arch. Neurol. (Chic.) 23, 385–393 (1970). – Duncan I. D.: Peripheral nerve disease in the dog and cat. Vet. Clin. N. Amer. 10, 177–211 (1980). – Griffiths I. R., Duncan I. D., Barker J.: A progressive axonopathy of Boxer dogs affecting the central and peripheral nervous systems. J. small Anim. Pract. 21, 29–43 (1980). – Griffiths I. R., Duncan I. D.: The use of electromyography and nerve conduction studies in the evaluation of lower motor neuron disease or injury. J. Small Anim. Pract. 19, 329–340 (1978). – Guillain G., Barré J. A., Strohl A.: Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalorachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur le caractère clinique et graphique des réflexes tendineux. Bull. Soc.



IKS-registriert

**MEDI VET** 6301 Zug/Steinhausen  
Von Tierärzten für Tierärzte Telefon 042/4115 22



IKS-registriert

**MEDI VET** 6301 Zug/Steinhausen  
Von Tierärzten für Tierärzte Telefon 042/4115 22

méd. Hôp. Paris 40, 1462–1470 (1916). – Hawe R.S.: Acute idiopathic polyradiculoneuritis in a dog. Vet. Med. Small Anim. Clin. 74, 675–679 (1979). – Haymaker W., Kernohan J.W.: The Landry-Guillain-Barré syndrome. Medicine (Baltimore) 28, 59–141 (1949). – Hoerlein B.F.: Canine neurology. W.B. Saunders, Philadelphia, 2nd ed. 1978. – Holmes D.F., deLahunta A.: Experimental allergic neuritis in the dog and its comparison with the naturally occurring disease; coonhound paralysis. Acta neuropathol. Berl. 30, 329–337 (1974). – Holmes D.F., Schultz R.D., Cummings J.F., de Lahunta A.: Experimental coonhound paralysis: Animal model of Guillain-Barré syndrome. Neurology, 29, 1186–1187 (1979). – Kingma F.J., Catcott E.J.: A paralytic syndrome in coonhounds. N. Amer. Vet. 35, 115–117 (1954). – Löffel N.B., Rossi L.N., Mumenthaler M., Lütschg J., Ludin H.P.: The Landry-Guillain-Barré syndrome. Complications, prognosis and natural history in 123 cases. J. neurol. Sci. 33, 71–79 (1977). – Ludin H.P.: Pathophysiologische Grundlagen elektromyographischer Befunde bei Neuropathien und Myopathien. Georg Thieme, Stuttgart, 2. Aufl., 1977. – Ludin H.P.: Praktische Elektromyographie. Ferdinand Enke, Stuttgart, 1976. – Mumenthaler M.: Neurologie. Georg Thieme, Stuttgart, 6. Aufl., 1979. – Neuwelt E.A., Clark W.K.: Clinical aspects of neuroimmunology. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1978. – Raine C.S., Schaumburg H.H.: The neuropathology of myelin diseases. In: Myelin, ed. P. Morell, Plenum Press, New York, London, 271–351, 1977. – Smorto M.P., Basmajian J.V.: Clinical electroneurography. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 2nd ed., 1979. – Trayser C.V., Marshall A.E.: A mild form of polyradiculoneuritis in a dog. J. Amer. vet. med. Ass. 164, 150–151 (1974). – Van Nes J.J.: Polyradiculoneuropathy. (Mündl. Mitteilung) The Netherlands Small Anim. Vet. Ass., Voorjaarsdagen, 1978. – Walton J.N.: Brain's diseases of the nervous system. Oxford University Press, Oxford, New York, Toronto 8th ed., 1977. – Weller R.O., Cervos-Navarro J.: Pathology of peripheral nerves. Butterworths. London, Boston, Sydney, Wellington, Durban, Toronto, 1978.

Manuskripteingang: 20.12.1980

## BUCHBESPRECHUNG

**Infektionskrankheiten und ihre Erreger.** Eine Sammlung von Monographien. Band 19: Mischinfektionen. Von Prof. Dr. med. vet. Dr. med. h.c. Anton Mayr, München, und OMR Prof. Dr. med. habil. Dr. rer. nat. Werner Köhler, Jena, 1980. 232 S., 23 Abb., 44 Tab., L = 17 cm × 24 cm, Leinen, DM 110.– VEB Gustav Fischer Verlag Jena.

Mischinfektionen im klinischen Sinn sind dem Tierarzt geläufig. Man denkt meist an Virusinfektionen, die durch bakterielle Sekundärinfektionen kompliziert werden und häufig das Krankheitsbild entscheidend verändern aber auch an ein Gemisch von bakteriellen Infektionen, vorwiegend der Atemwege oder etwa bei Gasbrandinfektionen. Intensivere Therapien, die vor allem in der Humanmedizin unter Umständen lange andauern und schwer geschädigte oder gar immunsupprimierte Patienten betreffen, haben aber zunehmend zur Folge gehabt, dass die Mischinfektion an Bedeutung enorm gewonnen hat, wobei Keime beteiligt sind, die man vor 20 Jahren noch als harmlose Kontaminanten bezeichnete. Auch in der Tiermedizin werden solche Beobachtungen häufiger gemacht, wobei besonders die industrielle Nutztierhaltung die Verhältnisse dramatisierte.

Im vorliegenden Buch zweier erfahrener Autoren werden diese Probleme endlich systematisch dargestellt und es wird nach dessen Lektüre hinfert nicht mehr nötig sein «da wo die Begriffe fehlen» mit Worten wie Synergismen, Antagonismen, unspezifische Resistenz und anderem in nebulöser Weise zu argumentieren.

In diesem Werk werden zunächst die Begriffe klar definiert. Virale und bakterielle Mischinfektionen werden, soweit bekannt, durch experimentell fundierte Vorgänge erklärt und dort, wo Unterlagen fehlen, wird dies auch klar gesagt. Wenn man bis Ende der 50er Jahre mehr als nötig mit den «alles erklärenden und entschuldigenden» Begriffen der Faktoren-Seuche fechtete, so ist spätestens seit diesem Buch dieser Begriff auf seinen nüchternen Gehalt geprüft worden und hat dabei sehr gewonnen.