

Fallbericht

Die Protrusion einer Intervertebralgelenkkapsel als Ursache einer plötzlich aufgetretenen spinalen Ataxie mit Festliegen beim Pferd

P. Schmidt¹, H. D. Lauk², K. A. von Plocki² und B. Biesinger³

¹ Institut für Tierpathologie der Universität München

² Schwarzwald-Tierklinik Neubulach

³ Praxis Dr. Biesinger, Tübingen

Die spinale Ataxie des Pferdes stellt eine häufig diagnostizierte neurologische Erkrankung insbesondere beim jungen Tier dar. Grundsätzlich wird zwischen der dynamischen Form der Kompressionsmyelopathie und der statischen Form unterschieden. Erstere ist die Folge einer in der Regel traumatisch bedingten Instabilität der Halswirbelsäule meist zwischen C3 und C4, letztere ist die Folge krankhafter Veränderungen der Wirbelkörper selbst, der kleinen Wirbelgelenke oder der Foramina (Smith et al, 1987). Sie tritt bevorzugt zwischen C5 und C7 auf. Im folgenden wird ein Fall aus der Praxis beschrieben, der einen besonderen klinischen Verlauf aufwies.

Anamnese

Das Pferd wird zunächst wegen leichter Bewegungsstörungen und Muskelverspannungen in der ambulanten tierärztlichen Praxis vorgestellt. Bei der Erstuntersuchung fällt Unwilligkeit beim Vorführen an der Hand auf. Das Pferd muß zum Vortrab angetrieben werden, zeigt deutliche Steifheit in der Hinterhand und deutliche Anzeichen von Ataxie. Vorberichtlich erwähnt der Besitzer Einknicken der Hintergliedmaßen während des Turniereinsatzes. Das Pferd war deshalb auf die Verdachtsdiagnose Lumbago behandelt worden. Bei der jetzigen serologischen Blutuntersuchung werden keine abnormen Muskelenzymwerte festgestellt. In den folgenden Tagen wird das Pferd mit Phenylbutazon behandelt. Bei einer Nachuntersuchung nach 4 Tagen zeigt das Pferd keine Veränderungen. Insbesondere geht das Pferd willig im Trab an der Hand ohne jegliche Bewegungsstörungen. 1 Tag später wird das Pferd mit Kolikverdacht vorgestellt. Das Tier steht mit gesenktem Kopf und leichter Linksbiegung des Halses in der Box. Passive Bewegung des Halses verursacht offensichtlich Schmerzen. Zur weiteren Untersuchung soll das Pferd auf die Stallgasse gebracht werden. Dort wehrt es sich offen-

sichtlich gegen Zug am Halfter, überschlägt sich nach hinten und kann sich in der Folge nicht mehr erheben. Infusionsbehandlung sowie Injektionen von Analgetika und Antiphlogistika bleiben wirkungslos. Das Pferd wird schließlich liegend in einen Transportanhänger verbracht und zur stationären Behandlung überwiesen.

Klinik

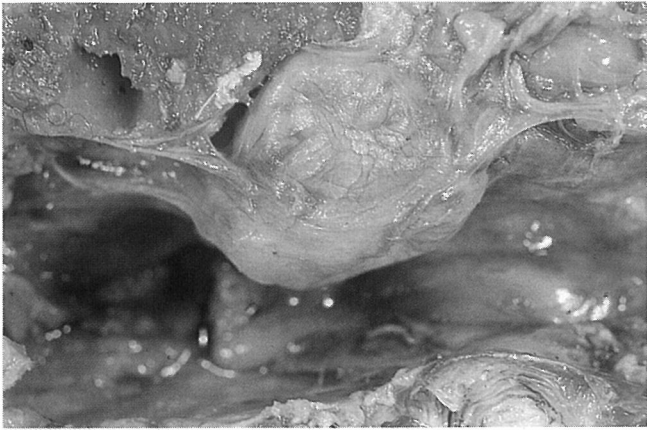
Das Pferd wird in der Tierklinik in eine Aufwachbox verbracht, wo es in der Folge bei zunächst ungestörtem Allgemeinbefinden des öfteren Aufstehversuche unternimmt, indem es sich mit den Vordergliedmaßen aufzurichten versucht. Die Hintergliedmaßen scheinen teilweise paretisch zu sein. Die Reflexe sind sämtlich erhalten. Frakturen oder andere unfallbedingte Verletzungen können ausgeschlossen werden. Im Blutbild fällt eine geringgradige Leukozytose, bei den serologischen Werten eine deutliche Erhöhung der CPK und eine deutliche Erniedrigung der alkalischen Phosphatase auf. Das Pferd verhält sich in den folgenden 24 Stunden normal, frißt und säuft, unterläßt jedoch weitere Aufstehversuche. Anamnese und klinische Untersuchung sprechen für eine Neuropathie im Bereich der Halswirbelsäule. Zur weiteren Abklärung wird eine Myelographie in Narkose durchgeführt, die unklare Befunde im Sinne einer dynamischen Kompression zwischen C3 und C4 ergibt, die das klinische Bild jedoch kaum erklären können. Im übrigen sind keine Stenosen nachweisbar, allerdings ist das Myelogramm der kaudalen Halswirbelsäulenabschnitte nur mit Einschränkung zu beurteilen. Das Tier kommt nach der Anästhesie zwar zu vollem Bewußtsein, kann sich aber nicht mehr aus der Seitenlage auf die Brust aufrichten. Die Blutwerte sind normal. Intensive medikamentelle Behandlung und Dauertropfinfusion bleiben wirkungslos. Aufgrund infauster Prognose wird das Pferd 7 Stunden nach Narkoseende euthanasiert und zur Sektion in das Pathologische Institut der Universität München gebracht.

Sektionsbefunde

Zur Untersuchung von Wirbelkanal und Rückenmark wurde die Wirbelsäule sagittal gespalten und das Rückenmark unter Durchtrennung der einseitig intakten Spinalnervenwurzeln, wie bei Dahme und Schebitz (1970) beschrieben, entnommen. Dabei fiel auf der linken Innenseite des Wirbelkanals zwischen 6. und 7. Halswirbel eine zwetschgengroße, prall fluktuierende Aussackung der Gelenkkapsel des seitlichen Wirbelgelenkes auf (Abb.), die sich von dorsolateral in den Wirbelkanal vorwölbt und das Rückenmark (Segment C₇) komprimiert.

Histologische Befunde

Die Feinpräparation des Rückenmarks erfolgte im weiteren nach Fixierung in 7 Prozent gepuffertem Formalin. Nach Paraffineinbettung wurden die Rückenmarkssegmente C₂ bis C₈, T₁, T₂, T₃, T₆, T₁₂ und T₁₆ in 5 bis 8 µm



Dorsolaterale Einengung des Wirbelkanals bei Segment C₇ durch eine Gelenkgalle des seitlichen Wirbelgelenkes. Das Rückenmark wurde zur besseren Übersicht entfernt.

dicken Frontalschnitten in HE-, Cresylviolett-Nissl-, Luxol-fast-blue- und Schröderscher Markscheiden-Färbungen untersucht.

In gleicher Weise wurde die Halswirbelsäule mit der in den Wirbelkanal ragenden Gelenkgalle fixiert. Letztere wurde ebenfalls in Paraffin eingebettet und einer HE- sowie einer Berliner-Blau-Färbung zur Eisenpigmentdarstellung unterzogen.

Die Wand der Gelenkgalle weist histologisch eine bindegewebige, kapselartige Textur auf und ist mit einer synovialen Zelllage ausgekleidet. Daneben finden sich frische Zellnekrosen. Im homogenen, leicht eosinophil anfärbaren Zysteninhalt sind Anzeichen einer frischen Blutung zu erkennen. Hämosiderin läßt sich weder in der Zystenwand noch im Zysteninhalt darstellen.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes ergibt an der Kompressionsstelle (C₇) frische Degenerations- und Malaziebilder vornehmlich in der weißen Substanz, unter Betonung des linken ventrolateralen Querschnittsektors. Diese treten als Geweblazeration mit Blutungen, massiven Axonschwellungen und einer deutlichen Ödematisierung (Status spongiosus) in Erscheinung. Resorptive und reparative Vorgänge, wie mobile Resorption und astrozytäre Gliose, sind dagegen nur dezent ausgebildet. Darüber hinaus lassen sich im linken Ventralhorn des betroffenen Segmentes frische eosinophile Nervenzellnekrosen nachweisen.

Die kranial und kaudal der Kompressionsstelle gelegenen Rückenmarksabschnitte sind vor allem durch sekundäre funikuläre Degenerationserscheinungen (Wallerische Degeneration) gekennzeichnet. Es dominieren Axondegenerationen, mit und ohne Verlust der Myelinscheiden. Diese Veränderungen werden vor allem in der Markscheidenfärbung deutlich erkennbar. In „leeren“ Myelinscheiden finden sich vereinzelt Makrophagen. Mitunter sind kleine Astrozytenester in den veränderten Bezirken nachweisbar.

Von diesen sekundären Veränderungen sind kranial der Kompressionsstelle im wesentlichen die afferenten Bahnen (Hinterstrangsysteme: Funiculus gracilis Goll und Funiculus cuneatus Burdach; Kleinhirnseitenstrangsysteme: Trac-

tus spinocerebellaris dorsalis Flechsig und Tractus spinocerebellaris ventralis Gowers) und kaudal der Kompressionsstelle die efferenten sulcomarginalen Bahnen sowie der Tractus rubrospinalis Monakow betroffen.

Besprechung der Ergebnisse

Die vorliegenden neuropathologischen Rückenmarksveränderungen sind mit dem klinischen Bild einer spinalen Ataxie in Einklang zu bringen. Derartige Erkrankungen sind auf andauernde oder temporäre Kompressionen des Rückenmarkes vornehmlich im Bereich der Halswirbelsäule und hier wiederum der Zervikalsegmente C₄ bis C₇ (Dahme, 1988 b) zurückzuführen. Neben der direkten mechanischen Beeinträchtigung des Rückenmarkes werden in erster Linie auch örtliche Kreislaufstörungen, vor allem eine Einklemmung spinaler Blutgefäße als kausales Prinzip diskutiert (siehe bei Dahme und Schebitz, 1970). Aufgrund ihrer Lage und der besonderen Kreislaufsituation des Rückenmarkes sind vor allem die oberflächennahen afferenten und efferenten Bahnen, wie oben beschrieben, beeinträchtigt, wodurch sich die klinisch zu beobachtenden Ausfallserscheinungen gerade der Hintergliedmaßen erklären (Dahme, 1988 b). Das Krankheitsbild der spinalen Ataxie und die zugrundeliegenden neuropathologischen Veränderungen sind seit langem bekannt und wurden bereits häufig beschrieben (Dexler, 1899; Ammann, 1936; Jones et al., 1954; Mathias et al., 1965; Fraser und Palmer, 1967; Dahme und Schebitz, 1970; Mayhew et al., 1978; Gerber et al., 1980; Fisher et al., 1981).

Grundsätzlich sind zwei Erscheinungsformen der spinalen Ataxie zu unterscheiden: Häufig sind sehr junge Tiere – und hier wiederum bevorzugt Hengstfohlen – betroffen. Die Ursache der Rückenmarkskompression ist dabei in einer Subluxation der Halswirbel bei der Ventroflexion im Zusammenhang mit deformierenden Arthropathien (Arthropathia cervicospinalis deformans) und Überdehnung des dorsalen Bandsystems zu suchen (Dahme, 1988 a).

Als selteneres Ereignis sind Protrusionen der Gelenkkapsel der Intervertebralgelenke in den Wirbelkanal zu werten. Derartige synoviale Zysten im Wirbelkanal wurden in der Literatur bisher lediglich in neun Fällen aufgeführt (Ammann, 1936; Dahme und Schebitz, 1970; Gerber et al., 1980; Fisher et al., 1981), von welchen acht eine Protrusion bei C₇ und nur einer im Bereich C₆ zeigten. Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung weist darauf hin, daß auch bei diesem Krankheitsbild unterschiedliche Verlaufsformen zu beobachten sind. Während nämlich die klinischen Symptome der spinalen Ataxie auch in den früheren Untersuchungen stets akut einsetzten, variierte die Dauer der Erkrankung bis zur notwendigen Euthanasie von mehreren Tagen und Wochen (Dahme und Schebitz, 1970; Gerber et al., 1980) bis zu mehreren Monaten (Ammann, 1936; Fisher et al., 1981). Obwohl nur in einzelnen Fällen (Ammann, 1936; Gerber et al., 1980) eine direkte Kommunikation mit der Wirbelgelenkkapsel nachgewiesen werden konnte, werden diese Zysten mit arthrotischen Verände-

rungen mit chronischer Synovitis und Gelenkhydrops (*Dahme* und *Schebitz*, 1970) oder als Divertikel der Gelenkhöhle mit erhaltener oder aufgehobener Verbindung oder möglicherweise als „verirrte“ Gelenksäcke (*Gerber et al.*, 1980) diskutiert.

Auch im vorliegenden Fall besteht die Gelenkkapselprotrusion an der typischen Lokalisation bei C₇. Im Gegensatz zu den früher beschriebenen Fällen handelt es sich aber offensichtlich um ein akut verlaufendes Geschehen. Während *Dahme* und *Schebitz* (1970) als Anzeichen chronischer Gelenksprozesse unter anderem villöse Proliferationen der synovialen Zystenauskleidung sowie, ähnlich wie *Fisher et al.* (1981), Anzeichen frischer und älterer Blutungen feststellten, handelt es sich hier um eine frische Blutung in die Gelenkhöhle (Hämarthros), ohne daß es bereits zu Hämosiderinspeicherungen in der Kapselwand oder im Zysteninhalt selbst gekommen war. Auch das Fehlen ausgeprägter resorptiver und reparativer Erscheinungen im Bereich der Primärschädigung sowie das Ausbleiben ausgesprochen sklerotischer funikulärer Defekte unterstreichen den akuten Charakter der Erkrankung. Die offensichtlich frische hämorrhagische Füllung der Gelenkgalle mit nachfolgender Kompression des Rückenmarkes erklärt somit den dramatischen klinischen Verlauf unseres Falles. Die Protrusion der Gelenkkapsel durch das beim Pferd besonders weite Foramen intervertebrale in den Wirbelkanal hinein

ist dabei anatomisch durch die laterale Abdeckung der Halswirbelsäule mit der kompakten Bemuskulung gut zu begründen.

Zusammenfassend muß beim plötzlichen Auftreten von Symptomen der spinalen Ataxie bei erwachsenen bzw. älteren Pferden stets auch das Vorliegen synovialer Zysten der lateralen Wirbelgelenke im Bereich der Halswirbelsäule mit Kompression des Rückenmarkes in Betracht gezogen werden, wobei neben mehr chronischen Verlaufsformen auch an einen akut einsetzenden Hämarthros zu denken ist.

Literatur

- Ammann, K.* (1936): Über spinale Lähmungen des Pferdes. Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 70, 175-199.
- Dahme, E.* (1988 a): Stütz- und Bewegungsapparat. In *Dahme, E.*, und *Weiß, E.*, (Hrsg.): Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 314-351.
- Dahme, E.* (1988 b): Nervensystem. In *Dahme, E.*, und *Weiß, E.* (Hrsg.): Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 352-398.
- Dahme, E.*, und *Schebitz, H.* (1970): Zur Pathogenese der spinalen Ataxie des Pferdes unter Zugrundelegung neuerer Befunde. Zbl. Vet. Med. 17, 120-143.
- Dexler, H.* (1899): Die Nervenkrankheiten des Pferdes. Verlag Franz Deuticke, Leipzig und Wien.
- Fisher, L. F., Bowmann, K.-T.*, und *MacHarg, M. A.* (1981): Spinal ataxia in a horse caused by a synovial cyst. Vet. Pathol. 18, 407-410.



Technische Daten Tulip Laptop

16-Bit Prozessor Intel 80C286, 12 MHz
 LCD Display schwarz/weiß
 Festplatte 20 oder 40 MB
 Hauptspeicher 3 MB
 Passwort-Schutz
 austauschbares Batteriepack

Tulip® computers

Der Name für europäische Qualität.

EDV Beratungs- u. Handelsgesellschaft m.b.H.

Berlemann & Müsgen

Bonnerstr. 118, 5205 St. Augustin

Tel: 02241-29035, Fax -29334, BTX -29037

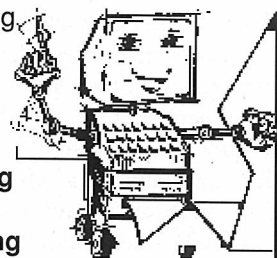
A. Blessing GmbH Computer-Systemberatung
 7302 Ostfildern 1 (Ruit) Tel: 0711-413555

F&K Datentechnik GmbH Computer-Beratung
 4192 Kalkar, Tel: 02824-4964

Das ausgereifte Konzept: die individuelle Software für praktische Tierärzte und Tierkliniken:

Stammdatenverwaltung
 Erfassung von Behandlungsdaten mit Historie
 Standardbehandlungen
 Fakturierung
 Listen aller Art
 Allgemeine Verwaltung

Beratung
 Organisation
 Schulung
 Softwareentwicklung
 Hardwarewartung
 Finanzierung/Leasing



- Fraser, H., und Palmer, A. C. (1967): Equine inco-ordination and Wobbler disease of young horses. *Vet. Rec.* 80, 338-355.
- Gerber, H., Fankhauser, R., Straub, R., und Ueltschi, G. (1980): Spinale Ataxie beim Pferd, verursacht durch synoviale Cysten in der Halswirbelsäule. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 122, 95-106.
- Jones, T. C., Doll, E. R., und Brown, R. G. (1954): The pathology of equine inco-ordination (Ataxia or "Wobbles" in foals). *Proc. 91, Ann. Meet. Am. Med. Ass., Seattle*, 139-149.
- Mathias, D., Dietz, O., und Rechenberg, R. (1965): Zur Klinik und Pathologie der spinalen Ataxie des Fohlens. *Arch. exp. Vet. Med.* 19, 43-72.
- Mayhew, I. G., DeLabunia, A., Whitlock, R. H., Krook, L., und Tasker, J. B. (1978): Spinal cord disease in the horse. *Cornell Vet.* 68, Suppl. 6, 11-207.
- Smith, Jana M., DeBowes, R. M. und Cox, Judy H. (1987): Central nervous system disease in adult horses. Part II. Differential diagnosis. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 9, 772-780.

Dr. Peter Schmidt
Institut für Tierpathologie
Universität München
Veterinärstraße 13
8000 München 22

Kurzreferat

Pharmakokinetik von Amikacin bei neonatalen kranken Fohlen während der Behandlung vermuteter oder diagnostisch gesicherter Sepsis

(Pharmakokinetics of amikacin in critically ill neonatal foals treated for presumed or confirmed sepsis)

Pamela Adland-Davenport, M. P. Brown, J. D. Robinson und H. C. Derendorf (1990)

Equine vet. J. 22, 18-22

14 Fohlen, die jünger als 4 Tage waren, wurden mit Amikacinsulfat, einem Aminoglycosid, und Penicillin oder Ampicillin gegen Septikämie, Pneumonie und/oder fehlende Übertragung maternaler Immunglobuline behandelt. Die Serumamikacinkonzentration wurde dreimal während eines 8- oder 12-Stunden-Injektionsintervalls festgestellt. Am geeignetsten erwiesen sich 7 mg/kg KG Amikacin alle 8 Stunden. Frühgeburten beeinflussten die Mortalität nicht. Alle 7 zu früh geborenen Fohlen überlebten, während 4 der 7 voll ausgetragenen Fohlen starben. Bei 3 Fohlen trat Urämie infolge Ruptur der Harnblase auf. Eine durch Amikacin induzierte Nephrotoxizität konnte weder auf Grund klinischer Laborkontrollen (Serumkreatinin- und Blutharnstoffkonzentration) noch auf Grund der nachfolgenden Obduktionen nachgewiesen werden.

Kerstin Voswinkel

Pharmakologie und Therapie der Rhodococcus-equi-Infektion

(Pharmacology and treatment of Rhodococcus equi infection)

P. M. Keen (1989)

Equine vet. Educ. 1, 28-29

Rhodococcus (früher Corynebacterium) equi führt im Lungengewebe erkrankter Fohlen häufig zur Bildung granulomatöser, verkäsender Abszesse und zeichnet sich außerdem durch die Fähigkeit aus, sich in Alveolarmakrophagen zu vermehren. In vitro reagiert R. equi gegenüber zahlreichen Antibiotika empfindlich, wie beispielsweise Neo- oder Gentamycin (MIC 0,25 µg/ml), Erythromycin (0,25 µg/ml), Rifampicin (0,05 µg/ml) sowie Benzylpenicillin und Ampicillin (MIC 4 µg/ml). Die Empfindlichkeit eines Bakteriums gegenüber einem Antibiotikum wird unter anderem durch das Verhältnis seiner In-vitro-Sensitivität zu dem bei angegebener Dosierung erreichten Blutplasmaspiegel definiert. Des weiteren sind in diesem speziellen Fall noch die Fähigkeit des Antibiotikums zur Penetration von Lungengewebe sowie der Erzielung intrazellulärer Wirkspiegel von Bedeutung.

Betrachtet man die aufgeführten Antibiotika unter diesen verschiedenen Gesichtspunkten, so bleibt folgendes festzustellen:

1. Penicillin. Ausreichende Serumkonzentrationen werden nur von den Na-Salzen der Penicilline erreicht, die das Lungengewebe zufriedenstellend, Makrophagen und Abszesse jedoch kaum penetrieren.
2. Gentamycin und Neomycin. Diese Antibiotika erreichen ausreichende Serumkonzentrationen, zeichnen sich jedoch, wie alle Aminoglykoside, durch eine schlechte Gewebeeinfiltration aus.
3. Erythromycin. Die in Blutserum sowie Lungengewebe erreichten Konzentrationen sind ebenfalls zufriedenstellend, abszediertes Gewebe wird jedoch unzureichend penetriert, und phagozytierte Infektionserreger werden nicht erreicht.
4. Rifampicin. Rifampicin ist nach Angaben von D. P. Leadon das Therapeutikum der Wahl, da es in allen diskutierten Lokalisationen angemessene Wirkspiegel erreicht. Es gilt jedoch zu beachten, daß sich im Laufe der Therapie, die sich in der Regel über 30 bis 60 Tage erstrecken sollte, eine Resistenz von R. equi gegenüber dem zu den Bakterio- statika zählenden Rifampicin entwickeln kann. Um diese Entwicklung zu verzögern, wird vom Autor die Kombination des Rifampicin (5 mg/kg KM, 2mal tgl. p. os) mit Erythromycin (25 mg/kg KM, 4mal tgl. p. os.) empfohlen, da diese Kombination sich sowohl durch ihre synergistische Wirkung als auch geringe Toxizität auszeichnet. In Feldstudien an über 100 erkrankten Fohlen konnten im Verlaufe der kombinierten Anwendung dieser Therapeutika vereinzelt Nebenwirkungen in Form einer milden Gastritis und/oder Diarrhö beobachtet werden.

Almuth von Scheven