

Aus der Chirurgischen Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Dr. habil U. Matis

Angefertigt unter der Leitung von
Prof. Dr. Dr. habil. R. Köstlin

**Erkrankungen der Wirbelsäule, des Rückenmarks und der
peripheren Nerven bei 106 Rindern – neurologischer
Untersuchungsgang und Prognose**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Gisela Westermaier

aus München

München 2005

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. A. Stolle

Referent: Univ.-Prof. Dr. R. Köstlin

Korreferent: Priv.-Doz. Dr. A. Scholz

Tag der Promotion: 11. Februar 2005

Meiner Mutter

1. Einleitung und Zielsetzung.....	3
2. Literaturübersicht	4
2.1. Anatomische Grundlagen.....	4
2.1.1. Aufbau der Wirbelsäule	4
2.1.2. Anatomischer Aufbau des Rückenmarks	7
2.1.3. Anatomischer Aufbau der peripheren Nerven	11
2.2. Physiologie und Pathologie der Reflexe	14
2.2.1. Der Reflex und seine physiologische Regulierung	14
2.2.2. Pathologie der Reflexe	18
2.3. Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks	20
2.3.1. Erkrankungen der Wirbelsäule.....	21
2.3.2. Erkrankungen des Rückenmarks.....	24
2.3.3. Symptome.....	26
2.3.4. Differentialdiagnosen	28
2.4. Erkrankungen der peripheren Nerven	33
2.4.1. Ätiologie.....	33
2.4.2. Lähmungen von Nerven der Schultergliedmaße.....	34
2.4.3. Lähmungen von Nerven der Beckengliedmaße	37
2.4.4. Differentialdiagnosen	42
2.5. Neurologische Untersuchung	44
2.5.1. Anamnese und Signalement.....	44
2.5.2. Allgemeine Untersuchung.....	45
2.5.3. Spezielle Untersuchung.....	45
2.5.4. Spezielle Neurologische Untersuchung	46
2.5.5. Diagnosestellung	60
3. Eigene Untersuchungen.....	61
3.1. Patienten und Methode.....	61
3.1.1. Patienten	61
3.1.2. Methode.....	66
3.2. Ergebnisse	71
3.2.1. Übersicht	71
3.2.2. Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks	72
3.2.3. Plexus-brachialis-Parese.....	88
3.2.4. N.-radialis-Parese	92
3.2.5. N.-femoralis-Parese	101
3.2.6. N.-ischiadicus-Parese	113
3.2.7. N.-tibialis-Parese	122
3.2.8. N.-fibularis-Parese.....	131
3.2.9. Zusammenfassung der Verlaufsergebnisse	139
3.2.10. Neurologischer Untersuchungsgang	142
4. Diskussion	143
4.1. Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks	143
4.1.1. Frakturen der Wirbelsäule.....	143
4.1.2. Abszesse in Wirbelsäule und Rückenmark	144
4.1.3. Missbildungen von Wirbelsäule und Rückenmark	145
4.2. Erkrankungen der peripheren Nerven	147
4.2.1. Erkrankungen des Plexus brachialis.....	147
4.2.2. Erkrankungen des N. radialis	148
4.2.3. Erkrankungen des N. femoralis.....	149
4.2.4. Erkrankungen des N. ischiadicus	151
4.2.5. Erkrankungen des N. tibialis	152

4.2.6. Erkrankungen des N. fibularis.....	153
4.3. Neurologischer Untersuchungsgang	155
5. Zusammenfassung.....	157
6. Summary	159
7. Literaturverzeichnis.....	161
8. Anhang	167
8.1. Untersuchungsgang	167
8.2. Filmliste.....	171
9. Lebenslauf	172
10. Danksagung.....	173

1. Einleitung und Zielsetzung

Das zentrale und das periphere Nervensystem sind in ihrem Aufbau und ihrer Funktionsweise ungemein komplexe Systeme. Erkrankungen, die diese Systeme betreffen, sind oftmals schwierig zu diagnostizieren und zu differenzieren. Durch die aktuelle Brisanz von BSE sind Erkrankungen des zentralen Nervensystems in das Blickfeld der Öffentlichkeit gerückt. Dadurch ist der Umgang mit zentralnervösen Erkrankungen für viele geläufiger geworden und das diagnostische Repertoire hat sich erweitert (9, 67).

Dabei etwas in den Hintergrund gerückt sind die Erkrankungen des peripheren Nervensystems, also des Rückenmarks und der peripheren Nerven. Für den praktischen Tierarzt ist die sichere Diagnose dieser Erkrankungen von Bedeutung. Auch bei diesen Erkrankungen ist ein frühzeitiges Erkennen Grundvoraussetzung für die adäquate Therapie und die richtige prognostische und damit wirtschaftliche Einschätzung.

Ziel dieser Arbeit war es, anhand des Patientenmaterials der Rinderabteilung der Chirurgischen Tierklinik der LMU München einen Überblick zu erlangen, welche Erkrankungen im Bereich des peripheren Nervensystems vorkommen, anhand welcher Symptome sie zu diagnostizieren sind und wie die Prognose einzuschätzen ist. Zur Diagnostik dieser Erkrankungen sollte ein speziell auf das periphere Nervensystem ausgerichteter neurologischer Untersuchungsgang erstellt werden.

2. Literaturübersicht

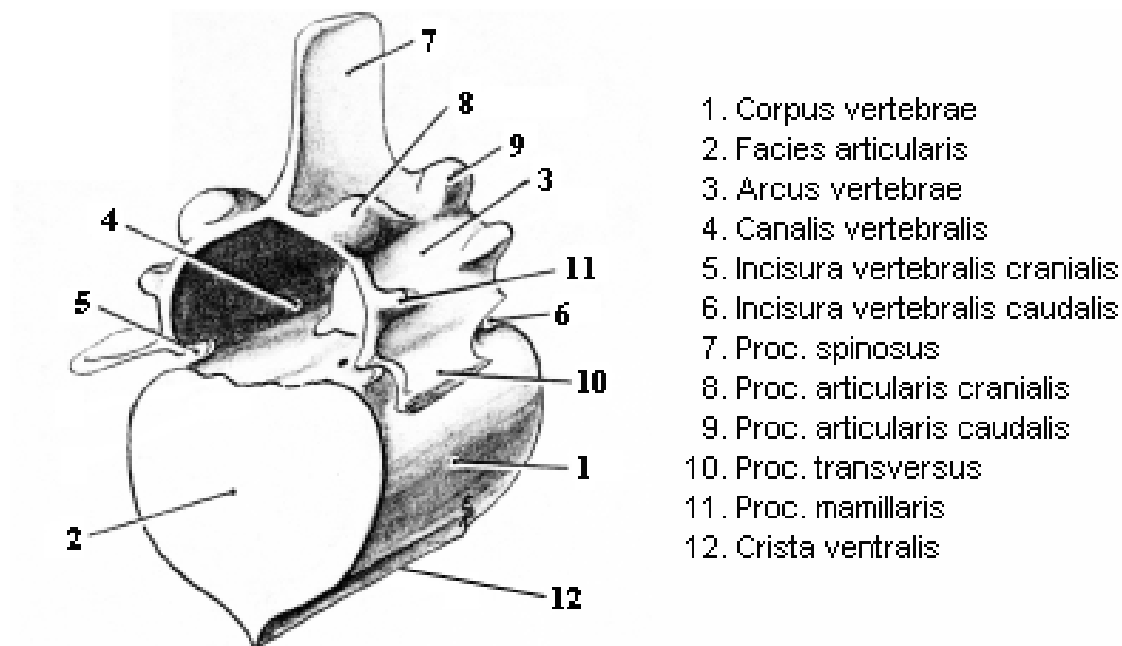
2.1. Anatomische Grundlagen

2.1.1. Aufbau der Wirbelsäule

Die Aufgaben der Wirbelsäule sind es, den Kopf, den Rumpf und die oberen Gliedmaßen tragen zu helfen sowie das Rückenmark zu schützen. Durch ihre Beweglichkeit ermöglicht sie die Drehung um die Körperachse. Sie bildet zusammen mit den Rippen und dem Brustbein das Skelett des Stammes.

Beim Rind besteht die Wirbelsäule aus 49-54 Wirbelkörpern. Sie wird eingeteilt in die fünf Bereiche Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule sowie das Kreuzbein und die Schwanzwirbel.

Der Grundbauplan aller Wirbelkörper ist gleich, auch wenn die anatomische Ausprägung Unterschiede aufweist. Als Grundgerüst besitzen alle Wirbel einen *Corpus vertebrae* (Abb. 1/1), an dem kranial und kaudal jeweils eine Gelenkfläche, *Facies articularis* (Abb. 1/2), für den benachbarten Wirbel sitzt. Über dem Wirbelkörper spannt sich der *Arcus vertebrae* (Abb. 1/3). Zusammen bilden sie den Wirbelkanal, *Canalis vertebralis* (Abb. 1/4), in dem das Rückenmark verläuft. *Incisurae vertebrales* am kranialen (Abb. 1/5) und kaudalen (Abb. 1/6) Ende des *Arcus vertebrae* formen mit dem entsprechenden Pendant am benachbarten Wirbel die Zwischenwirbellöcher, *Foramina intervertebralia*, aus denen die Rückenmarksnerven austreten. Dorsal, in der Mitte des *Arcus vertebrae*, erhebt sich der *Processus spinosus* (Abb. 1/7). Beiderseits von ihm liegen sowohl kranial als auch kaudal vier Gelenkfortsätze (*Processus articulares craniales et caudales* (Abb. 1/8,9)) für die gelenkigen Verbindungen der Wirbel untereinander. Neben dem *Processus spinosus* dienen auch noch die übrigen Knochenfortsätze, die *Processus transversi* (Abb. 1/10) und die *Processus mamillares* (Abb. 1/11), dem Ansatz von Bändern und Muskeln.



1. Corpus vertebrae
2. Facies articularis
3. Arcus vertebrae
4. Canalis vertebralis
5. Incisura vertebralis cranialis
6. Incisura vertebralis caudalis
7. Proc. spinosus
8. Proc. articularis cranialis
9. Proc. articularis caudalis
10. Proc. transversus
11. Proc. mamillaris
12. Crista ventralis

Abb. 1 Grundbauplan eines Wirbelkörpers, modifiziert nach Koch, Berg (1992)

Die oben erwähnten fünf Bereiche der Wirbelsäule sind unterschiedlich ausgestaltet.

Die Halswirbelsäule der Rinder besteht aus sieben Wirbeln, deren erster - der Atlas - zusammen mit dem Os occipitale die gelenkige Verbindung zwischen Kopf und Wirbelsäule bildet. Das Gelenk gewährleistet die Auf- und Abwärtsbewegungen des Kopfes gegenüber der Wirbelsäule. Der zweite Halswirbel, Axis genannt, ist länglich geformt und trägt an seinem kranialen Ende den Dens, der eine besondere Verbindung mit dem Atlas ermöglicht. Das Atlanto-Axialgelenk dient der Drehbewegung des Kopfes. Der Atlas wird auf Grund seiner Funktionsweise auch „Jasager“, der Axis „Neinsager“ genannt. Die übrigen fünf Halswirbel sind mit einer kräftigen Crista ventralis (Abb. 1/12) ausgestattet und weisen stark konkave und konvexe Extremitates craniales et caudales auf. Nur der siebte Halswirbel trägt einen Processus spinosus.

Die Anzahl der Wirbel der Brustwirbelsäule ist nicht konstant. Zumeist besteht sie aus 13 Wirbeln, kann aber auch individuell unterschiedlich aus 12 oder 14 Wirbeln bestehen. Bis zum vierten Brustwirbel nehmen die Processus spinosi an Größe zu und neigen sich nach caudal. Von da an werden sie kürzer und richten sich bei den letzten beiden Brustwirbeln

senkrecht auf. Von außen kann man das Ende der Brustwirbelsäule am Ansatz der letzten Rippe zwischen dem letzten Brustwirbel und dem ersten Lendenwirbel erkennen.

Die sich anschließende Lendenwirbelsäule besteht meist aus sechs, in seltenen Fällen auch aus sieben Wirbeln. Die im Vergleich zur Brustwirbelsäule wesentlich kürzeren Processus spinosi stehen hier senkrecht in die Höhe. Charakteristisch für die Lendenwirbelsäule sind die stark ausgebildeten Processus transversi. Die Zwischenwirbelabstände fallen, vor allem am Übergang zum Kreuzbein, weiter aus als sonst in der Wirbelsäule.

Das Kreuzbein besteht, von Ausnahmen abgesehen, aus fünf Wirbelkörpern, die ab einem Alter von drei bis vier Jahren komplett miteinander verschmolzen sind.

Den Abschluss der Wirbelsäule bilden die Schwanzwirbel, individuell unterschiedlich 16 bis zu 21 Knochen (49).

Die Wirbel sind untereinander durch mehrere Gelenke verbunden. Diese sind zum einen die Wirbelbogengelenke, bestehend aus den kranialen und kaudalen Gelenkfortsätzen, und zum anderen die Zwischenwirbelfugen (Symphyses intervertebrales) zwischen den Facies articulares craniales et caudales. Die Verbindung der Knochen wird durch die zwischen den Gelenkflächen liegenden Zwischenwirbelscheiben (Disci intervertebrales) und die Ligamenta longitudinalia dorsalis et ventralis aufgebaut. Die Disci intervertebrales bestehen aus einem gallertigen Kern, dem Nucleus pulposus, und sind ringförmig umgeben von einem Faserknorpel, dem Anulus fibrosus. Sie bilden einen elastischen Puffer, der die Bewegungen der Wirbelsäule und der Wirbel gegeneinander abfedert. Disci intervertebrales finden sich in der Wirbelsäule von Rindern an allen Zwischenwirbelgelenken, also in der Hals- Brust- und Lendenwirbelsäule (42).

Gelenkkapseln sorgen durch die eigene Produktion der in ihnen befindlichen Synovia für die gute Beweglichkeit der Gelenke.

Lange und kurze Wirbelsäulenbänder erhöhen die Gelenkstabilität. Die kurzen verbinden jeweils zwei benachbarte Wirbel miteinander und zwar entweder als Zwischenbogenbänder

(Ligamenta flava), als Zwischendornenbänder (Ligamenta interspinalia), oder als Zwischenquerbänder (Ligamenta intertransversaria). Die langen Wirbelsäulenbänder verlaufen dorsal (Ligamentum longitudinale dorsale) und ventral (Ligamentum longitudinale ventrale) über weite Teile der Wirbelsäule und sind auf ihrer gesamten Länge mit jedem einzelnen Wirbel fest verbunden. Wie bereits oben erwähnt, stabilisieren sie die Zwischenwirbelfugen. Für das Rind typisch ist das stark ausgeprägte Nackenband (Ligamentum nuchae), das am Hinterhauptsbein ansetzt und im Bereich der Lendenwirbelsäule in das Rückenband (Ligamentum supraspinale) einstrahlt, welches auf den Dornfortsätzen entlangzieht.

2.1.2. Anatomischer Aufbau des Rückenmarks

Der Aufbau des Rückenmarks ist noch ungleich komplexer als der seiner knöchernen Hülle. Zum Schutz vor Erschütterung und zur flexiblen Lagerung des Nervenstranges bei Bewegung des Rückens ist es umgeben von einer harten und einer weichen Rückenmarkshaut (Dura mater und Pia mater) sowie vom Liquor cerebrospinalis. Makroskopisch unterteilt man das Rückenmark in das Halsmark, das Brustmark, das Lendenmark, das Kreuzmark und das Schwanzmark. Am Ende des Halsmarks und im Lendenmark findet sich jeweils eine Schwellung des Rückenmarks (Intumescentia cervicalis et lumbalis), hervorgerufen durch eine größere Dichte der Nervenzellen in der grauen Substanz. Hier liegt der Ursprung der Nerven des Plexus brachialis und des Plexus lumbosacralis (46, 50).

Die Oberfläche des Rückenmarks ist durch mehrere Einziehungen strukturiert. Ventral verläuft die tiefe Fissura mediana ventralis (Abb. 2/A), während dorsal der wesentlich flachere Sulcus medianus dorsalis (Abb. 2/B) liegt. Dieser Sulcus setzt sich im Inneren des Rückenmarks in einem Septum (Abb. 2/C) fort, das die linke und rechte Rückenmarkshälfte voneinander trennt. Beiderseits des Sulcus medianus dorsalis laufen die Sulci laterales dorsales (Abb. 2/D), an denen die Dorsalwurzeln (Radices dorsales (Abb. 2/E)) der

Spinalnerven in das Rückenmark eintreten. Der zwischen dem medianen und äußeren Sulcus gelegene Abschnitt wird als Funiculus dorsalis (Abb. 2/H) bezeichnet, der Abschnitt zwischen dem Sulcus lateralis dorsalis und der Fissura mediana ventralis heißt Funiculus ventrolateralis (Abb. 2/I).

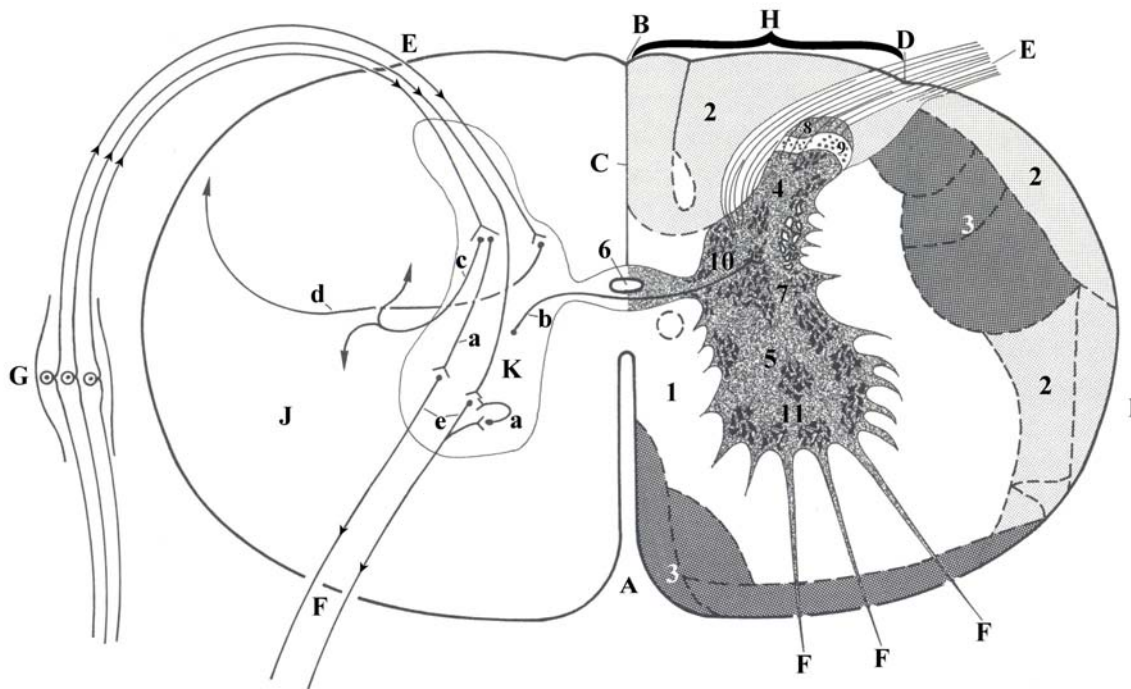


Abb. 2 Schematische Darstellung eines Rückenmarksquerschnittes nach Nickel, Schummer, Seiferle (1992)

A Fissura mediana ventralis, B Sulcus medianus dorsalis, C Septum medianum dorsale, D Sulcus lateralis dorsalis, E Radix dorsalis, F Radix ventralis, G Ganglion spinale, H Funiculus dorsalis, I Funiculus ventrolateralis, J weiße Substanz, K graue Substanz

1 Eigenapparat und nicht näher bekannte Bahnen, 2 ascendierende Bahnen, 3 descendierende Bahnen, 4 Dorsalhorn, 5 Ventralhorn, 6 Canalis zentralis, 7 Substantia intermedia lateralis, 8 Zona marginalis, 9 Substantia gelatinosa, 10 Nucleus thoracicus, 11 Nucleus motorius

a Schaltzellen, b Kommissurzellen, c Assoziationszellen, d Strangzellen, e Wurzelzellen i.e. α - Motoneurone

Wie auch im Gehirn unterscheidet man im Rückenmark zwischen der weißen (Abb. 2/J) und der grauen Substanz (Abb. 2/K). Das Größenverhältnis der beiden Substanzen zueinander und die Größe des Markstranges selber ist in jedem Abschnitt des Rückenmarks unterschiedlich.

Die außen um die graue Substanz gelegene weiße Substanz besteht aus markhaltigen Nervenfasern und ist wiederum in einen Funiculus dorsalis und einen Funiculus ventrolateralis unterteilt. Am Sulcus lateralis dorsalis treten die gebündelten Fasern der Radix dorsalis in das Rückenmark ein. In ihrem Inneren ist die weiße Substanz in Leitungsbahnen

gegliedert, die einerseits die Rückenmarkabschnitte untereinander und andererseits das Rückenmark mit dem Gehirn verbinden. Qualitativ gesehen finden sich hier sowohl afferente (Abb. 3/I), also Fasern, die aus der Peripherie ins Rückenmark leiten, als auch efferente (Abb. 3/II), also in die Peripherie ziehende Fasern.

Im Rückenmark teilen sich die afferenten Axone (Abb. 3/I) in aufsteigende (Abb. 2/2), die direkt ohne Umschaltung (Abb. 3/1) im Tractus spinobulbaris oder indirekt nach Umschaltung im Rückenmark (Abb. 3/5) zu den Dorsalkernen in der Medulla oblongata ziehen, und absteigende Bahnen (Abb. 2/3). Jene enden an den unterschiedlichen Wurzelzellen der gleichen Seite (Abb. 3/2), oder sie ziehen zu Zellen der anderen Rückenmarkshälfte (Abb. 3/3) oder eines anderen Segments (Abb. 3/4) und sorgen so für die Kommunikation innerhalb des Rückenmarks.

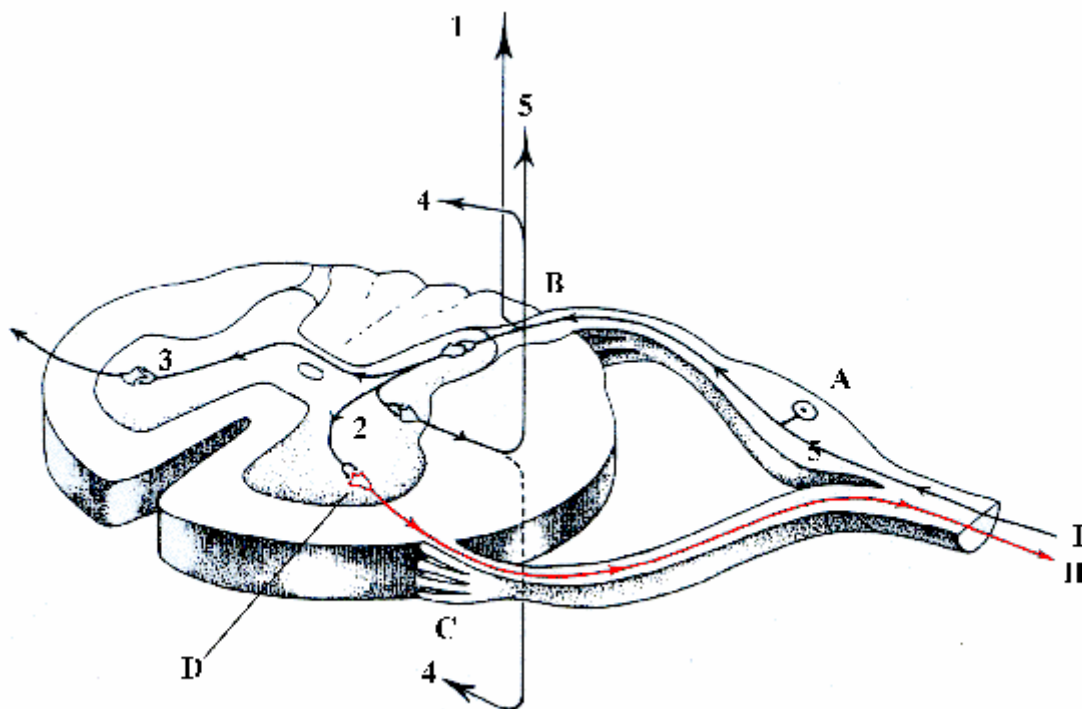


Abbildung 3 Faserverlauf im Rückenmark nach Dyce, Sack, Wensing (1991)

I afferente Fasern, II efferente Fasern

A Ganglion spinale, B Radix dorsalis, C Radix ventralis, D α -Motoneuron i.e. Wurzelzelle

1 direkt ohne Verschaltung ins ZNS, 2 direkt zum α -Motoneuron, 3 Kommunikation mit anderer Rückenmarkshälfte, 4 Kommunikation mit anderen Rückenmarksegmenten, 5 Kommunikation mit ZNS

Die efferenten Fasern (Abb. 3/II) verlassen das Rückenmark über das Ventralhorn und leiten die entsprechenden Befehle an die Erfolgsorgane.

Aus der direkten Umschaltung von afferenten auf efferente Neurone entsteht ein Reflexbogen, auf den unter Punkt 2 noch genauer eingegangen werden wird.

Die innen gelegene graue Substanz hat durch die Dorsal- und Ventralhörner (Abb. 2/4,5) eine schmetterlingsartige Form und umschließt den Canalis centralis (Abb. 2/6). Die Verbindung zwischen den Hörnern jeder Seite bildet die Substantia intermedia lateralis (Abb. 2/7), die mit ihrem Äquivalent auf der anderen Seite durch Zellen, die Kommissurzellen (Abb. 2/b), beziehungsweise durch deren Axone verbunden ist und so für die Informationsweiterleitung zwischen den beiden Rückenmarkshälften sorgt.

Im Dorsalhorn der grauen Substanz laufen die Informationen der afferenten, sensiblen Fasern der Radix dorsalis aus der Peripherie zusammen. Sie liefern Signale von den Muskeln und Gelenken, von den Eingeweiden und von der Haut zur Weiterverarbeitung in das Rückenmark. Die Zellkörper dieser Neurone liegen in den dem Rückenmark vorgelagerten Spinalganglien (Ganglion spinale (Abb. 2/G)). Für den weiteren Weg der Informationen in diesen sensiblen, afferenten Nervenendigungen gibt es drei Möglichkeiten:

1. sie werden direkt mit einem α -Motoneuron im Ventralhorn verschaltet (Abb. 3/2)
2. sie ziehen auf die gegenüberliegende Seite des Rückenmarks (Abb. 3/3)
3. sie enden an Nervenzellen derselben Rückenmarkshälfte und diese übernehmen die Weiterverarbeitung der Information (Abb. 3/4).

Außerdem geben diese Neurone Fasern ab, die in aufsteigenden Bahnen in der weißen Substanz des Rückenmarks verlaufen und Informationen an das Gehirn weitergeben (Abb. 3/1,5).

Die oben unter zweitens und drittens genannten Nervenzellen, die im Dorsalhorn liegen, werden Binnenzellen genannt, da ihre Axone innerhalb der grauen Substanz mit anderen

Nervenzellen verschaltet werden. Hier können vier Typen unterschieden werden:

1. die Schaltzellen, deren Axone innerhalb eines Segments bleiben (Abb. 2/a)
2. die Kommissurzellen, deren Fasern auf die Gegenseite ziehen (Abb. 2/b)
3. die Assoziationszellen, die mehrere Segmente untereinander verschalten (Abb. 2/c)
4. die Strangzellen, deren Dendriten Verbindung zum Gehirn herstellen (Abb. 2/d).

Daneben gibt es im Dorsalhorn noch Zona marginalis (Abb. 2/8) genannte Region. In ihr bilden afferente viszerale und kutane Fasern den Ursprung des Tractus spinalis und damit einen Teil der Schmerzbahnen. Weiter zentral, aber immer noch im Dorsalhorn, liegt die Substantia gelatinosa (Abb. 2/9), deren Nervenzellen die somatischen Afferenzen mit der Schmerzbahn verschalten.

In der Substantia intermedia liegt, neben anderen Kerngebieten, auch der Nucleus thoracicus (Abb. 2/10), in dem Afferenzen aus den Muskel- und Sehnenspindeln enden und die Verschaltung der Propriozeption gewährleisten (46).

Die Radix ventralis im Ventralhorn entlässt aus den sogenannten Wurzelzellen (Abb. 2/e) die efferenten Anteile der spinalen Nerven. Die Axone dieser Zellen sind Bestandteil der peripheren Nerven. Mit den Nuclei motorii (Abb. 2/11) befinden sich im Dorsalhorn außerdem die Ursprungskerne der motorischen Nerven.

2.1.3. Anatomischer Aufbau der peripheren Nerven

Der Ursprung der peripheren Nerven liegt in der Radix ventralis des Rückenmarks. Als Truncus nervus spinalis treten die Nervenfasern gemeinsam durch das Foramen intervertebrale aus dem Wirbelkörper heraus und zweigen sich in den Ramus dorsalis und den Ramus ventralis auf. Die Dorsaläste innervieren die Rückenmuskulatur und weite Teile der Haut von Hals und Rumpf. Die Ventraläste bilden im Bereich der Vorder- und der Hintergliedmaße die großen Nervengeflechte, kranial den Plexus brachialis und kaudal den

Plexus lumbosacralis. Hier werden Nerven aus mehreren Segmenten miteinander verschaltet und versorgen die Stammesmuskulatur.

Aus der Peripherie laufen dann alle Informationen über das Ganglion spinale in die Radix dorsalis des Rückenmarks und werden dort verschaltet und weitergeleitet.

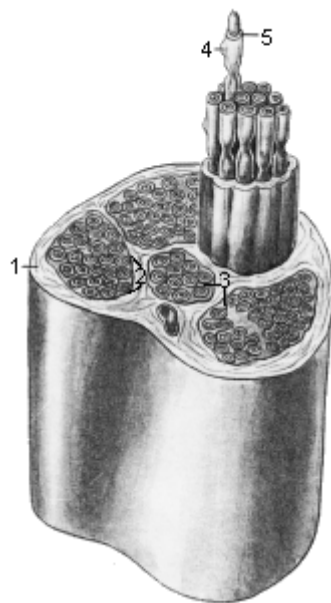
Die peripheren Nerven enthalten sowohl sensible Fasern, die in die Dorsalwurzeln laufen, als auch motorische, die aus den Ventralwurzeln austreten; in beiden finden sich Fasern sowohl für das somatische als auch für das viszerale Nervensystem.

Die Nomenklatur der Nervenwurzeln ist etwas verwirrend. Im Bereich der Halswirbelsäule gibt es acht Nervenwurzeln (C1 – C8) bei nur sieben Halswirbeln. Dieser Umstand rührt daher, dass die als C1 bezeichnete Nervenwurzel noch kranial des ersten Halswirbels, also zwischen Hinterhaupt und Atlas austritt. Zählt man von dort aus weiter nach kaudal, so befindet sich C8 zwischen dem siebten Halswirbel und dem ersten Brustwirbel. Von der Brustwirbelsäule bis zum Kreuzbein befindet sich dann, im Gegensatz zu den Gegebenheiten in der Halswirbelsäule, die Nervenwurzel X immer kaudal des Wirbels X (also T1 kaudal des ersten Brustwirbels, T2 kaudal des zweiten Brustwirbels usw.) (50, 73).

In ihrem Verlauf nach proximal liegen die Nerven meist in der Nachbarschaft von Blutgefäßen, eingebettet in lockeres, fetthaltiges Bindegewebe zwischen den Muskelbäuchen. Zumeist ziehen sie an der Beugeseite eines Gelenks entlang und sind auf Grund fehlender Elastizität geschlängelt.

Sie bestehen aus Bündeln mehrerer Nervenfasern, die alle von einer gemeinsamen Hülle, dem Epineurium (Abb. 4/1) umgeben sind. Innerhalb dieser Hülle sind die einzelnen Nervenbündel jeweils von einer Haut, dem Perineurium (Abb. 4/2) überzogen. Zwischen diesen Nervenfaserbündeln liegen Bindegewebe, Fett und Blutgefäße. Die Nervenfaserbündel bestehen aus vielen marklosen und markhaltigen Nerven, die innerhalb des Perineuriums in das Endoneurium (Abb. 4/3) eingebettet sind. Jedes einzelne Axon innerhalb des

Nervenfaserbündels ist von einer Endoneuralscheide (Abb. 4/4) umgeben, die es von den anderen trennt und der Isolierung dient (46, 50).



1. Epineurium
2. Perineurium
3. Endoneurium
4. Endoneuralscheide
5. Schwannsche Zelle

Abb. 4 Aufbau eines peripheren Nerven nach Koch, Berg (1993)

Die motorischen und sensiblen Fasern der für diese Arbeit relevanten Nerven des peripheren Nervensystems sind stets markhaltig. Das bedeutet, dass die Axone von Schwannschen Zellen (Abb. 4/5) umgeben sind, die als Isoliermaterial für die schnellere Erregungsweiterleitung dienen.

2.2. Physiologie und Pathologie der Reflexe

Ein wesentlicher Bestandteil der Diagnostik von Erkrankungen der Wirbelsäule und der peripheren Nerven ist die Überprüfung von Reflexen. Damit die dabei gewonnenen Erkenntnisse richtig interpretiert werden können, ist es wichtig, die den Reflexen zugrundeliegenden Vorgänge zu kennen.

Grundsätzlich wird ein Reflex definiert als unwillkürlich und regelhaft ablaufende Reaktion eines Erfolgsorgans auf einen adäquaten Reiz, bei der das Gehirn nicht beteiligt ist (56).

2.2.1. Der Reflex und seine physiologische Regulierung

Ein Reflexbogen besteht zum einen aus einem Rezeptor (Abb. 5/1) (zum Beispiel in der Haut liegend), auch sensibles Neuron genannt, der seinen Zellkern im Spinalganglion (Abb. 5/2) vor dem Rückenmark hat und eine Nervenendigung in das Dorsalhorn des Rückenmarks entlässt. Zum anderen gehört dazu eine sogenannte Effektorzelle (Abb. 5/3), deren Zellkern in der Ventralwurzel des Rückenmarks liegt und die ihre Nervenendigung in das Erfolgsorgan (zum Beispiel in den Muskel) entlässt (37, 46).

2.2.1.1. Monosynaptische Reflexe

Im einfachsten Fall, dem sogenannten monosynaptischen Reflex, liegen Rezeptor- und Effektorbestandteile im gleichen Organ, zum Beispiel in der Muskulatur. Die dort gelegenen Muskelspindeln (Abb. 5/4) werden durch Dehnung der Muskulatur erregt und senden über Ia-Fasern (Abb. 5/5) Signale an das Rückenmark. Diese gelangen über das Dorsalhorn ohne Verschaltung direkt in die graue Substanz, werden im Ventralhorn auf α -Motoneuronen (Abb. 5/3) verschaltet und an das Erfolgsorgan, in dem hier beschriebenen Szenario die Muskulatur, weitergeleitet.

Die Muskelspindeln sind die Streckrezeptoren der Muskeln. Sie liegen zwischen der Arbeitsmuskulatur und bestehen aus einem zentralen, nicht kontraktilem (Abb. 5/6) und einem

peripheren, kontraktilen Teil (Abb. 5/7). An dem zentralen, nicht kontraktilen Teil setzen die Nervenendigungen der Ia-Fasern an. Wird ein quergestreifter Muskel gedehnt, so wird der Spindelapparat passiv mitgedehnt und die Ia-Fasern (Abb. 5/5) senden Signale, die an das Rückenmark weitergeleitet werden. Die Endigungen der α -Motoneurone liegen in der Muskulatur und bewirken deren Kontraktion, wodurch die Ausgangslänge des gedehnten Muskels wieder hergestellt werden soll. Die Spannung der Muskelspindel sinkt ab, dadurch sistiert auch die Entladungsfrequenz der Ia-Fasern und das System kommt zum Stillstand. Ein diagnostisch relevanter monosynaptischer Reflex ist der Patellarreflex (23, 37, 70).

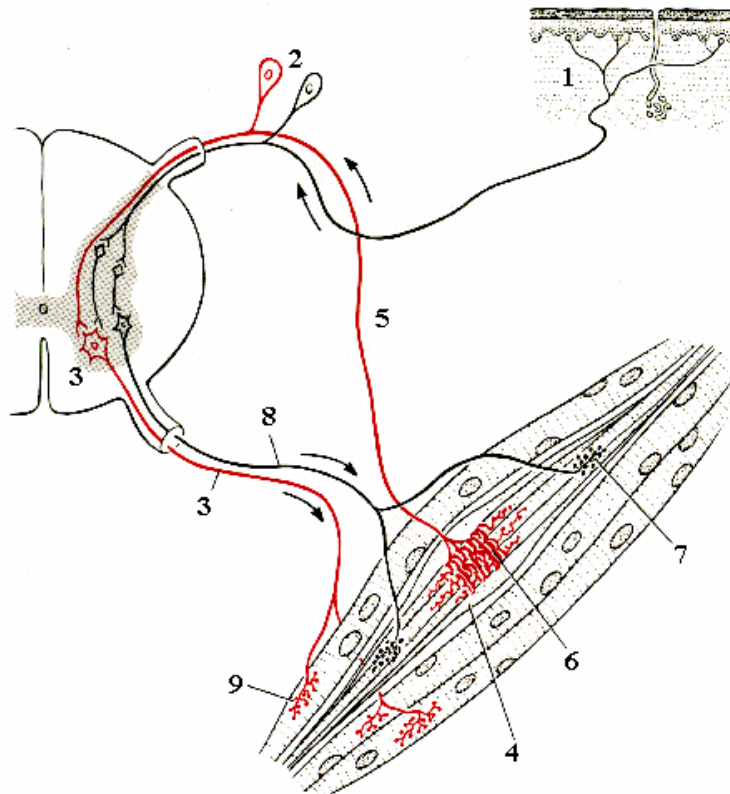


Abb. 5 Muskelspindel und Reflexbogen nach Eckert (1993)

1 Rezeptor, 2 Ganglion spinale, 3 α -Motoneuron Effektor, 4 Muskelspindel, 5 Ia-Fasern, 6 zentraler, nicht kontraktiler Teil der Muskelspindel, 7 peripherer, kontraktiler Teil der Muskelspindel, 8 γ -Motoneuron, 9 motorische Endplatte

Der schon erwähnte kontraktile Teil der Muskelspindel wird von γ -Motoneuronen (Abb. 5/8) innerviert. Diese haben ihre Zellkerne im Ventralhorn des Rückenmarks. Eine Reizung dieser

γ -Motoneuronen durch Impulse aus dem Gehirn oder den Reflexbahnen des Rückenmarks führt zur Kontraktion der an beiden Enden der Muskelspindel gelegenen kontraktile Teile. Dadurch wird der nicht kontraktile Mittelteil gedehnt, was wiederum durch den oben erwähnten Mechanismus zu einer Kontraktion der Muskulatur führt. Dieses System ist wichtig für die Sollwerteneinstellung der Muskellänge, da α - und γ -Motoneurone antagonistische Wirkungen haben. Die Abläufe spielen sich nur im Bereich der unteren motorischen Neurone, also ohne Kontrolle des Gehirns ab.

2.2.1.2. Polysynaptischer Reflex

Das γ -motorische System (Abb. 5/8) kann durch auf die Haut einwirkende Schmerzreize erregt werden. Der Schmerz aktiviert zum einen über direkte Verschaltungen im Ventralhorn des Rückenmarks die α -Motoneuronen (Abb. 5/3), was zur Kontraktion der Muskulatur führt. Zum anderen wird der nicht kontraktile Teil der Muskelspindel (Abb. 5/6) durch die kontraktile (Abb. 5/7), von γ -Motoneuronen (Abb. 5/8) innervierten Fasern gedehnt, was zur Folge hat, dass die Muskelspindel trotz Kontraktion des Muskels nicht viel kürzer wird, die Feuerfrequenz der Ia-Fasern (Abb. 5/5) nicht so schnell absinkt und der Muskel länger kontrahiert werden kann. Der durch einen Schmerzreiz im Zwischenzehnbereich ausgelöste Flexorreflex ist ein diagnostisch relevantes Beispiel für diese Form der Reflexverschaltung (23, 70). Weil bei dieser Form des Reflexes mehrere Verschaltungen nötig sind, nennt man ihn polysynaptischen Reflex.

2.2.1.3. Golgi-Sehnenreflex

In den Endsehnen der Muskulatur sitzen sogenannte Golgi-Sehnenorgane. Sie sind eine baumartige Aufzweigung von Ib-afferenten Neuronen. Bedingt durch ihre Lage in den Endsehnen der Muskulatur reagieren sie auf jede Änderung der Muskelspannung. Erhöht sich diese durch Kontraktion, so werden von den Ib-Fasern Impulse über das Dorsalhorn auf

Interneurone abgegeben. Diese Interneurone, auch Renshaw-Zellen genannt, haben auf die α -Motoneurone eine hemmende Wirkung, was zur Folge hat, dass deren „Feuerfrequenz“ sinkt. Dadurch sinkt die Spannung in der Muskulatur und damit geht auch die hemmende Wirkung zurück, da auf den Endsehnern nicht mehr so viel Spannung lastet. Dieser sogenannte Golgi-Sehnenreflex dient der Regulierung und Aufrechterhaltung der Muskelspannung (23, 70).

Ein Reflex wird also geregelt durch:

1. Eine Entdehnung der Muskelspindel, die „Feuerfrequenz“ der Ia-Fasern sinkt ab
2. Eine Hemmung der α -Motoneurone durch Renshaw-Zellen
3. Eine Erregung der antagonistischen Muskulatur durch Ib-Fasern
4. Eine Selbsthemmung der α -Motoneuronen.

2.2.1.4. Zentralnervöse Steuerung der Reflexe

Die rückenmarksinterne Steuerung der Reflexe wird durch einen modifizierenden Filter im Gehirn ergänzt. Die dort dafür zuständigen Nervenzellen werden obere motorische Neurone genannt. Die Kerne dieser Zellen liegen im Gehirn, hier vor allem im motorischen Kortex, im Mittelhirn, im Kleinhirn und im Hirnstamm, die Axone verlaufen in der weißen Substanz des Rückenmarks.

Diese supraspinalen Kontrollzentren haben eine hemmende Wirkung auf die unteren motorischen Neurone, also die α -Motoneurone (50, 70, 71). Zusätzlich ist es ihre Aufgabe, willkürliche Bewegungen zu koordinieren (46).

Da es Ziel dieser Arbeit ist, einen Überblick über Erkrankungen der Wirbelsäule und der peripheren Nerven zu geben, ist nicht nur der physiologische, sondern in viel größerem Maße der pathologische Ablauf der Reflexe von Bedeutung.

2.2.2. Pathologie der Reflexe

Der physiologische Reflexablauf kann in drei Bereichen gestört werden:

1. innerhalb der Muskulatur
2. im Bereich der peripheren Nerven
3. im Rückenmark selbst.

Auf die Störungsmöglichkeit im Bereich der Muskulatur sei hier nur hingewiesen.

Liegt die Störung im Bereich eines peripheren Nerven, zum Beispiel nach einem Trauma, so kommt es zu einem selektiven Ausfall der von diesem traumatisierten Nerven verschalteten Reflexe, also zu einer partiellen Areflexie. Alle anderen Reflexe sind nicht betroffen. Gleichzeitig besteht meist eine unterschiedlich ausgeprägte Sensibilitätsstörung in den von dem Nerven sensibel versorgten Hautbezirken.

Liegt die Läsion im Bereich des Rückenmarks, so ist die Auswirkung auf die Reflexe abhängig von ihrer Lokalisation.

Liegt der Reflexbogen kranial der Schädigung, so sind keine Veränderungen zu erkennen, da weder die Verbindung der peripheren Nerven zum Rückenmark noch die Verbindung des Rückenmarks zum Gehirn unterbrochen ist.

Befindet sich die Läsion auf der Höhe des Reflexbogens, so kommt es zu einer Areflexie mit Paralyse der Muskulatur, da in diesem Fall sowohl die Verbindungen der peripheren Nerven zum Rückenmark als auch die des Rückenmarks zum Gehirn zerstört sind. An dieser Stelle sei kurz erwähnt, dass es im Rahmen der Regeneration von Läsionen auf der Höhe eines Reflexbogens nach anfänglicher schlaffer Lähmung der Muskulatur zu einem Spasmus derselben kommt, da sich die Verschaltungen der α -Motoneurone schneller erholen als die ascendierenden Bahnen zu den oberen motorischen Neuronen (46, 51, 71).

Liegt der Reflexbogen kaudal der Läsion, sind die α -Motoneurone noch weitgehend intakt. Allerdings fehlt die hemmende Wirkung der oberen motorischen Neurone. Somit kommt es

zu einer Hyperreflexie mit Spasmus in der Muskulatur, da nur noch die Muskelspindeln Einfluss auf die α -Motoneurone ausüben. Wird die Muskulatur jedoch passiv gedehnt, also eine Entspannung simuliert, so kann dieser Spasmus kurzzeitig unterbrochen werden (50, 71).

2.3. Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks

Möchte man die Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks nach der Ursache für neurologische Ausfälle einteilen, so empfiehlt es sich, zwischen extramedullärer Kompression, wie zum Beispiel nach Frakturen oder Abszessen, und intramedullären Erkrankungen, also solcher mit infektiöser oder metabolischer Ursache, sowie angeborenen Erkrankungen zu unterscheiden (69).

Im Rahmen dieser Arbeit soll nur ein begrenzter Teil des weiten Spektrums der möglichen Erkrankungen von Wirbelsäule und Rückenmark mit neurologischen Symptomen behandelt werden, nämlich die, die traumatischer, neoplastischer oder angeborener Natur sind. Alle Krankheiten mit metabolischer oder parasitärer Ätiologie oder degenerativen Ursprungs werden hier nicht berücksichtigt. Infektiöse Erkrankungen finden nur dann Beachtung, wenn es sich um abszedierende Infektionsprozesse handelt, die als raumfordernde Prozesse das Rückenmark oder einen peripheren Nerven traumatisieren.

In der Literatur werden unter diesem Gesichtspunkt als Erkrankungen der Wirbelsäule vor allem Frakturen und Abszesse aufgeführt, für das Rückenmark Neoplasien und Missbildungen.

Bei Kälbern finden sich, im Gegensatz zu Jungrindern und erwachsenen Rindern, relativ häufig Erkrankungen mit zentralnervösen Symptomen. Der Grund dafür liegt in der meist hohen Letalität dieser Krankheiten. Der Anteil der Frakturen oder Missbildungen an diesen Fällen ist allerdings gering. Häufiger treten Infektionskrankheiten oder Mangelerscheinungen auf (30, 31).

2.3.1. Erkrankungen der Wirbelsäule

2.3.1.1. Frakturen

Frakturen der Wirbelsäule haben, meist abhängig vom Alter des Tieres, unterschiedliche Ursachen. Kälber erleiden sie häufig infolge eines Geburtstraumas durch verstärkte Zughilfe. Nach einer Studie von Schuijt aus dem Jahr 1990 sind kleine Kälber in diesem Fall gefährdeter, da auf Grund ihrer geringen Größe eher ein Auszugsversuch unternommen wird, als bei großen Kälbern, die häufiger per Kaiserschnitt geboren werden. In seiner Auswertung von bei 235 nach der Geburt verstorbenen Kälbern lag der Anteil der Kälber mit 32 - 40 kg Gewicht bei 26,1 %, derjenige der Kälber zwischen 51 und 77 kg jedoch nur bei 5,9 % an allen festgestellten Frakturen der Wirbelsäule (66). Brust- und Lendenwirbelsäule sind bei den Kälbern wegen der hier ansetzenden starken Zug- und Scherkräfte die am häufigsten betroffenen Abschnitte (41, 66). Häufig wird von einer Fraktur in der Epiphysenfuge berichtet (8, 41, Held, 1986 #56).

Smith (1984) berichtet von einem ein Monat altem Kalb mit einer Stressfraktur des L3 nach Osteomyelitis (72). Erwachsene Rinder ziehen sich Frakturen der Wirbelsäule durch Stürze (63), durch Aufreiten von Artgenossen, durch Unfälle beim Transport oder auf der Weide (21, 32), durch Aufstehversuche beim Festliegen (32), bei Verletzungen in übervollen Boxen oder nach starkem Zug am Schwanz zu. Bei Bullen, die zur Spermagewinnung gehalten werden, können spondylotische und arthrotische Veränderungen an den großen und kleinen Zwischenwirbelgelenken prädisponierende Faktoren sein (5, 48, 58, 69, 82).

2.3.1.2. Abszesse

Abszesse in den Wirbelkörpern oder am Rückenmark sind nach der einhelligen Meinung der Autoren Sekundärfolge chronischer, bakterieller Entzündungen (24, 58, 68, 69). Im allgemeinen werden Kälber und Jungtiere bis zu vier Monaten als die von Wirbelkörperabszessen am häufigsten betroffenen Altersgruppen genannt. In seiner Übersicht

über den Zeitraum von 1959 bis 1971 stellte Finley allerdings fest, dass von den 21 Fällen nur 12 bei Kälbern auftraten (24). Bei elf Rindern mit Abszessen in der Brustwirbelsäule reichte das Alter von drei Monaten bis zu neun Jahren (9). Vorberichtlich findet sich in der Krankheitsgeschichte betroffener Tiere meist eine Omphalitis, Arthritis oder chronische Bronchopneumonie. Auch Fremdkörpererkrankungen (39) oder aufsteigende Schwanzspitzenentzündungen (32) können bei Adulten ätiologisch relevant sein. Die Abszesse können direkt im Wirbelkörper liegen (64), oder sie entstehen in dem dem Wirbelkörper benachbarten Gewebe, wie Lunge oder Pleura und breiten sich von dort auf die Knochen der Wirbelsäule aus. Es können mehrere benachbarte Wirbel betroffen sein. Der am häufigsten aus diesen Abszessen isolierte Erreger ist *Arcanobacterium pyogenes* (24, 39, 68). Es konnten in einigen Fällen aber auch *Fusobacterium necrophorum*, *Staphylococcus* spp. (64), *Pseudomonas* spp. und *E. coli* angezüchtet werden (24). Früher spielte auch eine tuberkulöse Infektion der Wirbelsäule eine Rolle (21).

2.3.1.3 Infektion der Bandscheiben

Infektionen der Bandscheiben, auch Diskospondylitiden genannt, entstehen hämatogene Aussaat einer bakteriellen oder mykotischen Infektion, aber auch durch Traumen auf die Wirbelsäule oder Injektionen in ihrer Nähe. Die Tiere zeigen Steifheit im betroffenen Bereich und je nach Lokalisation und Ausprägung neurologische Ausfallserscheinungen. Bei den sechs Rindern mit Diskospondylitis, die Braun (2003) beschreibt, konnte die Ätiologie nicht mehr geklärt werden. Alle sechs Tiere waren im Bereich der Halswirbelsäule erkrankt und zeigten einen steifen Hals und Bewegungsstörungen im Bereich der Schultergliedmaßen. In den angefertigten Röntgenaufnahmen zeigte sich der betroffene Zwischenwirbelspalt verkleinert oder kollabiert, die Gelenkflächen der benachbarten Wirbel waren in Auflösung, teilweise auch die Wirbelkörper. Die Liquoruntersuchung brachte keinen besonderen Befund.

Neben Clostridien und α -hämolyisierenden Streptokokken konnte auch *Aspergillus fumigatus* isoliert werden (7).

2.3.1.4. Missbildungen

Eine der beim Rind relevanten Missbildungen der Wirbelsäule ist die Spina bifida, bei der sich der Arcus vertebrae in der embryonalen Entwicklung dorsal nicht oder nur unvollständig schließt. Im allgemeinen gibt es zwei Hauptformen mit individuell unterschiedlichen Ausprägungen: zum einen die Spina bifida occulta, bei der die Spaltung der Wirbelsäule nur die Knochen betrifft und meist Haut den Defekt abdeckt, zum anderen die Spina bifida aperta, bei der das Rückenmark freiliegt und unterschiedlich zystisch erweitert sein kann (15). Neben diesen nicht letalen Formen tritt noch die Spina bifida totalis auf, bei der sowohl die Wirbelsäule als auch das Rückenmark auf voller Länge gespalten sind. Diese Missbildungen der Wirbelsäule findet man sehr selten isoliert, meist sind sie vergesellschaftet mit solchen des Rückenmarks und des Gehirns. Cho und Leipold (1977) berichten von einem Kalb unter 18 Tieren mit Missbildungen in diesem Bereich, das eine isolierte Missbildung der Wirbelsäule aufwies (15).

White (1978) berichtete von fünf Tieren im Alter von einer Woche bis einem Jahr mit Missbildungen im Bereich von Atlas und Axis. Hierbei handelte es sich um eine Hypo- oder Aplasie des Dens, in vier Fällen vergesellschaftet mit einer Verwachsung des Atlas mit dem Os occipitale. Die mangelnde oder fehlende Ausbildung des Dens führte in allen fünf Fällen zu einer Subluxation des Atlanto-Axial-Gelenks. In einem Fall trat zusätzlich eine Vakuolisierung des Rückenmarks im Bereich von C1 - C2 auf. Bei allen anderen Tieren war das Rückenmark ohne auffälligen Befund (84).

Auch Leipold (1972) dokumentierte ein Kalb, das mit Hypoplasie des Dens und Verwachsung des Atlas mit dem Os occipitale geboren wurde. Zusätzlich war bei diesem Kalb der Arcus dorsalis des Atlas nicht geschlossen und der ventrale Anteil nur unvollständig verwachsen. Im

Bereich der knöchernen Missbildungen fanden sich auch Entwicklungsstörungen des Rückenmarks (44).

Von ähnlichen Entwicklungsstörungen im Bereich des Atlanto-Okzipital-Gelenks berichten Watson (1985) sowie Boyd und McNeil (1987). Boyd und McNeil (1987) erklären die Entstehung dieser Missbildung mit einer mangelhaften Ausbildung der Gelenkflächen des Atlanto-Occipital-Gelenks und einer daraufhin nicht erfolgten Trennung der beiden Knochen. In den von ihnen beschriebenen Fällen lag die Störung auf Seiten des Atlas, wobei die Missbildung auf der rechten Seite stärker ausgeprägt war als auf der linken. Durch diese Missbildung wurde der Wirbelkanal eingeengt und das Rückenmark sekundär geschädigt. Die Kälber waren ataktisch oder lagen fest. In einem Fall lag zusätzlich noch eine Hypoplasie des Dens vor (4, 81).

Bei Rindern der Rasse Holstein-Friesian findet sich eine rezessive Erbkrankheit, die Complex vertebral malformation. Neben einer Missbildung meist im Bereich der Hals- und der Brustwirbelsäule zeigen die Tiere Fehlbildungen an den Gliedmaßen. Meist sterben die Kälber in einem frühen Stadium der Trächtigkeit ab, oder sie werden zu früh geboren und überleben die Geburt nur kurz (61).

2.3.2. Erkrankungen des Rückenmarks

Erkrankungen des Rückenmarks sind beim Rind nur in Ausnahmefällen, bei Neoplasien oder Missbildungen, primärer Natur, vielmehr sind sie Folgeerscheinung traumatischer Insulte auf die Wirbelsäule oder Begleiterscheinung anderer Grunderkrankungen (32). Daher wird im folgenden nur auf die Neoplasien und Missbildungen näher eingegangen.

2.3.2.1. Neoplasien

Die in der Literatur aufgeführten Neoplasien des Rückenmarks sind, nach der Häufigkeit geordnet, Lymphosarkome, Schwannome und Neurofibrome. Außerdem treten Neoplasien in der Neuroglia, also dem Stützgewebe der Nervenzellen auf. Von 14 Kühen, die Rebhun

(1984) beschreibt, konnte bei zwölf ein Lymphosarkom diagnostiziert werden. Je nach der Art des entarteten Gewebes liegen die Neoplasien entweder innerhalb des Rückenmarks oder extradural und verursachen die neurologischen Ausfälle durch Kompression. In der erwähnten Untersuchung konnte keine bevorzugte Lokalisation der Tumoren im Rückenmark festgestellt werden (60).

Doughty (1977) lies von März 1970 bis April 1972 alle in staatlichen Schlachthöfen von New South Wales geschlachteten Rinder gezielt auf Neurofibrome untersuchen und konnte in diesem Zeitraum 895 Fälle histopathologisch diagnostizieren. Von diesen Rindern waren 317 Tiere älter als zehn Jahre und 290 im Alter zwischen fünf und zehn Jahren. Klinische Symptome auf Grund der Neurofibrome zeigten nur die wenigsten Tiere, genaue Zahlen wurden allerdings nicht angegeben (22).

Ein Oligodendrogliom bei einem sechs Jahre alten Friesian-Bullen beschrieb Baker (1980). Der Krankheitsverlauf war progressiv und entwickelte sich von einer einseitigen Vorhandlähmung links zu Problemen sowohl in den Schulter- als auch in den Beckengliedmaßen. Bei der Sektion des Tieres wurde im Bereich von C3 – C4 eine Umfangsvermehrung, die Druck auf das Rückenmark ausübte, gefunden. Histologisch konnte ein Oligodendrogliom, also eine tumoröse Veränderung einer Zellart des Nervenstützgewebes diagnostiziert werden (2).

Roth (1987) beschreibt den Fall eines drei Monaten alten Kalbes mit progressiver Schwäche und Ataxie in den Hintergliedmaßen, bei dem ein Gangliogliom des Rückenmarks im Bereich T12 – L1 diagnostiziert wurde. Ein Gangliogliom besteht aus unterschiedlich differenzierten Nervenzellen und Neurogliazellen. Es lag innerhalb des Rückenmarks und verursachte eine Schwellung und Verlagerung desselben (65).

2.3.2.2. Missbildungen

Isolierte Missbildungen des Rückenmarks sind selten. Vielmehr kommen sie in Verbindung mit Entwicklungsstörungen des Gehirns und der Wirbelsäule vor. Spinale Dysraphien, bei denen es aus unterschiedlichen Gründen zu Hohlraumbildung im Rückenmark kommt, sind die am häufigsten beschriebenen. Cho und Leipold (1977) teilen sie in vier Kategorien ein:

1. Anomalien des Septum dorsale und der Fissura mediana
2. Anomalien des Canalis centralis
3. Syringomyelien
4. Anomalien der grauen Substanz.

Oft waren diese Entwicklungsstörungen mit der Arnold-Chiari-Missbildung, also der Verschiebung von Teilen des Kleinhirns und der Medulla oblongata durch das Foramen magnum nach caudal, vergesellschaftet (15, 29).

Eine Myelodysplasie in Teilen der Lendenwirbelsäule bei einem Kalb beschreibt Wassermann (1986). Das Rückenmark des Tieres wies im Bereich von L3 – L4 Syringo- und Hydromyelie auf sowie eine Hypoplasie im Bereich von L5. Die Fissura mediana ventralis war Y-förmig und der Canalis zentralis fehlte. Die Wirbelkörper L3 – L5 waren nicht anatomisch korrekt ausgebildet, am L5 fehlte das Dach. Klinisch zeigte das Tier fehlende Propriozeption in der Hintergliedmaße, einen beidseitigen Flexorreflex bei Stimulation nur einer Gliedmaße und einen hasenartig hoppelnden Gang (80).

2.3.3. Symptome

Trotz ihrer unterschiedlichen Ätiologien ist die Symptomatik dieser Erkrankungen weitgehend abhängig von der Lokalisation in oder am Rückenmark und somit oft sehr ähnlich (32). Die entscheidenden Unterschiede finden sich im Verlauf der Erkrankungen. Er ist akut bei Frakturen und Missbildungen nach der Geburt. Abszesse oder Neoplasien sind eher durch chronischen Verlauf gekennzeichnet. So zeigten Tiere mit Abszessen in der Brustwirbelsäule

die Symptome seit einem Zeitraum von einer Woche bis hin zu 6 Monaten (9). Wichtige Unterschiede bestehen außerdem im Alter der Tiere, das ein wesentlicher Aspekt bei der Erkennung der oben genannten Erkrankungen sein kann, und im Vorhandensein oder Fehlen von Fieber.

Die Symptomatik ist, wie bereits erwähnt, abhängig von der Lokalisation der Veränderung - je weiter kranial, desto umfangreicher die neurologischen Ausfälle – und wird in der Literatur weitgehend einheitlich beschrieben.

Bei ausgeprägten Läsionen im Bereich der Halswirbel C1 - C5 kommt es zur Tetraparese bei erhaltenen, meist erhöhten Reflexen der Gliedmaßen, stark erhöhtem Muskeltonus und vorhandenem Schmerzempfinden. Sind die Verletzungen des Rückenmarks geringer, kommt es zu einem steifen Gangbild an Vorder- und/oder Hintergliedmaßen (5).

Sind die Bereiche von C6 - T1 (60) - andere Autoren (9, 25) dehnen den Bereich bis zu T2 aus - betroffen, so weisen die Vordergliedmaßen eine Hypotonie, Hyporeflexie und Hypalgesie auf. Ein Autor benennt die Tetraparese als eines der klinischen Hauptsymptome von Läsionen in diesem Bereich (9). Die Hintergliedmaßen dagegen zeigen Hypertonie und Hyperreflexie bei reduziertem Muskeltonus. Die Symptomatik ist entscheidend davon abhängig, ob nur weiße oder auch graue Substanz mitbetroffen ist. Liegt die Läsion zwischen dem ersten und dritten Brustwirbel, so kann sich auf Grund der Schädigung von nahe an der Wirbelsäule verlaufenden sympathischen Fasern ein Horner-Syndrom mit Miosis, Ptosis und Enophthalmus entwickeln (25).

Ausfallserscheinungen auf Grund von Beeinträchtigungen in der Brustwirbelsäule und zu Beginn der Lendenwirbelsäule (T2 - L2 (25) oder bis zu L4 (60)) sind charakterisiert durch weitgehend unbeeinträchtigte Vordergliedmaßen und eine spastische Parese in der Hintergliedmaße, bedingt durch die fehlende Hemmwirkung des zentralen Nervensystems auf Grund der beeinträchtigten aufsteigenden Fasern. Die Tiere nehmen bei vollständiger Durchtrennung des Rückenmark oft eine hundesitzige Stellung ein. Ist die Schädigung

unvollständig, leiden die Tieren an starken Propriozeptionsstörungen und an einer Ataxie der Hintergliedmaßen. Die Beine sind sehr schwach. Da die Reflexe der Hintergliedmaße im Bereich L4 – S2 verschaltet werden, sind sie bei Störungen im Bereich T2 – L4 je nach Ausprägung der Schädigung normo- oder hyperreflexiv (9). Eine Analgesie der Haut kann vorhanden sein.

Bei Läsionen noch weiter kaudal, also zwischen L5 und S2, sind die Tiere noch in der Lage, etwas Gewicht auf die Hintergliedmaßen zu nehmen, wenn diese auch sehr schwach sind und der Tarsus oft gebeugt gehalten wird. Die Reflexe sind meist ausgefallen, der Muskeltonus stark reduziert. Der Gang ist stark ataktisch, die Propriozeption gestört (9).

Bei Verletzungen kaudal von S2 sind Anus und Schwanz atonisch, die Analregion taub, die Entleerung der Blase gestört. Es kommt zur Anschoppung von Kot im Rektum (25, 60). Diese Störungen der Blasen- und Darmfunktion sind auch bei allen Läsionen weiter kranial (bis etwas L4 (9)) zu beobachten. Nur im kaudalen Bereich treten sie isoliert auf und sind deshalb nur bei der Besprechung dieser Region aufgeführt.

2.3.4. Differentialdiagnosen

Auf Grund der oben aufgeführten Ähnlichkeit in der Symptomatik müssen die genannten Erkrankungen bei den jeweils anderen differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

2.3.4.1. Infektionskrankheiten

Infektiöse Erkrankungen wie beispielsweise Tetanus, Botulismus, Tollwut oder Aujeszky'sche Krankheit sind als Differentialdiagnosen relevant. Bei ihnen sind die neurologischen Ausfälle allerdings nicht die einzigen Symptome und die Erkrankungen können somit über die übrigen klinischen Befunde gut abgegrenzt werden. Auch die Wanderung der Larven von *Hypoderma bovis* im Rückenmarkskanal kann zu neurologischen Symptomen führen (32).

2.3.4.2. Mangelerkrankungen und Stoffwechselstörungen

Mangelerkrankungen wie der Vitamin-E- und Selenmangel, der zur Weißmuskelkrankheit führt oder eine Hypokalzämie, -phosphatämie oder -magnesiämie führen zu Ataxie oder zum Festliegen der Tiere, was den Verdacht auf eine neurologische Erkrankung aufkommen lassen kann. Eine Analyse des Blutes bezüglich dieser Stoffe, die Geburt in einem Selenmangelgebiet oder eine diagnostische Therapie können jedoch Klarheit über die wahre Ursache der Störung bringen.

Auch eine Hypovitaminose A kann durch erhöhten Liquordruck zu neurologischen Ausfällen führen, hier ist die diagnostische Therapie zur Abgrenzung geeignet (33). Eine Hypoglykämie muss ausgeschlossen werden. Kupfermangel kann zu Ataxien, vor allem an den Hintergliedmaßen führen.

In einer Ayrshire-Herde entwickelten innerhalb von drei Jahren drei Kälber eine progressive Ataxie der Gliedmaßen. Bei ihnen konnte eine symmetrische Nekrose der grauen Substanz im Bereich der Schwellungen des Rückenmark am Ende des Halsmarks und im Lendenmark festgestellt werden. Als Ursache für diese Nekrose der grauen Substanz mit Zerstörung der Gliazellen und einer Schwellung des Endothels wurde ein Nicotinamidmangel vermutet (54).

2.3.4.3. Erkrankungen des Bewegungsapparates

Erkrankungen von Klauen und Gelenken können zu Symptomen führen, die, ohne genauere Untersuchung des Bewegungsapparates, bei entsprechender Ausprägung mit neurologischen Ausfällen verwechselt werden können (24, 58, 69).

2.3.4.4. Degenerative, erbliche Erkrankungen

Einige Rinderrassen neigen zu degenerativen Erkrankungen des Rückenmarks.

So ist bei Rindern der Rasse Charolais ein Krankheitsbild beschrieben, bei dem die Tiere in einem Alter von 8-24 Monaten im Laufe von ein bis zwei Jahren eine progressiv verlaufende

Ataxie entwickelten, die bis zum Festliegen führte. Auch zeigten die Tiere nickende Kopfbewegungen und stoßweise Absetzen von Harn. Histologisch waren bei diesen Tieren in der weißen Substanz des Rückenmarks und des Gehirns eosinophile Plaques nachzuweisen. Sie bestanden aus aufgelösten Myelinscheiden, hypertrophierten und hyperplastischen Oligodendrozyten und vielen Fortsätzen, die von diesen gebildet worden waren. Eine Phagozytose des abgebauten Myelins war nicht zu beobachten. Daneben wiesen Lymphknoten, vor allem im Bereich des Kopfes, hyperplastische Lymphozyten mit zahlreichen Mitosen auf. Der Anteil der eosinophilen Granulozyten war häufig überproportional hoch. Die Ätiologie war unklar, es kann aber auf Grund der Hyperplasie der Lymphknoten eine Infektion in Betracht gezogen werden, oder es handelte sich um eine Störung im Bereich der Oligodendrozyten, nicht aber im Bereich der Myelinsynthese (3, 17, 53).

Genetisch hornlose Hereford Kälber litten seit der Geburt an Streckspasmen, reduzierten spinalen Reflexen und Festliegen, was auf eine autosomal rezessive Erbkrankheit zurückgeführt werden konnte, bei der sich sowohl Gliazellen, als auch Myelinscheiden in der grauen Substanz ödematös verändert zeigten (18).

Das Weaver-Syndrom, eine progressive degenerative Myeloenzephalopathie, wahrscheinlich rezessiv vererbt, tritt nur bei Rinder der Rasse Brown-Swiss oder Kreuzungstieren dieser Rasse auf, meist im Alter von 5 – 8 Monaten, es wird aber auch ein Fall berichtet, in dem das Tier bei der Vorstellung bereits 18 Monate alt war (6). Der Verlauf ist progressiv, die Tiere leiden an einer zunehmenden Nachhandschwäche mit ataktischem Gang und mangelnder Propriozeption. In der histologischen Untersuchung der weißen Substanz des Rückenmarks betroffener Tiere findet man auf allen Ebenen sowohl aufgetriebene Myelinscheiden als auch zerfallene Axone. Die Muskulatur der Hintergliedmaße wirkt dystrophisch (43). In einem Fall

wurden diese degenerativen Veränderungen vor allem in den absteigenden Bahnen gefunden. Die CK-Aktivität im Liquor kann erhöht sein (5, 6, 76).

Auch die spinale Muskelatrophie und die spinale Dysmyelinisierung sind Erkrankungen der Rasse Brown-Swiss. Beide beruhen auf einem autosomal-rezessiven Erbgang und die Stammbäume der betroffenen Kälber lassen sich immer auf zwei bestimmte Stiere zurückverfolgen. Während die spinale Dysmyelinisierung gleich bei der Geburt zum Festliegen führt, tritt dieses Krankheitsbild bei der spinalen Muskelatrophie erst nach zwei bis sechs Wochen auf (5, 40).

Richards und Edwards berichteten im Jahr 1986 von neun Tieren mit progressiver spinaler Myelinopathie. Die Autoren vermuteten, dass bereits in der embryonalen Entwicklung der Feten in der zwanzigsten Woche eine Störung bei der Bildung der Myelinscheiden vorgelegen hatte und die Fähigkeit zur Remyelinisierung bei den betroffenen Kälbern nicht gegeben war, so dass es zu einem progressiven Verlust der Myelinscheiden des Rückenmarks kam. Die Altersspanne bei Feststellen der ersten Symptome reichte von einem Tag bis zu zwei Jahren. Auch wenn die Tiere zu Beginn der Erkrankung unterschiedlich alt waren, so zeigte sich doch bei allen Tieren der gleiche Verlauf. Die Tiere zeigten spinale Ataxie mit seitlichem Wegkippen der Hintergliedmaßen und Schwierigkeiten beim Aufstehen (62).

2.3.4.5. Raumfordernde Prozesse

Kompressionen des Rückenmarks können neben den oben bereits erwähnten Frakturen, Abszessen und Neoplasien des neuronalen Gewebes auch durch Umfangsvermehrungen anderer Genese entstehen. So gibt es die Fallbeschreibung eines Herefordkalbes mit vaskulären Missbildung im Bereich von L5 – L6, die zu progressiver Ataxie und Paralyse der Hintergliedmaße führte (13).

2.3.4.6. Experimentell hervorgerufene Erkrankungen

Experimentell konnte bei 1-2 Wochen alten Kälbern durch eine Ammoniakazetatinfusion eine spongiöse Degeneration im Bereich des ZNS und des Rückenmarks erzielt werden. Die Vakuolen befanden sich zwischen den Lamellen der Myelinscheide, hauptsächlich im Übergangsbereich von grauer zu weißer Substanz. Klinisch zeigten die Tiere ein stark gestörtes Allgemeinbefinden mit Depression, schwachem Saugreflex, vermehrtem Speichelfluss und progressiven Ataxien (14).

2.4. Erkrankungen der peripheren Nerven

Erkrankungen der peripheren Nerven unterscheiden sich sowohl in der Ätiologie als auch in der Bedeutung für das Leben des Tieres deutlich von denen der Wirbelsäule und des Rückenmarks.

2.4.1. Ätiologie

Die Ursachen für Erkrankungen der peripheren Nerven sind nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren zum größten Teil traumatisch. Bei Kälbern tritt dieses Trauma meist im Zusammenhang mit der Geburt auf, während der es zu einer Überdehnung eines Nerven auf Grund von zu starkem Zug anlässlich einer manuellen Geburtshilfe kommt. Diese Überdehnung führt zu einer Schädigung des Nerven selbst, die bis zur vollständigen Ruptur gehen kann, aber auch zu einer Schädigung des umliegenden Gewebes mit Kompression und nachfolgender Ischämie der Muskulatur und Sauerstoffunterversorgung des gesamten betroffenen Gebietes (16, 26, 27, 58, 77).

Bei erwachsenen Rinder stehen Unfälle und Festliegen als Ursachen für Nervenlähmungen im Vordergrund. Frakturen und Luxationen schädigen sekundär die in der Nähe laufenden Nerven und führen so zu Ausfällen. Auch tiefe Fleischwunden können die Funktion der Nerven beeinträchtigen (16, 26, 27, 58). Beim Festliegen sind vor allem der N. radialis und der N. fibularis wegen der exponierten Lage ihrer Umschlagstellen auf vorspringenden Knochenpunkten gefährdet (16, 19, 26, 27, 58).

Weniger häufig treten Abszesse, Neoplasien und Entzündungen in benachbarten Gebieten als Ursachen für Funktionsstörungen der peripheren Nerven auf. Daneben werden auch iatrogen, beispielsweise durch Injektionen, Schäden verursacht (16, 26, 58, 77).

Eine Verletzung der peripheren Nerven führt immer zu einer schlaffen Muskellähmung mit Atrophie der innervierten Muskulatur und gegebenenfalls zu einem Sensibilitätsverlust. Diese

Symptome können zusammenfassend als „lower motor neuron disease“ bezeichnet werden (11).

Im Anschluss wird auf die Symptome bei Ausfällen der verschiedenen Nerven genauer eingegangen.

2.4.2. Lähmungen von Nerven der Schultergliedmaße

Die Nerven der Vordergliedmaße stammen zu einem großen Teil aus dem **Plexus brachialis**, der aus den Rückenmarkssegmenten C5 – T2 (16, 73, 79) hervorgeht. Kommt es zu Verletzungen des gesamten Plexus, sei es durch ein stumpfes Trauma, penetrierende Wunden oder zu starken Zug, beziehungsweise zu starkes Verdrehen der Gliedmaße bei Geburtshilfe, so ist die gesamte Gliedmaße motorisch und sensibel gelähmt. In der Vorführbewegung der Gliedmaße schleift der Zehenrücken über den Boden, da der Ellbogen aufgrund der eingeschränkten Funktion der Schultergürtelmuskulatur herabhängt (21). Neben der Gliedmaßenmuskulatur sind außerdem noch der M. coracobrachialis und die Pectoralmuskulatur gelähmt, was zu einer Beeinträchtigung auch des Schultergürtels führt (26). Nach George (1996) bedingt eine Verletzung des Plexus brachialis einen kompletten Sensibilitätsverlust in der Gliedmaße (26), dagegen gibt es jedoch den Fallbericht eines Braunviehkalbs mit Plexusverletzung nach Zughilfe, bei dem dorsomedial und dorsolateral am Unterarm noch Sensibilität, wenn auch eingeschränkt, vorhanden war (38). Das Ausmaß der Ausfälle ist also abhängig von der Schwere der Verletzung des Plexus brachialis, sind nur einzelne Nerven des Geflechts betroffen, so beschränken sich die Ausfälle nur auf die von diesen Nerven verschalteten Funktionen.

Der **N. suprascapularis** hat seinen Ursprung hauptsächlich in den Rückenmarksegmenten C6 und C7. Er verläuft zwischen dem M. supraspinatus und dem M. subscapularis nach kaudal und schlägt am Collum scapulae nach lateral um. Er innerviert den M. supraspinatus und den M. infraspinatus. Verletzungen dieses Nerven entstehen durch ein direktes Trauma auf Höhe

der Umschlagsstelle oder durch eine Überdehnung der gesamten Vordergliedmaße. Früher war dies ein häufiges Krankheitsbild bei Zugochsen, da an dieser Stelle das Kummel aufsaß. Die Ausfallserscheinungen bestehen in einer Abduktion im Stand und besonders im Schritt, da das Schultergelenk die Belastung nicht aufnehmen kann und nach außen rotiert. Der N. suprascapularis besitzt keine von ihm sensibel versorgten Hautfelder (11, 16, 21, 26, 27, 50, 58, 73, 79).

Der **N. radialis** bezieht die meisten seiner Fasern aus T1, erhält aber auch Anteile vom Ende der Halswirbelsäulensegmente. Er innerviert die Streckmuskulatur der Vordergliedmaße, also den M. trizeps, die Mm. extensor carpi radialis und ulnaris und die Mm. extensor digitalis communis und lateralis. Bezüglich der sensiblen Innervation von Hautgebieten des N. radialis, wie auch der anderen Nerven, gibt es in der Literatur unterschiedliche Angaben. Der N. radialis innerviert das dorsale Hautfeld vom Metacarpus bis zu den Zehen. Laut einigen Autoren beginnt das Innervationsgebiet schon auf der Höhe des Ellbogens. Nur ein Autor legt das Hautfeld nach lateral, vom Ellbogen bis zum Karpus (16). Ursache für eine Schädigung des N. radialis ist meist ein direktes Trauma, zum Beispiel durch langes Liegen auf einer Seite. In seinem Verlauf zur Beugeseite des Ellbogengelenks liegt der Nerv dem Humerus lateral nämlich direkt auf. Dieser Punkt ist prädisponiert für eine Schädigung durch direkte Quetschung oder durch langdauernde Ischämie. Humerusfrakturen können den Nerven direkt oder nach übermäßiger Kallusbildung schädigen. Auf Grund der Parese oder der vollständigen Paralyse der Extensoren aller Gelenke distal des Ellbogens sind die Tiere nur eingeschränkt oder gar nicht mehr in der Lage, Gewicht auf die Gliedmaße aufzunehmen. Bei passiver Streckung ist dies jedoch in einzelnen Fällen noch möglich. Der Ellbogen hängt herab und die Gliedmaße fußt auf dem Fesselkopf, beim Vorführen werden die Klauen über den Boden geschleift. Die Gelenke der Vordergliedmaße außer dem Schulter- und Ellbogengelenk befinden sich in Beugehaltung (1, 11, 16, 21, 26, 27, 50, 58, 73, 79, 83).

Tabelle 1: Ursprung, Funktion, Ausfallserscheinungen und Hautfelder der Nerven der Schultergliedmaße

	Ursprung	Funktion	Symptome bei Parese oder Paralyse	Hautfelder
Plexus brachialis	C5 - T2	Gliedmaßenmuskulatur, Schultergürtelmuskulatur	Lähmung der gesamten Vordergliedmaße, Zehenrücken schleift beim Vorführen über den Boden	komplette Gliedmaße
N. suprascapularis	C6 - C7	M. supraspinatus, M. infraspinatus	Adduktion der Gliedmaße im Stand, Vorführen der Gliedmaße außenherum	keine
N. radialis	T1	Strecker der Vordergliedmaße	Gliedmaße hängt tiefer, Gewichtsaufnahme nicht möglich, Zehenrücken schleift beim Vorführen über den Boden, Gliedmaße ist komplett gebeugt	dorsal Metacarpus bis Zehen
N. musculocutaneus	C6 - C8	Beuger des Ellbogens	Hyperextension des Ellbogens	dorsomedial vom Ellbogen bis zur medialen Zehe
N. medianus, N. ulnaris	C7 - T2	Beuger der Vordergliedmaße	Hyperextension der Gliedmaße mit stechschrittartigem Gangbild	palmar vom Ellbogen bis zu den Zehen

Der **N. musculocutaneus** hat seinen Ursprung in den Rückenmarksegmenten C6 – C8. Er innerviert die Mm. biceps brachii und brachialis, die als Beuger des Ellbogens fungieren. Die Haut dorsomedial vom Ellbogen bis zur medialen Zehe wird von ihm sensibel versorgt. Durch den Ausfall der Beuger kommt es bei einer Schädigung des N. musculocutaneus zu einer Hyperextension des Ellbogens (11, 50).

Da die **Nn. medianus und ulnaris** über weite Teile identische Aufgaben erfüllen, werden sie in der Literatur stets gemeinsam besprochen. Ihren Ursprung haben beide im Bereich von C7 – T2, wobei der N. medianus seine Fasern eher von weiter kaudal her bezieht. Sie innervieren die Mm. flexor carpi radialis und ulnaris sowie die Mm. flexor digitalis superficialis und profundus, sind also die Gegenspieler zum N. radialis, der die Strecker der Gliedmaße innerviert. Bei Verletzungen der beiden Nerven ist die Hautsensibilität auf der palmaren Seite vom Ellbogen bis zu den Zehen herabgesetzt. Als Ursache für eine Schädigung kommt meist

Tabelle 2: Hautfelder der Nerven der Schultergliedmaße nach Literaturangaben

	N. radialis	Nn. medianus + ulnaris	N. musculocutaneus
Vaughan, 1964	dorsal an Metacarpus und Zehen	palmar vom Olecranon bis zum Kronsaum, dorsolateral vom Metacarpus bis zu den Zehen	
George, 1996	Ausfälle ungenau und stark unterschiedlich		
Csiszewski, 1987	lateral vom Ellbogen bis zum Carpus	palmarer Teil der Gliedmaße	
Breazile, 1980	dorsal vom Ellbogen bis zu den Zehen	N. medianus: palmar und lateral vom Ellbogen bis zu den Zehen N. ulnaris: palmar und lateral vom Ellbogen bis zu den Zehen	dorsomedial vom Ellbogen bis zur medialen Zehe
Rebhun, 1995	Zehenrücken		
Hamilton, 1981	dorsal und medial vom Metacarpus bis zu den Zehen		
Smith-Maxie, 1997	dorsal Metacarpus und Zehen	palmar und lateral vom Ellbogen bis zur Klaue	
Westhues, 1960	dorsolateral Unterarm und Metacarpus bis zu den Zehen, einschließlich Zwischenzehenspalt	N. medianus: palmar und palmomedial vom Karpus bis zu den Zehen, einschließlich Afterklauen N. ulnaris: palmar und palmolateral vom Karpus bis zu den Zehen, ohne Afterklauen	mittleres Drittel der medialen Seite von Karpus und Metacarpus

nur ein Trauma in Betracht. Symptome treten nur dann auf, wenn beide Nerven verletzt sind. Dann kommt es zu einer Hyperextension der Gliedmaße und einem daraus resultierenden stehschrittartigen Gang (11, 16, 50, 73, 79, 83).

2.4.3. Lähmungen von Nerven der Beckengliedmaße

Im Gegensatz zur Vordergliedmaße, an der alle Nerven aus einem Geflecht, dem Plexus brachialis entspringen, gibt es an der Hintergliedmaße zwei große Nervengeflechte, nämlich den Plexus lumbalis, aus dem der N. femoralis und der N. obturatorius hervorgehen und den Plexus sacralis, der Ursprung des N. ischiadicus ist.

Der **N. femoralis** hat nach Vaughan (1964) seinen Ursprung in den Segmenten L4 – L5, nach Csiszewski (1987) und Smith-Maxie (1997) und anderer Autoren jedoch in L4 – L6 (16, 50, 73, 79). Er verläuft parallel zum kranialen Rand des Os ilei, folgt der Winkelung des Hüftgelenks und zieht parallel zum kranialen Rand des Os femoris nach distal. Neben zahlreichen anderen Muskeln im Becken innerviert er den M. quadriceps femoris, den M. iliopsoas und den M. sartorius, also Beuger der Hüfte und Strecker des Knies. Das Hautgebiet des N. femoralis erstreckt sich medial von der Mitte des Oberschenkels bis zum Tarsus. Bei Kälbern ist die Hauptursache von Femoralislähmungen zu starker Zug bei Geburt in Vorderendlage, da in dieser Situation das Hüftgelenk und damit auch der parallel dazu verlaufende Nerv sehr leicht überdehnt wird (77). Zwei Autoren geben als mögliche Ursache auch starke Geburtshilfe bei Hinterendlage an (21, 26). Besonders häufig soll diese Geburtskomplikation bei Fleischrassen auftreten (27, 73). Bei erwachsenen Tieren ist sie eher die Folge einer traumatischen Hyperextension des Hüftgelenks nach Stürzen (26). Aber auch Hämatome, Abszesse und Neoplasien können die Funktion des Nerven beeinträchtigen. Durch den Ausfall der Streckmuskulatur des Knies sind die Tiere nicht in der Lage, Gewicht aufzunehmen, sondern brechen im Moment der Belastung ein. Das Bein wird gebeugt gehalten, die Klauenspitzen tippen auf den Boden werden, aber nicht nachgeschleift. Ein Überköten ist nicht zu beobachten. Der Schritt ist verkürzt, da durch den Ausfall der Hüftgelenksbeuger das Vorführen der Gliedmaße eingeschränkt ist. Zur Kompensation der Schädigung werden die Vordergliedmaßen bodenweit gestellt. Die Patella kann leicht nach lateral verlagert werden (1, 11, 16, 26, 27, 55, 58, 73, 77, 79).

Mit einer Schädigung des **N. obturatorius** wird das Festliegen von Kühen nach der Geburt in Zusammenhang gebracht. Das liegt vor allem am Verlauf des Nervs: er entspringt aus L4 – L5 (79), verläuft dann in kaudoventraler Richtung medial am Becken entlang und tritt durch des Foramen obturatorium nach lateral. Wegen seines Verlaufs innerhalb des Beckens ist er bei Schweregeburten sehr verletzungsanfällig. Der N. obturatorius innerviert die Adduktoren

der Hüfte, also die Mm. obturatorius externus, pectineus, adductor und gracilis. Er besitzt kein Hautfeld. Grund für Verletzungen sind, wegen der gegen äußere Einflüsse gut geschützten Lage, fast ausschließlich Schweregeburten, hier vor allem bei Kalbinnen. Über die Symptome einer Lähmung des N. obturatorius gibt es unterschiedliche Ansichten. Vaughan (1964) stellte fest, dass die Neurektomie dieses Nervs zum Festliegen von Kühen führte (79), während viele nachfolgende Untersuchungen ergaben, dass eine Verletzung des N. obturatorius allein für ein Festliegen nicht verantwortlich sein kann (16, 20, 27). Diese Autoren beobachteten statt dessen Ataxien im Galopp sowie Gangunsicherheiten auf schlüpfrigem Boden. Allerdings waren die Tiere nicht mehr in der Lage, passiv weitgestellte Hintergliedmaße wieder zusammenzuführen. Zum Festliegen kamen die Kühe nur, wenn zusätzlich der N. ischiadicus geschädigt war.

Der **N. ischiadicus** entspringt aus den Abschnitten L5 – S1 (79) beziehungsweise L6 – S2 (16). An der Spina ischiadica zieht er nach lateral, verläuft nach kaudal und zwischen Trochanter major des Os femoris und Tuber ischiadicum des Os ischii über das Hüftgelenk und danach im engen Bogen nach distal. Er ist der Ursprungsnerv der Nn. fibularis und tibialis, in die er sich etwa in der Mitte des Oberschenkels aufteilt (50). Als N. ischiadicus innerviert er die Mm. obturatorius internus, gemelli, quadratus femoris, biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus, also die Strecker der Hüfte und die Beuger des Knies. Bei vollständiger Durchtrennung des N. ischiadicus kommt es zu einem kompletten Sensibilitätsverlust der Gliedmaße, da auch die nachgeschalteten Nerven beeinträchtigt sind. Das jedenfalls stellte Vaughan (1964) nach einer Neurektomie des Nerven fest (79). George (1996) und Rebhun (1995) reduzierten den Bereich des Verlustes der Hautsensibilität allerdings auf die Gegend distal des Knies, mit Ausnahme der medialen Seite (26, 58). Als Ursachen für Schädigungen des Nerven wurden Schweregeburten, Beckenfrakturen, Frakturen im Bereich des Trochanter major, aber auch Injektionszwischenfälle angegeben. Betroffene Tiere leiden an einer nahezu vollständigen Paralyse der Gliedmaße, wobei Knie und

Sprunggelenk gestreckt, die distalen Gelenke jedoch gebeugt gehalten werden. Die Dorsalwand der Klaue fußt auf dem Boden, der Fuß wird in der Bewegung nachgeschleift. Ist die Schädigung weniger dramatisch, so kann die Gliedmaße im Stand, vor allem nach passiver Korrektur, noch Gewicht aufnehmen, allerdings ist das Fesselgelenk vorbiegig und die Tiere fußen in überköteter Haltung auf dem Klauenrücken. Die Gewichtsaufnahme ist noch möglich, da der M. quadriceps als Stabilisator des Knies vom N. femoralis innerviert wird und daher noch funktionstüchtig ist (16, 26, 27, 58, 73, 79, 83).

Tabelle 3: Ursprung, Funktion, Ausfallerscheinungen und Hautfelder der Nerven der Beckengliedmaße

	Ursprung	Funktion	Symptome bei Parese oder Paralyse	Hautfelder
N. femoralis	L4 - L5	Beuger der Hüfte, Strecker des Knies	keine Gewichtsaufnahme möglich, Klauenspitzen tippen auf dem Boden werden aber nicht nachgeschleift, Schritt verkürzt, Patella luxierbar	medial am Oberschenkel bis zum Tarsus
N. obturatorius	L4 - L5	Adduktoren der Hüfte	weitgestellte Hintergliedmaße können nicht zusammengeführt werden, Gangunsicherheit im Galopp und auf schlüpfrigem Boden	keine
N. ischiadicus	L5 - S1	Strecker der Hüfte, Beuger des Knies	vollständige Paralyse der Gliedmaße bei gestrecktem Knie und gestrecktem Tarsus, Tiere fußen auf dem Fesselkopf, der Fuß wird über den Boden geschleift, Gewichtsaufnahme ist möglich	komplette Gliedmaße außer medial vom Oberschenkel bis zum Tarsus
N. tibialis	N. ischiadicus	Strecker Tarsus, Beuger der Zehen	Tarsus und Fesselgelenk gebeugt, Zehen fußen plan auf dem Boden, Gewichtsaufnahme möglich, im steifen Schritt wird der Tarsus zu weit angezogen	plantar Metatarsus bis Zehen
N. fibularis	N. ischiadicus	Beuger Tarsus, Strecker der Zehen	Tarsus gestreckt, Zehen gebeugt, fußen auf dem Fesselkopf, Gewichtsaufnahme möglich, Schritt verkürzt und wegen des gestreckten Tarsus stehschrittartig	dorsal an Tarsus und Metatarsus

Der **N. tibialis** als einer der beiden großen Hauptäste des N. ischiadicus innerviert die Mm. gastrocnemius, flexor digitalis superficialis und profundus, also die Strecker des Tarsus und die Beuger der Zehen. Sein Hautfeld deckt die plantare Seite der Gliedmaße im Bereich des Metatarsus und der Zehen ab. Verletzungen des N. tibialis können entstehen durch

Überstreckung bei Aufstehversuchen nach Festliegen oder andere Drucktraumata, als Folge von Bissverletzungen bei Weidegang (jagende Hunde) und iatrogen durch Injektionen gewebereizender Medikamente auf Höhe des Knies, dies vor allem bei Kälbern. Als Folge einer Lähmung wird der Tarsus gebeugt gehalten, ebenso wie das Fesselgelenk. Die Zehen fußen dabei plan auf dem Boden, die Gliedmaße kann das Gewicht tragen, der Gang wirkt etwas steif, wobei der Tarsus im Schritt zu weit angezogen wird (1, 11, 16, 26, 27, 58, 73, 79).

Tabelle 4: Hautfelder der Nerven der Beckengliedmaße nach Literaturangaben

	N. ischiadicus	N. femoralis	N. tibialis	N. fibularis
Vaughan, 1964	kompletter Sensibilitätsverlust der Gliedmaße	medial von der Mitte des Oberschenkels bis zum medialen Malleolus	plantar am Metatarsus	dorsal an Tarsus und Metatarsus
George, 1996	Sensibilitätsverlust distal des Knies mit Ausnahme der medialen Seite vom Oberschenkel bis zum Knie	medial vom Oberschenkel bis zum Malleolus	plantomedial am Fuß	dorsolateral vom Knie bis zu den Zehen
Cox jr, 1973				dorsal Metatarsus
Csiszewski, 1987	Oberschenkel	medial vom Oberschenkel bis zum Tarsus	plantar an Metatarsus und Zehen	dorsal an Tarsus und Metatarsus
Breazile, 1980		medial an Oberschenkel und Fuß	plantar alles distal des Knies	dorsal an Tarsus und Metatarsus, dorsolateral am Bein
Rebhun, 1995	distal des Knies mit Ausnahme der medialen Seite	medial von der Mitte des Oberschenkels bis zum Tarsus	plantar an Metatarsus und Zehen	dorsal an Tarsus und Metatarsus
Paulsen, 1981		medial an der Tibia		
Hamilton, 1981				dorsal und lateral an Tarsus, Metatarsus und Fessel
Smith-Maxie, 1997	gesamte Gliedmaße mit Ausnahme der medialen Seite	mediale Seite der Gliedmaße, aber nicht immer ausgefallen	plantar alles distal des Tarsus	dorsal am Fesselgelenk
Westhues, 1960			proximal des Tarsus Teile auf der medialen Seite, ab dem Tarsus die plantare Seite der Gliedmaße	dorsal vom Tarsus bis zu den Zehen

Der **N. fibularis** ist der andere große Nerv, der den N. ischiadicus fortsetzt. Er ist der Gegenspieler des N. tibialis, da er die Beuger des Tarsus und die Strecker der Zehen, also die Mm. tibialis cranialis und fibularis tertius, sowie die Mm. extensor digitorum lateralis und longus versorgt. Das Hautfeld des N. fibularis liegt dorsal an Tarsus und Metatarsus. Das Festliegen über längere Zeit ist die einzige in der Literatur angegebene Ursache für Störungen im Bereich dieses Nervs. Die prädisponierte Stelle ist die Umschlagstelle des Nervs um den Fibulakopf, an der er von plantar aus der Kniekehle nach dorsolateral zieht. Bei einer Lähmung dieses Nerven wird das Sprunggelenk überstreckt, die Zehen jedoch gebeugt gehalten. Die Tiere fußen auf dem Fesselkopf, nehmen aber Gewicht auf die Gliedmaße auf. In einem von Cox jr. (1975) beschriebenen Fall einer Kalbin wurde diese fehlerhafte Propriozeption jedoch jedes Mal korrigiert (19). Die Schrittlänge ist verkürzt, der Schritt erinnert an den Stehschritt, da die Gliedmaße bei gestrecktem Tarsus nach vorne geführt wird (11, 16, 19, 26, 27, 58, 79).

2.4.4. Differentialdiagnosen

Differentialdiagnostisch gilt bei allen Erkrankungen der peripheren Nerven, dass Frakturen, Luxationen sowie Rupturen von Sehnen, Muskeln und Bändern ausgeschlossen werden müssen. Außerdem ist zu beachten, dass auf Grund der meist traumatischen Entstehung der Erkrankungen selten eine Struktur allein betroffen ist, sondern meist alle im traumatisierten Bereich gelegene Gewebe in Mitleidenschaft gezogen werden. Frakturen, vor allem an Umschlagsstellen von Nerven, sind also oftmals keine reine Differentialdiagnose, sondern eine zusätzliche Diagnose.

Auch Erkrankungen im Bereich des Rückenmarks können zu Symptomen führen, die zuerst an eine Störung im Bereich der peripheren Nerven denken lassen.

Entzündungen von Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeuteln können auf Grund der daraus resultierenden Schonhaltung der betroffenen Gliedmaße eine Nervenschädigung vortäuschen.

Bei ähnlichen Innervationsgebieten sind die Nerven untereinander differentialdiagnostisch zu beachten.

Verletzungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule können, je nach Umfang, den Verdacht auf eine Erkrankung der peripheren Nerven lenken.

Bei Krankheitsgeschehen, die einen Verdacht auf Erkrankungen im Bereich des Plexus brachialis oder des N. radialis lenken, sind Frakturen des Humerus und eine OCD im Schultergelenk oder eine Omarthritis auszuschließen.

Liegt ein Verdacht auf eine Femoralispese vor, so muss sowohl eine Patellaluxation als auch eine Gonitis ausgeschlossen werden.

Vor allem bei Störungen des N. obturatorius und Teilen des N. ischiadicus sind Elektrolytimbalancen und Erschöpfungszustände nach Schweregeburten sowie endotoxämische Zustände auszuschließen (16, 26, 38, 58). Im Gegensatz zu einem Abriss der Adduktoren, bei dem, bei Festliegen in Froschlagen die Hintergliedmaßen gestreckt nach vorne gehalten werden ist bei einer Störung im Bereich des N. obturatorius eine Winkelung der Gliedmaßen zu beobachten (21).

Vor der Diagnose einer Pese des N. tibialis muss das etwaige Vorliegen einer Dermatitis digitalis im Ballenbereich abgeklärt werden.

2.5. Neurologische Untersuchung

2.5.1. Anamnese und Signalement

Wie bei allen Erkrankungen ist eine umfangreiche Anamnese von entscheidender Bedeutung. Die Aussagen des Besitzers sind von unschätzbarem Wert, da nur er Informationen über den Verlauf geben kann, also, ob die Erkrankung akut oder chronisch auftrat, und ob sie unverändert blieb oder progressiv verlief. So spricht zum Beispiel eine progressive Verschlechterung von leichten Koordinationsschwierigkeiten der Hintergliedmaße bis hin zum Festliegen häufig für eine lokale abszedierende Infektion im Bereich der Wirbelsäule, ein akuter Verlauf dagegen spricht eher für eine Allgemeininfektion, ein Trauma oder eventuell eine Vergiftung (39, 60, 63, 64). Wichtig ist die individuelle Krankheitsgeschichte des betroffenen Tieres, sowie bei Kühen der Trächtigkeitsstatus und die Laktationsphase (34). Unter den durchgeführten Impfungen sind vor allen Dingen die gegen Tetanus und Tollwut relevant (25, 59). Die Abstammung oder der Zukauf aus bestimmten Gebieten ist wichtig. Bei der Erfassung des Signalements können sich Hinweise auf die Disposition der Rasse zu bestimmten Erkrankungen ergeben. So tritt zum Beispiel bei Rindern der Rasse Charolais eine progressive Ataxie durch Demyelinisierung auf (25, 53). Das Alter des Tieres hilft meist bei der groben Einschätzung der Wahrscheinlichkeit möglicher Differentialdiagnosen. So fallen Missbildungen meist schon nach der Geburt auf, wohingegen tumoröse Erkrankungen eher bei erwachsenen Tieren zu finden sind (30, 31, 45).

Im Bezug auf den gesamten Betrieb ist interessant zu wissen, ob Erkrankungen dieser Art bereits mehrfach auftraten und wenn ja, bei Tieren welchen Alters und zu welcher Jahreszeit (16). Aus der Art des Futters und der Aufstallung, eventuell vorhandener Weidegang und Kontakt mit Tieren anderer Höfe oder anderer Arten können daneben noch wertvolle Informationen gewonnen werden. Auch das Wissen über eine eventuell durchgeführte parasitologische Untersuchung oder Behandlung ist wichtig (25, 34, 59).

2.5.2. Allgemeine Untersuchung

Die Allgemeinuntersuchung sollte möglichst vorbehaltlos durchgeführt werden, damit verhindert wird, dass die erhobenen Befunde nach einem bereits vermuteten Krankheitsbild ausgelegt werden. Speziell für die Neurologie wichtige Punkte der Allgemeinuntersuchung sind die Körperhaltung des Tieres und sein Verhalten (12, 25, 45, 59, 74).

Die Körperhaltung des Tieres ist am besten in einer dem Tier gewohnten Umgebung zu beurteilen. Für diesen Punkt der Untersuchung sind, wie auch bei der Beurteilung des Verhaltens, die Beobachtungen des Tierbesitzers sehr hilfreich (45, 74). Zudem ist es wichtig, zu wissen, ob der Patient Fieber hat, oder nicht (45, 73).

2.5.3. Spezielle Untersuchung

Die spezielle Untersuchung anderer Organsysteme als des Nervensystems ermöglicht es, scheinbare von tatsächlichen neurologischen Erkrankungen zu unterscheiden. Wichtig sind in diesem Zusammenhang Untersuchungen auf einige bestimmte blutchemische Stoffe. So kommt es bei Hypoglykämie im Gehirn zu einer verringerten Erregbarkeit der Nervenzellen und daraus folgend zu Bewusstseinsstörungen. Dauert der Energiemangel länger an und entsteht eine Ketose, so kann durch die entstehenden Elektrolytstörungen ein Koma entwickeln. Vergleichbare Auswirkungen wie eine starke Hypoglykämie haben die Hyponatriämie, bei der es auf Grund des gestörten Natrium-Kalium-Verhältnisses zur Schwellung der Nervenzellen kommt, sowie ein Überschuss an Ammoniak. Bei einem zu hohen Ammoniakspiegel entwickeln sich auf Grund von vermehrter Bildung bestimmter Transmitterstoffe, wie Serotonin oder Glutamin, Bewusstseinsstörungen. Mangel an Kalzium und Phosphor führen zum Festliegen. Durch einen Mangel an Magnesium kommt es zur Krampfneigung (16, 45). Ein Linksherzinsuffizienz ist differentialdiagnostisch ebenso auszuschließen wie eine Anämie (25, 33). Bei positiven Fremdkörperproben ist daran zu denken, dass Abszesse im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule (45) oder

eingetrockneter Panseninhalt (67) ebenfalls derartige Reaktionen auslösen können. Auf die Untersuchung des Bewegungsapparates muss besonders viel Wert gelegt werden, da Frakturen, andere traumatische Verletzungen der Gliedmaßen, Erkrankungen der Muskulatur sowie angeborenen Defekte im Bereich der Extremitäten als wichtige Differentialdiagnosen auszuschließen sind (73, 74). In diesem Zusammenhang gehört eine rektale Untersuchung zur Abklärung von Frakturen im Bereich des Beckens und der Wirbelsäule mit in die Untersuchung. Dabei werden die Lymphknoten in dieser Region untersucht, damit Lymphosarkome erkannt werden können (73).

Die Untersuchung der Augen kann wertvolle Informationen darüber liefern, ob eine Erkrankung des Gehirns vorliegt (30, 31). Ist das untersuchte Auge blind, so bleibt die Pupille bei Lichteinfall in ihrer Form unverändert. Ist das andere Auge gesund, so schließt sich die Pupille des blinden Auges bei Lichteinfall auf das gesunde Auge konsensuell. Sind die Augen gesund, so kann die Blindheit durch eine Störung in der Sehrinde des Großhirns entstehen. Ist an einem oder an beiden Augen ein Horner Syndrom zu erkennen, also Ptosis, Miosis und Enophthalmus, so liegt eine Störung des N. sympathikus oder zentraler sympathischer Bahnen vor. Bei Erkrankungen der Wirbelsäule kann der Grenzstrang leicht in Mitleidenschaft gezogen werden.

Nystagmus kann sowohl durch eine Erkrankung im Bereich des Kleinhirns, als auch durch eine Störung im Bereich des Vestibularsystem entstehen. Allerdings stellt er sich bei letzterem rhythmischer und dauerhafter dar (34).

2.5.4. Spezielle Neurologische Untersuchung

Am Beginn der neurologischen Untersuchung steht zunächst die Frage, ob überhaupt eine Erkrankung des Nervensystems vorliegt. Als nächsten Schritt gilt es, die anatomische Lokalisation dieser Erkrankung festzustellen. Erst danach sollte man sich über die möglichen

Ätiologien Gedanken machen (11, 12, 47). Grundsätzlich gilt, je peripherer eine Störung liegt, umso eindeutiger ist sie zu diagnostizieren (46).

2.5.4.1. Verhalten und Bewusstsein

Die neurologische Untersuchung beginnt mit der eingehenden Untersuchung des Verhaltens und des Bewusstseins des Tieres. Dabei empfiehlt es sich, den Patienten nicht isoliert, sondern im direkten Vergleich mit den Nachbartieren zu sehen. Beeinträchtigungen des Verhaltens können sich in Änderungen des umweltbezogenen Verhaltens, des Ingestions-, Eliminations-, Lokomotions-, Rekreations-, Reproduktions-, Sozial-, Körperpflege- und Komfortverhaltens (74) manifestieren. Meist liegt diesen Verhaltensänderungen eine Störung des Großhirns zugrunde. Bei Wut und Aggressivität kann eine Störung im Bereich des limbischen Systems vermutet werden (25, 45, 47, 59, 74). Bewusstseinsänderungen reichen von Exzitationen über Depression bis hin zu Stupor und Koma und weisen auf Probleme im Großhirn oder im Hirnstamm hin (25, 45, 59, 74).

2.5.4.2. Körperhaltung und Bewegungsablauf

Nach der Beurteilung von Verhalten und Bewusstsein wird die Körperhaltung des Tieres in der Ruhe betrachtet. Dabei achtet man sowohl auf die Haltung des Kopfes, als auch auf die Stellung der Gliedmaßen zum Körper. Eine Kopfschiefhaltung kann entstehen bei Störungen im Bereich des Innenohrs, des Hirnstamms, des Kleinhirns oder des Rückenmarks (12, 45). Bei Störungen des Vestibularapparates tritt die Schiefhaltung des Kopfes als Hauptsymptom auf, bei Läsionen im Kleinhirn sind zusätzlich Ausfälle in der Feinmotorik, ein Tremor des Kopfes oder ein Opisthotonus zu beobachten (25, 47, 59).

Anschließend erfolgt die Beobachtung des Tieres in der Bewegung. Dabei wird es schnell und langsam, mit und ohne Blende, geradeaus, im Kreis, in Schlangenlinien, bergauf und bergab, auf glattem und auf griffigem Boden geführt und auch in der freien Bewegung beobachtet.

Bei der Beurteilung des Ganges wird die Schrittlänge, die Koordination und die Geschmeidigkeit der Bewegung berücksichtigt.

Verfällt der Patient hierbei in Manegebewegungen, so kann als Ursache eine Störungen im Bereich des Großhirns ebenso wie ein Problem des Vestibularapparats zugrunde liegen (12, 34, 47, 59).

Fallen die Tiere unvermittelt um oder treten Gleichgewichtsstörungen auf, ist die Lokalisation der Erkrankung im Bereich des Vestibularapparats zu suchen. Dieses Vestibuläre Syndrom kann entweder zentrale, also im Hirnstamm, oder periphere, also im Mittel- oder Innenohr gelegene Ursachen haben. Liegt die Ursache im Bereich des Hirnstamms, so treten außerdem Gehirnnervenausfälle auf (10).

Neben einem schwankenden Gangbild können noch weitere Veränderungen im Bewegungsablauf auftreten: verkürzte Schrittlänge, Hyperflexion beim Anziehen und ruckartiges Strecken der Gliedmaße (10, 25). In Ruhe stehen die Tiere bodenweit und bei dem Versuch, eine Bewegung zu beginnen, entsteht häufig ein Intentionstremor (10). Eine derartige Kombination von Symptomen steht meist im Zusammenhang mit Ausfällen im Bereich des Kleinhirns. Eine Schwäche der Beine ist hierbei nicht zu beobachten (12, 47, 59).

Bei schweren Störungen im Bereich der Propriozeption mit gleichzeitig vorhandener Parese an allen vier Gliedmaßen, Ausfallserscheinungen von Kopfnerven und einer allgemeinen Depression ist eine Läsion im Bereich des Hirnstamms zu vermuten (25, 47, 59). Zu den Ausfällen der Kopfnerven kommt es, da ihre Kerne im Hirnstamm liegen (59).

Zeigen die Tiere einen hasenartig hoppelnden Gang, so lässt dies auf eine Störung im Bereich des Rückenmarks schließen, etwa eine Myelodysplasie oder eine Spina bifida. Auch Traumen und Infektionen können dieses Gangbild erzeugen (80).

Ataxien oder Paresen einer oder mehrerer Gliedmaßen eventuell in Kombination mit Propriozeptionsstörungen und Harn- und Kotinkontinenz entstehen durch Verletzungen des

Rückenmarks und peripherer Nerven. In leichteren Fällen kann die Bewegung der betroffenen Gliedmaße auch steif und verkürzt wirken (73).

Sind die Hintergliedmaßen schwach oder ganz gelähmt und leiden die Patienten sowohl an Harn- und Kotinkontinenz als auch an Propriozeptionausfällen beider Hinterfüße ist eine Läsion des Rückenmarks im Bereich von L4 – S3 zu vermuten (10, 25, 59).

Zeigen die Beckengliedmaße dagegen eine spastische Parese mit überschießenden Reflexen so liegt die Störung im Bereich der Segmente T3 – L3. Die Tiere sind ebenfalls inkontinent, allerdings besteht hier ursächlich eine spastische Parese der Sphinktermuskulatur mit einer dadurch entstehenden Überlaufblase. Meist entsteht keine Muskelatrophie (10, 59).

Ataktische Bewegungen bis hin zur Tetraplegie, reduzierte Reflexe in den Beckengliedmaßen mit schlaffer und atrophischer Muskulatur und überschießende Reflexe in den Schultergliedmaßen mit spastischer Parese entstehen durch Beeinträchtigungen des Rückenmarks in den Abschnitten C6 – T2. Ein Horner-Syndrom kann vorhanden sein (10, 25, 59).

Treten eine spastische Hemiparese oder Tetraplegie oder ein erhöhter Muskeltonus an allen vier Gliedmaßen in Kombination mit Schmerzen, einem steifen Hals und gestörter Propriozeption an den Gliedmaßen auf, so lässt dies eine Verletzung des Rückenmarks im Bereich der Halswirbelsäule vermuten (10, 25).

Die Beobachtung der Stellung der Gliedmaßen in Ruhe und in der Bewegung ist, vor allem bei erwachsenen Rindern, eine gute Gelegenheit, die Propriozeption des Patienten zu beurteilen. Dabei ist darauf zu achten, ob das Tier orthograd fußt und ob die Gliedmaßen im Verhältnis zum Körper richtig gestellt werden. Eine weitere Möglichkeit, die Propriozeption des Tieres zu überprüfen ist, sich auf Höhe der zu untersuchenden Gliedmaße gegen das Tier zu lehnen und dann den Druck plötzlich wegzunehmen. Bei gestörter Propriozeption kommen die Tiere ins Schwanken oder fallen sogar um (36). Störungen der Propriozeption treten bei

Erkrankungen des Kleinhirns, des Vestibularapparates (74) und bei Läsionen des Rückenmarks und peripherer Nerven (45) auf.

2.5.4.3. Gehirnnerven

Zu einer umfassenden neurologischen Untersuchung gehört auch die genaue Untersuchung der Gehirnnerven. Da sich diese Arbeit schwerpunktmäßig mit Erkrankungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule beschäftigen will, werden hier nur die Gehirnnerven erwähnt, deren Ausfall Symptome erzeugen, die differentialdiagnostisch relevant sind.

Betrachtet man die Gehirnnerven und ihre Funktionen also unter diesem Gesichtspunkt, so ist nur der Nervus vestibulocochlearis von Bedeutung. Bei Läsionen dieses Nervs kommt es zum Verlust des Gehörs und zu Gleichgewichtsstörungen (11), außerdem zu Kopfschiefhaltung, Ataxien und Kreisbewegungen (59, 74).

2.5.4.4. Palpation

Bereiche oder Körperregionen, die bei der Adspektion verdächtig erscheinen, werden palpiert. Eventuell vorhandene Umfangsvermehrungen werden dahingehend untersucht, ob sie schmerzhaft oder vermehrt warm sind, oder ob Krepitation zu spüren ist (25, 74).

Die Dornfortsätze und tastbaren Anteile der Wirbel werden palpiert. Kopf und Hals werden in alle Richtungen bewegt, Brust- und Lendenwirbelsäule werden durch enge Wendungen und Zug am Schwanz auf Schmerzhaftigkeit überprüft. Beim Rückengriff wird darauf geachtet, ob der Rücken in physiologischer Weise durchgebogen wird. Allerdings ist es im Bereich der Großtiere oft schwer, Schmerz von Abwehrbewegungen zu unterscheiden. So ist die Beobachtung der Mimik und die Kenntnis der artspezifischen Schmerzäußerung Voraussetzung für die Beurteilung der Untersuchungsergebnisse (57).

Bei der Untersuchung der Muskulatur achtet man auf die Muskelspannung, auf vermehrte Wärme und auf Schmerz (11, 12). Ist der Muskeltonus herabgesetzt, so kann man von einer Störung des unteren motorischen Neurons, also einer Läsion im Bereich der peripheren

Nerven oder Teilen des Rückenmarks ausgehen (25, 73). Entlastungen infolge von Schmerzen führen selten zu einer schlaffen Lähmung und sind, durch zusätzliche Hinweise auf ein schmerzhaftes Geschehen, leicht von dieser zu unterscheiden. Liegt ein Muskelspasmus vor, so fehlt die dämpfende Wirkung des oberen motorischen Neurons. Dabei ist die Verbindung zum Gehirn über die aufsteigenden Bahnen im Rückenmark gestört, oder das Gehirn selbst ist geschädigt (25, 73). Bei generell spastisch kontrahierter Muskulatur muss immer an die Möglichkeit einer Tetanusinfektion gedacht werden (73). Sind lediglich einzelne Muskelgruppen atrophisch, liegt der Verdacht nahe, dass es sich um eine Störung im Bereich eines peripheren Nerven handelt (59).

2.5.4.5. Spinale Reflexe

Der Untersuchung der spinalen Reflexe sind beim Rind enge Grenzen gesetzt. Während bei Kälbern noch ähnliche Möglichkeiten wie bei Kleintieren gegeben sind, gibt es bei älteren Tieren nur noch wenige anwendbare Tests, da die Tiere für die meisten Reflexprüfungen in Seitenlage liegen müssen. Daher ist diese Art der Diagnostik bei erwachsenen Rindern oft nur bei Festliegen und dann nur auf einer Seite durchzuführen. Das Festschnallen der Tiere auf einem Kippstand oder Kippwagen führt teilweise zu einer stressbedingten Kontraktur der Muskulatur, was eine Überprüfung der Reflexe wenig aussagekräftig macht.

Die Reflexe werden von den meisten Autoren nach ihrer Stärke in vier Kategorien eingeteilt, wobei 0 Areflexie, 1 Hyporeflexie, 2 Normoreflexie, 3 Hyperreflexie und 4 Hyperreflexie mit Klonus bedeuten (12, 25, 59). Diese Einteilung ist unter Umständen problematisch, da man mit der Aussage Hyperreflexie schon verbinden kann, dass sich die Läsion kranial des Reflexbogens befindet (36). Da dies nicht immer der Fall ist, empfiehlt Jeffery (2001) die Reflexe beim Hund nur danach einzuteilen, ob sie vorhanden, in ihrer Ausprägung verringert oder fehlend sind.

Bei der Überprüfung der Reflexe muss sich der Untersucher immer darüber im Klaren sein, dass diese auch dann noch auslösbar sind, wenn das Gehirn in seiner Funktion gestört ist, also keine Aussagen liefern über den Zustand des zentralen Nervensystems.

2.5.4.5.1. Panniculusreflex

Bei Tieren jeden Alters, jeder Größe, weil am stehenden Tier untersuchbar, ist der Panniculusreflex. Bei diesem Reflex wird die Haut von kaudal nach kranial im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule gereizt, zum Beispiel mit einer Klemme, einem Kugelschreiber oder anderen geeigneten Instrumenten. Als Folge kontrahiert sich der Hautmuskel reflektorisch. Wenn die Verbindung zum zentralen Nervensystem noch gewährleistet ist, zeigt das Tier außerdem eine Reaktion auf den Reiz. Dabei beschreibt die Mehrzahl der Autoren, dass knapp kranial einer Läsion eine Hyperreflexie, auf Höhe der Läsion jedoch eine Hypo- oder Areflexie festzustellen ist. Anhand dieses Umschlagpunktes ist es möglich, eine Verletzung im Bereich von Brust- und Lendenwirbelsäule genauer zu lokalisieren (11, 12, 25, 59).

2.5.4.5.2 Perinealreflex

Der zweite Reflex, der im Stehen ebenso untersucht werden kann wie im Liegen, ist der Anal- oder Perinealreflex. Zur Überprüfung dieses Reflexes wird die Haut im Analsbereich stimuliert. Als physiologische Reaktionen kontrahiert sich der M. sphincter ani und der Schwanz wird angezogen. Dieser Reflex wird durch Nerven der Rückenmarksegmente S1-S5 und der Schwanzwirbel verschaltet. Wichtig ist in diesem Zusammenhang auch, ob Kot- und Harnabsatz gestört sind. Störungen des Harnabsatzes lassen sich bei weiblichen Tieren oft durch eine Dermatitis im Perianalbereich erkennen (11, 12, 25, 47, 59, 73, 74).

2.5.4.5.3. Propriozeption

Ebenfalls im Stehen, aber nicht mehr uneingeschränkt bei Tieren jeden Alters möglich, ist die Überprüfung der Propriozeption. Bereits in der Beobachtung des Bewegungsablaufes können Störungen in diesem Bereich erkannt werden. Möchte man die unterschiedliche Ausprägung an den einzelnen Gliedmaßen genauer untersuchen, so ist es bei Kälbern und kleinen Jungtieren möglich, die jeweilige Extremität auf den Fesselkopf zu stellen und die Zeit bis zur Korrektur in die physiologische Stellung zu messen. Bei neurologisch gesunden Tieren sollte diese 30 Sekunden nicht überschreiten (25). Auch ein Überkreuzen der Gliedmaßen als Test ist aussagekräftig. Bei schwereren Tieren besteht die oben bereits erwähnte Möglichkeit, sich gegen die zu untersuchende Gliedmaße zu lehnen und zu beobachten, wie das Tier sich verhält, wenn der Druck abrupt weggenommen wird (36). Störungen in der Propriozeption treten bei Läsionen im Bereich des Rückenmarks und der peripheren Nerven auf. Die unterschiedliche Ausprägung der Ausfallserscheinungen an den einzelnen Gliedmaßen lässt Rückschlüsse auf die Lokalisation zu (12, 25, 74).

Für alle im Folgenden genannten Reflexe ist es notwendig, dass das Tier möglichst entspannt in Seitenlage liegt. Beim erwachsenen Tier wird durch dieses Erfordernis die Überprüfung dieser Reflexe oft stark erschwert oder gar unmöglich gemacht. Allerdings stellte schon Breazile (1980) fest, dass ein ungestörter Bewegungsablauf eine physiologische Funktion der Reflexbögen voraussetzt. Somit liefert schon die Beobachtung des erwachsenen Rindes in der Bewegung Erkenntnisse über die Funktionsfähigkeit der Reflexe in den einzelnen Gliedmaßen (11).

2.5.4.5.4. Reflexe an der Schultergliedmaße

Im Bereich der Schultergliedmaße sind mehrere Reflexe beschrieben. Nur wenige Autoren nehmen jedoch Stellung zur praktischen Durchführbarkeit und zur jeweiligen Aussagefähigkeit. Der Reflex, der übereinstimmend als reproduzierbar und bewertbar

beschrieben wird, ist der Flexorreflex. Bei ihm wird die Haut im Zwischenklauenbereich, auf der Höhe des Kronsaums oder der Afterklauen schmerzhaft stimuliert. Als physiologische Reaktion erfolgt das Anziehen der Gliedmaße und eine bewusste Reaktion auf den Schmerz, zum Beispiel durch das Heben des Kopfes oder durch einen Aufstehversuch. Wichtig dabei ist, dass der Stimulus ausreicht, damit die gesamte Gliedmaße angezogen wird (73). Am stehenden Tier kann dieser Reflex durch den Kron- oder Ballenreflex ersetzt werden, bei dem nach Berühren des Kronsaums oder Ballenbereichs die Gliedmaße hochgehoben wird (67). Mit diesen Reflexen überprüft man die Rückenmarksegmente C5 – T2 und dadurch die sensible Funktion der Nn. medianus, ulnaris und die motorische Funktion der beiden erstgenannten und zusätzlich der Nn. musculocutaneus und axillaris (11, 12, 25, 36, 46, 47, 59, 74). Eine Besonderheit bei der Überprüfung des Flexorreflexes ist der sogenannte crossed-extensor-Reflex, bei dem nach der Stimulation die kontralaterale Gliedmaße an den Körper herangezogen wird. Physiologischerweise tritt dieser crossed-extensor-Reflex nur bei jungen Kälbern auf. An der Schultergliedmaße findet man dieses Phänomen beiderseits fast regelmäßig bis zu einem Alter von 42 Tagen. Bei den Hintergliedmaßen nimmt die Zahl der crossed-extensor-Reflexe bis zum 42 Tag kontinuierlich ab (51, 75). Bei erwachsenen Tieren kann er Hinweise geben auf eine Läsion kranial des Reflexbogens (12). Die beiden anderen Reflexe, die in der Literatur für die Vordergliedmaße beschrieben sind, sind der Bizeps- und der Trizepsreflex. Hierbei ist es notwendig, dass die zu untersuchende Gliedmaße in entspannter, leicht gebeugter Haltung in der Hand des Untersuchers liegt. Die Reflexe werden dann durch einen Schlag auf den jeweiligen Muskelbauch oder dessen Endsehne ausgelöst. Allerdings sind diese beiden Reflexe auch bei optimalen Untersuchungsbedingungen nicht zuverlässig und reproduzierbar auslösbar. Deshalb haben sie aus diagnostischer Sicht einen sehr geringen Wert. Mit dem Bizepsreflex werden die Rückenmarksegmente C6 – C8 und damit der N. musculocutaneus, mit dem Trizepsreflex die Bereiche von C5 – T2 und damit der N. radialis überprüft (12, 25, 47, 59).

2.5.4.5.5 Reflexe an der Beckengliedmaße

An der Beckengliedmaße gibt es zwei diagnostisch verwertbare Reflexe, den Patellarreflex und den Flexorreflex. Die Überprüfung des Flexorreflexes erfolgt in der gleichen Weise wie an der Vordergliedmaße und dient als Hinweis für die Intaktheit des N. ischiadicus und damit der Segmente L6 – S2 (12, 47, 59). Der Reflex bleibt auch erhalten, wenn eine Läsion im Bereich von T2 – L3 vorliegt. Allerdings ist in diesem Fall ein sehr starker Stimulus zum Auslösen nötig. Werden bei der Überprüfung eines Flexorreflexes beide Hintergliedmaße angezogen, kann von einer Störung im Bereich des Rückenmarks, wie etwa einer Myelodysplasie, einer Spina bifida, einem Trauma oder einer Entzündung ausgegangen werden (80).

Zur Überprüfung des Patellarreflexes hält man die Gliedmaße in leicht gebeugter Haltung und schlägt auf die Endsehne des M. quadriceps, oder nach Meinung anderer Autoren, auf die Patella selbst (59), woraufhin das Knie gestreckt wird. Mit diesem Reflex wird die Intaktheit der Segmente L4 – L5 und des N. femoralis überprüft (12, 47, 59, 73). Bei Kälbern ist darauf zu achten, dass die Reflexintensität in der ersten Woche nach der Geburt im Vergleich zu erwachsenen Tieren erhöht ist – die Tiere zeigen eine rasche, weite Bewegung der Gliedmaße mit Tendenz zu einer überschießenden Reaktion. Bis zum 42sten Lebenstag nimmt sie kontinuierlich ab und erreicht das Niveau der Adulten, also eine im Verhältnis dazu langsamere und deutliche Kontraktion des M. quadriceps (75).

Ein weiterer Reflex, der an der Hintergliedmaße untersuchbar ist, aber diagnostisch keine Bedeutung hat, da er nicht zuverlässig und reproduzierbar auszulösen ist, ist der M.-tibialis-cranialis-Reflex, bei dem man in Tarsalbeugehaltung leicht auf den Bauch des M. tibialis cranialis schlägt. Verschaltet wird dieser Reflex über die Rückenmarksegmente L4 – L6, er bringt also auch in Kombination mit dem Flexorreflex und dem Patellarreflex keine neuen Erkenntnisse und kann in der Diagnostik deshalb vernachlässigt werden (25).

2.5.4.6. Sensibilität und Schmerzempfinden

Mit der Überprüfung von Sensibilität und Schmerzempfinden werden die Funktionsfähigkeit des Rückenmarks und der peripheren Nerven eines wachen Patienten überprüft. Deshalb ist es wichtig, die Hautsensibilitätsfelder der einzelnen Nerven zu kennen. Bei Rindern sind gelegentlich starke Reize für eine Reaktion erforderlich. Dies erschwert die Beurteilung des Umfangs von Sensibilitätsverlusten. Getestet wird die Hautsensibilität am besten mit einer Klemme, einem Kugelschreiber oder einem anderen geeigneten Instrument. Damit wird in geringem räumlichen Abstand die Haut gereizt (12, 59, 74).

Die Beurteilung des Schmerzempfindens kann Aufschluss geben über die Schwere einer Rückenmarksverletzung, da die Bahnen, die den Schmerz bewusst machen, peripher im Rückenmark verlaufen. Daher ist es bei der Reflexprüfung und bei der Schmerzprovokation wichtig, nicht nur auf die stimulierte Gliedmaße, sondern auch auf Reaktionen des Tieres zu achten (36, 74).

2.5.4.7. Weiterführende Untersuchungen

2.5.4.7.1. Liquoruntersuchung

Die Untersuchung des Liquor hat bei der Diagnose von Erkrankungen im Bereich der Wirbelsäule und des Rückenmarks nur selten entscheidenden oder alleinigen diagnostischen Wert. Sie dient jedoch häufig der Bestätigung bereits in der neurologischen Untersuchung erhobener Befunde. Beurteilt werden können der Liquordruck, die Farbe und Transparenz, der Proteingehalt, der Zellgehalt, das Zellbild und der Gehalt an Glucose und Kreatinkinase. Eine Kultur anzusetzen hat, bis jetzt, nach der Meinung der meisten Autoren keinen Sinn, da keine Ergebnisse zu erwarten sind (35, 74, 78). Außerdem können das spezifische Gewicht und der pH-Wert bestimmt und die Viskosität beurteilt werden. Am aussagekräftigsten ist die Liquoruntersuchung bei Entzündungen, bei Blutungen und bei degenerativen Prozessen im Bereich der Hirn- und Rückenmarkshäute.

2.5.4.7.1.1. Zellgehalt

Bei der Unterscheidung, ob es sich bei einer Blutung in den Liquor um einen pathologischen Prozess oder ein Artefakt handelt, gibt es mehrere Hilfsmittel. Eine Verunreinigung liegt meist dann vor, wenn sich im Laufe der Liquorentnahme die Rotfärbung verringert (35). Ebenfalls von Verunreinigungen kann man sprechen, wenn nach der Zentrifugierung der entnommenen Probe diese farblos erscheint. Diese Unterscheidung ist aber nur bei frischen Proben, also jünger als vier Stunden möglich, da nach diesem Zeitraum eine Lyse der Erythrozyten einsetzt und dadurch gleiche Bedingungen wie bei einer pathologischen Blutung vorliegen (78). Mikroskopisch sind pathologische Blutungen anhand von Erythrophagozytose und Hämosiderin in den Makrophagen zu unterscheiden (78). Als Ursachen für pathologische Blutungen in den Liquor werden in der Literatur Traumata, Entzündungen oder in die Blutbahn eingebrochene Neoplasien aufgeführt (78). Es gibt allerdings auch Autoren, die nach Traumen im Bereich des Rückenmarks keine Blutungen im Liquor feststellen konnten (59).

Entzündungen im Bereich des zentralen Nervensystems führen zu einer Vermehrung der Leukozyten im Liquor. Abhängig von der Ätiologie der Entzündung herrschen unterschiedliche Zellarten vor. So findet man bei einer Infektion des Gehirns mit Viren, Listerien oder Toxoplasmen eher eine Lymphozytose, bei anderen bakteriellen Infektionen eher eine Neutrophilie und bei Parasitosen eine Eosinophilie. Dabei muss berücksichtigt werden, dass bei Entzündungen, die in der Tiefe des Gehirns, also weit entfernt vom Liquor stattfinden, weniger Zellen im Liquor nachzuweisen sind, als bei solchen, die eher peripher liegen (11, 33, 78). Somit kann dieser Befund nur wenig über das Ausmaß einer Entzündung aussagen (35). Bei der Beurteilung der Lymphozytose ist immer zu bedenken, dass auch Neoplasien und Autoimmunkrankheiten zu einer Vermehrung der Lymphozyten führen können (11). Wie bei allen Befunden im Liquor sind diese Veränderungen allerdings nicht konstant vorhanden. So stellte zum Beispiel Leupold (1989) fest, dass sich bei Neoplasien im

Bereich des zentralen Nervensystems und des Rückenmarks die Liquorwerte nicht veränderten (45).

2.5.4.7.1.2. Druck

Der Liquordruck liegt physiologischerweise im Bereich von 60 – 150 mm Wassersäule und ist direkt abhängig vom venösen Blutdruck. Er erhöht sich durch Neoplasien, Blutungen und Abszessen im Bereich des Nervensystems, durch Meningitis, aber auch durch mangelnde Reabsorption von Liquor, ist also nicht spezifisch für eine bestimmte Erkrankung. Bei infektiösen Geschehen kann der Liquordruck weit über 350 mm Wassersäule ansteigen, teilweise sogar in nicht mehr messbare Bereiche (35, 78).

2.5.4.7.1.3. Proteingehalt

Der Gehalt an Protein liegt physiologischerweise unter 40 mg/dl. Bei dieser geringen Konzentration reicht schon eine geringe Menge an zusätzlichem Protein für eine starke Erhöhung aus. Diese findet statt bei Blutungen, Entzündungen oder vermehrter lokaler Produktion. Als Test für den Gehalt an Protein dient der Pandy-Test, der einen groben Überblick liefern kann, ob Protein vermehrt im Liquor vorhanden ist, oder nicht. Eine genauere Beurteilung der Proteinstruktur muss dann mit differenzierteren Methoden durchgeführt werden (35, 78).

2.5.4.7.1.4. Glucosegehalt

Die Aussagefähigkeit des Glucosegehalts im Liquor ist sehr gering, da bereits physiologischerweise starke Schwankungen vorliegen. Man geht im allgemeinen von einem Gehalt aus, der etwa 60% des Serumgehalts an Glucose entspricht. Ist dieser Richtwert weit überschritten, so kann das den Verdacht auf eine bakterielle Infektion erhärten (78).

2.5.4.7.1.5. Kreatinkinase

Die Kreatinkinase ist ein Enzym des Muskel- und Nervengewebes, das die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden kann. Deshalb ist der im Liquor gefundene Gehalt an Kreatinkinase ausschließlich auf das neuronale Isoenzym zurückzuführen. Eine Erhöhung liefert Hinweise auf Gewebeerstörung. Allerdings ist zu bedenken, dass bei einer Kontamination des Liquors mit Blut ein falsch positives Ergebnis durch die Anwesenheit von Serumkreatinkinase erzeugt werden kann. Bis jetzt gibt es noch kaum Daten zur Aussagefähigkeit der Kreatinkinase im Liquor (35, 78).

2.5.4.7.1.6. Spezifisches Gewicht und pH

Das spezifische Gewicht des Liquor liegt zwischen 1,005 und 1,008, der pH-Wert zwischen 7,4 und 8,0.

2.5.4.7.2. Weitere Untersuchungsmethoden

Bei Verdacht auf Frakturen oder Kompressionen im Bereich der Wirbelsäule und der Gliedmaßen empfiehlt es sich, von der betroffenen Region Röntgenbilder anzufertigen. Die Körpergröße der Tiere setzt dieser Untersuchungsmethode allerdings Grenzen, weshalb sie, abhängig von der verfügbaren Röntgenanlage, meist nur bei Kälbern und jüngeren schlanken Tieren uneingeschränkt einsetzbar ist.

Der Transketolase – Test bestimmt den Reaktivierungsgrad der Erythrozytentransketolase. Dieser beträgt bei Vitamin B1 – Mangelzuständen zum Beispiel weniger als 40%, bei Hirnrindennekrose allerdings mehr als 50% (74).

Mit Hilfe einer Muskelbiopsie ist es möglich, neurogene von myogenen Prozessen zu unterscheiden. Die eher in der Kleintierpraxis angewandte Elektromyographie oder auch die Elektroneurographie ermöglicht es, bei Schäden im Bereich der peripheren Nerven diese genauer zu lokalisieren (74).

Vor allem bei Erkrankungen, bei denen der Verdacht nahe liegt, dass sie gehäuft im Bestand auftreten, empfiehlt es sich, ein oder mehrere erkrankte Tiere zur Diagnosestellung pathologisch untersuchen zu lassen (74).

2.5.5. Diagnosestellung

Nach Abschluss all dieser Untersuchungen sollte es möglich sein, die erhobenen Befunde einer Krankheit zuzuordnen. Dabei ist es das Ziel, möglichst viele Symptome einer Ätiologie zuzuschreiben und somit eine Diagnose stellen zu können. Im Bereich des Rückenmarks ist es oft schwierig, bei zwei gleichzeitig vorhandenen Läsionen die weiter kaudal gelegene zu diagnostizieren, da sie durch die Symptome der kranialen verdeckt wird (36).

Eine eindeutige Diagnosestellung ist Voraussetzung für die Wahl der Therapie und die prognostische Bewertung der Krankheit. Vor allem im Nutztierbereich hat die schnelle Diagnose einer Krankheit, die eine schlechte Prognose hat, wirtschaftliche Bedeutung (11, 12, 25, 47, 59, 74).

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Patienten und Methode

3.1.1. Patienten

Das in die Auswertung einbezogene Patientenmaterial gliedert sich in zwei große Gruppen. Zum einen in 80 Tiere, die von Januar 1980 bis Juli 2001 mit Erkrankungen der Wirbelsäule, des Rückenmarks und der peripheren Nerven in die Rinderabteilung der Chirurgischen Tierklinik der Tiermedizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität eingeliefert wurden. Von diesen Tieren waren Patientenkarten angelegt worden, die als Grundlage für die Auswertung dienten.

Zum anderen in eine Gruppe aus 26 Tieren, die von Juli 2001 bis Juli 2003 mit Erkrankungen der Wirbelsäule des Rückenmarks und der peripheren Nerven in die Klinik eingeliefert worden waren. Diese Rinder konnten direkt mit dem angefertigten Untersuchungsgang untersucht werden. Auf diesen Untersuchungsgang wird weiter unten näher eingegangen.

Von Januar 1980 bis Juli 2003 wurden in der Rinderabteilung der Chirurgischen Tierklinik der Tiermedizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München also insgesamt 106 Rinderpatienten vorgestellt, bei denen eine Erkrankung der Wirbelsäule, des Rückenmarks oder der peripheren Nerven mit traumatischer, neoplastischer oder angeborener Ätiologie vorlag. Diese Zahl entspricht einem Anteil von 0,98% des gesamten Patientenaufkommens dieses Zeitraums. Nicht in die vorliegende Untersuchung aufgenommen wurden Patienten, die Symptome auf Grund einer anderen neurologischen Erkrankung aufwiesen oder Tiere, bei denen die Erkrankung nicht exakt diagnostiziert werden konnte.

3.1.1.1. Altersverteilung

Das Alter der Patienten lag zwischen wenigen Tagen und acht Jahren. Mit einem Anteil von 67 % waren vor allem Kälber und Jungtiere betroffen (Abb. 6).

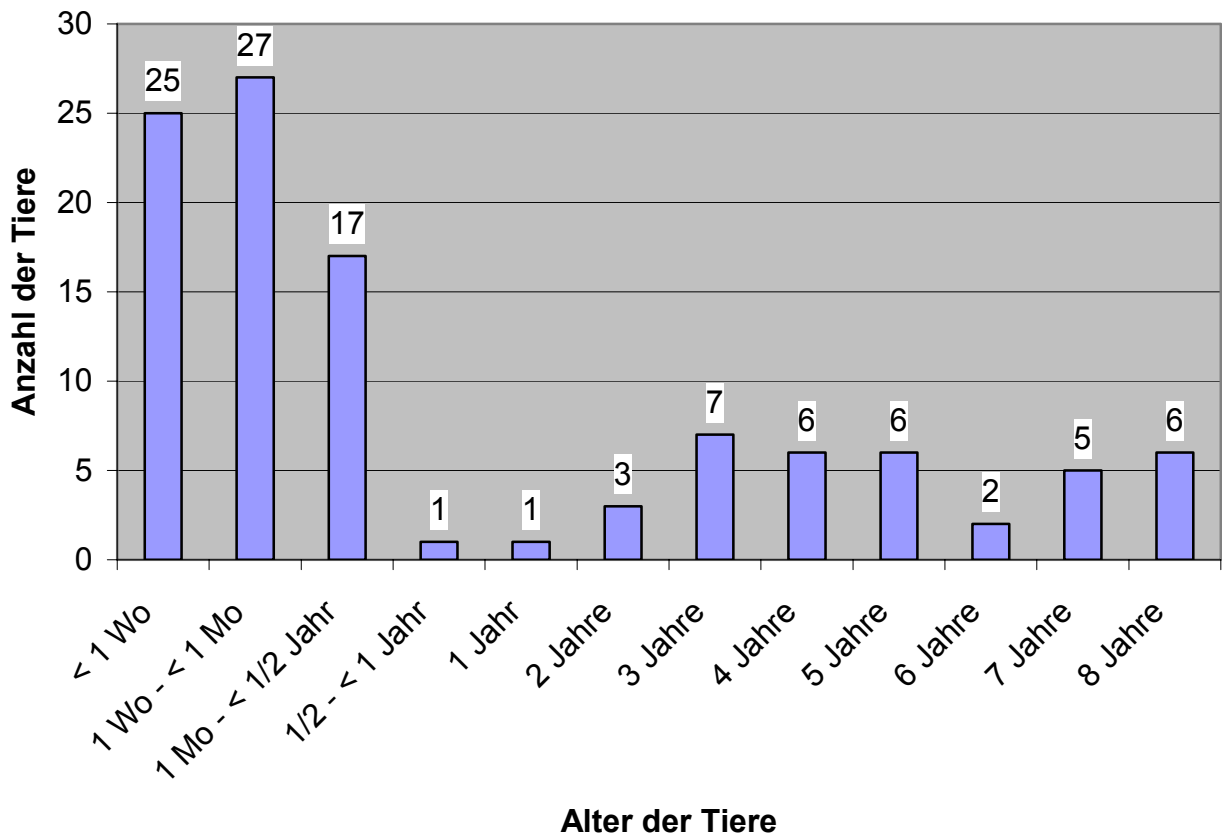


Abb. 6 Altersverteilung von Rindern mit Erkrankungen von Wirbelsäule, Rückenmark und peripheren Nerven
Wo = Woche, Mo = Monat

3.1.1.2. Geschlechter- und Rasseverteilung

Von den in die Untersuchung aufgenommenen Patienten waren 74 Tiere weiblichen, 32 männlichen Geschlechts. Zur Rasse Deutsches Fleckvieh gehörten 81 der 106 Patienten. Elf Tiere waren Schwarzbunte Rinder, sechs Tiere gehörten zur Rasse Braunvieh und weitere

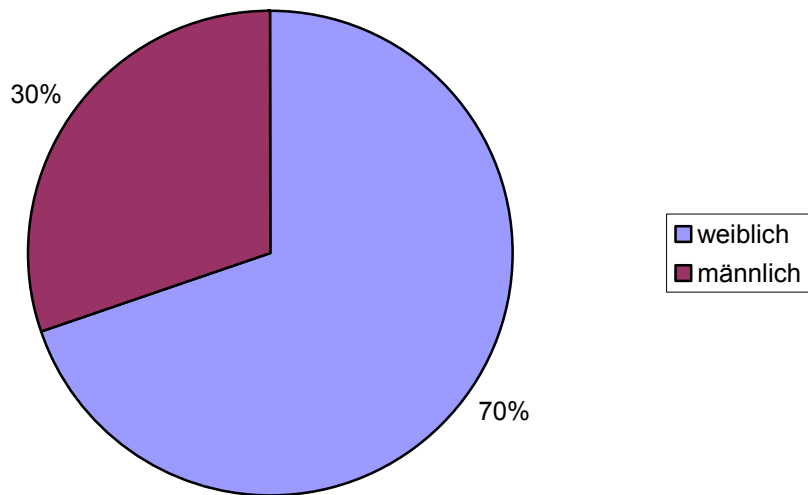


Abb. 7 Geschlechtsverteilung von Rindern mit Erkrankung von Wirbelsäule, Rückenmark und peripheren Nerven

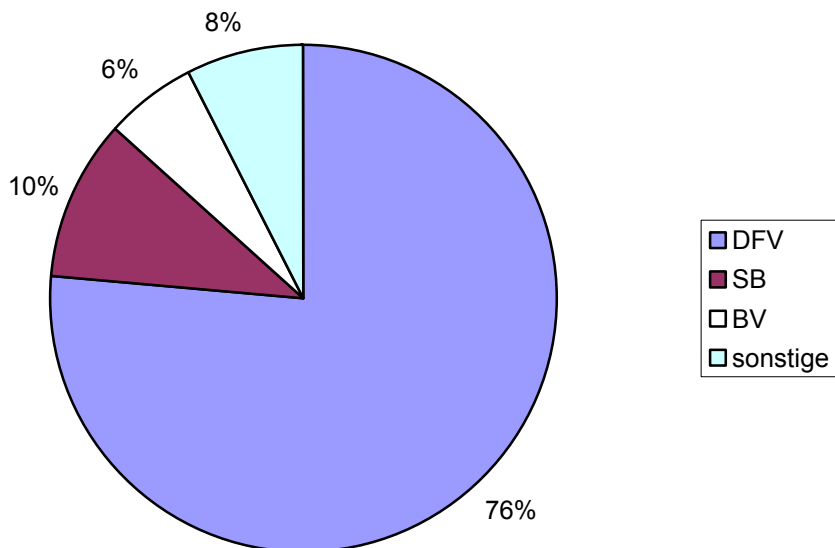


Abb. 8 Rasseverteilung von Rindern mit Erkrankungen von Wirbelsäule, Rückenmark und peripheren Nerven

DFV = Deutsches Fleckvieh, SB = Schwarzbuntes Rind, BV = Braunvieh

acht Tiere entstammten aus sonstigen Rassen wie Charolais, Rotbunte und Murnau-Werdenfelser oder waren Kreuzungstiere (Abb. 7 und 8).

3.1.1.3. Seitenverteilung

Bei 43 der 106 Tiere war die rechte Körperhälfte oder die Gliedmaßen der rechten Seite in Mitleidenschaft gezogen, bei 42 Tieren die der linken Seite; 21 Tiere litten an beidseitigen Störungen (Abb. 9).

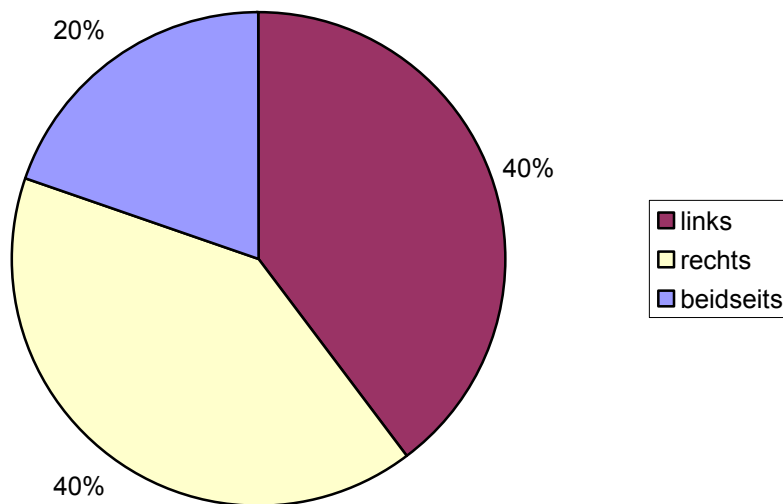
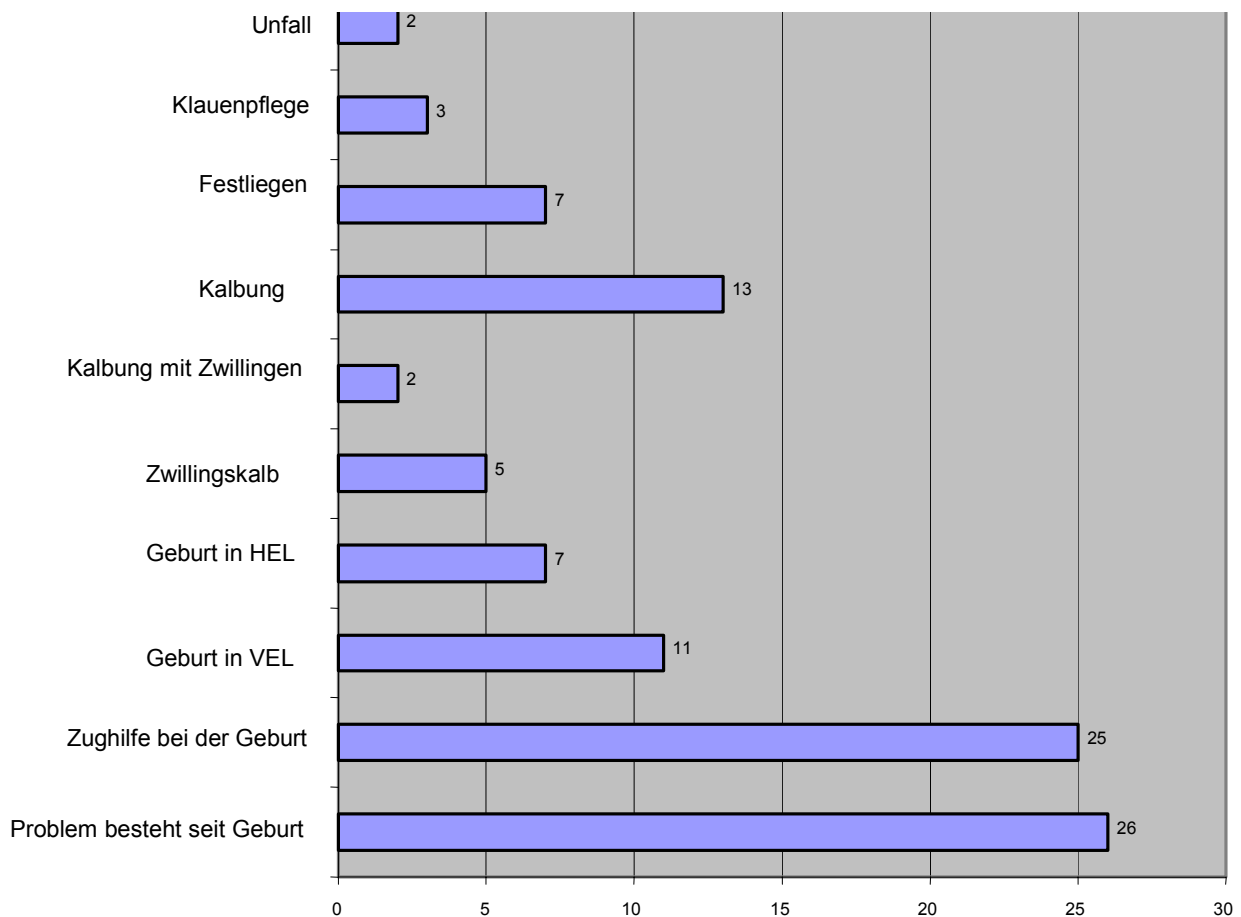


Abb. 9 Verteilung der Funktionsstörungen auf die Körperhälfte bei Erkrankung von Wirbelsäule, Rückenmark und peripheren Nerven

3.1.1.4. Anamnestische Angaben

In den Abbildungen 10 und 11 werden die im Vorbericht erhobenen Daten zur Krankheitsvorgeschichte aufgeführt. Dabei enthält Abbildung 10 die anamnestischen Angaben, die sich auf die mögliche Ursache der neurologischen Erkrankung beziehen.

Die unteren fünf Angaben in Abbildung 10 beziehen sich auf mögliche Ursachen bei Kälbern, die übrigen Daten betreffen Rinder jeden Alters. Die von den Landwirten in der Anamnese angegebene Zughilfe bei der Geburt kann sowohl von ihnen selbst als auch vom Haustierarzt



**Abb. 10 Anamnestische Angaben hinsichtlich möglicher Ursachen bei Erkrankungen von Wirbelsäule, Rückenmark und peripheren Nerven
HEL = Hinterendlage, VEL = Vorderendlage**

angewendet worden sein. VEL steht in diesem Fall für Vorderendlage, unabhängig davon ob eine obere oder untere Stellung vorlag, HEL bedeutet Hinterendlage. Abbildung 11 führt die im Vorbericht erhobenen klinischen Symptome auf. Diese können entweder vom überweisenden Haustierarzt oder vom Besitzer des Tieres selbst festgestellt worden sein.

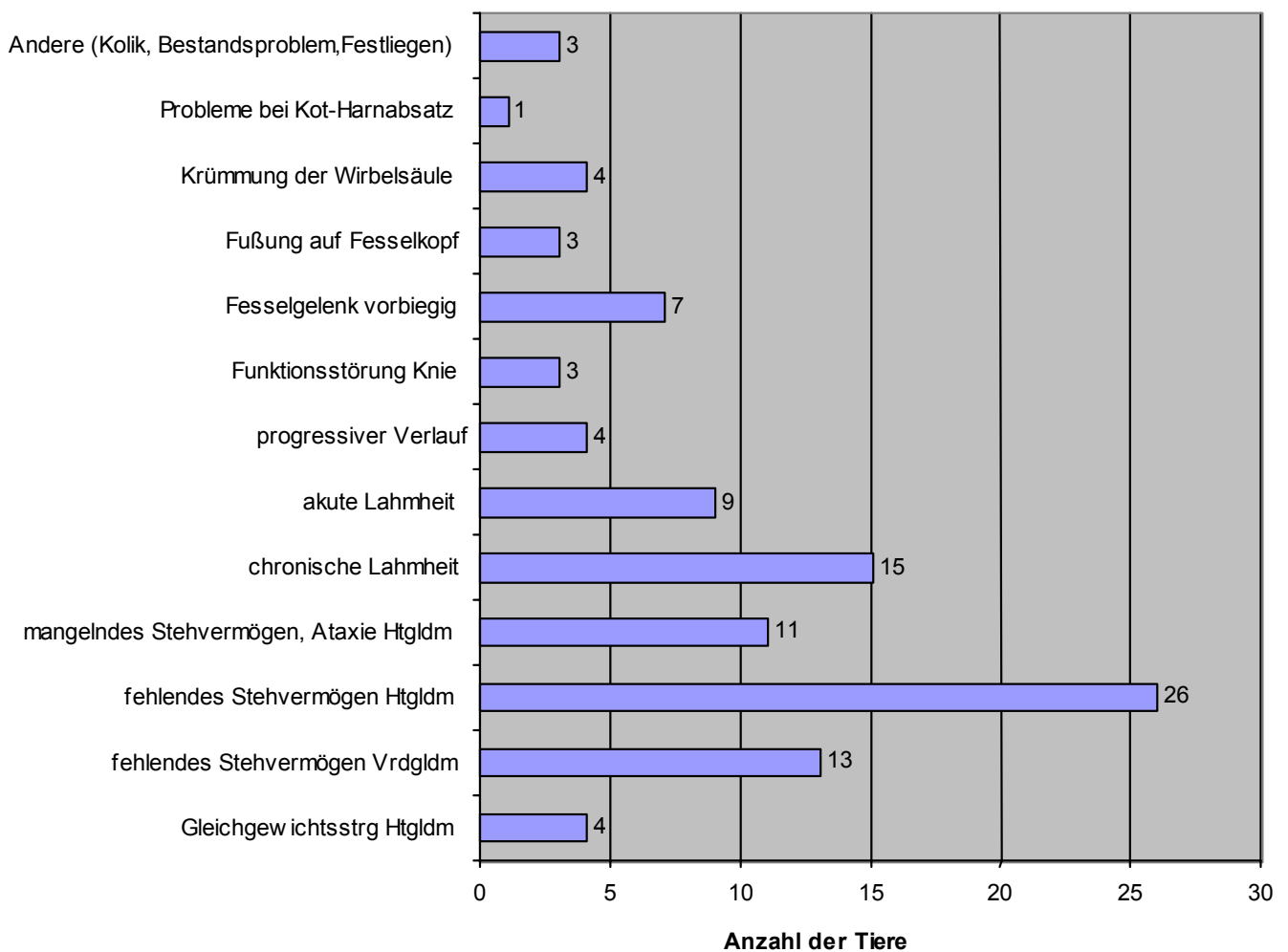


Abb. 11 Anamnestische Angaben zu Symptomen bei Erkrankungen von Wirbelsäule, Rückenmark und peripheren Nerven
Htgldm = Hintergliedmaße, Vrdgldm = Vordergliedmaße

3.1.2. Methode

3.1.2.1. Untersuchungsgang

Der erste Arbeitsschritt bestand in der Ausarbeitung eines neurologischen Untersuchungsgangs, damit die Erkrankungen zu diagnostizieren und Differentialdiagnosen besser auszuschließen waren. Dazu wurden neurologische Untersuchungsgänge aus der Literatur gesammelt, unabhängig davon für welche Tierart sie konzipiert waren. Sie wurden miteinander kombiniert und für die Anforderungen der Rinderpraxis modifiziert. Zusätzlich wurden neurophysiologische Erkenntnisse und Beobachtungen an aktuellen Patienten der

chirurgischen Rinderklinik mit eingeflochten. Mit 26 untersuchten Tieren konnte der Untersuchungsgang (siehe Anhang) auf Praxistauglichkeit getestet, verbessert und ergänzt werden.

Für die retrospektive Auswertung war es nötig, die Informationen in den Patientenkarten in ein dem neurologischen Untersuchungsgang vergleichbares Schema zu überführen und die Terminologie zu vereinheitlichen. Außerdem erfolgte bei 18 der entlassenen, retrospektiv aufgearbeiteten Patienten eine telephonische Verlaufskontrolle.

3.1.2.2. Anamneseerhebung

Bei der Einlieferung der Rinder in die Klinik wurden im Zuge des Aufnahmegesprächs das Signalement und die Anamnese erhoben. Die Anamneseerhebung beinhaltete Fragen zum Einzeltier, also, ob die Erkrankung angeboren oder erworben, akut oder chronisch war und Fragen zum Bestand, aus dem das Tier stammte, bezüglich Fütterung, Aufstallung und gleichen Krankheitsfällen im Betrieb.

3.1.2.3. Allgemeinuntersuchung

Die Allgemeinuntersuchung des Tieres erfolgte nach den Angaben Rosenbergers (1990). Bei der Allgemeinuntersuchung war dabei besonderer Wert auf die Körperhaltung, das Verhalten und die Bewegungsabläufe des Tieres, sowie das etwaige Vorhandensein von Dekubitalstellen, gelegt worden.

3.1.2.4. Spezielle Untersuchungen

Die durchgeführten speziellen Untersuchungen hatten zum Ziel, Differentialdiagnosen zu den hier behandelten neurologischen Erkrankungen, deren Ursachen nicht im peripheren Nervensystem lagen, auszugrenzen. Auf Grund dieser Voraussetzungen beinhaltete der Teil spezielle Untersuchungen folgende Punkte:

1. Fremdkörperproben

2. Eine Untersuchung des Bewegungsapparates auf Umfangsvermehrungen, Schmerzhaftigkeit und Krepitation
3. Eine Untersuchung der Augen, inklusive Reflexprüfungen
4. Die Untersuchungen der Ohren, inklusive Reflexprüfung
5. Die Beobachtung von Kot- und Harnabsatz
6. Eine rektale Untersuchung mit Augenmerk auf den Genitalapparat, tastbare Knochenpunkte sowie den Verdauungsapparat und tastbare Lymphknoten
7. Laboruntersuchungen von Blut und Harn
8. BSE-Proben

Bestand nach diesen Untersuchungen weiterhin der Verdacht auf eine Erkrankung des peripheren Nervensystems (also des Rückenmarks oder der peripheren Nerven), so folgte die neurologische Untersuchung. Sie beinhaltete keine Untersuchungen des zentralen Nervensystems, da Erkrankungen dieses Organsystems nicht Teil der Arbeit waren. Der Untersuchungsgang war aufgeteilt in drei große Bereiche, nämlich

Adspektion,

Palpation und

weiterführende Untersuchungen.

Im ersten Teil der neurologischen Untersuchung, bei der Adspektion, sollten Aussagen gemacht werden bezüglich des Verhaltens, der Erregbarkeit und des Bewusstseins des Patienten, ob Veränderungen vorhanden waren und wenn ja, welche. Außerdem beurteilte man die Körperhaltung im Liegen und im Stehen sowie das Tier in der Bewegung. Dabei konnte die Propriozeption beurteilt werden. Die Untersuchung der Muskulatur stellte den Übergang von der Adspektion zur Palpation dar, da hier auf Symmetrie und etwaige Muskelatrophie ebenso geachtet wurde, wie auf den Muskeltonus und eventuell vorhandene Schmerz- oder Wärmebefunde.

Die dann folgende Überprüfung der Reflexe war je nach Alter, Größe und Kooperationsbereitschaft des Tieres in unterschiedlichem Maße möglich. Mit Ausnahme der Propriozeption und des Patellarreflexes erfolgte die Reflexprüfung zu Beginn mit Hilfe der Finger. War der Reflex dann nicht vorhanden, wurde eine stumpfe Klemme verwendet. Die Prüfung der Reflexe folgte weitestgehend den im Literaturteil aufgeführten Beschreibungen von Smith-Maxie (1997). Über die Propriozeption war bei all den Tieren schon eine Aussage möglich, die man in der Bewegung beobachtet hatte. Die Überprüfung der Panniculusreflexes und des Perianalreflexes konnte an allen Patienten durchgeführt werden. Handelte es sich um Kälber, so war die Überprüfung der Flexorreflexe der Vorder- und Hintergliedmaße in Seitenlage möglich. Bei größeren Tieren wurde die Stimulation der Haut im Zwischenklauenbereich durch eine Reizung des Kronsaumes am stehenden Tier ersetzt. Der Patellarreflex konnte nur bei Kälbern untersucht werden.

Zur Überprüfung der Sensibilität wurde die Haut mit einer stumpfen Klemme gereizt, mit dem gleichen Instrument überprüfte man auch den Tiefenschmerz.

Die Durchführung der im Anschluss folgenden weiterführenden Untersuchungen erfolgte nach Bedarf.

Die auf einem Siemens Polymobil und AGFA Curix Ortho Medium Kassetten mit AGFA Curix HC1.000G Filmen angefertigten Röntgenbilder aller relevanten Patienten seit Januar 1980 wurden gesichtet und ausgewertet. Exemplarische Aufnahmen wurden digitalisiert und in die Arbeit eingefügt.

Auch die Daten der drei durchgeführten Liquoruntersuchungen wurden vermerkt.

Neben der Diagnosestellung war der Verlauf von Interesse und wurde deshalb auch über den Klinikaufenthalt hinaus durch telephonische Nachfragen bei den Besitzern dokumentiert. Daneben waren die in der Klinik durchgeführten therapeutischen Maßnahmen von Interesse.

Von 19 der Tiere, die an der Klinik euthanasiert werden mussten, wurde eine pathologisch-anatomische Untersuchung am Institut für Pathologie der Tiermedizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität durchgeführt.

Von einigen Tieren waren digitale Videoaufnahmen angefertigt worden. Diese Aufnahmen wurden gesichtet und auf ihre Tauglichkeit zur Veranschaulichung der typischen Symptome der einzelnen Erkrankungen überprüft. Die relevanten Sequenzen wurden in die Arbeit eingebettet.

3.2. Ergebnisse

3.2.1. Übersicht

Von den 106 zwischen Januar 1980 und Juli 2003 untersuchten Patienten waren 17 Tiere im Bereich der Wirbelsäule und des Rückenmarks erkrankt. Weitere 17 Rinder litten an Erkrankungen der peripheren Nerven der Schultergliedmaße, davon vier an Störungen im Bereich des Plexus brachialis und 13 an Lähmungserscheinungen des N. radialis. Die übrigen 72 Tiere zeigten Ausfallerscheinungen im Bereich der peripheren Nerven der Beckengliedmaße, die bei 28 Tieren den N. femoralis, bei 10 Tieren den N. ischiadicus, bei 21 Tieren den N. tibialis, und bei 13 den N. fibularis betrafen.

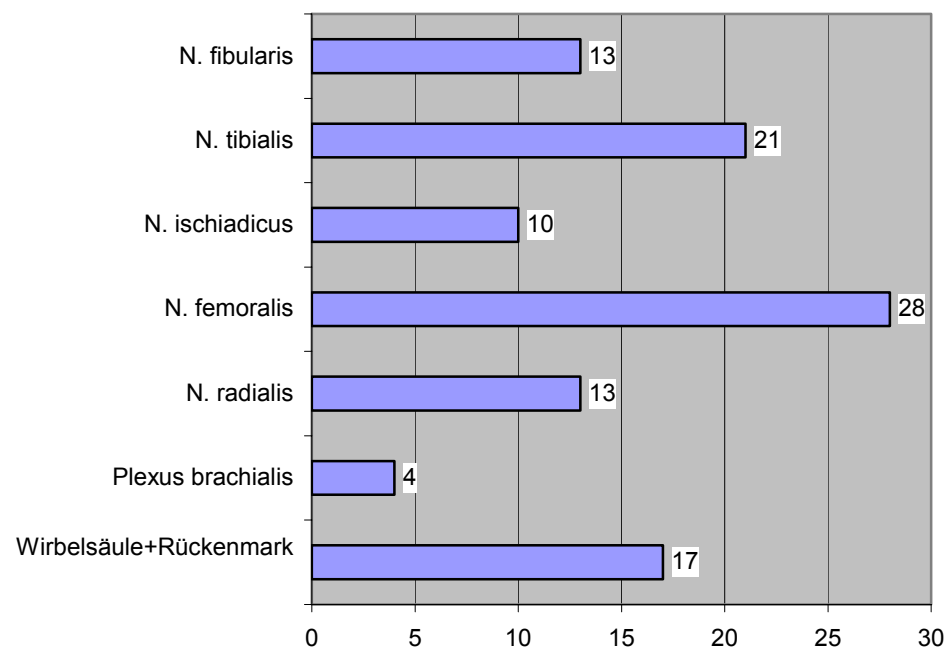


Abb. 12 Anteilige Verteilung der Erkrankungen von Wirbelsäule und Rückenmark sowie der peripheren Nerven (n=106)

N. = Nervus

3.2.2. Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks

An Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks litten wie gesehen 17 (16,04%) der 106 Tiere. Die Tiere erhielten die laufenden Nummern 1 bis 17 zugeteilt. Die Krankheitsgeschichten dieser Patienten sind am Ende dieses Kapitels tabellarisch zusammengefasst (Tab. 5). Frakturen der Wirbelsäule hatten sechs der Tiere erlitten, bei fünf Tieren hatte sich eine Infektion im Bereich der Wirbelsäule ausgebreitet und bei sechs Tieren konnten Missbildungen diagnostiziert werden (Abb. 13). Die Besprechung dieser Patientengruppe erfolgt gegliedert nach dem jeweils erkrankten Abschnitt.

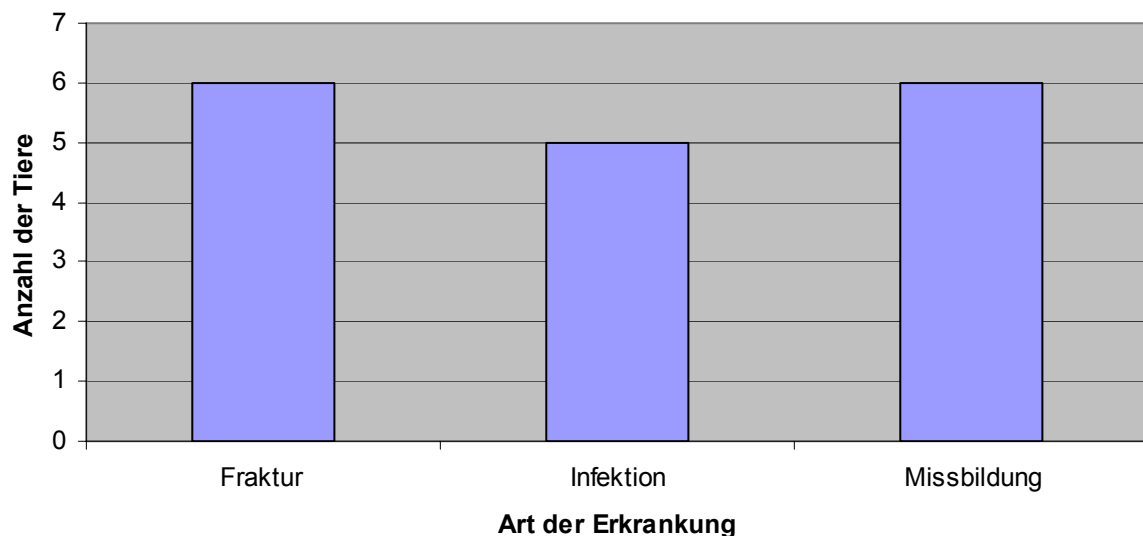


Abb. 13 Anzahl der Tiere mit Erkrankungen im Bereich der Wirbelsäule und des Rückenmarks mit gleicher Diagnose

3.2.2.1. Erkrankungen im Bereich der Halswirbelsäule

Zwei der drei Rinder, bei denen in der Folge eine Erkrankung der Halswirbelsäule diagnostizierbar war, gehörten zur Rasse Deutsches Fleckvieh (1, 3), eines war ein Charolais-Kalb (2). Diese drei männlichen Tiere waren jünger als ein halbes Jahr (3) oder jünger als ein Jahr (1, 2).

Laut **Vorbericht** litt ein Patient (1) schon länger als zwei Wochen an einer Lahmheit im Bereich der Hintergliedmaße. Ein Kalb (2) lag in rechter Seitenlage fest, das dritte Tier (3) hatte seit der Geburt in Vorderendlage, bei der Zughilfe angewendet worden war, ein eingeschränktes Stehvermögen in den Vordergliedmaßen.

Wenn auch schwankend, hatte einer der Patienten (1) noch **Stehvermögen** an den Hintergliedmaßen, ein anderer (2) lag in rechter Seitenlage fest. Bei dem dritten Tier (3) lagen die Ausfälle im Bereich der Vordergliedmaße. Dieses Kalb konnte nur mit menschlicher Unterstützung aufstehen und war dann nicht in der Lage, auf der rechten Vordergliedmaße Gewicht aufzunehmen, vielmehr wurde dieser Fuß bei tiefer Schulter und gebeugtem Ellbogen nach vorne gestreckt. Der linke Vorderfuß nahm Gewicht auf, allerdings meist in Karpalstütz und mit abgeplatteter Schulter.

Eines der Rinder zeigte einen ataktischen und dysmetrischen **Bewegungsablauf** im Bereich der Hintergliedmaße (1). Ein anderes wies eine derartige Störung in den Vordergliedmaßen auf (3), außerdem fanden sich bei diesem Kalb sowohl hypo- als auch hypersensible Hautareale am rechten Vorderfuß.

Der **Flexorreflex** war bei letzterem (3) an beiden Vordergliedmaßen unverändert. Die Untersuchung der **Liquors** brachte bei einem Tier (2) eine lymphomonogranulozytäre Pleozytose als Ergebnis. Nach Beendigung der Untersuchungen war es bei keinem der drei Patienten (1, 2, 3) möglich, eine **Diagnose** zu stellen. Alle drei Tiere (1, 2, 3) wurden euthanasiert.

Die **pathologisch-anatomische und neuropathologische Untersuchung** ergab bei zwei Tieren (1, 2) Abszesse im Bereich der Halswirbelsäule. Bei einem dieser beiden (2) lagen die Abszesse in der rechten Halsmuskulatur und waren im Bereich von HW5 und HW6 in den Wirbelkanal eingebrochen. Dadurch kam es zu einer hochgradigen Myelomalazie von C5 – C7, auch durch die vorangegangene Kompression. Dieses Kalb hatte zusätzlich eitrig-hämorrhagische Massen im Bereich der Cauda equina .

Bei dem dritten Patienten (3) fand sich eine mittel- bis hochgradige, unilaterale Myelopathie des Fasciculus gracilis des gesamten Zervikalmarkes. Die stärkste Ausprägung lag im Bereich von C8, an dieser Stelle war auch die Radix dorsalis mitbetroffen. Außerdem bestand eine Ballonierung der Myelinscheiden. Die Aktivierung von Gliazellen wies auf resorptive Prozesse hin. Im Bereich von C8 – T1 waren zahlreiche Motoneuronen der grauen Substanz untergegangen. Das klinische Bild dieses Tieres zeigt die Filmsequenz 1.

3.2.2.2. Erkrankungen im Bereich der Brustwirbelsäule

Alle sechs Rinder, deren Erkrankung im Bereich der Brustwirbelsäule lag, gehörten zur Rasse Deutsches Fleckvieh (4, 5, 6, 7, 8, 9) und bis auf ein männliches Kalb (7) waren alle weiblichen Geschlechts (4, 5, 6, 8, 9). Das Alter der Tiere lag bei Einlieferung in die Klinik bei drei Tieren unter einem halben Jahr (4, 6, 7), bei einem Tier unter einem Monat (8) und bei zwei Tieren unter einer Woche (5, 9).

Ein Kalb (5) wurde laut **Vorbericht** in Vorderendlage mit Zughilfe geboren, dieses und zwei weitere Kälber (6, 9) zeigten seit der Geburt in den Hintergliedmaßen ein eingeschränktes Stehvermögen. Ein Tier (4) wies schon seit mehr als zwei Wochen eine Lahmheit in den Hintergliedmaßen auf, bei einem anderen (7) war die Wirbelsäule gekrümmt. Kalb Nr. 8 war mit Verdacht auf eine Fehlstellung im Bereich des Hüftgelenks in die Klinik eingeliefert worden.

Drei Rinder (4, 8, 9) zeigten Ausfälle des **Stehvermögens** im Bereich der Hintergliedmaßen: einer dieser Patienten (4) konnten nur mit menschlicher Hilfe aufstehen und stehen, fußte hinten beidseits auf den Fesselköpfen und grätschte beide Hintergliedmaße weit aus; eine andere Patientin (9) ließ sich zwar aufstellen, es stellte sich aber auch mit Unterstützung kein Stehvermögen in den Hintergliedmaßen ein denn sie neigte sich, mit der starken Tendenz zum Umfallen, stets nach links. Der Patient Nr. 8 streckte im Stand beide Hinterfüße nach kaudal.

Zwei Kälber hatten eine kyphotische Rückenlinie (7, 8) und bei einem Kalb (5) wies die Wirbelsäule zu Beginn der Lendenwirbelsäule einen Knick auf; dieses Tier (5) lag fest.

Bei zwei Kälbern (6, 8) waren die **Bewegungen** stark ataktisch, ein drittes Tier (4) konnte bei eingeschränkt vorhandenem Stehvermögen nicht gehen.

Am Ende der Brustwirbelsäule von Kalb Nr. 9 waren keine Dornfortsätze zu tasten.

An den Hintergliedmaßen fehlte bei zwei Patienten (4, 5) jegliche **Sensibilität**, ein anderer (8) wies im Bereich des linken Metatarsus auf der medialen Seite hypersensible Areale auf.

Verzögerte **Propriozeption**, also keine Korrektur innerhalb von 30 Sekunden, trat bei drei Kälbern auf. Eines davon (6) hatte diese Ausfälle an allen vier Gliedmaßen, zusätzlich waren bei ihm noch der **Panniculusreflex** im Bereich der gesamten Wirbelsäule und der **Perianalreflex** verzögert. Bei dem zweiten Tier (8) lag die Störung der Propriozeption nur im Bereich der Hintergliedmaße. Das dritte Kalb war Patient Nr. 4, der, wie oben bereits erwähnt, hinten beidseits auf den Fesselköpfen fußte. Ein Kalb (9) hatte an der Lendenwirbelsäule einen überschüssigen Panniculusreflex.

Bei drei der sechs Tiere wurden Röntgenbilder angefertigt, auf denen folgende Befunde erhoben werden konnten: Fehlbildung des BW3 als Keilwirbel (6) (Abb. 14), Deformation des BW11 (8) und Deformation der BW11-13 (9).

Von den sechs Rindern die Erkrankungen im Bereich der Brustwirbelsäule hatten, lautete bei zwei Patienten (6, 7) die **Diagnose** auf Grund der klinischen und röntgenologischen Befunde Keilwirbelbildung. An weitreichenderen Missbildungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks (bei einem Kalb auch in Verbindung mit Rippenverschmelzungen) litten ebenfalls zwei Tiere (8, 9). Bei den letzten zwei Patienten (4, 5) war eine Diagnose mit den bis dahin erhobenen Befunde nicht möglich.

Das Kalb Nr. 7 konnte mit der Diagnose Keilwirbel nach Hause entlassen werden und stand dort, nach Angaben des Besitzers bei einer telephonischen Kontrolle vier Wochen später, sehr viel bei gutem Allgemeinbefinden.

Der zweite Patient (6) mit der Diagnose Keilwirbel wurde geschlachtet. Die vier übrigen Rinder (4, 5, 8, 9) wurden euthanasiert.

Die **pathologisch-anatomische Untersuchung** ergab bei Patient Nr. 4 eine eitrig einschmelzende Osteomyelitis von BW7, die in den Wirbelkanal eingebrochen war und das Rückenmark geschädigt hatte.

Im Zuge der Geburtshilfe war bei Kalb Nr. 5 die Wirbelsäule zwischen dem BW13 und dem LW1 abgerissen. Auch das Rückenmark war partiell gerissen. Außerdem litt dieses Tier an einer serös-eitrigen Gonitis.

Bei zwei Tieren konnten die röntgenologisch bereits vermuteten Missbildungen im kaudalen Teil der Brustwirbelsäule bestätigt werden. Die Rippen 8-11 entsprangen bei Patient Nr. 8 aus einem fusioniertem Wirbel, bei dem anderen Kalb (9) war im Bereich von BW12 und BW13 der Wirbelkanal gespalten. Dazwischen lag eine knöchern-knorpelige Spange, das Rückenmark war in diesem Bereich doppelt angelegt und sowohl durch Rückenmarkshäute als auch durch diese Spange getrennt. An der kaudalen Fusionsstelle der beiden Stränge war es zu einer Syrinxbildung gekommen.

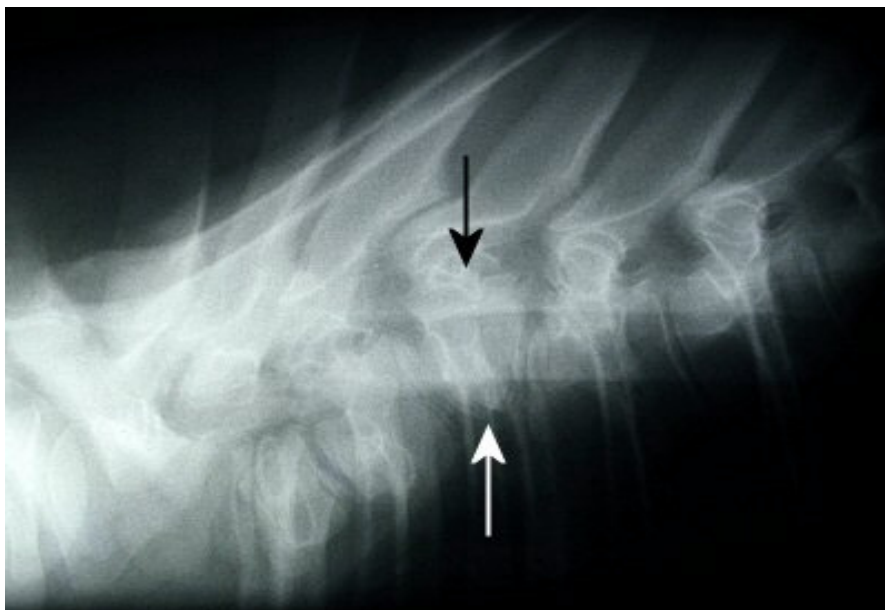


Abb. 14 latero-laterale Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule von Patient Nr. 6 mit einer Keilwirbelbildung von BW3

3.2.2.3. Erkrankungen im Bereich der Lendenwirbelsäule

Alle sechs Rinder mit Erkrankungen im Bereich der Lendenwirbelsäule (10, 11, 12, 13, 14, 15) gehörten zur Rasse Deutsches Fleckvieh, je drei davon waren männlich (11, 13, 15) bzw. weiblich (10, 12, 14). Das Alter von drei Tieren (12, 14, 15) lag unter einem Monat, die anderen drei (10, 11, 13) waren jünger als ein halbes Jahr.

Ein Patient (14) war in Hinterendlage geboren worden, ein anderes Kalb (15) in Vorderendlage. Beide Tiere wiesen seither ein eingeschränktes Stehvermögen in den Hintergliedmaßen, auf ebenso wie ein drittes (12) über dessen Lage bei der Geburt keine Angaben vorhanden waren. Ein vierter Patient (11) zeigte seit der Geburt eine Krümmung der Wirbelsäule. Bei zwei Tieren (10, 13) lagen keine Angaben zum **Vorbericht** vor.

Vier Kälbern (12, 13, 14, 15) war das Aufstehen nur mit Unterstützung möglich, alle vier zeigten die Ausfälle im Bereich der Hintergliedmaße. Im Stand zeigten dann drei Patienten (11, 12, 14) ein eingeschränktes **Stehvermögen** in den Hintergliedmaßen, bei zwei Kälbern (13, 15) konnten die Hinterfüße kein Gewicht tragen, eines davon (13) hatte einen offenen Abszess an der Wirbelsäule. Im Stand gehalten fußten zwei Tiere (14, 15) mit den Hintergliedmaßen auf den Fesselköpfen, eines (12) streckte seinen rechten Hinterfuß steif nach kaudal.

Eine kyphotische Rückenlinie zeigten vier Kälber (10, 11, 13, 15), bei einem bestand am Beginn der Lendenwirbelsäule ein Achsenknick (14). Eine **Bewegung** im Bereich der Hintergliedmaße war drei Patienten (13, 14, 15) nicht mehr möglich.

Die Rückenmuskulatur eines Kalbes (10) war verhärtet, einem anderen (11) bereitete die Palpation der Wirbelsäule im Bereich der letzten Lendenwirbel Schmerzen.

Die **Sensibilität** in den Hintergliedmaßen war bei einem Tier (15) nicht mehr vorhanden.

Bei den im Bereich der Lendenwirbelsäule erkrankten Rindern zeigten zwei Veränderungen der **Reflexe**: Kalb Nr. 14 wies einen reduzierten Perianalreflex auf, bei Patient Nr. 15 war der Panniculusreflex im Bereich der Lendenwirbelsäule reduziert.

Röntgenologisch war die Feststellung folgender Veränderungen möglich: Subluxation zwischen LW6 und dem Os sacrum (11, 12), eingebrochener Abszess am Beginn der Lendenwirbelsäule (13) (Abb. 15), Fraktur des LW1 (14) (Abb. 16) und ein erweiterter Zwischenwirbelspalt zwischen den Wirbeln LW4 und LW5 (15). Die Röntgenbefunde führten somit zur Stellung der jeweiligen **Diagnose**.

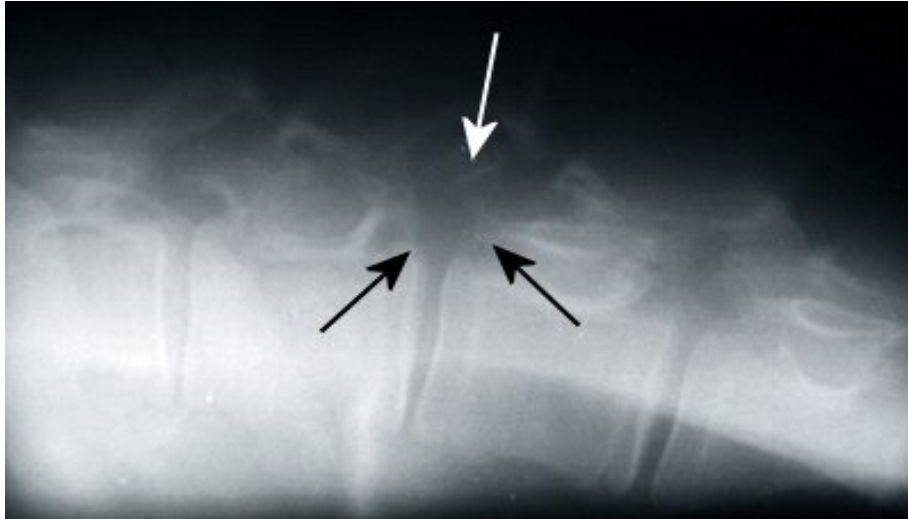


Abb. 15 latero-laterale Röntgenaufnahme der Brust- und Lendenwirbelsäule von Patient Nr. 13 mit einer Osteolyse im Bereich von LW2 – 3

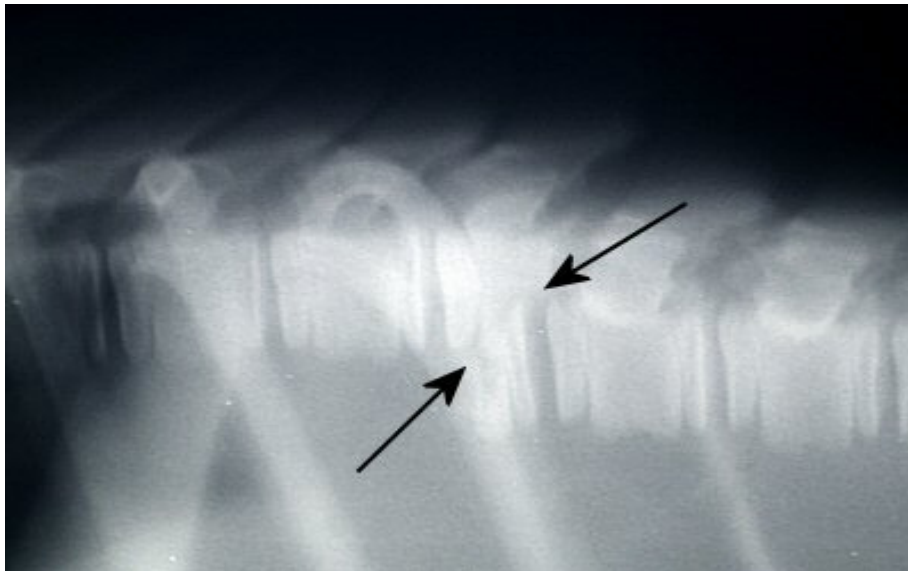


Abb. 16 latero-laterale Röntgenaufnahme der Brust- und Lendenwirbelsäule von Patient Nr. 14 mit einer Fraktur von LW1

Der makroskopische getrübe **Liquor** von Patienten Nr. 15 zeigte in den weiteren Untersuchungen keine Auffälligkeiten.

Beim Kalb Nr. 10 lautete die **Diagnose** Infektion der Lendenwirbelsäule. Bei Patient Nr. 15 war eine Diagnosestellung nach den bis dahin erhobenen Befunden nicht möglich.

Das Kalb Nr. 12 wurde mit der Diagnose Subluxation LW6-Os sacrum nach Hause entlassen. Bei einer telephonischen Kontrolle berichtete der Besitzer vom guten Allgemeinbefinden des Tieres. Die in der Klinik beobachteten Ausfälle waren deutlich zurückgegangen. Einzig ein etwas breitbeiniger Stand in den Hintergliedmaßen war noch auffällig.

Drei Patienten (13, 14, 15) wurden euthanasiert, über den weiteren Verlauf von zwei weiteren Tieren (10, 11) liegen keine Informationen vor.

In der **pathologischen Untersuchung** zeigte sich, dass der offene Abszess am Rücken des einen Tieres (13) eine Verbindung in die Tiefe zu einem weiteren Abszess auf der Höhe von LW2 und LW3 hatte. Letzterer war in den Wirbelkanal eingebrochen, hatte das Rückenmark komprimiert und außerdem die rechte Spinalwurzel von L2 eitrig infiziert. Bei einer bakteriologischen Untersuchung konnte Arcanobacterium identifiziert werden. Die Filmsequenz 2 demonstriert das klinische Bild dieses Tieres.

Auf Grund der Fraktur des ersten Lendenwirbels war es bei Patient Nr. 14 zu einer Kompression des Rückenmarks und einer daraus folgenden Rückenmarksmalazie gekommen (Abb. 16).

Der dritte pathologisch untersuchte Patient (15) wies im Bereich von LW4 und LW5 subdurale Blutungen auf, im Bereich von LW3 zeigte sein Rückenmark eine Hydromyelia, das Parenchym war zu 80 % verdrängt worden. Die Ätiologie der Veränderungen blieb unbekannt.

3.2.2.4. Erkrankungen im Bereich des Kreuzbeins

Beide Tiere gehörten der Rasse Deutsches Fleckvieh an, eines war männlich (16) und acht Jahre, das andere (17) weiblich und drei Jahre alt. Die Einlieferung des männlichen Tieres

erfolgte auf Grund von Kolikerscheinungen, bei dem weiblichen Tier waren Probleme bei Kot- und Harnabsatz die Ursache.

Der Bulle (16) zeigte zuweilen eine opisthotone Kopfhaltung. Außerdem war eine Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule sowohl im Bereich der ersten Lendenwirbel, mehr aber noch im Bereich des Kreuzbeins festzustellen.

Im Perianalbereich der Kuh (17) war keine **Sensibilität** mehr vorhanden, und der Analreflex fehlte.

Beide zeigten jedoch zu Beginn einen ungestörten **Bewegungsablauf**.

Die zwei Rinder litten an einer Kreuzbeinfraktur, bei einem (16) wurden zusätzlich noch eine Spondylose von LW2 und LW3, sowie eine Fraktur des rechten medialen Kondylus femoris diagnostiziert.

Die Besitzer beider Tiere (16, 17) entschieden sich zur Schlachtung. Im Laufe seines Aufenthaltes in der Klinik war der Bulle noch zum Festliegen gekommen.

3.2.2.5. Nebenerkrankungen und Nebenbefunde

Einige der Tiere litten neben der Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks noch an Erkrankungen anderer Organsysteme, die entweder durch die Störung in Wirbelsäule oder Rückenmark hervorgerufen worden oder davon unabhängig entstanden waren. Da die Entstehung dieser Nebenerkrankungen nicht in ursächlichem Zusammenhang mit der Lokalisation der Schädigung im Bereich der Wirbelsäule und des Rückenmarks steht, erfolgt die Besprechung dieser Krankheiten gemeinsam für alle 17 Patienten.

Zwei Tiere (3, 15) zeigten Dekubitalulzera, wobei diese sich bei dem einen Kalb am rechten Olecranon befanden und das andere solche an beiden Ellbogen, am rechten Karpus und an der rechten Hüfte aufwies. Der erstgenannte Patient litt zusätzlich noch an einer beidseitigen Neuromyodysplasia congenita der Vordergliedmaße, einer beidseitigen Otitis externa und hatte Durchfall. Drei Tiere (4, 6, 10) zeigten Symptome einer Polyarthrit. Bei einem Kalb

(14) war auf Grund einer Trümmerfraktur des Kalkaneus der linke Tarsus verdickt, eine Krepitation war zu spüren. Ein Patient (16) wies eine erhöhte Bauchdeckenspannung auf.

Tabelle 5 Erkrankungen von Wirbelsäule und Rückenmark, Krankengeschichte der Patienten 1 - 3

	1	2	3
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Charolais	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	männlich	männlich	männlich
Alter	< 1 Jahr	< 1 Jahr	< 1/2 Jahr
Vorbericht	seit längerem (>2Wo) hinten rechts lahm, mehrere Fälle im Betrieb	Festliegen seit einer Woche	Vorderextremität mit Zughilfe, eingeschränktes Stehvermögen seit Geburt
Nebenerkrankungen			Dekubitus Olecranon rechts, NMDC rechts > links
Befunde			geringgradige Otitis externa beidseits, Durchfall
Körperhaltung	schwankender Stand Hintergliedmaße	rechte Seitenlage	Aufstehen nur mit menschlicher Hilfe, Ausfälle im Bereich der Vordergliedmaße, rechte Vordergliedmaße keine Gewichtsaufnahme möglich, Schulter tief, Ellbogen gebeugt, Fuß wird nach vorne gestreckt, linke Vordergliedmaße plattet bei Gewichtsaufnahme ab, meist Karpalstütz
Muskulatur			
Rückenlinie,			
Rückenmuskulatur			
Bewegungsablauf,	ataktische, dysmetrische Bewegungen		ataktische, dysmetrische Bewegungen Vordergliedmaße (vorne rechts wird im Schulterbereich nach vorne geschoben)
Lahmheit	Hintergliedmaße		
Sensibilität			vorne rechts sowohl hypo- als auch hypersensible Areale
Reflexe			Flexorreflex an beiden Vordergliedmaßen unverändert
Patellaluxation			
Liquor		Lymphomonogranulozytäre Pleozytose	
Röntgen,			
Dokumentation			
Diagnose	keine Diagnose möglich	keine Diagnose möglich	keine Diagnose möglich
Verlauf	Euthanasie	Euthanasie	Euthanasie
Pathologie	Abszesse in Halswirbelsäule	Abszess rechte Halsmuskulatur, Einbruch in Halswirbelsäule bei HW 5/6, Schädigung Rückenmark, eitrig hämorrhagische Massen in Cauda Equina; hochgradige Myelomalazie C5 - C7 nach, Kompression durch Abszess	Rückenmark: mittelgradige - hochgradige unilaterale Myelopathie des Fasciculus gracilis des gesamten Zervikalmarkes mit schwerster Ausprägung bei C8, Ballonierung der Myelinscheiden, resorptive Prozesse mit Aktivierung von Gliazellen, bei C8 Mitbeteiligung der Radix dorsalis, C8 - T1: zahlreiche Untergänge von Motoneuronen in grauer Substanz

Wo = Woche, NMDC = Neuromyodysplasia congenita, HW = Halswirbel

Tabelle 5 Fortsetzung Erkrankungen von Wirbelsäule und Rückenmark, Krankengeschichte der Patienten 4 - 6

	4	5	6
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	weiblich	weiblich	weiblich
Alter	< 1/2 Jahr	< 1 Woche	< 1/2 Jahr
Vorbericht	seit längerem (>2Wo) hinten links lahm	Zwillinggeburt mit Zughilfe eingeschränktes Stehvermögen seit Geburt	eingeschränktes Stehvermögen seit Geburt
Nebenerkrankungen Befunde	Polyarthritis (Knie beidseits) Allgemeinbefinden gestört		Polyarthritis (Iliosakralgelenk)
Körperhaltung	Aufstehen nur mit menschlicher Hilfe, Ausfälle im Bereich der Hintergliedmaße, Fußung auf Fesselkopf (hinten beidseits) Hintergliedmaßen grätschten	Festliegen in rechter Seitenlage, auch mit Hilfe kein Stehvermögen in Hintergliedmaße Ausfälle im Bereich der Hintergliedmaße, Achsenknick in der Wirbelsäule	
Muskulatur			
Rückenlinie, Rückenmuskulatur			
Bewegungsablauf	kann nicht gehen		ataktische, dysmetrische Bewegungen Hintergliedmaße
Sensibilität	fehlende Sensibilität Hintergliedmaße	fehlende Sensibilität Hintergliedmaße (ab Lendenwirbelsäule)	
Reflexe			verzögerte Propriozeption (alle vier Gliedmaße) Panniculusreflex gesamte Wirbelsäule verzögert, Perianalreflex verzögert, Pupillarreflex beidseits verzögert,
Patellaluxation			
Liquor			
Röntgen, Dokumentation	Röntgen Knie beidseits, keine Osteochondrosis dissicans		Röntgen: Keilwirbel BW 3
Diagnose	keine Diagnose möglich	keine Diagnose möglich	Keilwirbel BW 3
Verlauf	Euthanasie	Euthanasie	wirtschaftliche Verwertung
Pathologie	eitrig einschmelzende Osteomyelitis BW7 mit Einbruch in Wirbelkanal und Kompression des Rückenmark	Wirbelsäulenabriss BW 13 - LW 1, partieller Abriss Rückenmark, serös-eitrige Gonitis	

BW = Brustwirbel, LW = Lendenwirbel

Tabelle 5 zweite Fortsetzung Erkrankungen von Wirbelsäule und Rückenmark, Krankengeschichte der Patienten 7 - 9

	7	8	9
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	männlich	weiblich	weiblich
Alter	< 1/2 Jahr	< 1 Monat	< 1 Woche
Vorbericht	Krümmung der Wirbelsäule seit 4 Wochen progressiv	Fehlstellung im Hüftgelenk	eingeschränktes Stehvermögen seit Geburt
Nebenerkrankungen			
Befunde			
Körperhaltung	kyphotische Rückenlinie	streckt beide Hintergliedmaße vom Körper weg, kyphotische Rückenlinie	Aufstehen nur mit menschlicher Hilfe, auch mit Hilfe kein Stehvermögen in Hintergliedmaße neigt sich nach links
Muskulatur			
Rückenlinie, Rückenmuskulatur			Dornfortsätze am Ende der Brustwirbelsäule nicht zu palpieren
Bewegungsablauf		ataktische, dysmetrische Bewegungen Hintergliedmaße (läuft frochartig hüpfend, hinten rechts nicht vorführbar)	
Sensibilität	erhalten	linker Metatarsus medial erhöht	erhalten
Reflexe	Propriozeption erhalten, Panniculustreflex unverändert	verzögerte Propriozeption (hinten beidseits)	Panniculustreflex erhalten, im Bereich der Lendenwirbelsäule vermehrt
Patellialuxation			
Liquor			
Röntgen, Dokumentation		Röntgen: Deformation 11.+12. Rippe, Missbildung BW 11, Video	Röntgen: Deformation BW-LW
Diagnose	Keilwirbel BW	Missbildung BW 11	Missbildung BW 11-13
Verlauf	Entlassung nach Hause, Kontrolle nach vier Wochen: steht viel bei gutem Allgemeinbefinden	Euthanasie	Euthanasie
Pathologie		Rippe 8-11 entspringen aus fusioniertem Wirbel, Wirbelaplasie, Keilwirbelbildung mit Rippenverschmelzung	Missbildung BW 12+13, Spaltung des Wirbelkanals, knöchern knorpelige Spangenbildung, Diplomyelie bei BW 12+13, getrennt durch Rückenmarkshäute und knöchernes Septum, Syrinxbildung an kaudaler Vereinigung

BW = Brustwirbel, LW = Lendenwirbel

Tabelle 5 dritte Fortsetzung Erkrankungen von Wirbelsäule und Rückenmark, Krankengeschichte der Patienten 10 - 12

	10	11	12
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	weiblich	männlich	weiblich
Alter	< 1/2 Jahr	< 1/2 Jahr	< 1 Monat
Vorbericht		Krümmung der Wirbelsäule, seit Geburt konstant	eingeschränktes Stehvermögen seit Geburt
Nebenerkrankungen	Polyarthritis (Kniegelenke)		
Befunde	knirscht mit den Zähnen		
Körperhaltung	kyphotische Rückenlinie	entlastet hinten rechts, kyphotische Rückenlinie	Aufstehen nur mit menschlicher Hilfe, Ausfälle im Bereich der Hintergliedmaße hinten links zeitweise kein Stehvermögen hinten rechts steif vom Körper weggestreckt
Muskulatur			
Rückenlinie,	Rückenmuskulatur verhärtet	Palpation der Wirbelsäule schmerzhaft	
Rückenmuskulatur			
Bewegungsablauf			
Sensibilität			
Reflexe			
Patellaluxation			
Liquor			
Röntgen,		Röntgen: Subluxation L6 - Os sacrum	Röntgen: Subluxation L6 - Os sacrum
Dokumentation			
Diagnose	Infektion in der Lendenwirbelsäule	Subluxation	Subluxation
Verlauf			Entlassung nach Hause gutes Allgemeinbefinden, steht viel, hinten etwas breitbeinig
Pathologie			

Tabelle 5 vierte Fortsetzung Erkrankungen von Wirbelsäule und Rückenmark, Krankengeschichte der Patienten 13 - 15

	13	14	15
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	männlich	weiblich	männlich
Alter	< 1/2 Jahr	< 1 Monat	< 1 Monat
Vorbericht		Zwillingsgeburt in HEL, Verschlechterung des Stehvermögens seit einer Woche post natum	VEL mit Haustierarzt, eingeschränktes Stehvermögen seit Geburt
Nebenerkrankungen		Umfangvermehrung linker Tarsus mit Krepitation	Allgemeinbefinden reduziert, Dekubiti: beide Ellbogen, rechter Karpus, rechte Hüfte
Körperhaltung	Aufstehen nur mit menschlicher Hilfe, auch mit Hilfe kein Stehvermögen in Hintergliedmaße, kyphotische Rückenlinie, offener Abszess im Bereich der Lendenwirbelsäule	Aufstehen nur mit menschlicher Hilfe, Ausfälle im Bereich der Hintergliedmaße kein Stehvermögen hinten links, Fußung auf Fesselkopf (hinten rechts), schwankt im Stehen, Achsenknick in der Wirbelsäule	Aufstehen nur mit menschlicher Hilfe, kein Stehvermögen in Hintergliedmaße, Fußung auf Fesselkopf (hinten beidseits), kyphotische Rückenlinie
Muskulatur			
Rückenlinie,			
Rückenmuskulatur			
Bewegungsablauf	kann nicht gehen	kann nicht gehen	kann nicht gehen
Sensibilität			fehlende Sensibilität Hintergliedmaße
Reflexe	Flexorreflex vorhanden Perianalreflex vorhanden	Perianalreflex reduziert	Panniculusreflex im Bereich der LWS verringert
Patellaluxation			
Liquor	lumbal geringgradig getrübt		makroskopisch getrübt
Röntgen,	Röntgen: Abszess mit Einbruch in LWS, Video	Röntgen: Trümmerfraktur linker Kalkaneus Achsenknick BWS - LWS	Röntgen: LW4 - 5 erweitert
Dokumentation			
Diagnose	Infektion in derLWS	Fraktur der LWS	keine Diagnose möglich
Verlauf	Euthanasie	Euthanasie	Euthanasie
Pathologie	eitrigte Umfangvermehrung LW 2-3, Einbruch in Wirbelsäule mit Osteolyse, rechte Spinalwurzel L2 eitrig hämorrhagisch infiltriert, Rückenmark komprimiert; osteolytischer Wirbelabszess mit Radikulitis und kompressionsbedingter Myelopathie, BU: Arcanobacter pyogenes	Schrägfraktur LW 1, Rückenmarkskompression, Rückenmarksmalazie	subdurale Blutung im Bereich LW 4 - 5, L3 Hydromyelle mit 80 % Verdrängung des Rückenmarkparenchyms, Ätiologie unbekannt

Tabelle 5 fünfte Fortsetzung Erkrankungen von Wirbelsäule und Rückenmark, Krankengeschichte der Patienten 16 - 17

	16	17
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	männlich	weiblich
Alter	8 Jahre	3 Jahre
Vorbericht	Kolikerscheinungen seit einem Tag	Probleme bei Kot- und Harnabsatz
Nebenerkrankungen	Allgemeinbefinden reduziert, Bauchdeckenspannung erhöht, Druckschmerzhaft rechte Hungergrube	
Befunde	opisthotone Kopfhaltung	
Körperhaltung		
Muskulatur		
Rückenlinie,	Palpation der Wirbelsäule schmerzhaft	
Rückenmuskulatur		
Bewegungsablauf		
Sensibilität		im Perianalbereich aufgehoben
Reflexe		Perianalreflex ausgefallen
Patellaluxation		
Liquor		
Röntgen,		
Dokumentation		
Diagnose	Kreuzbeinfraktur, Spondylose LW 2-3, Fraktur medialer Condylus femoralis	Kreuzbeinfraktur
Verlauf	kommt zum Festliegen, wirtschaftliche Verwertung	wirtschaftliche Verwertung
Pathologie		

LW = Lendenwirbel

3.2.3. Plexus-brachialis-Parese

An Erkrankungen im Bereich des Plexus brachialis litten vier der 106 untersuchten Rinder. Das entspricht einem Prozentsatz von 3,77 %. Die Tiere erhielten die laufenden Nummern 18 bis 21. Die Krankheitsgeschichten dieser Patienten sind am Ende des Kapitels tabellarisch zusammengefasst (Tab. 6).

3.2.3.1. Angaben zur Anamnese

Je zwei der Erkrankten gehörten zur Rasse Deutsches Fleckvieh (18, 20) und Braunvieh (19, 21). Alle vier waren weiblich. Zwei Kälber waren jünger als einen Monat (18, 19), eine Kuh war fünf Jahre (21), eine andere (20) sieben Jahre alt.

Vorberichtlich erhielt ein Kalb (18) eine Injektion in den linken M. triceps brachii, ein anderes (19) war seit der Geburt vorne links gelähmt. Das älteste Tier (20) war laut Angaben des Besitzers zehn Stunden auf der linken Seite auf einem Klauenstand gelegen und bei dem letzten Tier (21) verschlechterte sich seit zwei Wochen die Probleme mit der rechten Vordergliedmaße. Dieses Tier war hochträchtig.

3.2.3.2. Nebenerkrankungen und Nebenbefunde

Bei dem Kalb Nr. 18 konnte eine Bronchopneumonie diagnostiziert werden.

3.2.3.3. Befunde der neurologischen Untersuchung

3.2.3.3.1. Adspektion

3.2.3.3.1.1. Körperhaltung

Bei allen vier Tieren (18, 19, 20, 21) hing der Ellbogen der betroffenen Gliedmaße herab, bei dreien (18, 19, 20) der linke Ellbogen und bei einem Patient (21) der rechte. Ebenso fußten alle vier Rinder mit dem betroffenen Fuß in Kußhandstellung auf dem Fesselkopf.

3.2.3.3.1.2. Muskulatur

Der linke M. trizeps brachii war bei Kalb Nr. 19 deutlich atrophiert.

3.2.3.3.1.3. Bewegungsablauf

Mangelndes Stehvermögen auf der linken Vordergliedmaße zeigten drei Tiere (18 ,19 ,20). Bei Gewichtsaufnahme gab die Gliedmaße nach, da keines der Gelenke in Streckposition gehalten werden konnte. Der vierte Patient (21) nahm auf der rechten Vordergliedmaße noch eingeschränkt Gewicht auf.

3.2.3.3.2. Palpation

3.2.3.3.2.1. Sensibilität

Die Sensibilität war bei Kalb Nr. 18 an der linken Vordergliedmaße erhaltenen, bei Kalb Nr. 19 dagegen zeigten sich hyposensible Areale im Bereich des linken Karpus. Die älteste Kuh (21) hatte an der rechten Vordergliedmaße reduzierte Hautsensibilität. Zum vierten Tier (20) lagen in diesem Zusammenhang keine Daten vor.

3.2.3.3.2.2. Reflexe

Der Flexorreflex der erkrankten Gliedmaße war bei zwei Patienten (19, 21) ausgefallen, bei der Kuh Nr. 20 war er dagegen vorne links noch eingeschränkt vorhanden. Keine Veränderungen zeigte dieser Reflex bei dem vierten Rind (18).

3.2.3.4. Diagnosestellung

Auf Grund der klinischen und neurologischen Symptome konnte bei allen vier Patienten ein Ausfall des Plexus brachialis in unterschiedlicher Stärke diagnostiziert werden.

3.2.3.5. Verlauf

Drei Tiere (18, 20, 21) wurden nach der Diagnosestellung ohne Therapie nach Hause entlassen. Eines davon, die älteste Kuh (20) war zwei Monate nach der Entlassung laut

Besitzer symptomfrei, die hochträchtige Kuh (21) wurde nach der Kalbung geschlachtet. Über den weiteren Verlauf bei dem dritten Patienten (18) liegen keine Angaben vor.

Auf Wunsch des Besitzers wurde bei dem vierten Tier (19) ein Therapieversuch unternommen, es bekam für zwei Wochen einen hohen Kunstharz - Verband angelegt, der im Anschluss für ebenfalls zwei Wochen als Schale angelegt wurde. Mit diesem Verband wurde das Kalb nach Hause entlassen. Bei einer telephonischen Kontrolle vier Wochen später zeigte das Tier immer noch keine Belastung vorne links. Über den weiteren Verlauf ist nichts bekannt.

Tabelle 6 Erkrankungen des Plexus brachialis, Krankengeschichte der Patienten 18 - 21

	18	19	20	21
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Braunvieh	Deutsches Fleckvieh	Braunvieh
Geschlecht	weiblich	weiblich	weiblich	weiblich
Alter	< 1 Monat	< 1 Monat	7 Jahre	5 Jahre
Vorbericht	Injektion M. triceps brachii	seit Geburt gelähmt vorne links	10 h auf Klauenstand	Probleme vorne rechts, seit 2 Wochen, progressiv, großträchtig
Nebenerkrankungen	Bronchopneumonie			
Befunde				
Körperhaltung	Eilbogen vorne links tief Fußung auf Fesselkopf vorne links	Eilbogen vorne links tief Fußung auf Fesselkopf vorne links	Eilbogen vorne links tief Fußung auf Fesselkopf vorne links	Eilbogen vorne rechts tief Fußung auf Fesselkopf vorne rechts
Muskulatur		Atrophie des linken M. trizeps brachii		
Rückenlinie, Rückenmuskulatur				
Bewegungsablauf	fehlendes Stehvermögen vorne links	fehlendes Stehvermögen vorne links	fehlendes Stehvermögen vorne links	reduziertes Stehvermögen vorne rechts
Sensibilität	vorne links erhalten	distal linker Karpus reduziert		vorne rechts reduziert
Reflexe		Flexorreflex vorne links ausgefallen	Flexorreflex vorne links reduziert	Flexorreflex vorne rechts ausgefallen
Patellaluxation				
Liquor				
Röntgen, Dokumentation				
Diagnose	Plexus brachialis-Parese	Plexus brachialis-Parese	Plexus brachialis-Parese	Plexus brachialis-Parese
Verlauf		hoher Kunstharzverband zwei Wochen, hohe Schale zwei Wochen, nach vier Wochen keine Änderung der Symptomatik	nach 2 Monaten symptomfrei	wirtschaftliche Weiterverwertung nach Geburt des Kalbes
Pathologie				

M. = Musculus

3.2.4. N.-radialis-Parese

An Veränderungen des N. radialis litten 13 der 106 untersuchten Tiere. Das entspricht einem Prozentsatz von 12,26 %. Die Tiere erhielten die laufenden Nummern 22 bis 34. Die Krankheitsgeschichten dieser Patienten sind am Ende dieses Kapitels tabellarisch zusammengefasst (Tab. 7).

3.2.4.1. Angaben zur Anamnese

Zur Rasse Deutsches Fleckvieh gehörten acht Tiere (23, 24, 25, 27, 30, 32, 33, 34), zwei Tiere (22, 29) waren Braunvieh-Rinder und je eines war ein Charolais (26), ein Schwarzbuntes (28) und ein Kreuzungstier (31). Neun Tiere (22, 23, 27, 28, 29, 31, 32, 33, 34) waren weiblichen, vier Tiere (24, 25, 26, 30) männlichen Geschlechts. Das Alter der Tiere reichte von jünger als eine Woche bis zu acht Jahren.

Laut Vorbericht gingen zwei Tiere (22, 29) seit längerem lahm, das eine seit etwa zwei Wochen, das andere seit mehr als drei Monaten.

Drei Rinder (23, 25, 28) wurden mit dem Verdacht auf Klauenprobleme in den Vordergliedmaßen eingeliefert.

Bei vier Kälbern (24, 26, 31, 33) war bei der Geburt starke Zughilfe angewendet worden.

Fehlendes Stehvermögen seit der Geburt war bei fünf Tieren (24, 26, 30, 31, 33) unter anderem der Einlieferungsgrund.

Eine Kuh (27) hatte sich eine Verletzung an beiden Fesselgelenken der Vordergliedmaßen zugezogen und war in Folge dessen eine Nacht lang auf der linken Seite festgelegen.

Nach einer Klauenpflege im Liegen zeigten zwei Rinder (32, 34) Ausfallserscheinungen.

3.2.4.2. Nebenerkrankungen und Nebenbefunde

Bei ihrer Einlieferung in die Klinik zeigten drei Patienten (26, 29, 30) ein deutlich reduziertes Allgemeinbefinden. Kalb Nr. 24 litt an Durchfall. Bei Patient Nr. 30 war der Durchfall

gepaart mit einer Omphalophlebitis. Das Kalb mit der Nummer 26 konnte zusätzlich zu seiner Omphalophlebitis auf der linken Hintergliedmaße kein Gewicht aufnehmen und wies im Bereich des linken Oberschenkels ein subkutanes Emphysem auf. Bei Zwei Tieren (28, 29) hatten sich zahlreiche Liegestellen gebildet. An den Klauen dreier Kühe (28, 29, 32) konnten multiple Klauengeschwüre diagnostiziert werden: der eine Patient litt an beiden Vordergliedmaßen sowohl an der lateralen als auch an der medialen Klaue an komplizierten Rusterholzschon Sohlengeschwüren, der zweite hatte an beiden Hintergliedmaßen jeweils an der lateralen Klaue unkomplizierte Rusterholzschon Sohlengeschwüre, zusätzlich noch Doppelsohlen an der medialen Klaue des rechten Hinterfußes und an der lateralen Klaue des rechten Vorderfußes. Die dritte Kuh zeigte an der rechten Hintergliedmaße an beiden Klauen unkomplizierte Sohlenwandgeschwüre, hinten links an der lateralen Klaue ein unkompliziertes Rusterholzschon Sohlengeschwür und generalisierte Klauenrehe.

Bei einem Kalb (24) war die linke Schulter druckschmerzhaft.

3.2.4.3. Befunde der neurologischen Untersuchung

3.2.4.3.1. Adspektion

3.2.4.3.1.1. Körperhaltung

Eine Kuh (28) und zwei Kälber (30, 31) waren nur mit menschlicher Hilfe in der Lage aufzustehen.

Betrachtete man die Tiere im Stand so erschien bei neun Tieren (22, 23, 24, 26, 27, 28, 30, 32, 33) das Schultergelenk gestreckt, auf der rechten Seite bei vier Patienten, auf der linken Seite bei fünf Tieren. Ebenfalls bei neun Tieren (22, 23, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33) hing der Ellbogen tief, rechts bei sechs Patienten, die linke Seite war bei drei Tieren betroffen.

Zehn Tiere (23, 24, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34) fußten in den Vordergliedmaßen nicht plan, sondern auf dem Fesselkopf, sechs Tiere auf dem rechten, vier Patienten auf dem linken.

Abbildung 17 zeigt anhand von Kuh Nr. 27 die typische Körperhaltung bei einer N.-radialis-Parese. Dabei ist zu beachten, dass die Schulter, anders als bei der Plexus-brachialis-Parese, nicht herunterhängt.



Abb. 17 Tier Nr. 27 Deutsches Fleckvieh, w, 3 Jahre, Gliedmaßenhaltung nach Festliegen in linker Seitenlage

3.2.4.3.1.2. Muskulatur

Bei zwei Rindern (22, 33), deren Parese beide Male schon etwa zwei Wochen bestan, war eine Atrophie des M. trizeps brachii vorhanden.

3.2.4.3.1.3. Bewegungsablauf

Das Stehvermögen war bei sechs Tieren eingeschränkt: zwei Patienten (29, 34) konnten auf die rechte Vordergliedmaße kein Gewicht aufnehmen, bei vier Erkrankten (25, 26, 27, 33) war der linke Vorderfuß betroffen.

Zwei Kälber (25, 30) konnten die betroffene Vordergliedmaße nicht nach vorne führen und ein Patient (22) zeigte eine mittelgradige, gemischte Lahmheit. Das Bewegungsbild einer N.-radialis-Parese veranschaulicht Filmsequenz 3.

3.2.4.3.2. Palpation

3.2.4.3.2.1. Sensibilität

Bei einem Tier (24) war die Sensibilität im Bereich der linken Vordergliedmaße ausgefallen, bei allen anderen war die Sensibilität der betroffenen Gliedmaße erhalten.

3.2.4.3.2.2. Reflexe

Der Flexorreflex des linken Vorderfußes war bei zwei Patienten (24, 33) ausgefallen, die anderen zeigten in diesem Punkt keine Auffälligkeiten.

3.2.4.4. Diagnosestellung

Auf Grund der klinischen und neurologischen Symptome wurde bei allen Patienten die Verdachtsdiagnose N.-radialis-Parese gestellt.

3.2.4.5. Verlauf

Bei der fünf Jahre alten Braunviehkuh (22) entschieden sich die Besitzer zur Schlachtung.

Zwei Patienten zeigten nach sechs (23) beziehungsweise sieben Tagen (31) eine deutlich gebesserte Belastung in der rechten Vordergliedmaße und konnten nach Hause entlassen werden.

Bei einem Patienten (25) stellte sich diese Besserung nach 13 Tagen ein, auch dieses Tier wurde in den heimatlichen Betrieb entlassen.

Vier Tiere wurden mit stabilisierenden Verbänden behandelt: eine Kuh (27) bekam für zehn Tage vorne links einen hohen Gips, also einen, der bis distal des Ellbogengelenks reichte, angelegt, ein Kalb (30) erhielt für 18 Tage einen hohen Kunstharz-Verband, bei Kuh Nr. 32 wurde der hohe Kunstharz-Verband nach zehn Tagen in eine Schale umgewandelt und nach 14 Tagen entfernt und eine Patientin bekam für 17 Tage an der rechten Vordergliedmaße einen Kunstharz-Verband angelegt (34). Bei allen vier Tieren war nach Entfernung des Verbandes die Belastung gut und die Tiere wurden aus der Klinik entlassen.

Vier Tiere (26, 28, 29, 33) wurden ohne Behandlungsversuch eingeschläfert.

Über den weiteren Verlauf bei Patient Nr. 24 gibt es keine Angaben.

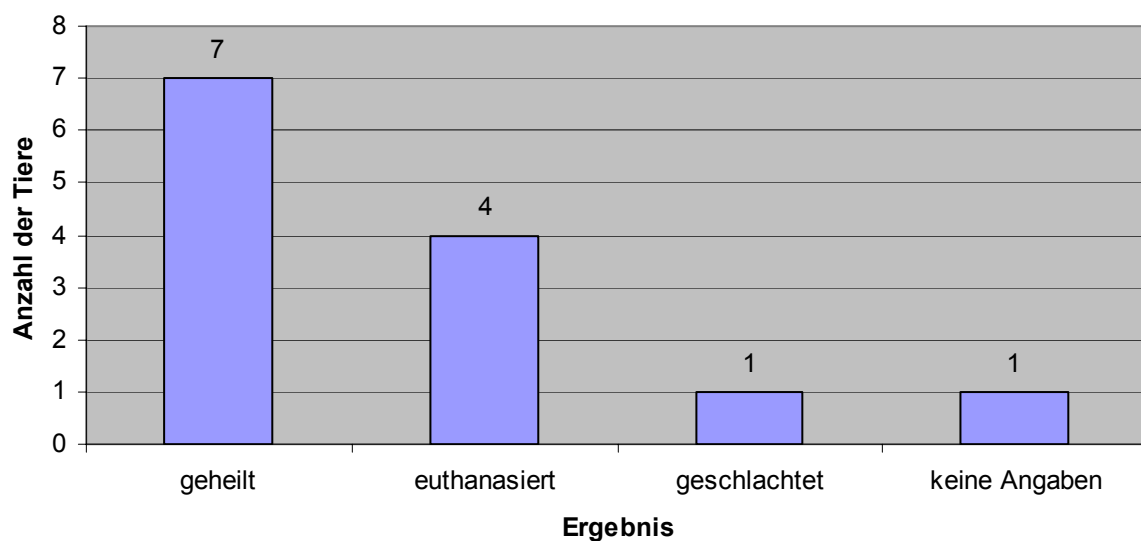


Abb. 18 Verlaufsübersicht der Patienten mit N.-radialis-Paresen

3.2.4.6. Pathologische Untersuchung

Bei zwei (26, 29) der drei pathologisch untersuchten Tieren konnten keine Befunde erhoben werden, die die klinische Diagnose N.-radialis-Parese belegt hätten. Einer dieser Patienten wies eine ausgedehnte eitrige Myositis im linken Oberschenkel auf.

Die pathologische Untersuchung bei dem dritten Tier (33) dagegen bestätigte die Verdachtsdiagnose. Sie ergab im linken Vorderfuß eine geringgradige Myopathie in Kombination mit einer geringgradigen Neuropathie des N. radialis.

Tabelle 7 Erkrankungen des N. radialis, Krankengeschichte der Patienten 22 - 25

	22	23	24	25
Rasse	Braunvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	weiblich	weiblich	männlich	männlich
Alter	5 Jahre	8 Jahre	< 1 Monat	< 1/2 Jahr
Vorbericht	seit längerem lahm (2 Wochen), vorne rechts	Verdacht auf Klauenproblem vorne rechts	Geburt mit starker Zughilfe, fehlendes Stehvermögen seit Geburt	Verdacht auf Klauenproblem vorne links
Nebenerkrankungen Befunde			Durchfall, linke Schulter druckschmerzhaft	
Körperhaltung	rechtes Schultergelenk offen, rechter Ellbogen tief	rechtes Schultergelenk offen, rechter Ellbogen tief, Fußung auf Fesselkopf vorne rechts	linkes Schultergelenk offen, Fußung auf Fesselkopf vorne links	
Muskulatur	Atrophie des M. trizeps brachii			
Rückenlinie,				
Rückenmuskulatur				
Bewegungsablauf	mittelgradige gemischte Lahmheit			keine Gewichtsaufnahme vorne links, Gliedmaße kann nicht nach vorne geführt werden
Sensibilität				
Reflexe			vorne links ausgefallen	
Patellaluxation			Flexorreflex vorne links ausgefallen	
Liquor				
Röntgen,				
Dokumentation				
Diagnose	Verdacht auf N.-radialis-Parese	Verdacht auf N.-radialis-Parese	Verdacht auf N.-radialis-Parese	Verdacht auf N.-radialis-Parese
Verlauf	wirtschaftliche Weiterwertung	deutliche Besserung der Belastung nach 6 Tagen		deutliche Besserung der Belastung nach 13 Tagen
Pathologie		keine Angaben		

M. = Musculus, N. = Nervus

Tabelle 7 Fortsetzung Erkrankungen des N. radialis, Krankengeschichte der Patienten 26 - 29

	26	27	28	29
Rasse	Charolais	Deutsches Fleckvieh	Schwarzbunte	Braunvieh
Geschlecht	männlich	weiblich	weiblich	weiblich
Alter	< 1 Woche	3 Jahre	4 Jahre	7 Jahre
Vorbericht	Geburt mit starker Zughilfe, fehlendes Stehvermögen seit Geburt	Verletzung im Bereich der beiden vorderen Fesseln, lag die Nacht auf links	Verdacht auf Klauenproblem, steht im Stall vorne tiefer	seit längerem (2 Monate) hinten beidseits und vorne rechts lahm
Nebenerkrankungen Befunde	Allgemeinbefinden reduziert, Omphalophlebitis, keine Gewichtsaufnahme hinten links, subkutanes Emphysem linker Oberschenkel		Dekubiti kompliziertes Rusterholzsches Sohlengeschwür vorne beidseits	Allgemeinbefinden reduziert, Dekubiti, hinten rechts/links lateral unkompliziertes Rusterholzsches Sohlengeschwür, hinten rechts medial/ vorne rechts lateral Doppelsohle
Körperhaltung	linkes Schultergelenk offen	linkes Schultergelenk offen, linker Ellbogen tief, Fußung auf Fesselkopf vorne links	liegt fest, aufstehen nur mit Hilfe, rechtes Schultergelenk offen, rechter Ellbogen tief, Fußung auf Fesselkopf vorne rechts	rechter Ellbogen tief, Fußung auf Fesselkopf vorne rechts
Muskulatur				
Rückenlinie, Rückenmuskulatur				
Bewegungsablauf	keine Gewichtsaufnahme vorne links	keine Gewichtsaufnahme vorne links		keine Gewichtsaufnahme vorne rechts
Sensibilität				
Reflexe				
Patellaluxation				
Liquor				
Röntgen, Dokumentation				
Diagnose	Verdacht auf N.-radialis-Parese	Verdacht auf N.-radialis-Parese	Verdacht auf N.-radialis-Parese	Verdacht auf N.-radialis-Parese
Verlauf	Euthanasie	hoher Gips für 10 Tage, danach Belastung deutlich gebessert		Euthanasie
Pathologie	ausgedehnte eitrige Myositis linker Oberschenkel	Euthanasie		N. radialis-Parese pathologisch nicht nachweisbar

N. = Nervus

Tabelle 7 zweite Fortsetzung Erkrankungen des N. radialis, Krankengeschichte der Patienten 30 - 34

	30	31	32	33	34
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Kreuzungstier	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	männlich	weiblich	weiblich	weiblich	weiblich
Alter	< 1 Woche	< 1 Woche	8 Jahre	< 1 Monat	8 Jahre
Vorbericht	fehlendes Stehvermögen seit Geburt	Zwillingsgeburt mit starker Zughilfe, Torsio uteri, kein Stehvermögen seit Geburt	Lahmheit nach Klauenpflege	Geburt mit starker Zughilfe, fehlendes Stehvermögen seit Geburt	Lahmheit nach Klauenpflege
Nebenerkrankungen Befunde	Allgemeinbefinden reduziert Durchfall Omphalophlebitis		UKSWG hinten rechts beidseits, UKRSG hinten links lateral, generalisierte Klauenrehe		Lahmheit hinten links
Körperhaltung	aufstehen nur mit Hilfe, rechtes Schultergelenk offen, rechter Ellbogen tief, Fußung auf Fesselkopf vorne rechts	aufstehen nur mit Hilfe, rechter Ellbogen tief, Fußung auf Fesselkopf vorne rechts	linkes Schultergelenk offen, linker Ellbogen tief, Fußung auf Fesselkopf vorne links	linkes Schultergelenk offen, linker Ellbogen tief, Fußung auf Fesselkopf vorne links	Fußung auf Fesselkopf vorne rechts
Muskulatur				Atrophie des M. trizeps brachii	
Rückenlinie,					
Rückenmuskulatur					
Bewegungsablauf	Gliedmaße kann nicht nach vorne geführt werden			keine Gewichtsaufnahme vorne links	keine Gewichtsaufnahme vorne rechts
Sensibilität					
Reflexe					
Patellaluxation				Flexorreflex links ausgefallen	
Liquor					
Röntgen,					
Dokumentation					
Diagnose	Verdacht auf N.-radialis-Parese	Verdacht auf N.-radialis-Parese	Verdacht auf N.-radialis-Parese	Verdacht auf N.-radialis-Parese	Verdacht auf N.-radialis-Parese
Verlauf	hoher Kunstharzverband für 18 Tage, danach Belastung gebessert	deutliche Besserung der Belastung nach 7 Tagen		Euthanasie	hoher Kunstharzverband für 17 Tage, danach Belastung gebessert
Pathologie		hoher Kunstharzverband für 10, hohe Schale für 14 Tage, Belastung gebessert		links geringgradige Myopathie und Neuropathie des N. radialis	

3.2.5. N.–femoralis-Parese

An Veränderungen im Bereich des N. femoralis litten 28 der 106 untersuchten Tiere. Das entspricht einem Prozentsatz von 26,42 %. Die Tiere erhielten die laufenden Nummern 35 bis 62. Am Ende dieses Kapitels findet sich die Krankheitsgeschichte der einzelnen Patienten in tabellarischer Form zusammengefasst (Tab. 8).

3.2.5.1. Angaben zur Anamnese

Von den 28 Tieren gehörten 25 der Rasse Deutsches Fleckvieh an, zwei Tiere waren Schwarzbunte (50, 55) und ein Tier war ein Kreuzungstier (44). Weiblichen Geschlechts waren 17 Tiere, männlichen Geschlechts elf. Das Alter der Tiere reichte von 1 Woche bis 28 Wochen (Mittelwert 3,39, Standardabweichung 5,74).

Im Laufe der Geburt von 15 Tieren (53,6 %) war Zughilfe angewendet worden, ein Tier (44) war in Hinterendlage gelegen, die übrigen 14 Kälber kamen in Vorderendlage. Ein Patient war ein Zwillingskalb (52). Bei 13 Erkrankten (46,4 %) bestand das Problem in den Hintergliedmaßen seit der Geburt. 15 Tieren (53,6 %) fehlte das Stehvermögen in einer oder beiden Hintergliedmaße, vier Tiere (38, 42, 51, 59) wurden eingeliefert mit Verdacht auf Bänderstörungen im Knie und bei einem Tier (55) wurde der Verdacht auf eine Muskelanomalie im Oberschenkel geäußert. Ein Tier war gegen Durchfall und Nabelentzündung vorbehandelt worden, bei ihm trat die Störung im Bereich der Hintergliedmaße erst fünf Tage nach der Geburt auf (48).

3.2.5.2. Nebenerkrankungen und Nebenerbefunde

Ein Kalb (60) hatte bei der Einlieferung in die Klinik ein deutlich reduziertes Allgemeinbefinden. Je zwei Patienten litten an einer Omphalophlebitis (40, 48), einer Bronchopneumonie (48, 55) und an Durchfall (46, 48). Bei zwei Tieren (46, 61) war im Bereich des Hüftgelenks ein Schneeballknirschen zu tasten, bei einem Kalb auf der linken, bei

dem anderen auf der rechten Seite. Ein Patient zeigte diesen Tastbefund im linken Karpus (62). Die Patienten mit den Nummern 52 und 62 litten an Dekubitalstellen, bei einem dieser Tiere kam zusätzlich noch eine Neuromyodysplasia congenita der Vordergliedmaße hinzu und bei dem anderen eine Umfangsvermehrung im linken Tarsus. Eine beginnende Durchtrittigkeit in den Fesselgelenken zeigte sich bei zwei Kälbern (50, 59), an dem einen Tier in der nicht betroffenen linken Hintergliedmaße, an dem anderen Kalb in beiden hinteren Fesselgelenken. Zusätzlich war bei diesem Tier der linke Tarsus vorbiegig (59). Ein Patient (60) wies an der linken Hintergliedmaße eine beginnende Säbelbeinbildung auf, bei einem Tier war das rechte Röhrbein frakturiert (57).

3.2.5.3. Befunde der neurologischen Untersuchung

3.2.5.3.1. Adspektion

3.2.5.3.1.1. Körperhaltung

Vier Kälber konnten ohne menschliche Hilfe nicht aufstehen und hatten Probleme, sich im stehen auf den Beinen zu halten (40, 48, 52, 62).

Von den 28 Patienten waren 23 (82,1 %) nicht in der Lage, auf die betroffene Gliedmaße Gewicht aufzunehmen. Waren beide Hintergliedmaße betroffen (38, 44, 46, 62), brachen die Kälber hinten ein. Bei neun Tieren war die linke, bei zehn die rechte Seite geschädigt. Nicht auf der Sohle, sondern mit den Klauenspitzen fußten fünf der Erkrankten (48, 51, 53, 55, 60). Ebenfalls fünf Patienten (35, 46, 49, 56, 58) fußten auf dem Fesselkopf: drei hinten rechts und zwei hinten links (Filmsequenz 4). Ein Kalb wies im Stand eine kyphotische Rückenlinie auf (56).

3.2.5.3.1.2. Muskulatur

Eine Atrophie des M. quadriceps femoris zeigte sich bei 57,1 % der Patienten, zwei Kälber wiesen dieses Symptom an beiden Hintergliedmaßen auf, die übrigen nur auf einer Seite.

3.2.5.3.1.3. Bewegungsablauf

Zwei Patienten (39, 40) zeigten in der linken Hintergliedmaße eine mittelgradige Stützbeinlahmheit, bei einem Tier (60) war der Schritt der rechten Hintergliedmaße verkürzt. Zwei Tiere streckten ihre rechte Beckengliedmaße nach kaudal (61, 49).

3.2.5.3.2. Palpation

3.2.5.3.2.1. Sensibilität

Auf der medialen Seite des Oberschenkels bis hin zum Tarsus ziehend fehlte acht Patienten die Hautsensibilität, bei zweien davon auf beiden Seiten.

3.2.5.3.2.2. Reflexe

Der Patellarreflex war bei fünf Tieren ausgefallen (46, 48, 55, 57, 62).

3.2.5.3.2.3. Patellaluxation

Mit Ausnahme von drei Patienten (37, 39, 45) konnte bei allen anderen Tieren (85,7 %) die Patella der betroffenen Gliedmaße luxiert werden. Bei elf Tieren war die Luxation nur nach lateral möglich, bei den übrigen 13 Tieren konnte die Kniescheibe sowohl nach lateral als auch nach medial verschoben werden. Sowohl die Überprüfung der Reflexe, als auch die Luxation der Patella veranschaulicht die Filmsequenz 5.

3.2.5.4. Diagnosestellung

Durch die klinischen und neurologischen Symptome konnte bei allen Tieren die Verdachtsdiagnose N.-femoralis-Parese gestellt werden.

3.2.5.5. Verlauf

An Patient Nr. 41 wurde mittels Fadenzügel eine Faszienraffung des linken Kniegelenks durchgeführt. Sechs Tage nach der Operation konnte der Patient mit deutlich gebesserter Belastung entlassen werden.

Ein anderes Kalb (35) bekam für sieben Tage einen Kunstharz - Verband an die erkrankte Gliedmaße angelegt. Nach Entfernen des Verbandes hatte sich die Belastung gebessert, verschlechterte sich allerdings im Laufe der nächsten zwei Tage erneut. Das Tier wurde ohne Heilung nach Hause entlassen.

Mit Vitaminpräparaten in unterschiedlichen Kombinationen und Dosierungen wurden fünf Patienten (37, 40, 51, 56, 61) behandelt. Sie erhielten Vitamin E, Vitamin E – Selen, Vitamin ADE und Vitamin B. Das Kalb mit der Nr. 61 bekam zusätzlich einen Schutzverband für das entzündete Fesselgelenk der betroffenen Gliedmaße. Bei vier dieser fünf Kälber trat nach durchschnittlich 3,25 Tagen eine Besserung der Symptomatik ein (Standardabweichung 2,5). Die Erkrankten konnten die Klinik nach einem Zeitraum von sieben bis 24 Tagen (Mittelwert 11,8, Standardabweichung 7,05) verlassen (Tab. 8).

Bei sechs Patienten stellte sich im Laufe des Klinikaufenthaltes ohne Therapie eine Heilung ein. Sie konnten nach zehn bis 28 Tagen (Mittelwert 15,83, Standardabweichung 6,40) nach Hause entlassen werden. Eine Besserung der Symptomatik hatte sich bei diesen Tieren nach durchschnittlich 5,67 Tagen (Standardabweichung 2,25) gezeigt. Bei dem Kalb mit der Nr. 38 war bei der Entlassung eine Atrophie des M. quadriceps femoris auf beiden Seiten sichtbar. Das Kuhkalb Nr. 59 zeigte am Entlassungstag in den Fesselgelenken beider Hintergliedmaße eine Durchtrittigkeit, die Patella war jedoch nicht mehr luxierbar (Tab. 8).

Fünf Patienten wurden ohne Behandlung und ohne eine Besserung der Belastung nach folgenden Zeiträumen entlassen: nach zwei (36), vier (47), fünf (45), sechs (55) und nach zehn Tagen (44). Eine telefonische Nachfrage bei den Besitzern von Kalb Nr. 44 ergab, dass sich auch drei Wochen nach der Klinikentlassung der Zustand noch nicht gebessert hatte. Über den weiteren Verlauf der übrigen vier Tiere konnten keine Informationen eingeholt werden.

Vier Tiere (46, 48, 57, 62) wurden euthanasiert. Die Kälber mit den Nummern 46 und 57 am Einlieferungstag, da bei beiden (Nr. 46 beidseitige Lähmung Hintergliedmaßen, Nr. 57

zusätzlich Fraktur des rechten Os metacarpale) eine schlechte Prognose gestellt wurde. Bei Patient Nr. 48 hatte sich nach vier Wochen Klinikaufenthalt keine Besserung der Symptomatik eingestellt. Nach antiphlogistischer Behandlung in Kombination mit Vit B und Schutzverbänden an beiden Gliedmaßen hatte sich bei dem Kalb Nr. 62 zunächst eine leichte Besserung ergeben, die jedoch nach neun Tagen stagnierte.

Über den weiteren Verlauf der Erkrankung bei sechs Patienten ist nichts bekannt.

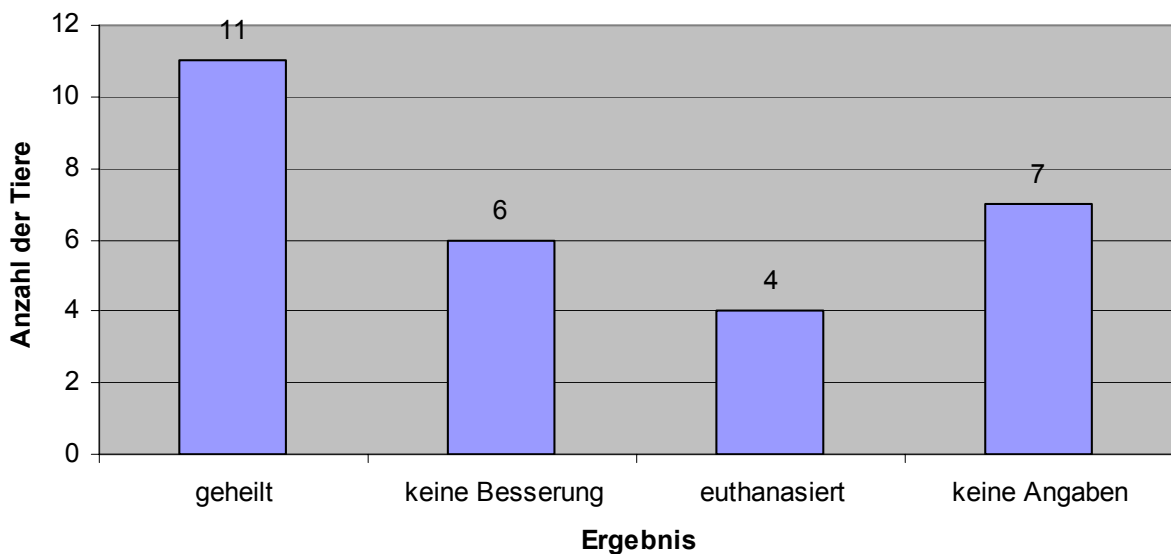


Abb. 19 Verlaufsübersicht der Patienten mit N. – femoralis – Paresen

3.2.5.6. Pathologische Untersuchung

Pathologisch-anatomische Untersuchungen wurden bei drei Patienten durchgeführt.

Beim ersten Patienten (46) zeigte der N. femoralis einen Myelinscheidenzerfall und makrophageale Resorption als Folge einer posttraumatischen resorptiven Entzündung.

Auch bei dem zweiten Tier (57) konnten Hinweise auf ein Trauma als Ursache für die Entzündung und die entzündlich-resorptive Nervenzelldegeneration des rechten N. femoralis gefunden werden.

Eine hämorrhagische Infazierung beider Nn. femoralis wurde beim dritten Patienten (62) festgestellt.

Tabelle 8 Erkrankungen des N. femoralis, Krankengeschichte der Patienten 35 - 38

	35	36	37	38
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	männlich	weiblich	männlich	weiblich
Alter	< 1/2 Jahr	< 1 Woche	< 1 Woche	< 1 Woche
Vorbericht	Problem seit der Geburt, fehlendes Stehvermögen in Hintergliedmaße	Problem seit der Geburt	Problem seit der Geburt, fehlendes Stehvermögen in Hintergliedmaße	Problem seit der Geburt, Verdacht auf Bänderstörung im Knie
Nebenerkrankungen				
Befunde				
Körperhaltung	linke Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein Fußung auf dem Fesselkopf hinten links	linke Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein	linke Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein	beide Hintergliedmaßen brechen bei Gewichtsaufnahme ein
Muskulatur	Atrophie M. quadriceps femoris links			Atrophie M. quadriceps femoris beidseits
Rückenlinie,				
Rückenmuskulatur				
Bewegungsablauf,				
Lahmheit				
Sensibilität				
Reflexe				
Patellaluxation	links nach lateral	links nach lateral		beidseits nach lateral und medial
Liquor				
Röntgen,				
Dokumentation				
Diagnose	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese
Verlauf	7 Tage Kunstharzverband, danach leichte Besserung, nach 2 Tagen wieder schlechter, keine Heilung	nach zwei Tagen Entlassung ohne Besserung	Vitamin E, nach zwei Tagen Stehvermögen ohne Hilfe, nach acht Tagen Entlassung mit guter Belastung	nach 6 Tagen Besserung nach 12 Tagen Entlassung mit guter Belastung, deutliche Muskelatrophie
Pathologie				

M. = Musculus, N. = Nervus

Tabelle 8 Fortsetzung Erkrankungen des N. femoralis, Krankengeschichte der 39 - 42

	39		40		41		42	
Rasse	Deutsches Fleckvieh		Deutsches Fleckvieh		Deutsches Fleckvieh		Deutsches Fleckvieh	
Geschlecht	männlich		weiblich		weiblich		weiblich	
Alter	< 1/2 Jahr		< 1 Woche		< 1 Monat		< 1 Woche	
Vorbericht	Problem seit der Geburt, fehlendes Stehvermögen in Hintergliedmaße		Geburt in VEL mit Zughilfe, Problem seit der Geburt, fehlendes Stehvermögen in Hintergliedmaße		Problem seit der Geburt, fehlendes Stehvermögen in Hintergliedmaße		Geburt in VEL mit Zughilfe, Verdacht auf Bänderstörung im Knie	
Nebenerkrankungen			Omphalophlebitis					
Befunde			aufstehen und stehen ohne Hilfe nicht möglich				linke Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein	
Körperhaltung			linke Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein					
Muskulatur	Atrophie M. quadriceps femoris links				Atrophie M. quadriceps femoris links			
Rückenlinie,								
Rückenmuskulatur								
Bewegungsablauf,	hinten links mittelgradige Stützbeinlahmheit		hinten links mittelgradige Stützbeinlahmheit				hinten links mittelgradige Stützbeinlahmheit	
Lahmheit							linker Oberschenkel und Tarsus medial ausgefallen	
Sensibilität								
Reflexe								
Patellaluxation			links nach lateral und medial		links nach lateral		links nach lateral	
Liquor								
Röntgen,								
Dokumentation								
Diagnose	N.-femoralis-Parese		N.-femoralis-Parese		N.-femoralis-Parese		N.-femoralis-Parese	
Verlauf	nach 4 Tagen Besserung nach 10 Tagen Entlassung mit gebesserter Belastung		Vitamin E-Selen, nach zwei Tagen Belastung gebessert, nach fünf Tagen Entlassung mit unauffälliger Symptomatik		Faszienraffung mit Fadenzügeln, nach 6 Tagen Belastung gebessert			
Pathologie								

VEL = Vorderendlage, M. = Musculus, N. = Nervus

Tabelle 8 zweite Fortsetzung Erkrankungen des N. femoralis, Krankengeschichte der 43 - 46

	43	44	45	46
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Kreuzungstier	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	männlich	männlich	männlich	männlich
Alter	< 1 Woche	< 1 Woche	< 1 Monat	< 1 Woche
Vorbericht	Geburt in VEL mit Zughilfe, Problem seit der Geburt, fehlendes Stehvermögen in Hintergliedmaße	Geburt in HEL mit Zughilfe, Problem seit der Geburt, fehlendes Stehvermögen in Hintergliedmaße	Geburt in VEL mit Zughilfe	Geburt in VEL mit Zughilfe, Problem seit der Geburt, fehlendes Stehvermögen in Hintergliedmaße
Nebenerkrankungen				Durchfall, Schneeball - knirschen linkes Hüftgelenk
Befunde				beide Hintergliedmaßen brechen bei Gewichtsaufnahme rechts
Körperhaltung		beide Hintergliedmaßen brechen bei Gewichtsaufnahme ein	rechte Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein	
Muskulatur	Atrophie M. quadriceps femoris links			
Rückenlinie,				
Rückenmuskulatur				
Bewegungsablauf,				
Lahmheit				
Sensibilität	linker Oberschenkel und Tarsus medial ausgefallen			
Reflexe				Patellarreflex ausgefallen
Patellaluxation	links nach lateral	rechts nach lateral		links nach lateral und medial
Liquor				
Röntgen,				
Dokumentation				
Diagnose	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese
Verlauf	nach vier Tagen Belastung gebessert, nach acht Tagen physiologische Belastung, nach 16 Tagen geheilt, Entlassung	nach zehn Tagen Entlassung ohne Besserung	nach fünf Tagen Entlassung ohne Besserung	Euthanasie
Pathologie				N. femoralis links hochgradiger Myelinscheidenzerfall, makrophageale Resorption, posttraumatische resorptive Entzündung

VEL = Vorderendlage, HEL = Hinterendlage, M. = Musculus, N. = Nervus

Tabelle 8 dritte Fortsetzung Erkrankungen des N. femoralis, Krankengeschichte der Patienten 47-50

	47	48	49	50
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Schwarzbunte
Geschlecht	weiblich	weiblich	männlich	weiblich
Alter	< 1/2 Jahr	< 1 Monat	< 1 Monat	< 1 Woche
Vorbericht	Problem seit der Geburt, fehlendes Stehvermögen in Hintergliedmaße	5 Tage nach Geburt kein Stehvermögen hinten links, vorbehandelt auf Durchfall und Nabelentzündung	Geburt in VEL mit Zughilfe, fehlendes Stehvermögen in Hintergliedmaße	Geburt in VEL mit Zughilfe
Nebenerkrankungen Befunde		Durchfall, Omphalophlebitis, Bronchopneumonie		Durchtrittigkeit linkes Fesselgelenk hinten
Körperhaltung	linke Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein	aufstehen und stehen ohne Hilfe nicht möglich, linke Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein, Klauenspitzen tippen hinten links auf den Boden	rechte Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein, Fußung auf dem Fesselkopf hinten rechts	rechte Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein
Muskulatur	Atrophie M. quadriceps femoris links	Atrophie M. quadriceps femoris links		Atrophie M. quadriceps femoris rechts
Rückenlinie,				
Rückenmuskulatur				
Bewegungsablauf,			hinten rechts wird nach kaudal gestreckt	
Lahmheit				
Sensibilität				
Reflexe		Patellarreflex ausgefallen		
Patellaluxation	links nach lateral und medial	links nach lateral und medial	rechts nach lateral und medial	rechts nach lateral
Liquor				
Röntgen,				
Dokumentation				
Diagnose	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese
Verlauf	nach vier Tagen Entlassung ohne Besserung	nach 28 Tagen keine Besserung Euthanasie		
Pathologie				

VEL = Vorderendlage, M. = Musculus, N. = Nervus

Tabelle 8 vierte Fortsetzung Erkrankungen des N. femoralis, Krankengeschichte der Patienten 51 - 54

	51	52	53	54
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	weiblich	weiblich	weiblich	weiblich
Alter	< 1 Monat	< 1 Monat	< 1 Woche	< 1 Monat
Vorbericht	Verdacht auf Bänderstörung im Knie	Geburt in VEL mit Zughilfe, Zwilling	Geburt in VEL mit Zughilfe, fehlendes Stehvermögen in Hintergliedmaße	Geburt in VEL mit Zughilfe
Nebenerkrankungen		Dekubiti		
Befunde		NMDC rechts < links		
Körperhaltung	rechte Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein Klauen spitzen tippen hinten rechts auf den Boden	aufstehen und stehen ohne Hilfe nicht möglich rechte Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein	rechte Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein Klauen spitzen tippen hinten rechts auf den Boden	rechte Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein
Muskulatur	Atrophie M. quadriceps femoris rechts	Atrophie M. quadriceps femoris rechts		Atrophie M. quadriceps femoris rechts
Rückenlinie,				
Rückenmuskulatur				
Bewegungsablauf,				
Lahmheit				
Sensibilität		rechter Oberschenkel und Tarsus medial ausgefallen		
Reflexe				
Patellaluxation	rechts nach lateral	rechts nach lateral	rechts nach lateral und medial	rechts nach lateral
Liquor				
Röntgen,				
Dokumentation				
Diagnose	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese
Verlauf	Vitamin ADE, Vitamin B, keine Besserung	nach 5 Tagen Besserung nach 13 Tagen Entlassung mit gebesserter Belastung		
Pathologie				

VEL = Vorderextremität, NMDC = Neuromyodysplasia congenita, M. = Musculus, N. = Nervus

Tabelle 8 fünfte Fortsetzung Erkrankungen des N. femoralis, Krankengeschichte der Patienten 55 - 58

	55	56	57	58
Rasse	Schwarzbunte	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	weiblich	weiblich	männlich	weiblich
Alter	< 1/2 Jahr	< 1 Woche	< 1 Woche	< 1 Woche
Vorbericht	Verdacht auf Muskelanomalie	Problem seit der Geburt, fehlendes Stehvermögen in Hintergliedmaße	Geburt in VEL mit Zughilfe	Problem seit der Geburt, fehlendes Stehvermögen in Hintergliedmaße
Nebenerkrankungen	Bronchopneumonie		Fraktur rechter Metakarpus	
Befunde				
Körperhaltung	rechte Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein	rechte Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein, Fußung auf dem Fesselkopf hinten rechts, kyphotische Rückenlinie		linke Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein, Fußung auf dem Fesselkopf hinten links
Muskulatur	Atrophie M. quadriceps femoris rechts	Atrophie M. quadriceps femoris rechts		Atrophie M. quadriceps femoris links
Rückenlinie,				
Rückenmuskulatur				
Bewegungsablauf,				
Lahmheit				
Sensibilität				
Reflexe	Patellarreflex ausgefallen			
Patellaluxation	rechts nach lateral			
Liquor				
Röntgen,				
Dokumentation				
Diagnose	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese
Verlauf	nach sechs Tagen Entlassung ohne Besserung	Vitamin B, Vitamin E-Selen, nach zwei Tagen deutliche Besserung, nach neun Tagen symptomfreie Entlassung	Euthanasie	nach fünf Tagen Belastung gebessert nach 16 Tagen symptomfreie Entlassung
Pathologie			N. femoralis rechts mittelgradige Degeneration und entzündlich-resorptive Neuritis, Nervenzelldegeneration, traumatische Ursache	

VEL = Vorderendlage, M. = Musculus, N. = Nervus

Tabelle 8 sechste Fortsetzung Erkrankungen des N. femoralis, Krankengeschichte der Patienten 59 - 62

	59	60	61	62
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	weiblich	weiblich	männlich	männlich
Alter	< 1 Woche	< 1 Monat	< 1 Monat	< 1 Woche
Vorbericht	Verdacht auf Bänderstörung im Knie	Geburt in VEL mit Zughilfe, fehlendes Stehvermögen in Hintergliedmaße	Geburt in VEL mit Zughilfe	Geburt in VEL mit Zughilfe, fehlendes Stehvermögen in Hintergliedmaße
Nebenerkrankungen	hinten beidseits Fesselgelenke durchtrittig, linker Tarsus vorbiegig	AB reduziert hinten links Säbelbeinbildung	Schneeballknirsche rechtes Hüftgelenk	Dekubiti hinten rechts medial Kronsaum, linker Tarsus lateral, UV linker Tarsus, Schneeballknirschen linker K.
Körperhaltung	linke Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein	rechte Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein Klauenspitzen tippen hinten rechts auf den Boden	rechte Hintergliedmaße bricht bei Gewichtsaufnahme ein	aufstehen, stehen ohne Hilfe nicht möglich, beide Hintergliedmaße brechen bei Gewichtsaufnahme ein
Muskulatur		Atrophie M. quadriceps femoris rechts		Atrophie M. quadriceps femoris beidseits
Rückenlinie,				
Rückenmuskulatur				
Bewegungsablauf,		Schritt hinten rechts verkürzt	hinten rechts wird nach kaudal gestreckt	
Lahmheit		rechter Oberschenkel und Tarsus medial	rechter Oberschenkel und Tarsus medial	beidseits Oberschenkel und Tarsus medial
Sensibilität				
Reflexe				
Patellaluxation	links nach lateral und medial	rechts nach lateral und medial	rechts nach lateral und medial	beidseits nach lateral und medial
Liquor				
Röntgen,				
Dokumentation				
Diagnose	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese	N.-femoralis-Parese
Verlauf	nach 10 Tagen Besserung nach vier Wochen Belastung gut, Patella nicht mehr luxierbar, Durchtrittigkeit unverändert		Vitamin B, Vitamin E-Selen, niedriger SchutzVB, nach 7 Tagen Besserung, nach 24 Tagen Belastung deutlich gebessert, steht ohne Hilfe	Finadyne, Vit B, beidseits Schutzverbände, nach sieben Tagen zunehmendes Stehvermögen, nach neun Tagen Euthanasie
Pathologie				hämorrhagische Infazierung des N. femoralis beidseits

VEL = Vorderendlage, UV = Umfangsvermehrung, M. = Musculus, N. = Nervus, VB = Verband, K. = Karpus

3.2.6. N.-ischiadicus-Parese

An Veränderungen des N. ischiadicus litten zehn der 106 untersuchten Tiere. Das entspricht einem Prozentsatz von 9,43 %. Diesen Tieren wurden die laufenden Nummern 63 bis 72 zugeordnet. Am Ende dieses Kapitels findet sich die Krankengeschichte der einzelnen Patienten in tabellarischer Form aufgearbeitet (Tab. 9).

3.2.6.1. Angaben zur Anamnese.

Der Rasse Deutsches Fleckvieh gehörten acht Tiere (80 %) an, jeweils eines war ein Pinzgauer (65) beziehungsweise ein Rotbuntes Rind (72). Je fünf Patienten waren weiblichen (63, 65, 70, 71, 72) und männlichen Geschlechts (64, 66, 67, 68, 69). Von den zehn Rindern waren zwei Kühe im Alter von vier (63) und acht (72) Jahren, die übrigen acht waren Kälber (< 1 Monat).

Eine der beiden Kühe (63) hatte drei Wochen vor der Einlieferung gekalbt und war im Anschluss daran gegen Puerperalstörungen behandelt worden. Über die Art der Behandlung war nichts bekannt. Die andere Kuh (72) war nach der Kalbung festgelegen.

Bei drei Kälbern (64, 65, 67) war im Laufe der Geburt in Hinterendlage Zughilfe angewendet worden. Allen drei fehlte seither das Stehvermögen in den Hintergliedmaßen.

Mit einer Injektion in die lange Sitzbeinmuskulatur waren vier Patienten (66, 68, 69, 71) gegen Durchfall vorbehandelt worden, bei einem dieser Tiere (68) hatte sich das Stehvermögen seitdem progressiv verschlechtert.

Kalb Nr. 70 zeigte am Abend vor der Klinikeinweisung eine akut aufgetretene Lahmheit in den Hintergliedmaßen.

3.2.6.2. Nebenerkrankungen und Nebenbefunde

Bei Einlieferung in die Klinik hatte die Kuh Nr. 63 rektal gemessen eine Körpertemperatur von 39,5° C. Im Bereich der Kruppe befand sich eine mit eitrigem Sekret gefüllte Umfangsvermehrung.

Ein Kalb (65) wies an beiden Fesselköpfen der Hintergliedmaße Dekubitalstellen auf, bei einem anderen Tier (66) war im Bereich des rechten M. semimembranosus eine Hautnekrose sichtbar (Abb. 20).



Abb. 20 Nr. 66, Deutsches Fleckvieh, m, < 1 Monat, Hautnekrose im Bereich des rechten M. semimembranosus nach Injektion

An einer beidseitigen Karpitis und Bronchopneumonie litt das Kalb Nr. 68, bei einem weiteren Tier (71) war das Fesselgelenk der linken Hintergliedmaße verdickt.

3.2.6.3. Befunde der neurologischen Untersuchung

3.2.6.3.1. Adspektion

3.2.6.3.1.1. Körperhaltung

Im Stand wurde der Tarsus der erkrankten Gliedmaße bei sechs Patienten (60 %) tief gehalten, jeweils bei drei Tieren auf der rechten und der linken Seite. Auf dem Fesselkopf fußten acht Rinder, davon sieben Tiere an einer Gliedmaße, ein Kalb (65) an beiden Hintergliedmaßen. Das Stierkalb mit der Nr. 64 zeigte an beiden Hintergliedmaßen ein stark eingeschränktes Stehvermögen, wobei der rechte Hinterfuß stärker betroffen war als der linke, ein anderer Patient stellte im Stand seine Hintergliedmaße unter den Körper (67).

3.2.6.3.1.2. Muskulatur

Bei Kuh Nr. 63 hatte sich im Bereich der linken Kruppenmuskulatur eine Umfangsvermehrung gebildet, die bis zum Tarsus hinab zog.

Drei Kälber (66, 68, 69) wiesen eine deutliche Schwellung der langen Sitzbeinmuskulatur der rechten Seite auf. Bei einem Patienten (67) war dieser Muskelbereich an beiden Gliedmaßen atrophisch.

3.2.6.3.1.3. Bewegungsablauf

In der Bewegung zeigte Patient Nr. 63 an der linken Hintergliedmaße eine mittelgradige, gemischte Lahmheit.

Die Filmsequenz 6 demonstriert den Bewegungsablauf einer N.-ischiadicus-Parese. Es sind sowohl der tiefer gestellte Tarsus und das vorbiegige Fesselgelenk (als Aspekt des N. tibialis), als auch die Fußung auf dem Fesselkopf (Zeichen für den Ausfall des N. fibularis) zu erkennen. Durch die häufige Fußung auf dem Fesselkopf hatten die Afterklauen Wunden in die Ballen geschnitten.

3.2.6.3.2. Palpation

3.2.6.3.2.1. Sensibilität

Bei drei Patienten war an der betroffenen Gliedmaße die Sensibilität gestört: eine Kuh (63) zeigte Ausfälle im dorsalen und lateralen Bereich von Tarsus und Metatarsus und zwei Kälber wiesen hyposensible Hautareale distal des Knies auf, mit Ausnahme des medialen Anteils (64, 68).

3.2.6.3.2.2. Schmerzhaftigkeit

Die lange Sitzbeinmuskulatur der betroffenen Gliedmaße war bei den Kälbern Nr. 68 und 69 geschwollen, verhärtet, vermehrt warm und schmerzhaft bei Berührung. Im Bereich des Übergangs der Lendenwirbelsäule in das Kreuzbein wurde bei einem Patienten (67) Druckschmerzhaftigkeit und Krepitation festgestellt.

3.2.6.3.2.3. Reflexe

Ein Tier zeigte (67) einen aufgehobenen Schwanztonus und der Analreflex war ausgefallen. Der Flexorreflex der betroffenen Hintergliedmaße war bei drei Stierkälbern (64, 67, 68) nicht mehr auslösbar.

3.2.6.3.3. Weitergehende Untersuchungen

Die Röntgenaufnahme des Beckenbereichs eines der Kälber (67) zeigte den Zwischenwirbelspalt zwischen dem letzten Lendenwirbel und dem Kreuzbein kollabiert und das Kreuzbein subluxiert.

3.2.6.4. Diagnosestellung

Auf Grund der Befunde der klinischen und neurologischen Untersuchungen wurde bei neun Patienten die Verdachtsdiagnose N.-ischiadicus-Parese gestellt. Bei einem Patienten lautete

die Verdachtsdiagnose basierend auf dem Röntgenbild Ischiadicusparese auf Grund Subluxation des Kreuzbeins (67).

3.2.6.5 Verlauf

Bei vier Patienten (64, 67, 68, 69) wurde den Besitzern zur Euthanasie geraten, ein Tier wurde geschlachtet (63).

Behandlungsversuche wurden bei zwei Kälbern durchgeführt. Das eine (70) bekam, zur Stabilisation des Fesselgelenkes, über die Dauer von zwei Monaten mehrere, bis über den Tarsus reichende Verbände angelegt und wurde nach diesem Zeitraum mit gebesserter Belastung entlassen. Bei einer telephonischen Kontrolle drei Jahre später gaben die Besitzer an, dass das Tier in der betroffenen Gliedmaße nach wie vor eine leichte Fehlstellung zeigte und, dass die Muskulatur des Oberschenkels atrophiert war. Darüber hinaus wies das Tier jedoch keine Veränderungen auf und belastete die Gliedmaße problemlos. Dem zweiten behandelten Kalb (71) wurden für die Dauer von elf Tagen bis über den Tarsus ein Kunstharz-Verband und daran im Anschluss für 14 Tage eine daraus gefertigte Schale angelegt. Bei der Entlassung nach vier Wochen zeigte das Tier keine Ausfallserscheinungen mehr.

Bei der Rotbunten Kuh Nr. 72 erfolgte nach zwei Wochen eine Entlassung ohne Besserung, nach vier Wochen konnte sie allerdings, laut Besitzer, den Fuß physiologisch belasten.

Über den Verlauf der Erkrankung bei den übrigen zwei Tieren liegen keine Angaben vor.

3.2.6.6. Pathologische Untersuchung

An drei Patienten wurde eine pathologisch-anatomische Untersuchung durchgeführt. Diese ergab bei einem Kalb (64) einen Status spongiosus des rechten Hinterstrangs (Funiculus dorsalis, siehe Abb. 2/H Seite 6) auf Höhe des vierten Lendenwirbels, mit Ödematisierung, Entmarkung und Degeneration der dorsalen und ventralen Spinalwurzel auf der rechten Seite.

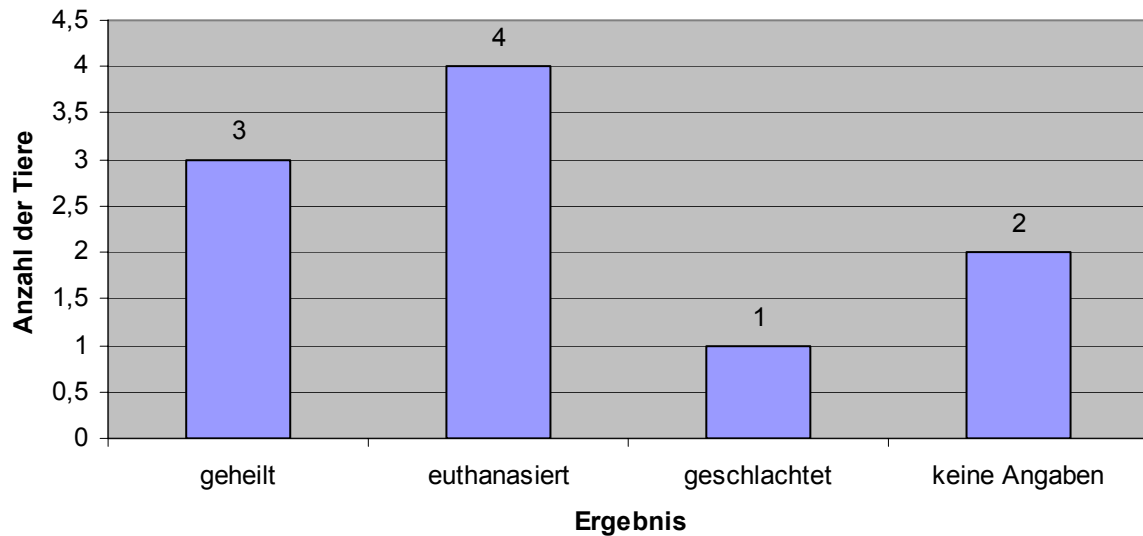


Abb. 21 Verlaufsübersicht der Patienten mit N.-ischiadicus-Paresen

Der rechte N. ischiadicus zeigte sich ebenfalls ödematisiert und mit beginnender Entmarkung. Als Ursache der Veränderungen wurde ein Trauma mit partiellem Abriss des rechten N. ischiadicus vermutet.

Die Untersuchung des zweiten Tieres (67) liess im linken Foramen ischiadicum ein Hämatom und dadurch eine sulzige Durchtränkung der Wurzel des N. ischiadicus derselben Seite erkennen. Außerdem wurde eine Dilatation der Harnblase mit fibrinöser Zystitis und eine Pyelonephritis festgestellt. Als Ursache wurde ein Geburtstrauma vermutet.

Bei der Untersuchung des dritten Kalbes (68) wurde eine umschriebene, hochgradig chronisch-eitrige Nekrose der Oberschenkelmuskulatur diagnostiziert. Die Nn. ischiadici beider Gliedmaßen zeigten chronisch entzündliche Infiltrate. Daneben wurden eine beidseitige serofibrinöse Karpitis, eine eitrig abszedierende Bronchopneumonie und eine eitrig Pyelonephritis festgestellt.

Tabelle 9 Erkrankungen des N. ischiadicus, Krankengeschichte der Patienten 63 - 65

	63	64	65
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Pinzgauer
Geschlecht	weiblich	männlich	weiblich
Alter	4 Jahre	< 1 Woche	< 1 Monat
Vorbericht	Kalbung vor drei Wochen Puerperalstörung mit Behandlung	Geburt in HEL mit Zughilfe, seit der Geburt fehlendes Stehvermögen in den Hintergliedmaßen	Geburt in HEL mit Zughilfe, seit der Geburt fehlendes Stehvermögen in den Hintergliedmaßen
Nebenerkrankungen			
Befunde	T 39,5 °C, Umfangvermehrung im Bereich der Kruppe, mit eitrigem Sekret gefüllt		Dekubiti an beiden Fesselköpfen der Hintergliedmaße
Körperhaltung	linker Tarsus tief, Fußung auf Fesselkopf hinten links	eingeschränktes Stehvermögen in beiden Hintergliedmaßen, rechts mehr als links	Fußung auf Fesselkopf hinten beidseits
Muskulatur	Umfangvermehrung der linken Kruppenmuskulatur bis zum Tarsus		
Rückenlinie,			
Rückenmuskulatur			
Bewegungsablauf,	hinten links mittelgradige gemischte Lahmheit		
Lahmheit			
Sensibilität	dorsal und lateral an Tarsus und Metatarsus ausgefallen	Sensibilitätsverlust distal des Knies außer medial	
Reflexe		Flexorreflex ausgefallen	
Patellaluxation			
Liquor			
Röntgen,			
Dokumentation			
Diagnose	N.-ischiadicus - Parese	N.-ischiadicus - Parese	N.-ischiadicus - Parese
Verlauf	wirtschaftliche Weiterverwertung	Euthanasie	
Pathologie		L4 Status spongiosus im rechten Hinterstrang, Ödematisierung, Entmarkung, Degeneration von dorsaler und ventraler rechter Spinalwurzel, N. ischiadicus rechts ödematös, Entmarkung, Trauma N. ischiadicus rechts mit partiellem Abriss	

HEL = Hinterendlage, T = Temperatur, N. = Nervus

Tabelle 9 Fortsetzung Erkrankungen des N. ischiadicus, Krankengeschichte der Patienten 66 - 68

	66	67	68
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	männlich	männlich	männlich
Alter	< 1 Monat	< 1 Monat	< 1 Monat
Vorbericht	vorbehandelte Durchfallerkrankung, Injektion in lange Sitzbeinmuskulatur	Geburt in HEL mit Zughilfe, seit der Geburt fehlendes Stehvermögen in den Hintergliedmaßen	vorbehandelte Durchfallerkrankung, Injektion in lange Sitzbeinmuskulatur, progressive Verschlechterung des Stehvermögens
Nebenerkrankungen Befunde	Hautnekrose im Bereich des rechten M. semimembranosus	Krepitation und Schmerz im Bereich Lendenwirbelsäule - Kreuzbein	Karpitis beidseits. Bronchopneumonie
Körperhaltung	rechter Tarsus tief, Fußung auf Fesselkopf hinten rechts	Hintergliedmaße werden im Stand unter den Körper gestellt	Fußung auf Fesselkopf hinten rechts
Muskulatur	Umfangsvermehrung lange Sitzbeinmuskulatur rechts	Atrophie der langen Sitzbeinmuskulatur beidseits	Umfangsvermehrung lange Sitzbeinmuskulatur rechts, verhärtet, vermehrt warm, schmerzhaft
Rückenlinie, Rückenmuskulatur			
Bewegungsablauf, Lahmheit			
Sensibilität		erhalten	Sensibilitätsverlust distal des Knies außer medial
Reflexe		Analreflex ausgefallen Schwanztonus aufgehoben, Flexorreflex ausgefallen	Flexorreflex ausgefallen
Patellaluxation			
Liquor			
Röntgen, Dokumentation			
Diagnose	N.-ischiadicus - Parese	Subluxation Kreuzbein	N.-ischiadicus - Parese
Verlauf		Euthanasie	Euthanasie
Pathologie		Hämatom linkes Foramen ischiadicum mit sulziger Durchtränkung der Wurzel des N. Ischiadicus, Harnblasendilatation mit fibrinöser Zystitis, Pyelonephritis, Geburtstrauma	umschriebene Nekr. rechte Oberschenkelmuskulatur, hgrdg chr, eitrig-entzdl demarkiert, chr-entzdl Infiltrate in Nn. ischiadici, serofibrinöse Karpitis beidseits, eitrig abszedierende Bronchopneumonie, eitrig Pyelonephritis

HEL = Hinterendlage, N. = Nervus, Nekr. = Nekrose, hgrdg = hochgradig, chr = chronisch, entzdl = entzündlich

Tabelle 9 zweite Fortsetzung Erkrankungen des N. ischiadicus, Krankengeschichte der Patienten 69 - 72

	69		70		71		72	
Rasse	Deutsches Fleckvieh		Deutsches Fleckvieh		Deutsches Fleckvieh		Rotbunte	
Geschlecht	männlich		weiblich		weiblich		weiblich	
Alter	< 1 Monat		< 1 Monat		< 1 Monat		6 Jahre	
Vorbericht	vorbehandelte Durchfallerkrankung, Injektion in lange Sitzbeinmuskulatur		akute Lahmheit in den Hintergliedmaßen		vorbehandelte Durchfallerkrankung, Injektion in lange Sitzbeinmuskulatur		Kalbung, festgelegen	
Nebenerkrankungen					Umfangvermehrung Fesselbereich hinten links			
Befunde	rechter Tarsus tief, Fußung auf Fesselkopf hinten rechts		linker Tarsus tief, Fußung auf Fesselkopf hinten links		linker Tarsus tief, Fußung auf Fesselkopf hinten links		rechter Tarsus tief, teilweise Fesselgelenk vorbiegig hinten rechts, teilweise Fußung auf Fesselkopf	
Muskulatur	Umfangvermehrung lange Sitzbeinmuskulatur rechts, verhärtet, vermehrt warm, schmerzhaft							
Rückenlinie,								
Rückenmuskulatur								
Bewegungsablauf,								
Lahmheit								
Sensibilität								
Reflexe								
Patellaluxation								
Liquor								
Röntgen,								
Dokumentation								
Diagnose	N.-ischiadicus - Parese		N.-ischiadicus - Parese		N.-ischiadicus - Parese		N.-ischiadicus - Parese	
Verlauf	Euthanasie		2 Monate Kunstharzverband und Schienen, bei Entlassung Belastung gebessert, 3 Jahre später: leichte Fehlstellung hinten links, Muskulatur atrophisch, Propriozeption obB, gute Belastung bei häufiger Klauenpflege		nach 11 Tagen Cast gelegentlich Fehlstellung nach weiteren 14 Tg mit Schale gute Belastung		Belastung gebessert nach 6 Wochen	
Pathologie								

3.2.7. N.-tibialis-Parese

Zu dieser Gruppe gehörten 21 der 106 untersuchten Tiere. Das entspricht einem Prozentsatz von 19,81 %. Die Tiere erhielten die laufenden Nummern 73 bis 93. Ihre Krankengeschichte findet sich am Endes des Kapitels für jedes Tier einzeln tabellarisch aufbereitet (Tab. 10).

3.2.7.1. Angaben zur Anamnese

Die 21 Tiere verteilten sich auf vier Rassen: Deutsches Fleckvieh (12 Rinder), Schwarzbunte (6 Tiere), Rotbunte (2 Tiere) und Braunvieh (1 Tier). Alle Patienten waren weiblich, das Alter reichte von zwei Jahren bis zu acht Jahren (Mittelwert 2,6, Standardabweichung 2,1).

Bei 61,9 % der Kühe enthielt der Vorbericht Angaben über eine Kalbung, diese lag durchschnittlich 2,6 Wochen (Standardabweichung 2,1) zurück. Eine Kuh gebar Zwillinge, bei einer Geburt war Zughilfe angewendet worden.

In der Puerperalphase waren vier Kühe festgelegen (74, 76, 86, 91); eine davon hatte eine Retentio secundinarum (74).

Einige Patienten zeigten die Symptome an den Gliedmaßen seit dem Zeitpunkt der Kalbung, bei anderen traten sie mit einem Abstand von maximal einer Woche zur Geburt des Kalbes auf. Bei sechs Kühen dauerten die Probleme schon länger als zwei Wochen an. Eine Patientin war weniger als zwei Wochen erkrankt.

Zusätzliche anamnestische Besonderheiten traten bei drei Kühen auf: eine Kuh wies eine Umfangsvermehrung am linken Tarsus mit eitriger Sekretion auf (77), eine andere war nach der Kalbung vom Haustierarzt mit einer Injektion vorbehandelt worden (81) und bei der dritten bestand der Verdacht auf eine linksseitige Labmagenverlagerung (85).

3.2.7.2. Nebenerkrankungen und Nebenbefunde

Zum Zeitpunkt der Einlieferung in die Klinik zeigten zwei Tiere (92, 93) ein reduziertes Allgemeinbefinden. Bei vier Patienten (74, 77, 88, 93) waren Dekubitalstellen am Tarsus und im Bereich des Unterschenkels festzustellen.

Eine Kuh wies an beiden Hintergliedmaßen eine Dermatitis digitalis auf, wobei zusätzlich Ballenhornfäule sowie an einer Klaue ein unkompliziertes Rusterholzsches Sohlengeschwür vorlagen (93).

Patientin Nr. 92 litt an einer Retentio secundinarum. Mehrere Körperlymphknoten waren bei einer anderen Kuh vergrößert (77) und bei der Kuh mit Verdacht auf linksseitige Labmagenverlagerung bestätigte sich die Verdachtsdiagnose (85).

Am Fesselkopf der linken Hintergliedmaße einer der Kühe (86) wurden sowohl auf der lateralen als auch auf der medialen Seite eine Umfangsvermehrung mit Fluktuation gefunden.

Bei einer Kuh (74), bei der die Kalbung bereits sieben Wochen zurück lag, zeigte sich an der betroffenen Gliedmaße eine Bockhufbildung. Ein Tier wies eine Umfangsvermehrung im Bereich des linken M. trizeps brachii auf (92).

3.2.7.3. Befunde der neurologischen Untersuchung

3.2.7.3.1. Körperhaltung

Im Stand wurde von 14 der 21 Tiere, das entspricht einem Prozentsatz von 66,6, der Tarsus der betroffenen Gliedmaße tief gehalten. Bei allen 21 Kühen war das Fesselgelenk der geschädigten Gliedmaße unter Belastung stark gebeugt. Eine Patientin zeigte gelegentlich Zehenspitzenstand (86). Durch die geänderte Gliedmaßenhaltung auf Grund des gestreckten Knies in Kombination mit dem gebeugten Tarsalgelenk wurde der Fuß bei einigen (89, 93) unter den Körper gestellt.

3.2.7.3.2. Muskulatur

Bei Kuh Nr. 84 war der M. gastrocnemius der betroffenen Gliedmaße verhärtet.

3.2.7.3.3. Bewegungsablauf

Fünf Erkrankte zeigten in der Bewegung eine Stützbeinlahmheit, bei drei Kühen (75, 77, 87) war diese geringgradig, bei zweien (79, 80) mittelgradig ausgeprägt. Bei Patientin Nr. 89 wirkte die Schrittlänge verkürzt, ein anderes Tier führte die betroffene Gliedmaße steif nach vorne und zog den Tarsus zu weit nach oben (92).

Filmsequenz 7 zeigt die Gliedmaßenhaltung und den Bewegungsablauf einer Kuh mit beidseitiger N. – tibialis – Parese. Die Klauen fußen stets plan, die Bewegungen der Hintergliedmaße wirken etwas steif, es besteht allerdings keine Trittsunsicherheit.

3.2.7.4. Diagnosestellung

Auf Grund der klinischen und neurologischen Befunde wurde bei allen Tieren die Verdachtsdiagnose N.-tibialis-Parese gestellt.

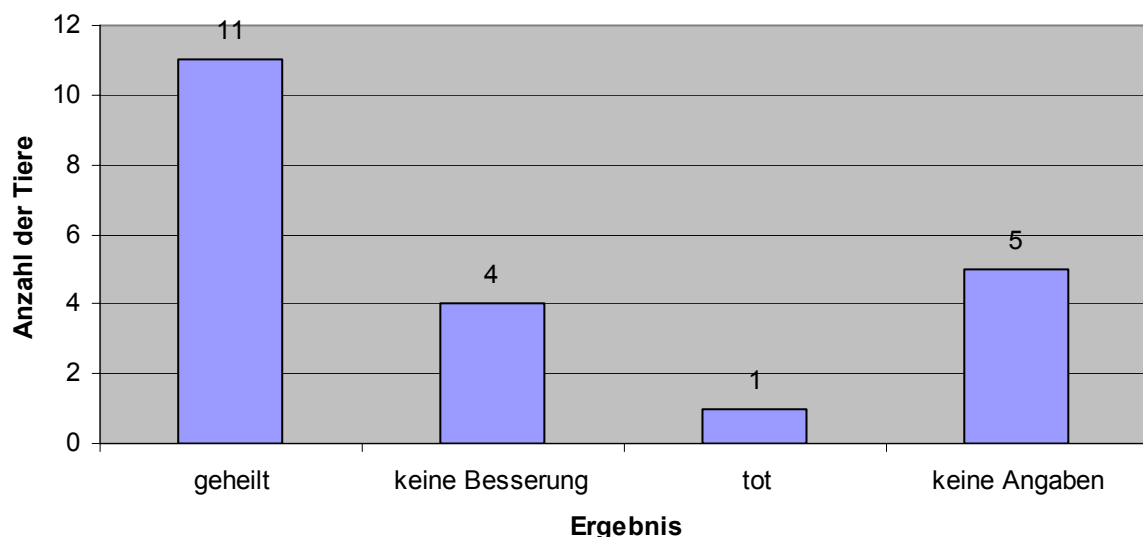


Abb. 22 Verlaufsübersicht der Patienten mit N.-tibialis-Parese

3.2.7.5. Verlauf

Aus therapeutischen Gründen erhielten zwei Kühe (75, 77) Verbände bis über das Tarsalgelenk, ein Tier bekam eine Injektion mit Vit B (78) und bei einem Tier wurde eine funktionelle Klauenpflege durchgeführt (93).

Bei zehn Kühen (47,6%) stellte sich nach durchschnittlich 23,3 Tagen (Standardabweichung 16,1) eine Besserung der Symptomatik ein. Bei einer Patientin ergab die telefonische Verlaufskontrolle eineinhalb Jahre nach der Entlassung, dass sich die Symptomatik erst etwa einen Monat zuvor und erst nach Umställen auf einen Tiefstreustall gebessert hatte (89).

Keine Besserung der Symptomatik stellte sich bei fünf Kühen ein: zwei Kühe wurden nach vier Tagen (79, 84), zwei Kühe nach sieben Tagen (76, 80) aus der Klinik entlassen. Nach zwei Monaten mit unveränderter Symptomatik wurde eine Kuh geschlachtet (90).

Über die Entwicklung des Krankheitsgeschehens der übrigen fünf Kühen konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

Tabelle 10 Erkrankungen des N. tibialis, Krankengeschichte der Patienten 73 -76

	73		74		75		76	
Rasse	Deutsches Fleckvieh		Schwarzbunte		Deutsches Fleckvieh		Deutsches Fleckvieh	
Geschlecht	weiblich		weiblich		weiblich		weiblich	
Alter	3 Jahre		7 Jahre		5 Jahre		6 Jahre	
Vorbericht	Kalbung vor 4 Wochen, 1 Woche später Lahmheit hinten links		Kalbung vor 7 Wochen, festgelegen für 1 Woche, Retentio secundinarum Dekubitus rechter Tarsus, Bockhufbildung hinten rechts		Kalbung vor 3 Wochen, Zwillinge 1 Woche später Lahmheit		Kalbung vor 10 Tagen, festgelegen	
Nebenerkrankungen Befunde								
Körperhaltung	Fesselgelenk vorbiegig hinten links				Fesselgelenk vorbiegig hinten links		linker Tarsus tief, Fesselgelenk vorbiegig hinten links	
Muskulatur								
Rückenlinie,								
Rückenmuskulatur								
Bewegungsablauf,					geringgradige Stützbeinlahmheit			
Lahmheit								
Sensibilität								
Reflexe								
Patellaluxation								
Liquor								
Röntgen,								
Dokumentation								
Diagnose	N.-tibialis - Parese		N.-tibialis - Parese		N.-tibialis - Parese		N.-tibialis - Parese	
Verlauf	Belastung gebessert nach 14 Tagen				hoher Verband, Belastung gebessert nach 14 Tagen		Belastung unverändert nach 7 Tagen	
Pathologie								

N. = Nervus

Tabelle 10 Fortsetzung Erkrankungen des N. tibialis, Krankengeschichte der Patienten 77-80

	77	78	79	80
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	weiblich	weiblich	weiblich	weiblich
Alter	2 Jahre	7 Jahre	2 Jahre	8 Jahre
Vorbericht	Kalbung vor 3 Tagen, Umfangsvermehrung linker Tarsus mit eitrigem Ausfluß	Kalbung vor 2 Wochen, Zughilfe, 3 Tage später Lahmheit	Kalbung vor 3 Tagen, seither Tarsus tief	seit mehr als 4 Wochen Probleme hinten links
Nebenerkrankungen Befunde	Dekubitus linker Tarsus, mehrere vergrößerte Körperlymphknoten			
Körperhaltung	linker Tarsus tief, Fesselgelenk vorbiegig hinten links	rechter Tarsus tief, Fesselgelenk vorbiegig hinten rechts	rechter Tarsus tief, Fesselgelenk vorbiegig hinten rechts	linker Tarsus tief, Fesselgelenk vorbiegig hinten links
Muskulatur				
Rückenlinie,				
Rückenmuskulatur				
Bewegungsablauf, Lahmheit	geringgradige Stützbeinlahmheit		mittelgradige Stützbeinlahmheit	mittelgradige Stützbeinlahmheit
Sensibilität				
Reflexe				
Patellaluxation				
Liquor				
Röntgen, Dokumentation				
Diagnose	N.-tibialis - Parese	N.-tibialis - Parese	N.-tibialis - Parese	N.-tibialis - Parese
Verlauf	hoher Verband, Belastung gebessert nach 7 Tagen	Vitamin B	Belastung unverändert nach 4 Tagen	Belastung unverändert nach 7 Tagen
Pathologie				

N. = Nervus

Tabelle 10 zweite Fortsetzung Erkrankungen des N. tibialis, Krankengeschichte der Patienten 81-84

	81	82	83	84
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Rotbunte	Schwarzbunte	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	weiblich	weiblich	weiblich	weiblich
Alter	3 Jahre	7 Jahre	2 Jahre	5 Jahre
Vorbericht	Kalbung vor 8 Tagen, Injektion durch HTA	Kalbung vor 3 Wochen	seit 3 Wochen Lahmheit hinten links	seit 3 Wochen Lahmheit hinten links
Nebenerkrankungen				
Befunde				
Körperhaltung		rechter Tarsus tief, Fesselgelenk vorbiegig hinten rechts		linker Tarsus tief, Fesselgelenk vorbiegig hinten links
Muskulatur				M. gastrocnemius verhärtet
Rückenlinie,				
Rückenmuskulatur				
Bewegungsablauf,				
Lahmheit				
Sensibilität				
Reflexe				
Patellaluxation				
Liquor				
Röntgen,				
Dokumentation				
Diagnose	N.-tibialis - Parese	N.-tibialis - Parese	N.-tibialis - Parese	N.-tibialis - Parese
Verlauf				Belastung unverändert nach 4 Tagen
Pathologie				

HTA = Haustierarzt, N. = Nervus

Tabelle 10 dritte Fortsetzung Erkrankungen des N. tibialis, Krankengeschichte der Patienten 85-88

	85	86	87	88
Rasse	Schwarzbunte	Deutsches Fleckvieh	Schwarzbunte	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	weiblich	weiblich	weiblich	weiblich
Alter	3 Jahre	4 Jahre	3 Jahre	3 Jahre
Vorbericht	Verdacht auf linksseitige Labmagenverlagerung	Kalbung, festgelegten	seit Kalbung Lahmheit hinten rechts	Überköteten hinten rechts
Nebenerkrankungen Befunde	linksseitige Labmagenverlagerung	Fluktuation und Umfangsvermehrung lateral und medial am Fesselkopf		Dekubitus rechter Calcaneus
Körperhaltung	rechter Tarsus tief, Fesselgelenk vorbiegig hinten rechts	gelegentlich Zehenspitzenstand	rechter Tarsus tief, Fesselgelenk vorbiegig hinten rechts	rechter Tarsus tief, Fesselgelenk vorbiegig hinten rechts
Muskulatur				
Rückenlinie,				
Rückenmuskulatur				
Bewegungsablauf,			geringgradige Stützbeinlahmheit	
Lahmheit				
Sensibilität				
Reflexe				
Patellaluxation				
Liquor				
Röntgen,				
Dokumentation				
Diagnose	N.-tibialis - Parese	N.-tibialis - Parese	N.-tibialis - Parese	N.-tibialis - Parese
Verlauf	Belastung gebessert nach 7 Tagen	Belastung unverändert nach 4 Tagen, Belastung gebessert nach 4 Wochen	Belastung gebessert nach 4 Wochen	Belastung gebessert nach 8 Wochen
Pathologie				

N. = Nervus

Tabelle 10 dritte Fortsetzung Erkrankungen des N. tibialis, Krankengeschichte der Patienten 89-93

	89	90	91	92	93
Rasse	Schwarzbunte	Schwarzbunte	Rotbunte	Deutsches Fleckvieh	Braunvieh
Geschlecht	weiblich	weiblich	weiblich	weiblich	weiblich
Alter	4 Jahre	5 Jahre	6 Jahre	4 Jahre	5 Jahre
Vorbericht	seit 2 Wochen Probleme hinten rechts	vor 4 Tagen umgestalt, knickt seither beim Laufen ein	Kalbung, festgelegten	seit Kalbung Lahmheit hinten rechts	seit längerem Probleme hinten beidseits
Nebenerkrankungen Befunde				Allgemeinbefinden reduziert, Umfangsvermehrung linker M. triceps brachii, Retentio secundinarum	Allgemeinbefinden reduziert Dekubiti linker Unterschenkel hinten links und recht Dermatit digitalis und Ballenhornfäule hinten rechts UKRSG
Körperhaltung	rechter Tarsus tief, Fesselgelenk vorbiegig hinten rechts, Fuß wird unter den Körper gestellt	beidseits Tarsus tief, Fesselgelenke vorbiegig hinten beidseits	rechter Tarsus tief, Fesselgelenk vorbiegig hinten rechts	rechter Tarsus tief, Fesselgelenk vorbiegig hinten rechts	Fesselgelenk vorbiegig hinten links, Fuß wird unter den Körper gestellt
Muskulatur					
Rückenlinie,					
Rückenmuskulatur					
Bewegungsablauf, Lahmheit	Schrittlänge verkürzt			Gliedmaße wird steif nach vorne geführt, Tarsus wird zu weit angezogen	
Sensibilität					
Reflexe					
Patellaluxation					
Liquor					
Röntgen,					
Dokumentation					
Diagnose	N.-tibialis - Parese	N.-tibialis - Parese	N.-tibialis - Parese	N.-tibialis - Parese	N.-tibialis - Parese
Verlauf	nach 1 1/2 Jahren umstallen auf Tiefstreu, Belastung jetzt gut	Belastung unverändert nach 2 Monaten, Schlachtung	Belastung gebessert nach 6 Wochen	Belastung gebessert nach 4 Wochen	Belastung gebessert nach 4 Tagen
Pathologie					

M. = Musculus, N. = Nervus, UKRSG = unkompliziertes Rusterholzsches Sohlengeschwür

3.2.8. N.-fibularis-Parese

An Erkrankungen des N. fibularis litten 13 Tiere. Das entspricht einem Prozentsatz von 12,26 %. Die Tiere erhielten die laufenden Nummern 94 bis 106 (Tab. 11).

3.2.8.1. Angaben zur Anamnese

Von den 13 Tieren gehörten zehn zur Rasse Deutsches Fleckvieh, zwei waren Schwarzbunte Rinder (101,106) und ein Tier war ein Murnau-Werdenfelser Rind (104). Weiblichen Geschlechts waren neun, männlichen Geschlechts vier Patienten. Ihr Alter reichte von < 1 Woche bis zu vier Jahren, wobei eine Kuh vier Jahre alt war, die übrigen zwölf Tiere hatten ein Durchschnittsalter von 5,7 Wochen.

Ein Patient (94) war ein Zwillingskalb, bei zwei Kälbern (96, 103) war bei der Geburt in Hinterendlage Zughilfe angewendet worden. Bei zwei Erkrankten waren die Auffälligkeiten vom Zeitpunkt der Geburt an sichtbar (100, 101), bei zwei weiteren entstanden sie erst in der ersten Lebenswoche (94, 106). Jeweils ein Tier zeigte die Symptome seit drei (95) und vier Wochen (97). Drei Kälber (99, 104, 106) waren vorbehandelt gegen Durchfall und Bronchopneumonie. Bei einem der Tiere war, nach Angaben der Besitzer, eine Injektion in die lange Sitzbeinmuskulatur durch den Haustierarzt vorgenommen worden. Eine vier Jahre alte Kuh (95) war nach der Kalbung vor einem Monat fast festgelegt und zeigte die Symptome seit etwa drei Wochen. Bei einem Kuhkalb (105) war die Lahmheit in der Hintergliedmaße akut aufgetreten, ein anderes (101) wurde mit Verdacht auf Bänderriss in die Tierklinik eingeliefert. Ein Patient (98) war in einem Stand hängen geblieben und ging seither in der linken Hintergliedmaße lahm.

3.2.8.2. Nebenerkrankungen und Nebenbefunde

An vier Tieren (102, 103, 104, 106) wurde ein reduziertes Allgemeinbefinden festgestellt. Sechs Patienten wiesen Dekubitalstellen auf, davon bei dreien dorsal am Fesselkopf der

erkrankten Gliedmaße, bei den drei anderen an mehreren unterschiedlichen Stellen des Körpers. Bei einer Kuh (95) wurde eine Euter-Schenkel-Dermatitis diagnostiziert. Zwei Kälber (97, 104) litten an einer Bronchopneumonie, eines (106) hatte Durchfall und bei einem Tier (98) war distal des Tarsus eine Verletzung vorhanden mit nekrotischen Hautarealen und Schneeballknirschen im Bereich des Tarsus.

3.2.8.3. Befunde der neurologischen Untersuchung

3.2.8.3.1. Adspektion

3.2.8.3.1.1. Körperhaltung

Auf die Hintergliedmaßen konnten zwei Tiere (96, 102) kein Gewicht aufnehmen. Im Stand wirkte das Tarsalgelenk bei zwei Patienten (95, 100) gestreckt, bei einem Kalb (98) war die Achillessehne atonisch. Alle 13 Erkrankten fußen im Stand auf dem Fesselkopf. Bis auf die zwei oben erwähnten, die im Stand gehalten werden mussten, konnten allerdings alle Erkrankten auf der beeinträchtigten Gliedmaße Gewicht aufnehmen.

3.2.8.3.1.2. Muskulatur

Bei zwei Kälbern (104, 105) wurde eine Atrophie der linken Oberschenkelmuskulatur diagnostiziert.

3.2.8.3.1.3. Bewegungsablauf

Die Vorführphase der erkrankten Gliedmaße wirkte bei Patient Nr. 102 verkürzt.

Filmsequenz 8 zeigt eine unvollständige Lähmung des N. fibularis. Das Tier fußt nur zeitweise auf dem Fesselkopf und korrigiert dann stets. Bei planer Fußung ist deutlich zu sehen, dass der Tarsus der erkrankten Gliedmaße nicht tiefer gehalten wird als jener der gesunden Gliedmaße. Auch der Verlauf dieser Erkrankung ist dokumentiert, der zweite Teil der Aufnahmen entstand zwei Monate nach Entlassung aus der Klinik.

3.2.8.3.2. Palpation

3.2.8.3.2.1. Sensibilität

Die Hautsensibilität der betroffenen Gliedmaße war bei drei Patienten reduziert: bei einem Kalb (98) auf der dorsalen Seite distal des Tarsus, bei dem zweiten (103) auf der dorsalen und lateralen Seite des Fußes und bei Patient Nr. 106 lateral am Tarsus.

3.2.8.3.2.2. Reflexe

Alle 13 Tiere zeigten Veränderungen des Stellreflexes an der relevanten Gliedmaße. Bei zwei Tieren (101, 106) erschien die Stellungskorrektur verlangsamt, bei allen anderen elf Patienten fiel die Korrektur aus, die Tiere belasteten auf dem Fesselkopf.

Filmsequenz 9 demonstriert eine vollständige N.-fibularis-Parese. Zu beachten ist, dass bei planer Fußung der Zehen der Tarsus der erkrankten Gliedmaße nicht tiefer liegt als jener der gesunden.

3.2.8.3.2.3. Muskulatur

Bei einem Tier (102) war der M. gastrocnemius der erkrankten Gliedmaße hypertonisch.

3.2.8.4. Diagnosestellung

Auf Grund der klinischen und neurologischen Befunde wurde bei allen Tieren die Verdachtsdiagnose N.-fibularis-Parese gestellt.

3.2.8.5. Verlauf

Insgesamt zehn Tiere wurden mit Verbänden behandelt. Bei fünf wurden Stützverbände angelegt, bei fünf anderen Tieren wurde ein Kunstharz-Verband verwendet (97, 98, 99, 101, 102); diese reichten bis knapp distal des Tarsus und stabilisierten das Fesselgelenk.

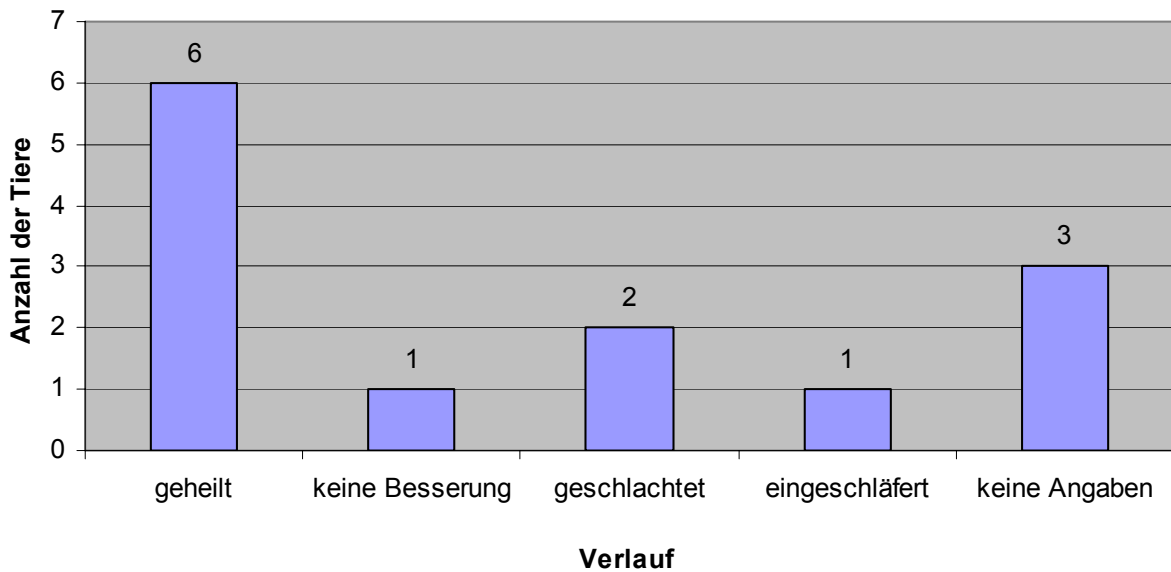


Abb. 23 Verlaufsübersicht der Patienten mit N.-fibularis-Parese

Nach sechs Tagen zeigte sich bei einem Patienten (105) eine korrekte Belastung der Gliedmaße mit planer Zehenfußung, bei drei Kälbern (96, 102, 104) stellte sich diese Besserung nach 14 Tage ein, bei drei Tieren nach vier Wochen (105, 106, 98) und bei einem Rind nach zwei Monaten (101). Zwei Erkrankte waren nach vier Monaten (101, 100) symptomfrei. Durchschnittlich trat die Besserung der Symptome also nach 5,9 Wochen ein.

Keine Besserung stellte sich bei zwei Kälbern nach elf Tagen (97) bzw. drei Monaten (102) ein, letzteres wurde deshalb nach diesem Zeitraum geschlachtet.

Der Besitzer einer Kuh entschied sich zur wirtschaftlichen Verwertung (95) und ein Stierkalb wurde nach Rücksprache mit dem Besitzer in der Klinik eingeschläfert (103).

Tabelle 11 Erkrankungen des N. fibularis, Krankengeschichte der Patienten 94 - 97

	94	95	96	97
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	weiblich	weiblich	weiblich	männlich
Alter	< 1 Woche	4 Jahre	< 1 Monat	< 1/2 Jahr
Vorbericht	Zwillingsgeburt, Lahmheit seit 1 Woche post partum, Gipsverband	Kalbung vor einem Monat, fast festgelegten, Probleme seit drei Wochen	HEL mit Zughilfe	Probleme seit 4 Wochen
Nebenerkrankungen	Dekubitus dorsal am Fesselkopf hinten links	Dekubitus, Euter-Schenkel-Dermatitis		Dekubitus dorsal am Fesselkopf hinten rechts, Bronchopneumonie
Körperhaltung	Fußung auf dem Fesselkopf hinten links	beide Tarsi gestreckt, Fußung auf dem Fesselkopf hinten links	Stehvermögen in den Hintergliedmaßen eingeschränkt, links mehr als rechts, Fußung auf den Fesselköpfen hinten beidseits	Fußung auf dem Fesselkopf hinten rechts
Muskulatur				
Rückenlinie,				
Rückenmuskulatur				
Bewegungsablauf,				
Lahmheit				
Sensibilität				
Reflexe	Propriozeption hinten links aufgehoben	Propriozeption hinten links aufgehoben	Propriozeption hinten beidseits aufgehoben	Propriozeption hinten rechts aufgehoben
Patellaluxation				
Liquor				
Röntgen,				
Dokumentation				
Diagnose	N.-fibularis - Parese	N.-fibularis - Parese	N.-fibularis - Parese	N.-fibularis - Parese
Verlauf		wirtschaftliche Weiterverwertung	hinten beidseits Verbände, nach 14 Tagen korrekte Belastung	hinten rechts Kunstharzverband für 11 Tage, danach keine Besserung
Pathologie				

HEL = Hinterendlage

Tabelle 11 Fortsetzung Erkrankungen des N. fibularis, Krankengeschichte der Patienten 98-101

	98	99	100	101
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Schwarzbunte
Geschlecht	weiblich	weiblich	männlich	weiblich
Alter	< 1/2 Jahr	< 1/2 Jahr	< 1 Monat	< 1/2 Jahr
Vorbericht	in einem Stand hängengeblieben, seitdem hinten links lahm	vor 3-4 Wochen Durchfall, Behandlung durch HTA, Injektion in lange Sitzbeinmuskulatur	Probleme seit der Geburt	Probleme seit der Geburt, Verdacht auf Bänderriss
Nebenerkrankungen Befunde	Verletzung distal des Tarsus mit Hautnekrose und Schneeballknirschen		Dekubitus dorsal am Fesselkopf hinten rechts	
Körperhaltung	Achillessehne atonisch, Fußung auf dem Fesselkopf hinten links	Fußung auf dem Fesselkopf hinten rechts	rechter Tarsus gestreckt, Fußung auf dem Fesselkopf hinten rechts	Fußung auf dem Fesselkopf hinten rechts
Muskulatur				
Rückenlinie,				
Rückenmuskulatur				
Bewegungsablauf,				
Lahmheit				
Sensibilität	distal des Tarsus dorsal aufgehoben			
Reflexe	Propriozeption hinten links aufgehoben	Propriozeption hinten rechts aufgehoben	Propriozeption hinten rechts aufgehoben	Propriozeption hinten rechts verlangsamt
Patellaluxation				
Liquor				
Röntgen,				
Dokumentation				
Diagnose	N.-fibularis - Parese	N.-fibularis - Parese	N.-fibularis - Parese	N.-fibularis - Parese
Verlauf	Kunstharzverband über Tarsalgelenk, nach 27 Tagen plane Zehenfußung bei mäßiger Belastung	Kunstharzverband	hoher Verband, korrekte Belastung nach 4 Monaten, mit 2 Jahren symptomfrei geschlachtet	Kunstharzverband für 23 Tage, nach 2 Monaten korrekte Belastung, Fesselgelenk teilweise vorbiegig, nach 4 Monaten symptomfrei
Pathologie				

Tabelle 11 zweite Fortsetzung Erkrankungen des N. fibularis, Krankengeschichte der Patienten 102-105

	102	103	104	105
Rasse	Deutsches Fleckvieh	Deutsches Fleckvieh	Murnau - Werdenfeller	Deutsches Fleckvieh
Geschlecht	weiblich	männlich	männlich	weiblich
Alter	< 1 Monat	< 1 Woche	< 1/2 Jahr	< 1 Monat
Vorbericht		HEL mit Zughilfe	Bronchopneumonie, vorbehandelt	akute Lahmheit hinten links
Nebenerkrankungen				
Befunde	Allgemeinbefinden reduziert Dekubiti Tuber calcanei rechts, linke Tibia medial, rechte Knierfalte	Allgemeinbefinden reduziert, kein Appetit	Allgemeinbefinden reduziert, Dekubitus linker Tarsus, Bronchopneumonie	Atrophie linke Glutealmuskulatur
Körperhaltung	Stehvermögen in den Hintergliedmaßen eingeschränkt, Fußung auf dem Fesselkopf hinten rechts	Fußung auf dem Fesselkopf hinten links	Fußung auf dem Fesselkopf hinten links	Fußung auf dem Fesselkopf hinten links
Muskulatur	rechter M. gastrocnemius hypertonisch		Atrophie linke Oberschenkelmuskulatur	Atrophie linke Glutealmuskulatur
Rückenlinie,				
Rückenmuskulatur				
Bewegungsablauf,	hinten rechts wird verkürzt nach vorne geführt			
Lahmheit				
Sensibilität		hinten links dorsal und lateral reduziert		
Reflexe	Propriozeption hinten rechts aufgehoben	Propriozeption hinten links aufgehoben	Propriozeption hinten links aufgehoben	Propriozeption hinten links aufgehoben
Patellaluxation				
Liquor				
Röntgen,				
Dokumentation				
Diagnose	N.-fibularis - Parese	N.-fibularis - Parese	N.-fibularis - Parese	N.-fibularis - Parese
Verlauf	hohe Verbände und Kunstharzverband für 11 Tage, nach 11 Tagen Gewichtsaufnahme gebessert; Propriozeption nicht; nach 3 Monaten Schlachtung ohne Besserung	Euthanasie	hoher Verband, nach 2 Wochen Besserung, nach 3 Monaten Rezidiv, erneute Besserung nach Verband für 2 Wochen	hoher Verband, nach 6 Tagen Tendenz zur planen Fußung ohne Verband, nach 11 Tagen verlangsamt zuverlässige Korrektur, nach 4 Wochen symptomfrei
Pathologie				

HEL = Hinterendlage, M. = Musculus, N. = Nervus

Tabelle 11 dritte Fortsetzung Erkrankungen des N. fibularis, Krankengeschichte des Patienten 106

	106
Rasse	Schwarzbunte
Geschlecht	weiblich
Alter	< 1 Woche
Vorbericht	Lahmheit seit 1 Woche post partum
Nebenerkrankungen	Allgemeinbefinden
Befunde	reduziert, Durchfall
Körperhaltung	Fußung auf dem Fesselkopf hinten links
Muskulatur	
Rückenlinie,	
Rückenmuskulatur	
Bewegungsablauf	
Sensibilität	linker Tarsus lateral reduziert
Reflexe	Propriozeption hinten links verlangsamt
Patellaluxation	
Liquor	
Röntgen,	
Dokumentation	
Diagnose	N.-fibularis - Parese
Verlauf	hoher Verband, nach 6 Tagen plane Fußung mit verlangsamerter Korrektur, nach 4 Wochen symptomfrei
Pathologie	

N. = Nervus

3.2.9. Zusammenfassung der Verlaufsergebnisse

Die folgenden Darstellungen sollen einen Überblick über die 85 Patienten geben, von denen der Ausgang eruiert werden konnte. Es wird angegeben, wieviel Prozent der jeweiligen Gruppe genes, eingeschlafert oder geschlachtet werden musste und bei welchem Prozentsatz sich die Symptome nicht veränderten. Die einzelnen Gruppengrößen wurden als 100 Prozent angenommen. Patienten, über deren Verlauf, wegen fehlender Besitzerdaten, oder weil die Krankengeschichte zu lange zurück lag, keine Angaben eingeholt werden konnten, werden nicht als Teil der Gruppe betrachtet.

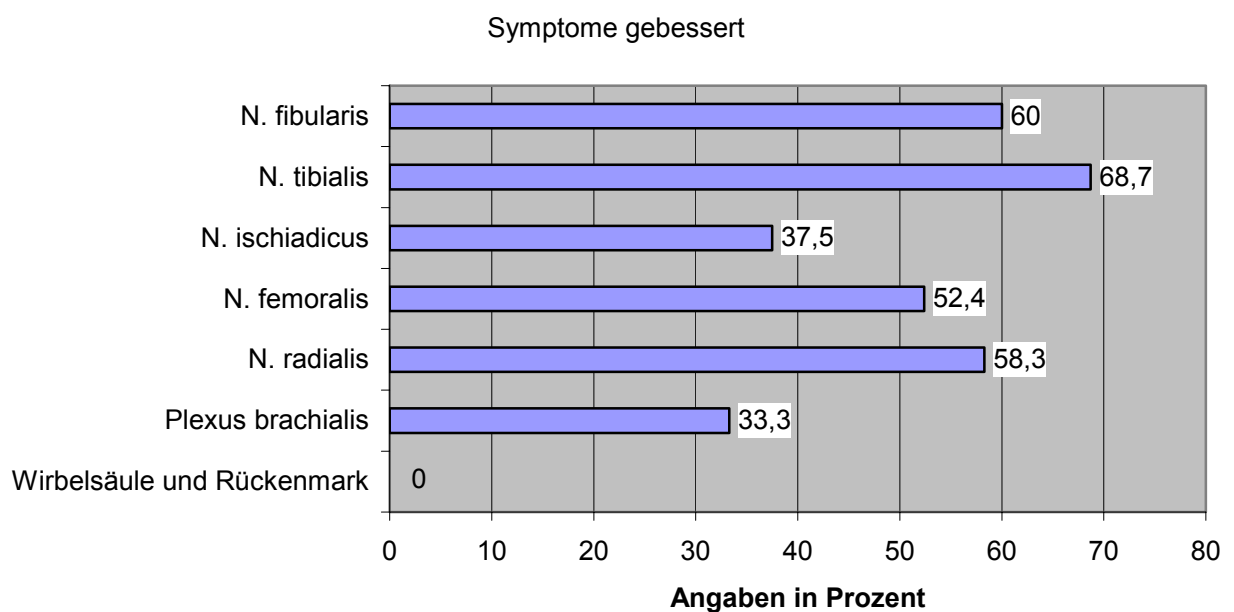


Abb. 24 Prozentualer Anteil der Tiere, deren Symptome sich besserten, in Relation zur jeweiligen Gruppengröße

Durch die auf diese Weise erhaltenen Prozentzahlen wird die prognostische Einschätzung der einzelnen Erkrankungen erleichtert. Sowohl N. tibialis als auch N. fibularis, N. radialis und N. femoralis weisen bei mehr als 50 % der Patienten eine Besserung der Symptome auf. Anders verhält es sich bei Erkrankungen des N. ischiadicus, des Plexus brachialis, der Wirbelsäule

und des Rückenmarks. Hier liegt der Prozentsatz unter 40, bei Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks sogar bei 0.

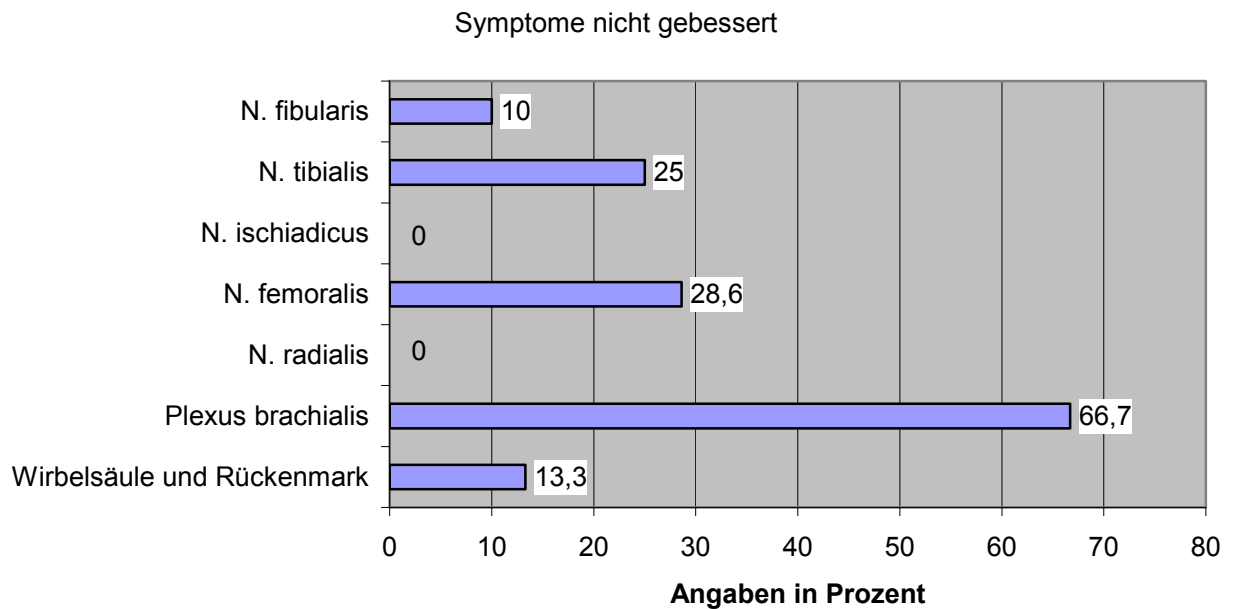


Abb. 25 Prozentualer Anteil der Tiere, deren Symptome sich nicht besserten, in Relation zur jeweiligen Gruppengröße

Die hohen Prozentzahlen an Tieren, die eingeschläfert oder geschlachtet werden mussten auf Grund von Erkrankungen des N. ischiadicus (mehr als 60 %) sowie der Wirbelsäule und des Rückenmarks (mehr als 80 %) unterstreichen die vorsichtige Prognose bei derartigen Diagnosestellungen. Die geringen Abgangszahlen bei Paresen des N. tibialis und des N. femoralis untermauern die prognostisch günstige Einschätzung dieser Erkrankungen.

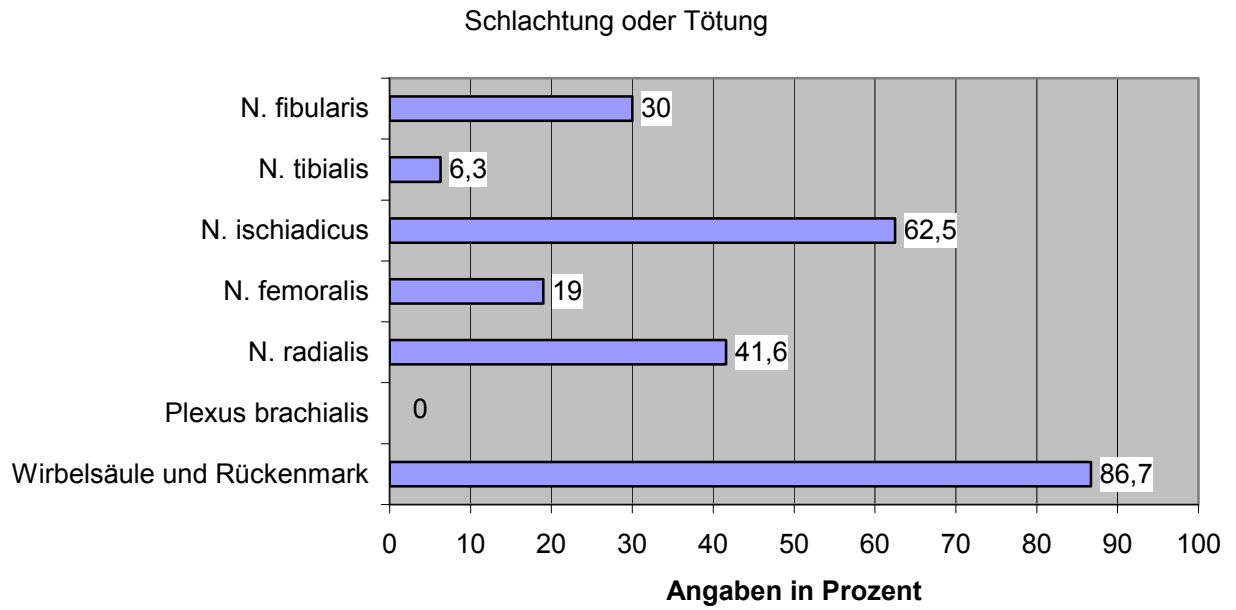


Abb. 26 Prozentualer Anteil der Tiere, die eingeschlüfert oder geschlachtet wurden, in Relation zur jeweiligen Gruppengröße

3.2.10. Neurologischer Untersuchungsgang

Im Laufe der Auswertung der Patientendaten aus den Karten und den Untersuchungen der Patienten, die von Juli 2001 bis Juli 2003 in die Rinderklinik der Tiermedizinischen Fakultät der LMU München eingeliefert worden waren, wurde der zuvor erarbeitete neurologische Untersuchungsgang auf Praxistauglichkeit überprüft und mehrfach modifiziert.

Als ersten Punkt des Untersuchungsgangs wurde die Erfassung des Signalements und der Anamnese festgesetzt, als zweiter Punkt eine Allgemeinuntersuchung.

Um Erkrankungen nicht neurologischer Genese schon zu Beginn ausschließen zu können folgte im Anschluss ein Teil mit speziellen Untersuchungen, die jene Erkrankungen des ZNS oder anderer Organsysteme herausfiltern sollten, deren Symptomatik Erkrankungen von Wirbelsäule und Rückenmark ähneln.

Als vierter Punkt schloss sich die neurologische Untersuchung des peripheren Nervensystems an. Sie unterteilte sich in einen adspektorischen Teil, in dem Verhalten, Körperhaltung und Bewegungsablauf, neben anderen, beobachtet werden und einen palpatorischen Teil, in dem die Muskulatur, die peripheren Reflexe, die Hautsensibilität und das Schmerzempfinden überprüft werden. Der letzte Teil beinhaltete die Untersuchung von Liquor cerebrospinalis sowie weiterführende Untersuchungen wie Röntgen und Ultraschall.

Nach einer Zusammenstellung der erhobenen Befunde folgte die Aufstellung der Diagnosenliste.

Da im Zuge dieser Doktorarbeit auch der Verlauf der Erkrankungen von Bedeutung war, wurde auch auf seine Aufzeichnung Wert gelegt.

Als Abschluss wurden die Ergebnisse eventuell veranlasster pathologisch-anatomischer Untersuchungen aufgeführt.

4. Diskussion

4.1. Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks

4.1.1. Frakturen der Wirbelsäule

Die Gruppe der Rinder mit Frakturen der Wirbelsäule bestand aus sechs Tieren, vier Kälbern und zwei Adulten. Übereinstimmend mit den Berichten in der vorliegenden Literatur war bei den Kälbern die Ursache für die Fraktur der Wirbelsäule eine verstärkte oder übermäßige Zughilfe bei der Geburt (28, 41, 66). Bei zwei Patienten der Untersuchungsgruppe lag die Schädigung am Übergang der Brust- zur Lendenwirbelsäule. Dieser Anteil der Wirbelsäule wird in der Literatur als der bei Kälbern am meisten gefährdete Bereich angegeben (28, 41, 66). Die zwei anderen Kälber hatten bei der Geburt eine Subluxation von LW6 und dem Kreuzbein erlitten. Auf diesen Übergang als gefährdete Schwachstelle gab es in den Veröffentlichungen keine Hinweise.

Beide adulte Rinder der Untersuchungsgruppe litten an einer Kreuzbeinfraktur. Über typische Frakturlokalisationen bei Adulten fanden sich in der behandelten Literatur keine Angaben, wohl aber über mögliche Frakturursachen. So gelten bei Bullen, die zur Spermagewinnung dienen, spondylotische Veränderungen der Wirbelsäule als prädisponierende Faktoren (58, 69, 82), ein Umstand, der bei einem der hier aufgenommenen Tiere zutraf, wie die pathologische Untersuchung zeigte.

Die Symptome, welche sowohl die Kälber als auch Adulte zeigten, stimmten mit den in der Literatur aufgeführten überein. Bei den Kälbern mit Subluxationen waren sie dezenter als bei den Tieren mit Frakturen. Immer waren sie abhängig von der Lokalisation der Läsion.

Prognostisch gesehen waren nur die Subluxationen mit dem Leben vereinbar. In der vorliegenden Untersuchung mussten die Tiere mit Frakturen euthanasiert oder wirtschaftlich weiterverwertet werden, ebenso wie die Tiere in den in der Literatur aufgeführten Fallberichten (28, 41).

4.1.2 Abszesse in Wirbelsäule und Rückenmark

Bei fünf Patienten, die alle jünger als ein Jahr waren, wurden lokale Infektionen der Wirbelsäule diagnostiziert.

Ob die Abszesse Folgen von chronischen bakteriellen Entzündungen waren, geht aus den Vorberichten und Untersuchungsergebnissen nicht hervor. In der Literatur gelten derartige chronische Entzündungen als fast ausschließliche Ursache für Abszesse in der Wirbelsäule (58, 68, 69). Zwei der fünf Patienten litten zwar an einer Polyarthritits, in den pathologisch-anatomischen Untersuchungen konnte allerdings kein Zusammenhang zur abszedierenden Entzündung der Wirbelsäule gefunden werden. Bei einem Kalb gelang die Isolierung von *Arcanobacter pyogenes* aus den gewonnenen Tupferproben. Eben dieser Keim gilt in der Literatur als einer der häufigsten Erreger im Zusammenhang mit Abszessbildungen (24, 58, 69).

Im Gegensatz zu veröffentlichten Fallübersichten (7, 24, 39, 64), in denen hauptsächlich adulte Tiere an abszedierenden Infektionen der Wirbelsäule litten, waren in der hier vorliegenden Untersuchung Kälber und Jungtiere betroffen. Deshalb sollten auch bei jungen Tieren mit entsprechenden neurologischen Symptomen stets Infektionen der Wirbelsäule als Differentialdiagnose in Betracht gezogen werden.

Prognostisch gesehen sind Abszesse in der Wirbelsäule mit dem Leben nicht vereinbar. Von den fünf betroffenen Tieren wurden vier euthanasiert, bei einem Tier konnten keine Angaben über den weiteren Verlauf gewonnen werden. Dieser Verlauf deckt sich mit den Beschreibungen weiterer Fälle in der Literatur. Ein Autor (68) beschreibt Heilungsversuche mit verschiedenen Antibiotika (Chloramphenicol, Penicillin G), die keine Verbesserung der Symptome ergaben. Die Tiere wurden euthanasiert.

4.1.3. Missbildungen von Wirbelsäule und Rückenmark

Zu den im Zuge dieser Arbeit festgestellten Missbildungen von Wirbelsäule und Rückenmark fanden sich kaum Vergleichsfälle in der Literatur.

Eine Keilwirbelbildung im Bereich der Brustwirbelsäule zeigten drei Patienten, bei einem davon vergesellschaftet mit der Verschmelzung der Rippen jenes Bereichs. Alle drei Kälber litten an Bewegungsstörungen der Hintergliedmaße, konnten aber noch gehen. Zwei dieser Patienten waren jünger als ein halbes Jahr, ein Tier war noch keinen Monat alt. Auf Grund seiner nicht mit dem Leben zu vereinbarenden Krankheit wurde ein Tier geschlachtet und eines eingeschläfert, das dritte hatte mildere Symptome und konnte zu Hause zur Mast aufgestellt werden. Fallberichte zu Kälbern mit Keilwirbelbildung konnten nicht gefunden werden.

Auch zu der bei einem Tier festgestellten Doppelmissbildung der Wirbelsäule und des Rückenmarks im Bereich von BW12 – 13 fanden sich in der Literatur keine Entsprechungen. Auf Grund der Schwere der neurologischen Symptome musste dieses Tier euthanasiert werden.

Bei zwei Patienten erstreckten sich die Missbildungen nur auf das Rückenmark, ein Umstand, der nach Literaturangaben eher selten vorkommt (4, 15, 44, 84). Eines der Tiere hatte multiple Fehlbildungen des Rückenmarks bei C8 – T1, das andere litt an einer Hydromyelia im Bereich von L3. Beide Tiere wurden euthanasiert. Ebenfalls einen Fall von Hydromyelia im Bereich von L3 beschrieb Wassermann (1986), allerdings waren die Veränderungen in dem von ihm dokumentierten Fall weiter ausgedehnt, und zwar bis L5, und die Schädigungen im Rückenmark waren tiefgreifender. Zusätzlich war in jenem Fall die Wirbelsäule betroffen. Die Symptome beider Tiere lassen jedoch Gemeinsamkeiten erkennen, und auch jenes Tier wurde euthanasiert (80).

Von den sechs Tieren mit Missbildungen im Bereich der Wirbelsäule und des Rückenmarks konnte also nur ein Tier mit den dadurch bedingten Störungen weiterleben. Ein Umstand, der sich in der Literatur, unabhängig von der Art der Missbildung, wiederfinden lässt. Alle dort beschriebenen Fälle wurden euthanasiert (4, 15, 44, 61, 81, 84).

4.2. Erkrankungen der peripheren Nerven

4.2.1. Erkrankungen des Plexus brachialis

Bezüglich der anamnestischen Angaben und der Symptome bei einer Parese des Plexus brachialis gab es bei den hier relevanten vier Fällen kaum Abweichungen zu den Angaben in der Literatur (21, 26, 38). Bei einem der Patienten (einem Kalb, jünger als ein Monat) war im Vorbericht von einer Injektion in den M. triceps brachii die Rede. Eine iatrogene Ursache konnte in diesem Fall deswegen nicht vollständig ausgeschlossen werden. Im Fall einer Injektion von Procain-Penicillin kann das Procain, wenn es in die Umgebung eines Nerven oder Nervengeflechts injiziert wird, vorübergehende Lähmungserscheinungen hervorrufen (52).

Über den Grad an Sensibilitätsverlusten durch Schädigung des Plexus brachialis fanden sich unterschiedliche Angaben: George (1996) meinte, es käme zu einem kompletten Verlust der Hautsensibilität (26), Kaneps (1986) dagegen berichtet von teilweisen Ausfällen (38). Auch in den hier vorliegenden Krankengeschichten waren die Sensibilitätsverluste unterschiedlich. Bei einem Tier war das Schmerzempfinden der betroffenen Gliedmaße erhalten, bei zwei Tieren reduziert. Wie bei allen Nervenläsionen hing wohl auch beim Plexus brachialis das Ausmaß der Beeinträchtigung vom Grad der Schäden ab. Die Überprüfung der Sensibilität hatte deshalb wohl nur im negativen Fall (also dann, wenn die Sensibilität in einem dem Nerv zugeschriebenen Bereich fehlte) pathognomonischen Charakter.

Prognostisch gesehen waren Paresen des Plexus brachialis als ungünstig einzuschätzen, da sich nur bei einem Tier eine Verbesserung der Symptomatik einstellte.

Therapievorschläge beinhalten entzündungshemmende Medikamente und Vitamingaben ebenso, wie Schienen- und Schutzverbände an der betroffenen Gliedmaße. Letztere sollten sekundäre Verletzungen vermeiden helfen und eine Belastung erlauben.

Die vier Patienten sind alle Teil der eigenen retrospektiven Untersuchung, es war also nicht möglich ein Tier mit Plexus-brachialis-Parese anhand des erstellten neurologischen Untersuchungsgangs zu untersuchen.

4.2.2. Erkrankungen des N. radialis

Die Altersverteilung der Patientengruppe mit N.-radialis-Parese gestaltete sich interessant: sechs davon waren Kälber und Jungrinder, sieben Tiere waren Adulte. So klar getrennt die Altersgruppen waren, so deutlich unterschieden sich auch die vorberichtlichen Angaben: bei den Kälbern und Jungrindern war von einer Geburt in Vorderendlage mit starker Zughilfe die Rede, bei den erwachsenen Rindern enthielt der Vorbericht eine Klauenpflege in Seitenlage oder längerandauernde Klauenprobleme, die mit längeren Liegezeiten der Rinder einhergingen.

Geburtstraumen wurden in den hier behandelten Veröffentlichungen jedoch bisher nicht als mögliche Ursache für eine N.-radialis-Parese erwähnt, wohl aber längeres Liegen auf einer Seite (16, 21, 26, 27, 58, 73). Der im Zuge dieser Arbeit gewonnene Überblick zeigte, dass eine N.-radialis-Parese bei Kälbern und Jungrindern oft (in dieser Arbeit in fünf von sechs Fällen) Folge einer Schweregeburt war.

Die Symptome der Patienten entsprachen den in der Literatur angegebenen (Tab 1, Seite 34).

Prognostisch gesehen war die N.-radialis-Parese sowohl bei Kälbern als auch bei Rindern als günstig anzusehen. Von den sieben adulten Tieren konnten vier nach einem Zeitraum von 6 – 18 Tagen die Klinik symptomfrei verlassen, bei den Kälbern waren es drei von sechs Tieren. Zu einem Kalb lagen keine Angaben über den weiteren Verlauf vor. Diese Einschätzung bezüglich der Prognose teilen nicht alle Autoren. So benennt zum Beispiel Dirksen (2002) die Heilungschancen als ungünstig, wenn nach zwei Wochen keine Besserung der Symptomatik eingetreten ist (21). Damit steht er im Gegensatz zu Rebhun (1995) der in schweren Fällen

eine Rekonvaleszenzzeit von drei bis sechs Monaten erwartet (58). Sowohl Rebhun (1995) als auch Smith-Maxie (1997) stufen die Prognose als günstig bis gut ein, wenn den Patienten eine sorgsame Pflege zukommt und die betroffenen Gliedmaßen mit Schutzverbänden stabilisiert und vor sekundären Schäden bewahrt werden (16, 58, 73). Übereinstimmend als vorsichtig gestellt wird dagegen die Prognose bei N.-radialis-Paresen, die durch Humerusfrakturen bedingt sind (27, 59, 73).

Spezifische therapeutische Maßnahmen sind nicht bekannt, allerdings sollte die betroffene Gliedmaße immer durch einen Verband geschützt und stabilisiert werden, um eine Kontraktion der Sehnen in Flexionsstellung zu vermeiden. Die Tiere bedürfen eines weichen, nicht zu tiefen Lagers oder einer Laufbox. Die Gabe von entzündungshemmenden Medikamenten wird generell befürwortet (16, 58), ebenso wie die Anwendung von hyperämisierenden Salben (21).

4.2.3 Erkrankungen des N. femoralis

Obwohl in der Literatur auch Angaben über mögliche Ursachen der N.-femoralis-Parese beim erwachsenen Rind (16, 21, 26, 55, 58, 77) zu finden waren, trat die Erkrankung bei dem hier vorliegenden Patientenmaterial als ausschließliche Jungtiererkrankung in Erscheinung. Alle 28 Tiere waren jünger als ein halbes Jahr und bei 25 von ihnen bestand das Problem seit der Geburt. Nur ein Kalb war in Hinterendlage geboren worden die übrigen 24 in Vorderendlage. So schien also das Hängenbleiben der Kälberhüfte im Beckenring der Mutter bei einer Geburt in Vorderendlage eine größere Gefährdung für den N. femoralis darzustellen als die Hinterendlage. George (1996) und Dirksen (2002) vermuteten dagegen vor allem einen übermäßigen Zug an den Hintergliedmaße bei einer Geburt in Hinterendlage als Ursache für N.-femoralis-Paresen.

Die bei den 28 Tieren beobachteten neurologischen Ausfälle stimmten mit den in den Veröffentlichungen beschriebenen Symptomen überein (Tab 3 Seite 39). Auffällig war, dass bei acht Tieren ein Sensibilitätsausfall zu registrieren war, der mit den Hautfeldern des N. femoralis (mediale Seite von Oberschenkel und Tarsus) übereinstimmte. Bei Paresen des N. femoralis scheint also die Hautsensibilität ein diagnostisch relevanter Aspekt zu sein, eine Gegebenheit, die bei den anderen peripheren Nerven nicht immer zu beobachten war.

In seiner Untersuchung über Femoralisparese beim Rind stellte Paulsen (1981) fest, dass sechs Monate nach einer Neurektomie des N. femoralis sowohl das Nervengewebe als auch das Muskelgewebe des M. quadriceps femoris deutliche Regenerationserscheinungen zeigte. Er schloss daraus, dass den Kälbern für die Regeneration nur genügend Zeit gegeben werden müsse. Auch schien der M. tensor fasciae latae Teile der Funktion des M. quadriceps femoris übernehmen zu können (55). Diese optimistische Einschätzung kann durch die in der vorliegenden Studie untersuchten Tiere in weiten Teilen übernommen werden. Zwar mussten von den 28 Tieren vier Tiere getötet und sechs ohne Besserung entlassen werden, aber weitere elf heilten ab, wenn auch häufig unter bleibender Atrophie des M. quadriceps femoris. Allerdings war keines der Tiere, die ohne Besserung entlassen wurden einen genügend langen Regenerationszeitraum ausschöpfen können. Von den vier Tieren, die euthanasiert werden mussten, litten zwei an einer beidseitigen Femoralisparese und eines hatte sich zusätzlich eine Metakarpalfraktur zugezogen. Insofern ist die Prognose bei einer einseitigen N.-femoralis-Parese *quo ad vitam* als gut und *quo ad restitutionem* als günstig zu stellen, vorausgesetzt die Tiere werden über diesen Zeitraum von sechs Monaten sorgsam untergebracht und versorgt. Diese Aussage steht somit im Gegensatz zu der prognostischen Einschätzung anderer Autoren wie Dirksen (2002) und Rebhun (1995) (dieser setzt für Kühe mit einseitiger Parese eine günstige, bei Kälbern mit N.-femoralis-Parese nach Schweregeburt allerdings eine schlechte Prognose an) (21, 58). Ciszewski (1987) und Hamilton (1981) vertreten ebenfalls die Ansicht, dass sich eine Heilung innerhalb von drei Wochen abzeichnen müsste, anderenfalls raten

beide zum Einschläfern (16, 27). Vorausgesetzt, die Kälber werden sorgsam gepflegt und die Rekonvaleszenzzeit ist genügend lang (sechs Monate) so werten Smith-Maxie (1997) und Paulsen (1981) die Prognose ähnlich wie in der hier vorgestellten eigenen Untersuchung als günstig bis gut (55, 73). Bei allen Autoren ist die prognostische Einschätzung abhängig von der Schwere der Schädigung. Abszesse oder Verletzungen, beispielsweise Femurfrakturen, als Ursache werden übereinstimmend als schlecht eingestuft. Über die Wirksamkeit der operativen Faszienraffung am Knie der betroffenen Gliedmaße herrscht Uneinigkeit. Hamilton (1981) beschrieb diese Therapie als eine gute Chance auf Heilung wohingegen Dirksen (2002) den Erfolg dieser Operation in Frage stellte (21, 27). In dem in dieser Arbeit behandelten Patientenmaterial wurde ein Tier mit N.-femoralis-Parese auf diese Art behandelt. Dieses Kalb (Patient Nr. 41) konnte sechs Tage post operationem mit deutlich gebesserter Belastung entlassen werden.

4.2.4. Erkrankungen des N. ischiadicus

In den Vorberichten der Tiere mit Erkrankungen im Bereich des N. ischiadicus fanden sich zwei Hauptursachen:

1. Injektionen in die Sitzbeinmuskulatur
2. Geburt in Hinterendlage mit Zughilfe

Dies deckte sich mit den Angaben in der Literatur (16, 58, 73). Allerdings wurde in keiner der Veröffentlichungen auf die große Bedeutung von Injektionszwischenfällen hingewiesen. Von den zehn in die Studie aufgenommenen Tieren litten fünf an den Folgen einer Injektion in die lange Sitzbeinmuskulatur. Vier davon waren Kälber, die auf Grund einer Durchfallerkrankung behandelt worden waren, ein Tier war eine vier Jahre alte Kuh, die gegen Puerperalstörungen therapiert worden war.

Prognostisch gesehen war eine N.-ischiadicus-Parese als ungünstig einzustufen: von den zehn Tieren der eigenen Untersuchung wurden fünf euthanasiert oder wirtschaftlich verwertet. Auch Dirksen (2002) und Smith-Maxie (1997) geben an, dass im allgemeinen bei einer Ischiadicus-Parese die Prognose sehr ungünstig sei, vor allem im Bezug auf Lähmungen nach Injektionszwischenfällen (21, 73). Im Gegensatz dazu vertritt Ciszewski (1987) die Meinung, dass gerade Injektionszwischenfälle, abhängig von der Substanz, eine günstige Prognose haben, wässrigen Lösungen schreibt er dabei eine geringere Schädigung zu als öligen (16). Bei einseitiger, geringgradiger Lähmung stuft Smith-Maxie (1997) die Prognose als günstig ein, wenn die Tiere die nötige sorgsame Pflege erhalten (73). Die drei Patienten der in dieser Arbeit untersuchten Gruppe (2 Kälber und eine Kuh), bei denen sich eine Besserung der Symptomatik einstellte, benötigten eine lange Regenerationsphase zwischen vier und acht Wochen und mehr. Bei einem Tier war nach drei Jahren noch eine Fehlstellung in der erkrankten Gliedmaße zu erkennen, Propriozeptionsstörungen traten allerdings nicht mehr auf.

Als therapeutische Maßnahmen bei N.-ischiadicus-Parese führen die Autoren einheitlich entzündungshemmende Medikamente, Vitamin E- und Selengaben sowie hohe Polter- und Stützverbände an.

4.2.5. Erkrankungen des N. tibialis

Lähmungen des N. tibialis sind nach der Altersverteilung der Probanden der eigenen Studie Erkrankungen erwachsener Rinder (alle 21 Tiere waren älter als zwei Jahre), genauer gesagt von Kühen nach der Kalbung. Bei 13 der 21 Tiere war die Störung im zeitlichen Zusammenhang mit der Geburt aufgetreten, nur vier dieser Tiere lagen in der Puerperalphase fest. Es war nicht festzustellen, ob Verletzungen des Nerven durch Geburtshilfe, das Liegen bei der Geburt oder andere Umstände Ursache für diesen zeitlichen Zusammenhang waren. In

der gesichteten Literatur fanden sich als mögliche Ursachen für N.-tibialis-Paresen Aufstehversuche nach Festliegen, das Festliegen selbst oder Wunden direkt im Bereich des Nerven (16, 21, 26). Einige Autoren ließen in ihren Abhandlungen über periphere Nerven den N. tibialis aus oder erklärten Erkrankungen in diesem Bereich als selten (16, 21, 27, 58). Mit der hier vorhandenen Menge an Tierdaten (mit 21 Tieren war diese Gruppe die zweitgrößte) fiel es schwer, diese Einschätzungen zu teilen. Auf Grund des retrospektiven Charakters dieser Studie war es nicht möglich, den Zusammenhang zwischen Kalbung und Lähmung des N. tibialis genauer zu untersuchen.

Prognostisch waren N.-tibialis-Paresen als günstig anzusehen. Nur eines der Tiere wurde geschlachtet, bei elf Tiere besserten sich die Symptome und nur vier Tiere blieben unverändert. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit der vorliegenden Literatur (16, 21, 73). Allerdings weisen sowohl Smith-Maxie (1997) als auch Ciszewski (1987) daraufhin, dass die Haltungsveränderungen an den Gliedmaßen dauerhaft sein können (16, 73). Auch bei diesem Nerv war die Regenerationsphase lang und frühestens nach vier Wochen konnte eine Aussage über die Prognose gemacht werden.

4.2.6. Erkrankungen des N. fibularis

Nur eines der Tiere mit Erkrankungen des N. fibularis war erwachsen, alle anderen waren noch nicht älter als ein halbes Jahr. Somit entstanden die Nervenausfälle der eigenen Untersuchung vorberichtlich nach Schweregeburten mit Zughilfe und bestanden von Geburt an. Anders in der Literatur: hier wurde als Ursache Festliegen bei erwachsenen Kühen und Kälbern (16, 21, 27, 58, 73) oder Injektionen in den M. biceps femoris genannt (21, 58). Es war nicht mehr nachzuvollziehen, ob einige der Kälber, die Teil der retrospektiven Untersuchung waren, eigentlich an einer N.-ischiadicus-Parese gelitten hatten, bei der ja Schweregeburten auch in der Literatur als mögliche Ursachen angegeben werden und deren

Symptomkomplex Ähnlichkeiten mit einer N.-fibularis-Parese hat. Unabhängig davon sollten sicherlich auch Folgeschäden einer unsachgemäßen Geburtshilfe als mögliche Ursache für Schädigungen des N. fibularis angesehen werden.

Die Prognose war quo ad vitam als günstig zu stellen und quo ad restitutionem als gut. Wie auch beim N. radialis, der ebenfalls eher oberflächlich liegt, war der Heilungszeitraum kürzer als bei den tieferliegenden Nn. femoralis, ischiadicus und tibialis. Dies könnte daran gelegen haben, dass bei den oberflächlichen Nerven schon geringere Insulte ausreichen, damit Störungen auftreten, diese dann aber auch schneller wieder abheilen, da die Schäden weniger tiefgreifend sind. Generell werden Lähmungen des Nervs durch Drucktraumata als prognostisch günstiger angesehen (16, 58, 73). Die günstige Prognose der Tiere der eigenen Untersuchung dürfte also auch darauf zurückzuführen sein, dass es sich um Kälber handelte, die ein geringeres Körpergewicht hatten. Beim Festliegen wurde auf den Nerv ein geringerer Druck ausgeübt und gleichzeitig traten bei Kälbern weniger schnell sekundäre Dekubitalstellen auf. Nach Dirksen (2002) sind derartige Liegestellen bei ausgewachsenen Rindern, bedingt durch ihr höheres Gewicht, ein Hauptgrund für die ungünstige Prognose (21). Auch bei festliegenden Patienten ist die Prognose schlecht. Für eine optimale Heilungschance müssen hohe gepolsterte Schutzverbände angelegt werden und die Tiere müssen häufig gewendet und zum Aufstehen animiert werden. Die Gabe von Antiphlogistika wird empfohlen (16, 21, 27, 58, 73).

4.3. Neurologischer Untersuchungsgang

Der für die eigene Untersuchung erstellte neurologische Untersuchungsgang befasst sich hauptsächlich mit dem peripheren Nervensystem. Dieser Teil ist mit weitaus geringeren technischen Mitteln untersuchbar als das zentrale Nervensystem und von einer weit geringeren Komplexität.

Es wurde bei der Erstellung des Formulars darauf geachtet, dass alle aufgeführten Untersuchungen mit wenig technischem Aufwand und somit unter Praxisbedingungen auch durchführbar sind. Außerdem sollte er einen Leitfaden darstellen, damit Untersuchungen nicht vergessen werden. Dies ist insofern wichtig, als neurologische Untersuchungen in der Nutztierpraxis nicht so häufig von Nöten sind wie Untersuchungen anderer Organsysteme und deshalb oft die Routine fehlt.

Die Ansprüche, die an einen neurologischen Untersuchungsgang in der Rinderpraxis gestellt werden, unterscheiden sich von denen in der Kleintierpraxis. Zum einen liegt dies an der Größe der Tiere und zum anderen an der Umgebung, in der die Untersuchungen meist durchgeführt werden. Jedoch sind auch viele der in der Kleintierpraxis verwendeten Untersuchungen kritisch zu betrachten, da sie oft nicht sicher reproduzierbar und deshalb in ihrer Aussagefähigkeit stark eingeschränkt sind. Die genaue Beobachtung eines Tieres in der Bewegung ersetzt viele Untersuchungen, die beim Kleintier manuell durchgeführt werden können, beim Großtier.

Die Größe und das häufig erhebliche Gewicht vieler Rinderpatienten wurde von manchen Untersuchern als ein Handicap angesehen, welches einige Untersuchungen an ihnen unmöglich machte. Oft jedoch kann man eine modifizierte Methode anwenden. So ist es möglich einen Flexorreflex am stehenden Tier zu testen, in dem man den Kronsaum mit einem spitzen Gegenstand reizt. Dies ist eine aus der Funktionsbetrachtung der Reflexe hergeleitete Untersuchungsmethode, da der Flexorreflex unter anderem verhindern soll, dass

das Tier in einen auf dem Boden liegenden spitzen Gegenstand tritt. Der Patient musste also zur Überprüfung dieses Reflexes nicht in Seitenlage liegen und eine Einschätzung der Funktionstüchtigkeit des Nervs konnte dennoch getroffen werden. Ein weiterer wichtiger Parameter in der neurologischen Untersuchung, die Propriozeption, muss nicht dadurch überprüft werden, dass die Gliedmaßen der Tiere auf die Fesselköpfe aufgesetzt werden. Eine Beobachtung des Patienten in einem ihm unbekanntem eventuell etwas unebenen Gelände zeigt, ob die Stellreflexe ihre Funktion erfüllen. Um Verfälschungen auszuschließen, können die Tiere mit einer Blende geführt werden. Weniger kooperative Rinder können auf einer Koppel in der freien Bewegung beobachtet werden.

Die genaue Untersuchung der sensiblen Hautfelder der einzelnen peripheren Nerven hat sich als unergiebig herausgestellt, da der Grad des Sensibilitätsausfalls von der Art und der Schwere der Nervenschädigung abhängt und somit keinen einheitlichen Standards folgt. Die Ausfälle erstrecken sich nur in den seltensten Fällen über das gesamte Hautfeld und sind somit nicht pathognomisch für einen bestimmten Nerven. Ist das Hautfeld vollständig ausgefallen, so sind auch die Ausfälle im Bewegungsablauf so stark ausgeprägt, dass eine Diagnose über diesen Symptomkreis möglich ist.

5. Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit war es, anhand der Patienten der Rinderabteilung der chirurgischen Klinik der Tiermedizinischen Fakultät der Ludwig – Maximilians – Universität München einen Überblick über Erkrankungen von Wirbelsäule, Rückenmark und peripherem Nervensystem beim Rind zu geben. Für diesen Zweck wurde die Dissertation in zwei Abschnitte geteilt. Der eine Teil gibt mittels einer retrospektiven Analyse einen Einblick in das Spektrum dieser Erkrankungen. Der andere Teil beinhaltet den neurologischen Untersuchungsgang, der speziell für diesen Teil des Nervensystems erstellt wurde. Dadurch sollte die Diagnosestellung und die prognostische Einschätzung derartiger Erkrankungen verbessert werden.

Untersucht wurde die Krankengeschichte von 106 Patienten. Die Daten von 80 Tieren aus den Jahren 1980 – 2001 wurden retrospektiv ausgewertet. Die übrigen 26 Rinder konnten in den Jahren 2001 – 2003 schon mit dem erstellten Untersuchungsgang untersucht werden. Ergänzend zum Text der Dissertation wurden Filmsequenzen über typische Symptomkomplexe und neurologische Untersuchungsmethoden von Patienten erstellt. Diese sind auf CD in digitalisierter Form beigefügt.

Von diesen 106 Patienten litten 17 an Erkrankungen im Bereich der Wirbelsäule und des Rückenmarks und zwar je sechs Tiere an einer Fraktur der Wirbelsäule oder einer Missbildung von Wirbelsäule und Rückenmark. Abszesse im genannten Bereich wiesen fünf Rinder auf. Für derartige Erkrankungen war die Prognose als schlecht zu stellen, 13 der 17 Patienten wurden euthanasiert oder geschlachtet.

Ebenfalls 17 Patienten litten an Erkrankungen im Bereich der peripheren Nerven der Schultergliedmaße. Bei vieren dieser Rinder war der Plexus brachialis geschädigt, die übrigen 13 litten an Ausfallserscheinungen des N. radialis. Auf Grund der Auswertung der Patientendaten waren Störungen im Bereich des Plexus brachialis prognostisch als ungünstig

anzusehen, drei der vier Tiere mussten getötet werden. Die Erkrankungen des N. radialis heilten sieben von 13 Rindern symptomlos aus, fünf Tiere mussten euthanasiert oder geschlachtet wurden.

Die größte Patientengruppe mit 72 Rindern zeigte Störungen der peripheren Nerven der Hintergliedmaße. Dabei waren Ausfallserscheinungen des N. femoralis mit 28 Patienten und Störungen im Bereich des N. tibialis mit 21 Rindern besonders häufig. Von 10 Tieren mit einer Erkrankung des N. ischiadicus heilte diese bei dreien ab, fünf mussten getötet und bei zweien konnten keine Angaben über den weiteren Verlauf gewonnen werden. Hinsichtlich der 21 Erkrankungen des N. tibialis betragen die entsprechenden Werte elf, eins und fünf Tiere; bei den restlichen vier Rindern besserten sich die Symptome nicht. Von 13 Erkrankungen des N. fibularis waren sechs Tiere später geheilt, bei einem trat keine Besserung ein, drei wurden getötet und bei dreien konnten keine Angaben erhalten werden. Bei 28 Schädigungen des N. femoralis betrug die entsprechende Anzahl elf, sechs, vier und sieben Patienten. Die Prognose bei derartigen Nervenschädigungen ist demnach – mit Ausnahme der des N. ischiadicus – als nicht von vorneherein ungünstig zu stellen. Bei entsprechenden Pflege- und Behandlungsmaßnahmen können sich, darauf weisen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung hin, mehr Rinder als bisher angenommen von einer Nervenlähmung erholen. Die Rekonvaleszenzzeit dauert jedoch mitunter recht lange, und oft stellen sich sekundäre Erkrankungen ein, die dann die Prognose deutlich verschlechtern.

6. Summary

Title: Diseases of the vertebral column, the spinal cord und the peripheral nervous system in 106 cattle - routine neurological investigation procedure and prognostic evaluation

Establishing an outline on disease of the vertebral column, the spinal cord and the peripheral nervous system in Bovines on the basis of data compiled by the Bovine Surgical Department of the Faculty of Veterinary Medicine of the Ludwig- Maximilians-University in Munich was the aim of the present study. To this end the dissertation was separated into two sections. One section provides a survey on the spectrum of these diseases by means of retrospective analysis. The other section includes the routine neurological investigation procedure specifically targeted at this part of the nervous system. The intention was to ameliorate diagnosis and prognostic evaluation of these diseases.

Investigated were the clinical records of 106 Patients. Dating from 1980 to 2001, information on 80 of these animals was analysed retrospectively. In the years 2001 to 2003, the remaining 26 animals were examined using the newly established routine investigation procedure. Supplementing the text of the dissertation, short films of animals showing typical symptoms and of the routine neurological investigation procedures were created and made available in digital form. This material is attached on CD.

Out of these 106 patients 17 suffered from disease of the vertebral column and the spinal cord. Six of these animals had suffered fractured vertebrae and a further six suffered from malformation of the vertebral column and the spinal cord. The remaining five animals had abscesses in the aforementioned areas. The prognosis for disease of this kind was considered to be poor: 13 of the 17 cases had to be euthanased or slaughtered.

Another 17 animals suffered from disease of the peripheral nerves of the forelimb. In four of these animals the Plexus brachialis was injured, the other 13 suffered from signs of functional

disorder of the N. radialis. According to the retrospective analysis of the patient's history, prognosis for dysfunction of the Plexus brachialis was to be considered unfavourable. Three out of four animals had to be put down. On the other hand, disease of the N. radialis lead to complete healing in seven out of 13 animals. Five of the 13 had to be euthanased or slaughtered.

The biggest group of patients, 72 animals, suffered from malfunction of the peripheral nerves of the hind limb. In this group, disruption of the N. femoralis in 28 patients and disease of the N. tibialis in 21 animals were particularly common. Out of ten animals with disruption of the N. ischiadicus, three cases resulted in complete healing, five animals had to be put down, and in two cases, no information on the further progression could be acquired. Regarding the 21 animals with disease of the N. tibialis, the accordant figures were eleven, one and five animals; in the remaining four animals symptoms didn't improve. Out of 13 animals with disease of the N. fibularis, six animals healed, one didn't get better, three were put down and in another three, no further information could be acquired. For the 28 cases with disruption of the N. femoralis the accordant numbers were eleven, six, four and seven animals. Therefore, with the exception of dysfunction of the N. ischiadicus, the prognosis for such diseases should not a priori be considered unfavourable. The results of the present study indicate that more animals than currently assumed could recover from neurological disorders with adequate treatment and care. Time of Convalescence can be rather long, though, and secondary illnesses do often occur, which then distinctly worsen the prognosis.

7. Literaturverzeichnis

1. Assmus G. Durch Nerven- und Sehnenschädigungen verursachte Gliedmaßenkrankungen des Rindes (Kurzfassung). *Prakt Tierarzt* 1982; 63: 77-78.
2. Baker JR. An oligodendroglioma in a bull. *Vet Rec* 1980; 107: 42.
3. Blakemore WF, Palmer AC. Progressive Ataxia of Charolais Cattle Associated with Disordered Myelin. *Acta neuropath* 1974; 29: 127-139.
4. Boyd JS, McNeil PE. Atlanto-occipital fusion and ataxia in the calf. *Vet Rec* 1987; 120: 34 - 37.
5. Braun U. Neurologische Erkrankungen des Rindes. Skript zur Vorlesung. Zürich: Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin der Universität Zürich; 1999.
6. Braun U, Ehrensperger F, Bracher V. Das Weaver-Syndrom beim Rind. *Tierärztl Prax* 1987; 15: 139-144.
7. Braun U, Flückiger M, Gerspach C, Grest P. Clinical and radiographic findings in six cattle with cervical diskospondylitis. *Vet Rec* 2003; 152: 630-632.
8. Braun U, Schweizer G. Neurologische Untersuchung beim Rind. Formblatt für neurologische Untersuchung. Zürich: Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin der Universität Zürich; 2002.
9. Braun U, Schweizer G, Gerspach C, Feige K. Clinical findings in 11 cattle with abscesses in the thoracic vertebrae. *Vet Rec* 2003; June 21: 782-784.
10. Braund KG. Localizing lesions using neurologic syndromes. *Vet Med* 1985; 80(7, 8, 9): 40 - 54, 54 - 63, 20 - 34.
11. Breazile J, Williams E. Nervous System. In: Amstutz HE, ed. *Bovine Medicine and Surgery*. 2 ed. Santa Barbara: Am Vet Pub 1980; 847-862.
12. Brewer BD. Examination of the Bovine Nervous System. *Vet Clin North Am - Food An Pract* 1987; 3(1): 13 - 24.
13. Cho DY, Cook JE, Leipold HW. Angiomatous Vascular Malformation in the Spinal Cord of a Hereford Calf. *Vet Pathol* 1979; 16: 613-616.
14. Cho DY, Leipold HW. Experimental Spongy Degeneration in Calves. *Acta neuropath* 1977; 39: 115-127.
15. Cho DY, Leipold HW. Spina Bifida and Dysraphism in Calves. *Zentralbl Vet Med* 1977; 24: 680-695.
16. Ciszewski DK, Ames NK. Diseases of the Peripheral Nerves. *Vet Clin North Am - Food An Prac* 1987; 3(1): 193 - 212.

17. Cordy DR. Progressive Ataxia of Charolais Cattle - An Oligodendroglial Dysplasia. *Vet Pathol* 1986; 23: 78-80.
18. Cordy DR, C. RWP, Stormont C. Hereditary Neuraxial Edema in Hereford Calves. *Path vet* 1969; 6: 487-501.
19. Cox jr VS, Martin CE. Peroneal Nerve Paralysis in a Heifer. *J Am Vet Med Assoc* 1975; 167: 142-144.
20. Cox jr. VS, Breazile J. Experimental Bovine Obturator Paralysis. *Vet Rec* 1973; 93: 109-110.
21. Dirksen G. Krankheiten der Bewegungsorgane. In: Dirksen G, Gründer H-D, Stöber M, eds. *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. 4 ed. Berlin, Wien: Parey 2002.
22. Doughty FR. Incidence of Neurofibrome in cattle in abattoirs in New South Wales. *Aust Vet J* 1977; 53: 280-281.
23. Eckert R, Randall D, George A. *Tierphysiologie*. 2 ed. Stuttgart, New York: Thieme 1993.
24. Finley GG. A survey of vertebral abscesses in domestic animals in Ontario. *Can Vet J* 1975; 16(4): 114 - 117.
25. George LW. Localisation and Differentiation of Neurologic Diseases. In: Duncan L, ed. *Large Animal Internal Medicine*. 2 ed. St. Louis, Mississippi: Don Ladig 1996; 142-170.
26. George LW. Peripheral Nerve Disorders. In: Duncan L, ed. *Large Animal Internal Medicine*. 2 ed. St. Louis, Mississippi: Don Ladig 1996; 1169-1175.
27. Hamilton GF. Diseases of peripheral nerves. *Current Vet Therap, Food an prac* 1981: 1097-1101.
28. Held T, Hoedemaker M, Gerhards H. Geburtsbedingte Wirbelsäulenfraktur bei einem neugeborenen Kalb. *Tierärztl Prax* 1986; 14: 43 - 47.
29. Henninger RW, Sigler RE. Spinal Dysraphism in a Calf. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1983; 5(9): S488-S492.
30. Hofmann W. Erkrankungen des Zentralnervensystems beim Rind (1). *Tierärztl Prax* 1979; 7: 13 - 24.
31. Hofmann W. Erkrankungen des Zentralnervensystems beim Rind (2). *Tierärztl Prax* 1981; 9: 23 - 42.
32. Hofmann W. *Innere und Chirurgische Erkrankungen*. Stuttgart: Eugen Ulmer 1992.
33. Holbrook TC, White SL. Ancillary testrs for Assessment of the Nervous System. *Vet Clin North Am - Food An Prac* 1992; 8(2): 305-316.

34. Holbrook TC, White SL. Assessment of the Nervous System. *Vet Clin North Am - Food An Prac* 1992; 8(2): 285-303.
35. Howard JR. Neurologic Disease Differentiation. *J Am Vet Med Assoc* 1969; 154(10): 1174-1175.
36. Jeffery N. Neurologic examination of dogs, 1. Techniques, 2. Interpretation of findings. In *Prac* 2001; March 2001, April 2001: 118 - 130, 187 - 196.
37. Jelkmann W, Sinowatz F. *Physiologie - Kurzlehrbuch*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag 1996.
38. Kaneps AJ, Blythe LL. Diagnosis and Treatment of Brachial Plexus Trauma Resulting from Dystocia in a Calf. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1986; 8(1): S4-S6.
39. Karlson AG, Boyd WL. Spinal Compression in the Bull. *Cornell Vet* 1944; 34: 359 - 360.
40. Klee W. *Ausgewählte Kapitel aus dem Gebiet der Inneren Medizin und Chirurgie der Rinder*. Skript zur Vorlesung. München; 1997.
41. Klee W. Nachhandparese bei einem Kalb infolge Epiphysenabriß an einem Wirbelkörper. *Prakt Tierarzt* 1977; 6/1977: 412.
42. Knospe. mündliche Information bezüglich Bandscheiben beim Rind. In: 2004.
43. Leipold HW, Blaugh B, Huston K, Edgerly CGM, Hibbs CM. Weaver Syndrome in Brown Swiss cattle: clinical signs & pathology. *Vet Med / Small An Clin* 1973; 1973b: 645 - 647.
44. Leipold HW, Straffuss AC, Blauch B, Olson JR, Guffy M. Congenital Defect of the Atlantooccipital Joint in a Holstein-Friesian calf. *Cornell Vet* 1972; 62: 646 - 653.
45. Leupold U, Martig J, Vandeveld M. Diagnostische Aspekte neurologischer Krankheiten des Rindes. Eine retrospektive Studie. *Schweiz Arch Tierheilk* 1989; 131: 327-340.
46. Mayhew IG. *Large Animal Neurology, A Handbook for Veterinary Clinicians*. 1 ed. Philadelphia, London: Lea & Febiger 1989.
47. Mayhew IG. Neurologic examination of food producing animals. *Current Vet Therap, Food an prac* 1981: 1074-1078.
48. McDuffee L, Ducharme N, Ward L. Repair of sacral fracture in two dairy cattle. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 202(7): 1126-1128.
49. Nickel R, Schummer A, Seiferle E. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Bewegungsapparat*. 6 ed. Berlin und Hamburg: Parey 1992.
50. Nickel R, Schummer A, Seiferle E. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen*. 3 ed. Berlin und Hamburg: Parey 1992.

51. Nuss K. Erkrankungen der Wirbelsäule und der peripheren Nerven beim Rind. Skript zur Vorlesung. München: Rinderabteilung der Chirurgischen Tierklinik; 2001.
52. Nuss K. mündliche Beschreibung einer Plexus-brachialis-Parese nach Injektion von Procain-Penicillin. In: 2004.
53. Palmer AC, Blakemore WF, Barlow RM, Fraser JA, Ogden AL. Progressive Ataxia of Charolais Cattle Associated with a Myelin Disorder. *Vet Rec* 1972; 91: 592 - 594.
54. Palmer AC, Lamont MH, Wallace ME. Focal Symmetrical Poliomalacia of the Spinal Cord in Ayrshire Calves. *Vet Pathol* 1986; 23: 506 - 509.
55. Paulsen DB, Noordsy JL, Leipold HW. Femoral Nerve Paralysis in Cattle. *Bovine Prac* 1981; 2(3): 14-22.
56. Pschyrembel. *Klinisches Wörterbuch*. 257 ed. Berlin, New York: de Gruyter 1994.
57. Ranner W, Gerhards H. Diagnostik bei Verdacht auf Rückenerkrankungen beim Pferd. *Pferdeheilk* 2001; 17(3): 225 - 232.
58. Rebhun W. Neurologic Diseases. In: *Diseases of dairy cattle*. Baltimore: Williams & Wilkins 1995; 407-442.
59. Rebhun W, Divers TJ, Baum KH. Neurologic Diseases Of Food Animals. *Current Vet Therap, Food an prac* 1986: 848-884.
60. Rebhun WC, de Lahunta A, Baum KH, King J, Roth L. Compressive Neoplasms Affecting the Bovine Spinal Cord. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1984; 6(7): S396-S400.
61. Revell S. Complex vertebral malformation in a Holstein calf in the UK. *Vet Rec* 2001; November 24: 659 - 660.
62. Richards RB, Edwards JR. A Progressive Spinal Myelinopathy in Beef Cattle. *Vet Pathol* 1986; 23: 35-41.
63. Roberts SJ, Saunders LZ. Fracture and abscess of the First Sacral Vertebra in a Heifer. *Cornell Vet* 1950; 40: 398 - 399.
64. Robertson JM, Boucher WB. Vertebral Body Abscess in a Heifer. *J Am Vet Med Assoc* 1963; 143(11): 1211 - 1213.
65. Roth L, Scarratt WK, Shipley CF, Stanton CA. Ganglioglioma of the spinal cord in a Calf. *Vet Pathol* 1987; 24: 188-189.
66. Schuijt GD. Iatrogenic fractures of ribs and vertebrae during delivery in perinatally dying calves: 235 cases (1978-1988). *J Am Vet Med Assoc* 1990; 197: 1196-1201.
67. Schweizer G. Neurologischer Untersuchungsgang und neurologische Befunde bei Rindern mit Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Inaugural-Dissertation. Zürich: Universität Zürich 2002.

68. Sherman DM, Ames TR. Vertebral body abscesses in cattle: A review of five cases. *J Am Vet Med Assoc* 1986; 188: 608-611.
69. Sherman DM, DVM, MS. Localized Diseases of the Bovine Brain and Spinal Cord. *Vet Clin North Am - Food An Prac* 1987; 3(1): 179 - 192.
70. Silbernagel S, Despopoulos A. Taschenatlas der Physiologie. 4 ed. Stuttgart, New York: Deutscher Taschenbuch Verlag 1991.
71. Silbernagel S, Lang F. Taschenatlas der Pathophysiologie. Stuttgart, New York: Deutscher Taschenbuch Verlag 1998.
72. Smith KD, Miller CW. Dorsal laminectomy in a calf. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 184(12): 1508 - 1510.
73. Smith-Maxie L. Diseases of the Nervous System. In: Greenough PR, ed. Lameness in cattle. 3 ed: Saunders 1997; 203 - 218.
74. Stöber M. Zentrales Nervensystem. In: Rosenberger G, Dirksen G, Gründer H-D, Stöber M, eds. Die klinische Untersuchung des Rindes. 3 ed. Berlin und Hamburg: Parey 1990; 592-625.
75. Stocker H, Steffen F, Sicher D, Rüscher P. Spinale Reflexe beim Kalb in den ersten sechs Lebenswochen. *Tierärztl Prax* 2000; 28 (G): 1 - 6.
76. Stuart LD, Leipold HW. Lesions in Bovine Progressive Degenerative Myeloencephalopathy ("Weaver") of Brown Swiss Cattle. *Vet Pathol* 1985; 22: 13-23.
77. Tryphonas L, Hamilton G, Rhodes C. Perinatal Femoral Nerve Degeneration and Neurogenic Atrophy of Quadriceps Femoris Muscle in Calves. *J Am Vet Med Assoc* 1974; 164: 801-807.
78. Tvedten HW. Clinical Pathology of Bovine Neurologic Disease. *Vet Clin North Am - Food An Prac* 1987; 3(1): 25 - 44.
79. Vaughan L. Peripheral Nerve Injuries: An Experimental Study in Cattle. *Vet Rec* 1964; 76(46): 1293-1301.
80. Wassermann C. Myelodysplasia in a calf. *Mod Vet Prac* 1986: 879 - 882.
81. Watson AG, Wilson JH, Cooley AJ, Donovan GA, Spencer CP. Occipito-atlanto-axial malformation with atlanto-axial subluxation in an ataxic calf. *J Am Vet Med Assoc* 1985; 187(7): 740 - 742.
82. Weisbrode SE, Monke DR, Dodaro ST, Hull BL. Osteochondrosis, degenerative joint disease, and vertebral osteophytosis in middle-aged bulls. *J Am Vet Med Assoc* 1982; 181: 700 - 705.
83. Westhues M, Fritsch R. Die Narkose der Tiere. In: Westhues M, ed. Lokalanästhesie. Berlin, Hamburg: Parey 1960; 100 - 113.

84. White ME, Pennock PW, Seiler RJ. Atlanto-axial Subluxation in Five Young Cattle. Can Vet J 1978; 19: 79 - 82.

8. Anhang

8.1. Untersuchungsgang

Kliniknummer: _____ Einlieferungstag: _____ Entlassungstag: _____

1. Anamnese

Signalement:

Alter: _____ Geschlecht: _____ Rasse: _____

Trächtigkeit: nein ja Trächtigkeitsmonat: _____

Vorbericht:

Einzeltier: angeboren erworben akut chronisch

Bestand: gleiche Krankheitsfälle: _____

Impfungen: _____

Aufstallung: _____

Futter: _____

2. Allgemeinuntersuchung

Allgemeinbefinden: _____

Körperhaltung: Veränderung generalisiert lokal wo?: _____

Verhalten: ungestört gestört wie?: _____

Nahrungsaufnahme: ungestört gestört wie?: _____

Bewegungsabläufe: aufstehen, hinlegen, sonstige: _____

ungestört gestört wie: _____

Körperinnentemperatur _____ Pulsfrequenz: _____ Atemfrequenz: _____

Dekubitalstellen: nein ja wo?: _____

3. Spezielle Untersuchungen außer neurologische Untersuchung

Fremdkörperproben: negativ positiv

Bewegungsapparat: Umfangsvermehrungen Schmerzhaftigkeit Krepitation

Atrophien Sonstiges

Augen:

Augenlider: _____

Bulbus: _____

Pupille: weit eng einseitig beidseitig

Pupillarreflex: nicht erhalten erhalten einseitig beidseitig

Horner Syndrom: _____

Droh- und Lidreflex (N. facialis): erhalten vermindert fehlend

Ohren

Ohrenstellung: _____

Ohrreflex: erhalten vermindert fehlend

Kot- Harnabsatz: _____

rektale Untersuchung: Genitalapparat: _____ tastbare Knochen: _____

Verdauungsapparat: _____ tastbare Lymphknoten: _____

Laboruntersuchung Blut: Glucose: _____ Ammoniak: _____ Natrium: _____

Kalzium: _____ Phosphat: _____ Magnesium: _____

Harnuntersuchungen: Ketonkörper: _____ Glucose: _____ Eiweiß: _____

Leukozyten: _____

4. Neurologische Untersuchung

Verhalten: ungestört gestört wie?: _____

BSE-Proben: Besentest, Lärm, Licht, Kugelschreiber: _____

Erregbarkeit:

unverändert vermindert gesteigert wo? _____

anderweitig verändert: _____

Bewusstsein: unverändert verändert wie?: _____

Körperhaltung: Körper Kopf Gliedmaßen

Bewegungsablauf: ungestört gestört wie?: _____

im Stall, am Halfter, mit/ohne Blende, über Hindernisse, in engen Wendungen, im

Freilauf: _____

Propriozeption im Stand: ungestört gestört wo? _____

in der Bewegung: ungestört gestört wo? _____

Muskulatur:

Symmetrie: _____

Atrophie: _____

Tonus: normal verringert erhöht wo?: _____

palpatorische Befunde: Schmerz Wärme Krepitation

wo?: _____

Reflexe:

Panniculusreflex: _____

Anal,- Perinealreflex: _____

Propriozeption: _____

Flexorreflex vorne (C5 – T2, Nn. medianus, ulnaris, musculocutaneus, axillaris):

Patellarreflex (L4 – L5, N. femoralis): _____

Flexorreflex hinten (L6 - S2, N. ischiadicus): _____

Sensibilität: unverändert reduziert erhöht wo?: _____

Schmerzempfinden, Tiefensensibilität:

vorhanden reduziert aufgehoben hypersensibel

wo?: _____

Liquor:

Druck: _____

Makroskopisch: _____

Mikroskopisch: _____

Klinisch-chemisch: _____

Röntgen, Ultraschall: _____

5. Zusammenfassung der Befunde

6. Diagnose

7. Therapiemaßnahmen

8. Verlauf

9. Pathologie

8.2. Filmliste

Filmsequenz 1:

Missbildung des Rückenmarks bei C8 – T1, Kalb Nr. 3, jünger als ein halbes Jahr

Titel auf CD: Film_1_Missbildung_Rueckenmark

Filmsequenz 2:

Abszess auf der Höhe von LW 2 – 3, Kalb Nr. 13, jünger als ein halbes Jahr

Titel auf CD: Film_2_Abszess_Lendenwirbel

Filmsequenz 3:

N. – radialis – Parese, Kalb Nr. 30, jünger als eine Woche

Erscheinungsbild in der Bewegung

Titel auf CD: Film_3_Nradialis_Parese

Filmsequenz 4:

N. – femoralis – Parese, Kalb Nr. 56, jünger als eine Woche

Zustand bei Einlieferung (drei Tage p.p.), nach zwei und nach neun Tagen

Titel auf CD: Film_4_Nfemoralis_Parese_1

Filmsequenz 5:

N. – femoralis – Parese, Kalb Nr. 62, jünger als eine Woche

Überprüfung des Patellarreflexes, Luxation der Patella

Titel auf CD: Film_5_Nfemoralis_Parese_2

Filmsequenz 6:

N. – ischiadicus – Parese, Kuh Nr. 72, 8 Jahre

Erscheinungsbild im Stand und in der Bewegung

Titel auf CD: Film_6_Nischiadicus_Parese

Filmsequenz 7 :

N. – tibialis – Parese, Kuh Nr. 90, 5 Jahre

Erscheinungsbild im Stand und in der Bewegung

Titel auf CD: Film_7_Ntibialis_Parese

Filmsequenz 8:

N. – fibularis – Parese, Kalb Nr. 101, jünger als ein halbes Jahr

Erscheinungsbild einer unvollständigen Parese in der Bewegung

Titel auf CD: Film_8_Nfibularis_Parese_1

Filmsequenz 9:

N. – fibularis – Parese, Kalb Nr. 102, jünger als einen Monat

Erscheinungsbild einer vollständigen Parese in der Bewegung

Titel auf CD: Film_9_Nfibularis_Parese_2

9. Lebenslauf

Gisela Westermaier

geboren am 20.7.1975 in München

Familie:

Eltern: Manfred Franz Westermaier
Hannelore Ingrid Westermaier, geb. Maly, verstorben 8.10.2001

Geschwister: Michaela Westermaier, Dipl. Sozialpädagogin (FH)

Schullaufbahn:

1982 – 1986 Grundschule an der Kleinfeldstrasse, Germering

1986 – 1995 Carl-Spitzweg-Gymnasium, Germering

Juni 1995 Allgemeine Hochschulreife

Studium:

WS 1995 - WS 2001 Studium der Tiermedizin an der Ludwig – Maximilians –
Universität München

März 2001 III Staatsexamen

April 2001 Approbation als Tierarzt

Promotion:

seit Juli 2001 Anfertigung der Doktorarbeit in der Rinderabteilung der Chirurgischen
Tierklinik der Tiermedizinischen Fakultät der Ludwig – Maximilians –
Universität München und tageweise freiwillige Mitarbeit (bis Oktober
2003)

Berufstätigkeit:

August 2001 – September 2002 Anfangsassistentin in der Tierärztlichen Klinik
Dr. Gaal, Reisbach (teilzeit)

September 2002 – September 2003 Assistentin in der Tierarztpraxis Dr. Junk,
Germering (teilzeit)

seit August 2004 freiberufliche Praxisvertretungen

10. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all jenen bedanken, die zum Entstehen dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein Dank geht an Herrn Prof. Dr. Dr. habil. R. Köstlin für die Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit bedanken.

Frau Prof. Dr. Dr. habil U. Matis danke ich für die Benutzung der Einrichtungen der Chirurgischen Tierklinik.

Ohne Herrn PD Dr. med. vet. K. Nuss wäre diese Arbeit nie zustande gekommen. Ihm danke ich für die Themenstellung, die geduldige Betreuung und die mehrfache und konstruktive Durchsicht des Textes.

Ich danke Melanie Feist, Christine Saule und Birgit Schwarzmann sowie den Pflegern des ehemaligen Oberwiesenfeldes. Sie haben sich um meine Tiere und um mich gekümmert und mich stets mit Rat und vor allem Tat unterstützt.

Meiner Schwester Michaela und der Ruth Dusch danke ich für das wiederholte Korrekturlesen, das meinen Stil maßgeblich beeinflusst und verbessert hat. Ihr habt etwas gut bei mir!

Der Nina Unger und ihren nativ speakern danke ich für die Summary.

Nicht zuletzt bedanke ich mich bei meinem Freund Klaus Nodop ganz herzlich für die unerlässliche technische Unterstützung und vor allem für seine Geduld.

Ohne die 106 Rinder und ihre Erkrankungen wäre dieses Projekt nicht zustande gekommen. Deshalb möchte ich auch sie hier erwähnen und mich für ihren, wenn auch nicht ganz freiwilligen, Beitrag bedanken.