Aus der Chirurgischen Tierklinik

der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Innere Medizin und Chirurgie des Pferdes

sowie Gerichtliche Tiermedizin

Vorstand: Prof. Dr. H. Gerhards

UNTERSUCHUNGEN ZUM EQUINEN WOBBLER SYNDROM

Literaturstudie mit folgender klinischen Untersuchung des operativen Therapieerfolgs

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde

der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Anja Carolin Schütte

aus

München

München; 2005

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der Ludwigs-Maximilans-Universität

Dekan:	Univ.-Prof. Dr. A. Stolle
Referent:	Univ.-Prof. Dr H. Gerhards
Korreferent:	Univ.-Prof. Dr. M. H. Erhard

Tag der Promotion: 11. Februar 2005

Diese Arbeit entstand mit der finanziellen Unterstützung des Deutsch Akademischen Auslanddienstes (DAAD), im Rahmen eines Doktorandenstipendiums.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung 1

2. Literaturübersicht 2

2.1. Der Begriff des „Wobbler Syndroms“ 2

2.2. Anatomische Grundlagen 4

2.2.1. Knochen der Halswirbelsäule 4

2.2.2. Gelenke der Halswirbelsäule 6

2.2.3. Muskeln der Halswirbelsäule 7

2.2.4. Bänder der Halswirbelsäule 11

2.3. Neurologie 12

2.3.1. Neuroanatomie 12

2.3.2. Leitungslehre 16

2.4. Vorkommen und Prädisposition 18

2.5. Ätiologie 20

2.5.1. Historischer Überblick 20

2.5.2. Vererbung 21

2.5.3. Traumatische Ursachen 22

2.5.4. Die Wachstumsrate 23

2.5.5. Alimentäre Ursachen 25

2.5.6. weitere Hypothesen 29

2.6. Pathogenese 29

2.6.1. Pathogenese der Wirbelkanalstenose 29

2.6.2. Pathogenese der Rückenmarksläsion 36

2.7. Pathologie 38

2.7.1. Veränderungen an den knöchernen Strukturen 38

2.7.2. Veränderungen an den umgebenden Strukturen 40

2.7.3. Veränderungen an den Strukturen des Rückenmarks 41

2.8. Klinik 43

2.9. Diagnose 44

2.9.1. Neurologische Untersuchung 46

2.9.2. Röntgenologische Untersuchung 53

2.9.3. Weitere Diagnosemöglichkeiten 65

2.9.4. Differentialdiagnosen 70

2.10. Therapie 77

2.10.1. Konservative Therapiemöglichkeiten 77

2.10.2. Operative Therapiemöglichkeiten 80
2.11. Prognose 86
3. Eigene Untersuchungen 88
3.1. Patienten 88
3.1.1. Rasseverteilung 89
3.1.2. Geschlechterverteilung 89
3.1.3. Altersverteilung 90
3.2. Methode 91
3.2.1. Organisation 91
3.2.2. Operationstechnik 96
3.2.3. Operationstechnik 98
3.3. Ergebnisse 103
3.3.1. Komplikationen 103
3.3.2. Nachkontrolle 107
3.3.3. Besitzerresonanz 114
4. Diskussion 115
4.1. Beurteilung der Patienten 115
4.1.2. Maßnahmen zur Beurteilung der Rückenmarkskompression 119
4.1.3. Erkenntnisse über das Vorkommen der CVM in dem untersuchten Patientengut 122
4.2. Operationsmethode 124
4.2.1. Präoperative Maßnahmen 125
4.2.2. Operationsdurchführung 125
4.2.3. Postoperative Nachsorge 127
4.3. Ergebnisse 128
4.3.1. Komplikationen 128
4.3.2. Langzeitergebnisse 129
4.3.3. Besitzerresonanz 131
5. Zusammenfassung 132
6. Summary 134
7. Literaturverzeichnis 136
8. Abkürzungsverzeichnis 152
9. Tabellenverzeichnis 153
10. Abbildungsverzeichnis 154
11. Danksagung 157
12. Lebenslauf 158

1. Einleitung

Das Pferd hat sich im Laufe der Jahre für viele Menschen vom reinen Arbeitstier zum Freizeit- und Sportgefährten entwickelt. Dieser Umstand bewirkt auch, dass das Haustier Pferd weniger austauschbar wird und seitens der Tierbesitzer eine zunehmend höhere Bereitschaft festzustellen ist, auch aufwendige diagnostische und therapeutische Ansätze zur Behandlung medizinischer Probleme zu verfolgen.

Ein immer noch kritischer Punkt ist der Umgang mit der Frage nach der Therapiewürdigkeit ataktischer Tiere. Wird bei einem Pferd nach Ausschluss der Differentialdiagnosen eine Halswirbeldeformation mit resultierender Rückenmarkskompression als Ursache festgestellt, ist nach derzeitiger europäischer Lehrmeinung eine ungünstige Prognose zu stellen. Durch ihre Größe und das natürliche Verhalten als Fluchtier stellen Pferde, besonders sobald neurologische Defizite ihre Reaktionsfähigkeit zusätzlich einschränken, eine nicht zu unterschätzende Gefahr für den Menschen dar. Für den Tierarzt ergibt sich in dieser Situation unter anderem auch die heikle Frage der Haftung, falls er nicht zur Abschaffung des Tieres rät und somit das hohe Verletzungsrisiko der das kranke Tier versorgenden Personen einschätzen muss. Die einzige kausale Therapie der Rückenmarksstenose ist die operative Fusion beider an der Artikulation beteiligten Halswirbel und somit eine Stabilisierung des Halswirbelgelenkes. Diese Therapieform wird derzeit in den USA und in einer Klinik in England durchgeführt. In anderen Ländern findet man eine allgemein kritische Einstellung gegenüber dieser Operationsmethode. Diese Operation ist mit nicht unerheblichen Kosten für den Besitzer, einer langen Rekonvaleszenzperiode für das Pferd und einer nach allgemeiner Auffassung nur einer vagen Sicherheit, nach erfolgreicher Operation ein wieder voll reitbares Tier vorzufinden, verbunden.

Ziel dieser Dissertation soll sein, in einer internationalen Literaturübersicht die aktuelle Stellung und Lehrmeinung zur spinalen Ataxie bedingt durch zervikale vertebrale Malformationen darzustellen. Hierzu werden nach einer anatomischen Übersicht die Meinungen zu Ätiologie, Pathogenese, Klinik, Diagnosestellung und Therapiewahl verglichen. Im zweiten Teil der Arbeit soll durch Untersuchungen am Patientengut der Pferdeklinik San Luis Rey Equine Hospital in Kalifornien, USA die Auswahl der Patienten, die Beurteilungskriterien für die Indikationsstellung und die ventrale Wirbelfusion als operative Therapie untersucht und bewertet werden. Um eine besitzerorientierte Bewertung der Ergebnisse zu erhalten, wurden die Langzeitergebnisse auch mittels Befragungen der Eigentümer und der überweisenden Tierärzte erhoben und die Tiere für eine bessere Beurteilungsmöglichkeit in Leistungskategorien eingeteilt.

2. Literaturübersicht

2.1. Der Begriff des „Wobbler Syndroms“

Das „Wobbler Syndrom“ beschreibt eine Erkrankung, die durch eine besondere klinische Erscheinung auf sich aufmerksam macht und mehrere Synonyme hat.

„To wobble“ steht im englischen Sprachgebrauch für „wackeln“ oder „schwanken“ und gilt als bildliche Beschreibung eines an Ataxie oder Paresen leidenden Pferdes [Nixon et al. 1982 a]. Einer symptomatischen Beschreibung folgten bereits im Jahre 1938 Begriffe wie “jakeleg“, „kink-back“, „weak loin“ und „jinxed back“ [Dimock und Errington 1939]. Im deutschen Sprachgebrauch etablierten sich ab 1965 die Bezeichnungen „idiopathische Kreuzlähme“ und „spinale Ataxie“, welche zum aktuellen Zeitpunkt schließlich zu einem Synonym für das „Wobbler Syndrom“ wurde [Matthias et al. 1965]. Die in Frankreich gebräuchliche Bezeichnung „mal de chien“ – („Krankheit des Hundes“), orientiert sich ebenfalls an einer symptomatischen Krankheitsbeschreibung, in diesem Fall jedoch an einer Paramyxovirusinfektion und den daraus resultierenden neurologischen Ausfallserscheinungen [Saleur 1999].

Die Gefahr, „Krankheit“ und „Symptom“ zu vermischen zeigt sich deutlich an dem französischen Gebrauch des Begriffes „la maladie wobbler“ oder gar an der Kurzbezeichnung „la maladie“ – („die Krankheit“) und erklärt die Notwendigkeit, von der rein klinischen Nomenklatur abzukommen und die Ätiologie mit einzubeziehen [Saleur 1999]. Eine Namensgebung, die sich zu sehr an der Symptombeschreibung orientiert, fasst möglicherweise gleiche Symptome verschiedener Krankheiten zusammen [Mayhew et. al 1978].

„Spinale Ataxie“ erklärt die Ätiologie der zu beobachtenden Bewegungsstörungen – nämlich eine Kompression des Rückenmarks. Eine Traumatisierung des Rückenmarks als Ursache für die beobachteten neurologischen Ausfälle bei Pferden wurde bereits 1861 beschrieben [nach Fraser, Palmer 1967] und ist Bestandteil des Krankheitsbildes.

Die aktuelle Literatur geht inzwischen sogar noch einen Schritt weiter und trennt sich von dem klinischen Bild der Ataxie zu Gunsten einer pathologisch-anatomischen Namensgebung. Dank stetig weiter entwickelter Technologien kann die Ursache einer Ataxie immer besser eingegrenzt werden und es wird inzwischen fast ausschließlich von „cervical vertebral malformation“ (CVM) [Nixon et al., 1982a, Wagner et al., 1985a, Powers et al., 1986, Nixon 1991, Mayhew et al., 1993 …] als Überbegriff, be-

ziehungsweise von „cervical vertebral stenotic myelopathy“ (CSM), „cervical dynamic stenosis“ (CDS) oder „cervical static stenosis“ (CSS) [Stewart et al. 1991, Moore et al. 1993a, Reed, Moore 1993, Moore et al. 1994, Yovitch et al. 1987…] als auftretende Unterformen gesprochen.

Die deutsche Übersetzung „zervikale Malformation“ beziehungsweise die Abkürzung „CVM“ entspricht nach allgemeiner wissenschaftlicher Auffassung der adäquaten Nomenklatur und soll deshalb im Folgenden verwendet werden.

Die Rückenmarkskompressionen die sich bei einer CVM darstellen sind knöchernen, knorpeligen oder bandartigen Ursprunges und liegen im Bereich der Halswirbel C 1 bis C 7; sie können sogar Segmente bis Th 2 mit einbeziehen. Die Kompressionen können entweder in einer dynamischen Form vorliegen und werden dann als „cervical vertebral instabilty“ (CVI) bzw. „cervical dynamic stenosis“ (CDS) bezeichnet oder aber als statische Stenose, die so genannte „cervical static stenosis“ (CSS).

2.2. Anatomische Grundlagen

2.2.1. Knochen der Halswirbelsäule

Die sieben Halswirbel des Pferdes setzen sich aus dem Wirbelkörper, Corpus vertebrae, dem Wirbelbogen, Arcus vertebrae und den Wirbelfortsätzen, Processus vertebrae zusammen. Wirbelkörper und Wirbelbogen bilden das Wirbelloch, Foramen vertebrale. Alle Wirbelkörper und Wirbelbogen schaffen gemeinsam den Wirbelkanal, Canalis vertebralis. Zwischen den Wirbelkörpern befinden sich die Zwischenwirbelscheiben, Disci intervertebralis.

Die Wirbelbögen sind kranial und kaudal an ihrem Ursprung eingekerbt; diese Incisurae vertebrales craniales und caudales begrenzen die Foramina intervertebralia, die den Rückenmarksnerven als Durchtrittstelle dienen. Als Fortsätze finden sich dorsal der Dornfortsatz, Processus spinosus, lateral die Querfortsätze, Processus transversarii und die Gelenkfortsätze, Processus articulares craniales und caudales [Ellenberger, Baum 1943; Nickel et al. 1984].

Der dritte bis fünfte Halswirbel entspricht weitgehend diesem Bauplan, jedoch werden die Wirbelkörper von kranial nach kaudal immer kürzer.

Sie besitzen eine stark vorgewölbte Extremitas cranialis oder Caput vertebrae und eine entsprechend ausgehöhlte Extremitas caudalis oder Fossa vertebrae. Ventral tragen sie die kräftige Christa ventralis mit einem kaudalen Tuberculum.

Der Processus spinosus ist beim Pferd im Halsbereich nur angedeutet. Die Querfortsätze bestehen aus einem nach kranial ausgezogenen Tuberculum ventrale, entwicklungsgeschichtlich eine Rippenanlage, und einem kaudalen Tuberculum dorsale, das dem eigentlichen Querfortsatz entspricht. An ihrem Ursprung sind die Processus transversarii von den Foramina transversaria durchbohrt, die gemeinsam eine Art Querfortsatzkanal bilden und sowohl die Wirbelgefäße als auch einen Teil des Halssympathikus aufnehmen. Die Gelenkfortsätze sind groß, ihre Gelenkflächen eben und mehr oder weniger horizontal gestellt, was vor allem die starke Seitwärtsbeweglichkeit des Halses gestattet. [Ellenberger, Baum 1943; Nickel et al. 1984].

Dem sechsten Halswirbel fehlt die Christa ventralis. Der Processus transversus besitzt anstelle des Tuberculum ventrale eine plattenförmige Verbreiterung, die Lamina ventralis. An diesem Wirbel ist das Foramen transversarium zudem besonders weit. [Nickel et al. 1984].

Der siebte Halswirbel entspricht in seinen Merkmalen bereits stärker den Brustwirbeln. Sein Körper ist kurz und trägt dorsal an seinem kaudalen Rand eine Fovea costalis caudalis zur Aufnahme des ersten Rippenkopfes. Der Dornfortsatz ist relativ hoch, die Querfortsätze sind kurz und bestehen nur aus dem Tuberculum dorsale. Das Foramen transversarium fehlt gewöhnlich [Nickel et al. 1984].

Der erste Halswirbel, der Atlas oder Kopfträger, besitzt keinen Körper, sondern besteht aus einem dorsalen und einem ventralen Bogen, was ihm das Aussehen eines flachen Ringes verleiht. Der Arcus ventralis trägt kaudal ein Tuberculum ventrale, der Arcus dorsalis anstelle des Processus spinosus ein Tuberculum dorsale. Seitlich liegt der zur Ala atlantis umgeformte Querfortsatz. Der Atlasflügel ist flächig, an den Rändern wulstig verdickt und an der Ventralseite von der tiefen Atlasgrube oder Fossa atlantis ausgehöhlt. Kranial an der Wurzel des Flügels liegt das Flügelloch, Foramen alare, kaudal das Foramen transversarium; beide dienen der Aufnahme von Blutgefäßen. Medial des Foramen alare liegt das Foramen vertebrale laterale als Öffnung des Wirbelkanals nach außen.

Der Atlas trägt keine freien Processus articulares, sondern besitzt den Wurzeln der Bögen angefügte paarige Gelenksflächen. Kranial sind dies die tiefen Foveae articulares caudales, die ventral in die unpaare Fovea dentis zur Aufnahme des Dens axis übergehen [Ellenberger, Baum 1943; Nickel et al. 1984].

Der zweite Halswirbel, der Axis oder Kopfdreher, besitzt den längsten Wirbelkörper. Kranial trägt er einen Zahn, Dens axis, der entwicklungsgeschichtlich dem Atlaskörper entspricht und einen eigenen Verknöcherungskern besitzt. Ventral und lateral ist der Dens mit Knorpel bedeckt und dient zur Artikulation mit dem ventralen Atlasbogen. Ventral trägt der Axis eine deutliche Christa ventralis. Der mächtige Processus spinosus ist kammförmig und kaudal gegabelt. Der Processus transversus ist nur schwach ausgebildet und besitzt nur einen nach kaudal gerichteten Fortsatz. An seiner Wurzel wird er vom hier sehr engen Foramen transversarium durchbohrt.

Wie alle Haussäugetiere besitzt das Pferd eine Incisura vertebralis caudalis, die Incisura vertebralis cranialis hingegen ist durch einen Knochensteg zum Foramen vertebrale geschlossen.

Die flachen, quer orientierten Processus articulares craniales liegen lateral und teils ventral am Dens, die Processus articulares caudales sind ventral an den Dornfortsatz

angelagert und horizontal gerichtet [Ellenberger, Baum 1943; Nickel et al. 1984].

Fugenschluss an der Halswirbelsäule

Zum Zeitpunkt der Geburt besteht der Atlas aus drei, der Axis aus sechs oder sieben, alle übrigen Halswirbel aus fünf Ossifikationszentren.

Die Wirbel drei bis vier besitzen sowohl kraniale als auch kaudale Epiphysen, wobei deren Schluss individuell variiert und bei der kranialen Epiphyse ventral, an der kaudalen dorsal beginnt. Das Wachstum in der Densfuge und den kranialen Fugen des zweiten bis siebten Halswirbels verläuft bis zum neunten Lebensmonat am schnellsten. Röntgenologisch lässt sich eine Vereinigung zwischen vier bis fünf Jahren nachweisen [Dyce et al. 1991].

2.2.2. Gelenke der Halswirbelsäule

Atlantookzipitalgelenk

Das Atlantookzipitalgelenk oder erste Kopfgelenk besteht aus zwei Ellipsoidgelenken. Sie besitzen je eine eigene Gelenkskapsel, die im Alter ventral häufig kommunizieren [Nickel et al. 1984]. Gebildet wird das Atlantookzipitalgelenk von den konvexen Kondylen des Okziput, die schräg nach dorsal divergierend stehen, und den korrespondierenden ovalen Aushöhlungen des Atlas, den Foveae articulares craniales atlantis [Nickel et al. 1984; Clayton, Townsend 1989]. Es stellt ein Scharniergelenk dar, das vorwiegend Beugung und Streckung und nur geringes schräg-seitliches Gleiten erlaubt; daher wird es auch als „Ja-Gelenk“ bezeichnet [Clayton, Townsend 1989].

Atlantoaxiales Gelenk

Das Atlantoaxiale Gelenk oder zweite Kopfgelenk wird von mehreren Gelenksflächen mit wenig Kongruenz gebildet. Median artikuliert der Dens axis mit der Fovea dentis des Atlas, lateral und teils auch ventral des Dens verbinden sich die Facies articulares craniales des Axis mit den Foveae articulares caudales des Atlas. Die Gelenksflächen gehen ineinander über und werden von einer gemeinsamen Gelenkkapsel umschlossen. Sie bilden ein Zapfen- Drehgelenk, in dem der Atlas gemeinsam mit dem Kopf um die Längsachse des Dens axis bewegt wird. Dieses Gelenk wird daher auch als „Nein- Gelenk“ bezeichnet [Nickel et al. 1984; Clayton, Townsend 1989].

Verbindungen des zweiten bis siebten Halswirbels

Im Bereich der Wirbelkörper verbindet sich die konkave Extremitas caudalis mit der konvexen Extremitas cranialis. Diese stellen allerdings keine echten Gelenke dar, sondern Zwischenwirbelfugen, Symphyses intervertebrales [Schaller 1992]. Dazwischen befinden sich die Disci intervertebrales, die Bandscheiben, bestehend aus einem Gallertkern, Nukleus pulposus, und einem faserknorpeligen Anteil, dem Anulus fibrosus, der peripher in fibröses Bindegewebe übergeht (Dyce et al. 1991; Nickel et al. 1984]. Bollwein und Hänichen (1989) konnten allerdings bei ihren Untersuchungen diese Gliederung makroskopisch nicht feststellen da der Nucleus pulposus beim Pferd im Halsbereich nur histologisch nachweisbar ist.

Die Wirbelbogengelenke sind jedoch echte Scharniergelenke, gebildet von den Processus articulares craniales und caudales. Ihre Gelenksflächen sind groß, abgeflacht und oval und weichen von kranial nach kaudal immer weiter auseinander. Die kranialen Gelenksflächen zeigen zuerst nach dorsal und leicht nach medial, nach kaudal hingehend immer mehr nach medial. Ihre Lage beeinflusst Größe und Art der Beweglichkeit [Clayton, Townsend 1989].

2.2.3. Muskeln der Halswirbelsäule

Besondere Beweger des Kopfes

Die besonderen Beweger des Kopfes dienen der Befestigung des Kopfes an der Halswirbelsäule. Beim Pferd sind vor allem die schiefen Kopfbeweger und der M. longus capitis kräftig, die anderen Muskeln hingegen sind eher schwach ausgebildet.

Der M. rectus capitis dorsalis major mit seiner oberflächlichen und tiefen Portion verläuft seitlich am Nackenstrang vom Dornansatz des Axis zur Squama occipitalis. Der M. rectus capitis dorsalis minor liegt unter ersterem auf der Membrana atlantooccipitalis. Beide fungieren als Strecker des Kopfgelenkes und Heber des Kopfes. Der M. obliquus capitis cranialis füllt den Raum zwischen Atlas und Okziput aus, er fungiert beidseitig als Strecker, einseitig als Schiefsteller des Kopfgelenkes. Der M. obliquus capitis caudalis ist die kraniale Fortsetzung des Multifidussystems. Er ist stärker als die ersten drei Muskeln und liegt mit schräg kraniolateralem Faserverlauf dorsal auf den ersten zwei Halswirbeln. Einseitig dient er als Dreher des Atlas und somit des Kopfes, beidseitig als Fixator des Atlantookzipitalgelenkes. Der M. rectus capitis lateralis ist ein schwacher Muskel, der vom Arcus ventralis und Ala atlantis zum Processus paracondylaris des Okziput verläuft und als Beuger des Atlantookzipitalgelenkes und Schiefsteller des Kopfes arbeitet. Der ebenfalls schwache M. rectus capitis ven-

ventralis, verläuft dorsolateral des M. longus capitis vom Arcus ventralis des Atlas zur Schädelbasis. Er ist Beuger des Atlantookzipitalgelenkes. Der M. longus capitis entspringt als Fortsetzung des M. longus colli fast der ganzen Ventralseite der Halswirbelsäule entlang und zieht bis zur Schädelbasis. Beidseitig dient er als kräftiger Beuger des Atlantookzipitalgelenkes und Niederzieher des Kopfes; einseitig als Seitwärtsbieger des vorderen Halsabschnittes [Liebich et al. 2001; Nickel et al. 1984].

Besondere Beweger des Halses

Es handelt sich entweder um kürzere, schwächere Muskeln innerhalb weniger Segmente bzw. zwischen wenigen Wirbeln oder um lange, kräftige Muskeln, die sich über größere Abschnitte erstrecken. Indem auch die langen Muskeln mittels kurzer Muskel- und Sehnenzacken Verbindung mit den einzelnen Wirbeln aufnehmen, tragen sie wesentlich dazu bei, die Wirbelsäule zu einer funktionellen Einheit zusammen zu fassen. Durch eine stark sehnige Durchsetzung der Muskeln sind sie auch zu passiver Leistungsübernahme in der Lage.

Die starke Beweglichkeit der Halswirbelsäule bedingt eine extreme Gliederung und segmentale Anordnung der besonderen Beweger des Halses. Die Nackenmuskeln tragen gemeinsam mit dem Nackenband das Kopfgewicht [Nickel et al. 1984].

Hals und Kopf werden auch zur Steuerung der Bewegungsrichtung und zur Regulation des Gleichgewichtes verwendet [Buchner et al. 1996].

Alle Aufrichter, Seitwärtsbieger und Dreher des Halses zählen zu den Muskeln der Achsenzone und werden von den Rami dorsales der Spinalnerven innerviert. Die Abwärtsbieger der Halswirbelsäule werden als Muskeln der Seitenzone von den Rami ventralis der Spinalnerven versorgt [Wissdorf et al. 2002].

Lange Halsmuskeln

Die oberflächige Schicht bildet der M. splenius als kräftiger, platter Muskel seitlich und dorsal am Hals. Er erstreckt sich vom Widerist als M. splenius cervicis zu den Querfortsätzen der ersten Halswirbel, bzw. als M. Splenius capitis zum Occiput. Lateral wird er vom M. trapezius, M. rhomboideus und M. brachiocephalicus größtenteils überdeckt, zeichnet sich beim Pferd aber durch die Haut hindurch ab. Bei beidseitiger Kontraktion wirkt er als Strecker des Halses und Aufrichter von Kopf und Hals, bei einseitiger Kontraktion als Seitwärtsbeweger derselben. Er verursacht die großen Bewegungsspielräume im Galopp und dient zur Ausbalancierung des Gleichgewichtes [Liebich et al. 2001; Nickel et al. 1984].

Die mittlere Schicht oder das so genannte laterale System stellt der M. longissimus dar. Er ist der längste Muskel des Körpers und zieht als mächtiger Muskelstrang vom Kreuz- Darmbein über den ganzen Rücken und Nacken zum Okziput. Zahlreiche Muskelzacken sind Ausdruck seiner ursprünglich segmentalen Anlage. Sein Halsteil ist beim Pferd deutlich getrennt in den M. longissimus cervicis, der an den letzten drei bis fünf Halswirbeln ansetzt, den M. longissimus atlantis mit Ansatz am Atlas und den M. longissimus capitis, der zum Schläfenbein zieht. Beidseitig wirkt der M. longissimus als Heber von Hals und Kopf, vor allem aber wirkt er als Feststeller und Strecker der gesamten Wirbelsäule. Einseitig bewirkt er das Seitwärtsbiegen der Wirbelsäule, besonders des Halses, und das Drehen des Kopfes im Atlantookzipitalgelenk [Nickel et al. 1984].

Die tiefe Schicht oder das mediale System wird von drei Muskeln gebildet. Der M. spinalis thoracis et cervicis hat seinen Ursprung an den Dornfortsätzen der Brust- und Lendenwirbelsäule und inseriert am Dornfortsatz der ersten fünf bis sechs Brustwirbel und am Mediankamm der letzten vier bis fünf Halswirbel. Sein Halsteil liegt der Lamina nuchae direkt auf.

Lateral wird er vom M. semispinalis capitis verdeckt. Dieser stark sehnige Muskel entspringt an den Querfortsätzen der ersten sechs bis sieben Brustwirbel und den Gelenkfortsätzen der letzten fünf bis sechs Halswirbel sowie gemeinsam mit dem M. splenius aus der Fascia spinocostotransversalis und setzt mit einer kräftigen Sehne, in die der M. rectus capitis dorsalis major inseriert, neben dem Funiculus nuchae am Okziput an.

Die Mm. multifidi zeigen die ursprüngliche Segmentierung noch am deutlichsten. Sie ziehen im Bereich des zweiten bis siebten Halswirbels von den Querfortsätzen an den Dornfortsatz des jeweils vorderen Wirbels. Sie sind als tiefste Schicht vor allem für die Bewegung der einzelnen Segmente gegeneinander verantwortlich.

Alle drei gemeinsam fungieren als Aufrichter und Feststeller bzw. als Seitwärtsbieger der Wirbelsäule [Nickel et al. 1984].

Der Abwärtsbieger und Beuger M. longus colli liegt in divergierenden Bündeln direkt ventral der Wirbelsäule. Er zieht von den Querfortsätzen und Körpern des dritten bis siebten Halswirbels an die Ventralkämme der vorgehenden Wirbel, wobei er oft ein Segment überspringt. Seine vordersten Anteile setzen stark sehnig am Tuberculum ventrale des Atlas an.

Der M. scalenus ventralis zieht von der ersten Rippe an die Querfortsätze des vierten bis sechsten Halswirbels, der M. scalenus medius vom proximalen Drittel der ersten

Rippe an die Processus transversus des letzten Halswirbels. Sie fungieren beidseitig als Abwärtsbieger und Niederzieher, einseitig als Seitwärtsbieger des Halses [Liebich et al. 2001; Nickel et al. 1984].

Kurze Halsmuskeln

Sie sind als tiefe intersegmentale Abspaltung des Mm. longissimi, spinalis und multifidi aufzufassen.

Die Mm. intertransversarii, Abkömmlinge der Mm. longissimi, sind in drei Portionen unterteilt. Die Mm. intertransversarii dorsales cervicis verlaufen zwischen den Gelenkfortsätzen zweier aufeinander folgender Wirbel. Die Mm. intertransversarii intermedii cervicis entspringen an den Processus articulares craniales und ziehen zu den Querfortsätzen der einzelnen Wirbel. Die Mm. interspinales sind beim Pferd als rein sehnige Ligamenta interspinalia ausgebildet.

Die Mm. rotatores sind von den Mm. multifidi als deren Abspaltung nicht isolierbar [Nickel et al. 1984].

Schaller (1992) ordnet weiterhin den M. brachiocephalicus und den M. sternocephalicus, Liebich et al. (2001) sowie die Mm. hyoidei den Muskeln des Halses zu.

Der Halsteil des M. brachiocephalicus ist beim Pferd der M. cleidomastoideus. Er entspringt breitsehnig vom Processus mastoideus des Schläfenbeins, verbunden mit den Ansatzsehnen der Mm. splenius capitis, longissimus capitis und sternomandibularis, und zieht, verschmolzen mit dem M. omotransversarius, zum Schlüsselbeinstreifen. Er liegt direkt unter der Haut und bildet mit seinem Ventralrand die dorsale Begrenzung der Drosselrinne. Bei einseitiger Kontraktion biegt er Kopf und Hals zur Seite, bei beidseitiger Kontraktion wirkt er als Niederzieher, Fixator und Rückwärtszieher von Kopf und Hals [Nickel et al. 1984].

Der M. sternomandibularis zieht, bis zur Mitte des Halses mit seinem Gegenüber verbunden, vom Manubrium sterni zum Kieferwinkel. Er begrenzt die Drosselrinne ventral und dient als Feststeller von Kopf und Hals.

Von den Mm. hyoidei sind nur die langen Zungenbeinmuskeln für die Bewegung des Halses wesentlich. Der M. sternohyoideus und der M. sternothyroideus haben ihren Ursprung gemeinsam am Manubrium sterni und verlaufen als ein Muskelband bis zur Halsmitte. Ersterer setzt gemeinsam mit dem von der Fascia axillaris kommenden M. omohyoideus am Basihyoid an, letzterer am Schildknorpel an [Liebich et al. 2001; Nickel et al. 1984].

2.2.4. Bänder der Halswirbelsäule

Lange Bänder

Das Ligamentum nuchae oder Nackenband überspannt dorsal die Krümmung der Halswirbelsäule. Es ist paarig angelegt und besteht aus zwei Teilen: Der Funiculus nuchae, Nackenstrang, entspringt beidseits an der Protuberantia occipitalis. Er überspringt die ersten zwei Halswirbel, nimmt über dem dritten Halswirbel die Lamina nuchae auf und zieht an dem Dornfortsatz des dritten bis vierten Brustwirbels, dem höchsten Dornfortsätzen des Widerists. Dahinter läuft er als schmales Ligamentum supraspinale weiter.

Die Lamina nuchae, Nackenplatte, entspringt mit kräftigen Fasern vom zweiten bis vierten Halswirbel, mit schwächeren Fasern von den beiden letzten Halswirbeln und zieht an den Funiculus nuchae [Dyce et al. 1991; Nickel et al. 1984]. Das Freilassen der ersten beiden Halswirbel sichert so nach Schäfer [2000] eine uneingeschränkte Beweglichkeit des Kopfes.

Das Ligamentum longitudinale dorsale verläuft über die Dorsalfläche der Wirbelkörper im Wirbelkanal vom Dens axis bis hin zum Kreuzbein [Nickel et al. 1984].

Kurze Bänder

Die Ligamenta flava oder Zwischenbogenbänder verbinden die Wirbelbögen elastisch. Die Ligamenta interspinalia verlaufen zwischen den einzelnen Dornfortsätzen und sind ebenfalls elastisch ausgebildet [Nickel et al. 1984].

Bänder des Atlantookzipitalgelenkes

Die Membrana atlantookzipitalis dorsalis verbindet den Arcus dorsalis des Atlas mit dem Hinterhaupt, verschmilzt seitlich mit der Gelenkkapsel und verschließt als kräftige Platte das weite Spatium atlantookzipitale, während die Membrana atlantookzipitalis ventralis lediglich eine Verstärkung der Gelenkkapsel darstellt. Zusätzlich verlaufen die Ligamenta lateralia zwischen Ala atlantis und Okziput [Nickel et al. 1984; Schaller 1992].

Bänder des Atlantoaxialgelenkes

Dorsal verstärkt die Membrana atlantoaxialis dorsalis mit kollagenen Fasern die Gelenkkapsel. Das Ligamentum atlantoaxiale dorsale verläuft als elastisches Band zwischen Tuberculum dorsale des Atlas und Kamm des Axis. Ventral verbindet das Ligamentum atlantoaxiale ventrale das Tuberculum ventrale des Atlas und die Christa

ventralis des Axis. Weiter finden sich das Ligamentum longitudinale dentis, das im Wirbelkanal bis zur Schädelbasis verläuft, die Ligamenta alaria, die zwischen Dens axis und Innenfläche des Arcus ventralis des Atlas verkehren, sowie das Ligamentum transversum atlantis, das, von einem Schleimbeutel unterlagert, quer über den Dens axis zieht [Nickel et al. 1984].

2.3. Neurologie

2.3.1. Neuroanatomie

Hüllen des Rückenmarkes

Der Wirbelkanal wird durch die zwischen den einzelnen Wirbelbögen durchlaufende Periostauskleidung, die Endorhachis, nach außen abgeschirmt.

Bei den Hüllen des Rückenmarks unterscheidet man die Dura mater, eine derbe Bindegewebshülle des ZNS, die Arachnoidea, eine sehr dünne, lückenlose Hülle, sowie die Pia mater , eine nur mikroskopisch erkennbare, unmittelbar aufliegende Hülle. Pia mater und Arachnoidea sind durch feinstes Bindegewebe, in welchem die Gefäße verlaufen, miteinander verbunden. Der Raum zwischen Arachnoidea und Pia mater wird Cavum subarachnoidea genannt. Da seine Weite variiert und eine Verbindung zum Innenraum des Gehirns besteht, ist er zum Schutz vor Druck bei Bewegung mit dem Liquor cerebrospinalis gefüllt [Nickel et al. 1992; Wissdorf et al. 2002].

Die Arachnoidea wiederum ist mit der Dura mater verbunden. Zwischen Endorhachis und Dura mater öffnet sich das Spatium epidurale, mit lockerem Bindegewebe und den Venae epidurales. Die Pia mater bildet als seitliches Rückenmarksband einen derb-fibrösen Strang aus, der zwischen dorsaler und ventraler Nervenwurzel liegt. Von diesem Band ziehen dreieckige, von Arachnoidea bedeckte Spitzen an die Dura mater. Dieses Ligamentum denticulatum dient als Aufhängevorrichtung für das Rückenmark. Ventral ist die Pia mater zum Ligamentum medianum ventrale verdickt. Insgesamt ist die Pia mater reichlich von Nervenbündeln und Gefäßen durchsetzt. Die Arachnoidea entspricht in ihrer Form weitgehend dem Duraschlauch. In der Medianen befindet sich eine bandartige Verstärkung zwischen Pia mater und Arachnoidea. Die Befestigung des Duraschlauches wird durch die Durascheiden der Spinalnerven, das epidurale Fettpolster und unregelmäßig verspannte Bindegewebsfäden gewährleistet. Die ventrale Seite des Duraschlauches ist durch das Ligamentum suspensorium transversum gesichert.

Die Dura ist vorwiegend sensibel innerviert und reagiert hauptsächlich bei Dehnung und Zerrung schmerzhaft [Nickel et al. 1992].

Aufbau des Rückenmarks

Es handelt sich um ein Hohlorgan mit vorwiegend querovalem Zentralkanal. An dem Übergang vom Hals- zum Brustmark schwillt das Halsmark zur Intumescentia cervicalis an. Die Rückenmarksnerven verlaufen bis zum Erreichen des Foramen intervertebrale eine kurze Strecke im Wirbelkanal nach kaudal.

Das Rückenmark besitzt mehrere Längsrillen, eine tiefe ventrale und eine seichte, dorsale Medianspalte, von der das Septum dorsalemedianum bis zur grauen Substanz in die Tiefe reicht. Der Sulcus lateralis dorsalis verläuft parallel zur seichten dorsalen Medianspalte. Dort entlang gelangen die Dorsalwurzeln der Spinalnerven ins Rückenmark. Die Ventralwurzeln der Spinalnerven werden durch den undeutlichen Sulcus lateralis ventralis nach außen geleitet. Zwischen dem Sulcus medianis dorsalis und lateralis dorsalis liegt der Dorsalstrang (Funiculus dorsalis) und zwischen dem Sulcus lateralis dorsalis und der Fissura mediana ventralis der Ventrolateralstrang (Funiculus ventralis) [Nickel et al. 1992; Wissdorf et al. 2002].

Die Halsnerven, Nn. cervicales entspringen paarig im Rückenmark und verlassen den Wirbelkanal durch die Zwischenwirbellöcher. Von den acht hier anzutreffenden Halsnerven verlässt der erste den Wirbelkanal durch das Foramen vertebrale laterale des Atlas, während der letzte zwischen dem siebten Halswirbel und dem ersten Brustwirbel austritt.

Die Spinalnerven bestehen aus einer vorwiegend afferenten Dorsalwurzel und einer efferenten Ventralwurzel. Jede Wurzel besteht aus acht bis sechszehn Wurzelfäden, die den Wurzelzonen in zwei bis drei Längsreihen fächerförmig entspringen. Die Bündel ziehen zur Durapforte und durchbohren die Arachnoidea und Dura. Als extraduraler Teil der Wurzel ziehen sie zum entsprechenden Zwischenwirbelloch. Beim Austritt aus dem Wirbelkanal oder unmittelbar danach vereinigen sich dorsale und ventrale Wurzel zum Stamm der Spinalnerven, Truncus nervi spinalis. Kurz vor dem Zusammentritt befindet sich das Spinalganglion in der Dorsalwurzel. Im Bereich des sechsten bis siebten Halswirbels findet sich außerdem eine laterale Wurzel, in welche die Pars spinalis des N. accessorius ihren Ursprung hat. Diese Wurzelfäden vereinigen sich zu einem kopfwärts stärker werdenden Nerven, der durch das Foramen occipitale in die Schädelhöhle eintritt [Nickel et al. 1992].

Die zentrale graue Substanz, Substantia grisea, besitzt eine H-förmige Gestalt, wobei

in der Mitte der Zentralkanal, Canalis centralis, liegt und außerhalb die weiße Substanz, Substantia alba. Das Halsmark ist oval und in der Halsschwellung dorsoventral abgeplattet. Im Ursprungsbereich des Plexus brachialis schwillt das Rückenmark spindelförmig zur Halsschwellung an. Im Bereich der Halsschwellung nimmt die graue Substanz im Vergleich zur weißen Substanz deutlich zu; dies erklärt sich durch eine Zunahme der Leitungsbahnen in diesem Bereich.

Die Substantia grisea setzt sich aus dem Dorsalhorn (Cornu dorsale), dem Ventralhorn (Cornu ventrale) und seitlich aus dem Zwischenteil (Pars intermedia laterale) zusammen. Die Seitenteile stehen durch die Substantia intermedia centralis miteinander in Verbindung, diese wiederum umschließt den Zentralkanal. Die Spitze des Dorsalhorns ist von der Substantia gelatinosa unterlagert. Diese bedingt durch ihre Ausbreitung im Hals- Lenden- und Kreuzmark die besondere Größe des Dorsalhorns. An der Oberfläche des Rückenmarks befindet sich die Zona terminalis (Lissauer`sche Randzone). Die je nach Lage unterschiedlich großen Ventralhörner entlassen die Bündel für die Radix lateralis [Nickel et al. 1992].

Die Substantia alba besteht aus markhaltigen Nervenfasern. Der Dorsalstrang wird durch das Septum intermedium, ausgehend vom Sulcus intermedius dorsalis in den medialen Fasciculus gracialis (Goll`sches Bündel) und den lateralen Fasciculus cuneatus (Burdach`sches Bündel) unterteilt. Im Bereich des ersten und zweiten Halswirbels wird der Fasciculus cuneatus in die Tiefe verdrängt und zum Teil überlagert. Der Ventralstrang liegt zwischen Fissura mediana ventralis und dem Sulcus lateralis dorsalis [Nickel et al. 1992].

Die weiße Substanz

Die Substantia alba besteht aus markhaltigen Nervenfasern, welche Faserbündel (Fasciculi, Tractus) bilden. Die Faserbündel enthalten die auf- und absteigenden kurzen und langen Bahnen und nehmen so Verbindung mit verschiedenen Teilen des Gehirns auf. Es lassen sich Fasersysteme von Assoziationszellen in direkter Nachbarschaft zur Substantia grisea und Fasersysteme von Strangzellen unterscheiden. Erstere enthalten als Teil des „Eigenapparates“ nur Verschaltungen des Rückenmarkes selbst, die Strangzellen als „Leitungsapparat“ stellen die Verbindung vom Rückenmark zum Gehirn und umgekehrt dar. Neben den Fasciculi longitudinalis dorsalis und ventralis, die als Grundbündel zum „Eigenapparat“ gerechnet werden, zählen noch die Commissura alba und das Fasciculus longitudinalis medialis zu dieser Einheit. Der „Leitungsapparat“ stellt die am weitest oberflächlich verlaufenden Bahnen, die dementsprechend auch am anfälligsten für Druck von außen sind [Wissdorf et al.

2002].

Die graue Substanz

Die Neuriten der Wurzelzellen verlassen das Rückenmark über die Ventral- und Dorsalwurzel. Es lassen sich motorische Ventralhornzellen, sympathische und parasympathische Wurzelzellen des Seitenhorns und der Pars intermedia feststellen. Die Nervenzellfortsätze der Binnenzellen liegen in der grauen Substanz, wobei sich die Schaltzellen innerhalb eines Segmentes aufspalten und die Kommissurzellen zur Gegenseite kreuzen. Die Neuriten der Assoziationszellen treten dagegen in die weiße Substanz, teilen sich in einen auf- und einen absteigenden Ast und enden in den Wurzelzellen. Ihre Zellkörper befinden sich hauptsächlich im Dorsalhorn und der Pars intermedia.

Die Zellkörper der Strangzellen liegen vor allem in den Dorsalhörnern. Ihre Neuriten verlaufen in der weißen Substanz und nehmen Verbindung mit dem Gehirn auf. Im Ventralhorn liegt der Nucleus cornucommissuralis ventralis ventromedial am Übergang der grauen Kommisur zur Unterhornbasis, hierbei handelt es sich um Binnenzellen. Der Nucleus proprius cornus ventralis befindet sich im Zentrum des Ventralhorns; hier finden sich ebenfalls Binnenzellen. Am distalen Rand des Ventralhorns ist der Nucleus mycorhabdoticus mit seinen motorischen Wurzelzellen aufzufinden. Er teilt sich im Ventralhorn der Intumescentia cervicalis in den Nucleus motorius medialis und lateralis.

In der Pars intermedia lassen sich die sympathischen Wurzelzellen des Nucleus intermediolateralis im Seitenhorn feststellen. Die parasympathischen Wurzelzellen des Nucleus intermedialis sind als medialer Teil der Pars intermedia lokalisiert. Der Nucleus cornus dorsalis ist in den vorderen Halssegmenten und der Intumescentia cervicalis im Dorsalhorn besonders stark entwickelt. Seine Strangzellen leiten Erregung für Schmerz, Temperatur, Druck und Berührung über den Tractus spinothalamicus weiter zum Gehirn. Im Nucleus dorsalis vermitteln Strangzellen über die dorsale Kleinhirnseitenstrangbahn die Tiefensensibilität- und Kraftinformation. Diese reicht beim Pferd von den zweiten Brustwirbeln bis hin zum vierten Lendenwirbel. Der Nucleus cornucommisuralis dorsalis liegt zwischen der grauen Kommisur und dem dorsomedialen Rand der Dorsalhornbasis. Man findet hier Binnenzellen, Zellen der Substantia gelatinosa und Schaltzellen, die mit dem Sinnesapparat der Haut in Verbindung stehen.

Da sowohl der Zustrom wie auch der Abfluss des Blutes stark abhängig von den intervertebral verlaufenden Arterien und Venenästen ist, kann die Zirkulation deutlich

durch Veränderungen im Zwischenwirbelbereich beeinträchtigt werden. Somit können Rückenmarksschädigungen indirekt durch Zirkulationsstörungen entstehen, die durch eine Fehlbildung der Wirbelsäule bedingt sind. Die A. spinalis ventralis scheint dabei aufgrund ihrer Lage und ihrer Dicke über längere Zeiträume Kompressionen standhalten zu können als die dorsolateralen Arterien. Somit sind zunächst wahrscheinlich die dorsolateralen aufsteigenden Bahnen der weißen Substanz und erst später die ventralen Regionen und die graue Substanz betroffen [Wissdorf et al. 2002].

2.3.2. Leitungslehre

Die sensorische Wahrnehmung

Es gibt zwei Arten der sensorischen Wahrnehmung.

Auf der einen Seite wird bewusste Information im Funiculus dorsalis zur Großhirnrinde transportiert. Dieses System wird repräsentiert durch den Fasciculus gracilis und Fasciculus cuneatus, für Berührungs- und Druckempfinden. Auf der anderen Seite ist für Schmerz- und Temperaturempfinden der Tractus spinothalamicus des Funiculus ventrolateralis zuständig [Abbildung 1].

Dem gegenüber stehen der Tractus spinocerebellaris dorsalis und ventralis des Funiculus ventrolateralis, die beide für die unbewusste Informationsweiterleitung der Dehnungsrezeptoren in Muskel- und Sehnenspindeln zuständig sind.

Diese Zuteilung ist nicht absolut zu sehen da es mitunter zu Brückenbildung und Verbindungen der verschiedenen Strukturen kommen kann [Wissdorf et al. 2002].

Eine unilaterale Läsion am Dorsalhorn hat einen ipsilateralen Defizit der Hautsensibilität zur Folge. Allerdings ist das Dorsalhorn nicht wie früher angenommen die einzig verantwortliche Struktur für Propriozeptionsstörungen. Experimentell angelegte Läsionen des Dorsalhorns im Halsbereich konnten lediglich eine Ataxie mit Betonung der Vorderbeine provozieren und nicht die für die CVM typischen Hinterhandstörungen. Erklärt werden kann dies mit der Tatsache, dass die meisten der propriozeptiven Fasern der Hinterhandregion den Fasciculus gracilis auf Höhe der ersten Lumbalsegmente verlassen, und im Tractus spinocerebellaris dorsalis weiter aufsteigen [De Lahunta 1983]. Histologische Rückenmarksschnitte von an CVM erkrankten Tieren zeigen degenerative Veränderungen der Nervenfasern der Fasciculi ventrolaterales kranial der komprimierten Stelle. Die Tracti spinocerebellares der Fasciculi ventrolaterales beinhalten den Großteil der Propriozeptiven Bahnen der Hintergliedmassen. Zugleich erscheint der Funiculus dorsalis der betroffenen Tiere kaum bis gar nicht geschädigt. Diese Befunde entsprechen der Klinik einer CVM mit einem Schwerpunkt

der neurologischen Symptomatik im Hinterhandbereich [De Lahunta 1983].

Die motorische Steuerung

Das System, das für Stellung und Körperbewegungen verantwortlich ist, kann theoretisch in ein pyramidales und ein extrapyramidales System gegliedert werden, auch wenn es neuroanatomisch eine einzige funktionelle Einheit darstellt.

Das pyramidale System ist für die Feinmotorik zuständig. Beim Pferd im Gegensatz zu anderen Tierarten ist es nur auf den Halsmarkbereich begrenzt [Wissdorf et al. 2002]. Die meisten dieser Nervenfasern entstammen dem Tractus corticospinalis ventralis. Zudem gibt es noch die sehr viel kleineren Tracti corticospinalis lateralis und dorsalis. Das extrapyramidale System ist bei Huftieren aufgrund der geringen Ausbildung der Pyramidenbahnen von größerer Bedeutung. Es beinhaltet den Tractus rubrospinalis, vestibulospinalis und tectospinalis als deszendierende Bahnen. Der dorsolateral gelegen Tractus rubrospinalis stellt die wichtigste motorische Bahn dar [Wissdorf et al. 2002].

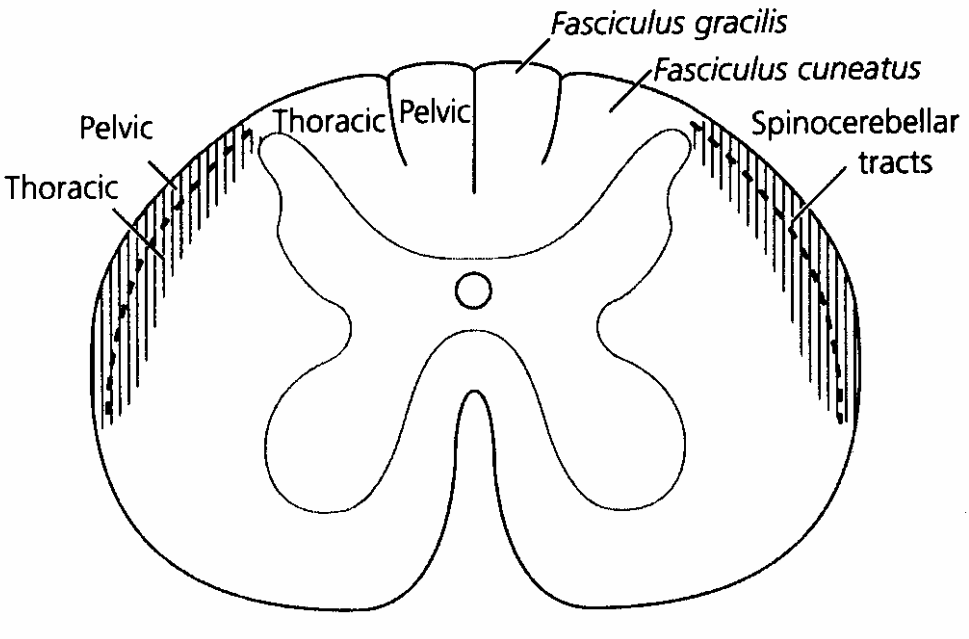

Abbildung 1: Querschnitt durch das Rückenmark, die bei Rückenmarkskompressionen betroffenen propriozeptiven Bahnen sind markiert [Nout, Reed 2003]

2.4. Vorkommen und Prädisposition

Zervikale Malformation (CVM) wird in der Literatur als die häufigste Ursache des klinischen Bildes des „Wobbler Syndroms“ bei jungen großwüchsigen Pferden unter vier Jahren genannt [Mayhew et al. 1978; Nixon, Stashak 1985; Nixon 1991, 1999]. Degenerative Veränderungen an Gelenken und Knochen sind in dieser Kategorie nicht nur an den Halswirbeln mit großer Häufigkeit vertreten.

Allgemein herrscht Einigkeit, dass sowohl beide Geschlechter als auch alle Pferderassen von der Problematik betroffen sein können. Je nach Patientengut und Herkunft der Autoren lassen sich allerdings auch gewisse Schwerpunkte auf einzelne Rassen feststellen. In englischsprachiger Literatur werden männliche Vollblüter und Quarter Horses hervorgehoben [Falco e al. 1976; Mayhew et al. 1978].

Die Schwierigkeit, eine definitive Aussage über Häufigkeit und Vererbung von Wirbelmissbildungen im Speziellen zu machen liegt in der Tatsache, dass die meisten veröffentlichten Studien keine repräsentativen Patientenzahlen enthalten [*].

Die CVM ist von den verschiedenen Missbildungsarten der Halswirbelsäule neben der occiptoatlantoaxialen Malformation (OAAM) die am häufigsten anzutreffende. Eine Vielzahl der kongenitalen Wirbelfehlbildungen ist nicht mit dem Leben der Fohlen vereinbar und somit keine allzu große Prävalenz in der Pferdepopulation. Bekannt ist aber, dass die genaue Art und das Ausmaß der entstehenden Malformation von dem Zeitpunkt des Entwicklungsstadiums des Fetus und seines Nervensystems abhängt. Für die OAAM beispielsweise findet der Insult noch vor Ende der sechsten Gestationswoche statt [Mayhew et al. 1978; Wilson et al. 1985]. Da die CVM im Vergleich dazu verschiedene Gesichter hat und ihr Auftreten auf keine nachvollziehbare Vererbung schließen lässt, ist sie den multifaktoriellen Erkrankungen zu zurechnen. Die erwähnte Anhäufung bei jungen, großwüchsigen Pferden bestätigt die These, dass sowohl Vererbung, Ernährung als auch zusätzlich noch andere äußere Faktoren eine Rolle spielen [Watson, Mayhew 1986].

* [Stecher, Goss 1961; Guffy et al. 1969; Mason 1971; Cho, Leipold 1977; Mayhew et al. 1978b; Klaassen, Wagner 1981; Chiapetta et al. 1985; Wilson et al. 1985; Watson, Mayhew 1986; Johnson et al. 1997]

Der Zusammenhang mit degenerativen Gelenkserkrankungen, im Besonderen der Osteochondrosis dissecans (OCD) an Gelenksflächen der Halswirbel, erscheint immer offensichtlicher und ist teilweise sogar nachgewiesen für Pferde unter einem Alter von zwei Jahren. Studien konzentrieren sich momentan noch hauptsächlich auf OCD in den großen Gelenken, wie dem Talocruralgelenk [Schougaard 1990; Wagner 1994]. Anpaarungsversuche von „Wobblern" allerdings ergaben eine Filialgeneration, die ein deutlich höheres Auftreten von degenerativen Knorpelschäden aufwiesen als vergleichbare Anpaarungen, wohingegen sie nicht von zervikaler Malformationen im eigentlichen Sinne betroffen waren [Stewart et al. 1991]. Die CVM wird jedenfalls in der englischsprachigen Literatur zu der Gruppe der „Developmental Orthopedic Disorders" (DOD) oder auch den „Degenerative Joint Diseases" (DJD) gerechnet, ihrem Ursprung als multifaktorielle Krankheit gerecht werdend.

Der Zusammenhang mit einer hochenergetischen Diät und damit Stimulation von schnellem Wachstum ist der OCD sicher. Eine Prädisposition an einer degenerativen orthopädischen Krankheit zu erkranken ist bei Vorlage der angesprochenen Faktoren zweifellos gegeben. Diese Erkenntnisse lassen sich allerdings nur bedingt für die CVM übernehmen, wenngleich gewisse Parallelen deutlich zu erkennen sind. Die insgesamt sehr hohe Prävalenz von OCD in der aktuellen Pferdezucht erschwert die objektive Aussage, ob bei einer strikten Zuchtselektion im Hinblick auf OCD auch das Auftreten von CVM reduzierbar wäre. Gesichert ist zumindest, dass eine restriktive Aufzucht von Jungtieren die Anzahl der klinisch festgestellten Fälle beider Erkrankungen senken kann; ob selbiges bei einer angenommenen erblichen Beteiligung anzustreben ist bleibt zu diskutieren [Wagner et al. 1985a; Donawick et al. 1989a].

Ausgehend von dynamischer und statischer Stenose ist das Vorkommen der CVM unterschiedlich verteilt: Dynamische Kompressionen entstehen normalerweise als Folge einer abnormalen Entwicklung der ersten vier Halswirbel bei vor allem jungen Pferden in einem Alter von sechs Monaten bis zwei Jahren. Statische Kompressionen betreffen eher den fünften bis siebten Halswirbel und sind meist durch Knochen- und/oder Weichteilzubildungen im Wirbelgelenksbereich bedingt. Diese zweite Form ist bei mehreren Altersklassen anzutreffen, hat aber ein hohes Vorkommen bei zwei bis vierjährigen Pferden [Donawick et al. 1989a].

2.5. Ätiologie

Die Ätiologie der CVM ist ein schwieriges Kapitel mit vielen unterschiedlichen Meinungen zu den zahlreichen Facetten einer multifaktoriellen Erkrankung. Die beiden Formen der CVM, die dynamische und die statische Rückenmarkskompression, weisen jede für sich Charakteristika auf, die an den Osteochondrose Komplex erinnern. Die Kaskade von Ereignissen, die schlussendlich zu dem klinischen Bild der CVM führt, ist in allen Einzelheiten immer noch nicht mit Sicherheit bekannt. Die Literatur beschreibt die Einflüsse von Vererbung, physikalischer Beanspruchung und Traumatisierung, der gestörten Knorpelvitalität und der Ernährung der Pferde; in welchem Verhältnis die Faktoren zu gewichten sind, ist allerdings noch nicht gesichert.

2.5.1. Historischer Überblick

Infektiöse Ursachen

Dimock und Errigton (1939) stellten eine Theorie auf, die bis zum heutigen Tage wenig Modifikation erfahren hat. Sie konnten allerdings weder Bakterien aus dem Liquor cerebrospinalis noch Entzündungsparameter im Blut oder anderen Flüssigkeiten nachweisen.

Mechanisch-traumatische Ursachen

Einige Autoren beschreiben eine mechanische Einengung mit einhergehender Schädigung des Rückenmarks, die durch eine Malformation der Halswirbelgelenke bzw. eine fehlerhafte Ausrichtung der Halswirbelsäule hervorgerufen wird. Da die Beschaffenheit der Gelenkoberfläche abhängig und veränderbar durch den Umfang ihres physiologischen oder unphysiologischen Gebrauchs ist, wurden die Schäden des Nervengewebes auf eine anormale mechanische Auswirkung auf die zugehörigen Wirbel zurückgeführt [Wagner et al. 1985a].

Alimentäre Ursachen

Andere interessante Beobachtungen sprechen für Zusammenhänge mit der Ernährung der Tiere [Olafson 1942]. Im Regelfall werden die später vorgestellten Jungtiere einem sehr forcierten Fütterungsprogramm unterzogen, um optimale Wachstumsraten zu erreichen. Bei diesen Tieren waren auch häufig Formen von DOD („developmental orthopedic disorder“) anzutreffen. Eine Ataxie war zudem provozierbar durch kupferlose Aufzucht oder eine Haltung auf kalkreichen Böden. Olafson konnte die Notwendigkeit von Kupfer zur Myelisierung der Nervenfasern nachweisen und stellte schlussendlich mehrere Thesen auf:

Eine auf maximales Wachstum zielende Überernährung ist geeignet, einen vorliegenden Mangel an einzelnen Mineralstoffen oder Spurenelementen klinisch relevant werden zu lassen. Knorpelläsionen, Sehnenkontrakturen und Nervenschädigungen könnten die gleiche Ursache haben.

Enzootische Ataxie der Lämmer und das „Wobbler Syndrom“ könnten beide auf Kupfermangel zurückzuführen sein und somit ursächlich zusammenhängen, auch ein Zusammenhang mit Vitamin A Mangel wurde etwas später diskutiert aber nicht endgültig belegt [Bardwell 1961].

Von den früheren Ansätzen hat man sich mit zunehmenden Diagnosemöglichkeiten wieder etwas distanziert. Erst nach radiologischer und myelographischer Bestätigung, dass es sich um eine CVM handelt, fallen die betroffenen Tiere inzwischen in diese Kategorie. Früher hingegen dürften unter dem Krankheitsbild des „Wobblers“ mehrere Ataxien anderer Genese in die Ermittlungen Eingang gefunden haben. Bis heute bleiben allerdings grundsätzlich gleiche Ansätze im Zentrum des Interesses.

2.5.2. Vererbung

In einer Studie mit Vollblütern, 67 an CVM erkrankte Tiere und 67 Kontrolltiere, wurden mehrere Hypothesen überprüft [Falco et al. 1976]:

- Ein rezessiv gonosomaler Erbgang wurde widerlegt, da in dieser Studie 10 weibliche Nachkommen mit CVM aus nicht betroffenen Tieren gezogen wurden
- Ein autosomal dominanter Erbgang wurde widerlegt, da der Großteil der betroffenen Tiere von zwei nicht an CVM erkrankten Elterntieren abstammte
- Ein autosomal rezessiver Erbgang kann nicht vollständig widerlegt werden, wenngleich auch forcierte Inzucht die Inzidenz von CVM nicht beeinflussen konnte [Wagner et al. 1985a]

Die Ergebnisse lassen die Erkenntnis zu, dass eine Anpaarung von CVM betroffenen Tieren nicht zwangsläufig das Risiko für die Tochtergeneration zu erkranken steigen lässt. Dennoch weisen eben diese Nachkommen ein deutlich höheres Auftreten von Sehnenkontrakturen und DOD Erkrankungen auf. Sicherlich folgt der Erbgang – falls es tatsächlich eine direkte Verbindung zur CVM gibt – keinem einfachen Schema. Es wäre aber auch möglich, dass nicht die CVM als Anlage vererbt würde, sondern die Neigung zu schnellem und großrahmigem Körperwachstum, was wiederum als Folge eine höhere Inzidenz von CVM nach sich ziehen könnte [Wagner et al. 1985a; Donawick et al. 1989a]. Auch die Vererbung eines beispielsweise unterschiedlichen Nährstoffbedarfs oder der unterschiedlichen Verstoffwechslung, könnte analog zu Erkenntnissen aus Mäuseversuchen einer direkt vererbten Prädisposition zu diesen Krankheitsbildern gleich kommen [Gabel 1988].

Die Statistiken, die auf die hohe DOD Veranlagung der CVM Nachkommen Bezug nehmen, evaluieren nicht explizit die alimentären Bedingungen, unter denen die betroffenen Tiere aufgezogen wurden. Die Ernährung spielt jedoch nachweislich eine bedeutende Rolle bei der Entstehung von DOD [Reed et al. 1985]. In Skandinavien schließt man Hengste mit Anzeichen auf OCD von der Zucht aus, wodurch man die statistische Bestätigung der wirklichen Vererbung ebenfalls verhindert. Dagegen gibt es nachweislich auch gesunde Hengste, deren Nachkommen eine OCD Anfälligkeit haben, die über dem normalen Durchschnitt liegt [Schougaard 1990].

Zusammenfassend bleibt die Erkenntnis, dass die Frage der Vererbung von CVM immer noch nicht endgültig geklärt ist, aber für möglich gehalten werden muss [Beech 1985c].

2.5.3. Traumatische Ursachen

Die meisten Autoren sind sich darüber einig, dass die klinisch bemerkten Zeichen meist im Zusammenhang mit einem davor auftretenem traumatischen Ereignis, im Allgemeinen einem Sturz, stehen. Der Beginn der klinischen Manifestation ist zwar an das Trauma gebunden, aber es ist schwierig zu beantworten, ob der Sturz die Ataxie oder die Ataxie den Sturz nach sich gezogen haben [Nixon et al. 1982a].

Mitunter wird sogar eine Stallhaltung und strikte Aufsicht für scheinbar für CVM prädisponierte Fohlen empfohlen, obwohl nicht gesichert ist, ob wirklich dieses Haupttrauma ausschlaggebend ist oder die sicherlich zuvor schon vorliegenden Mikrotraumata [Donawick 1993].

Dieser Ansatz stößt auf Widerstand, da schließlich, besonders bei Jungtieren, Bewegung zur Ausbildung gesunder und leistungsstarker Knochen, Sehnen und Gelenke

notwendig ist [Pool 1987; Gabel 1988]. Im Bezug auf OCD gab es sogar Studien, bei der die Jungtiere, bei gleicher energiereicher Ernährung, denen viel Bewegung gestattet wurde eine geringere Inzidenz von OCD aufwiesen als Kontrolltiere mit eingeschränkter Bewegung [Jeffcott 1991]. Weil eine forcierte Bewegung zusätzlichen Bedarf an Nährstoffen schafft und die Jungtiere freiwillig noch mehr des unter Umständen großzügig angebotenen Futters aufnehmen, könnte dies insofern eine restriktive Aufzucht erschweren. Sinnvoll erscheint ein kontrolliertes Bewegungsprogramm, welches eine Ernährung mit den von der NRC (National Research Council) angegebenen Minimalrationen an Protein und Energie ohne deutliche Änderung der Wachstumsrate ermöglicht [Orton et al. 1985].

Die Processus articulares der Wirbel ossifizieren deutlich später als der Rest des Skeletts. Möglicherweise liegt dies an der stärkeren mechanischen Belastung, der die Wirbel ständig ausgesetzt sind und könnte die Neigung zu chondralen Läsionen erklären. Ein direkter Zusammenhang zwischen vermehrter Beanspruchung und steigender OCD Inzidenz konnte bisher allerdings nicht bewiesen werden. Es gibt sogar Versuche, die eine geringgradige Reduktion des Auftretens von OCD bei stärkerer Belastung nachweisen konnten [Wagner 1994].

Es bleibt zu diskutieren, inwiefern die Koordinationsprobleme der Pferde als Ursache und weniger als Folge der Unfälle zu sehen sind um die Stellung der mechanischen Insulte in der Ätiologie der CVM festzulegen. Ein Zusammenhang mit der steigenden Energieaufnahme bei steigender Aktivität ist zumindest begründet.

Ein anderer Gesichtspunkt der mechanischen Ursache für osteochondrale Läsionen bleibt der Aspekt der statischen Kompression und seiner folgenden Wachstumsbeeinträchtigung des Knorpels. Bei kongenitalen Entwicklungsstörungen, die auf eine falsche Lagerung im Uterus zurückzuführen sein könnten, wurden bei den von Tortikollis betroffenen neugeborenen Fohlen mehrere Beeinträchtigungen an den Wirbelkörpern gefunden. Mitunter wies der Knorpel zunächst keine makroskopischen Schäden auf, um dann schließlich deutliche Verzögerung der enchondralen Ossifikation und in allen Punkten der OCD gleichende Läsionen zu zeigen [Pool 1993].

2.5.4. Die Wachstumsrate

Ein Großteil der Autoren stimmt darin überein, dass auffälligerweise besonders großwüchsige Jungtiere mit der Problematik der CVM vorgestellt werden [Mayhew et al. 1978; Nixon et al. 1982a; Mayhew 1989].

Die meisten Pferderassen erreichen 83, 90 bzw. 95% ihrer adulten Größe und 44, 63, bzw. 78% ihres endgültigen Gewichtes mit 6, 12 bzw. 18 Lebensmonaten [Lewis

1979].

Beim Schwein hat man bereits nachgewiesen, dass eine hohe Wachstumsrate als Hauptursache für das verstärkte Vorkommen von OCD anzusehen ist. Das Zeitfenster des maximalen Körperwachstums der Fohlen, besonders die ersten drei Lebensmonate, ist das gleiche wie für das Auftreten der OCD [Jeffcott 1991]. Hierbei ist der Zeitraum des Auftretens der Läsionen nicht mit dem der klinischen Auffälligkeit gleich zusetzen; in der Regel besteht zwischen dem subklinischen Bestehen von Knorpelschäden und deren Diagnose eine bisweilen deutliche zeitliche Verzögerung. Die Wachstumsrate an sich ist zum einen genetisch bedingt, zum anderen von der kalorischen Versorgung abhängig [Nixon et al. 1982a].

Eine Studie offenbarte, dass mit Protein überversorgte Pferde die gleiche Wachstumsrate (berechnet an Stockmaß, Gewichtszunahme und Röhrbeindurchmesser) wie Tiere, die gemäß der NRC Richtlinien gefüttert wurden, aufwiesen. Im Gegenzug dazu wiesen Pferde, die mit Protein unterversorgt wurden, Röhrenknochen gleicher Länge, aber reduzierten Durchmessers auf [Schryver et al. 1987]. Es gibt aber auch Meinungen, dass das Protein oder vielmehr die essentiellen Aminosäuren als unverzichtbar für das Wachstums anzusehen sind. Bei einer Übergewichtung des Proteinanteils lässt sich auch ein vermehrtes Größenwachstum feststellen. Zwar könnte eine Reduktion des Gesamtproteins in der Ration erfolgen um dies zu verhindern, aber die Versorgung mit essentiellen Aminosäuren muss für ein ausgeglichenes Wachstum sichergestellt sein [Orton et al. 1985].

Bezogen auf die aufgenommene Energie konnten auch bei einer Gabe von 129% der normalen Ration nur geringfügig unphysiologische Abweichungen gemessen werden [Savage et al. 1993]. Die alimentären Bedürfnisse des Fohlens wären eigentlich vollständig bis zum zweiten oder dritten Lebensmonat durch die Muttermilch gedeckt, danach würde zwar der Mineralstoff- und Spurenelementgehalt der Muttermilch weiterhin für die Versorgung ausreichen, nicht aber der energetische Bedarf für das Wachstum. Bei weiterer Muttermilchaufnahme und zusätzlich ab diesem Zeitpunkt indizierter Zufütterung besteht somit schnell die Gefahr der Überversorgung vor allem an Mineralien. Während eine Mineralstoffunterversorgung bei mangelhafter Zufütterung allgemein die Skelettentwicklung negativ beeinflusst, fördert eine leicht erreichbare Überversorgung die Entwicklung von DOD, worunter auch die CVM fallen könnte [Bramlage 1993]. Ein Jungpferd mit altersgemäß ungewöhnlich hoher Körper- und Muskelmasse kann durch die hohen Kräfte, die auf seine sich noch entwickelnden Knochenstrukturen wirken einer unphysiologischen Beanspruchung ausgesetzt sein, was schließlich zu DOD führen kann [Thompson et al. 1988].

Für DOD allgemein gilt der Zusammenhang mit einer über dem Durchschnitt liegenden Wachstumsrate und einer entsprechenden Körpergröße als wahrscheinlich, aber nicht als endgültig bewiesen. Es gibt genügend Gegenbeispiele von großwüchsigen Pferden, die vollständig gesund sind um die Wachstumsrate als Hauptursache für eine Erkrankung anzuzweifeln [Wagner 1994].

Die CVM wird zwar als zugehörig zu den DOD gesehen; es lassen sich jedoch nicht alle ermittelten Erkenntnisse vollständig für die CVM als eigenes Krankheitsbild übernehmen.

2.5.5. Alimentäre Ursachen

Die Überernährung

Studien die sich auf Überernährung deutscher Doggen beziehen, zeigten Knorpelschäden im Halswirbelbereich der Hunde auf. Wie bei Pferden war der Wirbelkanal in seinem Durchmesser eingeengt und das Rückenmark gequetscht. Im Gegensatz zu den von CVM betroffenen Pferden wiesen die Hunde allerdings auch Veränderungen am restlichen Skelett auf [Beech 1976]. Die Überfütterung von Fohlen und Jungpferden ist weiterhin ein aktuelles Problem, da die Züchter stets versuchen, möglichst großgewachsene und kräftige Jungtiere anbieten zu können. So schien es verlockend, die bei Hunden ermittelten Ergebnisse auch für Pferde zu übernehmen. Osteochondrale Läsionen konnten in mehreren Versuchsgruppen durch 128 bzw. 130% des NRC im Bezug auf Protein und Energie im Vergleich zu ausgewogen ernährten Kontrollgruppen provoziert werden [Kronfeld 1990; Glade, Belling 1984 in: Jeffcott 1991]

Versuche, die Überernährung als ausschlaggebende Ursache zu ermitteln brachten allerdings vielfach keine Beweise sondern warfen eher weitere Fragen auf. Eine Überversorgung mit Protein und Energie (150% des NRC) konnte keine degenerativen Veränderungen an Knorpeln oder Skelett hervorrufen [Kronfeld, Donoghue 1987; Thompson et al. 1985; Topcliff et al.]. Mitunter wurde in anderen Versuchsreihen sogar eine Senkung der durchschnittlichen Inzidenz propagiert, und zwar bei einer Ration von 160% des NRC an Protein und 120% des NRC an Energie, die jedoch als Unterschied zu anderen Studien korrekt bezüglich der Kupfersupplementierung (+41,5% des NRC) im Verhältnis der Überversorgung der anderen Komponenten war [Gabel et al. 1986].

Wurden die Fütterungsversuche nach den einzelnen Komponenten aufgeschlüsselt, erwies sich eindeutig die zugeführte Energie als der ausschlaggebende Faktor [Savage et al. 1993]. Nach mehrmonatiger hochenergetischer Versorgung konnten histo-

logisch eindeutig Reifungsstörungen der Knorpelschichten nachgewiesen werden [Grade, Belling in: Jeffcott 1991].

Endokrine Faktoren

Gesteuert auch von der Fütterung der Tiere werden auch endokrinen Faktoren ein direkter Einfluss auf die Knorpelentwicklung nachgesagt [Blum 1980 in: Glade et al. 1984]:

- Insulin stimuliert die Vervielfältigung der Knorpelzellen und die Produktion der interstitiellen Matrix [Salter, Best 1953 in: Glade et al. 1984]
- GH, das Wachstumshormon, stimuliert über eine IGF 1 Sekretion unter anderem auch die Chondrozytenaktivität und Proliferation [Savage et al. 1993]
- T3 und T4, die Schilddrüsenhormone beeinflussen die Blutversorgung und somit Reifung des Knorpels ebenso wie die Mineralisation der Knochen [Glade et al. 1984]
- Lokale Wachstumsfaktoren wie unter anderem IGF 1, TGFβ tragen maßgeblich zur enchondralen Ossifikation bei und hängen eng mit der zugeführten Energie zusammen [Savage et al. 1993]

Zwischen einer energetischen Überversorgung und einer Imbalanz der endokrinen Faktoren besteht also eine Korrelation. Dieser Zusammenhang scheint definitiv als eine Ursache des DOD Komplexes angesehen zu werden und konnte durch mehrere postprandiale Messungen belegt werden. Sie beeinflussen nachweislich die knöchernen und knorpeligen Skelettstrukturen in ihrer Entwicklung [Davidson, Potter, Evans 1989 in: Kronfeld et al. 1990].

Kupfermangel

Wenngleich die Metabolisierung des Kupfers im Pferdekörper noch weitgehend unbekannt ist, wird diesem Spurenelement eine tragende Rolle bei der Entstehung von DOD, vor allem der Osteochondrose zugewiesen. Verschiedene Studien konnten den Zusammenhang zwischen OCD und Kupfer- und Zinkmangel belegen [Knight et al. 1985].

Bei der Abklärung eines eventuell vorliegenden Kupferdefizits muss beachtet werden, dass es sich sowohl um einen primären als auch sekundären Mangel handeln kann. Während bei einem primären Mangel eine Anpassung der Futterration ausreicht, sind im anderen Fall die Wechselwirkungen, die sekundär zum Mangel führen zu beachten und zu erforschen [Knight et al. 1985].

Der Stoffwechsel des Kupfers ist abhängig von Alter, Rasse, Krankheiten sowie von Interaktionen vor allem mit Zink, Eisen und endokrinen Faktoren. Obwohl das Fohlen mit bis zu zehnfacher Speichermenge an hepatischem Kupfer im Vergleich zu anderen Tieren auf die Welt kommt, brauchen Stoffwechselvorgänge und die geringe Kupferversorgung aus der Muttermilch diese Reserven bald auf. Zusätzlich zu den altersbedingten Schwankungen ließen sich auch rasseabhängige Unterschiede nachweisen. Zink beispielsweise konkurriert um die gleichen Transportsysteme und kann zudem Metallothioninkomplexe induzieren, welche mit Kupfer unlösliche Komplexe bilden [Bridges, Harris 1998]. So konnten an Fohlen, die Zink und Cadmium reich ernährt wurden, osteochondrale Läsionen in der Halswirbelgegend nachgewiesen werden. Auch viele andere Faktoren beeinflussen den Kupferhaushalt; oftmals über den hormonellen Umweg [Kowalzyk et al. In Jeffcott 1991].

In detaillierten Erhebungen wurden zahlreiche Läsionen an den Halswirbeln von Versuchsfohlen mit induziertem Kupfermangel festgestellt. Es handelte sich um Mikrofrakturen, OCD Bildung an den Processus articulares, Säulenbildung der Chondrocyten mit vermuteter Ossifizierungsverzögerung und mitunter beachtenswerter Erweiterung der Wachstumsfugen [Hurtig et al. 1990]. Zusätzlich wurden noch Osteophytenbildung an den Gelenksflächen und negative Einflüsse auf die Kollagensynthese gesehen [Knight et al. 1990].

Die Ergebnisse aus diesen Versuchen können nicht problemlos für die CVM übernommen werden, da die meisten der Fohlen an mehreren Stellen ähnliche Läsionen aufwiesen und nach Versuchsende euthanasiert wurden und bis zu diesem Zeitpunkt keine neurologischen Symptome zeigten [Donawick 1989 in Hurtig et al.1990]. Es wäre selbstverständlich möglich, dass durch Zufall Fohlen ausgewählt wurden, die

keine genetische Prädisposition zu Wirbelkanalstenosen hatten; bei anderen Tieren mit geringfügig enger angelegtem Wirbelkanal jedoch ein Kupfermangel zu dem Krankheitsbild einer CVM führen könnte. Das junge Alter (180 Tage) der Fohlen und das im Vergleich zum klassischen Bild der OCD frühe Auftreten der Symptome macht jedenfalls die Dringlichkeit einer korrekten Kupferversorgung noch vor dem Absetzen deutlich [Knight et al. 1990].

Calcium und Vitamin D

Um eine gute Knochenqualität bilden zu können werden Calcium und Phosphor dringend benötigt. Einigkeit herrscht bei den meisten Autoren darüber, dass diese Mineralstoffe auch bei der OCD Mitverantwortung tragen [Reiland et al. 1978 in: Pool 1987; Knight et al. 1985; Bramlage 1993a]. Auch bei Calcium wird dessen Bioverfügbarkeit durch mehrere Faktoren zusätzlich beeinflusst. So bestehen Hinweise, dass bei besonders proteinreicher Ernährung (130% des NRC) eine signifikant gesunkene Verfügbarkeit von Calcium und Phosphor gegeben ist [Glade 1987]. Dieses Ergebnis wurde allerdings durch eine ähnliche Versuchsreihe über eine längere Zeitspanne in Frage gestellt, jedoch könnte in diesem Fall die längere Versuchdauer zu einer metabolischen Anpassung, wie man sie bei Ratten beobachtete, geführt haben [Allen, Hall 1978 in: Schryver et al. 1987].

Absolut gesehen sind wirkliche Mangelzustände in Bezug auf Calcium und Vitamin D eher die Ausnahme bei Jungpferden; ein direkter Zusammenhang der Mineralstoffe mit der Ossifizierung und Differention der Epiphysenfugenknorpel gilt allerdings als bewiesen [Glade 1987].

Andererseits hat eine Überversorgung mit Calcium möglicherweise einen negativen Einfluss auf die enchondrale Ossifikation und hemmt die Aufnahme von Kupfer und Zink. Durch die daraus resultierende erhöhte Calcitoninsekretion könnten unter Umständen sogar OCD Läsionen am ungeborenen Fohlen induziert werden; gesichert auf jeden Fall bei besonders calciumreicher Ernährung (200-300 % des NRC) der Jungtiere [Kronfeld, Donoghue 1987]. Trotz dieser Versuchsergebnisse zitiert Jeffcott [1991] die Feststellung Reilands von 1978, bei der er keine Provokation von OCD bei Schweinen durch Calciumüberversorgung angibt. Ebenso führt ein anderer Versuch mit bis zu 500 % des NRC an Calcium zu keiner DOD bei den Versuchsfohlen so lange die Phosphorversorgung im empfohlenen Bereich lag [Savage 1993]. Die wirklichen Auswirkungen von Calciumüberversorgung sind somit noch nicht endgütig geklärt, dennoch erscheint ein nachvollziehbarer Zusammenhang zur CVM oder den DOD allgemein nach derzeitiger Erkenntnis unwahrscheinlich.

2.5.6. weitere Hypothesen

Die Knorpelmatrix kann durch unterschiedliche Mineralisationsinhibitoren oder durch bestimmte Proteoglycane beeinflusst werden. Obwohl diese Mechanismen noch weitgehend unbekannt sind, könnten sie durch besonders energiereiche Ernährung angetrieben werden [Savage et al. 1993]. Mehrere Moleküle wie zum Beispiel das Chondroitin stehen zur Diskussion einen direkten Einfluss auf Entwicklung und Mineralisation der Gelenkflächen und knöchernen Strukturen zu haben [Pool 1987].

Die Ätiologie der zervikalen Malformation ist somit immer noch nicht endgültig nachgewiesen. Die Autoren, die sich mit dieser Thematik speziell auseinander gesetzt haben favorisieren alle einen multifaktoriellen Ursprung, bei dem wohl alle angesprochenen Gesichtspunkte eine Rolle spielen dürften.

2.6. Pathogenese

Die CVM hat zwei Erscheinungsformen: die zervikale statische Stenose (CSS) und die Zervikale dynamische Stenose bzw. Instabilität (CDS oder CVI). Klinisch entsprechen beide Versionen dem Bild der spinalen Ataxie („Wobbler Syndrom“) aufgrund der Schädigung der Leitungsbahnen. Unterscheiden lassen sie sich zum einen anhand des Alters der betroffenen Tiere zum Zeitpunkt des ersten Auftretens von klinischen Symptomen, ihrer Lokalisation und der knöchernen, knorpeligen oder bandartigen Veränderungen, die die pathologische Situation nach sich zieht. Es muss also die Pathogenese der Wirbelkanalstenose, die schließlich die Pathogenese der Rückenmarksläsionen nach sich zieht, von letzterer unterschieden werden

2.6.1. Pathogenese der Wirbelkanalstenose

Allgemein

Auswirkungen mechanischer Belastung auf Gelenksknorpel wurden bei einer experimentellen Gelenksfixation und –kompression bei Kaninchen erforscht. Sie führte zu einer Knorpelatrophie und einer subchondralen Knochenhypertrophie. Ähnliche Versuche bei Schweinen, zur Überprüfung der Auswirkungen auf noch im Wachstum befindlichen Knorpels, ergaben röntgenologisch OCD-ähnliche Läsionen [Mayhew et al. 1978].

Knochengewebe und dessen Bestandteile hingegen werden maßgeblich durch die elektrischen Ladungen der einzelnen Komponenten, zu denen auch äußere Einflüsse

zählen können, beeinflusst. Generell fördert eine elektronegative Ladung sowohl die Osteoblastenaktivität und somit den Knochenaufbau, wie auch erhöhte Blutversorgung, eine Dehnung des Periosts oder eine andere Proteoglykanausrichtung bei geänderter mechanischer Beanspruchung des Knochens [Jubb et al. 1993].

Während eine physiologisch angelegte Halswirbelsäule kaum vermehrten Remodellierungsansprüchen gewachsen sein muss und mechanischen Belastungen in der Regel gut standhalten kann, wiesen Pferde mit CVM eine erhöhte osteogenetische Aktivität auf. Dabei waren auch im Alter von ein bis drei Jahren vermehrt Remodellierungsvorgänge zu beobachten. Bei gesunden Pferden hingegen ist in diesem Alter eine Reduktion dieser Aktivität zu erwarten. So ändert sich auch das Volumen der Knochen reziprok, welches bei gesunden einjährigen Pferden noch über dem der Kranken lag, während bei dreijährigen Tieren diejenigen mit Wirbelmissbildungen die gesunden Tiere mit der Knochendicke übertrafen [Reed et al. 1985b]. Osteosklerotische Veränderungen der ganzen Halswirbelsäule ab einem Alter von etwa drei bis fünf Jahren scheinen auf die Unfähigkeit und mangelnde Qualität der Strukturen hinzuweisen, auf mechanische Beanspruchung der Halswirbelsäule adäquat zu reagieren [Mayhew et al. 1978; Reed et al. 1985b; Yovitch et al. 1987]. Gesteuert wird die Regeneration und Reaktion des Knochengewebes wiederum durch zahlreiche Steuerungssysteme, die schließlich auch Ursprung der Störung sein können, wie beispielsweise endokrine Faktoren wie das Parathormon, Cytokine, Calcitonin, Vitamin D, Glukokortikoide, Wachstumsfaktoren und viele andere [Yovitch et al. 1987].

Die OCD

Wie bereits angesprochen zeichnet sich die CVM zumeist durch mehrere charakteristische Läsionen an knöchernen und knorpeligen Strukturen aus. Es existiert eine generelle Tendenz bei diesen Tieren zur Retention von Knorpelkernen an den Processus articulares ebenso wie an den Wirbelkörpern. Somit handelt es sich ohne Zweifel um einen Mangel bei der Transformation von Knorpelgewebe zu Knochengewebe [Mayhew et al. 1978; Yovitch et al. 1987]. Auch an den Wachstumsfugen können Veränderungen beobachtet werden. Histologische Untersuchungen zeigen Unregelmäßigkeiten, in Form von knöchernen Brücken oder von Pseudozysten, metachromatische Massen mit degenerativen Zellen [Alitalo, Karakkainen 1983]. Die Knorpeloberflächen der Gelenksflächen zeigen häufig multiple degenerative Läsionen [Mayhew et al. 1978; Powers et al. 1986]. Diese zahlreichen Läsionen können als Folge traumatischer Einwirkungen verstanden werden [Pool 1987]; es wird aber auch eine systemische Erkrankung als Prädisposition des Knochens vermutet [Mayhew et al. 1978].

Generell scheint sich die multifokale Ausbildung von Läsionen durch eine generelle Entwicklungs- und Ausreifungsstörung von Knorpel- und Knochengewebe erklären zu lassen [Stewart et al. 1991]. Dabei kommt es auch zu einer fehlerhaften Produktion von Knorpelmatrix, die schließlich nicht mineralisieren kann [Jeffcott 1991]. Dieser Annahme entspricht auch die Zuordnung der OCD zum DOD Komplex, zu dem auch subchondrale Zysten, Achsendeformationen und Sehnenverkürzungen zählen [Gabel et al. 1986; Williams, Pugh 1993]. DOD ersetzt heute den früheren Begriff der MBD („Metabolic Bone Disease“), der nicht dem großen Anteil von betroffenen Wachstumsfugen und Gelenksknorpeln gerecht wurde [Jeffcott 1991]. Die tatsächliche Pathogenese der OCD an sich ist noch nicht endgültig ermittelt und die in Frage kommenden Hypothesen stützen sich auf unterschiedliche Ansätze:

Eine Vaskularisationsstörung kann den Ablauf der enchondralen Ossifikation stören und eine ischämische Nekrose im Bereich der hypertrophischen Zone nach sich ziehen [Jeffcott 1991]. Die Vaskularisationsstörung kann auch in einer pH Wertänderung wie sie in basischer Richtung durch eine Reduktion der Glycolyse häufig bei DOD festgestellt wird, hervorgerufen werden, wobei verschiedene Faktoren die Angiogenese unphysiologisch stark einschränken [Glade 1987; Jeffcott 1991].

Microtraumata werden von einigen Autoren ebenfalls verdächtigt, zu einer Senkung der Osteozytenaktivität und als Folge zu einer Nekrose zu führen. Diese Thesen konnten allerdings bis heute nicht endgültig belegt werden [Mayhew et al. 1978; Yovitch et al. 1987]. Ob diese Ursache auch für OCD Läsionen anzunehmen ist bleibt daher fraglich.

Eine Mineralisationsstörung kann auf dem Weg der enchondralen Ossifikation durch Schädigung des Stoffwechsels der Chondrozyten vorkommen. Beispielsweise kann die zelluläre Steuerung der Calcium enthaltenden Vesikel gestört sein [Jeffcott 1991]. Ein gestörtes Verhältnis von Proteogycanen, Proteasen und des von den Osteoblasten produzierte Osteocalcins hat ebenfalls störende Auswirkungen auf die Mineralisation. Zelluläre Zusammenhänge bei der Produktion der Carboanhydrase zur Herstellung Hydroxyapatits sowie weitere komplizierte Steuerungsvorgänge für Calcium- und Phosphorverhältnisse sind ebenfalls entscheidend. Bei von CVM betroffenen Pferden konnten Mineralisationsstörungen histologisch nachgewiesen werden [Mayhew et al. 1978].

Hormonelle Imbalanzen können negative Auswirkungen auf die Entwicklung des Knorpels und die enchondrale Ossifikation haben. Zahlreiche endokrine Faktoren kontrollieren diesen Vorgang und werden ihrerseits wiederum durch die alimentäre

Versorgungssituation des Tierkörpers beeinflusst [Glade 1987].

Als Synonym für die bei der CVM angetroffenen Veränderungen kann weder die OCD noch der Überbegriff der DOD verstanden werden da keiner dieser Zustände bis zum heutigen Tag vollständig verstanden und erforscht wurde und ein Zusammenhang immer noch nicht bewiesen werden konnte [Mayhew et al. 1978].

CDS / CVI

Die wahre dynamische Stenose stellt eine Subluxation der ventralen Gelenksflächen bei einer Flexion des Halses dar. [Whitwell, Dyson 1987; Nixon et al. 1982a]. Dabei scheiden sich die Geister, ob im mittleren Wirbelbereich eine ventrale Flexion, im kaudalen Bereich hingegen eine Extension verantwortlich ist. Andere Autoren sprechen bei kaudalen Subluxationen ausschließlich von einer konsekutiven Instabilität aufgrund von artikulären Läsionen [Nixon et al. 1982a]. Definitionsgemäß handelt es sich also um eine Spondylolisthese, die Druck auf das Rückenmark ausübt. Die meisten Autoren beschreiben Luxationen im Bereich C 3-4; C 4-5 und in Ausnahmefällen auch im Bereich C 5-6 [Nixon et al. 1982a; Yovitch et al. 1987; Reed, Moore 1993]. Mitunter seien Subluxationen auch noch weiter kaudal anzutreffen, im Bereich bis hin zu C 7-Th1 [Mayhew 1989]. Die Pathogenese der Subluxation ist vielgestaltig und es kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, welche Umstände ursächlich und welche erst als Konsequenz auftreten.

Das Ligamentum longitudinale dorsale und die Zwischenbogenbänder erscheinen auffällig locker in den Bereichen C 3-4 und C 5-6 während die betroffene Verbindung bei der ventralen Beugung subluxiert [Yovitch et al. 1987].

Hypertrophien des Nackenbandes weisen bei CVM Pferden histologisch gesehen Schädigungen auf, die mit traumatischen Insulten in Verbindung gebracht werden können. DJD an den Gelenksflächen könnte eine solcher traumatischen Ursachen sein [Powers et al. 1986].

Im Bereich des Anulus fibrosus sind bisweilen nekrotische Bereiche, Fissuren oder Kalzifikationen bei jungen Tieren zu finden. Fehlbildungen der kranialen und kaudalen Epiphysenfugen der Wirbelkörper führen schließlich zu ihrer Abflachung und könnten eine Subluxation erleichtern [Yovitch et al. 1987].

Missbildungen der Gelenksflächen seien ein eindeutiger Grund für Spondylolisthesen [Rooney 1975; Wagner et al. 1987; Yovitch et al. 1987].

OCD Läsionen auf den Gelenkflächen könnten ebenfalls eine pathologische Beweglichkeit begünstigen [Nixon et al. 1982a; Yovitch et al. 1987; Whitwell, Dyson 1987].

CSS

Mehrere bei der Sektion anzutreffende Befunde tragen zu der dauerhaften Einengung des Wirbelkanals zu Lebzeiten bei:

Die „ski-jump“, dorsale Auswüchse einer Wachstumsstörung der meist kaudalen Epiphysenfuge der Wirbelkörper. Im Gegensatz zur kranialen Fuge schließt sich die kaudale erst mit vier bis fünf Jahren, und nicht bereits im Alter von zwei Jahren [Butler et al. 1996]. Die Zubildungen engen den Wirbelkanal ein und haben bei zusätzlicher Dorsalbewegung der Wirbel sogar einen noch stärker traumatisierenden Effekt. Diese epiphyseale Entwicklungsstörung entstammt dem DOD Komplex und soll seinen Ursprung evtl. durch ein während des Wachstums einwirkenden Traumas auf die Epiphysenfuge haben, evtl. auch eine starke mechanische Belastung und Zugwirkungen auf den Anulus fibrosus und das Ligamentum longitudinale dorsale [Pool 1993]. Mitunter wird der Befund der „ski-jump“ einer nachgewiesenen Rückenmarkskompression gleich gestellt [Yovitch et al. 1987; Nixon et al 1982a; Tomizawa et al. 1994a]. „Ski-jumps“ sind vor allem im mittleren Halsbereich bei meist jungen Pferden anzutreffen [Mayhew et al. 1978; Nixon et al. 1982a].

Osteochondrale Läsionen, in der Regel den DJD zugeordnet, werden am häufigsten im kaudalen Halsbereich angetroffen [Yovich et al. 1987]. Bei Pferden, die klinische Symptome einer spinalen Ataxie zeigten und OCD Merkmale aufwiesen, waren diese Läsionen an den Stellen der Rückenmarkskompression deutlicher [Stewart et al. 1991]. Dass statische Kompressionen osteochondrale Läsionen erzeugen können wird am Beispiel des Tortikollis bei neugeborenen Fohlen nachgewiesen [Pool 1993].

Missbildungen der Gelenksflächen und -fortsätze stellen sich in Form knöcherner Zubildungen dar. Mitunter führen diese Gebilde zu einem partiellen Verschluss des Foramen intervertebrale; fast immer führt es jedenfalls zu einer Wirbelkanaleinengung [Yovitch et al. 1987]. Die laterale Anordnung macht eine Identifikation auf dem Röntgenbild schwierig und trägt evtl. zu falsch negativen Beurteilungen bei [Papageorges et al. 1987]. Deutliche periartikuläre Osteophytenbildung ist nur bei älteren Tieren und meist im kaudalen Bereich gut sichtbar, da hier die mechanische Belastung am höchsten ist [Yovitch et al. 1987].

Ein besonders enger Wirbelkanal wird bei Pferden, die an CVM erkrankt sind häufig über die komplette Länge der Halswirbelsäule festgestellt. Es könnte sich um eine Art Osteosklerose der Wirbelkörper und Wirbelbögen handeln [Mayhew et al. 1978; Nixon et al 1982a; Stewart et al. 1991]. Vor allem im Bereich der kaudalen Halswirbel ist dieses Phänomen anzutreffen [Reed, Moore 1993]. Dabei ist der Durchmesser

des Wirbelkanals in diesem Bereich kranial geringer als kaudal und das Röntgenbild zeigt eine dreieckige Form [Whitwell, Dyson 1987]. Histologisch wurde eine erhöhte Knochendichte vor allem corticaler Bereiche auf Kosten der trabekulären, bei gleichzeitig reduzierter Knorpelmasse festgestellt [Mayhew et al. 1978; Powers et al. 1989]. Ebenso wie die klassische Osteophytenbildungen, die sich bei beanspruchten Gelenken durch Ossifikation des Knorpels bilden, könnte sich die Osteosklerose über mechanischen Anspruch ausbilden [Powers et al. 1986].

Eine Hypoplasie der Wirbelbogenwurzeln trägt zu einem gewissem Maß zu einer Stenose bei [Whitwell, Dyson 1987; Pool 1993]. Mitunter wird dieser Hypoplasie auch eine wichtige Rolle bei der CVI zugewiesen [Moore et al. 1994].

Ein oder mehrere dieser morphologischen Befunde sind definitiv mit der Pathogenese der CVM verbunden und werden von manchen Autoren sogar als Kriterien für die röntgenologische Diagnose verstanden [Rooney 1975; Mayhew et al. 1978; Papageorges et al. 1987; Rantanen et al. 1981].

Dennoch wurde bereits belegt, dass es auch degenerative Gelenksveränderungen in Bereichen gibt, in denen man keine Rückenmarksschädigung feststellen kann [Mayhew et al. 1978, 1993]. Reziproke Ergebnisse gibt es allerdings auch von Stellen ohne jegliche sichtbare knöcherne Veränderung, aber nachweislich beeinträchtigtem Rückenmark [Stewart et al. 1991]. Andere Angaben sprechen von Zubildungen an den Gelenksflächen an einer oder zwei Stellen im Bereich C 6-7 bei 50% der gesunden Pferde. Möglicherweise sind diese Pferde allerdings für Synovialzysten prädisponiert, die ihrerseits direkte Kompression ausüben können [Papageorges et al. 1987]. A priori sind daher derartige Gelenksveränderungen an der Halswirbelsäule ohne zwingende klinische Konsequenz zu sehen; bei einem Pferd mit den klinischen Symptomen einer Spinalen Ataxie können sie hingegen wichtige Hinweise sein.

Abgesehen von den knöchernen Umbildungen gibt es auch Veränderungen anderer Strukturen die zu beachten sind, beispielsweise das Ligamentum longitudinale dorsale und der Anulus fibrosus welche auch bei der CSS eine Rolle spielen können [Yovitch et al. 1987].

Die Gelenkkapseln können wie die Nackenbänder auch fibrosieren oder mit ihnen verkleben und so maßgeblich zu einer dorsolateralen Kompression beitragen [Nixon et al 1982a; Yovitch et al. 1987].

Eine Hernie der Synovialmembran hat mitunter ihren Ursprung in degenerativen Veränderung der Wirbelgelenke und kann sich zu einer Synovialzyste formen [Trostle et al. 1993]. Mitunter ließen sich Schwankungen im klinischen Verlauf in diesen Fällen

feststellen, was auf eine intermittierende Kompression durch diese Zysten hinweist [de Lahunta 1983].

Obwohl ein Bandscheibenvorfall bei Pferden so gut wie unbekannt ist, scheint es sich bei einzelnen beschriebenen Fällen um einen Vorfall des Typs Hansen Typ 2 zu handeln [Yovitch et al. 1985; 1987]. Da beim Pferd keine Ossifikation des Nukleus pulposus beobachtet wird, wäre ein Vorfall nach Art des Hansen Typ 1 kaum möglich.

Beide Arten der CVM können schließlich auch durch äußeren Einfluss hervorgerufen werden. Dabei kann ein Trauma entweder die knöchernen Strukturen schädigen oder direkt bis auf das Rückenmark einwirken. Vor allem eine durch einen der vorher angesprochenen Punkte vorbelastete Halswirbelsäule ist anfällig für traumatische Insulte, da das Rückenmark nicht im physiologischen Maße geschützt ist [Wagner et al. 1987; Mayhew 1989].

2.6.2. Pathogenese der Rückenmarksläsion

Der mechanische Druck auf das Rückenmark führt zu Entzündungen und degenerativen Prozessen hauptsächlich im Bereich der Kompression. Veränderungen an der Peripherie des Rückenmarkes können je nach Ausmaß schließlich auch weit in die Tiefe oder Peripherie reichen [Tomizawa et al. 1994a]. Die Lateralhörner der Substantia alba sind aufgrund ihrer Fasern mit großem Durchmesser besonders empfindlich. Die Dorsalhörner hingegen werden nur bei schwerwiegenden Kompressionen in Mitleidenschaft gezogen. Die empfindlichen Lateralhörner beinhalten die propriozeptiven Leitungen, genau genommen den Tractus spinocerebellaris dorsalis und ventralis der Hintergliedmaßen. Die für die Vordergliedmaßen verantwortlichen sensiblen Leitungen, der Tractus spinocerebellaris cranialis, liegen hingegen etwas weiter medial. Somit manifestiert sich die Ataxie zuerst an den Hinterextremitäten bis sie schließlich bei weiter fortschreitender Schädigung auch an den Vorderextremitäten festgestellt werden kann. Noch intensivere Einwirkungen betreffen letztendlich die noch weiter im Inneren liegenden motorischen Bahnen, was Paresen und spastische Erscheinungen nach sich zieht [Tomizawa et al. 1994a].

Die Regenerationsvorgänge der degenerierten Nervenfasern sind trotz der nicht zwingend identischen Richtung der Schädigung bei allen Pferden gleich. In Studien konnte nachgewiesen werden, dass die großen Axone grundsätzlich am ehesten betroffen sind [Yovitch et al. 1991a].

Je nach Art des einwirkenden Druckes auf das Rückenmark kann man sowohl generalisierte als auch lokale Auswirkungen feststellen. So hat eine langsam aufbauende Kompression, aufgrund der elastischen Konsistenz des Rückenmarkes meist eine fokale Schädigung am Kompressionsort zur Folge. Asymmetrische klinische Befunde weisen bei diesen Tieren häufig auf eine stärkere Beeinträchtigung des ansonsten eher unempfindlichen Dorsalhorns der betroffenen Seite hin [Yovitch et al. 1991a]. Die klinischen Auswirkungen der Rückenmarkskompression hängen von deren Intensität und Dauer ab. Bei Hunden konnte man beispielsweise den Wirbelkanaldurchmesser artifiziell um bis zu 80% progressiv reduzieren ohne effektive Auswirkungen feststellen zu können. Doch sobald die individuelle kritische Grenze erreicht wurde, haben die Zellen auch aufgrund ihrer eingeschränkten Blutversorgung ihre Adaptionsfähigkeit endgültig eingebüßt. Die folgenden strukturellen Läsionen sind der Waller'schen Degeneration zuzuordnen. Möglicherweise ist besonders eine allmähliche und stetig aufbauende Druckeinwirkung für die Myelopathie ausschlaggebend [Yovitch et al. 1991a]. Das Ausmaß der Schädigung muss weder mit dem Grad der klinischen Erscheinung noch mit seiner Dauer zwingend korrelieren. Überschreitet die

Schädigung jedoch einen bestimmten kritischen Bereich, fallen die sensiblen Nervenfasern schnell einer Degeneration anheim und die restlichen Fasern erweitern sich als Folge, was im klinischen Verlauf der in der Regel zu beobachteten Phase der Stabilisation gleich kommen könnte. In einer Verlaufsstudie über 14 Monate konnte nachgewiesen werden, dass der Hauptteil der stattfindenden Degeneration in den ersten Phasen der Kompression anzusiedeln ist [Yovitch et al. 1991a].

Die Myelopathie kann verschiedene Ausmaße, je nach Schwere der initialen Kompression nach kranial und kaudal, erfahren, aber im Großteil der Fälle erreichen die geschädigten Bezirke kaum Bereiche des Lumbalmarkes [Tomizawa et al. 1994a]. Über den Tractus spinocerebellaris kann es zu einer retrograden Degeneration kommen, beispielsweise zu einer Schädigung im Bereich des kranialen Brustmarkes, welche mit einer ursprünglichen Läsion im kaudalen Halsbereich korrespondiert. Kranial der ursprünglich betroffenen Stelle liegende Läsionen werden der Pathogenese der Waller'schen Degeneration zugeordnet [Yovitch et al. 1992b]. Dabei handelt es sich um sekundäre Degeneration von myelinisierten Nervenfortsätzen als Folge einer schweren Störung ihres distalen Anteiles, wobei es auch zu einer völligen Zerstörung des Nervens kommen kann. Bei klinischer CVM weisen die Tiere vor allem diese Art der Degeneration auf. Da diese jedoch nicht einzig und allein auf den Kompressionsort bezogen bleiben, handelt es sich nicht nur um eine Störung der Blutversorgung im betroffenen Bereich [Yamagiwa 1980]. Die Schwachpunkte des Rückenmarkes sind vielmehr die Störung der Blutversorgung bei akuten traumatischen Insulten; bei chronischen Kompressionen jedoch primär die Schädigung der Myelinscheiden der Nervenfasern [Yovitch et al. 1991a].

Da die Substantia grisea durch die Arteria spinalis ventrale, die in der Tiefe liegt, ernährt wird, ist sie gegenüber der Substantia alba eher vor einer kompressionsbedingten Ischämie geschützt [Yovitch et al. 1991a]. Fällt der Blutdruck aufgrund einer Wirbelkanalstenose mit folgender Kompression unter ein gewisses Maß, wird der Bereich der Substantia alba in Mitleidenschaft gezogen, während die Substantia grisea vorerst noch durch die Gefäße der Ventralfurche besser versorgt wird. Mitunter können mehrfach vorliegende Kompressionen und eine systemische Hypotension kumulative Effekte haben [Mayhew et al. 1978]. Im Verlauf der Myelopathie kommt es anfangs zu einer erhöhten Gefäßpermeabilität und somit zu vasogenen Ödemen. Diese sind allerdings grundsätzlich nur in der akuten Phase und nicht bei chronischen Geschehen nachweisbar [Yovitch et al. 1992a].

Die betroffenen Pferde weisen sehr hohe individuelle Unterschiede auf, aber in aller Regel sind ihnen demyelinisierte Nervenfasern in der Substantia alba gemein [Tomi-

zawa et al. 1994a]. Zwischen der klinischen Dauer und der Zahl der angetroffenen geschwollenen Nervenfasern besteht eine negative Korrelation. Die Zahl der in den ersten sechs Monaten festgestellten Nervenfasern fiel in weiteren sechs Monaten auf etwa ein Drittel ab [Yovitch et al. 1992b]. Die Ausweitung der Axone ist eine bekannte Reaktion auf aversive Stimuli wie sie auch bei Myelopathien anderer Ursachen, beispielsweise Herpesinfektionen oder protozoäre Infektionen, angetroffen wird. Dabei besteht kein Zusammenhang zwischen Quantität der geschwollenen Nervenfasern und der Rückenmarksläsion bzw. der Intensität der klinischen Symptome auf der anderen Seite [Yovitch et al. 1991a].

Axone mit regulärem Durchmesser hingegen sind evtl. in der Lage zu remyelinisieren und es gibt Anzeichen, dass diese Möglichkeit vor allem im Proliferationsbereich der Astrozyten anzutreffen ist. Man hat sogar bei Tieren, die bereits über einen längeren Zeitraum betroffen waren noch diese Regenerationsanzeichen, die regulär etwa ein bis drei Wochen nach der primären Demyelinisation in Erscheinung treten, feststellen können [Mayhew et al. 1978]. Eine noch weitgehendere axonale Regeneration ist bei Säugetieren im Gegensatz zu Amphibien und Fischen selten vollständig möglich. Es gibt aber zumindest die Möglichkeit der Nutzung paralleler Leitungen und nachweislich eine relativ effektive Leitungsumleitung durch neue Synapsenanbindung [Yovitch et al. 1991a].

2.7. Pathologie

2.7.1. Veränderungen an den knöchernen Strukturen

Bei der CVM werden an den Wirbelkörpern eine Verkürzung der Extremitas cranialis sowie eine Erhöhung der Extremitas caudalis im Vergleich zu physiologischen Halswirbeln festgestellt. Am Wachstumsknorpel lässt sich eine Achsenverschiebung, sowie ein hauptsächlich in dorso-ventraler Richtung erfolgendes Wachstum auf Kosten des Längenwachstums erkennen [Tomizawa et al. 1994b].

Mikroradiographisch konnte man an den Halswirbeln von ataktischen Pferden einen besonders gewundenen und unregelmäßigen Verlauf des Wachstumsknorpels beobachten. Zwischen Epiphyse und Metaphyse fallen mehrere Kontinuitätsunterbrechungen und knöcherne Brücken auf [Alitalo, Karakkainen 1983].

Im histologischen Schnitt zeigen sich zystenartige Strukturen, die mit metachromatischen, degenerierten Zellmassen gefüllt sind. Die Chondrocytenreihen bestehen dabei zu einem größeren Anteil aus hypertrophierten oder degenerierten Zellen, die Me-

taphyse aus einer Zone deutlicher Sklerosierung und stark erweiterten Trabekeln [Alitalo, Karakkainen 1983].

In Form einer kaudalen Verlängerung des dorsalen Wirbelbogenanteils weisen betroffene Wirbelkörper häufig knöcherne Zubildungen auf [Mayhew et al. 1978]. Hierbei sind in der Regel kaudale Halswirbel betroffen, welche an der Struktur, die an den folgenden Halswirbel grenzt, eine erhöhte Knochendichte aufweisen. Die Haver'schen Kanäle dieser Zubildungen weisen einen reduzierten Durchmesser auf, während ihre gesamte Größe und Anzahl im normalen Bereich bleibt. Histologische Untersuchungen konnten faserknorpelige Veränderungen an den Zwischenbogenbändern nachweisen. Da besonders die Insertionspartien betroffen waren scheint es sich hierbei um eine Antwort auf Zugkräfte zu handeln [Powers et al. 1986; Yovitch et al. 1987].

Auf der ganzen Länge des Wirbelkanals lässt sich häufig eine erhöhte Knochendichte der dorsalen Wirbelstrukturen als Form einer Osteopetrose feststellen [Mayhew et al. 1978; Nixon et al. 1982a; Stewart et al. 1991]. Zusätzlich können knöcherne Zubildungen erhöhter Knochendichte an vielfachen Stellen des Wirbelkanals für eine Kompression des Rückenmarkes sorgen [Moore et al. 1994]. Vergleicht man histologische Schnitte der Wirbel von Pferden mit CVM mit denen von gesunden, so finden sich durchwegs höhere Anzahlen von Differentierungsstörungen des Knorpels, Osteonekrosen und osteoklastische Reaktionen [Whitwell, Dyson 1987].

Fehlbildungen der Gelenkflächen können sich in Form von knöchernen Zubildungen, die selber zu Kompressionen führen oder die Foramina intervertebralia einengen, darstellen [Yovitch et al. 1987]. Röntgenologisch lassen sich die Läsionen oder Zubildungen, die auf den Gelenkflächen selbst liegen häufig schlecht darstellen, und könnten daher zu falsch negativen Diagnosen beitragen [Papageorges et al. 1987]. Die Gelenksknorpel sind häufig unregelmäßig und weisen Fissuren, mitunter auch subchondrale Blutungen auf. Wie auch bei der Osteochondrose stellen sich die Chondrocyten hypertrophiert dar, wobei man nekrotische und lytische Bereiche mit intrazellulären Lipidanreicherungen sehen kann [Stewart et al. 1991]. Entstandene Knorpelschuppen können unterschiedliche Ossifizierungsgrade erreichen. Inwiefern die bei der Sektion angetroffenen OCD Läsionen zu der Myelopathie in vivo beigetragen haben ist nicht endgültig beweisbar, zumal im Vergleich zu gesunden Tieren die OCD Inzidenz nicht höher zu liegen scheint [Trostle et al. 1993]. Möglicherweise entsprechen primäre Knorpelläsionen den zeitlich zuerst anzusiedelnden Ereignissen, die später durch sekundäre degenerative Gelenksveränderungen überlagert werden. Dafür würden die verschiedenen Altersgruppen sprechen, die untersucht wurden

[Mayhew et al. 1978; Powers et al. 1986].

Als Konsequenz einer artikulären Instabilität bilden sich teilweise zahlreiche periartikuläre Osteophyten. Ihr Ausmaß muss allerdings nicht zwingend mit der zu Lebzeiten feststellbaren Ataxie korrelieren [Powers et al. 1986].

Anhand des pathologischen Befundes in Verbindung mit dem Alter der betroffenen Tiere lässt sich die CVM laut Rooney [1975] in drei verschiedene Typen einteilen:

- Typ I: Eine Malformation der Wirbel in Flexionsstellung; in der Regel angeboren und im Bereich C 2-3; diese ist aber insgesamt sehr selten festzustellen.
- Typ II: Asymmetrische Fehlbildungen an den Processus articulares mit oder ohne knöcherne Zubildungen, periartikulären Osteophyten oder subchondraler Osteosklerose [Nixon et al. 1982a]. Als eine Ursache einer dynamische Stenose sind sie meist im Bereich C 3-4 und C 4-5 bei Jungtieren im Alter von sechs Monaten bis hin zu zwei Jahren anzutreffen [Wagner et al. 1987].
- Typ III: Knöcherne Zubildungen am ventromedialen Rand der Processus articulares können in den Wirbelkanal oder in das Foramen intervertebrale ragen und somit zu einem gewissen Grad zu einer Stenose beitragen. Diese Strukturen finden sich in der Regel bei ein- bis dreijährigen Pferden an C 5-6 und C 6-7.

Die Lokalisation der Läsionen werden mit 60% Häufigkeit für C 3-4, 14 % für C 2-3 und C 4-5, sowie 12% für C 5-6 und C 6-7 angegeben [Rooney 1975].

2.7.2. Veränderungen an den umgebenden Strukturen

Die Bandscheiben von jungen Pferden können ebenfalls von degenerativen Prozessen betroffen sein. Vor allem im dorsalen Bereich lassen sich Anzeichen von Hämorrhagien, Nekrosen oder Kalzifikationen feststellen [Yovitch et al. 1987]. Der für diese Spezies typische Aufbau der Bandscheibe macht lediglich einen Vorfall des Hanssen Typ 2 mit einer partiellen Ruptur im dorsalen Bereich des Anulus fibrosus und keine Kalzifikation des Nukleus pulposus möglich. In diesem Fall fände eine Rückenmarkskompression statt, die auch für C 2-3 und C 6-7 bereits beschrieben wurde [Yovitch et al. 1985; Yovitch et al. 1987].

Bezogen auf die umgebenden Strukturen fallen bei der Sektion einer malformierten Halswirbelsäule auch regelmäßig pathologische Veränderungen auf. Der mediale fibröse Anteil der Gelenkskapsel erscheint vergrößert und weist die Tendenz auf, mit den Ligamenta flava zu verwachsen und auch selber zu einer Rückenmarkskompression beizutragen [Nixon et al. 1982a]. Einen Hinweis auf kollagene Degeneration als

Ursache könnten zahlreiche im Inneren der Gelenkskapsel nachgewiesene eosinophile Granulozyten ohne die gleichzeitige Präsenz von Parasiten sein. Wenngleich das Ausmaß nicht zwingend mit dem Schweregrad der zu Lebzeiten gezeigten Ataxie zu korrelieren scheint, ist doch regelmäßig eine Zottenhypertrophie in den Wirbelgelenken anzutreffen. Dieses Vorkommen wird für DJD als charakteristisch angesehen [Powers et al. 1986].

In der Peripherie von unter unphysiologischem Einfluss stehenden synovialen Gelenken finden sich häufig synoviale Zysten. Zysten oder extrasynoviale Bursae stellen Aussackungen der Gelenkskapsel die mit synovialem Gewebe ausgekleidet sind dar. Diese Strukturen können in den Wirbelkanal vorfallen und manchmal mit dem dorsolateralen Anteil der Dura mater Verbindung aufnehmen. Die Zysten sind, ohne dass man den Grund bisher genau ermitteln konnte, häufig zwischen C 6-7; gelegentlich auch bei C 5-6 lokalisiert [Powers et al. 1986].

Die Insertionsstellen der Ligamenta flava ossifizieren normalerweise schon bei noch heranwachsenden Pferden. Bei betroffenen Tieren lassen sich jedoch in diesem Bereich ungeordneter Faserknorpel und knöcherne Remodellierungsvorgänge feststellen. Im histologischen Schnitt stellen sich bei den Ligamenta flava eine erhöhte Anzahl von Blutgefäßen, eine Proliferation der endothelialen Zellen sowie eine Abnahme der elastischen zugunsten der kollagenen Fasern dar. Zusammen mit Hinweisen auf alte Hämorrhagien und Zellnekrosen kann man von Läsionen sprechen, die von übermäßiger Krafteinwirkung auf die Bänder herrühren [Powers et al. 1986; Yovitch et al. 1987].

Bezogen auf das gesamte Körperskelett konnte man bei Pferden mit der Diagnose einer CVM, im Vergleich zu gleich alten Tieren der gleichen Rasse und Körpermasse, eine signifikant höhere Frequenz und einen höheren Schweregrad an OCD Befunden feststellen. Abgesehen von der Größe und Häufigkeit der osteochondralen Läsionen konnte man jedoch keine Unterschiede am Körperskelett der Tiere sehen [Stewart et al. 1991]. Manche Autoren beschreiben ähnliche Veränderungen wie an den Halswirbeln (Ausweitung der metaphysären Trabekelstrukturen, Retention von Knorpelkernen…) von geringerer Intensität auch am Humerus [Mayhew et al. 1978].

2.7.3. Veränderungen an den Strukturen des Rückenmarks

Mitunter lassen sich pathologische Veränderungen an der Kompressionsstelle bereits mit unbewaffnetem Auge erkennen, für genauere Differenzierungen bedarf es allerdings in der Regel der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks. Sekundäre Degenerationserscheinungen lassen sich aufgrund ihrer Lokalisation und ihres Ver-

laufs in aszendierende oder deszendierende Typen unterscheiden.

Im angrenzenden Rückenmarksbereich lassen sich Läsionen des Tractus spinocerebellaris dorsalis und ventralis feststellen, besonders im kranialen Bereich der Kompression. Zu einem geringeren Grad ist auch das Gebiet des Dorsalhorns in manchen Fällen geschädigt. Am Kompressionsort selber lassen sich deutlich primäre Läsionen in allen Bereichen erkennen, kaudal dieser Stelle vor allem Degenerationserscheinungen der Ventralhörner [Mayhew et al. 1978; Yovitch et al. 1991; Tomizawa et al. 1994a].

Der Großteil der betroffenen Tiere weist demyelinisierte Fasern in der Substantia alba auf, in besonders schweren Fällen sogar eine vakuoläre Degeneration in diesem Bereich [Tomizawa et al. 1994a]. Diese Läsionen und Degenerationen stellen sich mitunter auch diffus verteilt, auf den Lateralhörnern oder auch in anderen Bereichen dar [Yovitch et al. 1992b]. Die im Degenerationsverlauf aufgequollenen Nervenfasern sind durch eine dünne Myelinschicht charakterisiert, die einen weiten Spalt umgibt, der entweder leer oder mit Makrophagen und Zellresten angefüllt ist [Yovitch et al. 1992b].

Eine Gliose der Substantia grisea kann mikroskopisch mittels einer Volumenzunahme der Astrozyten, sowie einer größeren Anzahl kürzerer Fortsätze gesehen werden. Während die gleichen Vorgänge in der Substantia alba zu einer Gliose führen, kann hier die mosaikförmige Farbveränderung evtl. noch leichter wahrgenommen werden. Pferde, die erst seit kurzer Zeit klinische Anzeichen der spinalen Ataxie aufwiesen, waren diejenigen mit dem höchsten Grad an festgestellter Gliose. Dennoch ist dieses Bild auch bei chronischen Fällen, bei denen der Degenerationsverlauf schon an seinem Ende angelangt sein dürfte, anzutreffen und spricht somit für ein Bild der dauerhaften Schädigung [Yovitch et al. 1991b].

Bei CVM findet man in der Regel eine große Anzahl an Makrophagen, vor allem in Verbindung mit demyelinisierten oder degenerierenden Nervenfasern. Ihr Zytoplasma enthält Membranstücke, Myelinstücke und teilweise auch mit Lipiden gefüllte Lysosomen [Yovitch et al. 1992b].

Gewebsödeme und meningeale Blutergüsse lassen sich bei der Sektion nicht regelmäßig feststellen, was jedoch nicht ein vorübergehendes vasogenes Ödem zu Lebzeiten im direkten Zusammenhang mit dem traumatischen Insult ausschließt. Im Gegensatz zu Pferden, die eine traumatische Schädigung des Rückenmarkes erlitten haben, konnte jedoch bei Pferden mit CVM kein Nachweis von Albumin oder Immunglobulinen gelingen [Yovitch et al. 1992a].

2.8. Klinik

Das Motiv eines Pferdebesitzers, sein Tier einem Fachmann vorzustellen kann sehr unterschiedlich sein. Es kann sich um eine obskure oder auch eindeutige Lahmheit handeln, eine vermehrte Neigung zu Stürzen und Fehltritten oder ganz einfach um eine abnehmende Arbeitsleistung durch generelle Schwäche des Pferdes. Die Symptome können scheinbar plötzlich aufgetreten sein oder sich bereits über einen längeren Zeitraum entwickeln, symmetrisch oder einseitig betont erscheinen. Zu Beginn überwiegt die Schwäche häufig an den Hinterextremitäten. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Beteiligung der Vorderextremitäten [Nixon et al. 1982a]. Generell spricht man bei einer Kompression im Bereich der ersten vier Halswirbel von einer Affektion aller vier Extremitäten, wenngleich die Hinterbeine klinisch meist mehr ins Gewicht fallen. Kompressionen in Bereich der letzten beiden Halswirbel hingegen bewirken durch Beteiligung der Intumescentia cervicalis eher neurologische Ausfälle an den Vorderbeinen.

Äußerlich erscheinen die Pferde normal, gelegentlich weisen Hautabschürfungen auf Stürze hin. In manchen Fällen sind die Wirbeldeformationen derart ausgeprägt, dass man sie sogar von außen erkennen kann. Druckschmerz am Hals und Widerstand auf eine Seite hin sind häufig anzutreffende Anzeichen [Nixon et al. 1982a].

Das Alter der betroffenen Tiere bewegt sich für die dynamische Stenose des meist mittleren Halswirbelbereichs zwischen 6 bis 12 Monaten [Nixon et al. 1982a], bzw. nach anderen Angaben zwischen 8 bis 18 Monaten [Powers et al. 1986]. Bei der in der Regel an der kaudalen Halswirbelsäule anzutreffenden statischen Stenose liegt das Zeitfenster bei etwa 1 bis 3 Jahren [Nixon et al. 1982a], bzw. 1 bis 4 Jahren [Powers et al. 1986].

Am häufigsten werden nach Ansicht der meisten Autoren Vollblüter vorgestellt. Ihr Anteil wird in der Regel mit über 80% angegeben [Falco et al. 1976; Mayhew et al. 1978; Reed, Fenner 1985; Papageorges et al. 1987…]. Die Überrepräsentation dieser Rasse kann evtl. mit ihren Aufzuchtbedingungen erklärt werden. Diese Pferde werden meistens auf hohe Leistung und schnelles Wachstum selektiert, welche häufig noch durch eine Überernährung vorangetrieben werden [Donawick et al. 1989a]. Vollblüter stellen anteilig die Mehrheit der Pferderassen dar. Besonders die im Sport erfolgreichen und wertvollen Tiere kommen in den Genuss tierärztlicher Konsultation, im Gegensatz zu manchen Robustrassen [Papageorges et al. 1987; Foreman et al. 1990]. In Schweden werden, wohl auch aufgrund der geringeren Populationsdichte

der Vollblüter, vermehrt Warmblüter und Traber vorgestellt [Ekman 1990].

Auch in der Ansicht, ob männliche Tiere häufiger erkranken als weibliche sind sich die Autoren uneinig. Teilweise werden Verhältnisse von 3 zu 1 [Dimock, Errington 1939] oder sogar 4 zu 1 [Steel in: Falco et al. 1976] genannt. Hypothesen bestehen zudem über einen möglichen Einfluss des Testosterons auf Wachstumsrate und OCD Entstehung [Reed, Fenner 1985].

Die vorgestellten Tiere werden, unabhängig ihrer Rasse und ihres Geschlechtes, als groß gewachsen und weit entwickelt für ihr Alter beschrieben [Mayhew et al. 1978; Rantanen et al. 1981; de Lahunta 1983].

2.9. Diagnose

Die Diagnosestellung erfordert Disziplin und Erfahrung des Untersuchers, da es für die CVM keinen einheitlichen Krankheitsverlauf gibt und neurologische Ausfälle eine Vielzahl an Ursachen haben können. Grundlegend ist eine systematische und gründliche Anamnese, die ausführlich und individuell erhoben werden muss.

Sind mehrere Personen mit dem Tier betraut, sollten sie, falls möglich, getrennt und ausführlich befragt werden, da sich auf diese Weise die Möglichkeit erhöht, evtl. wichtige Details des Krankheitsverlaufes festzustellen [Reed, Fenner 1985].

Signalement:

Die Anamnese beginnt mit dem Signalement des Tieres, da das Alter, Rasse, Geschlecht und die Körperentwicklung bereits erste Anzeichen ergeben können.

Krankheitsverlauf:

Schließlich bedarf es der Erhebung von Dauer und Einsatzzeitpunkt der klinischen Symptome, deren Entwicklung und Vergleich zum ersten Erscheinungsbild. Im Normalfall ist hier bei der CVM eine langsame Entwicklung der Symptome zu erwarten. Ein rapider schwerer Verlauf spricht eher für diverse andere Erkrankungen.

Vorbehandlungen:

Sehr wichtig ist auch die Frage, ob bereits eine Behandlung der Symptome versucht wurde, und wenn ja, mit welchem Erfolg. Von Bedeutung sind ebenso medikamentelle Vorbehandlungen oder auch vorausgegangene Erkrankungen, welche evtl. mit der neurologischen Problematik in Verbindung stehen könnten.

Traumatische Ereignisse:

Unter Umständen scheinen die Symptome direkt mit einem Sturz oder einem anderen Trauma zusammen zu hängen; mitunter neigte das Pferd schon längere Zeit zu Stürzen.

Genetische Prädisposition:

Besonders bei Jungtieren ist es von großer Bedeutung, derartige Vorkommnisse im Hinblick auf die restliche Tierpopulation zu betrachten. Der Besitzer sollte gefragt werden, ob es in der gleichen Aufzuchtgruppe oder in der Familie des Pferdes vermehrt zu neurologischen Erkrankungen kommt und wie hoch die Inzidenz von OCD in diesen Populationen liegt.

Trainingszustand:

Man sollte nicht vergessen sich danach zu erkundigen, welchen Anforderungen der Patient aktuell gewachsen sein muss. Es könnten sich dadurch, je nach Haltung, noch zusätzliche Differentialdiagnosen erschließen wie beispielsweise im Sport bei hochlaktierenden Stuten oder Hochleistungspferden im Pferdesport [Matthews, Andrews 1990].

Auch wenn der Patient mit mehr oder weniger offensichtlichen Symptomen einer spinalen Ataxie vorgestellt wird, muss der Untersucher alle Kriterien der klinischen und orthopädischen Untersuchungen durchgehen, bevor er sein Hauptaugenmerk auf die neurologische Komponente werfen kann [Beech 1976].

- Ein medizinischer Notfall muss ausgeschlossen werden.
- Ein Zusammenhang der Symptomatik oder eine Einschränkung weiterer Diagnostik durch innere Erkrankungen muss bedacht werden.
- Eine orthopädische Ursache der mitunter als Lahmheit präsentierten Ataxie muss ausgeschlossen werden. Typische klinische Anzeichen auf das Vorliegen von OCD wiederum können ein Hinweis sein, da die OCD Tendenz bei CVM tendenziell erhöht ist [Nixon et al. 1982a; Stewart et al. 1991]

2.9.1. Neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung sollte ebenfalls nach einem strikten Schema durchgeführt werden, um keine Aspekte zu vergessen.

Das Allgemeinverhalten, Stellung und Haltung des Pferdes

Um cerebelläre Erkrankungen im ersten Überblick abzugrenzen ist zu erfragen, ob dem Besitzer oder Trainer irgendeine Wesens- oder Verhaltensänderung aufgefallen ist. Dazu zählen ungewohnte Reaktionen oder auch Stereotypien wie Kreislaufen oder Wandpressen [Smith et al. 1987; Mayhew 1990]. Eine korrekte neurologische Untersuchung beginnt mit einer unauffälligen Beobachtung des Tieres in seiner gewohnten Umgebung. Dabei ist auf die Einstreu der Box, die Hinweise auf das Verhalten des Tieres gibt, ebenso zu achten wie auf die Gliedmaßenstellung in Ruhe und in Bewegung. Liegende Tiere werden im Hinblick auf ihre Teilnahme an der Umwelt und ihres Vermögens, sich problemlos wieder zu erheben beobachtet. Teilweise lassen sich allein durch diese Beobachtungen schon erste Hinweise auf Schwäche oder Propriozeptionsstörungen erheben [Beech 1976; Matthews, Andrews 1990].

Im freien Umfeld und bei gezielten Tätigkeiten wie dem Fressen und Trinken können die Koordinationsfähigkeit, die Stellung der Gliedmaßen und die Beweglichkeit studiert werden. Besonders eine verdrehte Stellung des Kopfes im Verhältnis zum restlichen Körper ist zu beachten, da unphysiologische Befunde in diesem Bereich auf cerebelläre oder vestibuläre Probleme hinweisen können.

Durch einfache visuelle und akustische Reize lässt sich als erster Schritt der Kontaktaufnahme der Bewusstseinszustand ermitteln. Ein deutlich getrübtes Bewusstsein spricht ebenfalls eher für zentrale Störungen, wobei die Möglichkeit der Überlagerung von inneren Krankheiten mit beispielsweise Fieber auf die Symptomatik der CVM nicht vergessen werden darf [Mayhew, Ingram 1978b].

Die Gehirnnerven

Die Augen:

- Der Blinkreflex: ist, außer bei sehr phlegmatischen Pferden, eine gute Möglichkeit, den N. opticus (II) zu testen
- Der Pupillarreflex: der direkt und consensuell durchzuführende Test gilt dem N. oculomotorius (III)
- Bewegung des Kopfes und Überprüfung des physiologischen Nystagmus als zusammenfassender Test der Nn. vestibulocochlearis (VIII), oculomotorius (III), trochlearis (IV), abducens (VI) [Mayhew, Ingram 1978b; Mayhew 1990].

Das Gesicht:

- Das Angesicht wird auf Symmetrie und sensible Empfindung auf Berührung hin untersucht, wodurch der N. facialis (VII) und der N. trigeminus (V) getestet werden. Treten Zweifel an der sensiblen Wahrnehmung auf, kann der Test an der Naseninnenseite wiederholt werden, was schließlich zu einer Abwehrreaktion führen sollte.
- Der Zungentonus gibt Auskunft über die Funktion des N. hypoglossus (XII).

Der Kehlkopf:

Der „Slap Test“ überprüft die vom N. vagus (X) gesteuerte motorische Reaktion des Kehlkopfs auf einen mechanischen äußeren Reiz auf die seitliche Brustwand. Dieser Test wurde früher als signifikant für die von einer CVM hervorgerufenen Leitungsstörung bezeichnet, er wurde allerdings in aktuellen Studien durch zahlreiche negative Ergebnisse trotz gesichert vorliegender CVM entkräftet [Newton et al. 1994].

Die Pathogenese der CVM beinhaltet keine Beteiligung der Gehirnnerven. Aus diesem Grund bestätigt der negative Ausfall der angeführten Untersuchungen einen möglichen Zusammenhang mit einer CVM.

Untersuchung des Halses

Durch Adspektion und schließlich Palpation wird der Hals genau auf jegliche pathologische Befunde untersucht. Dabei ist auf eine mögliche Asymmetrie der Halsmuskulatur zu achten, wenngleich hier eine Interpretation teilweise schwierig ist. Abgesehen von der Pathologie der CVM, können auch einseitiges Training oder andere pathologische Einflüsse die Ursache sein [Beech 1976]. Anomalien der knöchernen Struktu-

ren können nur in Ausnahmefällen bereits in diesem Stadium der Untersuchung ermittelt werden [Beech 1976]. Einer unregelmäßigen Verteilung von Schweiß am Pferdehals ist aufgrund eines möglichen Zusammenhangs mit dem Horner Syndrom Beachtung zu schenken. Neben Ptosis, Enophtalmus und Miosis kann es in diesem Fall, durch Störung der sympathischen Leitungen, zu umschriebenem Schweißausbruch kommen [Mayhew, Ingram 1978b]. Derartige Bereiche können aus dem gleichen Grund bei der Suche nach der Lokalisation der Rückenmarksläsion von Bedeutung sein [Mayhew et al. 1993]. Bei einer Überprüfung auf Schmerzen bei der Bewegung des Halses und dem artikulären Bewegungsumfang ist ebenfalls zuerst auf die Reaktionen des sich frei bewegenden Pferdes, beispielsweise beim Grasen, zu achten, bevor mit einer speziellen Untersuchung fortgefahren wird [Matthews, Andrews 1990]. Der Bewegungsschmerz der Halswirbelsäule wird teils als charakteristisch für die CVM [Nixon et al. 1982a], teilweise jedoch nur für den geringen Anteil mit schweren Arthropathien als typisch gesehen. Aber auch das umliegende Gewebe allein kann zu starker Nervenwurzelreizung führen und somit maßgeblich zu Schmerzen beitragen [Nixon et al. 1982a]. Durch Lateral-, Ventral- und Dorsalbeugung und Palpation des Halses kann die Lokalisation des Problems vermutet werden, wobei stark betroffene Pferde sich teilweise bei forcierter Dorsalflexion hundeartig hinsetzten oder stürzen. Da Pferde meist von Natur aus auf einer Seite biegsamer sind, als auf der anderen, ist ein Unterschied in der provozierbaren Beweglichkeit in seitlicher Richtung am wenigsten aussagekräftig [Beech 1976].

Die Reaktionsfähigkeit auf Druck im Wirbelbereich lässt sich mit einem stumpfen Gegenstand überprüfen, wobei nur der totale Reaktionsverlust oder eine stark unsymmetrische Reaktion aussagekräftig sind [Mayhew 1990].

Die Hautsensibilität wird mit einem spitzeren Gegenstand auf den Körperseiten überprüft wobei auch hier eine Interpretation durch die individuellen Unterschiede der Pferde erschwert ist. Bei der CVM ist nicht unbedingt von einer veränderten Hautsensibilität auszugehen [Beech 1976].

Untersuchung der Vorderextremitäten

Die Beine werden auf knöcherne oder muskulöse Asymmetrien untersucht, welche eher bei einem Ausfall von peripheren motorischen Nerven als bei der CVM anzutreffen sind [Mayhew 1990]. Sensible Wahrnehmungsstörungen sind beim Pferd weniger klar zu deuten als beim Menschen oder bei Kleintieren, da die Innervation über periphere Nerven sehr verzweigt erfolgt und somit eine direkte Korrelation erschwert [Mayhew 1990]. Untersuchungen auf Schwäche oder Ataxie an der Vorderhand wer-

den durch Weitstellen und Überkreuzungen der Beine durchgeführt. Außer bei sehr stoischen Tieren wird eine Korrektur der unnormalen Stellung in der Regel spontan durchgeführt. Ist das Ergebnis noch unklar, kann durch Anheben eines der Vorderbeine und Druckausübung gegen die Schulter zusätzlich die Koordinations- und Ausgleichsfähigkeit des Pferdes überprüft werden. Ataktische Tiere können aufgrund der gestörten Propriozeption bei diesen Tests mitunter stürzen [Mayhew, Ingram 1978b].

Untersuchung des Rumpfes

Die Rückenlinie und der Verlauf zur Kruppe können leicht divergieren. Oft ist die Hinterhand deutlich abduziert und die Kruppe fällt extrem ab. Der Besitzer stellt sein zumal schön gebautes Pferd möglicherweise aus der Begründung heraus vor, dass ihm die Kruppe abgesunken erscheint und die Rückenlinie insgesamt nicht mehr so schön sei [Beech 1976]. Eindeutige Asymmetrien hingegen sprechen nicht für CVM sondern eher für eine einseitige Schädigung des Rückenmarkes im tharako-lumbalen Bereich. Durch Druckausübung entlang der Rückenlinie, jeweils paravertebral bis hin zum lumbalen Bereich lässt sich physiologischerweise eine Versteifung der Stammmuskulatur als Widerstand erzeugen. Je nach Ausmaß der Hinterhandparese bei einer CVM treten mehr oder weniger spektakuläre Reaktionen ein, die von deutlichen Anzeichen der Muskelschwäche bis zu Gleichgewichtsverlust führen können [Mayhew, Ingram 1978b].

Untersuchung der Hinterextremitäten

Die Hinterbeine werden ebenfalls auf knöcherne oder muskuläre Asymmetrien untersucht. Besonderes Augenmerk ist auf die großen Gelenke zu legen, da eine deutliche Füllung bei Jungtieren ein Anzeichen auf OCD sein kann, was auch die Wahrscheinlichkeit einer CVM erhöhen würde [Nixon et al. 1982a; Stewart et al. 1991]. In gleicher Weise wie schon die Vorhand wird die Hinterhand Tests unterzogen, die einen Rückschluss auf die Propriozeption des Tieres geben. Dazu werden die Gliedmaßen wieder in eine unnatürliche Haltung gebracht und die Zeit bis zur spontanen Reposition beobachtet. Beim einfachstenTest wird das Pferd veranlasst, rückwärts zu treten, was im Falle von CVM zu deutlichen Problemen führt. Der Patient zeigt starken Widerstand, abduziert die Hinterbeine noch mehr und versucht schwankend das Gleichgewicht zu halten [Grant 2002a]. Als elementarer Test wird der Patellareflex genannt, da bei einer peripheren Nervenstörung eine Hyporeflexie vorliegt, während bei einer CVM eine normale bis übersteigerte Reaktion zu erwarten ist [Mayhew, Ingram 1978b].

Untersuchung von Schweif und Anus

Ursache für einen herabgesetzten Schweiftonus ist eine Schädigung der coczygealen Nerven, welche im Regelfall im lumbalen Bereich lokalisiert ist und nur bei besonders tiefreichender Läsion auch im Halsbereich angesiedelt sein kann. Auch der Perinealreflex ist normalerweise bei der CVM nicht reduziert. Veränderung des Schweiftonus und –haltung lassen einen Zusammenhang mit CVM für unwahrscheinlich erscheinen [Mayhew, Ingram 1978].

Untersuchung des Bewegungsablaufes

Störungen des Bewegungsablaufes können vielschichtig sein und es sollten die verschiedenen Arten differenziert werden.

Parese:

Von unvollständiger Lähmung oder Parese spricht man wenn ein Tier für bestimmte Bewegungen mehr Anstrengungen aufbringen muss als ein gesundes. Häufig schleifen die Patienten die Hufe über den Untergrund. Als Kriterium für die Zuteilung gilt beispielsweise ein in Bauchlage liegendes Pferd mit optimal positionierten Gliedmaßen, das trotz allem Schwierigkeiten hat, aufzustehen. Paresen kommen meistens bei Rücken- oder Lendenwirbelverletzungen, oder bei lumbosakraler Arthrose vor. Im Fall von CVM leiden die Tiere an einer motorischen Inkoordination, aber nicht oder nur selten an einer Parese [Mayhew, Ingram 1978b; Wagner et al. 1987].

Ataxie:

Die Ursache einer Ataxie liegt in einer Störung der aszendierenden propriozeptiven Bahnen, dies kann das Rückenmark, das Kleinhirn, den Hirnstamm, das vestibuläre System oder periphere Nerven als mögliche Lokalisation beinhalten. Bei der Ataxie ist das Positionieren der Extremitäten variabel möglich und die Wirbelsäule bleibt in der Bewegung mobil. Bei der Parese hingegen bewegen sich die Gliedmaßen auf der gleichen Linie und die Wirbelsäule bleibt nicht beweglich. Klinisch ist häufig ein kurzes Innehalten oder Zögern vor dem endgültigen Absetzten des Fußes zu beobachten [Beech 1976]

Spastik

Spastiken können Ursachen im Bereich des Großhirns, des Hirnstamms oder des Rückenmarkes haben. Die Tiere führen heftige Bewegungen bei geringerer Beugung der großen Gelenke durch. Provozieren lässt sich dies an der Vorhand besonders wenn der Patient bergabwärts geführt wird und der Kopf dabei in eine gestreckt erho-

bene Haltung gezwungen wird [Grant 2002a].

Dysmetrie

Auch Dysmetrien können Ursachen im Bereich des Großhirns, des Hirnstammes oder des Rückenmarkes haben. Dabei handelt es sich um eine Störung der zum Großhirn aufsteigenden propriozeptiven Bahnen, da das Großhirn für die Steuerung der Spontanbewegungen zuständig ist. Somit kommt es zu einer fehlerhaften Kontrolle über die tatsächliche Amplitude der Bewegungen, in der Regel in Form einer Hypermetrie. Eine Hypermetrie allein, ohne eine begleitende Muskelschwäche, ist ein klassisches Zeichen für eine Kleinhirnerkrankung. Auch die CVM ruft häufig Dysmetrien hervor, die sich mitunter akustisch als stärkeres Aufsetzen der Hinterhand im Vergleich zur Vorhand bemerkbar machen [Beech 1976].

Generell gilt, dass die Bewegungsproblematik bei schnellerer Geschwindigkeit noch offensichtlicher wird und das Pferd teilweise so starke Gleichgewichtsprobleme bekommt, dass es sich oder den Reiter verletzen kann. Vor allem Tempiübergänge und Anhalten aus schnelleren Gangarten können von ataktischen Pferden nur sehr schwer ausgeführt werden [Beech 1976].

Geeignete Tests, um Propriozeption und Koordinationsvermögen der Tiere in der Bewegung zu untersuchen sind enge Zirkel, Wendungen, Führen mit verbundenen Augen, Führen bergab mit erhobenem Kopf, Rückwärtstreten und lateraler Zug am Schweif des laufenden Pferdes.

Bei engen Zirkeln zeigen die Tiere meist deutlich einen ataktischen Gang, versuchen nach außen auszuweichen und laufen tendenziell mit der Hinterhand um die Vorhand herum [Nixon et al. 1982a; Wagner et al. 1987]. Wird der Kopf und gleichzeitig der Schweif fixiert, fällt das Ausweichen der Hinterhand und eine mögliche Spastik und Hypermetrie der Bewegungen noch deutlicher auf [Grant 2002a].

Lässt man das Pferd erst geradeaus in verschiedene Richtungen laufen und anschließend durch einen stark gewundenen Parcours, zeigen betroffene Tiere eine unnormale Positionierung der Hufe mit einer verzögert eingeleiteten Korrektur [Mayhew 1990].

Der Test des Augenverbindens ist in seiner Aussagekraft umstritten, da er eigentlich Störungen im vestibulären System anzeigt, die normalerweise noch mit der Optik ausgeglichen werden können. Scheinbar können auch Patienten mit CVM über die Sicht ein gewisses Grad an Ataxie kompensieren, da es durchaus positive Ergebnisse in diesen Fällen gibt [Grant 2002a].

Bei unklaren Fällen ist das Führen, eine Steigung hinab mit hoch erhobenem Kopf, eine gute Möglichkeit die Ataxie und vor allem die Dysmetrie an den Vordergliedmaßen sichtbar zu machen. Stark ataktische Pferde sind nicht mehr in der Lage diese Stellung einzunehmen und widersetzen sich deutlich [Mayhew, Ingram 1978b].

Das Rückwärtsrichten wird bei Läsionen im kranialen Halswirbelbereich meist noch relativ normal ausgeführt, bei kaudalen Läsionen ist eine deutliche Spastik und Widersetzlichkeit festzustellen. Die Hinterhand bleibt in der Regel in breiter Stellung länger an der gleichen Position während die Vorhand schon eine Rückwärtstendez zeigt [Beech 1976; Mayhew, Ingram 1978b].

Lateraler Zug am Schweif eines im Schritt laufenden Pferdes stößt bei gesunden Pferden auf deutlichen Widerstand, während bei einer CVM das Pferd leicht aus seiner Spur zu bringen ist. Schwäche der Hinterhand im Stand ist charakteristisch für eine Läsion der Intumescentia lumbalis, diese Tiere zeigen allerdings in der Bewegung fast normalen Widerstand; ataktische Tiere sind im Gegensatz dazu im Stand eher in der Lage als in der Bewegung einer einwirkenden Kraft zu widerstehen [Mayhew, Ingram 1978b].

Bei dem Krankheitsbild der CVM lässt sich folglich ein deutlicher Propriozeptionsverlust feststellen. Die Fähigkeit der motorischen Bewegung, welche die Reflexe und den Muskeltonus beinhaltet, bleibt allerdings erhalten. Diese Pferde haben eine normale Muskelkraft, sind sich aber nicht der Position ihrer Füße bewusst. Diese Symptome gelten für Läsionen im Bereich C 1-5 sowie Schädigungen der Substantia alba im Bereich C 6-7 und werden als charakteristisch für CVM angesehen.

Sind im Bereich C 6-7 bzw. C 7 -Th 2 andere Schichten betroffen werden hingegen Symptome wie eine Hypo- oder Analgesie im Bereich der Läsion, Muskelschwäche und Hyporeflexie der Vorderbeine kombiniert mit einer Normo- bis Hyperreflexie der Hinterbeine beobachtet [de Lahunta 1983].

Gradeinteilung der Bewegungsstörung:

Um das Ausmaß der Bewegungsstörungen zu klassifizieren, werden die Symptome von verschiedenen Autoren nach Graden eingeteilt. Nach einer früheren dreigeteilten Gliederung in gering-, mittel- und hochgradige Bewegungsstörungen [Dahme, Schebitz 1970], wird inzwischen meistens in fünf Grade eingeteilt, wobei im deutschen Sprachgebrauch häufig die Einteilung Grad I = kaum wahrnehmbar bis Grad V = Tetraplegie verwendet wird [Dietz, Huskamp 1999]. International am meisten durch-

gesetzt hat sich die Gradeinteilung nach Mayhew [1978], modifiziert nach Blythe [1987]:

0: keine neurologischen Störungen

1: neurologische Störungen beim normalen Gehen gerade noch zu erkennen, aber deutlich beim Rückwärtsrichten, Wenden, bei Druck auf die Lende und bei Strecken des Halses

2: neurologische Störungen beim normalen Gehen deutlich zu erkennen, vermehrt beim Rückwärtsrichten, Wenden, bei Druck auf die Lende und bei Strecken des Halses

3: neurologische Störungen beim normalen Gehen sehr deutlich zu erkennen, mit Tendenz zum Fallen beim Rückwärtsrichten, Wenden, bei Druck auf die Lende und bei Strecken des Halses

4: Stolpern, Straucheln und spontanes Umfallen bei normalem Gehen, bis hin zu kompletter Paralyse

5: vollständige Paralyse bzw. Unfähigkeit zu kontrollierter, bewusst gesteuerter Bewegung

2.9.2. Röntgenologische Untersuchung

2.9.2.1. Native Darstellung

Da besonders für ataktische Pferde native Röntgenaufnahmen um einiges gefahrloser durchführbar sind als andere Untersuchungen, die in der Regel eine Vollnarkose nötig machen, wurden zahlreiche Anstrengungen unternommen, ein verlässliches Meßsystem für native Aufnahmen zu entwickeln.

Basierend auf Referenzwerten können unterschiedliche Ansätze verwendet werden, um pathologische Stenosen von Normalbefunden abzugrenzen. Beim Menschen bedient man sich meist dem so genannten MSD, (minimaler sagittaler Durchmesser), dem MFD (minimaler sagittaler Durchmesser bei gebeugtem Hals) und dem FA (Winkel der Flexion) [siehe Abbildung 2]. Diese Methode wurde auf die Tiermedizin angepasst und Referenzwerte für Pferde ermittelt. Die Röntgenaufnahmen wurden in neutraler und in gebeugter Position des Pferdehalses angefertigt, schließlich wurden die drei Parameter auf allen Aufnahmen gemessen und mit der Referenztabelle verglichen [Mayhew et al. 1978].

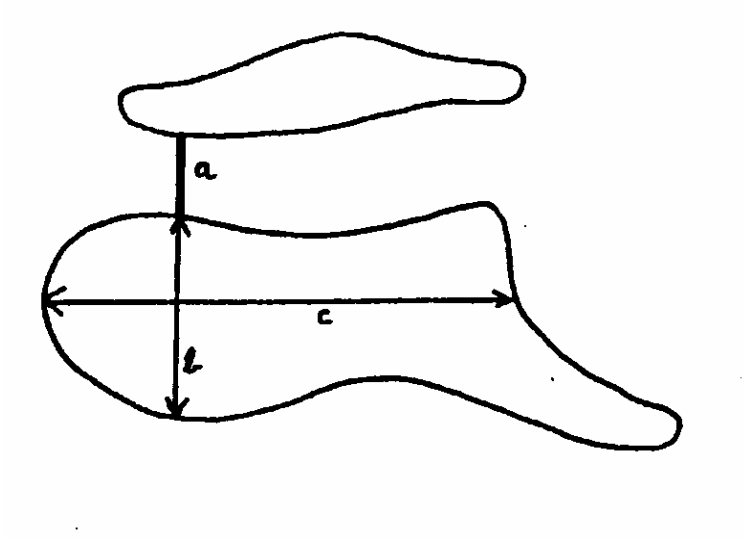

Abbildung 2: Schematische Darstellung eines Halswirbels, mit (a) = minimaler sagittaler Durchmesser (MSD) des Wirbelkanals; (b) = Breite des Wirbels, an seiner kranial breitesten Stelle gemessen; (c) = Länge des Wirbelkörpers, nach [Moore et al. 1994].

Im Gegensatz zum Menschen variieren allerdings die Durchmesser des Wirbelkanals bei Pferden sehr stark, abhängig von Alter, Größe und Gewicht. Die ersten Messtabellen enthielten daher Einteilung von bis zu 320 kg und darüber liegenden Gewichten. Lagen die ermittelten Werte des MSD unter einem dort angegebenen Grenzwert, sprachen die Autoren von einer statischen Stenose, war der MFD unter diesem Grenzwert hingegen von einer dynamischen Stenose. Grenzwerte wurden als „relative Stenosen“ angesprochen [Mayhew et al. 1978].

Problematisch an dieser Methode ist die absolute Abhängigkeit des stets gleichen Beugegrades, sowie gleichen Abstandes zu Röntgenfilm und Gerät, was sich bei unterschiedlich gebauten und nicht anästhesierten Tieren schwer realisieren lässt [Papageorges et al. 1987; Moore et al. 1994].

Besonders wichtig für eine reproduzierbare Beurteilung ist es, die Artefakte der dargestellten Größenverhältnisse zu reduzieren [Moore, Reed 1993a]. Am einfachsten lässt sich dies durch Verwendung von Verhältnissen anstelle von absoluten Zahlenwerten gestalten. Dazu wird die Größe des Wirbels durch seinen MSD dividiert, da sie den gleichen Vergrößerungseffekten unterliegen und sich so unabhängig von der Position des Pferdes und seines Abstandes zum Film verwertbare Ergebnisse erhalten lassen. Die Autoren verwenden drei verschiedene Variablen: Die mcMSD (um den Vergrößerungseffekt korrigierte MSD), den rl (Längenverhältnis) und den rs (Höhenverhältnis). In umfangreichen Studien mit umfangreichem Patientengut wurden diese Variablen gemessen und die Referenzwerte nicht wie bei Mayhew et al. als Mit-

telwert der bei den gesunden Pferden gemessenen Werte genommen, sondern aus einem sehr viel weitgefassteren Bereich. Dazu wurde jeder einzelne angetroffene Wert genau untersucht und die Referenzwerte schließlich klarer in eine Größenordnung verlegt, ab der man mit hoher Wahrscheinlichkeit von einer Stenose sprechen konnte [Moore et al. 1994]. Zu diesem Grund wurde für jeden einzelnen Fall eine Statistik dieser Variablen angefertigt und für jeden Wirbel Diagramme mit ROC (response operating characteristics, Wirkungsbezogene Charakteristika) [Moore et al. 1994]. Diese Diagramme ermöglichen, die Sensibilität und Spezifität dieser Methode nutzend, für jeden Wert die Wahrscheinlichkeit der korrekten Referenzwerte abzulesen und falsche Ergebnisse zu vermeiden. Die ROC machen deutlich, dass für die meisten Wirbel rs die sinnvollste und verlässlichste Meßmethode bleibt, bei C 4 scheint die mcMSD noch aussagekräftiger zu sein. Allgemein gilt, dass eine korrekte Messung durch leicht verkippte Wirbelkörper oder durch unterschiedlich platzierte Vergleichsmesskörper bei der mcMSD erschwert wird und das Ergebnis verfälschen kann. Auch die multifaktorielle Ätiologie der CVM macht eine standardisierte Beurteilung schwierig [Moore et al. 1994]. So kann die CVM auch durch eine Fehlentwicklung des gesamten Wirbelkanals hervorgerufen werden und muss keine eindeutig lokalisierbare Ursache haben [Mayhew et al. 1978; Stewart et al. 1991; Moore et al. 1992].

$$mcMSD = MSD/d°$$

$$rl = MSD/c$$

$$rs = MSD/b$$

Einen neuen Ansatz zur Prädispositionsermittlung bei Fohlen stellt ein Punktesystem dar, welches Messdaten mit verschiedenen bekannten Kriterien verbindet und auf einer Skala bewertet. Jeder der Parameter wird nach seiner Schwere gewichtet, und zwar auf einer Skala von 0 bis 10 für das Ausmaß der mittels cMSD ermittelten Stenose, bzw. von 0 bis 5 für die anderen fünf Kriterien. Die Summe aus allen für die einzelnen Wirbel errechneten Punktzahlen ergibt ab 12 als Gesamtpunktzahl eine erhöhte Wahrscheinlichkeit des Fohlens, an einer CVM zu erkranken [Mayhew et al. 1993].

Die von den Autoren zur Stenosenbeurteilung genutzte Variabel cMSD wird durch Division von MSD durch die Länge des Wirbelkörpers ermittelt, dabei werden intervertebrale wie intravertebrale Messungen vorgenommen. Die Zuteilung von 0-10 für eine ermittelte Abweichung erfolgt mit Hilfe von Referenzwerten gesunder Fohlen gleichen Alters [Mayhew et al. 1993; für Fohlen über 7 Monate: Mayhew et al. 1978]. Stellt sich im Röntgenbild eine „ski-jump“, also eine knöcherne Zubildung an der kaudalen Epiphyse dar, wird dieses Kriterium mit 0 bis +3 Punkten bewertet. Bei multiplem Vorkommen mit bis zu +5 Punkten. Als nächstes werden kaudale Ausdehnungen des dorsalen Anteils des Wirbelbogens unter die kraniale Epiphyse des folgenden Wirbels je nach Ausmaß nach dem gleichen Schema klassifiziert. Zeigen die bei der Röntgenuntersuchung leicht sedierten Fohlen bei neutraler Kopfhaltung einen gewissen Grad an Kyphose zwischen zwei Wirbeln werden sie je nach Ausmaß beurteilt. Winkel von 0-5° gelten als normal, 5-10° werden mit +1, 10-15° mit +2, hochgradige Veränderungen mit über 15° mit +3 und multiple Kyphosen mit +5.

Weiterhin werden Mineralisationsstörungen der Halswirbel und degenerative Veränderungen an den Processus articulares dorsales nach dem gleichen Schema bewertet.

$$cMSD = MSD/c$$

Von den angesprochenen Punkten scheinen die Stenose und die Winkelung die höchste Relevanz zu haben. Die „Ski jump“ und die kaudale Ausdehnung des dorsalen Anteils sind weniger relevant und Mineralisationsdefekte wie auch Veränderungen an den Processus articulares haben anscheinend die geringste Aussagekraft. Diese semiquantitative Methode wurde unter dem Aspekt ermittelt, eine frühe Diagnostik bei Fohlen zu ermöglichen, und nicht, um eine CVM in einem klinischen Stadium zu bestätigen. Wird sie unter dem korrekten Aspekt angewendet, liefert diese Methode zuverlässige Ergebnisse [Mayhew et al. 1993].

Andere Studien beschäftigten sich mit dem tatsächlichen Zusammenhang von unphysiologischen Variablen und den histologisch nachweislichen Rückenmarksschäden [Tomizawa et al. 1994a]. Dabei wurden bei Fohlen mit schweren Rückenmarkschädigungen nur bei der Hälfte auch pathologische Werte von MSD bzw. MFD [nach Mayhew et al. 1978 gemessen] festgestellt. Auch andere Autoren bemängeln die Unzuverlässigkeit der Messmethoden, für allem für eine exakte Diagnose einer dynamischen Stenose [Moore et al. 1994]. Bei der CDS wird das Rückenmark oft zwischen

der dorsalen Begrenzung des Wirbelbogens und des kranialen Anteils des folgenden Wirbels eingequetscht. Von diesem Ansatz ausgehend wurde der Abstand zwischen den Verlängerungen der Linien des Wirbelkanals von den beiden Wirbeln und dem kranialen Anteil des am weitesten kaudalen Wirbels beurteilt [Tomizawa et al. 1994c]. Sie erhielten 40 % als Referenzwert, ab dem eine artikuläre Instabilität ausgeprägt genug zu sein scheint, das Rückenmark zu quetschen. Vergleiche mit Ergebnissen durch die Myelographie ergaben eine Übereinstimmung von 82%. Histologisch konnten 70% der Diagnosen nachvollzogen werden. Diese Methode scheint also auf Basis der Wahrscheinlichkeitsangabe speziell im Bereich der CDS, die bei den anderen Messsystemen nur mit geringem Erfolg zuverlässig diagnostiziert werden konnte, ein approbates und leicht anzuwendendes Mittel zu sein.

$$Ss = (1-2.d/(c+c')) \times 100$$

Dabei: (c) und (c') als maximale Durchmesser des Wirbelkanals (in der Mitte gemessen) der zwei auf einander folgenden Wirbel. (d) ist der minimale Durchmesser des Wirbelkanals, gemessen am kaudalsten Punkt des Wirbelkopfes und den Geraden x und y, von denen der kleinere Wert genommen wird. Die Geraden x und y verlängern die Linien des Wirbelkanals der folgenden zwei Wirbel [siehe Abbildung 3].

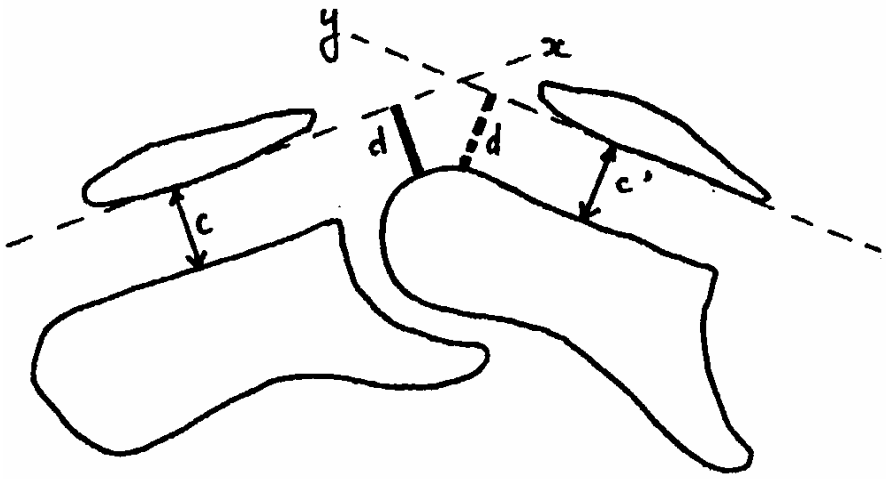

Abbildung 3: Die Werte (c), (c') und (d) erlauben, die Größenordnung der Wirbelkanalstenose zu bestimmen. (c) stellt die Wirbelkanalbreite des kranialen Wirbelkörpers dar, (c') diesen

des kaudal gelegenen Wirbels; (d) wird an der kürzesten Strecke zwischen der Kreuzung der beiden Geraden x und y sowie des Wirbelkopfes des kaudalen Wirbels gemessen, nach [Tomizawa et al. 1994c].

Andere groß angelegte Studien mit über 300 Pferden ergaben 50% falsch positive Ergebnisse durch röntgenologische Veränderung ohne eine tatsächliche Pathologie der CVM. Betrachtet man die hohe Anzahl an Fehldiagnosen mit den mitunter dramatischen Folgen für das Pferd, beschreiben diese Autoren die native Röntgenbeurteilung als gänzlich ungeeignete Diagnostikvariante [Papageorges et al. 1987].

Letztendlich ist eine subjektive Beurteilung der röntgenologisch erfassten Befunde auch eine unsichere Methode, eine CVM zu diagnostizieren, da die Ursache nicht unbedingt knöchernen Ursprungs sein muss und somit die gleiche Gefahr von falsch negativen Befunden besteht [Stewart et al. 1991; Moore et al. 1994].

Der tatsächliche Beweis einer vorliegenden Rückenmarkskompression bleibt der Myelographie vorbehalten [Rantanen et al. 1981; Wagner et al. 1981].

2.9.2.2. Myelographie

Die Myelographie stellt die einzige Methode dar, am lebenden Pferd die exakte Lokalisation einer Rückenmarkskompression zu ermitteln, nachdem vorausgegangene Untersuchungen den Verdacht einer CVM erhärtet haben [Mayhew et al. 1978; Newirth 1992].

Die Kontrastmedien:

Genau wie in der Humanmedizin werden Agenzien wie Iohexol oder Iopamidol verwendet. Nach der Injektion werden diese wasserlöslichen Kontrastmedia von der extrazellularen Flüssigkeit aufgenommen. Abhängig vom venösen Druck werden die Lösungen schließlich innerhalb von 48 Stunden über die Nieren ausgeschieden. Da wahrscheinlich besonders die hydrophoben Jodatome für die direkte zelluläre Toxizität verantwortlich sind, ist ein Kontrastmedium umso weniger toxisch, je hydrophiler es ist [Widmer 1989].

Bei Verwendung der aktuell gebräuchlichen Medien wie Iopamidol werden als einzige Nebenwirkungen ein leichtes extradurales Ödem und ein Anstieg der weißen Zellzahlen des Liquors beobachtet [Burbidge, Kanniegiester 1989]. Beides jedoch in einem deutlich geringeren Ausmaß als bei früher gebräuchlichen Substanzen wie Metrizamid [May et al. 1986].

Die Dosierungsempfehlung für Iohexol beträgt 40 ml in den Subarachnoidalraum injiziert, wobei bei kleineren Pferden und kranial vermuteter Problematik eine Konzentration von 300mg/ml und bei größeren Tieren oder weiter kaudal liegender Problematik ein Konzentration von 350 mg/ml empfohlen wird [Burbidge, Kanniegiester 1989; Rantanen 2002].

Für Iopamidol werden von anderen Autoren Dosierungen von 35 bis 40 ml bei einer Konzentration von 300 bis 370mg/ml vorgeschlagenen [Mayhew et al. 1978; Nyland et al. 1980; May et al. 1986].

Technik der Myelographie

Die Myelographie wird in Allgemeinnarkose durchgeführt, wobei die Wahl der Narkose keinen Einfluss auf die Verträglichkeit der neueren Kontrastmedien zu haben scheint [May et al. 1986]. Mitunter wird eine Prämedikation mit Phenylbutazon (4,4, mg/kg) empfohlen [Rantanen et al. 1981]. Andere Autoren bestreiten jedoch die Effizienz von nichtsteroidalen Antiphlogistika, mögliche Komplikationen einzuschränken [Hubbel et al. 1988].

Der Bereich der Punktionsstelle wird auf einer Fläche von etwa 15 auf 20 cm chirurgisch vorbereitet und der Kopf des in Seitenlage liegenden Pferdes gebeugt, bis er etwa einen Winkel von 90° bildet. Kopf und Nacken werden schließlich auf ein Niveau von 30° erhöht gelagert, um ein Vordringen des Kontrastmittels bis in das Gehirn zu verhindern. Der Subarachnoidalraum wird genau medial an der kranialen Kante des Atlas punktiert. Wichtig ist der Gebrauch eines Mandrins bei jeglicher Manipulation, da sonst leicht Nervengewebe verletzt werden kann. Schließlich wird über einen ausreichend langen Zeitraum eine Liquorprobe gewonnen, die etwas unter der darauf folgend injizierten Kontrastmittelmenge liegt [Burbidge, Kanniegiester 1989]. Eine mögliche Variante dieser Methode ist die Entnahme des Liquors lumbosakral bei atlantookzipitaler Injektion des Kontrastmediums [Nixon et al. 1982a]. Essentiell ist jedenfalls die Geschwindigkeit der Injektion des Kontrastmittels, die keinesfalls zu zügig von statten gehen darf (2 min. [Burbidge, Kanniegiester 1989], 4 min. [Moore, Reed 1993a], 10-12 ml/min. [Nyland et al. 1980]).

Nyland [1980] injiziert nach dem Kontrastmedium noch 30 ml Liquor um sicher zu gehen, dass das Medium bis zum Beginn des ersten Brustsegmentes diffundiert.

Die Injektion des Kontrastmittels kann zu einem dramatischen Blutdruckabfall führen. Da eine Manipulation des Liquors über Druckunterschiede mitunter das Atemzentrum negativ beeinflussen kann, muss die Atmung des Pferdes genau beobachtet werden [Green, Keegan 1994].

Die Röntgenaufnahmen werden in neutraler, Hyperflexions- und in Hyperextensionsstellung angefertigt. Es wird empfohlen, die Vordergliedmaßen möglichst weit nach kaudal zu ziehen, um die Darstellung der Halswirbelsäule im kaudalen Bereich zu optimieren [Neuwrith 1992]. Meistens handelt es sich um dorso-ventrale Kompressionen, so dass die lateralen Aufnahmen im Normalfall ausreichen. Röntgenaufnahmen im dorso-ventralen Strahlengang sind durch die größere Muskelmasse und der sich ergebenden stärkeren Röntgenstreuung in der Regel von schlechterer Qualität und sind nur im kranialen bis mittleren Halswirbelbereich durchführbar [Nixon et al. 1982a; Neuwrith 1992].

Zur Optimierung der Bildqualität wird eine leistungsstarke Röntgenröhre und ein Raster unterschiedlicher Beschaffenheit allgemein empfohlen. Der angegebene Abstand ist dabei bei allen Autoren mit 1m der gleiche [Nyland et al. 1980; May et al. 1986; Burbidge, Kanniegiester 1989].

Der Zeitrahmen, qualitativ hochwertige Röntgenaufnahmen anzufertigen ist durch die weitere Verteilung des Kontrastmittels auf etwa 30 min beschränkt [Papageorges et

al. 1987]. In der Regel wird daher mit etwa fünf Aufnahmen gearbeitet: drei in neutraler Position mit Zentrierung auf C2, C4, C6 und zwei in gebeugter Haltung mit Zentrierung auf C4 und C6. Auf diese Weise können statische und dynamische Stenosen meist verlässlich ermittelt werden, wozu eine Hyperextensionsaufnahme nicht essentiell notwendig ist [Nyland et al. 1980; Nixon et al. 1982a; Moore, Reed 1993a].

Nach Ende der Injektion des Kontrastmittels muss mindestens 30 min gewartet werden, bevor man das Pferd aufstehen lässt [Green, Keegan 1994]. Bei Verwendung von Iopamidol scheint die Aufwachphase sich nicht von einer normalen Narkose ohne Manipulation zu unterscheiden, dennoch haben Tiere mit neurologischen Defiziten grundsätzlich eine höhere Komplikationsrate als andere [Nyland et al. 1980; May et al. 1986; Neuwrith 1992].

Komplikationen

Bei der Punktion können durch Verletzungen des Rückenmarkes schwere neurologische Ausfälle oder sogar der Tod des Tieres eintreten [Moore, Reed 1993a].

Das Kontrastmittel selbst kann starke Nebenwirkungen hervorrufen, wie beispielsweise früher gebräuchliche, relativ toxische Mittel. Dramatische Ergebnisse brachten auch Anwendungen von Iohexol, welches mit sterilem Wasser verdünnt wurde. Die schließlich euthanasierten Tiere wiesen starke neurologische Störungen auf und pathologische Befunde einer hämorrhagisch nekrotisierenden Leptomeningitis [Moore, Reed 1993a]. Eine Manipulation an der Zusammensetzung zugelassener Kontrastmittel ist daher strikt kontraindiziert.

Problematisch ist auch der in der Allgemeinanästhesie aufgehobene Muskeltonus, da dieser normalerweise eine gewisse Stabilität und Schutz für das Rückenmark vermittelt. Werden nun bei absoluter Myorelaxation die für die Untersuchung notwendigen Manipulationen durchgeführt, kann es leicht zu einer Aggravierung der Rückenmarksschäden kommen [Rantanen et al. 1981; Hubbel et al. 1988].

Dehydrierte Tiere unterliegen einer höheren Komplikationsgefahr, da die renale Ausscheidung reduziert und somit die Verweildauer der Agenzien erhöht ist. Diese Gefahr lässt sich aber leicht durch eine korrekte präoperative Untersuchung und Infusionen während der Anästhesie bannen [Widmer 1989]. Ergeben die präoperativ zu ermittelnden Parameter Hinweise auf bakterielle Infektionen oder weist der entnommene Liquor eine pathologische Beschaffenheit oder Farbe auf, ist eine Myelographie kontraindiziert [Neuwrith 1992].

Als weitere Problematik sind die stets gegenwärtigen möglichen Komplikationen einer

Allgemeinanästhesie wie Myopathien, Lungenschäden, Verletzungen bei Aufstehversuchen und viele andere zu nennen [Foley et al. 1986].

Interpretation der Ergebnisse

Die Interpretation kann durch mangelhafte Technik oder Positionierung des Tieres, durch schwer beurteilbare Lokalisation der Stenose oder durch die noch ungenügend erforschten, individuellen Größenschwankungen des Subarachnoidalraumes erschwert werden [Papageorges et al. 1987].

Handelt es sich um eine dynamische Stenose, ergibt die Aufnahme der neutralen Position oft keine Besonderheiten. Bei kranialen und mittleren betroffenen Wirbeln kann der Zustand in gebeugter Haltung ermittelt werden. Weiter kaudal muss hingegen eine neutrale oder gestreckte Aufnahme zur Beurteilung verwendet werden. Hierbei wird der Tatsache Rechnung getragen, dass diese Stenosen meist durch Veränderungen an den Gelenkfortsätzen oder der Ligamenta flava bedingt sind, welche oftmals bei der Hyperextension deutlicher abzugrenzen sind und im Gegensatz dazu bei einer Flexion entlastet werden [Mayhew et al. 1978; Papageorges et al. 1987].

Generell wird meistens ab einer Reduzierung der Kontrastmittelsäule um 50% dorsal und ventral im Vergleich zum direkt kranial davon gemessenen Wert von einer Rückenmarkskompression gesprochen. Mit dieser Methode wurde in Studien bei 75% von nachweislich von CVM betroffenen Tieren die korrekte Diagnose gestellt. Allerdings gab es auch falsch positive Ergebnisse, die diese Methode schließlich unsicher erscheinen ließen [Mayhew et al. 1978].

Ein weiterer Ansatz stellt mit größerem Erfolg die Messung des geringsten Durchmessers des Rückenmarks bei Beugung dar (MFDSD = Minimum Flexed Dural Sagittal Diameter) [Mayhew et al. 1978]. Mittels dieser Maße konnten abhängig vom Gewicht verlässliche Referenztabellen entworfen werden, deren Ergebnisse sich als verhältnismäßig zuverlässig erwiesen. Allerdings wiesen sie noch einen geringen Vergrößerungsfehler bei den Referenzwerten auf.

Ebenso effektiv wird die subjektive Einschätzung der Einengung der Kontrastmittelsäulen beschrieben, und zwar in den Fällen, in denen sie dorsal und ventral an zwei gegenüberliegenden Punkten um über 50 % eingeengt war [Papageorges et al. 1987]. War zwar eine relevante Einengung, aber nicht an zwei gegenüberliegenden Punkten, festzustellen, konnte man nicht von einer erhöhten Wahrscheinlichkeit einer CVM sprechen. Die Methode nach Mayhew et al. wurde im Vergleich als unzuverlässig angesprochen, weil er sich nur auf eine einzige Messung der dorsalen Kontrast-

säule und nicht auf die dorsale und ventrale Einengung bezieht. Die sichtbare Einengung hängt von dem Grad der Flexion ab, welcher zu Beginn der Untersuchung noch unbekannt ist. Außerdem ist es bei einer evtl. schweren dynamischen Kompression gefährlich, das Tier in extremer Hyperextension und Hyperflexion zu untersuchen. Bei dieser Methode wird erst bei unklaren Verdachtsmomenten, z.B. bei einer verdächtigen Einengung in Neutralposition, eine weitergehende Untersuchung eingeleitet [Papageorges et al. 1987].

Eine aktuellere und objektivere Methode beschäftigt sich mit der Berechnung des Verhältnisses der Stenose (Sm). Einen deutlichen Vorteil erfährt diese Methode der Berechnung indem Verfälschungen durch Größenverzerrung und ungleiche Lagerung des Patienten entfallen [Tomizawa et al. 1994c].

$$Sm = (1-2xb/(a+a')) \times 100$$

(a) und (a') stehen für die maximalen, sagittalen, Rückenmarksdurchmesser auf Höhe des kranialen und kaudalen Wirbels, (b) den minimalen sagittalen Rückenmarksdurchmesser auf Höhe der Gelenksverbindung beider Wirbel [siehe Abbildung 4].

Dabei ist die Stenose umso ausgeprägter, je höher Sm ist. Als Grenzwert wird Sm von 40% angegeben, und mit diesem Wert wird eine diagnostische Genauigkeit für CDS von 83 % erreicht.

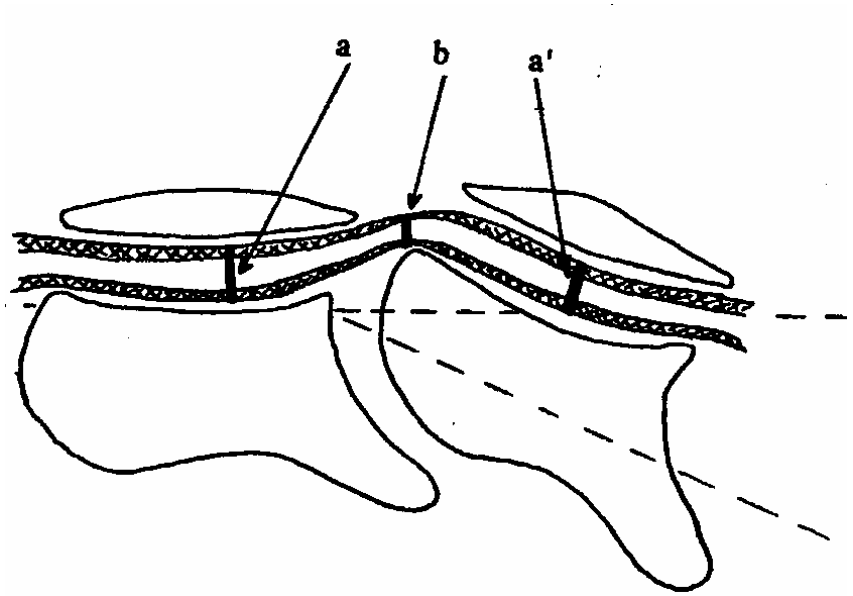

Abbildung 4: Berechnung des Verhälnisses der Stenose (SM); (a) und (a') stehen für die maximalen, sagittalen, Rückenmarksdurchmesser auf Höhe des kranialen und kaudalen Wirbels, (b) den minimalen sagittalen Rückenmarksdurchmesser auf Höhe der Gelenksverbin-

dung beider Wirbel; nach [Tomizawa et al. 1994c].

2.9.2.3. Computertomographie

Es handelt sich um eine Röntgentechnik, die über Computerberechnung eine Röntgenuntersuchung von Geweben in einer Darstellung transversaler Schnitte ermöglicht. Der Computer berechnet die Absorptionskoeffizienten jeden Punktes des Schnittes um schließlich ein analoges Bild dazu aufzubauen, in dem Gewebe von hoher Röntgendichte hellgrau oder weiß erscheinen, jene mit einer geringeren Dichte dagegen dunkelgrau bis schwarz [Barbee et al. 1987].

Diese Technik wird in der Kleintiermedizin bereits häufig verwendet, die Anwendung bei Pferden stellt aufgrund derer Größe meist ein Problem dar und beschränkt die möglichen Einsätze. Die Öffnungen der zu erwerbenden Geräte variieren zwischen 30-50 cm, was eine Anwendung in der Regel auf den Kopf bis mittleren Halsabschnitt sowie die Extremitäten limitiert. Um eine korrekte Lagerung zu ermöglichen ist eine Vollnarkose notwendig [Barbee et al. 1987].

In der Literatur finden sich keine klinischen Studien mit größeren Patientenzahlen, die eine höhere Effektivität dieser Untersuchungsmethode im Vergleich zu anderen belegt. Diese diagnostische Methode ist oftmals sowohl durch die noch sehr hohen Anschaffungs- und Betriebskosten als auch durch schlichte anatomische Begrenzung der Anwendung ab dem mittleren Halsabschnitt limitiert. Zusätzlich bedarf die Beurteilung der axialen Schnitte der Halswirbelsäule größerer Erfahrung als möglicherweise die Beurteilung einer Profilaufnahme. Vor allem im Gelenksbereich der Halswirbelsäule ist eine korrekte Entscheidung, ob es sich um einen physiologischen oder eingeschränkten Rückenmarksdurchmesser handelt, sehr schwierig. Für eine optimale Darstellung wird auch eine absolut korrekte Lagerung des Patienten benötigt, was zu häufiger Repositionierung und somit Anästhesieverlängerung führen kann [Moore et al. 1992].

Im Gegensatz zu den herkömmlichen Methoden bietet die Computertomographie den Vorteil des nicht-invasiven Eingriffes. Wird zur deutlicheren Darstellung der klinischen Signifikanz von gefundenen Stenosen ein Kontrastmittel injiziert, wird eine um die Hälfte geringere Menge an Kontrastmittel benötigt als für eine Myelographie. Das anästhesierte und damit muskelrelaxierte Tier muss auch nicht in stark manipulierenden Positionen untersucht werden, was eine Verschlimmerung von CDS bedingten Zuständen weitgehend verhindert. Die sensiblere Methodik erlaubt auch minimale Veränderungen zu sehen, die bei einer CSS und sogar auch bei einer CDS in neutra-

ler Position zu erkennen sind und bei herkömmlichen Methoden meist nicht wahrgenommen werden können. Die Rückenmarkskompression kann objektiv gemessen und die Integrität der umgebenden Strukturen beurteilt werden. Dieses Maß an Genauigkeit ermöglicht eine bessere prognostische Aussage, welche Art von Therapie erfolgsversprechend ist und zu keiner vollständigen Destabilisierung führen dürfte. Die Nervenwurzeln können zwar auch mit der Computertomographie nicht dargestellt werden, die transversalen Schnitte aber erlauben eine Beurteilung ihrer Austrittstellen und einer möglichen Komprimierung an dieser Stelle [Moore et al. 1992].

Im Regelfall dürfte die Myelographie die Methode der Wahl sein um eine definitive Diagnose stellen. Die Vorteile der Computertomographie sind auf wenige Fälle der CVM beschränkt, die zwar klinisch deutlich erscheinen, aber aufgrund einer lateralen Kompression in der Myelographie schlecht lokalisiert werden können [Moore et al. 1992].

2.9.3. Weitere Diagnosemöglichkeiten

2.9.3.1. Elektromyographie

Die Elektromyographie ermöglicht es, die Integrität der motorischen Einheit zu überprüfen. Diese Einheit beinhaltet die im Ventralhorn des Rückenmarkes lokalisierten Zellkörper, die peripheren Axone wie auch die Umschaltung auf die Muskulatur [Andrews, Fenner 1987]. Das Hauptziel der Elektromyographie ist die Unterscheidung neurogener Muskelatrophie und andersartiger Muskelatrophie [Moore, Reed 1993a].

Die elektrische Aktivität lässt sich über eine im Muskel implantierte Elektrode messen, wobei das Pferd in Vollnarkose [Mayhew et al 1978] oder nur unter Sedation [Andrews, Fenner 1987] untersucht werden kann. Dazu werden drei Elektroden möglichst nah zueinander implantiert, eine subkutan über einem knöchernen Vorsprung, eine zweite subkutan als Referenz, und schließlich die dritte in den zu untersuchenden Muskel [Andrews, Fenner 1987].

Das Potential einer motorischen Einheit stellt die Summe der Potentiale der Muskelfasern dar, die durch das gleiche Motorneuron innerviert werden. Die gemessenen Potentiale können eine unterschiedliche Amplitude und Dauer aufweisen, mono-, bi- oder triphasisch sein. Eine Läsion der Zellen des Ventralhornes im Rückenmark hat eine Veränderung der gemessenen Potentiale zur Folge. Derartige Läsionen sind bei Equiner protozoäre Myeloenzephalitis (EPM), bei Stenosen des Wirbelkanals, oder anderen Myelopathien möglich und zeichnen sich durch charakteristische Veränderungen aus.

Bei CVM Verdacht wird die Untersuchung an der axialen Muskulatur des Pferdes durchgeführt und im positiven Fall werden folgende Beobachtungen gemacht [Mayhew et al. 1978; Andrews, Fenner 1987; Moore, Reed 1993a]:

Eine Verlängerung der direkt nach der Implantation erfolgenden Aktivität

Potentiale von Muskelzittern („Flimmerpotential“)

Langsame Denervationspotentiale („positive sharp waves“)

Bei der EMND (Equine Motor-Neuron Disease) zeigen die Tiere eine generelle Muskelatrophie, gleichen aber von den ermittelten Potentialen in der Elektromyographie der CVM [Moore, Reed 1993a]. Eine klinische Studie beobachtete bei sechs Pferden eine Beurteilung von fünf falsch negativen Diagnosen, zudem bestand keine Möglichkeit, die in Frage kommenden Differentialdiagnosen auszuschließen [Mayhew et al. 1978]. Der Einsatz dieses Apparates scheint sich daher sinnvollerweise auf den diagnostischen Ausschluss von Nervenschädigungen bei zweifelhaften Fällen zu beschränken, da der zu testende Muskelbereich beim Pferd immens ist und erfahrenes Personal zur Auswertung benötigt wird [Beech 1976].

2.9.3.2. Liquoruntersuchung

Der Liquor cerebrospinalis wird von zwei komplementären Systemen sezerniert. Der Großteil wird von den Choroidalplexus des linken und rechten Ventrikels, wie auch des dritten und vierten Ventrikels produziert. Ein weiterer Teil kommt aus den Arterien und Kapillaren zwischen der Pia mater und Arachnoidea. Ein Teil des Liquors penetriert in den Zentralkanal des Rückenmarks aber der Haupanteil befindet sich im Subarachnoidalraum. Das Nervengewebe ist mit lymphatischen Gefäßen durchsetzt, der Liquor wird abhängig von der Blutzirkulation drainiert. Der Liquor ist sowohl für mechanischen Schutz als auch für die Versorgung verantwortlich [Green at al. 1993].

Subarachnoidale Blutungen führen zu einem massiven Anstieg an Plasmaprotein in einem Milieu, das eigentlich proteinarm ist. Dieser Anstieg des osmotischen Druckes führt schließlich zu einem Volumenanstieg des Liquors und damit zu einem Anstieg des intrakraniellen Druckes mit vielfachen Folgen, wie beispielsweise eine Netzhautablösung.

Bei der Liquorentnahme werden die ersten ml verworfen um eine Blutkontamination zu verhindern, daraufhin werden drei Proben entnommen: Für die Serologie, die Bakteriologie und die Zellzahlbestimmung [Grant et al. 1992].

Die Zytologie

Da es sich um ein protein- lipid- und lipoproteinarmes Milieu handelt, muss die Probe schnellst möglich (30 min- 1h) untersucht werden um Verfälschungen zu vermeiden [Green at al. 1993]. Eine Technik, diese Veränderungen zu verhindern und die Probe für den Transport zu konservieren, ist die Probe mit der gleichen Menge 40% igen Ethanols zu mischen [Grant et al. 1992].

Bei gesunden Pferden findet man etwa 6-11 Zellen /µl, wobei man in den ersten Tropfen einer Lumbalpunktion sogar bis zu 30 Zellen/µl finden kann [Mayhew et al. 1978; Beech 1983]. Immer sind Lymphozyten (70% nach [Beech 1983]) und Monozyten (30% nach Beech 1983, Moore, Reed 1993a; Green et al. 1993]) anzutreffen. Mehrkernige Neutrophile sind sehr selten im Liquor und ihre Herkunft ist noch nicht endgültig geklärt. Eine sehr hohe Anzahl von ihnen spricht für eine Infektion, eine Meningitis, und sollte immer Anlass zu einer bakteriologischen Untersuchung sein [Green et al. 1993; Moore, Reed 1993a] Eosinophile und Makrophagen sind ebenfalls selten, aber Makrophagen können auch noch bis zu sechs Monate nach einer Infektion im Liquor nachgewiesen werden. Werden Erythrozyten gefunden, muss unterschieden werden, ob es sich um eine iatrogene Kontamination oder um eine subarachnoidale Blutung handelt [Mayhew et al. 1977].

Eine zytologische Liquoruntersuchung bei 35 Pferden, die degenerative Nervenveränderungen und/oder CVM aufwiesen erbrachte keine auswertbaren Ergebnisse. Die Zellzahlen waren gänzlich unterschiedlich und Makrophagen wurden nur in einem Fall gefunden, und zwar mit großen nekrotischen Zellresten. Die Möglichkeit, diesen Befund als sicheren Grund für eine schlechte Prognose zu verwenden widerlegt der Autor mit der positiven Entwicklung des Falles nach operativer Therapie [Grant 1992]. Die Mehrheit der Autoren ist sich darin einig, dass die diagnostische Hilfe der Liquoruntersuchung maximal darin liegt, dass sich keine Unregelmäßigkeiten feststellen lassen [Milne et al. 1973; Beech 1976; Mayhew et al. 1978; Nixon et al. 1982a, de Lahunta 1983; Powers et al. 1986; Mayhew 1989; Moore, Reed 1993a].

Ein interessanter Aspekt ist die Erkenntnis eines anderen Autors, der bei Zellzahlmessungen in Zählkammern zu der gleichen Erkenntnis wie die anderen Autoren kommt, allerdings bei einem Filterverfahren durchaus Unterschiede zu gesunden Tieren feststellen konnte [Freeman et al. 1989].

Von 30, größtenteils mittels Myelographie bestätigten CVM Fällen wies nur ein Tier eine normale Zellzahl im Liquor auf. Bei den anderen erbrachte das Filterverfahren eine deutlich reduzierte Zellzahl, die auf den durch die Kompression verursachten,

herabgesetzten Liquorfluß zurückgeführt wurde. Die Summe der kernhaltigen Zellen war bei diesen Untersuchungen für 5 ml filtrierten Liquor in der Regel unter 10 pro Membran. Im Vergleich wiesen die 4 Kontrolltiere mit der gleichen Technik 175, 411, 265 und 188 Zellen pro ml auf [Freeman et al. 1989].

Die zytologische Untersuchung trägt eher zu einer diagnostischen Orientierung als zu einer definitiven Diagnose einer Rückenmarkskompression bei [Beech 1983; Freeman et al. 1989].

Die Biochemie

Das im Liquor vorhandene Albumin wird nicht dort produziert sondern diffundiert aufgrund seiner geringen Größe leicht durch die Blut-Hirnschranke. Der Quotient Albumin/Liquor durch Albumin/Serum kann als Maß der Integrität dieser Schranke verwendet werden [Green et al. 1993]. Bei einem gesunden Tier wird ein Referenzwert von 1,4 +/- 0,04 angegeben, er kann bei einer Infektion mit EHV-1, intrathekalen Blutungen oder auch bei mechanischen Blockaden des Liquorflusses erhöht sein [Green et al. 1993]. In der Literatur wird der Albuminquotient allerdings kaum verwendet.

Die Immunglobuline sind zu groß um die Barriere zu passieren, daher weist ein Anstieg von Immunglobulinen im Liquor auf eine defekte Blut-Hirnschranke oder eine lokale Produktion bei einer Schädigung des ZNS hin. Ähnlich dem Albuminquotient kann auch ein Quotient für die Immunglobuline berechnet werden, wobei man ab einem Wert von mehr als 0,272 bei normalem Albuminquotient von einer lokalen Produktion spricht. Der Immunglobulinquotient könnte somit seinen Platz in der frühen Diagnostik haben, um eine CVM auszuschließen und infektiöse Ursachen in Betracht zu ziehen [Green et al. 1993].

Proteine können durch iatrogene Kontamination zu einem gewissen Grad mittels Diffusion durch die Blut-Hirnschranke oder durch lokale Produktion in den Liquor gelangen. Ihre Konzentration kann demzufolge bei einer Meningitis durch Störung der Barriere, bei Virusinfektionen (EHV-1; Togavirus) über eine direkte Synthese innerhalb des ZNS, oder aber durch eine CVM, einen Abszess oder Tumor als Reaktion eines Zelluntergangs und schließlich einer Obstruktion mit Reduktion des Liquorflusses, ansteigen [Green et al. 1993]. Angesichts der, außerdem je nach Labormethode stark variierenden Messergebnisse für die Proteinbestimmung und der insgesamt nicht sehr hohen Patientenzahl der Studien, ist es schwer, Ergebnisse einheitlich zu beurteilen. Die Mehrheit der Autoren ist sich einig, dass von CVM betroffene Pferde einen Proteinanstieg im Liquor vorweisen; ihre Ergebnisse unterscheiden sich allerdings erheblich [Milne et al. 1973; Beech 1976; Mayhew et al. 1978; Nixon et al. 1982a;

Mayhew 1989; Moore, Reed 1993a].

Enzyme, die bei der Liquoruntersuchung noch von Interesse sein könnten sind die Kreatinkinase (CK), die Laktatdehydrogenase (LDH) und die Aspartataminotransferase (ASAT). Bei der CK ist natürlich nur das ZNS spezifische Isoenzym von diagnostischem Wert; es wird in der Humanmedizin zur Prognostik neurologischer Erkrankung genutzt [Vaagens et al. (in: Furr, Tyler 1990)]. Aufgrund seiner kurzen Halbwertszeit scheint seine Messung eher bei akuten Fällen sinnvoll, allgemein gibt es allerdings wenig gesicherte Untersuchungen zur Bedeutung des CK in der CVM Diagnostik [Furr, Tyler 1990]. Für LDH und ASAT sind noch weniger Belege für ihren diagnostischen Wert in der Literatur zu finden, gesichert ist zumindest auch ein Anstieg ihrer ZNS spezifischen Formen bei Störung dieses Systems [Green et al. 1993].

Der messbare Glucosegehalt variiert in Abhängigkeit von der Entnahmestelle. Außer in Grenzsituationen sollte der Glucosegehalt im Serum und im Liquor in Korrelation stehen, daher müssen auch Messungen stets beide Werte berücksichtigen. Auch für die Glucosebestimmung gilt ihr diagnostischer Wert eher für neurologische Differentialdiagnosen als für die Bestätigung einer CVM [Green et al. 1993].

Die Mehrzahl der Autoren beschreibt Liquorpunktate von an Halswirbelstenosen erkrankten Pferden als leicht xanthochrom [Nixon et al. 1982a]. Diese gelbe bis orangegelbe Färbung des zentrifugierten Liquors kann entweder eine hohe Anzahl an Proteinen [Green et al. 1993], eine Hyperbilirubinämie mit Anstieg des nicht konjugierten Bilirubins, oder Abbauprodukte von geringen Erythrozytenkonzentrationen [Nixon et al. 1982a] zur Ursache haben. Sollte ein Zusammenhang zwischen CVM und dieser Gelbfärbung bestehen, könnte sich dies mit der vielfach vertretenen Meinung des Zusammenhangs zwischen Anstieg des Proteingehalts und der CVM decken.

Andere Ansätze der Liquoruntersuchung beinhalten eine Druckmessung oder eine Chromatographie des Liquors. Die Druckmessung gestaltet sich allerdings als anspruchsvoll und wird selten empfohlen, eine grobe subjektive Einschätzung könnte helfen, eine Probenentnahme bei erhöht erscheinendem Druck sicherheitshalber zu unterlassen [Mayhew 1975; Mayhew 1977a; De Lahunta 1983]. Chromatographische Untersuchungen konnten nach anfangs ermutigenden Resultaten keine klassifizierbaren Erkenntnisse bringen und bleiben derzeit noch ein Forschungsfeld [Beech 1985c].

Der Liquoruntersuchung kann somit eher eine wichtige Rolle bei der Suche nach infektiösen Ursachen einer ZNS Erkrankung, als bei der Diagnostik der CVM zugeteilt

werden.

2.9.3.3. Szintigraphie

Unter weiteren Diagnosemöglichkeiten muss zweifelsfrei auch die Szintigraphie Erwähnung finden. In der Literatur wurde bei der CVM Diagnostik nur selten auf diese Möglichkeit zurückgegriffen. Diese Methode ermöglicht die Früherkennung von arthrotischen Veränderungen bis zu zwei Jahre vor klinischen und röntgenologischen Befunden [Ueltschi 1975]. Allerdings findet so keine Bestätigung einer tatsächlich vorliegenden Rückenmarkskompression zusätzlich zu der festgestellten pathologischen Anreicherung an knöchernen Strukturen der Halswirbelsäule statt. Die physiologische, aber jeweils unterschiedliche mechanische Beanspruchung jedes einzelnen Wirbelgelenkes erschwert eine korrekte qualitative und quantitative Auswertung. Der Vorteil der feineren Indikation metabolischer Abläufe wird im Fall der CVM durch die Strahlenbelastung und die Notwendigkeit spezieller Kenntnisse bei der Auswertung überschattet. Bei Untersuchungen an 19 Pferden mit spinaler Ataxie und 34 gesunden Tieren wird die Szintigraphie eher zur Bestätigung einer Prädisposition und als eine zusätzliche Maßnahme zu einer röntgenologischen Untersuchung empfohlen [Bschorer 1988].

2.9.4. Differentialdiagnosen

2.9.4.1. Equine protozoäre Myeloenzephalitis (EPM)

Die EPM ist eine nicht eitrige, asymmetrische, fokale bis multifokale Entzündung der weißen und grauen Substanz des Nervensystems durch den Erreger Sarcocystis neurona oder falcatula. Das Pferd steckt sich als Fehlwirt durch Exkremente des Oppossums, ein amerikanisches Säugetier und regulärer Zwischenwirt, an [Smith et al. 1987].

Die Erkrankung zeigt keinen ansteckenden Charakter, da das Pferd lediglich als Fehlwirt und nicht als Zwischenwirt zur Entwicklung beiträgt. Die Protozoen können überall im Nervensystem mehr oder weniger umfangreiche Schäden anrichten, somit können auch die neurologischen Befunde sehr verschieden sein. Meistens ist das Auftreten der klinischen Symptome sehr plötzlich und lässt zuweilen an ein Trauma denken, manchmal nimmt der Verlauf aber auch eher eine schleichende Entwicklung. Wie auch bei der CVM ergibt die standardisierte Liquoruntersuchung wenig spezifisches bisweilen eine Xanthochromie aufgrund des hohen Proteingehaltes. Serumantikörper bestätigen lediglich den Kontakt mit dem Parasiten, aber keine Erkrankung des Tieres [Davies et al. 1991].

Abgrenzen lässt sich die EPM in erster Linie bereits durch das Alter im Vergleich zur

weiten Streuung der von CVM betroffenen Tiere, da EPM hauptsächlich die etwas immunschwächeren Fohlen befällt. Zudem führen die oftmals zentraleren Läsionen zum klinischen Bild des Vestibularsyndroms oder zu Muskelatrophien. Eine spezielle Untersuchung des Liquors auf Antikörper in Speziallabors in den USA, eine Elektromyographie oder als letzte Möglichkeit eine Histopathologie können zum Ausschluss dieser Differentialdiagnose genutzt werden [Smith et al. 1987; Davies et al. 1991; Nixon 1992]. Ein positives Ergebnis in Hinblick auf EPM befreit nicht von der vollständigen Untersuchung auf andere Ursachen. Es ist ein Fall eines Fohlens beschrieben, das zusätzlich zu einer EPM Erkrankung eine OCD der Gelenksfortsätze der Halswirbel C 6-7 hatte, die wohl ursprünglich für die Ataxie verantwortlich war [Grant 1992]. Aufgrund ihrer Übertragungsart ist diese Differentialdiagnose in Mitteleuropa von sehr geringer Bedeutung.

2.9.4.2. Equiner Herpes Virus 1 – Enzephalomyelitis (EHV-1)

Der equine Herpesvirus ist bekannt als Erreger von Aborten und respiratorischen Erkrankungen; in bestimmten Fällen kann er eine Myeloencephalitis bei Pferden unterschiedlichen Alters hervorrufen. Insgesamt ist diese Erkrankungsform eher selten [Blunden et al. 1992]. Die klinischen Anzeichen variieren stark in Abhängigkeit der betroffenen Rückenmarkszone; in den meisten Fällen überwiegt eine Ataxie der Hintergliedmaßen. Es können auch Pferde mit korrekter Impfpraxis und ausreichenden Antikörperspiegel von der zentralnervösen Form befallen werden. Der Liquor weist eine Xanthochromie und einen erhöhten Proteingehalt auf.

Ansatz zur Differenzierung von der CVM kann die infektiöse Natur dieser Erkrankung sein. So sind oftmals etwa 10-14 Tage vor Einsetzen der Ataxie Fieber und mitunter eine respiratorische Erkrankung oder sogar die Vorgeschichte eines Abortes zu ermitteln. Außerdem stabilisieren sich die neurologischen Symptome, im Gegensatz zur CVM, in der Regel innerhalb von 24 bis 48 Stunden. Zusätzlich sind meist Zeichen eines verminderten Schweiftonus, Inkontinenz, Blasenlähmung oder Penisprolapses, deren tatsächliche Ursache noch nicht erforscht ist, anzutreffen. Eine deutliche Erhöhung des Antikörpertiters im Liquor im Vergleich zum Serum gilt schließlich als die verlässlichste Diagnostik der EHV-1 Infektion. Die Wirkung des Virus auf das Endothel der Blutgefäße kann zu Petechien in der Nasenschleimhaut, diffusen Konjunktivalödemen, oder auch zu Petechien am Rückenmark führen, was in der pathologischen Diagnostik genutzt wird. Der Virus selbst lässt sich meist nur aus möglichen abortierten Feten isolieren und der nur in der akuten Infektionsphase eindeutig ansteigende Antikörpertiter im Vergleich zu den deutlich zeitlich versetzt zu beobachtenden neurologischen Anzeichen macht eine Diagnosestellung über KBR am sinn-

vollsten [de Lahunta 1983; Blunden et al. 1992].

2.9.4.3. Equine degenerative Myeloencephalopathie (EDM)

Es handelt sich um eine degenerative Erkrankung des Rückenmarks und des Hirnstammes. Die Tiere weisen eine Nervenzelldegeneration mit einer Demyelinisierung auf. Die am meisten favorisierte Ätiologie in der Literatur spricht von einer Hypovitaminose E [Mayhew et al. 1987; Dill et al. 1990]. Diese Erkrankung wird am häufigsten bei Fohlen, die ohne Grünfutter aufgezogen werden festgestellt. Der Kontakt mit potentiell neurotoxischen Substanzen wie beispielsweise Insektiziden scheint ebenfalls begünstigend zu wirken [Mayhew et al. 1987; Dill et al. 1990]. Der Verlauf der Krankheit kann langsam progressiv oder rasch sein; die Fohlen zeigen eine symmetrische Ataxie und einen spastischen Gang. Die Hinterbeine sind meist stärker betroffen, es kann schlussendlich sogar zu einer Tetraplegie kommen, obwohl der Verlauf meist schon vor diesem Stadium stagniert [de Lahunta 1983]. Blut- und Liquoruntersuchungen zeigen meist keine Auffälligkeiten, da auch der α-Tocopherol-Gehalt keinen verlässlichen Parameter darstellt und bereits physiologisch in einem zu großen Bereich variiert [Mayhew et al. 1978; de Lahunta 1983]. Wie bei der CVM auch, sind histopathologisch im lateralen Anteil des Tractus spinocerebellaris und im ventralen Bereich des Rückenmarkes degenerative Veränderungen festzustellen.

Als Unterschied zur CVM ist eine meist herabgesetzte Hautsensibilität im Rumpfbereich zu konstatieren, was eine Läsion im Brust- und nicht im Halswirbelbereich vermuten lässt. In einem späten Krankheitsstadium kann die EDM sogar eine Reduktion der Reflexe bis hin zum Hals- und Kopfbereich hervorrufen [Summers et al. 1995]. Im Gegensatz zur CVM lässt sich auch keine Besserung oder Stabilisierung des Zustandes durch Kortikosteroidgabe erreichen, dagegen lassen sich die klinischen Symptome der EDM durch forcierte α-Tocopherol-Gabe (Vitamin E) mitunter sogar bessern [Blythe, Craig 1992]. Histopathologisch weist eine EDM keine lokalen, mikroskopisch erkennbaren Veränderungen am Halsmark, sondern diffus über den ganzen Bereich verteilte Zelluntergänge auf. Genauso wenig werden die für die CVM charakteristischen Waller'schen Degenerationen angetroffen [Summers et al. 1995].

EDM scheint häufiger aufzutreten als früher angenommen wurde und stellt eine wichtige Differentialdiagnose der CVM dar.

2.9.4.4. Cauda Equina Syndrom

Es handelt sich um eine hochgradige granulomatöse Neuritis, die möglicherweise immunmediiert oder als neurotrope EHV-1 Infektion anzusehen ist. Ein Zusammenhang mit gefundenen Antikörpern gegen ein Protein der Myelinscheiden gilt als noch

nicht erwiesen [Summers et al. 1995]. Es werden ausschließlich adulte Pferde, keine jungen oder alten betroffen. Zusammen mit den dominierenden klinischen Anzeichen, einer Parästhesie bis Analgesie des Schweifes, eine Blasenlähmung und Hypoästhesie der Genital- und Analgegend zeigen die Tiere evtl. auch Ausfälle von Gesichtsnerven. Die Ataxie, die dieses Syndrom in manchen Fällen zu einer Differentialdiagnose der CVM macht, dürfte mit der gering- bis mittelgradigen Muskelatrophie der Hintergliedmaßen die oft beobachtet wird, zusammenhängen. Eine korrekt durchgeführte klinische Untersuchung reicht in aller Regel zu ihrem Ausschluss [Mayhew 1989].

2.9.4.5. Intoxikationen

In amerikanischer Literatur wird bei Intoxikationen mit neurologischen Erscheinungen an erster Stelle eine chronische Vergiftung durch die „Sorgho“ Pflanze genannt. Diese Art der Saatblatterbsen hat eine spezifische Beziehung zu den motorischen Kernen des Kehlkopfes und den motorischen Kernen der Ventralhörner des Rückenmarks. Es können Tiere aller Altersklassen betroffen sein und eine symmetrische Ataxie der Hintergliedmaßen aufweisen. Wie bei einer hochgradigen CVM ist der Gang sehr unsicher und die Tiere können sogar bei starken Wendungen oder beim Rückwärtsrichten stürzen. Eine histologische Untersuchung zeigt ebenfalls ähnliche Befunde wie bei einer CVM: diffuse Waller’sche Degeneration im Lateral- und Ventralhorn des Rückenmarks, allerdings können sich diese Veränderungen insgesamt über längere Abschnitte als bei einer CVM erstrecken [Smith et al. 1987; Summers et al. 1995].

Die chronische Cystitis, der zweite klinische Hauptbefund einer „Sorgho“ Intoxikation, erlaubt die Unterscheidung von einer CVM. Eine Blasenlähmung und Schmerzen beim Urinieren bzw. die pathologischen Befunde einer dilatierten Blase mit Ulzerationen sind charakteristisch [Mayhew 1989]. Stuten können abortieren, wobei die Feten Gelenksverkrüppelungen aufweisen [Mayhew 1989]. Auch andere Vergiftungen können als Differentialdiagnosen zur CVM in Frage kommen; meistens klärt schon die Anamnese der Fütterung ein weiteres diagnostisches Vorgehen.

2.9.4.6. Occipito-Atlanto-Axiale Malformationen

Diese an sich seltene angeborene Erkrankung wird am häufigsten als autosomal rezessiver Erbgang bei Arabern angetroffen. Die Malformation stellt eine Fusion des Atlas und des Os occipitale oder eine Hypoplasie bzw. Ventralluxation des Dens Axis dar. Die klinischen Anzeichen bestehen normalerweise direkt ab der Geburt, in einigen Fällen auch erst mit zwei oder drei Jahren. Die meisten Anzeichen lassen an ei-

ne progressive Kompression des Rückenmarks denken, da eindeutig eine Ataxie und motorische Inkoordination aller vier Gliedmaßen vorliegt. Die Tiere halten den Hals meist deutlich gestreckt und steif, Bewegungen können Klickgeräusche einer Subluxation erzeugen. Die Tatsache des zumeist frühzeitigen Bestehens und der Krepitations- bzw. Klickgeräusche bei Manipulation erleichtern eine schlussendlich röntgenologisch zu erfolgende Differenzierung von einer CVM [Beech 1976; de Lahunta 1983].

2.9.4.7. Osteomyelitis

Eine Osteomyelitis kann bei Fohlen durch hämatogene Streuung einer ursprünglichen Nabel-, Lungen- oder Darmentzündung auch Halswirbel befallen. Die meist verantwortlichen Bakterien sind: Salmonellen, Streptococcen, Staphylococcen, E. coli, Actinobacillus und Rhodococcus equi bei Fohlen bzw. Mycobacterien oder Brucellen bei Adulten. Auch wenn es sich um eine verhältnismäßig seltene Erkrankung bei Pferden handelt [Hutchingson et al. 1993], muss sie dennoch in Betracht gezogen werden bei einer Ataxie unbekannter Ursache. Osteomyelitiden an Wirbeln betreffen meist C 1-2 und C 6-7 ebenso wie den Lendenwirbelbereich [Mayhew 1989].

2.9.4.8. Traumatische Einwirkungen auf die Halswirbelsäule

Frakturen oder Subluxationen sind im Halswirbelbereich als Folge eines Unfalls bei Sportpferden oder Fohlen gar nicht selten. Nicht vergessen werden darf aber auch die Möglichkeit einer bereits auf einer Propriozeptionsstörung basierende Ursache des Unfalls. Die Pferde können bei ähnlichen Schäden die unterschiedlichsten Symptome zeigen, mitunter bleiben Frakturen oder Subluxationen sogar unbemerkt und tragen erst später durch arthrotische Veränderung zu einer Rückenmarkskompression bei. In den meisten Fällen kann mit einer korrekten Anamnese, neurologischen und Röntgenuntersuchung die korrekte Diagnose gestellt werden [Beech 1976].

2.9.4.9. Tollwut

Da es sich um eine ernstzunehmende Zoonose für den Menschen handelt, muss bei Ataxie unbekannter Ursache grundsätzlich auch an die Tollwut gedacht werden. Pferde sind in der Regel von der spinalen, paralytischen Form mit Ataxie und später fortschreitender Paralyse betroffen. Von 21 Tieren die zwischen 1970-1990 an Tollwut erkrankt waren, wiesen zum Zeitpunkt der Einlieferung 43% eine Ataxie oder Paresen der Hinterhand auf, 24% eine Lahmheit und nur 10% eine Schlundlähmung bzw. Kolik [Green et al. 1992]. Ein Wildtierkontakt auf der Weide oder Bissverletzungen lassen sich aufgrund der langen möglichen Inkubationszeit oft schwer nachweisen, zudem gibt sogar ein vorhandener Impfschutz keine 100% ige Sicherheit [Mayhew 1989; Green et al. 1992]. Die Geschwindigkeit und der Charakter des Krank-

heitsverlaufs wie auch die erfolglosen Versuche, die neurologischen Symptome mit Kortikosteroiden zu bessern, weisen stark auf Tollwut hin. Die tatsächliche Bestätigung der Diagnose ist nur durch eine pathologisch-histologische Untersuchung möglich. Obwohl diese Erkrankung eher selten und nur in gefährdeten Bezirken zu erwarten ist, bleibt sie wegen ihrer Gefahr für den Menschen eine stets zu beachtende Differentialdiagnose von Ataxien unbekannter Ursache [Green et al. 1992].

2.9.4.10. Tumoren

Tumoren des Nervengewebes betreffen bei Pferden fast ausschließlich das periphere Nervensystem. Es werden aber auch Metastasen von Lymphosarkomen, Melanomen oder Myelomen als verantwortlich für neurologische Ausfälle beschrieben [Smith et al. 1987]. Lymphosarkome können bei Tieren jeden Alters angetroffen werden und die klinischen Symptome können stark variieren [Williams et al. 1993a]. Eine Liquoruntersuchung kann mittels einer pleioformen Leukozytose Aufschluss geben, während eine Blutuntersuchung meist unergiebig ist [Williams 1993]. Melanome müssen vor allem bei Schimmeln in Betracht gezogen werden. Eine Liquoruntersuchung zeigt in manchen Fällen zahlreiche Melanophagen, manchmal kann die Diagnose auch erst post mortem gestellt werden [Travers et al. 1977; Schott et al. 1990].

2.9.4.11. Kleinhirnhypoplasie

Es handelt sich um eine Erbkrankheit bei Arabern und deren Kreuzungen, wie bei Oldenburger Pferden. Die Tiere zeigen Propriozeptionsstörungen, einen ataktischen Gang und verstärkte neurologische Symptome nach Dorsoflexion des Halses. Zur CVM existieren deutliche Differenzierungsmöglichkeiten wie ein Vestibularsyndrom, eine erniedrigte Sehleistung und geringgradiger Nystagmus oder die stark hypermetrischen Vorderbeine [Beech 1976; Blythe, Craig 1992]. Eine Liquoruntersuchung ergibt meist einen deutlich erhöhten Proteingehalt.

2.9.4.12. Infektiöse Anämie der Pferde (EIA)

Diese Retrovirusinfektion wird durch Insekten oder iatrogen durch Behandlungsbesteck übertragen und nimmt einen intermittierend fieberhaften Verlauf mit Neigung zu Petechien und Ödemen. Als weiteres Krankheitsbild wird zuweilen eine symmetrische Ataxie und eine Propriozeptionsstörung beschrieben [Mc Clure 1982]. Eine Blutuntersuchung zeigt eine in der Regel deutliche Anämie mit Thrombozytopenie, Hypergammaglobulinämie, zudem Hämorrhagien und Fieber. Endgültig kann die EIA durch einen „Coggins“ Test diagnostiziert werden.

2.9.4.13. Larvale Encephalomyelitiden

Es handelt sich um verhältnismäßig seltene Erkrankungen, die jedoch genannt werden müssen. Larvenstadien von Insekten oder Würmern können bei ihrer Wanderung Schaden im Nervensystem der Pferde anrichten. Die klinischen Anzeichen variieren stark in Abhängigkeit von Ort und Ausmaß der Schädigung wie auch der eingeleiteten Abwehrmechanismen des Wirtstieres [Smith et al. 1987]. Die Parasiten, die am häufigsten für Encephalomyelitiden verantwortlich gemacht werden, sind: Strongylus vulgaris, Micronema deletrix, Angiostrongylus cantonensis, Setaria digitata, Draschia megastoma und Hypoderma bovis/lineatum [Lester 1992]. Eine Urinuntersuchung kann Aufschluss über einen Befall mit Micronema deletrix geben, während eine Liquoruntersuchung nur selten pathognomische Befunde wie beispielsweise eine Eosinophilie liefert [Wright et al. 1991; Moore et al. 1992]. Öfter kann eine Neutrophilie und deutliche Xanthochromie durch einen erhöhten Proteingehalt festgestellt werden [Lester 1992]. Parasitäre Migration kann grundsätzlich immer auch Nervengewebe betreffen und darf daher als Differentialdiagnose nicht vergessen werden.

2.9.4.14. Orthopädische Probleme

Orthopädische Probleme, die sich klinisch als Ataxie darstellen, sind in der Regel bilateraler Natur. Dazu können symmetrische Frakturen an beiden Vorder- oder Hintergliedmaßen oder andere beidseitige pathologische Prozesse wie habituelle Patellafixation zählen, was naturgemäß selten anzutreffen ist [Mayhew 1989]. Eine korrekte orthopädische Untersuchung sollte normalerweise gleich zu Beginn der Diagnostik diese Möglichkeit als Ursache der Ataxie ausschließen können.

Die Vielzahl der Differentialdiagnosen einer CVM kann je nach dem klinischen Bild mehr oder weniger leicht eingegrenzt werden. Mitunter sind mehrere zusätzliche Untersuchungsmethoden notwendig um eine definitive Diagnose zu sichern.

2.10. Therapie

Nach der Diagnose einer CVM stehen dem Tierarzt verschiedene Optionen zur Verfügung. Der konservative Therapieansatz konzentriert sich auf eine Bewegungseinschränkung und Korrektur der Fütterung. Des weiteren besteht die Möglichkeit einer zusätzlichen Medikation und/oder chirurgischen Intervention. Die Wahl der Therapie hängt maßgeblich vom neurologischen Status des Pferdes und der Kooperation des Besitzers ab. Schwere Fälle der CVM indizieren eine Euthanasie des Tieres wenn keine Therapie eingeleitet wird.

2.10.1. Konservative Therapiemöglichkeiten

Die Untersuchungsergebnisse über den Einfluss der Fütterung auf die Entwicklung einer CVM raten zu restriktiver Aufzucht und eingeschränkter Bewegung um prädisponierte Fohlen oder leichte Fälle im Anfangsstadium zu behandeln. Vor allem für Tiere aus OCD und CVM gefährdeten Familien wird dieses Regime angeraten [Donawick et al. 1989a, 1993; Kronfeld et al. 1990]. Andere Autoren sehen diese Maßnahmen als reine Prävention und nicht als Therapie bereits existierender neurologischer Probleme [Nixon 1991; Robertson, Reed 1992; Robertson et al. 1993]. Sobald die Tiere einen Grad 1 der Ataxie erreicht haben, steht ihrer Meinung nach lediglich die Euthanasie oder Operation zur Wahl. Besonders die jungen Tiere, die erst seit kürzerer Zeit geringgradige neurologische Ausfälle zeigen, sind zudem die aussichtsreichsten Kandidaten für eine Operation [Robertson 1993]. Ein unbehandeltes Pferd wird mit der Zeit einem hohen Stadium der Inkoordination entgegengehen, in dem es sich und andere verletzen kann [Robertson, Reed 1992].

Bei manchen Pferden vermag eine medikamentöse Behandlung eine Stabilisierung oder zeitweise geringgradige Besserung der neurologischen Symptome erreichen. Die meisten Pferde werden allerdings aus wirtschaftlichen Gründen eingeschläfert. Das Programm der Rationsanpassung und Bewegungseinschränkung ist keine Therapie an sich, sie beinhaltet aber den elementaren Vorteil, an der Wurzel des Problems zu greifen und sollte daher möglichst frühzeitig ergriffen werden. Damit soll das Knochenwachstum verzögert, der Knochenmetabolismus gesteigert und dem Wirbelkanal die Möglichkeit gegeben werden, sich groß genug zu entwickeln, um eine Stenose zu vermeiden. Aus diesem Grund wird die Ration auf 65 bis 75% des NRC im Bezug auf Protein und Energie gekürzt aber auf den empfohlenen Level bzw. leicht darüber bezüglich der Vitamine und Mineralien angehoben. Die Autoren empfehlen das Unterbringen der Fohlen in individuellen Ställen, um wiederholte Rückenmarks-

kompressionen durch die Wirbelinstabilität bei exzessiven Bewegungen zu minimieren. Dieses kombinierte Programm zeigte gute Erfolge bei Fohlen mit röntgenologischen Befunden, bei denen möglicherweise eine klinische Relevanz unterdrückt werden konnte. Auch als zusätzliche Therapie scheint es durchaus nachvollziehbare positive Effekte zu haben [Donawick et al. 1989a]. Selbstverständlich ist darauf zu achten, dass das kombinierte Bewegungs- und Fütterungsprogramm nicht in strikter Einzel-Stallhaltung und Unterernährung von Fohlen endet; zudem darf die genetische Variante und deren mögliche Verschleierung durch Unterdrückung klinischer Symptome nicht außer Acht gelassen werden [Kronfeld 1993].

Medikamentelle Therapie

Die Behandlung von Rückenmarksschäden wird durch die Ergebnisse der neurologischen Untersuchung bestimmt [Mayhew 1989; Reed 1994]. So kann eine akut entstandene Ataxie oder eine progressiv schleichende Entwicklung zu therapieren sein. Vor allem ist angesichts der Komplexität der Physiopathologie der Ataxie nicht jede Besserung des Zustandes unmittelbar auf einen Erfolg durch medikamentöse Behandlung zurückzuführen [Beech 1985a]. Meistens kann der Gebrauch von Entzündungshemmern eine Stabilisierung der neurologischen Anzeichen über einen gewissen Zeitraum bewirken; diese Besserung ist allerdings selten von Dauer [Nixon 1992].

Die Kortikosteroide stellen den Schwerpunkt dieser Therapieform dar, auch wenn sie teilweise kontrovers diskutiert werden [Rucker et al. 1983]. Ihre Wirkungen sind vielseitig: entzündungshemmend, wirksam gegen Ödeme, membranstabilisierend, und bedeutend als Radikalfänger (und somit Inhibitoren der Lipidperoxydation) [Janssen 1991]. Die empfohlenen Dosierungen variieren bei den verschiedenen Autoren:

- Für Dexamethason zwischen 0,1-2mg/kg i.v. als einmalige Dosis an 1 bis 2 Tagen; - für Prednisolon zwischen 1-2 mg/kg oral alle 12 Stunden an mehreren Tagen. Andere Autoren empfehlen eine Dosisreduktion und dafür häufigere Applikation des Dexamethasons aufgrund seiner geringen plasmatischen Halbwertszeit, auf Nebenwirkungen wie beispielsweise die Gefahr einer Hufrehe wird hingewiesen [Beech 1985a; Reed 1994]. Eine positive Reaktion auf diese Medikation sollte sich innerhalb von vier bis acht Stunden einstellen. Findet stattdessen keine Veränderung oder eine Verschlimmerung des Zustandes statt, ist dies als Indikation für die Notwendigkeit einer aggressiveren Therapie zu werten. Bei positiver Reaktion wird nach 24 Stunden das Dexamethason durch Prednisolon in einer Dosierung von 1 mg/kg/Tag für weitere drei bis fünf Tage fortgesetzt und schließlich in der Dosierung langsam ausgeschli-

chen [Reed 1994].

Dem Dimethylsulfoxyd (DMSO) werden Eigenschaften als Entzündungshemmer, Radikalfänger und Neuroprotektivum nachgesagt [Janssens 1991]. Andere Meinungen bezweifeln den tatsächlichen Nutzen seiner Anwendung [Hoerlein et al. 1985]. Dennoch empfehlen sehr viele Autoren den Einsatz von DMSO vor allem in den ersten Stunden nach einem Unfall:

- 0,5-1 g/kg i.v. einer 10%igen Lösung (DMSO in 0,9%iger, isotonischer Kochsalzlösung) alle 12 bis 24 Stunden über ein bis zwei Tage [Janssens 1991]
- 0,5 g/kg i.v. einer 50% igen Lösung über drei bis fünf Tage und schließlich über drei Tage in halber Konzentration; hierbei besteht allerdings eine beträchtliche Hämolysegefahr (bereits bei Konzentrationen von über 10%) [Beech 1985a].

Andere Produkte die noch eingesetzt werden sind Vitamin E, Mannitol und Naloxon. Vitamin E wirkt als Antioxidans und kann möglicherweise helfen, weitere Schäden am Nervengewebe zu verhindern; es werden hohe Dosierungen empfohlen [Reed 1994]. Das Mannitol wird als osmotisches Diuretikum auch bei Gehirnödemen angewendet. Seine Nutzung bei Rückenmarksproblemen wird kontrovers diskutiert, vor allem kann seine Anwendung bei Anwesenheit von Blutungen sogar Ödeme verschlimmern [Berg, Rucker 1985; Beech 1985a]. In der Praxis wird es seines hohen Preises wegen meist nur bei Fohlen eingesetzt [Beech 1985a].

Naloxon ist ein Opiatantagonist; er behindert auch die vasokonstriktorischen Wirkungen der Endorphine [Faden et al. 1981]. Auch dem Naloxon werden Radikalfängereigenschaften nachgesagt, ein Einsatz bei der Therapie einer CVM ist allerdings noch umstritten und befindet sich im experimentellen Stadium.

Befinden sich die Tiere bereits in Seitenlage werden Harnkatheter und regelmäßige Rektumentleerungen, sowie eine antibiotische Abdeckung gegen die vielfachen Infektionsgefahren wie Cystitis, Lungenentzündungen oder Entzündungen der Dekubitusstellen empfohlen [Reed 1994].

2.10.2. Operative Therapiemöglichkeiten

Die schädlichen Auswirkungen die die CVM bewirkt bestehen zum Großteil in der Einschränkung einer ausreichenden Blutversorgung durch die Kompression. Die Schädigungen nehmen mit der Länge der bestehenden Ischämie zu, daher ist die Dekompression die einzige Möglichkeit, auf Dauer vitales Nervengewebe zu erhalten. Konkret bedeutet dies, dass die zu beobachtenden Besserungen der neurologischen Symptome vielmehr einem Anhalten der progressiven Schädigung des Nervengewebes gleich zu setzen sind [Wagner 1979].

In der Literatur werden zwei Operationsmethoden beschrieben, die Laminektomie und die ventrale Wirbelfusion. Dabei hängt die Wahl der Methode stark von der Art der Stenose, aber auch vom fachlichen Können des Operateurs ab. CDS, die meistens im mittleren Wirbelbereich anzutreffen sind, können nur durch eine Wirbelversteifung behandelt werden. Eine Laminektomie würde zu einer zusätzlichen Instabilität der Halswirbel beitragen. Im kaudalen Halsbereich überwiegen die CSS und somit scheint die Laminektomie zur unmittelbaren Entlastung die Methode der Wahl zu sein. Die meisten Autoren favorisieren allerdings auch in diesen Fällen inzwischen die Methode der Wirbelfusion, da sie ungefährlicher und im schwierigen Zugangsbereich des kaudalen Halssegmentes leichter durchführbar ist. Da die meisten Pferde zum Zeitpunkt einer Operation noch nicht vollständig ausgewachsen sind, hilft eine Arthrodese die folgenden mechanischen Belastungen, die schlussendlich zu den knöchernen Zubildungen und somit auch zu einer statischen Stenose beitragen, zu minimieren [Grant 1985b; 2002b; Nixon et al. 1982a; Trotter et al. 1976]. Der Nachteil dieser Methode ist die zeitliche Verzögerung der Dekompression des Rückenmarks, da dies erst nach Remodellierung der umgebenden Knochenstrukturen und nicht unmittelbar wie bei der Laminektomie geschieht. Trotz dieser Verzögerung, die etwa 5 Monate bis zu einer myelographisch sichtbaren Besserung des Zustandes und etwa 10 Monate bis zu einer deutlichen klinischen Besserung beträgt, gilt die ventrale Wirbelfusion aktuell als Methode der Wahl [Trotter et al. 1976; Nixon et al. 1982a;Grant 1985b; Robertson 1993].

2.10.2.1. Technik der ventralen Wirbelfusion

Es handelt sich um eine modifizierte Technik aus der Humanmedizin. Hierbei wurde zur Arthrodese der menschlichen Halswirbel ein autogenes Knochenstück mit etwa 1-2 mm größerem Durchmesser als das zuvor intervertebral angefertigte Loch verwendet und dort eingesetzt. 1979 wurde diese Methode von Wagner, Grant und Bagby aufgegriffen und für die Anwendung am Pferd modifiziert [Wagner 1979]. Als aktuellstes verwendete Implantat wird das „Seattle Slew“ Implantat beschrieben, welches in Form eines Metallzylinders mit Gewinde zwischen den betroffenen Halswirbeln eingebracht wird um es anschließend zusätzlich mit autologem Knochenmaterial innen aufzufüllen. Der Unterschied zu dessen Vorgängermodellen liegt im selbstschneidenden Gewinde sowie der Möglichkeit, zentral eine Knocheninsel zu erhalten [Grant 2002b].

Das anästhesierte Pferd wird in Rückenlage mit gestrecktem Hals positioniert, wobei der Bereich der zu operierenden Wirbel von unten zusätzlich gestützt wird. Das betroffene Wirbelgelenk muss gestreckt und stabil gelagert sein um Lageveränderungen durch geringste Bewegungsfreiheiten während der Operation zu verhindern [Wagner et al. 1985b; Nixon 1991; Robertson 1993].

Der zuvor röntgenologisch bestimmte Bereich wird am leichtesten durch Abmessung der Entfernung vom Atlas in kaudaler Richtung erreicht, wobei etwa eine Handfläche einem Wirbel entspricht. Nach chirurgischer Vorbereitung der Operationsstelle werden zur genauen Orientierung drei Nadeln mit etwa 2cm Abstand in den Operationsbereich eingestochen und eine Röntgenaufnahme gemacht um die richtige Lokalisation zu bestätigen oder nötigenfalls zu korrigieren. Wird an zwei verschiedenen Stellen operiert, genügt im Regelfall die Markierung und Kontrollaufnahme der kranial liegenden Stelle, ein Aufsuchen der zweiten Stelle erfolgt später intra operationem [Robertson 1993]. Zentriert über dem zu operierenden Halswirbelgelenk wird eine 20-30cm lange Inzision an der ventralen Halsseite vorgenommen. Das subkutane Gewebe wird geteilt und die subkutane Muskulatur durchtrennt. Dann werden die Mm. sternothyreoideii in der Mitte geteilt, woraufhin die Trachea im Blickfeld erscheint. Die Fascia cervicalis profunda wird inzidiert um die Trachea nach links mobilisieren zu können, die A. carotis communis, der Truncus vagosympathicus, der N. laryngens recurrens und die V. jugularis externa werden äußerst vorsichtig nach rechts verlagert [Grant 1992]. Diese empfindlichen Strukturen werden am besten mit angefeuchteten Kompressen unter möglichst geringem Zug gehalten, da Komplikationen wie Kehlkopfpfeiffen nicht selten sind. Dann wird der ventrale Anteil der betroffenen Wirbel durch den M. longus colli hindurch palpiert und für eine zweite Kontrollaufnahme mit

einem Instrument markiert [Wagner 1979]. Ist die korrekte Lokalisation bestätigt, wird der Muskel über den Wirbelkörpern mobilisiert und der Gelenksbereich mittels eines Osteotoms frei geschabt. Im intervertebralen Bereich muss eine plane Oberfläche geschaffen werden, um eine korrekte Führung des Bohrers zu gewährleisten. Nach der Hämostase wird ein Führungsbohrer 0,5-1 cm vor dem kaudalsten Teil des kranialen der beiden Wirbel angesetzt und eine röntgenologische Kontrollaufnahme angefertigt, um die Position noch optimieren zu können [Wagner et al. 1985b]. Die kaudale Epiphysenfuge muss mit dem Führungsbohrer angebohrt werden, was sich vor allem im Bereich C 6-7 als sehr schwierig darstellt. Da der intervertebrale Raum beim Pferd eine kraniale Kurve beschreibt muss der Bohrer leicht geneigt angesetzt werden, um ein Maximum an Knorpelgewebe erreichen zu können. Unter Beachtung dieser Gesichtspunkte und nach vorhergegangenen Messungen der Wirbelgröße und –Tiefe wird ein Bohrer mit einer Dicke von 18 mm aufgesetzt. Eine korrekte Positionierung des Bohrloches ist erkennbar an der Bandscheibe, die in der Mitte liegend von beiden Seiten mit der gleichen Dicke von spongiösem Knochen umgeben sein muss. Das bedeutet, dass der Anfang des Bohrvorgangs im Bereich der kranialen Epiphysenfuge begonnen wird und erst später die Bandscheibe sichtbar wird bis schließlich dann auch der spongiöse Knochen des kaudalen Wirbels mit angebohrt werden.

Während des Bohrens ist auf Spülung des Bohrloches und des Bohrers mit Kochsalzlösung zu achten, um eine zu starke Temperaturerhöhung und möglicherweise eine daraus resultierende Osteolyse zu verhindern. Das Loch wird jeweils nach einigen Umdrehungen neu auf seinen korrekten Sitz überprüft und Knochenstücke und Teile der Bandscheibe entfernt. Die Bohrung wird auf eine Tiefe von etwa ¾ der gemessenen Wirbeldicke (meist etwa 35mm) fortgeführt, was der Chirurg durch mehrere Messungen intra operationem und dem wiederholten Vergleich mit den angefertigten Röntgenbildern sicherstellt [Grant 1992]. Die meisten Autoren lassen eine Knochenschicht von etwa 10 mm stehen. Eine zu nahe Annäherung an den Wirbelkanal wird durch einen veränderten Klang deutlich und birgt die Gefahr einer zu starken Schwächung und somit des post operativen Risikos einer Fraktur. Das endgültige Bohrloch wird mit einem größeren Durchmesser von etwa 25 mm angelegt, wobei eine geringe letzte Korrekturmöglichkeit der endgültigen Positionierung besteht. Während der Operateur das Loch fertig stellt, teilt der Assistent die gewonnenen Knochenstücke auf, indem er alle Anteile der Bandscheibe, des Periosts und des kortikalen Knochens abtrennt und nur die dunkelroten Reste des spongiösen Knochens in kleine Teile schneidet und in den so genannten „Bagby Basket“, den Metallzylinder der als Implantat verwendet wird, gibt. Dieses autologe Knochenmaterial im Inneren des Zylin-

ders bzw. der früher verwendete Knochenzylinder sollen die Geschwindigkeit der knöchernen Durchbauung positiv beeinflussen. Dabei ist darauf zu achten, dass der Metallkorb mit den Knochenstückchen nicht in einer Kochsalzlösung platziert wird, da diese durch ihren osmotischen Druck zu einer Zerstörung der Osteoblasten führen kann [Stevenson 1985].

Der „Bagby Basket“ wird anschließend in einigen gefühlvollen Schlägen platziert und mit Hilfe einer speziellen Vorrichtung langsam eingedreht. Die gemessene Tiefe des Loches sollte der Länge des Korbes entsprechen, einige Autoren verwenden etwas kürzere Körbe, die dann nicht auf dem gleichen Niveau enden wie der Wirbel sondern leicht versenkt werden [Nixon, Stashak 1985]. Wird der Korb zu fest eingedreht und übt Druck auf den dünnen restlichen Boden aus, kann ein Zucken oder ein Bewegen der Beine auf dadurch erzeugten Nervenwurzelschmerz hinweisen. Einige Autoren sichern den endgültigen Sitz des Korbes vor allem im kaudalen Wirbelbereich durch zusätzliche Kunststoffplättchen oder Schrauben mit Drahtcerclagen [Nixon 1991].

Die Wunde wird schichtweise mit resorbierbarem Nahtmaterial verschlossen, die Haut mit Einzelheften nicht resorbierbaren Nahtmaterials.

Angaben über die Prävention einer Serombildung an der Operationswunde unterscheiden sich sehr stark; einige Autoren empfehlen das Legen einer Drainage im Verlauf des Wundverschlusses [Nixon, Stashak 1982b], andere geben kaum Probleme mit Sekretstauungen an und erwähnen die Möglichkeit der nachträglichen Öffnung der äußeren Einzelhefte um ein mögliches Serom drainieren zu können [Grant 1992]. Ein Anbringen eines Verbandes um Ansammlungen von Blut und Wundsekret zu verhindern ist eine weitere Empfehlung [Robertson 1993] Eine abschließende Kontrollaufnahme sollte noch am anästhesierten Pferd durchgeführt werden, da zu diesem Zeitpunkt noch mit dem geringsten Risiko für das Tier falls notwendig eine Korrektur vorgenommen werden kann [Grant 1992].

Für die Aufstehphase empfiehlt sich eine Nachsedierung und somit Verlängerung des Nachschlafes um bis zu 90 Minuten [Grant 1992]. Ist das Pferd schließlich bei vollem Bewusstsein, helfen in ruhiger und trittsicherer Umgebung zwei erfahrene Personen durch Zug am Schweif und Unterstützung an der Schulter dem Tier auf die Beine. Hatte das Pferd bereits nach der Myelographie erhebliche Schwierigkeiten aufzustehen, empfiehlt es sich, es schon vor der Operation an ein Gurtsystem zu gewöhnen, um sich diese Möglichkeit für den Notfall offen zu halten.

Die Patienten werden in der Regel über etwa 5 Tage antibiotisch abgedeckt und abhängig von Schmerzanzeichen mit Antiphlogistika versorgt, wobei darauf hingewie-

sen wird, dass eine totale Schmerzunterdrückung zu mehr ungewünschten Bewegungen führen kann [Grant 1993]. Die ersten zehn Tage nach der Operation sind die kritischsten Momente und das Pferd muss in strikter Boxenruhe gehalten werden. Das Umfeld sollte im Bezug auf das immer noch ataktische Tier sensibilisiert und eine Fütterung vom Boden aus vermieden werden [Grant et al. 1985a, b; Grant 1993].

Die empfohlenen Zeiten des absoluten Stallarrests variieren. Ab etwa 10-15 Tagen wird meistens eine kontrollierte Bewegung empfohlen, um die Propriozeption und Beweglichkeit zu trainieren. Es besteht auch die Möglichkeit, eine Hydrotherapie anzuwenden, umfangreichere Bewegung kann jedoch erst nach Kontrollröntgenaufnahmen gestattet werden [Grant 1993].

Mehrere Komplikationen die im Zusammenhang mit der ventralen Wirbelfusion auftreten können sind beschrieben. Gewebsinfektionen lassen sich großteils bei einem sterilen und möglichst atraumatischen Vorgehen verhindern und können zusätzlich durch post operative Antibiose vermieden werden. Myopathien treten im Allgemeinen allein schon durch die dorsale Lagerung schwererer Tiere und die Dauer der Operation auf; ihre Gefahr kann durch ein erfahrenes Operationsteam inzwischen bei einer Arthrodese durch den entstehenden Zeitvorteil besser eingeschränkt werden als bei einer langwierigeren Laminektomie [Nixon, Stashak 1982 b; Wagner et al. 1985 b]. Angesichts des Zugangsweges sind vor allem der Truncus vagosympathicus und der N. laryngens recurrens mit den potentiellen Folgen eines Horner Syndroms oder Kehlkopfpfeiffens gefährdet [Wagner et al. 1985b; Green et al. 1994; Grant 2002b]. Frakturen der Halswirbel in der Aufstehphase oder auch erst später sind schließlich die traumatischsten und stets befürchtesten Komplikationen [Grant 1993].

2.10.2.2. Technik der Laminektomie

Die Operationsmethode der Laminektomie wurde erstmalig 1979 bei Pferden angewandt. Bei der statischen Stenose erlaubt dieser Zugang ein Abtragen des Ligamentum flavum und eines Teiles der Dorsalfläche, sowie einen Zugriff auf Veränderungen an den Gelenksflächen oder der Gelenkskapsel, um eine Druckentlastung des Rückenmarkes herbeizuführen. Die Auswahl der in Frage kommenden Patienten muss kritisch geschehen da eine bestehende artikuläre Instabilität durch eine Laminektomie verstärkt wird [Nixon, Stashak 1985].

Präoperativ werden die Patienten wie bei der Arthrodese versorgt, die Dosierungen und empfohlenen Kombinationen variieren geringfügig bei den verschiedenen Autoren bezüglich des Einsatzes von Antibiose, Antiphlogistika und unter Umständen Kortikosteroiden [Wagner 1979; Nixon, Stashak 1983a; 1985; Grant 1992; Robertson

1993].

Die Lagerung wird unterschiedlich beschrieben, wobei eine sternale oder laterale Lagerung mit jeweils unter deutlichem Zug gebeugtem Hals die gebräuchlichsten zu sein scheinen [Nixon 1991; Grant 1992; Nixon, Stashak 1983a]. Die Operationsstelle wird antiseptisch vorbereitet, wie bei der ventralen Fusion aufgesucht und röntgenologisch verifiziert [Grant 1992]. Der Hautschnitt wird auf eine Länge von etwa 30-40cm genau dorsal über dem identifizierten Gelenksbereich angelegt. Zwischen dem linken und rechten Anteil des Ligamentum nuchae präpariert sich der Operateur stumpf bis zu dem Dornfortsatz durch. Evtl. unter zu Hilfenahme von einzelnen linearen Inzisionen, wobei die Mm. spinalis, semispinalis und multifidii exponiert werden. Durch Palpation kann der deutlich kürzere Dornfortsatz des letzten Halswirbels von dem um ein vielfach längeren des ersten Brustwirbels differenziert werden. Die Hämostase gestaltet sich meistens als sehr schwierig, besonders wenn Skalpellklingen und keine stumpfe Präparation gewählt werden, da zahlreiche kleine Blutgefäße verletzt werden können [Grant 1992]. Nachdem der Großteil der CSS durch knöcherne Zubildungen entstanden ist, gestaltet sich der Einsatz und die Führung von Sägedrähten in der Regel schwieriger als die Verwendung einer Kombination von verschiedenen Bohrern und Schabern, um den weißen, kortikalen Knochen des dorsalen Wirbelbogens abzutragen. Wird die innere Schicht des Knochens sichtbar muss vorsichtig fortgefahren werden um das Rückenmark zu schützen. Proliferierte oder hypertrophische Weichteilstrukturen können entfernt werden. Das Erscheinen von schimmerndem, epiduralen Fett im Blickfeld zeigt schließlich die erfolgreiche Dekompression an. Alle Knochenreste werden nun entfernt und die Kanten abgerundet und mit Knochenwachs an den blutenden Stellen bedeckt, um einer Hämatombildung in Rückenmarksnähe vorzubeugen [Nixon, Stashak 1983a]. Eine Durotomie wird von einigen Autoren außer bei vorliegenden subduralen Hämatomen oder Ödemen empfohlen. Sie erinnern daran, dass die fast unelastische Dura mater eine erfolgreiche Dekompression ansonsten erschweren kann. Einige Autoren geben anschließend, nach ausreichender Spülung mit Kochsalzlösung ein Stück Nackenfett zum Schutz des Rückenmarks auf die freigelegte Stelle um bindegewebige Verwachsungen zu verhindern [Nixon 1991].

Nach Entfernung aller Tupfer und Geräte wird eine Drainage direkt über der Dekompressionsstelle mit einem einfachen Heft eines resorbierbaren Nahtmaterials angebracht, so dass dieser nach 4-5 Tagen leicht an seiner Austrittsstelle, der lateralen Halsseite, gezogen werden kann. Nach dem Entfernen der Wundspreizer fallen beide Anteile des Ligamentum nuchae zusammen und können leicht oberflächlich ge-

näht werden. Auch alle anderen Schichten werden mit resorbierbarem Nahtmaterial verschlossen; die Haut dagegen mit Einzelheften nicht resorbierbaren Nahtmaterials. Von einer streng angebrachten Bandage über der Operationsstelle wird abgeraten, da sie einen zusätzlichen Druck auf das exponierte Rückenmark ausüben kann und somit zu Unbehagen und verschlimmerten neurologischen Symptomen des Patienten beitragen kann [Grant 1992].

Das postoperative Regime der Medikation und Bewegungstherapie wird wie bei der ventralen Fusion gehandhabt [Wagner 1979; Nixon, Stashak 1983a; 1985; Grant 1992; Robertson 1993].

Die Komplikationen, die bei dieser Operationsmethode beschrieben wurden gleichen denen der ventralen Fusion. Allein die lange Lagerung des Tieres in Narkose erhöht die Vielzahl von Operationsrisiken wie beispielsweise Lungenschäden [Green, Keegan 1994]. Frakturen sind aufgrund der zusätzlichen Schwächung der Wirbelstrukturen ebenfalls sehr gefürchtet [Nixon 1991].

Die Erfolgsrate liegt bei der Laminektomie deutlich unter der der ventralen Fusion, wobei allerdings auch nicht die oft unterschiedliche Ausgangslage des Patientengutes im Vergleich jugendlicher CDS mit bereits chronischer und weiter kaudal lokalisierter CSS vergessen werden darf [Nixon, Stashak 1985; Moore et al. 1993].

2.11. Prognose

Die Prognose für ein an CVM erkranktes Pferd kann sehr unterschiedlich ausfallen. Allgemein kann gesagt werden, dass nur eine aggressive und schnell eingeleitete Therapie dem Tier zu einer guten Prognose verhilft. So sind die Aussichten für ein konservativ behandeltes Pferd eher als reserviert zu sehen, wohingegen eine rasch eingeleitete operative Therapie bessere Ergebnisse aufzuweisen scheint. Beste Kandidaten für eine Operation sind Jungtiere mit geringgradigen neurologischen Ausfällen die sehr früh diagnostiziert werden. Allerdings können temperamentvolle Jungtiere, die noch keinen Umgang mit dem Menschen gewohnt sind, eine erfolgreiche Therapie gefährden. Die Erfolgsraten der ventralen Fusion liegen je nach Autor zwischen 40-90% [Moore et al. 1993, Wagner et al. 1979; Grant et al. 1985a, b; Wagner et al. 1987; Nixon, Stashak 1985; Robertson 1993].

Auch die Raten der Tiere, die wieder im Pferdesport eingesetzt werden konnten sind beachtlich, in einer Studie konnten von 14 operierten Pferden 9 wieder zu einem hohen sportlichen Level zurückkommen [Nixon, Stashak 1985]. Untersuchungen mit

größerem Patientengut sprechen von 51% [Grant et al. 1985a], andere von 46% wieder in den Sport zurückkehrender Pferde [Moore et al. 1993].

Statische Stenosen im kaudalen Wirbelbereich haben meist etwas schlechtere Prognosen, die allerdings auch wieder je nach Autor unterschiedlich ausfallen. Einerseits wird der schwierigeren Lokalisation ein höherer Komplikationsgrad bei ventraler Wirbelfusion nachgesagt (80% euthanasierte Pferde bei Anwendung einer Arthrodese im Bereich C 6-7 im Gegensatz zu 50% bei einer Laminektomie) [Moore et al. 1993], andererseits führen Autoren jedoch sogar für die CSS gute Ergebnisse mit ventraler Fusion an (bei 90% der Tiere mit einer Arthrodese im Bereich C 5-6 oder C 6-7 eine Verbesserung um mindestens ein Grad, und nur eine Quote von 8% euthanasierten Pferden) [Grant 1985a].

Alle Autoren betonen die Wichtigkeit, nach einer chirurgischen Dekompression die Nervenleitungen des Patienten erneut zu trainieren um eine Verbesserung erreichen zu können [Wagner et al. 1979]. Da eine neuronale Regeneration ist nur sehr begrenzt möglich ist, liegt der Hauptanteil der klinischen Verbesserung in der Adaptionsfähigkeit des Pferdes. Dies erklärt den immensen Einfluss eines adäquaten Trainings der Propriozeption des Tieres auf das Gesamtergebnis.

Begleitende medikamentelle Therapie kann den Heilungsprozess und somit die Prognose positiv beeinflussen. Eine relativ neuartige Methode ist die artikuläre bzw. periartikuläre Kortikosteroidinfiltration (auch möglich als Kombination eines Kortikosteroids mit Hyaluronsäure) [Léiveillé 1998; Rantanen 2002]. Diese Methode ist noch nicht als eine Therapieform der CVM in der Literatur anerkannt, zeigt aber gute Erfolge und könnte möglicherweise dazu beitragen, die Prognose von älteren Pferden mit statischen Stenosen durch arthrotische Veränderungen an den Wirbelgelenken weiter zu verbessern.

Bei der Prognosestellung muss nicht zuletzt die Erwartungshaltung des Besitzers berücksichtigt und nötigenfalls korrigiert werden. Je nach Trainingsstand und Nutzungsart des Tieres kann bei operativer Therapie von einer guten Prognose gesprochen werden [Grant 1993].

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Patienten

Um eine Langzeitstudie zu erhalten, wurden über einen Zeitraum von Januar 2000 bis einschließlich Dezember 2003 die Daten aller Pferde, die eine ventrale Wirbelfusion erhielten, erfasst.

Es wurden ausschließlich Tiere in die Studie aufgenommen die sich während des Unter-suchungszeitraums in der Klinik San Luis Rey Equine Hospital in Kalifornien, USA befanden. Sie wurden von dem Chirurgen Dr. Barrie Grant untersucht und operiert. Von allen Pferden wurden Daten über die neurologische Untersuchung, die ersten Übersichtsröntgenaufnahmen, die Ergebnisse der Myelographie und die intra- wie postoperativen Röntgenaufnahmen erhoben und gespeichert. Langzeitergebnisse wurden sowohl durch Nachuntersuchungen in der Klinik als auch durch direkte Befragung der Pferdebesitzer sowie der überweisenden Tierärzte ermittelt. Angaben über Turnier- oder Rennerfolge konnten jeweils überprüft werden.

Die 126 in die Studie eingehenden Tiere sind in der folgenden Tabelle 1 aufgegliedert:

Tabelle 1: Anzahl und Art durchgeführter Wirbelfusionen als chirurgische Therapie ataktischer Pferde mit Rückenmarkskompression, operiert in der San Luis Rey Pferdeklinik in den Jahren 2000-2003.

	Wirbelfusion			
Jahr	einfach	zweifach	dreifach	gesamt
2000	19	13	0	32
2001	23	10	0	33
2002	22	8	0	30
2003	17	13	1	31

Gesamt	81	44	1	126

3.1.1. Rasseverteilung

In dem gesamten Zeitraum wurden insgesamt 126 Tiere operiert. Dabei handelte es sich um 48 Vollblüter (37%), 31 Warmblüter (25%), 20 Quarterhorse (16%), 1 Pony (1%) und 26 Pferde diverser Rassen (21%), wie Tennessee Walking Horses, Arabern, Foxtrottern und mischrassigen Tieren.

3.1.2. Geschlechterverteilung

Bei den in der Statistik erfassten Patienten handelte es sich um 69 Wallache (55%), 29 Hengste (23%) und 28 Stuten (22%). Die Geschlechterverteilung betrug somit 78% männliche Tiere gegenüber 22 % weiblicher Tiere [Abbildung 5].

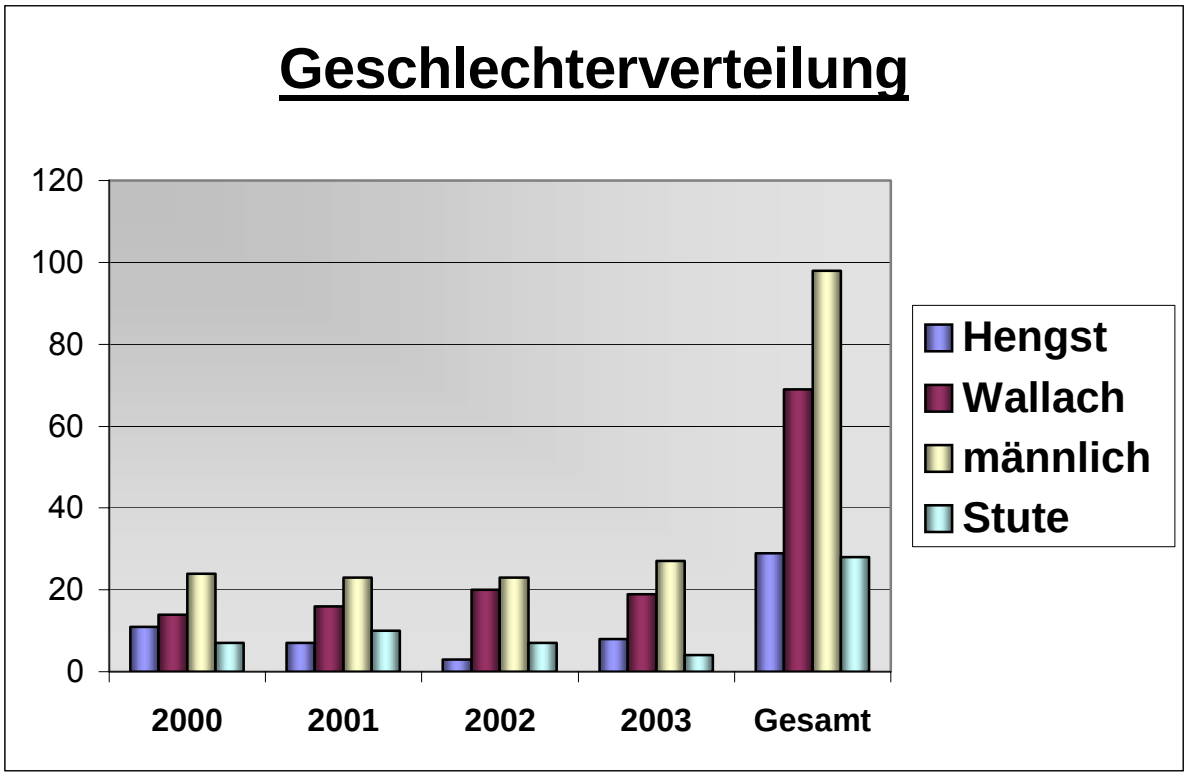

Abbildung 5: Geschlechterverteilung der in die Studie eingehenden, ataktischen Pferde, nach Operationsjahren unterschieden.

3.1.3. Altersverteilung

Das Alter der untersuchten Tiere lag zwischen 5 Monaten und 17 Jahren. Hierbei waren die 1-5 jährigen Pferde am stärksten vertreten. Das Durchschnittsalter betrug 5,2 Jahre [Tabelle 2 und Abbildung 6].

Tabelle 2: Genaue Altersverteilung der im San Luis Rey Equine Hospital behandelten Pferde.

Alter	Anzahl
unter 1 Jahr	6
1 Jahr	15
2 Jahre	19
3 Jahre	15
4 Jahre	14
5 Jahre	13
6 Jahre	4
7 Jahre	8
8 Jahre	6
9 Jahre	7
10 Jahre	3
11 Jahre	5
12 Jahre	2
13 Jahre	3
14 Jahre	2
15 Jahre	3
16 Jahre	0
17 Jahre	1

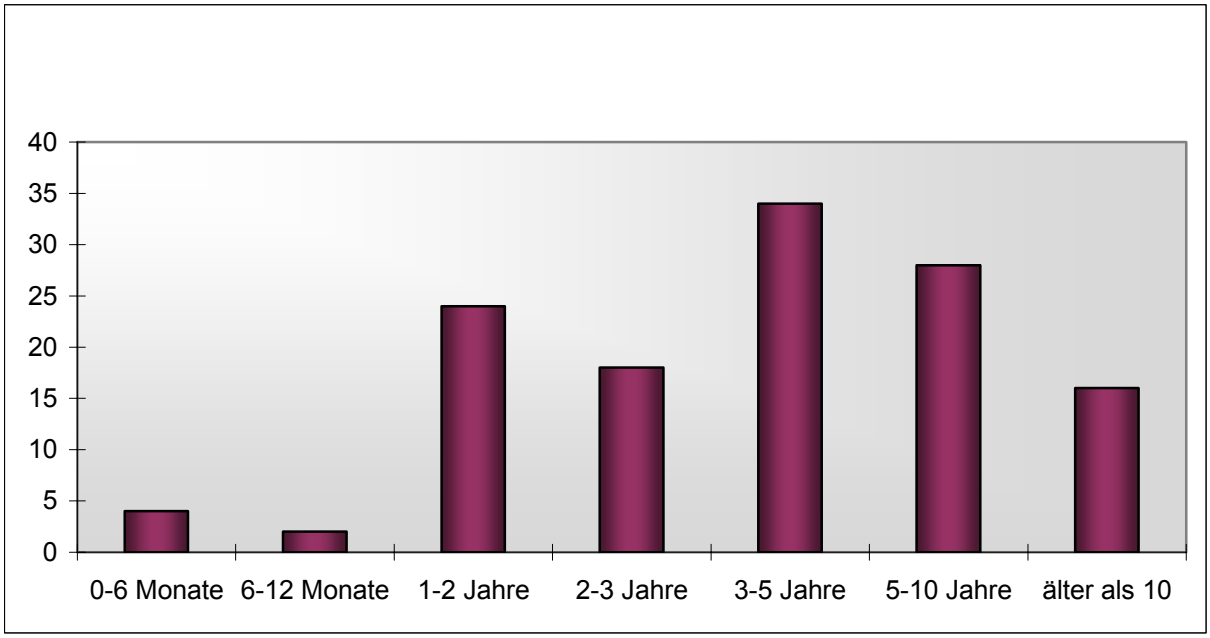

Abbildung 6: Darstellung der Altersverteilung der im San Luis Rey Equine Hospital behandelten Pferde, aufgeteilt in Altersgruppen.

3.2. Methode

3.2.1. Organisation

3.2.1.1. Neurologische Einteilung

Alle neurologischen Patienten der Pferdeklinik durchliefen eine systematische Statuserhebung, die eine klinische Untersuchung, eine neurologische Gradeinteilung nach Mayhews, einen diagnostischen Test auf equine protozoäre Myelitis sowie eine radiographische Darstellung inklusive Myelographie beinhaltete.

Für die neurologische Gradeinteilung auf einer Skala von 0 bis 5 wurden mit jedem Pferd Funktionstests der Gesichtsnerven, des Pannikulus, der Propriozeption sowie eine Beurteilung der Bewegung mit und ohne äußeren Einfluss durchgeführt [siehe Seite 46]. Diese Tests wurden sowohl auf ebenem Boden sowie auf einer befestigten Steigung von etwa 15 Grad durchgeführt. Wurde ein Patient als gering- bis mittelgradig neurologisch auffällig eingestuft, so erfolgte zusätzlich eine Beobachtung in freier Bewegung auf einer Koppel.

Die in die Statistik aufgenommenen Pferde, die nach den Voruntersuchungen operiert wurden, gehörten den neurologischen Graden 1/5 bis 4/5 an. Hierbei wurde Grad 1/5 als sehr milde Ataxie, Grad 4/5 als unfähig zu ungestörter Fortbewegung definiert.

Bei 28 Patienten wurde die neurologische Gradeinteilung nicht schriftlich dokumen-

tiert. Von den verbleibenden 98 Pferden wurden 41 Tiere (32%) dem Grad 1/5, 36 Tiere (29%) dem Grad 2/5, 15 Tiere (12%) dem Grad 3/5 und 6 Tiere (5%) dem Grad 4/5 zugeordnet [

Tabelle 3].

Tabelle 3: Neurologische Einteilung der Tiere vor ventraler Wirbelfusion der CVM, Gradeinteilung nach Mayhews (Grad 0/5: neurologisch ungestört, Grad 1/5: milde neurologische Defizite, nicht konstant, sondern nur durch manipulative Tests nachweisbar; 2/5: moderate neurologische Defizite, bei der neurologische Untersuchung leicht ersichtliche Ataxie; 3/5: deutliche Ataxie ohne Manipulation erkennbar; 4/5: Freiwillige Fortbewegung des Tieres nicht ungestört möglich, spontane Stürze möglich; 5/5: das Tier hat Schwierigkeiten, sich zu erheben).

Neurologische Einteilung vor Operation		
	Anzahl	**Prozent**
Grad 0/5	0	0%
Grad 1/5	41	32%
Grad 2/5	36	29%
Grad 3/5	15	12%
Grad 4/5	6	5%
Grad 5/5	0	0%
keine Dokumentation	28	22%
Gesamt	126	100%

3.2.1.2. Beurteilung der Kompressionsart

Den nächsten diagnostischen Untersuchungsschritt stellten Übersichtsröntgenaufnahmen der Halswirbel dar. Diese wurden auf Kyphosen, knöcherne Zubildungen

und auf die Wirbelkörper/Wirbelkanal Ratio [siehe Seite 53] hin beurteilt. Lag dieser Wert unter 50% wurde dieser für das untersuchte Patientengut als signifikant gewertet [Abbildung 7].

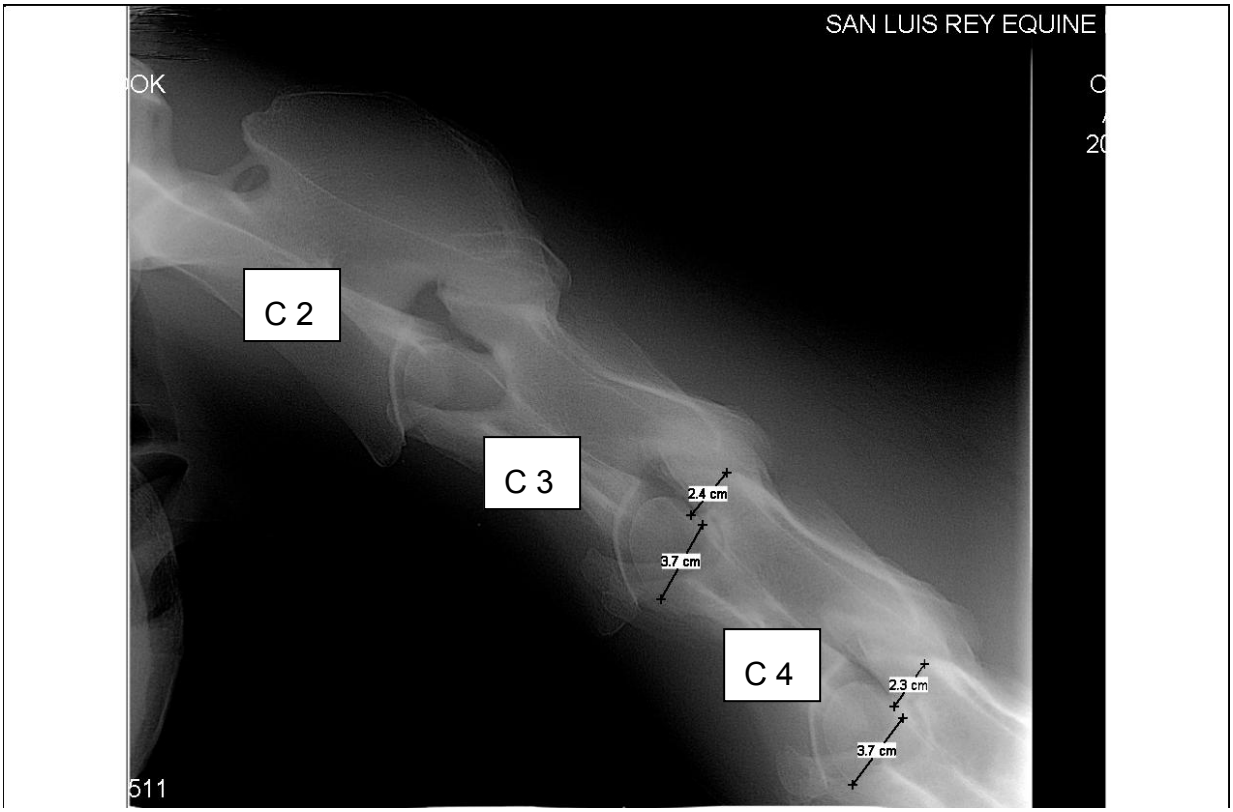

Abbildung 7: Darstellung einer digitalen Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule, die eingezeichneten Messungen von Wirbelkörper und Wirbelkanal ergeben ein Verhältnis von unter 50%

Die röntgenologische Untersuchung wurde durch myelographische Darstellung und die Beurteilung der Kompression vervollständigt. Alle Pferde erhielten diese nach Prämedikation mit Dexamethason (0,04 mg/kg, i.v.) und Flunixin-Meglumin (1,1 mg/ml, i.v.) unter intravenöser Vollnarkose (Xylazin 1,1 mg/kg; Ketamin 2,5 mg/kg und Guaifenesin 50-100 mg/kg i.v. nach Effekt). Als Kontrastmittel kam ausschließlich Iohexol zur Verwendung. Die Dosierung betrug bei allen Tieren, trotz sehr inhomogener Gewichtsklassen, 50 ml (15g) nach Entnahme des gleichen Volumens Liquor cerebrospinalis.

Alle 126 Pferde überstanden dieses Verfahren ohne Komplikationen [Abbildung 8].

Abbildung 8: Durchführung der Myelographie unter intravenöser Vollnarkose. Im Bild ist die Vorbereitung zur Aufnahme des kranialen Halsabschnitts in neutraler Haltung dargestellt. Ein Raster ist in der Holzunterlage integriert.

Die Myelographien wurden von dem Radiologen Dr. Rantanen und dem Chirurgen Dr. Grant vermessen und unabhängig beurteilt. Als Grenzwert für eine Rückenmarkskompression galt eine Reduktion der dorsalen Kontrastmittelsäule eines Halswirbelgelenkes um über 50% im Vergleich der dorsalen Kontrastmittelsäule eines zu diesem kranial und kaudal gelegenen Halswirbelgelenkes. Mitunter floss der Kontrastmittelverlauf im Wirbelkörperbereich auch in die Bewertung ein. Als dynamische Stenose, CDS [Abbildung 9] wurde hierbei eine Kontrastsäulenreduktion ausschließlich in gebeugter bzw. überstreckter Positionierung definiert; eine statische Stenose, CSS hingegen als sichtbare Kompression in neutraler Haltung. Vielfach wurden Grenzfälle dennoch als CDS bzw. CSS eingeordnet, wobei das klinische Bild des jeweiligen Tie-

res maßgeblich war. Waren sich beide Gutachter in der Bewertung uneinig, so wurde ein dritter Fachtierarzt zu Rate gezogen [Tabelle 4 und Abbildung 9]

Tabelle 4: Verteilung der dynamischen (CDS) und statischen (CSS) Stenosen.

	CDS einfach	CDS mehr-fach	CSS ein-fach	CSS mehr-fach	CDS und CSS
Gesamt	58	39	23	2	4

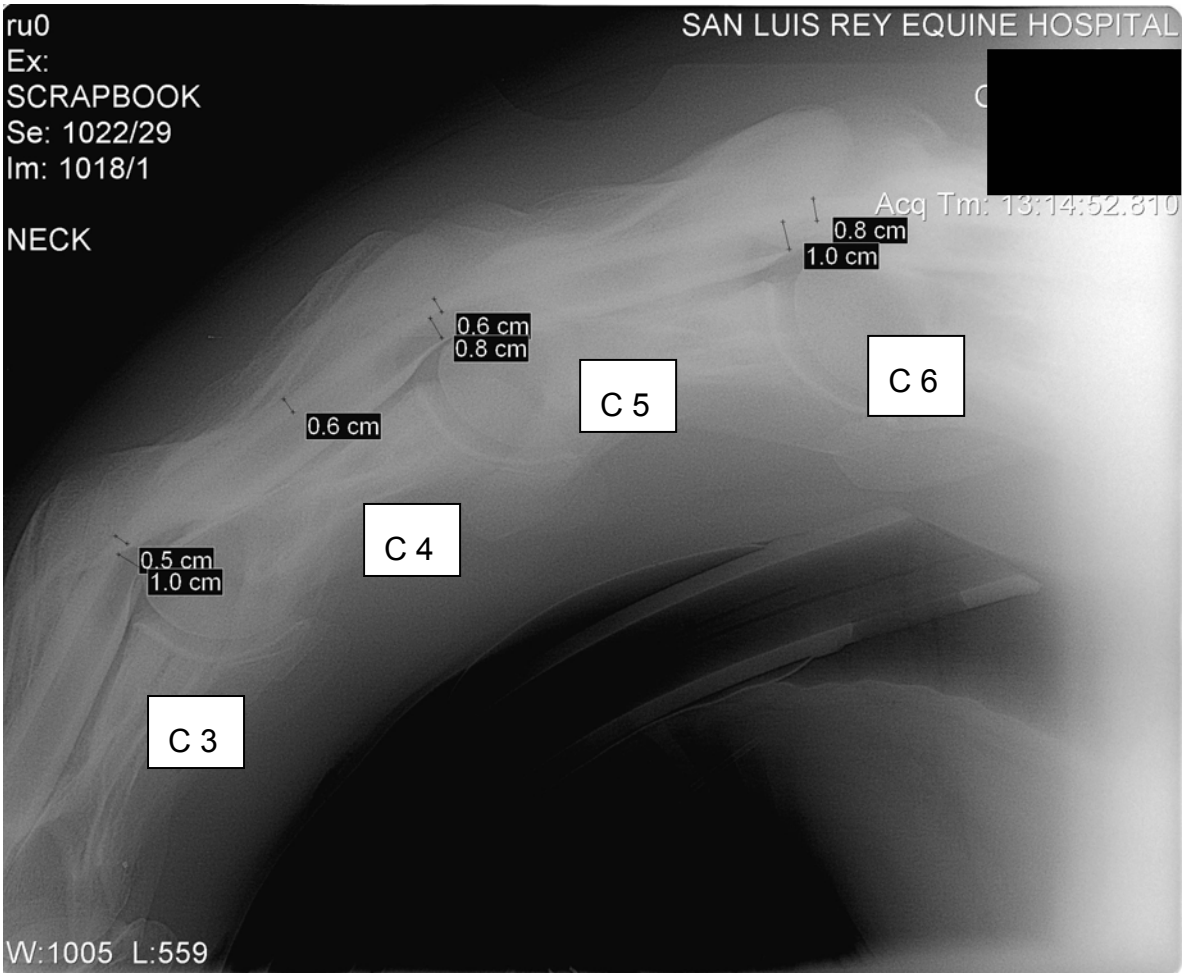

Abbildung 9: Reduktion der dorsalen Kontrastmittelsäule im Bereich C3/4 und C4/5 in Hyperflexion und somit Vorliegen einer dynamischen Rückenmarksstenose (CDS).

3.2.1.3. Entscheidung für die operative Therapie

In allen 126 Fällen wurde die Entscheidung zur ventralen Wirbelfusion der betroffenen Kompressionsstellen nach einem Beratungsgespräch mit den Pferdebesitzern bzw. bei versicherten Tieren nach Rücksprache mit der Tierkrankenversicherung getroffen. Für alle in die Statistik eingehenden Patienten war die Operation die Therapiemöglichkeit der Wahl. Den Besitzern wurde als Prognose eine 80%ige Wahrscheinlichkeit angegeben, dass das Tier sich um einen neurologischen Grad verbessern wird und eine 60%ige Wahrscheinlichkeit, dass es als Reitpferd mit moderaten Anforderungen eingesetzt werden kann. Zwei Pferdebesitzer entschlossen sich zunächst für einen konservativen Therapieansatz mit ihren unter einem Jahr alten Fohlen. Dieser Ansatz beinhaltete restriktive Fütterung, Bewegungskontrolle und Vitamin E Zusatzfütterung. Beide Tiere wurden nach einen bzw. drei Monaten für die Operation in die Klinik eingewiesen.

Der Abstand zwischen Erstvorstellung in der Klinik, Diagnosestellung der CVM und dem Operationstermin variierte zwischen 5 Tagen und 6 Monaten; der Durchschnitt lag bei 10 Tagen.

In 87 von 126 Fällen wurden die Kosten für die Diagnosestellung und den operativen Eingriff von einer Tierkrankenversicherung übernommen.

3.2.2. Operationstechnik

3.2.2.1. Präoperative Maßnahmen

Die ventrale Wirbelfusion wurde mittels des „Seattle Slew Baskets“, einem modifizierten Implantat das seit Januar 2000 den „Bagby Basket“ ablöste, durchgeführt. Während des Untersuchungszeitraumes von 2000-2003 wurden von dem Operateur Dr. Barrie Grant 172 Baskets bei den 126 Pferden eingesetzt.

Alle Pferde unterzog man präoperativ einer strengen klinischen Untersuchung inklusive großem Blutbild. Um die Anzahl an Stressoren zu minimieren wurden die Tiere nach der Myelographie mindestens für 5 Tage vor der Operation eingestellt. Lag organisationsbedingt eine längere Zeitspanne zwischen beiden Terminen, so wurden die Pferde zwischenzeitlich nach Hause entlassen oder, soweit ihr neurologischer Zustand dies zuließ, auf klinikeigene Koppeln gestellt,.

Hatten die Tiere einen längeren Transport hinter sich, so wurde, um Hinweise auf mögliche bakterielle Infektionen der oberen Atemwege zu erhalten, ein transtracheales Aspirat gewonnen und bakteriologisch untersucht.

Ataktische Pferde der Grade 3/5 und 4/5 wurden noch vor der Operation an Bauchgurte und Tragesysteme [Abbildung 10] gewöhnt um spätere Angst- und Abwehrbe-

wegungen bei mechanischer Unterstützung in der Aufstehphase zu vermeiden. Pferde die nicht oder wenig halterführig waren wurden an den Umgang mit Menschen gewöhnt um das Risiko postoperativer Traumata zu minimieren.

Abbildung 10: Pferd im Bauchgurt-Unterstützungssystem.

Je nach Lokalisation der zu operierenden Kompression wurde die Venenverweilkanüle mehr kranial bzw. kaudal in der Vena jugularis externa platziert. Die ventrale Halsfläche wurde in einer Umgebung von mindestens 50 x 50 cm um die in Frage kommende Stelle geschoren und antiseptisch gewaschen.

Mittels Endoskopie der oberen Luftwege wurde auf Anzeichen einer Hemiplegia laryngis sinistra geachtet. Bei Asymmetrien des Larynx musste der Operationszugang variiert werden um den nicht gelähmten rechten Nervus laryngeus recurrens zu schonen.

3.2.2.2. Prämedikation und Anästhesie

Etwa zwei Stunden vor dem Eingriff erhielten alle Pferde Procain-Penicillin (21000 IU/kg, i.m.), Gentamicin (6,6 mg/kg, i.v.), Flunixin-Meglumin (0,6 mg/kg, i.v.) und gegebenenfalls eine Tetanusprophylaxe.

Die Patienten wurden über die Venenverweilkanüle mit Xylazin (0,5-1,1 mg/kg, i.v.) nach Wirkung tief sediert. Mit Ketamin (2,2 mg/kg, i.v.) und Diazepam (0,04 mg/kg, i.v.) wurde die Narkose eingeleitet. Nach orotrachealer Intubation wurden die Tiere in Rückenlage verbracht und die Narkose mit Isofluran/Sauerstoff Gemisch unter kontrollierter Beatmung aufrechterhalten.

3.2.3. Operationstechnik

Abbildung 11: Die Operateure Dr. Grant und Dr. Trostle präparieren die Bohrungsfläche. Wundspreizer sind eingesetzt, der Kopf des Pferdes ist abgedeckt im Vordergrund des Bildes, der C- Röntgenarm zur anderen Seite der Operateure erkennbar.

Nach Markierung mittels eingestochener Nadeln und Kontrollröntgenaufnahmen zur Bestätigung des in der Myelographie lokalisierten Halswirbelgelenkes wurde das Operationsfeld durch Rasur, gründliche Reinigung und Desinfektion vorbereitet. Nachdem ein C- Röntgenarm für spätere Kontrollaufnahmen über der Halsregion platziert worden war, begann der Operateur nach weiträumiger steriler Abdeckung des Operationsfeldes mit der Inzision der ventralen Halshaut und –muskulatur. Direk-

te Blutungsstillung erfolgte durch Metallklammern durchtrennter oberflächiger Gefäße.

Die Mm. sternothyreoideii und sternohyoideii sowie die Trachea wurden nach links verlagert und dort manuell gehalten; die A. carotis, der Nervus laryngeus recurrens und der Truncus vagosympathicus wurden von einem zweiten Assistenten nach rechts gehalten. Unter dem Musculus longus colli wurde der ventrale Fortsatz des kranialen beider beteiligten Wirbel palpiert. Mittels eines Osteotoms und einer langen Schere konnten die Muskeln vom Ansatz separiert und entfernt werden. Zwei Wundspreizer ersetzten ab diesem Zeitpunkt die Haltearbeit der beiden Assistenten. Mit einem langen gebogenen Osteotom wurde der ventrale Fortsatz des kranial gelegenen Wirbels entfernt, um eine ebene Bohrfläche zu schaffen. Mit Hilfe eines 16 mm großen Testbohrers entstand das erste, 10 mm tiefe Testloch [Abbildung 12].

Abbildung 12: 10 mm tiefe Testbohrung nach vorheriger Ebnung der Bohrfläche, Darstellung am Präparat.

War die Bandscheibe noch nicht sichtbar, bzw. auch zur Sicherung eines optimal zentriert angelegten späteren Bohrloches, wurden mehrere Bohrdrähte eingeschlagen. Über Kontrollaufnahmen wurde der optimal zentrierte Draht als Führung für den anschließenden Bohrgang ausgewählt.

Ein 25 mm großer Bohrer wurde senkrecht zu dem Wirbelkanal und zentral bzw.

leicht kaudal zu dem Bohrdraht angesetzt. Es wurden drei verschiedene Aufsätze für den mit Druckluft arbeitenden Bohrer verwendet. Sukzessive wurden unter Zuhilfenahme eines Führungsaufsatzes zuerst ein engerer, dann ein weiterer Sägeaufsatz und schließlich eine massive Bohrspitze benutzt [Abbildung 13].

Abbildung 13: Instrumente: Bohraufsätze, manueller und elektrischer Bohrer, Osteotome, Scheren und Wundspreizer nach Grant.

Nachdem mit Hilfe dieser drei Aufsätze die Tiefe des Bohrloches auf 15 mm erweitert worden war, konnte manuell mit den Gewindeschneidern bis auf eine Entfernung von 8-10 mm zum Wirbelkanal weitergearbeitet werden. Mehrfache Kontrollaufnahmen waren während des gesamten Bohrvorgangs notwendig. Das Seattle Slew Implantat [siehe Seite: 81] konnte nun mit einem speziell angepassten Aufsatz eingeschraubt werden [Abbildung 14]. Anschließend wurden große Anteile der zentral liegenden Bandscheibe entfernt. Die durch die verschiedenen Bohrvorgänge gewonnenen und von einem der Assistenten von den anderen Bestandteilen abgetrennten spongiösen Knochenstückchen wurden schließlich in die Implantatmitte verbracht und mit moderatem Druck verdichtet.

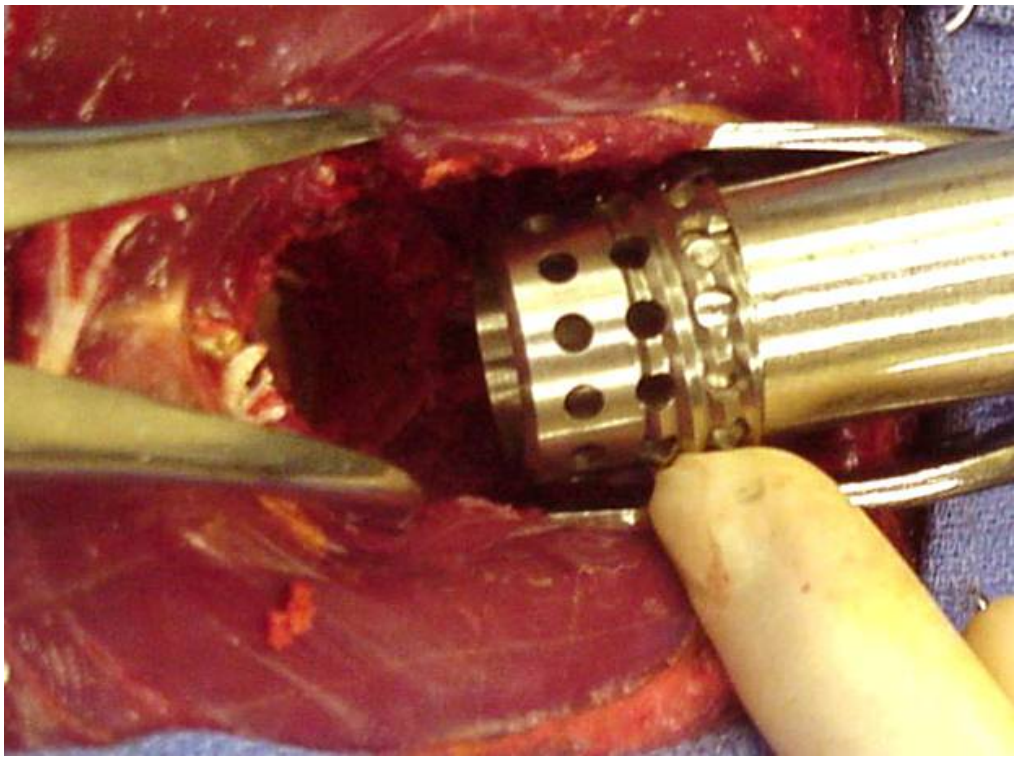

Abbildung 14 Seattle Slew Implantat, die obere Gewindehälfte für ein festes Einbringen des Metallkorbes im Wirbelgelenk gut erkennbar, das Implantat wird mit Hilfe eines speziellen Aufsatzes in die vorbereitete Fusionsstelle eingeschraubt.

Nach gründlicher Inspektion und Säuberung der Implantatseite konnte der Musculus longus colli mit absorbierbarem Nahtmaterial (PDS, USP: 0, Metric: 4) in einer doppellagigen Matratzennaht verschlossen werden. Die ventralen Halsmuskeln wurden mit gleichem Nahtmaterial in einer fortlaufenden Naht adaptiert. Die subkutane Schicht wurde ebenfalls mit einer fortlaufenden Naht und absorbierbarem Nahtmaterial (PDS, USP: 2-0, Metric: 3) geschlossen. Für die Haut wurden Metallklammern verwendet. Eine Kontrollaufnahme wurde als Referenz angefertigt, bevor die Patienten umgelagert wurden.

3.2.3.1. Aufstehphase

Alle Pferde hatten nach ihrer Operation eine kontrollierte und assistierte Aufstehphase [Abbildung 15]. Hierzu wurden geringe Dosen an Sedation eingesetzt (Acepromazin 0,01-0,05 mg/kg i.v.; Xylazin 0,2 mg/kg, i.v.) bis sichere Aufstehversuche erkennbar waren. Die Patienten wurden durch mindestens 3 Personen betreut und mit deren Hilfe mittels Seilen an Kopf und Schweif sowie durch Stabilisierungshilfe an der Schulter im Aufstehen unterstützt. In 4 Fällen wurden die Pferde mit einer Gurtvorrichtung unterstützt, nachdem jeweils über 90 Minuten lang kein Aufstehversuch erfolgt war. Die Patienten mit ventraler Wirbelfusion standen innerhalb von 30 bis 180

Minuten nach Anästhesieende. Der Mittelwert lag bei 70 Minuten.

Abbildung 15: Stallpersonal bei assistierter Aufwachphase. Eine zweite Person unterstützt am Seilzugende an der Schweifseite. Ein Tierarzt ist im Raum falls eine Nachsedierung notwendig sein sollte und um Unterstützungshilfe an der Schulter in der Aufstehphase zu geben].

3.2.3.2. Postoperative Betreuung

Sobald die Pferde standen wurde die provisorisch angebrachte Folienabdeckung über der Inzision entfernt. Die Operationsstelle erhielt einen Verband mit mehreren, um den gesamten Hals gelegten Lagen selbsthaftender Elastikbandagen sowie einer sterilen Wundauflage. Dieser Verband wurde bis zur Entfernung der Klammern nach 10 Tagen regelmäßig gewechselt und für bis zu 14 Tage beibehalten.

Die Tiere wurden sobald sie wieder sicher laufen konnten in den Stall verbracht und bekamen dort Heu angeboten. Um die Abwärtsbewegungen des Halses bei einer Futteraufnahme vom Boden zu minimieren wurde das Heu stets in Heunetzen dargereicht.

Die Antibiose und intravenöse Therapie mit nichtsteroidalen Antiphlogistika wurde 3 Tage nach dem gleichen Protokoll wie auch die erfolgte Prämedikation fortgesetzt. Anschließend erhielten die Tiere Phenylbutazon (4mg/kg) und Vitamin E Gaben (8000IU/Pferd) per os.

Drei bis 5 Tage nach der Operation erfolgte, zur Kontrolle der Implantatlage, eine Röntgenaufnahme. Die Pferde konnten nach durchschnittlich 7 Tagen entlassen werden. Soweit es für den Besitzer möglich war, wurden sie nach 60 Tagen erneut zu einer Kontrolluntersuchung vorgestellt. Für diese ersten 2 Monate wurde strikte Boxenruhe vorgeschrieben. Bei der Kontrolluntersuchung, die sowohl Röntgenaufnahmen wie auch eine neurologische Untersuchung beinhaltete, wurde schließlich über ein individuelles weiteres Rehabilitationsprogramm entschieden.

Alle Besitzer wurden darüber informiert, dass der Heilungsprozess mitunter über 12 Monate in Anspruch nehmen kann.

3.3. Ergebnisse

3.3.1. Komplikationen

3.3.1.1. Art der auftretenden Komplikationen

Die 126 untersuchten Fälle wurden eingeteilt in die Gruppen ohne Komplikationen (97 Pferde, 77%), mit geringfügigen Komplikationen (21 Pferde, 17%) und in die Gruppe mit schwerwiegenden Komplikationen, d.h. mit tödlichem Ausgang (8 Pferde, 6%) [Tabelle 5].

Tabelle 5: Dokumentierte Komplikationsarten der untersuchten Fälle, untergliedert in keine, geringe und schwerwiegende Komplikationen verschiedener Ursachen.

Ereignis	**Wirbelfusionen**			
	einfach	**zweifach**	**dreifach**	**Gesamt**
keine Komplikationen	66	30	1	97
geringfügige Komplikationen	11	10	0	21
- Horner Syndrom	1	1	0	2
- Serombildung	1	3	0	4
- Wundinfektionen	2	0	0	2

- ventrale Migration des Implantats	6	6	0	12
- Hemiplegia laryngis sinistra	1	0	0	1
schwerwiegende/tödl. Komplikationen	4	4	0	8
- Anästhesie bedingt	0	0	0	0
- Verletzungen in der Aufstehphase	0	0	0	0
- Laryngospasmus, Todesfolge	0	1	0	1
- Wirbelfraktur	0	1	0	1
- Ösophagusruptur	0	2	0	2
- Meningitis	1	0	0	1
- neurologische Defizite, Euthanasie bedingend	3	0	0	3
Summe aller Komplikationen	15	14	0	29

Die geringfügigen Komplikationen beeinträchtigten die Tiere jeweils nur für einen kurzen Zeitraum, schwerwiegende Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens konnten nicht nachgewiesen werden.

Das in 2 Fällen diagnostisierte einseitige Hornersyndrom befand sich bei beiden Tieren auf der rechten Gesichts- bzw. Halsseite und wurde nicht therapiert. Die Pferde waren beide nach 3 bzw. 5 Tagen symptomfrei.

In 4 Fällen wurde Serombildung festgestellt. Einer dieser Patienten musste aufgrund der enormen Größenentwicklung des Seroms punktiert werden. Die anderen konnten konservativ mit oralen Antiphlogistika behandelt werden. Die Rückbildung der Serome erfolgte zwischen 1 und 10 Wochen.

Zwei Fälle von Wundinfektion wurden durch eine verlängerte antibiotische Abde-

ckung und durch tägliche Wundkontrolle innerhalb von 7 bzw. 10 Tagen erfolgreich behandelt.

In 12 Fällen wurde eine Verlagerung des Implantates nach ventral („ventrale Migration“) festgestellt. Als Kriterium der tatsächlichen Migration wurden intraoperativ angefertigte Röntgenaufnahmen und die späteren Kontrollaufnahmen verglichen und vermessen. Ein Basket galt dann als ventral verlagert, wenn der Abstand zu seinem dorsalen Knochenboden um mehr als 1 cm vergrößert war. Hierbei waren die Verlagerungen der Implantate unterschiedlich, mitunter war auch eine seitliche Verschiebung festzustellen. Keines der betroffenen Pferde zeigte körperliche Beschwerden oder einen im Gegensatz zu den anderen Tieren unterschiedlichen Heilungsverlauf. Zwei dieser 12 Fälle hatten eine deutlich unsanfte Aufstehphase und bei ihren ersten Kontrollaufnahmen konnte eine Frakturlinie festgestellt werden. Aber auch diese Tiere wurden nach dem gleichen Behandlungsschema behandelt und wiederholte Röntgenaufnahmen bestätigten eine komplikationslose Heilung der Fraktur [Abbildung 16].

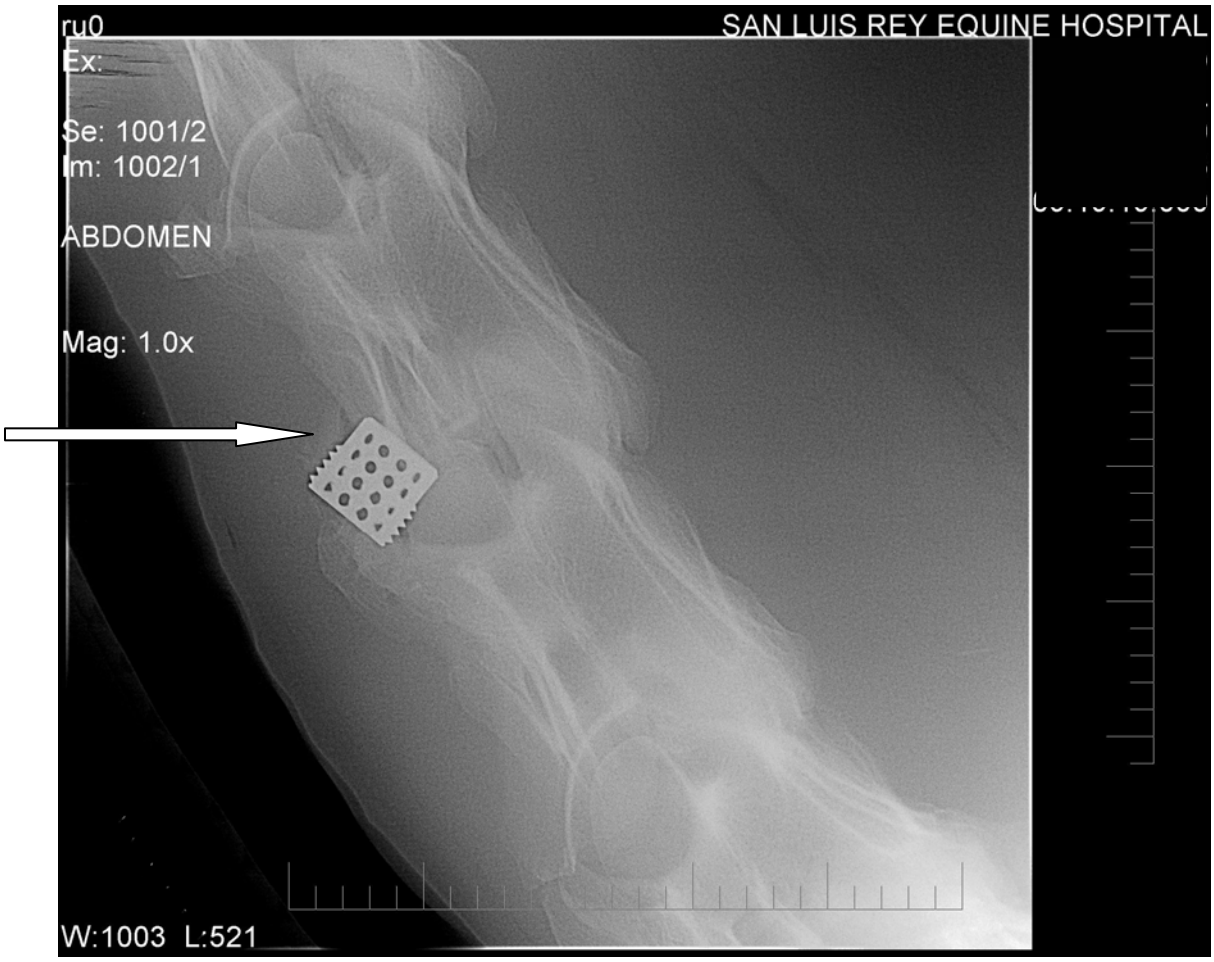

Abbildung 16: Fraktur (siehe Pfeil) kranial des Baskets, 10 Tage post OP

Hemiplegia laryngis sinistra konnte in einem Fall festgestellt werden. Dieser Umstand beeinflusste das klinische Allgemeinbefinden des betroffenen Pferdes allerdings nicht. Nach Abschluss seiner Rekonvaleszenzphase wurde das Tier in der Klinik San Luis Rey Equine Hospital wieder vorgestellt und konnte dort einer Laryngoplastik und Ventrikelektomie unterzogen werden, von denen es sich ohne Komplikationen erholte.

Als schwerwiegende Komplikationen wurden die Ereignisse bilateraler Laryngospasmus, Wirbelfrakturen sowie Euthanasien aus unterschiedlichen Gründen zusammengefasst.

In einem Fall führte ein bilateraler Laryngospasmus 5 Tage nach erfolgreicher Operation zu dem Tod des Tieres.

Eine Wirbelfraktur, die sich ein Pferd bei wilden Aufstehversuchen zuzog, führte zu Querschnittslähmung und daraus bedingter Euthanasie noch im Aufwachraum.

Starke Serombildung, ventrale Migration und anschließende Ösophagusruptur führte in 2 Fällen 2 bzw. 6 Tage post operationem zur schmerzlosen Tötung der Patienten.

Ein Pferd mit Meningitis wurde nach mehreren Tagen zunehmender neurologischer Krankheitsanzeichen im Anschluss an eine diagnostische Myelographie eingeschläfert.

Drei Pferde wurden aus unterschiedlichen, ungeklärten Gründen 2, 10 bzw. 30 Tage post operationem euthanasiert. Diese Tiere zeigten schwerere neurologische Defizite als vor der Operation.

3.3.1.2. Komplikationsraten

Von den 126 in die Statistik aufgenommenen Tieren überstanden 97 die Operation ohne Komplikationen, 21 mit nur geringfügigen Komplikationen; 8 Tiere dagegen wiesen schwere Komplikationen mit tödlichem Ausgang auf.

Wurden diese Tiere je nach Art der Wirbelfusion in Gruppen unterteilt, so hatten 66 (81%) der 81 Patienten mit einfacher Wirbelfusion keine Komplikationen, 30 (68%) der 44 Pferde mit zweifacher Wirbelfusion wie auch dem einzelnen Fall (100%) von dreifacher Wirbelfusion widerfuhren ebenfalls keine Komplikationen.

Der Anteil an geringfügigen Komplikationen war bei einfacher Wirbelfusion mit 14%

(11 Tiere) geringer als in der Gruppe der zweifachen Wirbelfusionen mit 23% (10 Tiere). Auch schwerwiegende Komplikationen traten nur zu einem geringeren Anteil (5%, 4 Tiere) in der ersten Gruppe im Vergleich zu zweifachen Wirbelfusionen auf (9%, 4 Tiere).

Zusammenfassende Darstellung in Abbildung 17.

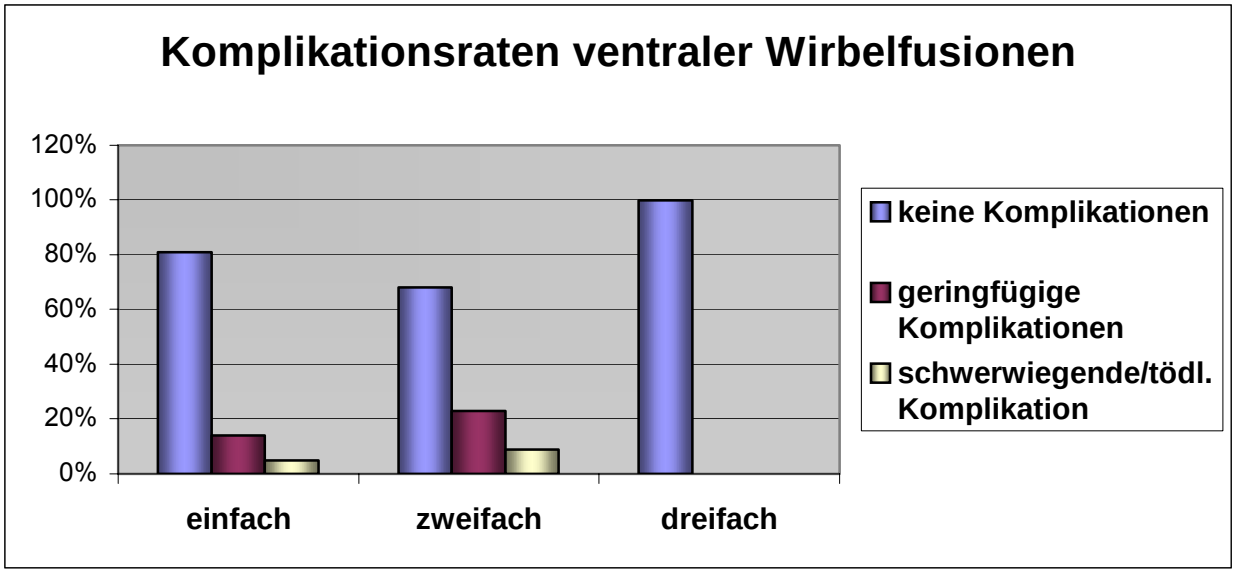

Abbildung 17: Komplikationsraten ventraler Wirbelfusionen, unterschieden nach Anzahl der durchgeführten Wirbelfusionen.

3.3.2. Nachkontrolle

3.3.2.1. 60 Tage post operationem

Alle 118 Pferde, die die Operation gut überstanden hatten, wurden zu einer Nachkontrolle 60 Tagen post operationem gebeten. Siebenundachtzig dieser Tiere wurden in der Pferdeklinik San Luis Rey wie vereinbart vorgestellt, in den anderen Fällen konnte die Nachsorge von unterschiedlichen überweisenden Tierärzten in Absprache mit der Klinik übernommen werden. In diesen Fällen wurde die eigentliche Nachkontrolle durch die Klinik in individuellen Zeitabständen durchgeführt.

Alle Pferde waren 2 Monate nach ihrer Operation wohl auf, wurden noch in strikter Boxenruhe gehalten und erhielten restriktive Fütterung mit Vitamin E Zusatz. Anschließend verordnete man den Tieren ein ihrem neurologischen Zustand entsprechendes weiteres Rehabilitationsprogramm.

Von jedem Tier wurden Röntgenaufnahmen der Fusionsstelle erstellt und durch die beiden Gutachter in Hinsicht auf „ventrale Migration“ des Implantats sowie auf knöcherne Durchbauung der fusionierten Wirbel beurteilt [Abbildung 18]. Von den 87 wieder vorgestellten Pferden wurde bei 8 Tieren eine zuvor nicht dokumentierte

ventrale Migration von über 1 cm festgestellt. Keines der Tiere zeigte körperliche Beschwerden.

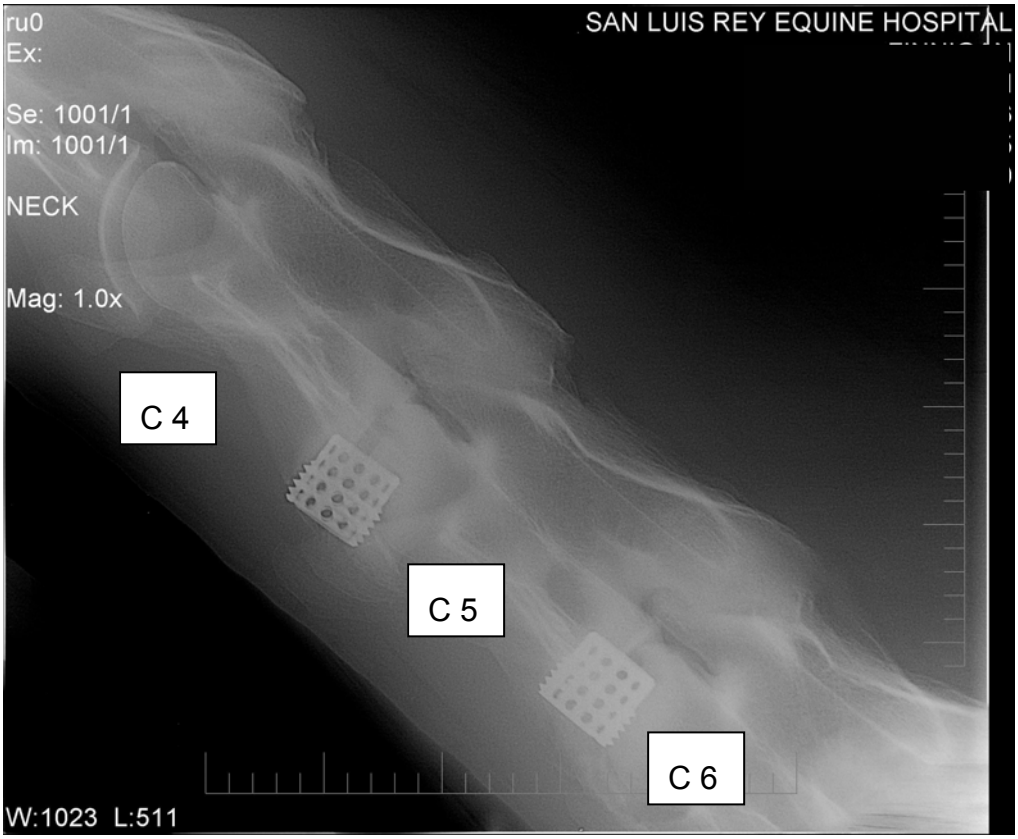

Abbildung 18: Zweifache Wirbelfusion von C4/5 und C5/6, 60 Tage post operationem. Der kaudal liegende Basket dient als Beispiel optimaler Platzierung und guter knöcherner Durchbauung. Am kranialen Basket ließen sich im Vergleich zu den intraoperativen Aufnahmen eine ventrale Migration und leichte Kippung feststellen. Beide Baskets waren gleichermaßen gut knöchern durchbaut und das Pferd war klinisch deutlich verbessert.

Die erneuten neurologischen Untersuchungen verliefen gemäß des präoperativen Untersuchungsganges. Die Gradeinteilung erfolgte wiederum nach Mayhew auf einer Skala von 0/5 bis 5/5. Der Gutachter hatte vor Abschluss der Untersuchungen keinen Zugriff auf die Patientenakten.

Von den 87 an diesem Termin vorgestellten Pferden waren in 69 Fällen sowohl die präoperativen als auch die postoperativen neurologischen Beurteilungen dokumentiert. Bei der Nachkontrolle wurden insgesamt 10 Tiere ohne erkennbare neurologische Defizite eingestuft; 36 wiesen einen geringeren Grad als 1/5 auf; 15 wurden dem Grad 1/5 und 7 Tiere dem Grad 2/5 zugeordnet. Nur ein Pferd erhielt die Gradeinteilung 3/5 und keines der Tiere wurde höher neurologisch auffällig eingestuft. Im Vergleich zu diesen Nachuntersuchungen waren 36 dieser Tiere vor der Operation

dem Grad 1/5, 21 dem Grad 2/5, 8 dem Grad 3/5 und 4 dem Grad 4/5 zugeordnet worden. Eine Vergleichsübersicht stellt die folgende Tabelle 6: neurologische Befundentwicklung (Gradeinteilung 0/5 bis 5/5 nach Mayhew) vor und nach Durchführung der ventralen Wirbelfusion dar.

Tabelle 6: neurologische Befundentwicklung (Gradeinteilung 0/5 bis 5/5 nach Mayhew) vor und nach Durchführung der ventralen Wirbelfusion.

Neurologische Befundentwicklung		
	Anzahl	**Prozent**
unverändert	2	3%
1/2 Grad verbessert	24	35%
1 Grad verbessert	25	36%
1 1/2 Grade verbessert	12	17%
2 Grade verbessert	5	7%
3 Grade verbessert	1	2%
Summe	69	100%

3.3.2.2. Nachkontrolle 4 Monate bis 4 Jahre post operationem

Alle Besitzer der 118 Tiere, die die Operation gut überstanden hatten, wurden im Zuge der Studie in den Monaten April bis Juli 2004 kontaktiert und befragt. Um eine bessere Vergleichbarkeit zu erzielen, wurden bei dieser Untersuchung die Pferde nach ihren Leistungen bzw. ihrem Nutzungsgrad und nicht nach neurologischen Graden eingeteilt. Soweit sich die Möglichkeit ergab, wurden auch die überweisenden Tierärzte zu dem Status ihrer Patienten befragt und deren Aussagen in die Gesamtwertung integriert.

Bis zu dem Erhebungszeitpunkt waren insgesamt 10 Tiere verstorben; in einem Fall musste ein Pferd wegen einer schweren Kolik eingeschläfert werden; in einem anderen Fall wurde ein Tier; da es sich nach der Operation klinisch nicht verbessert hatte, 3 Monate post operationem euthanasiert. Die übrigen 8 Tiere waren wegen bereits erwähnter tödlicher Komplikationsarten zu Tode gekommen [siehe Seite 103]. In 7 Fällen waren die Erhebungen aufgrund nicht erreichbarer Besitzer und überweisender Tierärzte nicht durchführbar. Somit gingen insgesamt 109 der operierten Tiere in die Auswertung ein.

Von den 18 Patienten, die wieder erfolgreich in den Turniersport integriert werden konnten, waren 6 Tiere im Springsport eingesetzt; die anderen in der Western- und englischen Dressur sowie in der Vielseitigkeit. Zehn Pferde wurden als Rennpferde anerkannt; als Qualifikation dafür mussten sie jeweils mehr als 3 Galopprennen erfolgreich hinter sich gebracht und sich für Rennen auf den Rennbahnen Del Mar, Hollywood Park und Santa Anita, in Kalifornien qualifiziert haben. Zwei dieser 10 Tiere liefen allerdings derzeit in Arizona auf anderen Rennbahnen. Der Kategorie des Distanzreitens, einem wettkampforientierten Einsatz über Strecken von mehr als 20 Meilen, gehörten 3 Tiere an. Die meisten Tiere wurden in dem Bereich des Freizeitreitens eingesetzt. Zehn dieser Tiere waren vor dem Beginn ihrer neurologischen Defizite höherwertigen Sparten zugeordnet; 33 Tiere verblieben dieser Sportart. Alle 10 zur Zucht verwandten Pferde hatten beim Deckeinsatz keinerlei körperliche Probleme. Dreizehn Tiere wurden in keinerlei Leistungskategorien genutzt; als Begründungen wurden in 3 Fällen persönliche Entscheidungen der Besitzer genannt und in 10 Fällen die aufgrund des neurologischen Status nicht gegebene Garantie der gefahrlosen Reitmöglichkeit. Zum Erhebungszeitpunkt befanden sich noch 12 der 31 im Jahr 2003 operierten Tiere in der frühen Rekonvaleszenzphase; so dass über ihre Nutzungssparte keine Aussagen getroffen werden können. Die Ergebnisse sind in Abbildung 19 zusammengefasst.

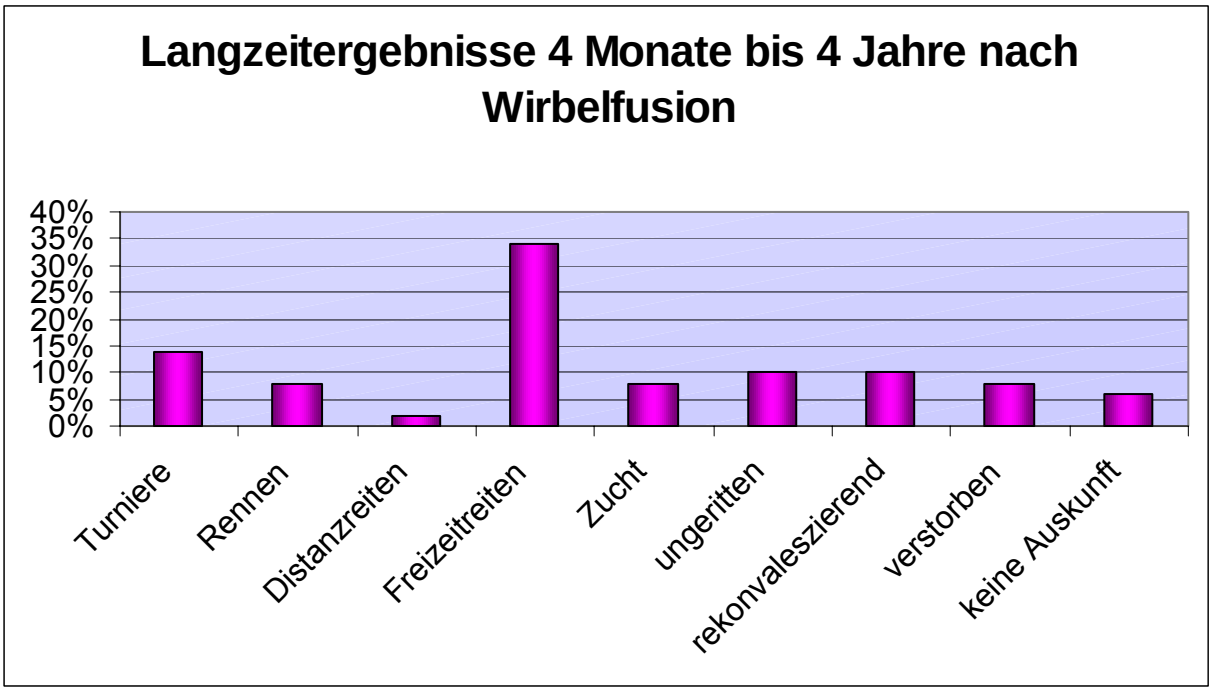

Abbildung 19: Prozentuale Verteilung der Langzeitergebnisse, 4 Monate bis 4 Jahre nach erfolgter ventraler Wirbelfusion.

3.3.2.3. Langzeitergebnisse in Relation zu den ursprünglichen Schweregraden der Rückenmarkskompression

Die Langzeitergebnisse wurden weiter hinsichtlich des Grades der ursprünglichen Rückenmarkskompression ausgewertet. Hierzu wurden die bis auf in 4 Fällen verfügbaren Myelographieunterlagen der Gradeinteilung schwere, mittelschwere, moderate und milde Kompression zugeordnet. Die Einteilung erfolgte durch zwei unabhängige Gutachter, dem Radiologen Dr. Rantanen sowie dem Chirurgen Dr. Grant. Als milde Kompression wurde eine Einengung der dorsalen Kontrastmittelsäule in dem betroffenen Halswirbelgelenksbereich um bis zu 40%, als moderate Kompression eine Einengung zwischen 40-50%, als mittelschwere Kompression eine Einengung um 50-60% und als schwerwiegende Kompression eine Einengung von über 60% gewertet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 7 dargestellt.

In 4 Fällen konnten keine Unterlagen gefunden werden. Es handelte sich um einen nach der Operation als Freizeitpferd eingesetzten Patienten, zwei in der Zucht verwandte Pferde und ein verstorbenes Tier.

Tabelle 7: Darstellung der Langzeitergebnisse, unterschieden nach ursprünglicher Schweregradeinteilung zur Darstellung der Relation des initialen Schweregrades der Rückenmarkskompression und dem erzielten Langzeitergebnis.

	schwerwiegend	mittelschwer	moderat	mild	Gesamt
Turniere	7	1	3	7	18
Rennen	7	0	3	0	10
Freizeitreiten	13	7	15	7	42
Distanzreiten	1	1	0	1	3
Zucht	3	1	2	2	8
Rekonvaleszenz	6	2	4	0	12
nicht geritten	5	4	3	1	13
verstorben	5	1	0	3	9
Gesamt	47	17	30	21	115
keine Angaben	3	2	1	1	7

3.3.2.4. Langzeitresultate in Relation zu der Anzahl an durchgeführten Wirbelfusionen

Die Langzeitergebnisse sind in der Tabelle 8 nach dem Kriterium der Anzahl der Halswirbelfusion aufgeführt.

Tabelle 8: Langzeitresultate in Relation zu der Anzahl an durchgeführten Wirbelfusionen.

	einfach		**zweifach**		**dreifach**	
	Anzahl	**Prozent**	**Anzahl**	**Prozent**	**Anzahl**	**Prozent**
Turniere	13	17%	4	10%	1	100%
Rennen	6	8%	4	10%	0	0%
Freizeitreiten	26	34%	17	40%	0	0%
Distanzreiten	1	2%	2	5%	0	0%
Zucht	9	12%	1	2%	0	0%
Rekonvaleszenz	7	9%	5	12%	0	0%
nicht geritten	10	13%	3	7%	0	0%
verstorben	4	5%	6	14%	0	0%
Gesamt	76	100%	42	100%	1	100%
keine Angaben	5		2			

3.3.3. Besitzerresonanz

Im Rahmen der Befragungen aller Pferdebesitzer konnten für die Statistik auch persönliche Kommentare der Besitzer und der überweisenden Tierärzte herangezogen werden. Hierbei wurde nach der Zufriedenheit sowohl über die präoperative Aufklärung des bestehenden Status der Tiere, die prognostizierten Erfolgsaussichten der Operation als auch nach der persönlichen Bewertung des Endergebnisses gefragt.

Die Ergebnisse dieser Befragung sind in Tabelle 9 dargestellt.

Tabelle 9: Besitzerresonanz 4 Monate bis 4 Jahre post operationem.

	sehr zufrieden	**zufrieden**	**nicht zufrieden**
Bewertung der Aufklärung	59	38	9
Bewertung der Prognose	87	18	1
Bewertung des Ergebnisses	74	25	7
keine Angabe	20		

4. Diskussion

4.1. Beurteilung der Patienten

4.1.1.1. Neurologische Einteilung

Die neurologische Untersuchung beginnt für die meisten Autoren bereits mit der Beobachtung des Allgemeinverhaltens und der Körperhaltung des untersuchten Pferdes [Beech 1976; Mayhew, Ingram 1978b; Matthews, Andrews 1990]. Auch der standardisierte Untersuchungsgang an der Pferdeklinik San Luis Rey begann mit einer zusammenfassenden Beurteilung des Verhaltens. Zusätzlich wurde durch genaue Befragung der Besitzer auch das Verhalten der Tiere in ihrer gewohnten Umgebung und im täglichen Umgang eruiert. Ein zwar schwer kategorisierbarer aber einheitlich erstatteter Bericht besonders über lediglich geringgradig neurologisch auffällige Pferde beinhaltete den Eindruck einer „Unzufriedenheit“ oder „Frustriertheit“ ihrer Tiere bei der Leistungserbringung. Mitunter wurden nicht die zu Grunde liegenden neurologischen Defizite als Vorstellungsgrund des Tieres erkannt, sondern der zunehmende Unwillen im sportlichen Reiteinsatz angeführt. Es war die subjektive Einschätzung der Untersucher, dass Pferde mit Propriozeptionsverlust zunehmende Probleme mit der Ausübung der geforderten Tätigkeit durch Verhaltensänderungen zeigen. Die Berichte der Besitzer schlossen zunehmende Aggressivität, Erregbarkeit oder Apathie ein.

Der direkte Untersuchungsgang begann nach Mayhew [Mayhew, Ingram 1978b; Mayhew 1990] mit einer kurzen Überprüfung der Gehirnnerven. Durch Auslösung des Lid- und Pupillarreflexes wie auch durch Bewegung des Kopfes zur Überprüfung des physiologischen Nystagmus konnten die Nn. opticus, oculomotorius, vestibulocochlearis, trochlearis und abducens getestet werden. Durch Überprüfung der sensiblen Wahrnehmung des Angesichts und des Zungentonus wurden die Nn. facialis, trigeminus und hypoglossus untersucht. Keines der Pferde mit anschließender CVM Diagnose wurde in einer dieser Untersuchungsreihen als positiv befunden.

Auf eine Überprüfung des N. vagus mittels des so genannten „Slap Tests“ wurde in Übereinstimmung mit Newton et al. [1994] verzichtet.

Zusätzlich zu weiteren in der Literatur genannten Untersuchungspunkten wurden durch manuellen Druck beide Kiefergelenke auf Schmerzempfindlichkeit hin untersucht. Die Ergebnisse dieses Tests variierten stark, was dem individuellen Temperament des jeweiligen Tieres zugeschrieben wurde. Trotz dieser nicht standardisierbaren Unregelmäßigkeit wurde bei Pferden, die mitunter aufgrund von Verhaltensproblemen und Unrittigkeit zur neurologischen Abklärung vorgestellt worden waren, ein

pathologischer Prozess dieser Gelenke als wichtige Differentialdiagnose angesehen.

Der Pferdehals wurde des weiteren durch direkte Adspektion auf Asymmetrien oder Muskelatrophien hin untersucht. Im Gegensatz zu einigen Literaturangaben [Beech 1976] konnte eine deutliche Asymmetrie als Hinweis auf eine möglicherweise vorliegende CVM gewertet werden. Besonders jüngere Tiere bis zu 2 Jahren und ältere Tiere ab 8 Jahren zeigten regelmäßig bereits adspektorisch feststellbaren Schwund der Halsmuskulatur an einem später als betroffen diagnostizierten Halswirbelgelenksbereich.

Auch die Beweglichkeit der Halswirbelsäule wurde der Literatur gemäß vor allem hinsichtlich der seitlichen Biegsamkeit überprüft [Nixon 1992]. Die Auswertung dieses Kriteriums sollte allerdings kritisch betrachtet werden, da die Ergebnisse eher proportional zu Alter und Trainingszustand des Tieres als in direkter Korrelation zu einer Wirbelkanalstenose zu werten waren. Ältere und untrainierte Tiere erschienen teilweise deutlich unbeweglicher, während nicht alle CVM Patienten eine Auffälligkeit bei der Ausführung dieser Bewegung zeigten. Bei der Überprüfung der Hautsensibilität mittels eines stumpfen Gegenstandes variierten die Ergebnisse ebenfalls extrem. Nach Mayhew [1990] wurde nur ein totaler Reaktionsverlust oder eine stark unsymmetrische Reaktion als aussagekräftig gewertet. Die Reaktion der Tiere war bei diesem Test mehr noch als bei den meisten anderen durch äußere Gegebenheiten beeinflussbar und führte dementsprechend zu nur schwer kategorisierbaren Resultaten. Der Vergleich von CVM positiven zu CVM negativen Pferden erbrachte hier keine wesentlichen Unterschiede.

Nun erfolgten die Untersuchungen des Rumpfes und der Rückenmuskulatur im Stand. Allgemein wurde bei Pferden mit später diagnostizierter Rückenmarkskompression im Halswirbelbereich Muskelschwund der Kruppengegend und gelegentlich auch der langen Rückenmuskulatur festgestellt. Durch paravertebrale Druckausübung mit einem stumpfen Gegenstand konnte der Muskeltonus der Rumpfmuskulatur überprüft werden. Wie auch Mayhew und Ingram [1978b] bewerteten die Untersucher Muskelschwäche, die sich durch verstärktes Nachgeben des Rückens bis hin zum Schwanken der Tiere darstellte als deutlichen Hinweis einer möglichen CVM. Alle Patienten der Statistik zeigten hier Auffälligkeiten und das Ausmaß konnte in Korrelation zu der Schwere der vorliegenden Kompression gesehen werden.

Die Stellreflexe wurden durch Überkreuzen und Weitstellen der Vorderbeine mit anschließender Überprüfung der Zeitspanne zwischen dieser Manipulation und der selbstständigen Korrektur getestet. Auch wenn in der Literatur allgemein eine hohe Gewichtung dieses Verfahrens zu finden ist [Mayhew, Ingram 1978b; Grant 2002]

waren die Ergebnisse stark vom Temperament der untersuchten Tiere abhängig. Gut trainierte und an den Umgang mit dem Menschen gewöhnte Pferde tolerierten diesen Test mitunter eher als Gehorsamsübung. Waren Pferde insgesamt als hochgradig neurologisch auffällige Patienten eingestuft, so schlossen sie im Regelfall auch in diesem Test mit auffällig verlängerter Reaktionszeit ab. Andererseits waren auch die Ergebnisse von abschließend als neurologisch unauffällig eingestuften Pferden mitunter positiv. Die Bewertung dieses Tests wurde daher in der Gesamtauswertung geringer gewichtet. Im Gegensatz zu Angaben von Mayhew und Ingram [1978b] fand keine Untersuchung des Patellarsehnenreflexes statt, da die Ergebnisse für nicht sehr aussagekräftig erachtet wurden.

Der Schweif- und Anustonus wurde dagegen bei jedem Patienten in Hinsicht auf in Frage kommende Differentialdiagnosen untersucht. Wie auch von Mayhew und Ingram [1978b] beschrieben, konnte diesem Test zwar nur eine geringe Aussagefähigkeit für eine Diagnose der CVM zuerkannt werden, er galt jedoch als sinnvolle Abklärung der physiologischen Funktion der coczygealen Nerven.

Bevor die Tiere in Bewegung untersucht wurden, konstatierte man Stellungsanomalien, untypische Abnutzung der Hufe und achtete auf Umfangsvermehrungen der großen Gelenke [Nixon et al. 1982a; Stewart et al. 1991; Nixon 1992]. Bei den untersuchten Patienten konnte hierbei kein direkter Zusammenhang zwischen Gelenksveränderungen, möglicher OCD und der Diagnose der CVM festgestellt werden. Als verlässlicher Hinweis auf mögliche Propriozeptionsstörungen hingegen wurde ein unphysiologisch hoher Abrieb im Zehenbereich der Hinterhufe gewertet. Im Regelfall korrelierten diese Beobachtungen mit einem beobachtbaren Zehenschleifen in der Hinterhand. Mitunter stellte es sich aber auch als guter Hinweis dar falls das Tier mit seiner durch die Anwesenheit in einer fremden Umgebung verursachten Aufregung einen sonst schlurfenden Gang zu einem höheren Ausmaß bei der Untersuchung kompensierte. Daher wurde das Vorliegen einer stärker eingelaufenen Zehenrichtung der Hinterhufe auch bei nicht offensichtlich wahrnehmbaren Propriozeptionsverlusten als Hinweis eines möglichen Defizits gewertet.

In Bewegung schließlich wurden Rückwärtsrichten, geradeaus Führen im Schritt mit und ohne seitlich ausgeübtem Zug am Schweif, enge Zirkel sowie Führen bergauf und bergab mit und ohne erhöht gehaltenem Kopf beurteilt. Die in der Literatur zusätzlich angeführten Tests wie Führen mit verbundenen Augen, Vorführen in Trab und Tempiwechsel [Beech 1976, Nixon et al. 1982a; Wagner et al. 1987] wurden aus Sicherheitsgründen nicht durchgeführt. Bei erzwungenem Rückwärtsrichten wurde übereinstimmenderweise auch bei dem untersuchten Patientengut besonders bei kaudal gelegenen Läsionen im Halswirbelbereich eine deutliche Spastik und zumeist

Widersetzlichkeit festgestellt [Beech 1976, Mayhew, Ingram 1978b]. Der Schritt erkrankter Pferde zeigte im Fall lediglich geringgradig neurologischer Pferde keine Auffälligkeit, dagegen konnten deutliche Ataxien bei stark betroffenen Tieren wahrgenommen werden. Die Abstufungen waren allerdings nicht direkt proportional zu dem tatsächlich festgestellten Ausmaß der Kompression. Lateral ausgeübter Zug am Schweif des geführten Pferdes hingegen erbrachte einen deutlichen Unterschied zwischen erbrachter Widerstandsfähigkeit gesunder Pferde im Vergleich zu der aufgrund einer allgemeinen Hinterhandschwäche geringeren Kraft von an CVM erkrankten Pferden. Die Beobachtung des Verhaltens der Tiere bei Steigungen von etwa 15 Grad wurde höher bewertet als in den meisten Literaturangaben [Mayhew, Ingram 1978b]. Hierbei lag das besondere Augenmerk auf der Kompensationsfähigkeit des Pferdes, sowohl bergauf als auch bergab gleichmäßig und sicher zu laufen. Ataktische Tiere grenzten sich durch eine weite Positionierung beider Hintergliedmaßen, mitunter auch durch Hypermetrie der Vordergliedmaßen sowie durch eine häufig zu beobachtende Hufspitzen- oder fesselgelenksnahe Fußung der Hinterhufe von gesunden Pferden ab. Diese Beobachtungen wurden besonders im Falle von statischen oder dynamischen Kompressionen der kaudalen Halswirbelsäule verdeutlicht, wenn das Tier mit erhöht gehaltenem Kopf auf der Steigung geführt wurde.

Die Gesamtuntersuchungen der vorliegenden Patienten wiesen schließlich auf eine Korrelation zwischen den Befunden der neurologischen Untersuchung und dem tatsächlichen Vorliegen einer CVM hin. Hierbei muss kritisch bemerkt werden, dass in Versuchen dieselben Pferde von verschiedenen Untersuchern zum Teil um bis zu einen Grad auf einer Skala nach Mayhew von 0/5 bis 5/5 unterschiedlich eingestuft wurden. Die Subjektivität dieser Untersuchungsmethode darf daher nicht unterschätzt werden. Der Ansatz und die Gewichtung der angesprochenen Punkte jedoch hatten sich für die Untersucher bewährt. Um eine bessere Vergleichbarkeit erzielen zu können, wurden alle betroffenen Pferde für diese Langzeitdokumentation zu allen Zeitpunkten durch denselben Untersucher bewertet.

4.1.2. Maßnahmen zur Beurteilung der Rückenmarkskompression

4.1.2.1. Native Röntgenuntersuchung

Aufgrund des hohen Anteils sowohl falsch positiver wie auch falsch negativer Befunde wird die native Röntgenbeurteilung allgemein als ungeeignete Diagnostikvariante für CVM beschrieben [Rantanen et al. 1981; Wagner et al. 1981; Papageorges et al. 1987; Stewart et al. 1991; Moore et al. 1994]. Auch die eigenen Untersuchungen konnten zu keinen verlässlichen Aussagen über das Vorliegen einer CVM ohne Myelographie gelangen. Von jedem zur neurologischen Abklärung vorgestellten Patienten wurden dennoch native Röntgenbilder der Halswirbelsäule erstellt. Alle Aufnahmen wurden digital weiterverarbeitet und vermessen. Während die meisten Literaturstellen darauf verweisen, mindestens drei verschiedene Kriterien zu berücksichtigen, nämlich den sagittalen Durchmesser, das Längen- sowie das Höhenverhältnis des Wirbelkörpers oder auch eine Kombination mit zusätzlichen radiographischen Befunden [Mayhew et al. 1978; Moore, Reed 1993a; Moore et al. 1994] wurden in der vorliegenden Studie nur zwei Größen in Relation gesetzt, nämlich: die Wirbelkörperdicke zu der Wirbelkanalbreite. Als Grenzwert dieses Verhältnisses wurde 50% verwendet. In keinem der 126 Fälle war ein hoher Informationsgewinn durch diese Methode zu erzielen, ohne eine Myelographie konnte ergo keine definitive Diagnose einer CVM gestellt werden. In einigen Fällen wurden zwar verdächtige Größenverhältnisse an Halswirbelgelenken gemessen, aber eine myelographisch feststellbare Kompression konnte nicht oder an anderer Stelle nachgewiesen werden. Andererseits wurden auch vielfach Rückenmarkskompressionen ohne auffällige röntgenologische Beurteilung festgestellt. Wurden in die Bewertung nicht kategorisierte Punkte wie Feststellung von Kyphosen, pathologische Gelenksveränderungen oder Frakturen mit eingeschlossen, konnte eine erste Einschätzung des angetroffenen Schweregrades erzielt werden.

Übereinstimmend mit der aktuellen Literatur bestätigten die durchgeführten Untersuchungen, dass eine native Röntgenbeurteilung als ungeeignete Diagnostikvariante für die CVM zu werten ist. Allerdings wurde beim Umgang mit den Patientenbesitzern bezüglich Prognosestellung und Abklärung einiger Differentialdiagnosen wie Wirbelfrakturen ein deutlicher Vorteil wahrgenommen. Um den Sicherheitsaspekt der behandelten Tiere zu bedenken, muss festgestellt werden, dass diese nicht invasive Untersuchungsmethode eine bessere Selektion der Patienten für weitere Diagnostik wie eine Myelographie ermöglicht.

4.1.2.2. Myelographie

In der Literatur sind die Angaben über eine Prämedikation der Pferde für die Myelographie unterschiedlich. Mitunter wird eine Effizienz angezweifelt [Hubbel at al. 1988] oder die Verwendung nichtsteroidaler Antiphlogistika wie Phenylbutazon [Rantanen et al. 1981] empfohlen. Im San Luis Rey Equine Hospital war seit vielen Jahren eine Prämedikation mit Dexamethason (0,04 mg/kg, i.v.) und Flunixin-Meglumin (1,1 mg/ml, i.v.) fester Bestandteil des Protokolls. Das Fehlen einer Vergleichsgruppe mit unterschiedlicher Prämedikation erschwert Aussagen über die Effizienz, mögliche Komplikationen mittels dieser Medikation einzuschränken. Festzuhalten ist allerdings, dass keines der Tiere neurologische Störungen, Anzeichen einer chemischen Meningitis oder postoperatives Festliegen erlitt.

Übereinstimmend mit der Literatur führte man die Myelographie unter Vollnarkose durch. Hierbei wurde der Wahl der Narkose kein Einfluss auf die Verträglichkeit des Kontrastmediums zugeschrieben [May et al. 1986]. Um den notwendigen vielfachen Lageveränderungen und Manipulationen des Pferdekopfes während der Untersuchung Rechnung zu tragen wurde keine Inhalationsnarkose sondern eine intravenöse Vollnarkose (Xylazin 1,1 mg/kg; Ketamin 2,5 mg/kg und Guaifenesin 50-100 mg/kg nach Effekt) durchgeführt. Dieses Vorgehen erwies sich als überaus praktikabel und flexibel einsetzbar. Die Kürze der Narkose (30-45 Minuten) verhinderte, dass eine Kumulation des Muskelrelaxans Guaifenesin die Aufstehphase erschweren konnte.

Als Kontrastmittel kam ausschließlich Iohexol zur Verwendung, welches übereinstimmend mit Nyland et al. [1980], Burbidge, Kanniegiester [1989] und Moore, Reed [1993a] langsam atlantookzipital in den Subarachnoidalraum appliziert wurde. Mit Hilfe einer einfachen Holzrampe konnten Kopf und Nacken der Pferde auf ein Niveau von 30° erhöht werden um ein Eindringen von Kontrastmedium in das Gehirn zu vermeiden. Mögliche Druckunterschiede des Liquors, welche das Atemzentrum negativ beeinflussen könnten versuchte man durch Entnahme und Zugabe des gleichen Volumens, sowie durch genaue Beobachtung der spontanen Atmung durch den permanent anwesenden Anästhesisten unter Kontrolle zu halten. Im Gegensatz zu Berichten von Green und Keegan [1994], welche sowohl einen dramatischen Blutdruckabfall als auch Atemstillstand beschreiben, traten hierbei keinerlei Komplikationen auf.

Für die diagnostische Beurteilung werden in der Regel die Anfertigung von fünf Aufnahmen – drei in neutraler Positionierung mit Zentrierung auf C2, C4, C6 und zwei in gebeugter Haltung mit Zentrierung auf C4 und C6 – empfohlen [Nyland et al. 1980; Nixon et al. 1982a; Moore, Reed 1993a]. Im gleichen Zeitrahmen wie in den Literaturstellen für fünf Aufnahmen angegeben, erstellte man im San Luis Rey Equine

Hospital zusätzlich noch eine Aufnahme in Hyperextension mit Zentrierung auf C6 und eine weitere abschließende Aufnahme des Kopfes um eine mögliche Ansammlung von Kontrastmedium im Gehirn zu dokumentieren. Zwar wurde in keinem der Fälle ein Vordringen von Kontrastmittel bis ins Gehirn beobachtet, diese Kontrollaufnahme diente aber als wichtige Referenz im Falle von Komplikationen. Die zusätzliche kaudale Aufnahme in Extension wurde von beiden Gutachtern als essentiell gewertet, um CSS kaudaler Wirbel diagnostisieren zu können. Sie stehen somit im Widerspruch zu den genannten Literaturstellen, wurden allerdings durch vereinzelte Aufnahmen von kaudal gelegenen statischen Stenosen, die auf neutralen Aufnahmen nicht eindeutig zu klassifizieren waren, in ihrer Meinung bestätigt. Das seit Jahren auf diesem diagnostischen Gebiet eingespielte und effizient arbeitende Team der kalifornischen Klinik lässt möglicherweise einen direkten Vergleich zu Universitäten oder anderen Privatkliniken nicht zu, deren unterschiedliche Zusammensetzung des Personals oder geringerer Erfahrungsschatz eine Rolle spielen könnte.

Als Komplikationsrisiken einer Myelographie werden in der Literatur eine versehentliche Punktion des Rückenmarks [Moore, Reed 1993a], Unverträglichkeit des Kontrastmittels oder Aggravierung der Rückenmarksschäden durch die Manipulationsmaßnahmen [Rantanen et al. 1981; Hubbel at al. 1988] genannt. Während die Auswirkungen der Manipulationsmaßnahmen möglicherweise schwer von anderen Komplikationen der Myelographie im Endergebnis abgegrenzt werden können, wurde dennoch versucht, diese Auswirkungen durch individuell angepasstes Vorgehen einzugrenzen. War beispielsweise bereits in neutraler Haltung eine Subluxation eines der Halswirbelgelenke oder eine deutliche Stenose sichtbar, wurden Flexions- und Hyperextensionsaufnahmen mit höherer Vorsicht und zu einem geringeren Grad ausgeführt als in unverdächtigen Fällen. Ob es wegen dieser individuellen Modifikation der jeweiligen Vorgehensweise oder aufgrund des hohen Erfahrungsschatzes des Teams in keinem der 126 Fälle zu einer der befürchteten Komplikationen kam, ist schwer zu bewerten. Für die Pferde stellte möglicherweise sowohl die individuelle Handhabung als auch die Anpassung an den jeweiligen Schweregrad ihrer neurologischen Beeinträchtigung ein geringeres Risiko dar, die Vergleichbarkeit der erhaltenen Aufnahmen dagegen ist eingeschränkt.

Bei der Interpretation der Ergebnisse verfuhr man nach Angaben von Mayhew et al. [1978] und wertete hauptsächlich eine Reduzierung der dorsalen Kontrastmittelsäule im Halswirbelgelenkbereich um mehr als 50% als Hinweis auf CVM. Mitunter wurde auch die Messung des geringsten Durchmessers des Rückenmarks und der Vergleich mit Nachbargelenken in die Deutung miteinbezogen. Vor allem vor dem Hintergrund neuerer Literaturstellen die zusätzliche und kritischere Messungen [Papage-

orges et al. 1987; Biervliet et al. 2004] als einzige objektive Bewertungsmöglichkeit beschreiben erscheint dieses Vorgehen als besonders subjektiv und schwer qualifizierbar. Hierbei muss aber beachtet werden, dass die letztgenannten Autoren von histologischen Veränderungen des Rückenmarks in ihren 38 untersuchten Fällen als „Goldstandard“ ausgehen. Im Gegensatz zu diesem „Goldstandard“ beurteilten die Gutachter Dr. Rantanen und Dr. Grant nach geringeren Kriterien. Ihr diagnostisches Ziel sahen beide darin, eine (neurologische Defizite hervorrufende) Rückenmarkskompression noch vor dem Entstehen dauerhafter histologischer Veränderungen des Rückenmarks operativ zu therapieren. Die Diagnose CVM wurde somit an der Klinik nicht allein aufgrund starrer Bewertungsschemata gestellt, sondern erst nach der Zusammenstellung eines Gesamtbildes, was sowohl die neurologischen Defizite, die negativen Ergebnisse aller Differentialdiagnosen und schließlich die myelographischen Hinweise auf eine Rückenmarkskompression einschließt. Der gegebene Interpretationsspielraum erzeugte mitunter durchaus eine geringfügig abweichende Beurteilung durch beide Gutachter. Inwieweit die in dieser Studie gewonnen Daten somit den Vergleich mit anderen Autoren standhalten kann, bleibt zu prüfen.

4.1.3. Erkenntnisse über das Vorkommen der CVM in dem untersuchten Patientengut

Studien, die sich mit dem Vorkommen und der Prädisposition der CVM beschäftigen, beziehen sich zumeist auf ein hauptsächlich aus Quarter Horses und Vollblütern bestehendes Patientengut [Falco et al. 1976; Mayhew et al. 1978]. Bei den meisten dieser Publikationen belief sich die Patientenzahl auf weniger als 70 Tieren. Im Unterschied zu diesen Studien wurden bei der Langzeitstudie der San Luis Rey Pferdeklinik ein Patientengut von 126 Pferden gemischter Rassen untersucht, mit einer Verteilung von 37% Vollblütern, 25% Warmblütern und 16% Quarter Horses. Die im Vergleich mit anderen Studien hohe Beteiligung von Warmblütern, bei von CVM betroffenen Tieren, lässt möglicherweise eine bisherige Unterschätzung auch deren Prädisposition vermuten.

Die von CVM betroffenen Tiere werden allgemein als „junge, großwüchsige, zumeist männliche Tiere“ beschrieben [Mayhew et al. 1978; Nixon, Stashak 1985; Nixon 1991; 1999]. Die Geschlechterverteilung der eigenen Untersuchungen von 78% männlicher Pferde zu 22% weiblicher Pferde entspricht somit allgemeinen Beobachtungen. Betrachtet man allerdings die Altersdefinition der aktuellen Literatur, so wird auffällig, dass die Mehrheit der Autoren von einer klinischen Manifestation der CVM bis zu einem Alter von 4 Jahren ausgehen [Stecher, Goss 1961; Guffy et al. 1969; Mason 1971; Cho, Leipold 1977; Mayhew et al. 1978b; Klaassen, Wagner 1981; Chiapetta et al. 1985; Wilson et al. 1985; Watson, Mayhew 1986; Wagner et al. 1987;

Johnson et al. 1997; Nixon 1991; 1999; Nout, Reed 2003].

Genau genommen wird zwischen dem Auftreten dynamischer Stenosen in den Altersgruppen 8-18 Monaten und dem der statischen Stenosen im Alter von 1-4 Jahren unterschieden. Nur in seltenen Fällen wird eine größere Altersspanne (bis zu 10 Jahre) für die CSS angegeben, wobei hier allerdings laut Literatur in der Regel deutliche Arthropathien anzutreffen seien [Powers et al. 1986; Wagner et al. 1987]. Die Erhebungen am Patientengut des San Luis Rey Equine Hospitals stehen somit vollkommen konträr zu den bisher dokumentierten Ergebnissen. Das mittlere Alter der vorgestellten Patienten lag mit 5,2 Jahren deutlich über den statistischen Werten anderer Autoren. Die Verteilung der CDS und CSS war noch stärker diskordant zu den bisher veröffentlichten Aussagen und ist zur besseren Übersicht in Abbildung 20 dargestellt. Während bei noch nicht einjährigen Tieren nur dynamische Stenosen diagnostiziert wurden, war bereits in 7 Fällen der 1 bis 2 Jährigen eine einfache oder kombinierte CSS festzustellen. In der Gruppe der 2 bis 3 Jährigen – der Literatur nach eine Gruppe, in der bereits zu einem höheren Anteil statische anstelle von dynamischen Stenosen zu erwarten sind - stehen in den Untersuchungen 19 Tiere mit dynamischen Kompressionsarten 6 Tieren der statischen Kategorie gegenüber. Diese Relation bleibt auch in den folgenden Altersgruppen bestehen: 21 CDS zu 6 CSS Fällen bei den 4-5 Jährigen, 20 CDS zu 8 CSS bei den 6-10 Jährigen und 14 CDS zu 2 CSS bei den über 10 Jährigen. Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die dynamische Kompressionsart zu einem höheren Ausmaß bei allen Alterskategorien anzutreffen ist. Die einfachen oder multiplen Kompressionsstellen statischer Art sind ebenfalls bei allen Altersgruppen anzutreffen, allerdings zu einem höheren Ausmaß bei älteren Tieren. Das Durchschnittsalter für an CVM erkrankte Pferde und vor allem die Assoziation von Alter und Kompressionsart sollte neu überdacht werden, der in die Statistik aufgenommene älteste Patient, mit 17 Jahren und einer dynamischen Kompressionsart beispielsweise, lässt angeführte Verallgemeinerungen anzweifeln. Das Durchschnittsalter für die Diagnose einer CVM scheint inzwischen durch möglicherweise unterschiedliche Nutzung und Haltung vieler Pferde angestiegen zu sein. Die Tatsache, dass die Patienten vor Bemerken erster neurologischer Defizite in der Regel erfolgreich im Sport eingesetzt worden waren, lässt eine zeitliche Verzögerung von Auftreten erster klinischer Anzeichen bis zur Vorstellung als unwahrscheinlich erscheinen.

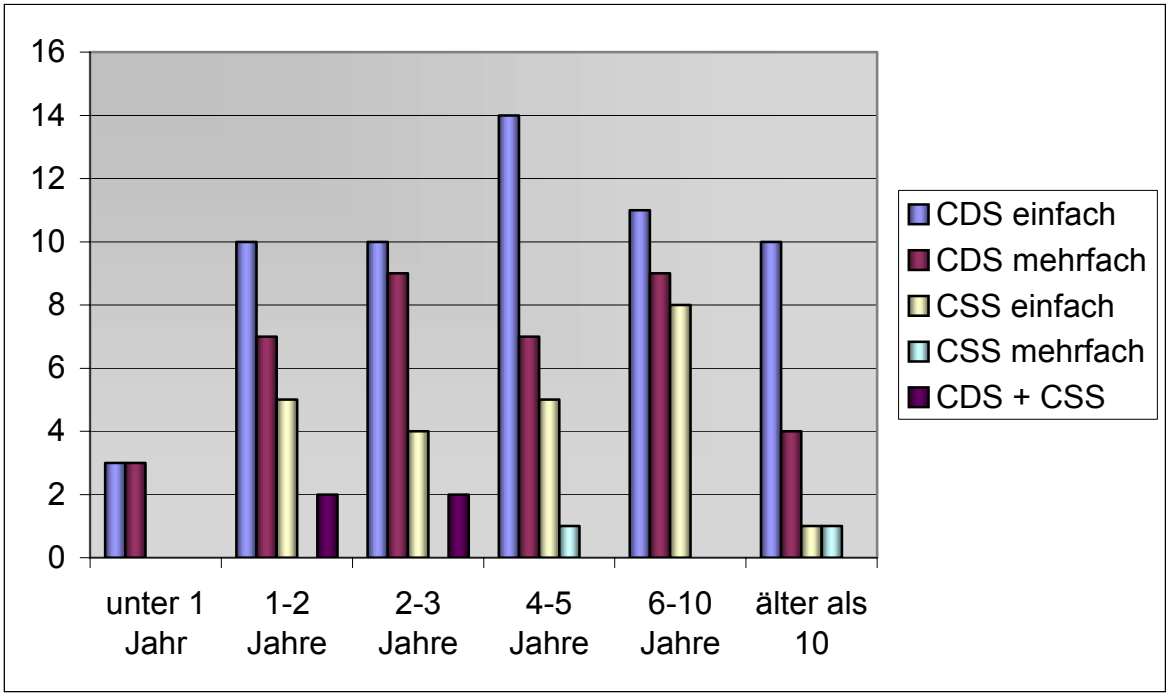

Abbildung 20: Zusammenhang von Alter und dynamischer (CDS) und statischer (CSS) zervikaler Rückenmarksstenose. Es liegen entweder einfache Kompression (CDS/CSS einfach) eines einzelnen Halswirbelgelenkes oder mehrfache (CDS/CSS mehrfach) Kompressionen vor. In einzelnen Fällen hatte ein Patient an verschiedenen Halswirbelgelenken sowohl dynamische als auch statische Kompressionsarten (CDS+CSS).

4.2. Operationsmethode

Die Therapie ataktischer Pferde mit einer zervikalen Malformation gliedert sich in der Literatur in konservative Ansätze sowie operative Maßnahmen wie Laminektomie oder die ventrale Wirbelfusion. Übereinstimmend wird die konservative Therapie mit Futterreduktion und Bewegungskontrolle als einzig präventiv wirksame Methode bewertet, eine medikamentöse Therapie in unterschiedlichen Dosierungen und Zusammensetzung wird von den Autoren zum einen angeführt, hinsichtlich der langfristigen Effizienz jedoch auch als unzureichend bewertet [Rucker et al. 1983; Beech 1985a; Nixon 1992]. Angesichts beider operativen Therapiemöglichkeiten wird die ventrale Wirbelfusion für beide Stenosenarten von der Mehrheit der Autoren als Therapiemethode der Wahl beschrieben [Trotter et al. 1976; Nixon et al. 1982a; Grant 1985b; Robertson 1993].

Als Gründe für die Wahl der ventralen Wirbelfusion für das behandelte Patientengut der Pferdeklinik San Luis Rey war auch für den Chirurgen Dr. B. Grant der höhere Erfahrungsschatz mit dieser Methode, ein einfacherer Zugang und Lagerungsmöglichkeiten des Patienten und somit die auch durch eine kürzere Operationszeit gesenkte

Komplikationswahrscheinlichkeit maßgeblich.

4.2.1. Präoperative Maßnahmen

Die vorbereitenden Maßnahmen für ventrale Wirbelfusionen werden in der Literatur selten beschrieben [Grant et al. 1985b; Grant 2002b]. Sie werden jedoch kurz Erwähnung finden, da ein gewisser Anteil des erfolgreichen Ausgangs der Operationen gerade auch ihnen zugeschrieben werden. Somit sollten sie bei Vergleichen verschiedener Operationsergebnisse nicht übergangen werden. Die Gewöhnung junger und/oder besonders ataktischer Tiere an den Umgang mit dem Menschen sowie an mechanische Hilfsmittel, erwies sich als besonders hilfreich und gefahrenminimierend. Diese Patientengruppe neigte ohne Gewöhnung zu Stürzen und daher resultierenden möglichen postoperativen Verletzungen.

Die Endoskopie der oberen Luftwege ließ wichtige Rückschlüsse in Bezug auf eine vorliegende Hemiplegia laryngis sinistra zu und sicherte zum einen den Operateur gegen spätere Klagen über unerwünschte Operationsauswirkungen ab, sowie bei positivem Befund auch gegen die möglicherweise höhere Gefahr eines bilateralen Laryngospasmus.

Sedationen, wie beispielsweise für die nativen Röntgenaufnahmen oder zur Myelographie Induktion dosiert, gaben bereits Hinweise für die im Zusammenhang mit der Operation benötigten Dosismengen. Besonders ataktische Tiere reagierten verstärkt bereits auf geringe Dosen von α2 Agonisten, daher musste die Dosis an der unteren Therapiegrenze orientiert werden und die Narkoseeinleitung durch Erhöhung des Benzodiazepins variiert werden. Die Narkoseaufrechterhaltung war in vielen Fällen durch eine entstehende Hypoxie erschwert, wobei die Tiere nach 8-stündigem Nahrungsentzug gleich reagierten wie nicht gefastete Tiere. Der Hypoxie versuchte man mit kontrollierter Beatmung, Absenkung des Abdomens und Lageänderung des Endotrachealtubus zu begegnen. Aufgrund dieser bekannten Komplikation war eine invasive Blutdruckmessung und Blutgasuntersuchung alle 15 Minuten im Operationsprotokoll vorgeschrieben. Bei dieser invasiven Blutdruckmessung wurden bei Verwendung der rechten Gesichtsarterie unregelmäßige Messungen bemerkt. Dieser Unterschied beider Gesichtsseiten erklärte sich durch den durch operativen Zugang bedingten Zug auf den Truncus vagosympathicus auf der rechten Seite. Aus diesem Grund bot sich im Regelfall die linke Arteria facialis für die Druckmessungen an.

4.2.2. Operationsdurchführung

Die Technik, den betroffenen Halswirbelgelenksbereich mittels Nadeln radiographisch zu markieren, hat sich seit einiger Zeit als sehr hilfreich bewährt [Wagner et al. 1985b; Robertson 1993; Grant 2002b]. Diese Markierungshilfe wurde auch innerhalb

der Studie angewendet, wobei eine zusätzliche Markierung nach Abschluss der sterilen Abdeckung des Operationsfeldes als besonders hilfreich angesehen wurde. Hierfür wurden Tuchklemmen oberhalb der durch Palpation ermittelten Nadeln angebracht, um eine rasche und sichere Identifizierung im späteren Operationsverlauf zu erleichtern.

Im weiteren Vorgehen orientierten sich die Operateure des San Luis Rey Equine Hospitals weitgehend an der vorherrschenden Lehrmeinung. Somit stimmen die Art des Zuganges, der Verlagerung und Dissektion der oberflächigen und tieferen Halsmuskelschichten und Präparation der Implantatstelle mit der Vorgehensweise der meisten Autoren überein [Wagner 1979; Nixon 1991; Robertson 1993; Barone 1996]. Der Einsatz zweier spezieller Wundspreizer (nach Grant) allerdings, welche die Haltearbeit der beiden Assistenten ab der Lokalisation der späteren Implantatstelle ersetzte, wurde als Neuerung eingeführt. Die Anwendung dieser Wundspreizer erwies sich als weitgehend atraumatische und sichere Methode, eine gute Operationsfelddarstellung zu erhalten. Die niedrige Komplikationsrate dieser Operationsmethode lässt eine geringere Belastung des Truncus vagosympathicus trotz des Instrumenteneinsatzes vermuten.

In der Literatur wird im weiteren Operationsvorgehen der Einsatz zweier verschiedener Bohrer erwähnt [Wagner et al. 1985b; Grant 1992]. Für die Patienten der Studie kamen jedoch drei unterschiedliche Bohraufsätze und zwei Gewindeschneider der Reihe nach zum Einsatz. Dieser Modifikation wurde eine mögliche zusätzliche Stabilisation des Implantatbereichs zugesprochen. Durch den der Größe nach ansteigenden Einsatz der verschiedenen Bohrer war eine geringere Belastung durch Scherkräfte auf das Knochenmaterial vorstellbar. Das verwendete Implantat, der „Seattle Slew Basket“ wies ein scharfes Gewinde und somit weit bessere Möglichkeiten des Einbringens auf, als der bislang verwendete „Bagby Basket“. Zusätzlich bestand bei Verwendung des aktuellen Implantates die Möglichkeit, eine Knocheninsel zentral für zusätzliche Stabilität zu erhalten.

Im Gegensatz zu der Meinung anderer Autoren [Nixon 1991] kamen keine Drahtzerklagen oder Kunststoffplättchen zur zusätzlichen Sicherung des Implantates zum Einsatz. Ob dieser Tatsache ein Einfluss auf den Anteil ventral migrierter Implantate (in der Studie eine Rate von 9%) zugeschrieben werden kann, bleibt aufgrund der schwierigen Vergleichbarkeit und der unterschiedlichen Implantatart schwer zu beantworten. Anzumerken ist allerdings, dass die Rate an ventralen Migrationen aktuellen Studien zufolge sank (im Vergleich zweier Versuchsgruppen unter Verwendung des ehemaligen „Bagby Baskets“ zu dem aktuellen „Seattle Slew Basket“ von 38,9% einer Gruppe bzw. 31,8% einer zweiten Gruppe zu 3,5% bei Verwendung des „Seat-

tle Slew Baskets“ [Trostle et al. 2003]).

Berichte über das Auftreten von Serombildungen variieren je nach Operateur und demzufolge unterscheiden sich auch die Ansätze zu deren Vermeidung. Während Nixon und Stashak [1982b] die Seromentstehung als häufige und zu bekämpfende Komplikation beschreiben und deshalb bei Wundverschluss eine Drainage einlegen, berichten Grant [1992] und Robertson [1993] von einer geringen Komplikationsrate. Sie empfehlen lediglich das Anbringen eines Wundverbandes und therapieren nur bei tatsächlichem Auftreten eines Seroms mittels Drainierung. Von den 126 operierten Pferden zeigten nur 4 Tiere (3%) eine Wundflüssigkeitsansammlung. Bei diesen betroffenen Tieren war nur eine unwesentliche Heilungsverzögerung zu beobachten und sie konnten in der Regel konservativ behandelt werden. Da in der Literatur keine Zahlenangaben über die tatsächliche Häufigkeit von Serombildungen bei anderen Operateuren zu finden sind, lässt sich die Verhältnismäßigkeit dieser Komplikationsart bei dem untersuchten Patientengut schwer bewerten. Ob eine Drainageneinlage tatsächlich die Komplikationsrate zu senken vermag, ist von diesem Gesichtspunkt schwer zu beurteilen.

4.2.3. Postoperative Nachsorge

Die medikamentöse Abdeckung beinhaltet bei allen Autoren eine unterschiedliche Kombination antibiotischer und antiphlogistischer Medikamente über einen variierenden Zeitraum [Nixon 1982b; Grant 1992; 1993]. Im San Luis Rey Equine Hospital bewährte sich der Einsatz von Penicillin, Gentamicin und Flunixin-Meglumin für einen vergleichsweise kurzen Zeitraum von drei Tagen. Trat Fieber unbekannter Ursache in der frühen postoperativen Phase auf, so wurde Enrofloxacin (5 mg/kg i.v.) anstelle des Gentamicins bis zum Abklingen des Fiebers oder der Entzündungserscheinungen eingesetzt, da Bakterien resistenter Klinikstämme in Erwägung gezogen wurden. Das mit Beginn des vierten Tages post operationem einmal täglich oral verabreichte Phenylbutazon wurde von den Tieren gut vertragen und schien nicht, wie in der Literatur [Grant 1993] mitunter befürchtet, eine zu starken Schmerzunterdrückung hervorzurufen. Eine Bewertung der unterschiedlichen Vorgehensweise, insbesondere der variierende Antibiotikaeinsatz erschwert die Möglichkeit, grundsätzliche Aussagen für ein regional unterschiedliches Erregerspektrum zu treffen. Im Falle des Klinikbetriebes der südkalifornischen Pferdeklinik schien sich die beschriebene Vorgehensweise bewährt zu haben.

Die Handhabung der Rekonvaleszenzperiode ist im Allgemeinen innerhalb der verschiedenen Literaturstellen ähnlich dargestellt. Eine strikte Boxenruhe wird nach ersten Kontroll-Röntgenaufnahmen von einem vorsichtigen, kontrollierten Bewegungs-

programm abgelöst [Grant et al. 1985a, b; Grant 1993; Robertson 1993].

Die Durchführung des empfohlenen postoperativen Rehabilitationsprogramms war aufgrund des variierenden Engagements der verschiedenen Besitzer sehr unterschiedlich. Obwohl alle Patienten mit standardisierten Empfehlungen entlassen wurden, bemerkte man bei den späteren Befragungen unterschiedliche und mitunter sehr individuelle Ansätze zur Propriozeptionsförderung. Aufgrund der starken Varianz der Rehabilitationsprogramme ist deshalb eine Aussage zu deren direkten Nutzen schwer zu machen. Es war der subjektive Eindruck der Untersucher, dass die Tiere, denen eine intensive Auseinandersetzung mit dem Besitzer zuteil wurde, einen etwas beschleunigten Heilungsverlauf und neurologische Verbesserung erfuhren, allerdings kann diese Aussage nicht durch eine quantitative Auswertungen gestützt werden.

4.3. Ergebnisse

4.3.1. Komplikationen

In Hinblick auf die möglichen Komplikationsarten werden für die ventrale Wirbelfusion in der Literatur Serombildungen, Wundinfektionen, Myopathien, Hemiplegia laryngis sinistra, Horner Syndrom, „ventrale Migration“ des Implantats oder im schlimmsten Fall Frakturen der Halswirbel genannt [Wagner et al. 1985b; Green et al. 1994; Grant 2002b; Trostle et al. 2003]. Allerdings lassen sich kein genaues Zahlenmaterial bzw. keine Angabe über die Größe des untersuchten Patientengutes finden. Eine Ausnahme bildet Trostle [2003], der in seiner Patientengruppe von 47 Pferden mit 57 „Seattle Slew“ Implantaten eine Rate von 3,5% mit ventraler Migration der Baskets beschreibt. In anderen Literaturstellen werden zwar Prozentangaben gemacht, allerdings die Anzahl der untersuchten Tiere nicht erwähnt („unter 10% Halswirbelfrakturen“ bei Grant [1993]).

Alle in der Literatur genannten Komplikationsarten, bis auf Myopathien, traten auch bei den Patienten des San Luis Rey Equine Hospital auf. Die Raten von 6% für tödlich endende Komplikationen und 17% geringfügiger, vorübergehender Komplikationen erscheinen vergleichsweise gering, sind allerdings ohne konkrete Vergleichswerte kaum vergleichbar.

Ein bei der Statistik nicht zu unterschätzender Faktor stellt der Unsicherheitsfaktor „Mensch“ dar, der je nach seiner Erfahrung und Operationspraxis, je nach Handhabung neuer Geräte oder Einführung neuer Operationstechniken unterschiedliche Komplikationsraten aufweisen wird. Selbst im San Luis Rey Equine Hospital, bei einem seit vielen Jahren eingespielten Operationsteam war eine Häufung von Kompli-

kationen im Jahr 2000 nach Neueinführung des „Seattle Slew“ Implantats festzustellen. Das wird unter anderem aus der Tatsache ersichtlich, dass von den 8 Tieren die insgesamt tödliche Komplikationen erlitten, 5 Pferde in der Statistik des Jahres 2000, 2 im Jahr 2001 und ein Pferd im Jahr 2002 erscheinen.

4.3.2. Langzeitergebnisse

Vergleicht man die Langzeitergebnisse der Studie mit bisher veröffentlichten Dokumentationen, fällt auf, dass die meisten Untersuchungen sich auf einen Zeitraum von 6-12 Monaten nach erfolgter Operation beziehen. Genau dieser Zeitrahmen wird auch als minimale Rekonvaleszenzperiode angesehen [Wagner et al. 1979; Grant et al. 1985a, b; Robertson 1993].

Die „60 Tage post operationem Erhebung“ ist somit nur als sehr grober Anhaltspunkt zu werten, denn die Ergebnisse (nur 3% weisen einen unveränderten neurologischen Status auf, 35% konnten ihren Status um ein halbes Grad verbessern, und 62% der Pferde sich zwischen 1-3 Graden verbessern) aller dieser Tiere konnte sich noch deutlich im Verlauf der folgenden Monate steigern. Die Tatsache, dass sie durch den gleichen Gutachter wie vor ihrer Operation neurologisch untersucht wurden erbrachte mitunter eine kritischere Einteilung als wenn sie durch einen zweiten, vorher unbeteiligten Untersucher vorgenommen wurde. Das Wissen um die anfangs sicher bestehenden, zur Operation führenden neurologischen Defizite schien die Beurteilungsfähigkeit dieser anspruchsvollen Untersuchung zu einer kritischeren Bewertung hin zu beeinflussen.

Eher konform mit der in der Literatur beschriebenen Untersuchungsform ist die Langzeitergebnisstudie zu einem späteren Zeitpunkt, durch den Einsatz von Fragebogen und die Einteilung in Leistungskategorien. Allgemein wird von einer „Erfolgsrate“ der Operation von 40-90% gesprochen [Grant 1985a, b; Nixon, Stashak 1985; Wagner et al. 1987; Robertson 1993]. Die für die Statistik maßgeblichen Patientenzahlen, variieren dabei zwischen 14 [Nixon, Stashak 1985], 39 [Grant 1993] 63 [Moore et al. 1993] und 89 Pferden [Grant 1985a]. Die Ergebnisse von wieder im Sport eingesetzten Tieren sind dementsprechend ebenfalls sehr unterschiedlich: 64% bei Nixon und Stashak [1985]; 46% bei Moore et al. [1993]; 51% bei Grant et al. [1985a] bzw. 20% bei Grant [1993].

Die 109 in die Langzeitstudie eingehenden Tiere stellen somit das größte bisher untersuchte Patientengut dar. Die Ergebnisse werden zwar durch die große Zeitspanne (4 Monate bis 4 Jahre post operationem) etwas verzerrt, da Tiere in die Erhebung eingehen, die sich noch in der frühen Rekonvaleszenz befinden, und damit auch evtl. auf ein besseres Endergebnis für die Statistik verzichtet wird. Ebenso konnte auch

durch den langen dazwischen liegenden Zeitraum das Schicksal einiger anderer Tiere nicht mehr verfolgt werden. Mit nur 24% wieder im Turniersport eingesetzten Pferden liegen die Ergebnisse an der unteren Grenze aller bislang veröffentlichten Angaben. Bei genauerer Durchsicht der Literaturstellen wird allerdings erkennbar, dass in der Regel nicht der wettkampforientierte Turniersporteinsatz, sondern eher der problemlose Reiteinsatz der Patienten in diese Rubrik aufgenommen wurde. Würde das gleiche Kriterium am vorliegenden Patientengut des San Luis Rey Equine Hospitals gelten, so würden statt der 24% mindestens 58% der Tiere wieder erfolgreich im Reitsport eingesetzt werden. Unter dieser Prämisse erscheinen die Langzeitresultate mit den anderen Studien zu konkordanten Ergebnissen zu führen. Ein Ansatz, welcher lediglich eine Gruppe von Patienten zu einem bestimmten Zeitpunkt nach ihren ventralen Wirbelfusionen vergleicht, könnte repräsentativer und aussagekräftiger sein.

Die Aufschlüsselung nach ehemaligem Schweregrad der Rückenmarkskompression ist in der Literatur nicht zu finden. Des Weiteren muss auf die Subjektivität der Einteilungskriterien in schwerwiegende, mittelschwere, moderate und milde Rückenmarkskompression hingewiesen werden. Interessant ist allerdings die hohe Anzahl der später im Turnier- oder Freizeitsport eingesetzten Tiere, die ursprünglich eine als schwerwiegend eingestufte Rückenmarkskompression vorwiesen (15 Tiere im Turniersport; 13 im Freizeitreiten eingesetzte Tiere). Besonders diese Pferde erhielten im Vergleich dazu - nach gängiger Lehrmeinung - eine sehr ungünstige Prognose.

Weitere Ergebnisse erhielt man auch bei der Unterteilung der Langzeitergebnisse nach Anzahl der durchgeführten Wirbelfusionen. Ein zwar nicht repräsentativer, aber doch sehr interessanter Fall zeigte, dass ein Pferd mit einer dreifachen Wirbelfusion bereits 5 Monate nach seiner Operation sehr erfolgreich auf Vielseitigkeitsturnieren eingesetzt und zum Erhebungszeitpunkt bereits seinen zweiten Titel als Regionalmeister gewonnen hatte. Dieses Pferd hatte man bei seiner Vorstellung als hochgradig neurologisch auffällig eingestuft, es konnte allerdings innerhalb eines kurzen Zeitrahmens nach Auftreten der neurologischen Defizite in einem noch sehr jungen Alter operiert werden. Die Langzeitergebnisse aller Pferde mit einfacher Wirbelfusion die anschließend wieder im Turniersport eingesetzt werden konnten, unterscheiden sich mit 27% nur unwesentlich von der zweiten Gruppe mit zweifacher Wirbelfusion (25%). In der Kategorie Freizeitreiten stehen 34% der einfach fusionierten den 40% der zweifach fusionierten gegenüber. Ein deutlicher Unterschied ist dagegen bei der statistischen Auflistung der verstorbenen Tiere zu finden, 5% wiesen einfache Wirbelfusionen und 14% zweifache Wirbelfusionen auf.

Zusammenfassend lassen sich mit der durchgeführten Studie des San Luis Rey E-

quine Hospitals vergleichbare Langzeitergebnisse finden. Ob ein tatsächlicher Vergleich durch Anlegen unterschiedlicher Maßstäbe wie Kategoriendefinition, Operationsteam- und Methodikunterschiede sowie Patientengutgrößen durchgeführt werden sollte, bleibt zu diskutieren.

4.3.3. Besitzerresonanz

Die Auswertung der unter Besitzerresonanz angegebenen Ergebnisse kann ebenfalls nicht vor dem Hintergrund anderer Literaturstellen vorgenommen werden.

Die meisten Autoren betonen den starken Einfluss der Besitzer auf das Endergebnis, da sowohl eine enttäuschte Erfolgserwartung als auch mangelnde Förderung in der Rehabilitationsphase das Ergebnis signifikant beeinflussen können [Wagner et al. 1979; Grant 1993]. Die mittels Fragebögen ausgewertete Besitzerresonanz zeigte extrem individuelle und emotional gefärbte Unterschiede in der Beantwortung der Fragen. Beispielsweise gaben Besitzer von Tieren, mit noch relativ hoher neurologischer Gradzuordnung bei der Nachuntersuchung, eine eher zufriedene Bewertung des Endergebnisses ab, wohingegen andere Eigentümer - wieder voll einsatzfähiger Tiere - eine eher negative Bewertung einreichten da sie mit dem durch die Rekonvaleszenzperiode bedingten Konditionsverlust ihres Pferdes unzufrieden waren. In der Regel korrelierten hohe Motivation und starker emotionaler Bezug der Patientenbesitzer mit einem guten Endergebnis ihrer Tiere. Durch den in den USA üblichen hohen Anteil von krankenversicherten Pferden war die Entscheidung zur Operation in vielen Fällen nicht direkt an finanzielle Überlegungen geknüpft. Dies könnte zum einen die Aufnahme von Tieren bedeuten, deren zwar hochmotivierten Besitzern unter anderen Umständen die Operation als Therapiemöglichkeit verwehrt geblieben wäre oder aber auch eine weniger strenge Selektion prinzipiell nicht hochmotivierter Pferdebesitzer.

Die Erwartungshaltung der Eigentümer variierte zwischen versuchter Rettung vor weiterer Verschlimmerung des Zustandes, mit dem Ziel einer künftigen Haltung als Koppelpferd, bis hin zu dem Ziel ein heranwachsendes Pferd nach erfolgter Wirbelfusion als künftigen Turniersieger in Beritt geben zu können.

War eine Befragung des überweisenden Tierarztes möglich, so war in der Regel eine kritischere Einschätzung des aktuellen neurologischen Status des Tieres zu erwarten. Die Aussagen deckten sich jedoch im Endergebnis weitgehend.

Der starke Einfluss der unterschiedlichen Motivation der Pferdebesitzer auf den erfolgreichen Ausgang der ventralen Wirbelfusion ist klar erkennbar. Die akribische Aufklärung in Hinblick auf die vorgebrachte Erwartungshaltung der Besitzer und eine nicht zu optimistische Prognosestellung seitens der Klinik erwies sich als notwendig und ermöglichte eine realistischere Einschätzung der Operationsergebnisse.

5. Zusammenfassung

Diese Arbeit entstand vor dem Hintergrund internationaler Unterschiede in der Gewichtung und Behandlung zervikaler Malformationen (CVM) beim Pferd. Es ist auffällig, dass vor allem im anglosächsischen Raum eine weitaus optimistischere Prognosestellung und höhere Neigung zur operativen Therapiemöglichkeit festzustellen war. Die dort höhere Prävalenz von Fällen ist angesichts ähnlicher Aufzuchtbedingungen und Rasseverteilung der Pferde in den anderen Ländern erstaunlich. Der moderne Pferdebesitzer orientiert sich zudem zunehmend an internationalen Berichten und fordert mehr und mehr auch vom Tierarzt einen internationalen Einblick in derzeit mögliche Therapieformen und deren Bewertung.

Mit diesem Ziel wurde nach einer ausführlichen Literaturübersicht über das Thema zervikale vertebrale Malformation beim Pferd eine aktuelle Studie über die operative Behandlung betroffener Tiere und deren Langzeitergebnisse angefertigt. Die Fragestellung soll vor allem die Rentabilität, Komplikationsraten und Erfolgsraten herausstellen um dem praktischen Tierarzt eine Orientierung über den aktuellen Wissensstand und die derzeitigen Therapiemöglichkeiten zu bieten.

Als Patienten der Studie dienten 126 Pferde, die man in der Privatklinik San Luis Rey Equine Hospital im Zeitraum der Jahre 2000-2003 als positiv für CVM befand und die einer ventralen Wirbelfusion der betroffenen Halswirbelgelenke unterzogen wurden. Die Tiere setzten sich hierbei aus einer der dortigen Pferdepopulation gemäßen Verteilung der Pferderassen zusammen und wurden aus verschiedenen Alters- und Leistungskategorien vorgestellt. Alle Patienten wurden der ventralen Wirbelfusion mittels des modifizierten „Seattle Slew Baskets“ unterzogen. Anschließend erhob man die Ergebnisse post operationem durch direkte Untersuchung oder durch Besitzerumfragen. Der Zeitraum für die Erfassung postoperativer Ergebnisse lag zwischen 2 Monaten bis 4 Jahren nach erfolgter Operation.

Die Untersuchungsergebnisse der Langzeitstudie ergaben eine Komplikationsrate dieser Operationsmethode von 6% für schwerwiegende Komplikationen mit tödlichem Ausgang, sowie 17% für vorübergehende, geringfügige Komplikationen. Die Komplikationsraten waren hierbei für einfache Wirbelfusionen geringer als für Patienten bei denen mehr als ein Halswirbelgelenk versteift wurde. Seit Anwendung des modifizierten „Seattle Slew Baskets“ waren hierbei ein Rückgang der als geringfügig eingestuften Komplikation, der ventralen Migration des Implantats, sowie der Rate an Wirbelfrakturen zu bemerken [Grant 2002b; Trostle et al. 2003]. Die Langzeitergebnisse wurden zu einem frühen Zeitpunkt von 60 Tagen post operationem sowie durch direkte Untersuchung und als Umfrage mittels Fragebögen in einem Zeitrahmen von 4

Monaten bis zu 4 Jahren post operationem erhoben. Für die neurologische Einteilung wurde die Skala nach Mayhew [1978] mit einer graduellen Aufteilung von 0/5 als neurologisch ungestört bis 5/5 als massive neurologische Defizite aufweisend verwendet. 60 Tage post operationem hatten sich 3% der Patienten neurologisch nicht verbessert, 35% konnten um ein halbes neurologisches Grad besser eingestuft werden, 36% um ein ganzes Grad, 17% um 1,5 Grade, 7% sogar um 2 Grade und 2% schließlich um als 3 Grade verbessert eingestuft werden. Angesichts der Tatsache, dass bis zu 12 Monate Rekonvaleszenzzeit für eine neurologische Verbesserung eingeplant wurde, fand eine zweite Erhebung der Langzeitergebnisse 4 Monate bis 4 Jahre post operationem statt. 58% der Tiere wurden zum Erhebungszeitpunkt wieder erfolgreich geritten, wobei 24% sogar im Turniersport eingesetzt werden konnten. 60% der Patienten, denen eingangs mittels Myelographie eine schwerwiegende Rückenmarkskompression attestiert worden war, wurden zum Erhebungszeitraum wieder erfolgreich geritten, 32% waren sogar wieder im Turniersport tätig.

Bei Durchsicht der Besitzerresonanz konnte man hauptsächlich positiv ausfallende Beurteilungen des Operationserfolges beobachten, wobei hierbei die individuellen Erwartungen und Ansprüche der verschiedenen Tierbesitzer einen starken Einfluss auf die Bewertung hatten.

Zusammenfassend kann die ventrale Halswirbelfusion mittels eines „Seattle Slew Baskets“ als eine erfolgsversprechende Therapiemethode der zervikalen Malformation bewertet werden. Die Ergebnisse übertrafen zu einem hohen Anteil die Erwartungen der Besitzer und ein Großteil der Pferde konnte wieder erfolgreich und ohne Gefahr für Mensch und Tier geritten werden. Das verstärkte Vorkommen betroffener Pferde im anglosächsischen Raum lässt möglicherweise in anderen Ländern eine Unterschätzung der Erkrankung vermuten. Zum Wohle der Pferde wäre es wünschenswert, der Thematik „neurologisch auffällige Pferde“ und der Prognosestellung unvoreingenommener zu begegnen und die ventrale Wirbelfusion als etablierte Operationsmethode in die Wahl der Therapiemöglichkeiten mit einzubeziehen.

6. Summary

Examination of the equine wobbler syndrom.

Literature reseach with following clinical examination of the operative treatment success

The here presented study resulted from the present international differences in the determination and treatment of cervical malformations in the horse. It is apparent, that especially in the angliosachsen area a much more optimistic prognosis and a higher tendency to possible operative treaments can be observed. The higher prevalance of cases is surprising with regard to similar breeding conditions and breed distribution of the horses in relation to other countries. The modern horse owner is becoming well informed through international reports and demands the same and even more insight and understanding of the treatment possibilities and their prognosis from the treating veterinarian.

With this aim and following a thorough literature research concerning cervical vertebral malformations in the horse, a current study concerning the surgical treatment of affected animals and their long-term results was conducted. The intent is to determine the cost-effectiveness, complication and success rates to give the treating veterinarian an overview over the current state of knowledge and the current treatment options.

126 horses, determined to be CVM positive and being treated with a ventral vertebral fusion between 2000-2003 in the private clinic San Luis Rey Equine Hospital were entered into the study. The breed distribution was equivalent to the resident horse population of the area and different age groups and training levels were respresented. All patients underwent a ventral vertebral fusion using the modified “Seattle Slew Baskets”. Results were collected following surgery by clincal investigations and by owner interviews The time span for the collection of the post surgical results was between 2 months and 4 years following the surgery.

The study results of the long term study revealed a complication rate for this surgical intervention of 6% for severe complications with lethal results as well as 17% for reversible mild complications. The complication rates were less for patients with single vertebral fusions as for those patients where more than one vertebra was involved. With the application of the modified “Seattle Slew Baskets” a reduction of some of the complications, the ventral migration of the implant, as well as the rate of vertebral

fractions could be observed [Grant 2002b; Trostle et al. 2003]. The long term results were collected 60 days following the surgery with a clinical examination and after 4 months to 4 years following surgery with the use of a questionnaire. The neurological classification was done using the scale according to Mayhew [1978] with a stepwise increase from 0/5 for normal to 5/5 for severe neurological symptoms. 3% of the patients showed no change 60 days following surgery, where 35% of the patients had improved their score by half a neurological level, 36% improved one level, 17% improved 1.5 levels, 7% improved 2 levels and finally 2% improved 3 levels on the neurological scale. Due to the fact that the recovery time was determined to be up to 12 months, the follow up data was collected between 4 months and 4 years following surgery. 58% of the animals were being ridden successfully at the time of evaluation and 24% were actively competing again. 60% of the patients determined to have a severe spinal cord compression at the beginning of the treatment with the use of a myelography, were ridden successfully and 32% of the patients had returned to taking part in competitions.

When determining the owners' satisfaction, a mainly positive assessment could be observed, but it needs to be considered that the individual expectations and demands of the different owners had a strong influence on the assessment.

Summarized, it can be said that a ventral cervical fusion with the use of a "Seattle Slew Basket" can be used as an effective treatment method with a high tendency for a positive outcome for horses with cervical malformations. A large portion of the cases surpassed the owners' expectations and the horses could be ridden without being a danger to riders or themselves. The higher incidence of the affected horses in the Anglo-Saxon area could be explained by an underestimation of the disease in other countries. For the horses´ sake it should be intended that the subject "neurologically abnormal horses" including the determination of the outcome prognosis should be approached with less bias and the ventral vertebral fusion should be seen as an established surgical method and considered in the choice of treatment possibilities.

7. Literaturverzeichnis

ALITALO, I., KARKKAINEN, M. (1983) – Osteochondrotic changes in the vertebrae of 4 ataxic horses suffering from cervical vertebral malformations – Nordisk Veterinaermedicin, 5263, 35, 12: 468-474

ANDREWS, F.M., FENNER, W. (1987) – Indication and use of electrodiagnostic aids in neurologic diseases – Vet. Clin. North. Am. Pract. 3, 2: 293-322

BARBEE, D.D, ALLEN, J.R., GAVIN, P.R. (1987) – Computed tomography in horses, techniques – Vet. Radiology, 28: 144-151

BARDWELL, R.E. (1961) – Osteomalacia in horses II. Nutrition and etiologic factors – JAVMA – 138, 158

BEECH, J. (1976) – Cervical cord compression and wobblers in horses – Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 22: 79-89

BEECH, J. (1983) – Cytology of equine cerebrospinal fluid – Vet. Pathology, 20: 553-562

BEECH, J. (1985a) – Medical management and treatment of horses with diseases of the CNS - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 31: 33-36

BEECH, J. (1985b) – Differential diagnosis of neurologic disease in the horse - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 31: 27-32

BEECH, J. (1985c) – Discussion on the papers given in the seminar – Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 31:97-103

BERG, R.J., RUCKER, N.L. (1985) – Pathophysiology and medical management of acute spinal cord injury – Compendium on Continuing Education, 7: 646-654

BIERVLIET, J. VAN; SCRIVANI, P.V.; DIVERS, T.J., ERB, H.N., DE LAHUNTA, A.; NIXON, A. (2004) – Evaluation of decision criteria for detection of spinal cord compression based on cervical myelography in horses: 38 cases (1981-2001) – Equine Vet. J. (2004) 36 (1): 14-20

BLUNDEN, A.S., KHALIL, L.F., WELBON, P.M. (1987) – Halicephalobus deletrix infection in a horse – Equine vet J., 19, 3: 255-260

BLYTHE, L.L. (1987) – Neurologic examination of the horse – Vet. Clinics of North America, Equine Practice, 3: 255-281

BLYTHE, L., CRAIG, M. (1992) – EDM, diagnostic and treatment – Part II Compendium on Continuing Education, 12, 14: 1633-1636

BOLLWEIN, A., HÄNICHEN, T. (1989) – Altersabhängige Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben der Halswirbelsäule des Pferdes – Tierärztl. Prax. 17: 73-76

BRAMLAGE, L.R. (1993a) – Investigation of farm wide incidence of bone formation problems in the horses - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 39: 45-48

BRIDGES, C.H., HARRIS, E.D. (1988) – Experimentally induced cartilaginous fractures (OCD) in foals fed a low copper diet – JAVMA, 193: 215-221

BUCHNER, H.H.F., SAVELBERG, H.H.H.C., SCHAMHARDT, H.C., BARNEVELD, A. (1996) – Head and trunk movement adaptations in horses with experimentally induced fore- and hind limb lameness – Equine vet. J. 28: 71-76

BSCHORER, W.M. (1988) – Klinische, röntgenologische und szintigraphische Untersuchung der Halswirbelsäule des Pferdes unter spezieller Berücksichtigung der spinalen Ataxie – Vet. Med. Diss. München

BUTLER, J.A., COLLES, C., DYSON, S., KOLD, S., POULOS, P. (1996) – Clinical radiology of the horse – 3rd ed., London, Blackwell Sciences: 549ff.

CHIAPETTA, J.R, BAKER, J.C., FEENEY, D.A. (1985) – Vertebral fracture, extensor hypertonia of thoracic limbs (Schiff-Sherrington) in an Arabian foal – J. Am. Vet. Med. Assoc. 186: 387

CHO, D.Y., LEIPOLD, H.W. (1977) – Syringomyelia in a Thoroughbred foal – Equine Vet. J. 9:195-197

CLAYTON, H.M., TOWNSEND, H.G.G. (1989) – Kinematics of the cervical spine of the adult horse, Equine vet. J. 21, 3: 193-195

DAHME, E., SCHEBITZ, H. (1970) – Zur Pathogenese der spinalen Ataxie des Pferdes unter Zugrundelegung neuerer Befunde – Zbl. Vet. Med. A 17: 120-143

DAVIES, S.W., DAFT, B.N, DUBEY, J.P. (1991) – Sarcocystis neurona cultured in vitro from a horse with equine protozoal myelitis – Equine Vet. J., 23, 4: 315-317

DE LAHUNTA, A. (1983) – Large Animal spinal cord diseases – Veterinary Neuroanatomy and clinical neurology – Philadelphia, WB Saunders Company, S. 330ff.

DIETZ, O., HUSKAMP, B. (1999) – Handbuch der Pferdepraxis, 2. Aufl. – Enke, Stuttgart, 759

DILL, S.G., CORREA, M.T., ERB, H.N., DE LAHUNTA, A., KALLIFELZ, F.A., WALDRON, C. (1990) – Factors associated with the development of EDM – Am. J. of Vet. Research, 51, 8 1300-1305

DIMOCK, W.W., ERRINGTON, B.J. (1939) – Incoordination of equidae, wobblers – JAVMA, 95: 261-267

DONAWICK, W.J., MAYHEW, I.G., GALLIGAN, D.T., OSBORNE, J., GREEN, S., STANLEY, E.K. (1989a) – Early diagnostic of CVM in young thoroughbred horses and successful treatment with restricted paced diet and confinement – Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 36: 525-528

DONAWICK, W.J., MAYHEW, I.G., GALLIGAN, D.T., OSBORNE, J., GREEN, S., STANLEY, E.K. (1993) – Results of a low protein, low energy diet and confinement on young horses with wobbles - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 39: 125-127

DYCE, K.M., SACK, W.O., WENSING, C.J.G. (1991) – Anatomie der Haustiere, Ferdinand Enke, Stuttgart

EKMAN, S. (1990) – Ataxia in Swedish Warmblood and Standardbred horses. Radiologic and Pathologic Studies – J. of Vet. Med. A., 37: 379-391

ELLENBERGER, W., BAUM, H., (1943) – Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere – Springer, 18. Auflage

FADEN, A.I., HOLADAY, J.W. (1981b) – A role for endorphins in the pathophysiology of spinal cord injury – Advances in Biomechanical Psychopharmacology, 28: 435-446

FALCO M.J., WHITWELL, K., PALMER, A.C. (1976) – An Investigation into the ge-

netics of “wobbler” disease in Thoroughbred horses in Britain – Equine Vet. J. 8: 165-169

FOLEY, J.P., GATLIN, S.J., SELCER, B.A. (1986) – Standing myelography in 6 adult horses- Vet. Radiology, 27: 54-57

FOREMAN, J.H., GOETZ, T.E., BOERO, M.J., WILSON, D.A., AUSTIN, S.M. (1990) – Evaluation and treatment of neurological lameness - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 36: 289-295

FRASER, H., PALMER, A.C. (1967) – Equine incoordination, a wobbler disease of young horses – Vet. Rec. 80:11

FREEMAN, K.P., BREWER, B., SLUSHER, S.H. (1989) – Membrane filter preparation of CSF from normal horses and horses with selected neurologic diseases – Compendium on Continuing Education, 11, 9: 1100-1109

FURR, M.O., TYLER, R.D. (1990) – Cerebro spinal fluid CK activity in horses with CNS disease: 69 cases (1984-1989) – JAVMA, 197, 2, 15: 245-248

GABEL, A.A., KNIGHT, D.A., REED, S.M., PULTZ, J.A., POWERS, J.D., BRAMLAGE, L.R., TYZNIK, W.J. (1986) – Comparison of incidence and severity of DOD on 17 farms before and after adjustment of ration - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 33: 163-170

GABEL, A.A. (1988) – Metabolic bone disease, problem of terminology – Equine Vet. J., 20: 4-6

GERBER, H.; UELTSCHI, G.; DIEHL, M; SCHATZMANN, U., STRAUB, R. (1989) – Untersuchungen an der Halswirbelsäule des Pferdes – eine klinisch-radiologische Studie; Schweiz. Arch. Tierheilk. 131: 311-321

GLADE, M.J., GUPTA, S., REIMERS, T.J. (1984) – Hormonal response to high and low planes of nutrition in weanling Thoroughbreds – J. of Anim. Sci., 59,3: 658-665

GLADE, M.J. (1987) – The role of endocrine factors in equine DOD - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 33: 171-189

GRANT, B.D., BARBEE, D.D., WAGNER, P., BAGBY, G.W., REED, S.M., GALLINA,

A.M., SANDE, R.D., GAVIN, P.R., (1985a) – Long term results of surgery for equine cervical vertebral malformations - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 31:91-96

GRANT, B.D., HOSKINSON, J.J., BARBEE, D.D., BAGBY, G.W., SANDE, R.D., GAVIN, P.R., (1985b) – Ventral stabilisation for decompression of caudal cervical spinal cord compression in the horse - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 31: 75-90

GRANT, B.D., ROOZEL, J., PETERSON, R., PERRIS, E. (1992) – Cerebrospinal fluid cytological examination as an aid in the diagnostic and prognostic of cervical vertebral myelopathy - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 38: 737-742

GRANT, B.D. (1992) - Surgical treatment of developmental diseases in the spinal column – In: AUER – Equine Surgery, Philadelphia, WB Saunders (1992), 573ff.

GRANT, B.D. (1993) – Post operative management and results - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 39: 121-123

GRANT, B.D. (2002a) – Neurologic examination - Joint Esvot/VOS Congress “Large Animal Neurosurgery”, Pre-Congress Vetlab, September 2002, Munich

GRANT, B.D. (2002b) –Cervical interbody fusion using the Seattle Slew Implant, Current technique- Joint Esvot/VOS Congress “Large Animal Neurosurgery” , Pre-Congress Vetlab, September 2002, Munich

GREEN, S.L., SMITH, L.L., VERNAN, W., BEACOCK, SM. (1992) – Rabies in the horses, 21 cases: 1970-1990 – JAVMA, 200, 8: 1133-1137

GREEN, E.M., CONSTANTINESCU, G.M., KROLL, R.A. (1993) – Equine cerebrospinal fluid analysis – Compendium on Continuing Education, 15, 2: 288-303

GREEN, S.A., KEEGAN, R.D. (1994) – Anaesthesia for equine patient with neurologic disease – Equine Practice, 16, 4: 8-13

GUFFY, M.M., COFFMAN, J.R., STRAFUSS, A.C. (1969) – Atlantoaxial luxation in a foal – J. Am. Vet. Med. Assoc. 155:754-757

HOERLEIN, B.F., REDDING, R.W., HOFF, E.J., MC GUIRE, I.A. (1985) – evaluation of naloxone, crocetin, TRH, methylprednisolone, partial durotomy and hemilaminectomy in the treatment of spinal cord trauma – J. of Am. Animal Hospit. Ass. (JAAHA), 21: 67-77

HUBBEL, J.A.E., REED, S.M., MYER, C.W., MUIR, W.W. (1988) – Sequelae of myelography in the horse – Equine Vet. J., 20, 6: 438-440

HURTIG, M.B., GREEN, S.L., DOBSON, H., BURTON, J. (1990) – Defective bone and cartilage in foals fed a low copper diet – Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 36: 637-643

HUTCHINGSON, J.M., TRAUB-DARGATZ, J.L., INGRAM, J., GOULD, D. (1993) – Cervical vertebral osteomyelitis, arthritis and pachymeningitis in a horse with progressive ataxic quadriparesis – Equine Practice, 15, 6: 23-26

JANSSENS, L.A. (1991) – Therapeutic aspects of acute spinal cord trauma – J. of Small Animal Practice, 32, 12: 620-626

JEFFCOTT, L.B. (1991) – Osteochondrosis in the horse, searching for the key to pathogenesis – Equine Vet. J., 23, 5: 331-338

JOHNSON, P., JOHNSON, G., PACE, L. (1997) – Thoracic vertebral malformation in two horses – Equine Vet. J. 29:493-496

JUBB, K.V., KENNEDY, P.C., PALMER, N. (1993) – Pathology of domestic animals – 4th ed., London, Academic press, 3 vol.: 2180ff

KLAASSEN, J.K., WAGNER, P.C. (1981) – Congenital vertebral abnormalities in a foal – Equine Pract. 3: 4: 11-18

KNIGHT, B.A., GABEL, A.A., REED, S.M., EMBERTSON, R.M., TYZNIK, W.J., BRAMLAGE, L.R. (1985) – Correlation of dietary mineral to incidence and severity of metabolic bone disease in Ohio and Kentucky – Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 31: 445-461

KNIGHT, B.A., WEISRODE, S.E., SCHMALL, L.M., REED, S.M., GABEL, A.A., BRAMLAGE, L.R., TYZNIK, W.J. (1990) – The effects of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals – Equine Vet. J., 22, 6: 426-432

KRONFELD, D.S., DONAGHUE, S. (1987) – Metabolic convergence in DOD – Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 33: 195-202

KRONFELD, D.S., MEACHAM, T.N., DONOGHUE, S. (1990) – Dietary aspects of DOD in young horses - Vet. Clin. of North Am. Equine Practice, 6, 2: 451-465

LESTER, G. (1992) – Parasitic encephalomyelitis in horses – Compendium on Continuing Education, 14, 12: 1624-1630

LEWIS, L.D. (1979) – Nutrition for broodmare and growing horse and its role in epiphysitis - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 25: 269-296

LIEBICH, H.G., MAIERL, J., KÖNIG, H.E. (2001) – Faszien und Muskeln des Kopfes und des Stammes, in: Anatomie der Haussäugetiere, Band 1, Bewegungsapparat, Schattauer, 2. Aufl.

MASON, B.J. (1971) – A case of spinal cord compression causing paraplegia in a foal – Equine Vet. J. 3: 155-157

MATTHIAS, D.O., DIETZ, R., RECHENBERG (1965) – Zur Klinik und Pathologie der spinalen Ataxie der Fohlen – Arch. Exptl. Vet. Med., 19: 43-72

MATTHEWS, H., ANDREWS, F. (1990) – Performing a neurological examination in a standing or recumbent horse – Vet. Med. Equine Practice 11

MAY, S.A., WYN-JONES, G., CHURCH, S. (1986) – Iopamidol myelography in the horse – Equine Vet. J., 18, 3: 199-202

MAYHEW, I.G. (1975) – Collection of CSF from the horse – Cornell Vet. 65: 500

MAYHEW, I.G., WHITLOCK, R.H., TASKER, J.B. (1977a) – Equine cerebro-spinal fluid: reference values of normal horses – Am. J. of Vet. Research, 38: 1271-1274

MAYHEW, I.G., DE LAHUNTA, A., WHITLOCK, R.H., GEARY, J.C. (1977b) – EDM, Equine degenerative myeloencephalopathy – JAVMA, 170: 195

MAYHEW, I.G., DE LAHUNTA, A., WHITLOCK, R.H. (1978) – Spinal cord diseases in the horse – Cornell Vet. Suppl. 6: 11-207

MAYHEW, I.G., INGRAM, T.J. (1978b) – Neurologic evaluation of the horse - Proc.

Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 24: 525-541

MAYHEW, I.G., WATSON, A.G., HEISSAN, J.A. (1978c) – Congenital occipitoatlantoaxial malformations in the horse – Equine Vet. J. 10:103-113

MAYHEW, I.G., BROWN, C.M., STOWE, H.D., TRAPP, A.L., DERKSEN, F.J., CLEMENT, S.F. (1987) – EDM, a vitamin E deficiency that may be familial – J. Vet. Int. Med., 1: 45-50

MAYHEW, I.G. (1989) - Large Animal Neurology (A Handbook for Veterinary Clinicians) - Philadelphia, Lea & Febiger

MAYHEW, I.G. (1990) – Equine neurologic examination –Progress in Vet. Neurology, 1, 40, 47: 267

MAYHEW, I.G. (1993) – Neuroanatomical localization of lesions with emphasis on the spinal cord - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 39: 101-105

MAYHEW, I.G., DONAWICK, W.J., GREEN, S.L., GALLIGAN, D.T., STANLEY, E.K., OSBORNE, J. (1993) – Diagnostic and prediction of cervical vertebral malformations in Thoroughbred foals based on semi quantitative radiographic indicators – Equine Vet. J., 25, 5: 435-440

MC CLURE, J., LINDSAY, W., TAYLOR, W., OCHOA, R., ISSEL, C., COULTER, S. (1982) – Ataxia in 4 horses with EIA – JAVMA, 180: 279-283

MC ILLWRAITH, C.W. (1993) – What is DOD, osteochondrosis osteochondritis, metabolic bone disease - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 39: 35-44

MILNE, GABEL, CHRISMAN, FETTER (1973) – Diagnostic and pathology of the Wobbler syndrome (spondylolisthesis). A preliminary study - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 19: 303-309

MOORE, B.R., HOLBROAK, T.C., STEFANACCI, J.D., REED, S.M., TATE, L.P., MENARD, M.C. (1992) – Contrast enhanced computed tomography and myelography in 6 horses with CSM – Equine Vet. J., 24, 3: 197-202

MOORE, B.R., REED, S.M., (1993a) – Equine spinal ataxia, ancillary diagnostic tests

– Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 39:107-112

MOORE, B.R., REED, S.M., ROBERTSON, J.T. (1993b) – Surgical treatment of CSM in horses: 73 cases – JAVMA, 203, 1: 108-112

MOORE, B.R., REED, S.M., BILLER, D.S., KOHN, C.W., WEISBRODE, S.E., (1994) – Assessment of vertebral canal diameter and malformations of the cervical part of the spine in horses with CSM – Am. J. of Vet. Research, 55, 1: 5-13

MOORE, B.R., REED, S.M., GRANSTROM, D.E. (1995) – Diagnostic of EPM and cervical stenotic myelopathy – Compendium on Continuing Education, 17, 6: 419-426

NEUWRITH, L. (1992) – Equine myelography – Compendium on Continuing Education, 14: 72-79

NEWTON-CLARKE, M.J., DIVERS, T.J., DE LAHUNTA, A., MOHAMMED, H.O. (1994) – Evaluation of the thoraco laryngeal reflex slap test as an aid to diagnosis of cervical spinal cord and brainstem disease of the horse – Equine Vet. J. 26, 5, 358-361

NICKEL, R., SCHUMMER, A., SEIFERLE, E. (1984) – Lehrbuch der Anatomie der Haustiere – Paul Parey, Band 1

NICKEL, R., SCHUMMER, A., SEIFERLE, E. (1992) – Lehrbuch der Anatomie der Haustiere – Paul Parey, Band 4

NIXON, A.J., STASHAK, T.S., INGRAM, J.T. (1982a) – Diagnostic cervical malformations in the horse – Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 28: 253-266

NIXON, A.J., STASHAK, T.S. (1982b) – Surgical management of cervical vertebral malformations in the horse – Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 28: 267-276

NIXON, A.J., STASHAK, T.S. (1983a) – Dorsal laminectomy in the horse, review of the literature and description of a new procedure – Vet. Surgery, 12: 172-176

NIXON, A.J., STASHAK, T.S., INGRAM, J.T. (1983b) – Dorsal laminectomy in the horse, evaluation in the normal horse – Vet. Surgery, 12: 177-183

NIXON, A.J., STASHAK, T.S., INGRAM, J.T. (1983c) – Dorsal laminectomy in the horse, results in the horses with cervical vertebral malformations - Vet. Surgery, 12: 184-188

NIXON, A.J., STASHAK, T.S. (1985) – Surgical therapy for spinal cord disease in the horse – Proc. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.) 31: 61-74

NIXON, A.J. (1991) – Surgical treatment of equine cervical vertebral mal-formations – Progress in Vet. Neurology, 2, 3: 183-195

NOUT, Y.S; REED, S.M. – Cervical vertebral stenotic myelopathy – Equine Vet. Education (8) 2003: 268-278

NYLAND, T.G., BLYTH, L.L., POOL, R.R., HELPHREY, M.G., O'BRIEN, T.R. (1980) – Metrizamide myelography in the horse: clinical radiographic and pathologic changes – Am. J. of Vet. Research, 41, 2: 204-211

OLAFSON, P. (1942) – Wobblers compared with ataxic "swing back lambs" – Cornell Vet., 32:301

ORTON, R.K., HUME, I.D., LENG, R.A. (1985) – Effects of levels of dietary protein and exercise on the growth rate of horses – Equine Vet. J., 17, 5: 381-385

PAPAGORGES, M., GAVIN, P.R., SANDE, R.D. et al. (1987) – Radiographic and myelographic examination of the cervical vertebral column in 306 ataxic horses – Vet. Radiol., 28:53-59

POOL, R. (1987) – DOD in the horse, normal and abnormal bone formation - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 33: 143-158

POOL, R. (1993) – Difficulties in definition of equine Osteochondrosis, difference of developmental and acquired lesions – Equine Vet. J. Suppl. 16:5-12

POWERS, B.E., STASHAK, T.S., NIXON, A.J., YOVITCH, J.V., NOSDIN, R.W. (1986) – Pathology of the vertebral column of horses with CSS – Vet. Path., 23: 392-399

RANTANEN, N.W., GAVIN, P.R., BARBEE, D.D. (1981) Ataxia and paresis in horses, part II: radiographic and myelographic examination of the cervical vertebral

column – Compendium on Continuing Education, 3: 161-172

RANTANEN, N. (2002) – Myelographie – Joint Esvot/VOS Congress "Large Animal Neurosurgery", Pre-Congress Vetlab, September 2002, Munich

REED, S.M., FENNER, W.R. (1985) – The approach to spinal cord disease in horses - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 31: 19-26

REED, S.M., NEWBREY, J., NORTON, K., BAYLEY, W.M., (1985b) – Pathogenesis of cervical vertebral malformations – Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 31: 37-42

REED, S.M., KNIGHT, D.A., WEISRODE, S.E., STEWART, R.H. (1987) – The relationship of cervical malformations to DOD - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 33: 139-142

REED, S.M., MOORE, B.R. (1993) – Pathogenesis of cervical vertebral stenotic myelopathy - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 39: 113-115

REED, S.M. (1994) – Medical and surgical emergencies of the nervous system of horses: diagnosis, treatment and sequelae – Vet. Clin. Of N. Am. Equine Practice. 10, 3: 703-713

ROBERTSON, J.T., REED, S.M. (1992) – Treating a horse with cervical vertebral stenotic myelopathy, is there a place for surgery? – Compendium on Continuing Education, 1107

ROBERTSON, J.T. (1993) – Surgical treatment of cervical vertebral instability in horses - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 39: 117-119

ROONEY, J.R. (1963) – Equine incoordination, gross morphology – Cornell Vet.: 411-422

ROONEY, J.R. (1975) – Osteochondrosis in the horse – Mod. Vet. Pract., 56: 41

RUCKER, N.C., LUMB, W.V., SCOTT, R.J. (1983) – Combined pharmacologic and surgical treatments for spinal cord trauma – Ann. NY Acad. Sci. 411, 181

SALEUR, P. (1998) – Responsabilité des intervenants en élevage équin – Cours ré-

alisé lors de la formation Chef du Centre d'insémination artificielle équine, Lyon

SAVAGE, C.J., MC CARTHY, R.N., JEFFCOTT, L.B. (1993) – Effects of dietary energy and protein on induction of dischondroplasia in foals – Equine Vet. J., Suppl. 16: 74-79

SCHÄFER, M. (2000) - Handbuch der Pferdebeurteilung – Kosmos, Stuttgart: 173-174, 195

SCHALLER, O. (1992) – Illustrated Veterinary Anatomical Nomenclature – Enke, Stuttgart

SCHEBITZ, H., DAHME, E. (1967) – Spinal ataxia in the horse – Proc. Am. Assoc. Equine Pract. (A.A.E.P.) 13:133-148

SCHOTT, H.C., MAJOR, M.D., GRANT, B.D., BAYLY, W.M. (1990) – Melanoma as a cause of spinal cord compression in two horses – JAVMA, 196, 11: 1820-1822

SCHOUGAARD (1990) in: Pool, R. – Difficulties in definition of equine osteochondrosis, difference of developmental and acquired lesions – Equine Vet. J., Suppl. 16: 5-12

SCHRYVER, H.F., MEALIN, D.W., LOWE, J.E., WILLIAMS, J., SODERHOLM, L.V., HINTZ, H.F. (1987) – Growth and Ca metabolism in horses fed varying levels of protein – Equine vet. J., 19, 4: 280-287

SMITH, J.M., COX, J.H., DE BOWES, R.M. (1987) - Central nervous system disease in adult horses, databases/ differential diagnosis – Compendium on Continuing Education, 9:561-569; 772-778; 1042-1051

STECHER, R.M., GOSS, L.J. (1961) – Ankylosing lesions of the spine of the horse – J. Am. Vet. Med. Assoc. 138:248-255

STEVENSON, S. (1985) – Bone drafting – In: SLATTER, D.H. – Textbook of small animal surgery, Philadelphia, WB Saunders: 2045

STEWART, R.H., REED, S.M., WEISBRODE, S.E. (1991) – Frequency and severity of osteochondrosis in horses with CSM- Am. J. of Vet. Research, 52, 6: 873-879

SUMMERS, B.A., CUMMINGS, J.F., DE LAHUNTA, A. (1995) – Veterinary neuropathology – St. Louis (USA), Mosby, Vol 1: 527ff.

THOMPSON, N.K., JACKSON, S.G., ROONEY, J.R. (1988) – The effects of above average weight gains on the incidence of radiographic bone aberrations and epiphysitis in growing horses – J. Equine Vet. Sci., 8, 5: 383-385

TOMIZAWA, N., NISHIMURA, R., SASAKI, N., NAKAYAMA, KADOSAWA, T., SENBA, H., TAKEUCHI, A. (1994a) – Relationships between radiography of the cervical vertebrae and histopathology of the cervical cord in 19 wobbling foals – J. Vet. Med. Sci., 56, 2: 227-233

TOMIZAWA, N., NISHIMURA, R., SASAKI, N., NAKAYAMA, KADOSAWA, T., SENBA, H., TAKEUCHI, A. (1994b) – Morphological analysis of cervical vertebrae in ataxic foals – J. Vet. Med. Sci., 56, 6: 1081-1085

TOMIZAWA, N., NISHIMURA, R., SASAKI, N., NAKAYAMA, KADOSAWA, T., SENBA, H., TAKEUCHI, A. (1994c) – Efficacy of new radiographic measurement method for cervical vertebral instability in wobbling foals – J. Vet. Med. Sci., 56, 6: 1119-1122

TRAVERS, D.J., MOORE, J.N., THORNBURG, L.P., JOHNSON, J.H., COFFMAN, J.R. (1977) – Epidural melanoma causing posterior paresis in a horse – JAVMA, 170, 12: 1400-1403

TROSTLE, S.S., DUBILZIG, R.R., BECK, K.A. (1993) – Examination of frozen cross sections of cervical spinal intersegments in 9 horses with cervical malformation lesions associated with spinal cord compression – J. Vet. Diagnostic Investigation, 5: 423-431

TROSTLE, S.S., GRANT, B.D.; BAGBY, G., RANTANEN, N. (2003) – Clinical results of kerf cylinder (Seattle Slew Implant) to reduce implant migration and fracture in horses undergoing cervical interbody fusion- Vet. Surgery 32, 5: 499

TROTTER, E.J., DE LAHUNTA, A., GEARY, J.C., BRASNER (1976) – Caudal vertebral cervical malformations, malarticulations in great danes and doberman pinschers – JAVMA, 168: 917

UELTSCHI, G. (1975) – Erste Ergebnisse von szintigraphischen Skelettuntersuchungen bei Pferden mit 99mTc-Phosphatverbindungen, Schweiz. Arch. Tierheilk., 117, 383-392

WAGNER, P. (1979) – Surgical stabilisation of the equine cervical spine – Vet. Surgery, 8: 7-12

WAGNER, P., GRANT, B.D., BAGBY, G.W. (1979) – Evaluation of the cervical spinal fusion as a treatment in the equine WS – Vet. Surgery, 8: 84-88

WAGNER, P., GRANT, B.D., GALLINA, A.M. (1981) – Ataxia and paresis in horses, surgical treatment of cervical spinal cord compression – Compendium on Continuing Education, 3: 192-205

WAGNER, P., GRANT, B.D., WATROUS, B.J., APPEL, L.H., BLYTHE, L.L. (1985a) – A study of heritability of cervical vertebral malformations in horses – Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.): 31: 43-50

WAGNER, P., GRANT, B.D., DE BOWES, R. (1985b) – Treatment of cervical instability by interbody fusion in horses - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 31: 51-60

WAGNER, P., GRANT, B.D., REED, S.M. (1987) – Cervical vertebral malformations – Vet. Clin. Of N. Am. Equine Practice 3, 2: 385-396

WAGNER, P. (1994) – Equine osteochondrosis review and update – J. Equine Vet. Sci., 14, 2: 72-74

WATSON, A.G., MAYHEW, I.G. (1986) – Familiar congenital occipitoatlantoaxial malformation (OAAM) in the Arabian horse – Spine 11: 334-339

WHITWELL, K.E., DYSON, S. (1987) – Interpretating radiographs: Equine cervical vertebrae – Equine Vet. J. 19, 1: 8-14

WIDMER, W.R. (1989) – Iohexol and Iopamidol: new contrast media for veterinary myelography – JAVMA, 194, 12:1714-1716

WILLIAMS, M., WELLES, E., GAILOR, R. (1993a) – Lymphosarcoma associated with neurological signs and abnormal cerebrospinal fluids in two horses – Progress in Vet.

Neurology, 3, 2: 51-56

WILLIAMS, M.A., PUGH, D.C. (1993b) – DOD, minimising the incidence of a poorly understood disorder – Compendium on Continuing Education, 15, 6: 859-872

WILSON, W.D., HUGHES, S.J., GHOSHAL, N.G., et al. (1985) – Occipitoatlantoaxial malformation in two non-Arabian horses – J. Am. Vet. Med. Assoc. 187:36-40

WISSDORF, H., GERHARDS, H., HUSKAMP, B., DEEGEN, E. (2002) – Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes – Schaper Alfeld, 2. Aufl.: 255-258; 355-361

WRIGHT, J.D., KELLY, W.R., WADELL, A.H., HAMILTON, J. (1991) – Equine neural angiostrongylosis – Australian Vet. J., 68, 2: 153

YAMAGIWA, J., YOSHIKAWA, T., OYAMADA, T. (1980) – Pathological studies on Equine ataxia in Japan – Jap. J. Vet. Sci., 42: 681-694

YOVITCH, J.V., POWERS, B.E., STASHAK, T.S. (1985) – Morphologic features of cervical intervertebral discs and adjacent vertebral bodies of horses – Am. J. of Vet. Research, 46, 11: 2372-2377

YOVITCH, J.V., STASHAK, T.S., POWERS, B.E. (1987) – Vertebral column pathology in horses with cervical compressive myelopathy - Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.), 33: 595-602

YOVITCH, J.V., LE COUTEUR, R.A., GOULD, D.H. (1991a) – Chronic cervical compressive myelopathy in horses: Clinical correlations with spinal cord alterations – Austral. Vet. J., 68, 10: 326-334

YOVITCH, J.V., LE COUTEUR, R.A., GOULD, D.H. (1991b) – Chronic cervical compressive myelopathy in horses: patterns of astrocytosis in the spinal cord – Austral. Vet. J., 68, 10: 334-337

YOVITCH, J.V., LE COUTEUR, R.A., GOULD, D.H. (1992a) – Immuno-histochemical localisation of serum protein in the spinal cord of horses with chronic cervical compressive myelopathy or acute spinal cord injury – Progress in Vet. Neurology, 3, 1: 5-12

YOVITCH, J.V., GOULD, D.H., LE COUTEUR, R.A. (1992b) – Ultrastructural alterations in the spinal cord of horses with chronic cervical compressive myelopathy – Progress in Vet. Neurology, 3, 1: 13-19

8. Abkürzungsverzeichnis

CDS	Zervikale Dynamische Stenose	Cervical Dynamic Stenosis
cMSD	korrigierte MSD	corrected Minimal Sagittal Diameter
CSM	Zervikale Stenotische Myelopathie	Cervical Vertebral Stenotic
CSS	Zervikale Statische Stenose	Cervical Static Stenosis
CVI	Zervikale Instabilität	Cervical Vertebral Instability
CVM	Zervikale Malformation	Cervical Vertebral Malformation
DJD	Degenerative Gelenkserkrankung	Degenerative Joint Disease
DOD	Entwicklungsbedingte Orthopädische Erkrankung	Developmental Orthopedic Disease
EDM	Equine degenerative Myeloencephalopathie	Equine degenerative Myeloencephalopathy
EHV-1	Equiner Herpes Virus 1	
EIA	Infektiöse Anämie der Pferde	Equine infectious anemia
EMND	Equine motorische Nervenzelldegeneration	Equine Motor Neuron Disease
EPM	Equine protozoäre Myeloenzephalitis	Equine protozoal Myeloenzephalitis
FA	Winkel der Flexion	Flexion angle
MBD	Metabolische Knochenerkrankung	Metabolic Bone Disease
mcMSD	um den Vergrößerungseffekt korrigierte MSD	magnification corrected Minimal Sagittal Diameter
MFD	minimaler sagitaler Durchmesser bei gebeugtem Hals	Minimal flexed diameter
MFDSD	geringster Durchmesser des Rückenmarks bei Beugung	Minimum Flexed Dural Sagittal Diameter
MSD	minimaler sagitaler Durchmesser	Minimal Sagittal diameter
NRC	Nationale Fütterungsrichtlinie	National Research Council
OCD	Osteochondrosis Dissecans	
rl	Längenverhältnis	ratio longitudinal
ROC	Wirkungsbezogene Charakteristika	response operating Characteristics
rs	Höhenverhältnis	ratio sagittal

9. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Anzahl und Art durchgeführter Wirbelfusionen als chirurgische Therapie ataktischer Pferde mit Rückenmarkskompression, operiert in der San Luis Rey Pferdeklinik in den Jahren 2000-2003 ..... **88**

Tabelle 2: Genaue Altersverteilung der im San Luis Rey **90**

Tabelle 3: Neurologische Einteilung der Tiere vor ventraler Wirbelfusion der CVM, Gradeinteilung nach Mayhews (Grad 0/5: neurologisch ungestört, Grad 1/5: milde neurologische Defizite, nicht konstant, sondern nur durch manipulative Tests nachweisbar; 2/5: moderate neurologische Defizite, bei der neurologische Untersuchung leicht ersichtliche Ataxie; 3/5: deutliche Ataxie ohne Manipulation erkennbar; 4/5: Freiwillige Fortbewegung des Tieres nicht ungestört möglich, spontane Stürze möglich; 5/5: das Tier hat Schwierigkeiten, sich zu erheben) **92**

Tabelle 4: Verteilung der dynamischen (CDS) und statischen (CSS) Stenosen **95**

Tabelle 5: Dokumentierte Komplikationsarten der untersuchten Fälle, untergliedert in keine, geringe und schwerwiegende Komplikationen verschiedener Ursachen **103**

Tabelle 6: neurologische Befundentwicklung (Gradeinteilung 0/5 bis 5/5 nach Mayhew) vor und nach Durchführung der ventralen Wirbelfusion **109**

Tabelle 7 Darstellung der Langzeitergebnisse, unterschieden nach ursprünglicher Schweregradeinteilung **112**

Tabelle 8: Langzeitresultate in Relation zu der Anzahl an durchgeführten Wirbelfusionen. **113**

Tabelle 9: Besitzerresonanz 4 Monate bis 4 Jahre post operationem **114**

10. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Querschnitt durch das Rückenmark, die bei Rückenmarkskompressionen betroffenen propriozeptiven Bahnen sind markiert [Nout, Reed 2003] **17**

Abbildung 2: Schematische Darstellung eines Halswirbels, mit (a) = minimaler sagittaler Durchmesser (MSD) des Wirbelkanals; (b) = Breite des Wirbels, an seiner kranial breitesten Stelle gemessen; (c) = Länge des Wirbelkörpers, nach [Moore et al. 1994].....**54**

Abbildung 3: Die Werte (c), (c') und (d) erlauben, die Größenordnung der Wirbelkanalstenose zu bestimmen. (c) stellt die Wirbelkanalbreite des kranialen Wirbelkörpers dar, (c') diesen des kaudal gelegenen Wirbels; (d) wird an der kürzesten Strecke zwischen der Kreuzung der beiden Geraden x und y sowie des Wirbelkopfes des kaudalen Wirbels gemessen, nach [Tomizawa et al. 1994c]. **57**

Abbildung 4: Berechnung des Verhälnisses der Stenose (SM); (a) und (a') stehen für die maximalen, sagittalen, Rückenmarksdurchmesser auf Höhe des kranialen und kaudalen Wirbels, (b) den minimalen sagittalen Rückenmarksdurchmesser auf Höhe der Gelenksverbindung beider Wirbel; nach [Tomizawa et al. 1994c]. **63**

Abbildung 5: Geschlechterverteilung der in die Studie eingehenden, ataktischen Pferde, nach Operationsjahren unterschieden **89**

Abbildung 6: Darstellung der Altersverteilung der im San Luis Rey Equine Hospital behandelten Pferde, aufgeteilt in Altersgruppen **91**

Abbildung 7: Darstellung einer digitalen Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule, die eingezeichneten Messungen von Wirbelkörper und Wirbelkanal ergeben ein Verhältnis von unter 50% **93**

Abbildung 8: Durchführung der Myelographie unter intravenöser Vollnarkose. Im Bild ist die Vorbereitung zur Aufnahme des kranialen Halsabschnitts in neutraler Haltung dargestellt. Ein Raster ist in der Holzunterlage integriert **94**

Abbildung 9: Reduktion der dorsalen Kontrastmittelsäule im Bereich C3/4 und C4/5 in

Hyperflexion und somit Vorliegen einer dynamischen Rückenmarksstenose (CDS) **95**

Abbildung 10: Pferd im Bauchgurt-Unterstützungssystem **97**

Abbildung 11: Die Operateure Dr. Grant und Dr. Trostle präparieren die Bohrungsfläche. Wundspreizer sind eingesetzt, der Kopf des Pferdes ist abgedeckt im Vordergrund des Bildes, der C- Röntgenarm zur anderen Seite der Operateure erkennbar. **98**

Abbildung 12: 10 mm tiefe Testbohrung nach vorheriger Ebnung der Bohrfläche, Darstellung am Präparat **99**

Abbildung 13: Instrumente: Bohraufsätze, manueller und elektrischer Bohrer, Osteotome, Scheren und Wundspreizer nach Grant **100**

Abbildung 14 Seattle Slew Implantat, die obere Gewindehälfte für ein festes Einbringen des Metallkorbes im Wirbelgelenk gut erkennbar, das Implantat wird mit Hilfe eines speziellen Aufsatzes in die vorbereitete Fusionsstelle eingeschraubt **101**

Abbildung 15: Stallpersonal bei assistierter Aufwachphase. Eine zweite Person unterstützt am Seilzugende an der Schweifseite. Ein Tierarzt ist im Raum falls eine Nachsedierung notwendig sein sollte und um Unterstützungshilfe an der Schulter in der Aufstehphase zu geben **102**

Abbildung 16, Fraktur (siehe Pfeil) kranial des Baskets, 10 Tage post OP **105**

Abbildung 17; : Komplikationsraten ventraler Wirbelfusionen, unterschieden nach Anzahl der durchgeführten Wirbelfusionen **107**

Abbildung 18: Zweifache Wirbelfusion von C4/5 und C5/6, 60 Tage post operationem. Der kaudal liegende Basket dient als Beispiel optimaler Platzierung und guter knöcherner Durchbauung. Am kranialen Basket ließen sich im Vergleich zu den intraoperativen Aufnahmen eine ventrale Migration und leichte Kippung feststellen. Beide Baskets waren gleichermaßen gut knöchern durchbaut und das Pferd war klinisch deutlich verbessert..... **108**

Abbildung 19 Prozentuale Verteilung der Langzeitergebnisse, 4 Monate bis 4 Jahre nach erfolgter ventraler Wirbelfusion. **111**

Abbildung 20: Zusammenhang von Alter und dynamischer (CDS) und statischer (CSS) zervikaler Rückenmarksstenose. Es liegen entweder einfache Kompression (CDS/CSS einfach) eines einzelnen Halswirbelgelenkes oder mehrfache (CDS/CSS mehrfach) Kompressionen vor. In einzelnen Fällen hatte ein Patient an verschiedenen Halswirbelgelenken sowohl dynamische als auch statische Kompressionsarten (CDS+CSS) **124**

11. Danksagung

Nach Beendigung meiner Dissertation ist es mir ein großes Bedürfnis, folgenden Personen meinen herzlichen Dank auszusprechen:

…meinem Doktorvater, Prof. Dr. H. Gerhards für die Überlassung dieses interessanten Themas, für seine Geduld, sein Vertrauen und seine komplikationslose Unterstützung bei der Entstehung und Korrektur dieser Arbeit.

…Dr. B. Grant, Dr. N. Rantanen, Dr. J. Cannon, Dr. T. Kemper sowie dem ganzen restlichen Teams des San Luis Rey Equine Hospitals ohne deren praktische und moralische Unterstützung dieses Projekt nicht durchführbar gewesen wäre.

…des Weiteren meinen, durch importierte Anglizismen und Gedankensprünge sehr strapazierten, Korrektoren für ihre kritische Durchsicht und Ratschläge: meiner Mutter, meiner Schwester, Gaby Kudigge, Dr. B. Grant, Dr. U. Heidbrink.

…für nie endenden seelischen und technischen Beistand möchte ich meinen lieben Freundinnen und Freunden, unter anderen Werner Schliefer, Sanne Schmidt, Susi Rehfeld, Dominique Possmann-Dias und Michael Rauschert aus vollem Herzen danken.

Ganz besonders möchte ich meiner gesamten großen Familie für ihre niemals endende Liebe und Unterstützung danken, die mir all meine Träume ermöglicht und mich immer bedingungslos unterstützt haben.

12. Lebenslauf

Name:	Anja Carolin Schütte,
Geboren:	1.7.1977 in München;
Eltern:	Renate Schütte, Diplom Psychologin
	Frank Schütte, Diplom Ingenieur
Schulausbildung:	1983-1987: Grundschule in München
	1987-1996: Gymnasium in Puchheim und Germering
Abitur:	Juni 1996
Studium:	1996-2002 Tiermedizinstudium an der Ludwig-Maximilians Universität in München
Staatsexamen:	August 2002:
Approbation:	13. September 2002
Dissertation:	Seit Oktober 2002 Anfertigung der vorliegenden Dissertation
Tierärztl. Tätigkeit:	November-Dezember 2002: Hospitanz an der tiermedizinischen Universität in Wien, Österreich, orthopädisches und chirurgisches Institut für Pferde
	Januar-April 2003: Teilzeit Mitarbeit an der Pferdeklinik in München-Aschheim, Dres. Lutz und Heidbrink
	Mai-Juni 2002: Praktikum an der Tierklinik des Santa Barbara Zoos, Kalifornien, USA
	Juli 2003-Juli 2004: einjähriges Internship an der Pferdeklinik San Luis Rey Equine Hospital, Kalifornien, USA
	Seit Oktober 2004 fest angestellt als Assistenztierärztin an der Pferdeklinik in München-Aschheim, Dres. Lutz und Heidbrink.