

Headshaking des Pferdes – eine Übersicht

Eberhard Schüle und Annette Herling

Pferdeklinik Waldhügel, Dortmund

Zusammenfassung

Unter Headshaking (HS) versteht man unphysiologisches, über das normale Bewegungsmuster hinausgehendes Kopfschlagen. Obwohl seit fast 200 Jahren bekannt und an Hand der klinischen Symptome gut zu erkennen, ist nach der bisher vorliegenden Literatur nur in Ausnahmefällen, nach aufwändigen Untersuchungen, eine auslösende Grunderkrankung festzustellen. Meistens handelt es sich um idiopathisches Headshaken. Nach heutigem Kenntnisstand sind mit der Trigeminusneuralgie des Menschen vergleichbare Abläufe mit Triggerzonen im hinteren Nasenrachenbereich für das HS auslösend. Die angewandten Behandlungen und/oder Maßnahmen sind symptomatischer Natur und von begrenztem Erfolg gekennzeichnet. Der Anwendung des sogenannten Nasennetzes kommt dabei eine Bedeutung zu, die besonderer Differenzierung bedarf. Bezogen auf die heutige Nutzung der betroffenen Pferde stellt sich die Frage, ob nach den geltenden Wertvorstellungen des Tierschutzes und den Regelwerken der Sportverbände derart symptombehaftete Pferde reiterlich beansprucht und vor allem im Leistungssport eingesetzt werden dürfen. Ätiopathologische Erkenntnisse müssen dabei berücksichtigt werden. Das Interesse der Besitzer von Pferden mit HS, ihre Tiere reiterlich und speziell wettkampfsportlich zu nutzen, ist aus veterinärmedizinischer und tierschützerischer Sicht, häufig in Verbindung mit arzneimittelrechtlichen und dopingrelevanten Aspekten, dem Grundsatz 'Sport nur mit gesunden Pferden zu betreiben' unterzuordnen. Solange ein schmerzhafter, sich verschlimmernder Krankheitsprozess nicht ausgeschlossen werden kann muss gelten: in dubio pro equo.

Schlüsselwörter: Headshaking, Kopfschütteln, Trigeminus, Nasennetz, Turniersport, Verhalten

Headshaking - a review

Headshaking is an non-physiological, rapid head movement, deviating from the normal motion pattern. Despite the fact that it has been identified for nearly 200 years, and is easily clinically recognizable, in only a few exceptional cases, according in existing literature, could a causative factor be found, despite thorough examination. Most headshakers therefore have to be referred to as idiopathic. From present knowledge it is recognised that trigger zones in the back of the nose and throat area are initiate headshaking, comparable to the mechanisms in human trigeminal neuralgia. Treatments administered and/or interventions used are symptomatic and of limited success. Use of the so-called "nose cover" has to be considered special differentiation. According to today's equestrian requirements the use of afflicted horses for riding, particularly at a professional level, is questionable, especially when one considers the current views of animal rights groups or the rules of equestrian associations. Ethiological findings have to be considered as well. The conflict between the basic rule "use only healthy horses in sport" and the desire to utilise "headshakers" has to be evaluated by the owner, the veterinarian and the equestrian organisations, bearing in mind animal rights, and legal and illegal ("doping") drug use. If a painful, ongoing process cannot be ruled out, one must follow the rule: "in dubio pro equo" (in case of doubt – decide for the horse).

Keywords: Headshaking, trigeminal nerve, nose cover, equine sports, behaviour

Einleitung

Das deutsche Wort für den Ausdruck Headshaking (HS) ist Kopfschütteln. Der Begriff wird jedoch kaum gebraucht, weil HS vornehmlich in der englischsprachigen Literatur behandelt wird und die alleinige Verwendung der Bezeichnung Kopfschütteln unzureichend ist, da es sich bei HS um eine Syndromerkrankung handelt. In der Regel wird damit nur das idiopathische HS gemeint. Unter HS versteht man ein unphysiologisches, über das normale Bewegungsmuster hinausgehende Kopfschlagen vertikal, horizontal oder rotierend, sowie darüber hinausgehende Verhaltensmuster wie z.B. Nüster reiben, deren Ursache nur in den wenigsten Fällen festgestellt werden kann. HS gewinnt aber sowohl in der tierärztlichen Praxis als auch im Turniersport zunehmend an Relevanz. Das meist begrenzte Wissen über das Phänomen HS sowie kaum vorhandene deutschsprachige Literatur lassen es notwendig erscheinen, eine Bestandsaufnahme der bisher vorliegenden Untersuchungen vorzunehmen und mit den heutigen Erschei-

nungsformen des HS zu vergleichen. Dies soll dazu beitragen, sowohl Fehlurteile über die Symptomatik durch die tierärztliche Pferdepraxis als auch unangemessene Vorschriften der für den Reitsport verantwortlichen Organisationen zu vermeiden. Obgleich HS bereits 1809 von Lawrence erstmals erwähnt wird, folgen weitere Veröffentlichungen dazu nur vereinzelt. Erst 1979 stellt Cook das bis dahin bekannte Wissen zusammen und verfasst einen ausführlichen Anamnese- und Untersuchungskatalog. Weitere Arbeiten verschiedener Autoren (Madigan und Bell 2001, Mills et al. 2002 a und b) folgen, in denen in ausführlicher Form mit Hilfe von Besitzerbefragungen relevante Daten erhoben werden. Die Besitzer bezeichnen die Headshaker abgesehen vom HS-Problem als „gute, zuverlässige Pferde“ (Madigan und Bell 1998). Nur selten können auslösende Grunderkrankungen für das HS festgestellt und beseitigt werden (Lane und Mair 1987). Trotz verbesserter Diagnoseverfahren kann somit in den meisten Fällen keine Ursache gefunden und das HS nur symptoma-

tisch mit mehr oder weniger unbefriedigendem Erfolg therapiert werden.

Es stellen sich deshalb folgende Fragen, auf die es bisher keine Antworten gibt: Handelt es sich bei HS um einen krankhaften Zustand? Ist HS mit Schmerz verbunden? Wird HS durch reiterliche Nutzung hervorgerufen und verschlimmert? Muss die Konsequenz daraus lauten: in dubio pro equo?

Literatur

Signalement

Die verschiedenen Quellen stimmen darin überein, dass mehr Wallache/Hengste als Stuten von HS betroffen sind. Der Prozentsatz für männliche Tiere schwankt zwischen 52,6% (Mair 1999) und 100% (Tallarico und Tallarico 1998) und beträgt im Mittel 74,3%.

Das Durchschnittsalter der Pferde liegt zwischen 7,3 Jahren (Lane und Mair 1987) mit einer Spanne von 2-14 Jahren und 12,8 Jahren (Madigan et al. 1995) mit einer Spanne von 9-28 Jahren. Nicht immer geht aus den Literaturquellen klar hervor, ob es das Alter zum Zeitpunkt des Auftretens von HS (Madigan und Bell 1998 und 2001, Mills et al. 2002, Bell 2004) oder der Untersuchung (Madigan et al. 1995, Tallarico und Tallarico 1998) ist.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung leiden die Pferde unterschiedlich lange an HS. Madigan et al. (1995) berichtet von einer Symptombdauer von 1 Tag-3 Jahre, Mills et al. (2002) von 2 Monaten-28 Jahre mit einer Durchschnittsdauer von 2,88 Jahren. Die Angaben der übrigen Autoren rangieren dazwischen. Somit handelt es sich meist um chronisch kranke Tiere.

Das Patientengut stellt sich v.a. aus Vollblütern (Cook 1979 und 1992, Madigan und Bell 1998 und 2001, Tallarico und Tallarico 1998, Newton et al. 2000, Mills et al. 2002, Mills und Taylor 2003), Quarter horses/Paints (Madigan et al. 1995, Tallarico und Tallarico 1998, Mills und Taylor 2003) und Hunttern (Lane und Mair 1987, Mair et al. 1992) zusammen. Aber auch Ponies (Lane und Mair 1987, McGorum und Dixon 1990, Mair et al. 1992, Mills et al. 2002, Mills und Taylor 2003) und Cobs (Mair et al. 1992, Newton et al. 2000, Mills et al. 2002, Mills und Taylor 2003) werden als größere Gruppen genannt.

Hinsichtlich der Nutzung werden die meisten Tiere als Freizeitpferde (Lane und Mair 1987, Feige und Eser 1998, Mair 1999, Newton et al. 2000, Madigan und Bell 2001, Mills et al. 2002, Mills und Taylor 2003) eingesetzt. Nur zweimal werden Dressur (Madigan und Bell 1998 und 2001) oder Dressur und Springen (Taylor et al. 2001) als hauptsächlicher Verwendungszweck genannt. Letztere stellen fest, dass Pferde mit HS weniger als Mietpferde genutzt werden als gesunde Tiere. Sie führen dies darauf zurück, dass sich diese auf Grund der Erkrankung weniger dafür eignen. Während für Cook (1979 und 1992) das HS-Pferd typischerweise von einer Frau im Dressursport geritten wird und ein 5-8-jähriger Vollblüter ist, können Lane und Mair (1987), Taylor et al. (2001) und Newton et al. (2000) keine Korrelation zu Dressur- oder Springsportnutzung finden.

Klinische Symptome

Cook (1979) definiert als HS den Zustand eines Pferdes, das während des Reitens intermittierend, plötzlich und offensichtlich unwillkürlich auf eine außergewöhnliche Art mit dem Kopf schlägt. Mair und Lane (1990) verbinden HS nicht unbedingt mit dem Reiten. Sie sprechen von HS, wenn das Kopfschütteln ohne erkennbaren exogenen Stimulus und mit einer solchen Frequenz und Intensität auftritt, dass es schwierig oder gefährlich wird, das Tier zu reiten, oder das Pferd gequält erscheint. Neben dem eigentlichen HS als Hauptsymptom, das von einigen Autoren treffender als Kopfschlagen (Newton et al. 2000, Mills et al. 2002, Mills und Taylor 2003) oder Kopfhochschlagen (Mair und Lane 1990, Cook 1979, 1992 und 2004) bezeichnet wird, treten zahlreiche Begleitsymptome auf. Grundsätzlich stellt das Kopfschlagen einen Bestandteil des artspezifischen Verhaltensprogramms dar, das vor allem dem Vertreiben von tatsächlich vorhandenen Fliegen dient. Als pathologisch wird das Verhalten erst eingestuft, wenn das Pferd dies über eine gewisse Dauer praktiziert und dafür keine ersichtlichen natürlichen exogenen Reize erkennbar sind.

Die Hauptbewegungsrichtung des Kopfes beim HS ist vertikal (in 13 Untersuchungen genannt/13x) (Abb. 1), danach horizontal (7x) oder vereinzelt rotierend (4x). Die meistgenannten Begleitsymptome sind: Schnauben (13x), Niesen (9x), Kopf-/Nüsterreiben an Gegenständen (9x), Verhalten, als ob eine Biene auf die Nüstern fliegt (7x), Reiben in Bewegung (6x) (Abb.2), Nasenausfluss (verschiedene Qualitäten) (5x), Nasereiben allg. (4x), Reiben in Ruhe (3x), Kopftiefhaltung/Kopfschmerzen (3x), Exzessiver Tränenfluss (2x), Nervosität (2x), HS mit Strecken/Anheben einer Vordergliedmaße (2x), Trinken mit Nüstern unter Wasser oder Nüstern unter Wasser halten (2x), Kopfpresen, Husten, schnarchendes Atemgeräusch, mit Vorderbein nach Nüster treten und viele andere Symptome (Mills et al. 2002).

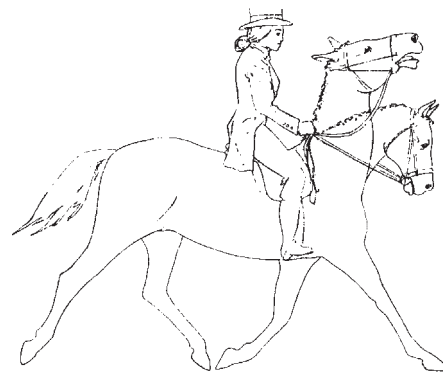


Abb 1 Hochwerfen des Kopfes
Head-shaking

Williams (1899), Lane und Mair (1987), Newton et al. (2000) und Mills et al. (2002) berichten von einer Verschlechterung der Symptomatik im Lauf der Zeit, wobei entweder die Intensität der Symptome zunimmt und/oder die Dauer des Auftretens sich verlängert. Ob die Tiere in der Zwischenzeit weiter gearbeitet wurden oder Ruhe bekamen wird nicht erwähnt. Cook (1979) und Hahn (2004) treffen sogar die Aussage, dass die meisten Pferde unreitbar werden. Erst Newton et al. (2000) stellen eine Graduierungsskala von 1 bis 5 auf (Tabel-

le 1). Sie schlagen auch eine mögliche Einteilung in saisonal/asaisonal und intermittierend/persistierend vor. Da sie die Einzigen sind, die einseitiges Nüsternscheuern beschreiben, scheint uns ihre Differenzierung in uni-/bilateral möglich aber wenig nachhaltig und gebräuchlich.

Auftreten von HS

Die Bedingungen, unter denen HS auftritt, sind sehr vielfältig und widersprechen sich zum Teil. So berichten Newton et al (2000) von 40%, Madigan und Bell (2001) von 5%, Mills et al. (2002) von 63,8%, Madigan und Bell (1998) von 64,5% und Lane und Mair (1987) von 72,4% saisonalem Auftreten, wobei die Saison meist im Frühjahr beginnt und im Spätsommer/Herbst endet. Aber auch im Herbst oder Winter kann HS einsetzen. Die Dauer der HS-Perioden ist ebenso unterschiedlich. Bei den nichtsaisonalen Fällen entwickelten laut Madigan und Bell (1998) 5 von 24 Pferden im Frühjahr und 4 von 6 Pferden im Herbst HS.

Auslösende Faktoren

In 13 Veröffentlichungen wird allgemein Training als auslösender Faktor aufgeführt, und hierbei speziell die Trabarbeit (Mair und Lane 1990), wovon bei Madigan und Bell (1998) bei 2 von 31 und (2001) bei 11 von 109 Pferden nur beim Reiten, nicht jedoch beim Longieren oder anderem Training das Symptom auftritt. HS während Training und in Ruhe wird in 10 Quellen beschrieben. Bei Lane und Mair (1987) und Madigan und Bell (2001) tritt HS mit 2,2% und 3,7% der Fälle nur in Ruhe auf, im Training dagegen nicht.

Sonne, Licht und Wärme werden in 12 Aufzeichnungen als Einflussfaktoren erkannt und lassen 52% (Madigan und Bell

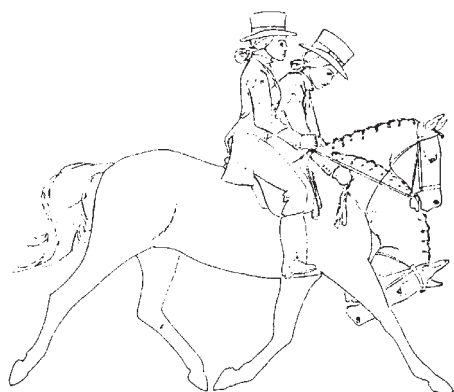


Abb 2 Reiben in Bewegung, Reiter wird aus dem Sattel gezogen
Rubbing of head in motion causing rider to be pulled out of saddle

2001)- 61% (Lane und Mair 1987) der Pferde HS zeigen. In kleineren Untersuchungspopulationen können auch alle Tiere darauf reagieren. Wenig erstaunlich ist deshalb die Beobachtung einiger Autoren (Madigan et al. 1995, Madigan und Bell 1998 und 2001, Newton et al. 2000, Mills et 2002), dass die betroffenen Pferde Schatten suchen. Entweder halten sie sich an der dunkelsten Stelle im Stall auf oder suchen Schutz vor der Sonne, indem sie ihren Kopf zwischen die

Schweifhaare eines anderen Pferdes halten. Dagegen bleiben bei Mills und Taylor (2003) 20 von 36 Pferden auch nachts und 21 von 36 Pferden auch im Stall symptombehaftet. Williams (1899) berichtet von lediglich einer Besserung der Symptome im Stall.

HS und Begleitsymptome werden nach Cook (1999, 2003 und 2004) und Bidstrup (1999) durch Zäumung mit Gebiss verursacht. Cook (2003) beschäftigt sich ausführlich mit den Auswirkungen des Gebisses auf das Befinden des Pferdes und stellt eine 58-Punkte-Liste mit nachteiligen Reaktionen auf.

Stress wird von Lane und Mair (1987), Mills und Taylor (2003) und Knight (2004) ebenso wie Beugung des Kopfes im Genick (Beizäumung) von Cook (1979 und 1992) als Auslöser von HS beschrieben. Wind (Williams 1899, Newton et al. 2000, Mills und Taylor 2003), Regen (Lane und Mair 1987, Newton et al. 2000, Mills und Taylor 2003) und Kälte (Cook 1979, Newton et al. 2000) können symptomauslösend wirken. Dagegen tritt HS laut Lane und Mair (1987) bei 52 von 90 Pferden Wetter unabhängig auf. Sie beobachten bei einzelnen Tieren vermehrtes Kopfschlagen beim Reiten auf engen Wegen, in der Nähe von Bäumen oder Wasser oder beim Hören von menschlichen Stimmen. Hypoxie, Frustration oder Hitzschlag werden von Cook (1979, 1992 und 2004) hypothetisch genauso als Ursache erwogen wie Inzucht und Erblichkeit. Taylor et al. (2001) kann eine angedeutete Korrelation zu nicht-respiratorischen Allergien feststellen.

Untersuchungen

Der klinischen Untersuchung wird eine ausführliche Anamnese hinsichtlich Signalement, Haltung, Fütterung, Zeitpunkt des Auftretens von HS und dessen Intensität, auslösende Fakto-

Tab 1 Einteilung des Headshaking-Symptoms (Newton et al. 2000)

Grad	Definition
1	intermittierend, kaum klinische Anzeichen, faciales Muskelzittern, Pferd ist reitbar
2	geringgradige klinische Anzeichen, Auftreten der Symptomatik unter identischen Gegebenheiten reproduzierbar, reitbar mit einigen Schwierigkeiten
3	Pferd ist reitbar, aber nicht angenehm, schwierig zu kontrollieren
4	Pferd ist nicht reitbar, nicht zu kontrollieren
5	Gefährlich mit bizarren Verhaltensmustern

ren, Saisonalität, frühere oder bestehende Erkrankungen, Nutzung und Management vorangestellt (Cook 1979, Mair und Lane 1990, Madigan und Bell 2001, Mills et al. 2002 a und b). Cook (1979) stellt im 2. Teil seiner Veröffentlichung einen 77-Fragen-Katalog zusammen.

Bei der klinischen Untersuchung wird am häufigsten eine Untersuchung der Ohren erwähnt. Für die Otoskopie des äußeren Gehörganges in seiner gesamten Länge incl. Trommelfell ist eine Vollnarkose erforderlich (Lane und Mair 1987). Dabei sollte auf vermehrte Zerumenbildung, Ohrmilbenbefall, Entzündungen, Fremdkörper und Tumore geachtet werden. Otitis media und Frakturen z.B. des Os petrosum können nur röntgenologisch festgestellt werden. An zweiter Stelle steht die Ophthalmoskopie incl. Beachtung der Kon-

junktiven und Überprüfung des Tränenkanals (Cook 1979). Beispielsweise parasitär bedingte Erkrankungen und freie Iriszysten sollten so ausgeschlossen werden. Die genaue Untersuchung des Mauls (Laden, Zunge, Schleimhaut) unter besonderer Berücksichtigung der Zähne incl. Röntgen schließt sich an. Schleimhautverletzungen, Kantenbildung, überzählige Zähne, Wolfszähne (P1) oder Zahnwurzelvereiterungen können beispielsweise Anlass für HS sein. Die benachbarten Nasennebenhöhlen können mittels Perkussion und Röntgen überprüft werden. Schon Williams (1899) bezieht die Nase als möglichen Ursacheherd mit ein. Spätere Autoren berücksichtigen die gesamten oberen Luftwege incl. Luftsäcken. Mit Hilfe der Endoskopie kann die Diagnostik verfeinert und Tracheobronchialsekret-Proben vor und nach Belastung (McGorum und Dixon 1990) sowie eine Schleimhautbiopsie (Newton et al. 2000) entnommen werden. Ferner wird auf Hemiplegia laryngis sinistra und chronische Pharyngitis (Cook 1979) sowie Luftsackmykosen (Cook 1979, Mair und Lane 1990) oder -steine geachtet. McGorum und Dixon (1990) ermitteln auch den PaO₂-Wert. Röntgenaufnahmen des Kopfes, speziell der Zahnwurzeln und des Mittel- und Innenohres werden z.T. in Vollnarkose durchgeführt. Blutstatus (Madigan et al. 1995, Feige und Eser 1998, Bell 2004) incl. Muskelwerte (Mair und Lane 1990) und EHV-Serologie bzw. Virusisolierung (Newton et al. 2000) werden ermittelt. Eine Überprüfung der Kopfnerven wird von einigen Autoren ebenso vorgenommen (Mair und Lane 1990, Madigan et al. 1995, Feige und Eser 1998) wie allgemein eine Palpation von Kopf und Nacken (Lane und Mair 1987), eine Überprüfung der Haut auf Sensibilität (Feige und Eser 1998) sowie auf eventuelle Krankheiten (Cook 1979). Kiefer, Hals und Rücken (Cook 1979) sollten einschließlich des Nackenbandes (Lane und Mair 1987) ebenfalls nicht außer Acht gelassen werden. Die eigenhändige Kontrolle des richtigen Sitzes von Sattel und Zaumzeug ist ratsam (Holmes 1946) und kann manches Problem lösen. Das Management des Pferdes ist nicht nur anamnestisch zu erfragen, sondern vor Ort zu beurteilen (Mair und Lane 1990, Taylor et al. 2001) incl. Vorlongieren und Vorreiten (Lane und Mair 1987). Basierend auf den diversen Veröffentlichungen hat die Deutsche Reiterliche Vereinigung (FN) einen ausführlichen Untersuchungsgang für Pferde mit dem Syndrom HS erarbeitet, auf den im Weiteren noch näher eingegangen wird. Newton et al. (2000) ließen postmortal ausführliche pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen durchführen, ohne signifikante pathologische Veränderungen finden zu können. Das in der Humanmedizin für idiopathische Trigemineuralgie verantwortlich gemachte „vaskuläre Kompressionssyndrom mit pathologischen Kontakten zwischen einem (elongiertem) Gefäß und der Nervenwurzel unmittelbar nach dem Austritt aus dem Hirnstamm“ (Paulus et al. 2002) und die damit indizierte invasive Methode der Dekompressionsoperation konnte beim Pferd bisher nicht nachvollzogen werden.

Diagnose und Therapie

Cook (1979) stellt im 4. Teil seiner Veröffentlichung eine Checkliste von 58 Krankheiten zusammen, deren klinisches Symptom HS sein kann (Tabelle 2). Diese Liste wurde im Lauf der Jahre um die Erkrankungen Otitis media und interna erweitert (Blythe et al. 1990). Ist keine der zuvor genannten Ursachen aufzufinden und fühlt man sich dem Prinzip ver-

pflichtet, nur auf Grund einer exakten pathophysiologischen Diagnose eine Therapie zu beginnen, dann besteht ein großes Dilemma. Die meisten, während der Untersuchung erhobenen Befunde sind nicht ursächlich für das Symptom HS, denn ihre erfolgreiche Behandlung führt zu keiner Verbesserung der Symptomatik (Lane und Mair 1987). Verschwindet mit der Behandlung einer Grunderkrankung auch das HS (symptomatisch), handelt es sich bei diesem Pferd nicht um ein HS im engeren Sinn. Und immer, wenn es keine Diagno-

Tab 2 Differentialdiagnosen des Headshaking (Cook 1979)

Haut	Photosensibilität Onchocerca-Larven Wanderung Juckreiz am Kopf (siehe Trigemineuralgie) Hyperplastische Dermatitis des Ohres Hautallergien, Nesselsucht Allgemeine Hautirritation durch Trockenheit und Schmutz Anwesenheit von Stechmücken Herbstgrasmilben u.ä. im Diverticulum nasi Hypersensibilität der Tasthaare Schmerz durch Druck des Stirnbandes oder Genickstücks, in einigen Fällen verschlimmert durch die Benutzung eines Hilfszügels
Ohr	Fremdkörper im äußeren Gehörgang Staub und kleine Partikel im äußeren Gehörgang Zahnalg- oder Dermoidzysten (Ohrfisteln) Ruptur des Trommelfells Luftsackmykose Hyperplastische Dermatitis Ohrmilben (Psoroptes) oder Zecken Trauma durch Anwendung einer Ohrenbremse Ohrhämatom Narbenkeloid am Ohr oder Chondritis des Ohrknorpels Tumor des äußeren Gehörgangs
Auge	Photophobie Ödem der Traubenkörper Iridozyklitis (periodische Augenentzündung) Obstruktion des Tränenkanals (Habronema?) Linsenluxation Ausweichen des Blickes bei Training in der Nähe von stehenden Objekten
Atmungsapparat	Allergische Rhinitis (Pollenstaub, etc.) Vasomotorische Rhinitis Chronische (allergische ?) Pharyngitis Dyspnoe im Training (Kehlkopfplähmung) Chronische Sinusitis (Ansammlung von eingedicktem Eiter) Vakuum der Nasennebenhöhle Irritation durch Fliegen Folgen einer Virusinfektion Fremdkörper in der Nasenhöhle
Verdauungsapparat	Schmerzen durch Anschlagen des Gebisses am Diastema, am Gaumen oder den Wolfszähnen Schmerz durch Läsionen der Backenschleimhaut durch Haken an den Zähnen Schmerz beim Zahnwechsel (Incisivi, Caninus, Prämolare und Molare) Alveolarperiostitis (Periodontose) Wurzelspitzenabszess Entwicklungsstörungen, Absprengfrakturen, Karies etc. der Molaren Futtermittelallergien
Bewegungsapparat	Myositis des Halses Verkalkung der Nackenmuskulatur Schmerz in der Halswirbelsäule Zerrung des Nackenbandes Exostose an der Protuberantia occipitalis (Insertion des Nackenbandes) Muskel- oder Bänderzerrung im Bereich des Sattels Schmerz in der Brust- und Lendenwirbelsäule Rückenschmerzen durch Erschütterung auf hartem Untergrund
Nervensystem	Trigemineuralgie (Gesichts-, Augen-, Ohren- oder Zahnschmerz) Neuralgie des N. glossopharyngeus (Schmerzen im Ohr) Abweichung in Temperament oder Verhalten (Intoleranz des Pferdes auf das Gebiss, auf Wind, Regen oder Sonne) Hypersensibilität (Allergie) auf Pollen, Nahrung, Pilzsporen (Stallstaub) oder andere Allergene Stalluntugenden (Langeweile) oder Trainingsuntugenden (Irritation bei konstanter Nackenbeugung, Dressurtraining, etc.) Übererregbarkeit (Überfütterung bei zuwenig Bewegung) Infektion mit einem neurotrophen Virus

Diese Liste wurde im Lauf der Jahre um die Erkrankungen Otitis media und interna erweitert (Blythe et al. 1990).

se und keine Therapie der 1. Wahl gibt, es sich also um ein idiopathisches HS-Syndrom handelt, existiert eine Vielzahl von Therapieversuchen und diagnostischen Therapien.

Um die begriffliche Vielfalt etwas zu ordnen, definiert Lebelt (1998) HS, das sich auf spezifische Grunderkrankungen zurückführen lässt, als symptomatisches HS. Jedoch umfasst diese Gruppe nur etwa 10% (Lane und Mair 1987). Die restlichen 90% sind als idiopathisches HS zu bezeichnen. Bei einem Teil des idiopathischen HS tritt dieses v.a. unter Einfluss

von Licht auf und wird deshalb als photosensitives HS bezeichnet. Bewegungen der Pferde in Dunkelheit oder mit abdunkelnden Kopfkappen und/oder die Therapie mit Cyproheptadin bringen in der Regel Besserung. Von einer allergischen Rhinitis wird gesprochen, wenn sich das HS auf die lokale und/oder systemische Applikation von Glucocorticoiden hin bessert. Die vasomotorische Rhinitis wird von Groves et al. (1985) beim Menschen als chronische, nicht saisonale Krankheit der Nasenschleimhaut mit Symptomen wie profusem beidseitigem wässrigen Nasenausfluss, Niesen, nasaler Obstruktion und Juckreiz sowie Verlust des Geruchsinns definiert. Man nimmt an, dass die Krankheit von einer Hyperreaktivität auf exo- und endogene Reize incl. Änderung der Temperatur und Feuchtigkeit, Düfte und physikalischen und emotionalen Stress herrührt. Die Ätiologie dieser nicht-allergischen und nicht-infektiösen Erkrankung ist spekulativ. Das intranasale Vernebeln von Epinephrin (alpha und beta Sympathomimetikum) wirkt positiv.

In der Veterinärmedizin wird von einer Trigeminusneuralgie (TN) gesprochen, wenn die Anästhesie der Nervi infraorbitales (2. Ast des N. trigeminus) bzw. die Verwendung eines Nasennetzes (nose cover) Linderung der Symptomatik verschafft. Dies muss differenzierter gesehen werden.

In der Humanmedizin werden die Symptome der Trigeminusneuralgie als meist einseitige, blitzartig einschließende Schmerzattacken im Versorgungsgebiet des zweiten und dritten Astes des Trigeminusnervs (5. Gehirnnerv) beschrieben, die fast immer durch exogene Reize (Berührung, kalte Luft, Kauen und emotionaler Stress) (Paulus et al 2002) ausgelöst werden. Auch hier wird zwischen symptomatischer Trigeminusneuralgie bei nachvollziehbarer und idiopathischer Neuralgie bei unbekannter Ätiologie unterschieden. Beim Mensch wird ebenfalls im Ausschlussverfahren nach Ursachen gesucht. Bleibt diese Suche erfolglos und wird trotz Risiko die invasive „vaskuläre Dekompressionsmethode“ am Schädel angewandt, können damit, bei Vorliegen dieser Irritation der Nervenwurzel durch Kontakt mit einem pulsierenden Gefäß, idiopathische in symptomatische Trigeminusneuralgien überführt werden. Speziell an ihrer Wurzel (Austrittsstelle) sollen Nerven keine komplett ausgebildete Nervenscheide besitzen und deshalb besonders anfällig sein. Nach Trepanation des Schädels und Identifikation des pathologischen Gefäß-Nervenkontaktes soll die Beseitigung desselben durch Dazwischenlegen eines Polsters wie Muskelgewebe oder Teflonwatte Erfolg versprechen (Operation nach Jannetta). Das Operationsrisiko soll bei 1%, die Erfolgsquote zwischen 60 und 98% liegen (WIKIPEDIA 2005). Die Erkrankung betrifft mehr Frauen als Männer und tritt meist nach dem 50. Lebensjahr auf (Horner 2004). Repetierende oder ständig vorhandene nur schwer zu beeinflussende Schmerzen stellen auch die Humanmedizin vor große, ungelöste Aufgaben. Auf einer Schmerzskala von 1-10 wird fast immer Grad 10 erreicht. Nicht umsonst ist im Patientengut der Trigeminusneuralgie die Suizidrate deutlich erhöht.

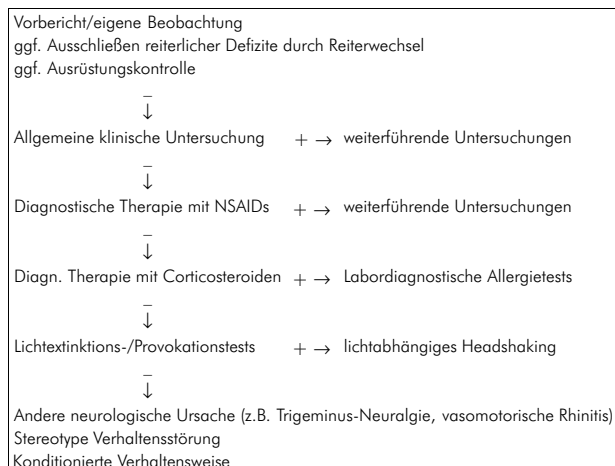
Somit ergeben sich trotz einiges Klärungsbedarfes doch viele Parallelen zwischen HS beim Pferd und Patienten mit Trigeminusneuralgie. In beiden Disziplinen können nur selten Grunderkrankungen festgestellt werden, die aber bei anderen Patienten nicht unbedingt zu einer Trigeminusreizung führen müssen (z.B. Zahnwurzelvereiterung, Sinusitis, Tumor oder Herpesvirusinfektionen). Blitzartig einschließende Schmerzattacken könnten Auslöser für das charakteristische Kopfschla-

gen sein. Taylor et al. (2001) halten HS für ein Anzeichen von Kopfschmerzen, Madigan und Bell (2001), Cook (2004), Newton et al. (2000) und Newton (2005) vermuten dahinter eine Neuralgie, also ein Schmerzsyndrom, das auf das Ausbreitungsgebiet eines Nerven beschränkt ist (Pschyrembel 1998). Vergleicht man diese Erhebungen und Erkenntnisse der idiopathischen Trigeminusneuralgie des Menschen mit denen beim idiopathischen HS des Pferdes kommt man zu folgenden Ergebnissen (Tabelle 3).

Tab 3 Vergleich verschiedener Merkmale von Trigeminusneuralgie (TN) und Headshaking (HS)

	TN	HS
Geschlechtsdisposition	weiblich	männlich
<u>Symptome</u>		
Befindlichkeitsstörung im Kopfbereich	ja	ja
Kopfschlagen	nein	ja
Unwillkürliche Kontraktionen der Gesichtsmuskeln	ja	ja
Schmerz	ja	ja?
Juckreiz	nein	ja?
Hypersensibilität	z.T. ja	ja?
Verstärkung der Symptomatik durch Stress	ja	ja
Triggerfunktion durch Umfeldeinflüsse	ja	ja
<u>Mehr oder weniger gute Beeinflussbarkeit durch</u>		
Leitungsanästhesie	z.T. ja	z.T. ja
Sklerosierung \ ungeachtet der Risiken und Neurektomie / Nebenwirkungen	z.T. ja	z.T. ja
Arzneimittel Cyproheptadin (Psychopharmaka) Carbamazepin	ja	ja
Mikroinvasive Dekompression (OP nach Jannetta)	ja	nicht versucht
<u>Kaum Beeinflussbarkeit durch</u>		
NSAID's	ja	ja
Corticosteroide	ja	ja
Im fortgeschrittenen Stadium höchstgradige und schwerstbeeinflussbare Befindlichkeitsstörung	ja	ja
keine postmortalen Befunde	ja	ja
erhöhte finale Rate durch Suizid oder Euthanasie	ja	ja

Tab 4 Untersuchungsgang (Lebelt 2004)



Lebelt (1998) schließt auch HS als stereotype Verhaltensstörung nicht aus. Anlässlich eines Vortrags stellte er 2004 ein Flussdiagramm zusammen, um die Unterscheidung der einzelnen Formen zu veranschaulichen und die diagnostische Vorgehensweise zu vereinheitlichen (Tabelle 4).

Diagnostische Neurektomie und Anästhesien

Die Neurektomie des Nervus infraorbitalis wird bereits 1897 und 1899 dreimal erfolgreich und einmal mit Verbesserung der Symptomatik von Williams beschrieben. Auch Tutt (1946) berichtet von dieser Möglichkeit und hat von keinen ungünstigen Ergebnissen gehört. Mair und Lane (1990) bezeichnen diese Therapie als ultima ratio und geben eine 30-40%ige Erfolgsrate an. Cook (1999) führt bei 19 Pferden erst eine Anästhesie und später eine Neurektomie des Nervus infraorbitalis durch. 3 Pferde werden geheilt, 3 Pferde verbessert, bei 13 Pferden versagt die Therapie. Bemerkenswert ist, dass Anästhesie- und Neurektomieergebnis nicht immer übereinstimmen (Tabelle 5). Auf Grund der mäßigen

Tab 5 Ergebnisse der beidseitigen Nervus infraorbitalis-Anästhesie und Neurektomie bei 19 Pferden mit idiopathischem HS (nach Cook 1999)

Fall Nr.	Anästhesieergebnis	Neurektomieergebnis
1,4,7,13,15,16,17,19	0	0
5	+	+ (5 Jahre)
14	+	+ (3 Jahre)
6	+	0
2,8,9,12	-	-
10	-	+ (dauerhaft)
3	-	+/- (6 Monate)
18	-	+/- (8 Monate)
11	-	+/- (20 Monate)

Erfolgsrate von 30% rät auch dieser Autor zur Vorsicht. Newton et al. (2000) führt die Anästhesie dieses Nerven mit nur sehr mäßigem Erfolg durch (7x -, 1x +/-). Aus der positiven diagnostischen Anästhesie wird die Anwendung der Neurektomie und der Sklerosierung hergeleitet. Selbst in der Humanmedizin sind die Neurektomie und die Sklerosierung des N. ethmoidalis als `Therapieform` gegen die idiopathische TN bekannt.

Die Anästhesie des N. ethmoidalis des Nervus trigeminus bewirkt bei Newton et al. (2000) Verbesserungen um 90-100% bei 11 und um 60-75% bei 2 von 13 Pferden. 4 von 17 Pferden zeigen keine Wirkung. Bei 5 Tieren führt er eine Sklerosierung dieses Nerven mittels Injektion von 5ml 10%igem Phenol in Mandelöl durch. Alle zeigten darauf eine erhebliche Verbesserung, jedoch rezidierte 1 Pferd nach 6 Wochen, zwei weitere nach 6 Monaten. In seiner Veröffentlichung von 2005 schreibt Newton, dass ein offensichtlicher Erfolg oft erst nach bis zu 8 Wochen eintrat und 1-10 Monate währte. Die Triggerzone für HS befindet sich seiner Meinung nach in der kaudalen Nasenhöhle.

Nasennetz, Ohrennetz und Kopfkappe

1990 wird von Mair und Lane erstmals von „einem Stück Musselin oder feinem Netz“, welches am Zaumzeug befestigt wird und über die Nüstern hängt, berichtet, wodurch in einigen Fällen Linderung eintritt. Mehrere Autoren berichten über

Symptommindering bei Verwendung eines Nasennetzes, eines Ohrennetzes oder einer Kopfkappe (Tabelle 6). 2003 verglichen Mills und Taylor drei verschiedene Nasennetze in ihrer Wirksamkeit und können nur für das Symptom „Handeln, als ob eine Biene auf der Nase wäre“ einen Vorteil der Halbnetze (Abb. 3), die nur die Nüstern und Oberlippe

Tab 6 Therapieerfolge verschiedener Autoren mit Nasen-, Ohren-, Gesichtsnetz oder Kopfkappe mit abgedunkelten Linsen.

Autoren	Anzahl der Pferde	positiv	Besserung	negativ
Nasennetz				
Mair et al. (1992)	7	0	3	4
Madigan und Bell (1998)	10	0	4	6
Mills et al. (2002)	179	48	61	70
Madigan und Bell (2001)	45	15	0	30
Newton et al. (2000)	18	5	11	2
Ohrennetz				
Mills et al. (2002)	82	3	24	55
Gesichtsnetz				
Mills et al. (2002)	51	4	21	26
Kopfkappe mit abgedunkelten Linsen				
Madigan et al. (1995)	5	4	1	0
Madigan et al. (1998)	26	0	16	10
Newton et al. (2002)	16	2	0	14
Madigan und Bell (2001)	75	39	6	30
	514	120	147	247
	100%	23,4%	28,6%	48,0%



Abb 3 Nasennetz Oberlippe
Nose cover (upper lip)



Abb 3 a Nasennetz Ober- und Unterlippe
Nose cover (upper and lower lip)

bedecken, gegenüber dem Vollnetz, das zusätzlich die Unterlippe mit einschließt (Abb. 12a), feststellen. Eine Verbesserung von 70-100% kann bei allen anderen Symptomen zu 11-55% erreicht werden.

Medikamentöse Therapie

Cyproheptadin, ein 5-HT-Antagonist (HT=Hydroxytryptamin=Synonym Serotonin) (Löscher 1991) ist das am häufigsten eingesetzte Medikament zur HS Behandlung. Ursprünglich zur Cushingtherapie eingesetzt (Madigan et al. 1995), verzeichnet das Antihistaminikum mit zentraler anti-serotonerger Wirkung und anti-cholinergen Effekten auf unbekannte Weise (Madigan et al. 1995, Madigan und Bell 2001) auch bei HS Erfolge. In den meisten Fällen wird eine Dosierung von

Tab 7 Cyproheptadin – Einsatz und Therapieerfolge

Autoren	Anzahl der Pferde	positiv	Besserung	negativ
Madigan et al. (1995)	7	7	0	0
Feige und Eser (1998)	22	5	9	8
Madigan und Bell (1998)	25	6	13	6
Mair (1999)	5	0	0	5
Newton et al. (2000)	5	0	0	5
Madigan und Bell (2001)	61	0	43	18
Bell (2004)	1	1	0	0

0,3 mg/kg p.os 2x tägl. eingesetzt. Verschiedene Autoren wenden Cyproheptadin mit unterschiedlichen Erfolgen für die Dauer der täglichen Applikation an (Tabelle 7). Nach Absetzen des Medikamentes treten aber in den meisten Fällen innerhalb weniger Tage Rezidive ein.

Erste Versuche mit Carbamazepin, welches die Natriumkanäle exzitatorischer Bahnen blockiert und somit die Entstehung von Aktionspotentialen verhindert und in der Humanmedizin sowohl bei Epilepsie als auch bei Trigeminusneuralgie mit guten Ergebnissen eingesetzt wird (Newton et al. 2000), zeigen bei Cook (1979) in unterschiedlichen Dosierungen keine signifikanten Effekte. Auch bei Newton et al. (2000) tritt durch Carbamazepin (meist 2g/Pferd p.os 2-3x tägl.) alleine (n=1) bzw. in Kombination mit Cyproheptadin (n=1) kein Erfolg ein. Acht weitere Pferde mit kombinierter Therapie verbessern sich um 50% (n=1) bis 80-100% (n=7). Ein Jahr später berichtet Newton (2001), dass genau wie in der Humanmedizin auch beim Pferd eine große individuelle Schwankungsbreite in der Pharmakokinetik für Carbamazepin besteht. Beginnend mit 4mg/kg KGW 4x/Tag für ein gutes klinisches Ergebnis bei vielen Patienten in seiner neuen Studie, muss er die Dosierung in einigen Fällen noch erhöhen, um dieses Ergebnis halten zu können.

Melatonin zwischen 17-18 Uhr in einer Dosierung von 12 mg p.os verabreicht wirkt über Monate gut, dann treten die Symptome jedoch trotz weiterer Medikation wieder auf (Madigan et al. 1995). Bei Madigan und Bell (1998) zeigen 2 von 6 Pferden eine Besserung. 2 von 7 Patienten reagieren, so eine weitere Arbeit dieser Autoren (Madigan und Bell 2001), auf die Behandlung positiv, die anderen fünf negativ. Knight (2004) empfiehlt allgemein die Melatoninsubstitution bei saisonalem HS, ohne jedoch Dosierung oder Ergebnisse zu benennen.

Nichtsteroidale Antiphlogistika bleiben bei allen Autoren übereinstimmend wirkungslos (Cook 1979, Mair et al. 1992,

Madigan et al. 1995, Madigan und Bell 2001). Steroidale Antiphlogistika sind ebenfalls meist wirkungslos (Cook 1979, Mair et al. 1992, Madigan et al. 1995, Madigan und Bell 1998), führen aber bei McGorum und Dixon (1990) zu vermindertem Nasenausfluss und bei Madigan und Bell (2001) bei 3 von 20 Pferden zu einer Symptomfreiheit (15%). Unter Verwendung eines Nasensprays mit dem Wirkstoff Beclomethason bessert sich bei Mair et al. (1992) bei 3 von 9 Pferden das Kopfschlagen. Antihistaminika zeigen bei Madigan et al. (1995) und Madigan und Bell (1998) keine Wirkung. Mair et al. (1992) kann damit 1 von 9 Pferden verbessern und Madigan und Bell (2001) 1 von 16 Pferden heilen. McGorum und Dixon (1990) vernebeln versuchsweise einen Vasokonstriktor (Xylometazolin). Bei beidseitiger Applikation verschwindet sowohl der Nasenausfluss als auch das HS, bei einseitiger Applikation nur der Nasenausfluss auf dieser Seite, HS und Nasenausfluss der anderen Seite bleiben unverändert.

Weitere Therapieversuche

Den Gedanken der Hypoxie als Ursache für HS verfolgend führt Cook (1992) zweimal eine Tracheotomie durch. Ein Pferd wird dadurch geheilt, das andere zumindest gebessert. Newton et al. (2000) haben bei zwei von zwei Pferden damit ebenfalls Erfolg. Weitere Therapieversuche wie Anästhesie von Kornea oder Trommelfell, mit Rückenbehandlungen, Akupunktur, Chiropraktik, Homöopathie, Ergänzungsfuttermittel, Entfernen der Tastaare (Tierschutz!) oder der Ohrbehaarung, Applikation von Sonnencreme auf die Nüster o.ä. sind in Einzelfällen z.T. erfolgreich aber generell nicht zu empfehlen.

Eigene Bewertung

Aus den Literaturangaben geht hervor, dass folgende Arten des HS zu unterscheiden sind: HS als Folge insuffizienter reiterlicher Einwirkung auf das Pferd, symptomatisches Kopfschütteln als Syndrom zahlreicher verschiedener Grunderkrankungen, die vorwiegend in der Kopf-Halsregion lokalisiert sind (Cook 1979) sowie idiopathisches Kopfschütteln (möglicherweise als Symptom einer TN).

Die Therapieansätze der Literatur können wie folgt zusammengefasst werden: 1. Therapie des symptomatischen HS bei diagnostizierter Grunderkrankung (10%), 2. Therapieversuch bei idiopathischem HS (90%) mit validierten Verfahren und Verfahren ohne Validierung.

Der in der Literatur angegebene Anteil von 90% idiopathischen HS erscheint bei kritischer Betrachtung sehr hoch. Ganz sicher ist der Prozentsatz abhängig von der Konsequenz und dem Umfang der möglichen bzw. erforderlichen Untersuchungen.

Die letzte Stufe des Untersuchungsganges von Lebelt (2004) (Tabelle 4) beinhaltet die am schwierigsten zu beurteilenden Komponenten. Dabei sind die Begriffe stereotype Verhaltensstörung und konditionierte Verhaltensweise am wenigsten Fokus der kritischen Betrachtung. Dementsprechend wenig Erkenntnisse gibt es darüber. Nach Lebelt (1998) könnte sowohl die Verhaltensstereotypie als belastungsbedingte Aktivierung neuroendokriner Systeme (Anstieg von Cortisol und

Endorphin) unter körperlicher Belastung als auch die ungewollte Konditionierung, d.h. die Pferde haben gelernt bestimmte Rituale (Auftrennen) oder Personen mit bevorstehender Arbeit (Angst/Stress? - Abb. 8 und 9) in Verbindung zu bringen, auslösend wirken. In der Regel reicht nach einiger Zeit der Vorgang oder gar das Erscheinen der Person aus, um das Symptom auszulösen. Die Autoren können berichten, dass sowohl das Erscheinen als auch das sich Entfernen einer Bezugsperson ausreichend war, um das Symptom zu provozieren. Auch Cook (1979) betrachtet HS als ein Verhaltensproblem, während Madigan und Bell (2001) dies für unwahrscheinlich halten, da diese Pferde keinerlei anderen Unarten zeigen, und die Besitzer ansonsten mit ihren Pferden zufrieden sind.



Abb 4 Scheuern der Oberlippenpartie im Sand unter dem Reiter. *Rubbing of upper lip in the sand while being ridden.*

Cook (1979) spricht weiter von „Tick-ähnlichen Bewegungen des Kopfes“, wobei Tick in der Humanmedizin als „rasche, monoton wiederkehrende motorische Entladung im Gebiet eines oder mehrerer Muskeln“ (WIKIPEDIA 2005) bezeichnet wird. Wahrnehmbar wird der „Tick“ durch teils heftige körperliche Bewegungen oder Lautäußerungen. „Ticks haben eine neurologische Ursache und verstärken sich bei affektiver Erregung des Patienten“ (WIKIPEDIA 2005). Die Definition stellt klar, dass der Patient im Rahmen des Tick keinen Schmerz empfindet. Eine Sonderform stellt der Tic douloureux, der schmerzhafte Tick, dar, der die französische Bezeichnung für Trigemineuralgie ist.

Die Verhaltensweisen Nüstern-/Kopfreiben in Bewegung und in Ruhe an Gegenständen, im Sand (Abb. 4) oder an den Vorderbeinen, Schnauben und Niesen kann in Analogie zum Menschen mit Juckreiz als Leitsymptom in Verbindung gebracht werden. Ob es sich dabei in der Tat um eine dem Juckreiz des Menschen vergleichbare Empfindung handelt ist nicht untersucht. Dafür spricht die Beeinflussbarkeit durch Kratzen. Dagegen spricht unter Hinweis auf die anderen Analogieschlüsse zur TN des Menschen die Tatsache, dass es einen Juckreiz bei ihr nicht gibt. Juckreiz wird in der Humanmedizin als „unangenehmer Reiz, der das unstillbare Verlangen zu kratzen hervorruft“ (Jurecka 2005) definiert. „Der Betroffene empfindet ihn als lästig bis qualvoll“ (Wassilew 2005). Juckreiz ist ein sehr komplexes Phänomen, von dem man mittlerweile annimmt, dass er nicht über dieselben Nervenendigungen und -fasern wie Schmerz übertragen wird. Die Weiterleitung erfolgt über dünne, langsam leitende C-Fasern. Sie besitzen ein Rezeptormolekül für Histamin. Deshalb sind Analgetika bei Juckreiz auch wirkungslos. Dagegen sollen Medikamente wie Gabapentin, die die Erregungsleitung der Nervenzellen hemmen und ursprünglich in der Epi-

lepsiebehandlung verwendet werden, bei Menschen mit chronischem Juckreiz Wirkung zeigen (Kupczik 2005). Hinsichtlich der juckreizauslösenden Mechanismen fehlen klare wissenschaftliche Erklärungen. Wird das Scheuern beim Pferd z.B. durch reiterliche Einwirkung verhindert, sind unphysiologische Bewegungen der Oberlippe und/oder des ganzen Kopfes die Folge. Die Haut der „juckenden“ Nüsternpartie zeigt dabei primär keine Entzündungssymptome. Möglicherweise wird durch den Einsatz des Nasennetzes das Kratzbedürfnis des Pferdes zufrieden gestellt.

Die aufgezeigten, bisher wissenschaftlich unbeantwortbaren Überlegungen stellen klar, weshalb es auch weiterhin die

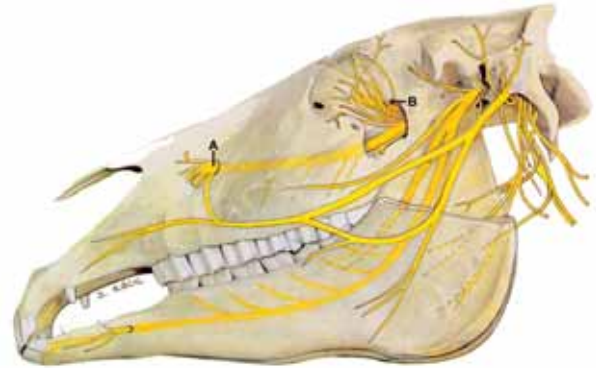


Abb 5 Kopfnerven: N. infraorbitalis (A) und N. ethmoidalis (B) *Nerves of head*

unterschiedlichsten Therapieversuche geben wird. In der Literatur am wirkungsvollsten haben sich erwiesen: medikamentelle Therapie mit Cyproheptadin allein oder in Kombination mit Carbamazepin, Nasennetz und Sklerosierung des N. ethmoidalis des N. trigeminus (Abb. 5). Neurektomie oder Sklerosierung eines Nerven sind in der Humanmedizin obsolet, da Schmerzrückfälle zu erwarten sind (Oswald 2004), und sollten es auch in der Veterinärmedizin sein.

Die medikamentelle Therapie mit Cyproheptadin und/oder Carbamazepin ist bei richtiger Indikationsstellung (lichtinduziertes HS) häufig erfolgreich, muss aber meist über mehrere Monate bis in den Herbst verabreicht werden. Das Risiko unerwünschter Arzneimittelwirkung wie Müdigkeit/Apathie (Wilkins et al 1993, Madigan et al. 1995, Feige und Eser 1998), Kolik (Wilkins et al. 1993, Feige und Eser 1998) und Inappetenz (Madigan et al. 1995, Feige und Eser 1998) ist nicht zu unterschätzen. Auf die Dauer ergibt sich ein nicht unerheblicher finanzieller und arbeitstechnischer (Applikation mehrmals täglich) Aufwand, außerdem ist eine Turnierteilnahme wegen Doping nicht möglich. Des Weiteren müssen arzneimittelrechtliche Aspekte beachtet werden. „Cyproheptadin und Carbamazepin sind nicht für Pferde zugelassen, stehen aber auch nicht in den Anhängen der Rückstandshöchstmengenverordnung (EWG) 2377/90, so dass sie im sogenannten Therapienotstand für das Lebensmittel liefernde Pferd umgewidmet werden können. Der Eintrag im Equidenpass Kapitel IX, Teil III B mit 6 Monaten Wartezeit und im Bestandsbuch muss ebenso erfolgen wie die Ausstellung eines Anwendungs- und Abgabebelegs. Umgewidmete Arzneimittel dürfen bei Lebensmittel liefernden Tieren nur durch den Tierarzt angewendet werden (§ 56a Abs. 2 AMG). Als Ausnahme von diesem Abgabeverbot gilt: Im Rahmen einer regelmäßigen Bestandsbegutachtung dürfen auch umgewidmete Arzneimit-

tel an den Tierhalter abgegeben und durch ihn angewendet werden. Die regelmäßige Bestandsbegutachtung hat im monatlichen Rhythmus zu erfolgen“ (VETIDATA 2005). Da die Anwendung nur durch den Tierarzt unrealistisch ist, müsste also monatlich eine Bestandsbegutachtung erfolgen oder das betroffene Pferd aus der Lebensmittelkette herausgenommen werden (Nichtschlacht Pferd).

Dagegen hat neben der medikamentösen Therapie die Anwendung des Nasennetzes mittlerweile weite Verbreitung gefunden. Dieses kann in verschiedenen Varianten in jedem Reiterladen problemlos erworben werden. Bei aufkommenden Problemen wird gedanken- und kritiklos womöglich schon vor

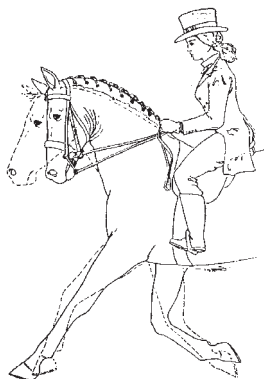


Abb 6 Natürliche Kopf-Halsposition und Gliedmaßenwinkelung (gestrichelte Linie) und durch reiterliche Einwirkung veränderte Kopf-Halsposition (durchgezogene Linie).

Natural head-neck position and angle of joints (dotted line) and altered head-neck position through riders influence (straight line).

einer Konsultation des Tierarztes verwendet. Über die Wirkung des locker auf der Oberlippe aufliegenden und sich bewegenden Netzes oder von Fransen gibt es in der Literatur keine Aussage. Newton (2005) schreibt, dass durch den Einsatz einer Nasenmaske (nicht gleichzusetzen mit dem Nasennetz) der eingeatmete Luftstrom verlangsamt wird, so dass Partikelzahl und Luftstrom im kaudalen Nasenrachenbereich verringert wird. Seiner Meinung nach setzt dies voraus, dass entweder einzelne Irritationen HS auslösen oder unbekannte Faktoren Triggerzonen im Nasenrachenraum stimulieren.

Ein anderer interessanter Lösungsansatz ist eine von Cook wiederholt (2003 und 2004) beschriebene gebisslose Zäumung. Mit ihrer Hilfe kann er das Wohlbefinden der Pferde unter dem Reiter in vielerlei Hinsicht steigern und zum Teil auch HS verhindern. Ein gezielter Einsatz dieser Zäumung beim Headshaker zur Abklärung der Wirksamkeit wäre wünschenswert. Cook (1998) gibt zu bedenken, dass das Gebiss als Fremdkörper im Maul dem Pferd Kauen und Schlucken signalisiert, während die dem Auftrensen folgende Bewegung durch die Muskelarbeit mehr Sauerstoffzufuhr, also gesteigerte Atmung verlangt. Erstens wirken der parasympathische Vorgang Fressen und der sympathische Vorgang Bewegung antagonistisch, zweitens kreuzen sich Kopfdarm und obere Luftwege am Kehlkopf, weshalb beide Vorgänge gleichzeitig nur schwierig ablaufen können. Physiologisch sind beide Vorgänge nicht kompatibel und verwirren das Pferd, welches diesen Umstand möglicherweise mit HS ausdrückt. In der Pferdeszene ist diese Begründung nie angekommen und die von Cook vorgeschlagene gebisslose Zäumung auf wenig Akzeptanz, um nicht zu sagen auf Ableh-

nung, gestoßen. Dessen ungeachtet, ist es sicher notwendig, der reiterlichen Einwirkung im Maul des Pferdes und der daraus resultierenden Veränderungen der Kopf-Hals-Haltung und des Bewegungsablaufs der Vordergliedmaßen mehr Aufmerksamkeit zu schenken (Abb. 6). Offensichtlich sind bestimmte Positionen des Kopfes durch Beizäumung für das Pferd unkomfortabel (Abb. 7 und 8) übermäßige Beugung des Nackens und Einengung der nasopharyngealen Luftwege) und deshalb zusätzlich stressinduzierend (Abb. 9 und 10). Die auf Abbildung 9 zu sehende Oberlippenformation mit „fest geschlossenem Maul, langer Nüsternpartie und geweiteten Nüstern“ wird von Zeitler-Feicht (2001) als Ausdrucksform der Angst unter reiterlicher Einwirkung beschrie-

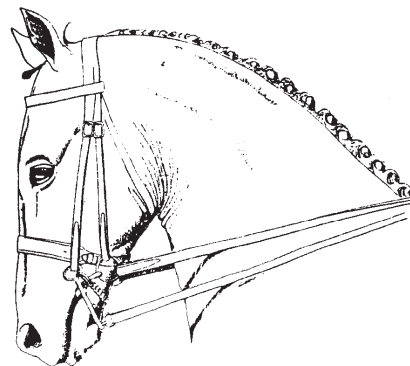


Abb 7 Kopfposition Dressurpferd, deutliche Faltenbildung im Bereich des Kehlkopfes, starke Beugung im Genick.

Head position, defined wrinkles in area of larynx, strong flexion in neck.

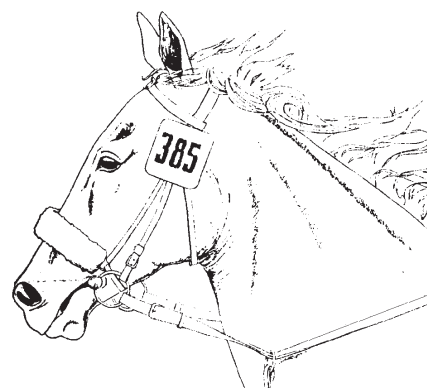


Abb 8 Kopfposition Springpferd, geringgradige Faltenbildung im Bereich des Kehlkopfes, Unterhals wird herausgedrückt (Abb. 1, 2, 5-7, Cook (1979).

Head position of jumping horse, minor folds in area of larynx, lower throat pushed forward.

ben und dargestellt (Abb. 11). Andererseits sieht Meyer (2005) in der Vielzahl der bei- und überbeigezäumten Pferde einerseits und der begrenzten Häufigkeit des HS andererseits die Auslösung des HS durch eine bestimmte Art des Reitens als nicht sehr wahrscheinlich an.

Reiterliche Nutzung eines Pferdes mit HS

Zu Zeiten als in Landwirtschaft, Spedition und beim Militär Millionen von Pferden im täglichen Einsatz waren, scheint dieses Syndrom keine oder eine so untergeordnete Rolle gespielt zu haben, dass hierzu keine tierärztlichen Untersuchungen bzw. Veröffentlichungen erfolgten. Dagegen beschäftigt das

Syndrom Tierärzte und Besitzer in den letzten 30 Jahren zunehmend.

Nachvollziehbaren Ausdruck der steigenden Zahl von HS zeigenden Pferden stellt die wachsende Zahl von Dispensanträgen bei der FN zur Anwendung eines Nasennetzes im Turniersport (Abb. 12) dar. Das Regelwerk der FN schreibt in §70 der LPO die erlaubten Ausrüstungsgegenstände vor (Positivliste). Was nicht ausdrücklich erlaubt ist, ist verboten und bedarf im



Abb 9 Nasenrücken deutlich hinter der Senkrechten, Ohren nach hinten gestellt (Missbehagen) und Lidspalte weit geöffnet (Angst).
Back of nose clearly behind vertical, ears pulled back (discomfort) and eyes wide open.



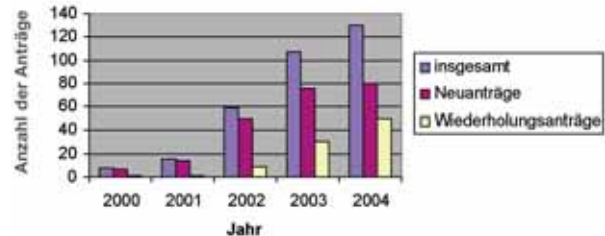
Abb 10 Ausdrucksform des Pferdes unter reiterlicher Einwirkung: lange Nüsternpartie, geweitete Nüstern (Angst).
Expression of horse under riders influence: long part of nostrils, widened nostrils (fear).

Ausnahmefall eines Dispenses. Während im Jahr 2000 nur 8 Anträge gestellt wurden, stieg die Zahl der Anträge in den folgenden Jahren über 15 (2001), 59 (2002), 107 (2003) auf 130 (2004) an. Dabei setzt sich die Zahl aus Wiederanträgen, z.T. über Jahre, und Neuanträgen zusammen.

Auf Grund des zuvor Gesagten ergibt sich für die reiterliche Nutzung des von HS betroffenen Pferdes eine besondere Situation. Meist ist der Informationsaustausch in Reiterkreisen größer als der zwischen Reiter und Tierarzt. Deshalb werden fast immer die ausrüstungsbedingten Einwirkungen auf Kopf und Maul des Pferdes verstärkt. Hierzu gehören die Art und Schärfe des Gebisses sowie Art und Schnallung des Kopfstückes. Die zwanghafte mechanische Verhinderung des HS z.B. mittels Hilfszügel ist ebenso wie die Bestrafung des Pferdes bei Auftreten von HS gänzlich abzulehnen (Zeitler-Feicht 2001). Fast immer führt eine Verschärfung der Zäumung, wenn überhaupt, nur vorübergehend zu einer Besserung des Symptoms. Die tierärztliche Intervention führt nach mehr oder

weniger intensiver Diagnostik und diagnostischer Therapie zur oben ausgeführten Form der medikamentellen Behandlung in der Regel mit Cyproheptadin. Sowohl die notwendige Dauermedikation mit dem Risiko von Nebenwirkungen und einem nicht unerheblichen Kostenfaktor (Cyproheptadin ca. 250.-/Monat, Carbamazepin ca. 115.-/Monat), als auch der

Tab 8 Anzahl von Dispensanträgen in den Jahren 2000 bis 2004



in den meisten Fällen nicht vollständig eintretende Erfolg kombiniert mit dem Wissen der Dopingrelevanz dieser Substanz in Bezug auf eine Turnierteilnahme lässt sehr schnell den Ruf nach weiteren Möglichkeiten laut werden. Aus diesem Grund hat das Nasennetz (Abb. 3 und 3a) schnell einen breiten Einsatz gefunden. Der leichte kommerzielle Bezug hat dazu beigetragen. Dabei wird eine Besserung ohne vollstän-

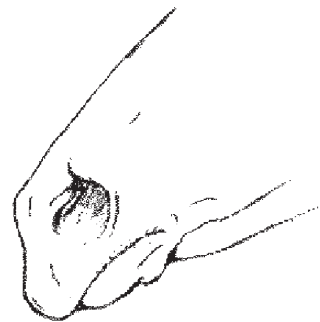


Abb 11 Fest geschlossenes Maul, lange Nüsternpartie und geweitete Nüstern (Angst). Aus Zeitler-Feicht 2001
Muzzle closed tightly with long part of nostrils and widened nostrils (fear)

diges Verschwinden des Symptoms schon als großer Erfolg bewertet. Dem Nasennetz wird gegenüber dem Lichtschutz in Form von lichtreduzierenden Augenmasken (Abb. 13) auch im Training deutlich der Vorzug gegeben, obwohl sich gezeigt hat, dass bei lichtinduziertem HS die Lichtreduktion eine deutliche Verbesserung bringt.

Bereits im Training tritt die Frage auf, in wie weit ein von HS betroffenes Pferd reiterlich genutzt werden kann. Da das HS nur als Symptom nicht jedoch als Krankheit angesehen werden kann, und bestimmte Medikamente (z.B. Cyproheptadin) oder Maßnahmen (z.B. nose cover) entsprechend nur die Symptome lindern bzw. in wenigen Fällen nehmen, aber keine Krankheit heilen, stellt sich die Frage, ob dadurch langfristig die unerkannte Grundkrankheit verschlechtert wird und Schmerzen bei der Nutzung auftreten. Vergleichbar ist dies also einem lahrenden Pferd, das unter Antiphlogistika lahmfrei ist aber während der Medikation nur schonend bewegt werden sollte, um die Lahmheitsursache nicht zu verschlimmern.

Verschiedene Autoren (Williams 1899, Lane und Mair 1987, Newton et al. 2000 und Mills et al. 2002) sprechen von einer Verschlechterung bis hin zur Unreitbarkeit (Cook 1979, Hahn 2004). Eine uneingeschränkte Nutzung eines Pferdes mit HS ist also problematisch.

Laut Tierschutzgesetz dürfen keinem Tier ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden zugefügt werden. Schatzmann und Straub (2000) stufen „ein Pferd, das ohne



Abb 12 Einsatz des Nasennetzes im Turniersport mit Dispenz
Use of nose cover in show jumping with permission

Medikamente und ohne entsprechende Maßnahmen oder Manipulationen eine erwartete Leistung nicht erbringen kann, als nicht gesund“ ein. Hierbei definieren sie gesund als für „den vorgesehenen Zweck geeignet“. Ein Pferd, das so stark mit dem Kopf schlägt, dass die sportliche Nutzung deutlich eingeschränkt oder unmöglich gemacht wird, ist also mit lahmen, hustenden oder sonst leistungsinsuffizienten Tieren gleichzusetzen, weil nicht geeignet und damit laut Definition ebenfalls nicht gesund. Jede Medikation und Maßnahme, die diesen Zustand verbessert, ist als Doping oder Manipulation zu bezeichnen. Folgerichtig hat ein solches Tier auf einem Turnierplatz nichts zu suchen. Der Tierbesitzer muss auf Grund der veterinärmedizinischen Gegebenheiten entscheiden, wie das tägliche Training seines HS zeigenden Pferdes unter Berücksichtigung der auslösenden Faktoren gestaltet werden kann oder eventuell auch aus tierschützerischen Gründen ausgesetzt werden muss. Dazu muss er sich aber mit der Krankheit seines Tieres und den aufgeworfenen Fragen intensiv beschäftigen, eigenes Handeln kritisch überprüfen und gegebenenfalls verändern. Dem Tierarzt fällt dabei eine wichtige beratende Rolle zu, die er zum Wohle des Pferdes auch kompetent ausfüllen sollte. Leider gibt es weder in der Hippologie noch in der Pferdemedizin genügend Impulse diese Ansätze zu verfolgen. Eine besondere Situation tritt bei reiterlicher Nutzung des Pferdes im Turniersport auf. Nach Literatur (Williams 1899, Cook 1979, Lane und Mair 1987, Mair und Lane 1990, McGorum und Dixon 1990, Madigan et al. 1995, Lebelt 1998, Madigan und Bell 1998 und 2001, Newton et al. 2000, Taylor et al. 2001, Mills et al. 2002, Mills und Taylor 2003) und eigenen Erkenntnissen ist davon auszugehen, dass neben allen oben aufgeführten äußeren Einflüssen intensive körperliche und psychische Belastung den Zustand verschlimmern. Beides tritt grundsätzlich beim turniermäßigen Einsatz auf. Auch unter dem Aspekt der Leistungsprüfung im Hinblick auf die Zuchtselektion mit dem Ziel „sensible“ Pferde kommt diesem Krankheitsgeschehen besondere Bedeutung zu.

Nasennetz im Turniersport

Wiederholt fordern Besitzer betroffener Pferde den Einsatz von Nasennetzen oder Kopfkappen zur Reduktion der Lichtstrahlung auf die Augen als erlaubten Ausrüstungsgegenstand generell zuzulassen. Diese Forderungen dienen immer wieder der Aufweichung des Grundsatzes, dass nur gesunde Tiere im Reitsport eingesetzt werden sollen. Aber dürfen individuelle Interessen über tierschützerischen Aspekten stehen?



Abb 13 Kombination aus Kopfkappe zum Schutz der Ohren und Augen und einem partiellen Nasennetz
Combination of head cover to protect ears and eyes and a partial nose net

Die immense Zunahme der Dispensanträge machte die Organisation eines Dispensverfahrens notwendig. Die FN versuchte, mit Hilfe eines umfassenden Untersuchungsganges durch den Haustierarzt nach einem ausführlichen Untersuchungsprotokoll, für die Dispenserteilung einen mehr oder weniger objektiven Weg zu finden. Diese erfolgte nur im Einzelfall und nach einer zweiten unabhängigen Beurteilung des Pferdes durch einen „Vertrauentierarzt des Landesverbandes“. Dabei sollte das Dispensverfahren für den Einsatz eines Nasennetzes oder ähnlicher Ausrüstungsgegenstände im Turniersport nach einem einheitlichen, auf wissenschaftlichen Erkenntnissen beruhenden Verfahren ablaufen. Auf Grund der bisherigen Erfahrungen wird diese Vorgehensweise aber weder den Ansprüchen der Antragsteller noch der tatsächlichen Situation der Pferde gerecht. Sie ist vor dem Hintergrund vorliegender Erkenntnisse nicht aufrecht zu erhalten geschweige denn, dass sie den Forderungen des Tierschutzes gerecht wird. Bei abnormem Verhalten, dem ein möglicher Krankheitsprozess oder psychischer Defekt zu Grunde liegt, und erkennbarer Verschlimmerung kann die Konsequenz nur heißen: in dubio pro equo.

Ausblick

Warum HS besonders während des Trainings und meist v.a. beim Traben auftritt und, zumindest der Zahl der Veröffentlichungen nach, erst in den letzten dreißig Jahren an Bedeutung gewinnt, ist völlig unklar. Eine kritische Überprüfung der reiterlichen Einwirkungen sowie der Haltungs- und Nutzungsanforderungen an die Pferde sind dringend angezeigt. Nicht umsonst hat schon Cook (1979) in seinen umfassenden

Untersuchungen einer zu engen Kopf-Hals-Haltung des Pferdes besondere Bedeutung beigemessen. So können mit Hilfe von Sonographie und gepulsten Dopplerechographien Referenzwerte für die Blutflüsse im Kopfbereich abhängig von Bewegung und Kopfhaltung untersucht werden. Hier ist es erforderlich, weitere Untersuchungen in Bezug auf Zäumungsart und eventuelle Reitweisen anzuschließen (Haydn 2002). Auch das Ziel, immer edlere und sensiblere Pferde zu züchten, kann von ursächlicher Bedeutung sein. Hier müssen weitere Untersuchungen ansetzen, um weitere Erkenntnisse zu gewinnen.

Vielleicht können moderne Untersuchungstechniken am lebenden Pferd und auch gezielte postmortale Untersuchungen der betroffenen Nervenstrukturen zukünftig mehr Licht ins Dunkel bringen. Besonderes Augenmerk sollte auf die, auf den Erkenntnissen von Cook basierende, von Newton et al. (2000) aufgestellte Hypothese einer Triggerzone im kaudalen Nasenraum gerichtet werden. Denn viele der angeführten Gründe sprechen dafür, dass Veränderungen der Strömungsverhältnisse der Atemluft z.B. durch nutzungsbedingte Kopf-Hals-Haltung, HS auslösen können. Nasennetz, Augenmasken zur Reduzierung des Lichteinfalls und verschiedene Medikamente wirken lediglich symptomatisch, lösen aber nicht das medizinische Problem. Im Gegenteil sind Überlegungen anzustellen, ob nicht das HS dringend als Indikator benötigt wird, um das Vorhandensein und den Grad der Erkrankung zu erkennen. Aus dieser Sicht wäre es geradezu kontra indiziert, einen Ausrüstungsgegenstand wie das Nasennetz mit dem Ziel, einen vorhandenen schmerzhaften Krankheitszustand im wahrsten Sinne des Wortes zu verschleiern, zuzulassen. Von der Anwendung des Nasennetzes kann und darf nach Stand der Erkenntnisse durch die Literatur und aktueller Arbeiten sowie nach eigenen Erfahrungen keine nachhaltige Lösung des Problems erwartet werden. Vielmehr handelt es sich bei HS um eine erhebliche Befindlichkeitsstörung, die einen krankhaften Zustand anzeigt. Diese ist sehr wahrscheinlich mit unterschiedlich starkem Schmerz verbunden, der durch besondere Formen der Nutzung wahrscheinlich hervorgerufen jedenfalls aber verschlimmert wird. Da es sich zum größten Teil um idiopathisches HS handelt, also keine Ätiologie bekannt ist und keine erklärbar symptomatische Therapie möglich ist, muss bis zur dringend erforderlichen Klärung gelten: in dubio pro equo, und die resignierende Feststellung von Caroline Hahn in McGreevy's Equine Behavior (2004) zitiert werden: "There is much research remaining to be done to understand this distressing disorder that regulatory results in euthanasia of otherwise healthy horses".

Danksagung

Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. E. Deegen und Prof. Dr. H. Meyer danken wir für die konstruktive Durchsicht des Manuskriptes.

Literatur

- Bell A. J. M. (2004): Headshaking in a 10-year-old Thoroughbred mare. *Can Vet J.* 45, 153-155
- Barnewitz D. (2005): Persönliche Mitteilung.
- Barrett H. A. (1946): Headshaking in horses. *Vet Rec.* 58, 422
- Bidstrup I. S (1999): Equine Headshaking: A case study. IBIDSTR@w140.aone.net.au
- Blythe L. L., Watrous B. J., Pearson E. G. und Walker L. L. (1990): Otitis media/interna in the horse – a cause of headshaking and skull fractures. *Proc. Am. Ass. Equine Practnrs.* 36, 517-528
- Cook W. R. (1979): Headshaking in horses Part 1: Description of the Syndrom. *Eq. Pract.* 1, 9-17
- Cook W. R. (1979): Headshaking in horses Part 2: History and management tests. *Eq. Pract.* 1, 36-39
- Cook W. R. (1979): Headshaking in horses Part 3: Diagnostic tests. *Eq. Pract.* 2, 31-40
- Cook W. R. (1979): Headshaking in horses Part 4: Special diagnostic features. *Eq. Pract.* 2, 7-15
- Cook W. R. (1992): Headshaking in horses: an afterword. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 14, 1369-1371 und 1376
- Cook W. R. (1998): Use of the bit in horses. *Vet. Rec.* 142, 200
- Cook W. R. (2003): Bit-induced pain: a cause of fear, flight, fight and facial neuralgia in the horse. *Pferdeheilkunde* 19, 75-82
- Feige K. und Eser M. W. (1998): Lichtinduziertes Headshaking und dessen Therapie mit Cyproheptadin. *Pferdeheilkunde* 14, 361-368
- Groves J., Gray R. F., Downton D. und Blau J. N. (1985): A synopsis of otolaryngology. J. Wright and Sons Ltd. 4th Ed., Bristol
- Hahn C. (2004): Behavior and the brain in McGreevy P.: Equine behavior. Saunders Verlag
- Haydn J. S. (2002): Sonographie zum Einfluss von Bewegung und ausgebundener Kopfhaltung auf die Hämodynamik der equinen Arteria carotis communis und Arteria cervicalis profunda, *Vet. med. Diss. München*
- Holmes J. W. H. (1946): Toxicology – Headshaking in horses. *Vet. Rec.* 58, 358-360
- Horner S. (2004): Gesichtsnuralgie (Trigeminusnuralgie). www.netdoktor.at/krankheiten/fakta/gesichtsnuralgie.htm
- Jurecka W. (2005): Chronischer Juckreiz: Die Qual ohne Ende? www.medicaltribune.at/dynasite.cfm?dssid=4169&dsmid=65446
- Knight A. (2004): Headshaking syndrome. www.equineworld.com/hs/signs_symptoms_of_hyperadaposis_Knight.PDF
- Kold S. E., Ostblom L. C. und Philippsen H. P. (1982): Headshaking caused by a maxillary osteoma in a horse. *Equine Vet. J.* 14, 167-169
- Kupczik I. (2005): Anatomie einer Missempfindung - Juckreiz, der "kleine Bruder des Schmerzes". www.wams.de/data/2005/10/30/796344.html?prx=1
- Lane J. G. und Mair T. S. (1987): Observations on headshaking in the horse. *Equine Vet. J.* 19, 331-336
- Laurence J. (1809): The history of the horse. London: Crendee, 193
- Lebelt D. (1998): Problemverhalten beim Pferd. Enke Verlag
- Lebelt D. (2004): Headshaking-Syndrom beim Pferd. Vortrag FN Fortbildung Turniertierärzte, Warendorf.
- Löscher W. (1991): Pharmaka mit Wirkung auf periphere Mediatoren und Pharmaka mit Wirkung auf das Zentralnervensystem. In Löscher W., Ungemach F. R. und Kroker R.: Grundlagen der Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren. Parey Verlag
- Madigan J. E., Kortz G., Murphy C. und Rodger L. (1995): Photic headshaking in the horse: 7 cases. *Equine vet. J.* 27, 306-311
- Madigan J. E. und Bell S. A. (1998): Characterisation of headshaking syndrome - 31 cases. *Equine vet. J. Suppl.* 27, 28-29
- Madigan J. E. und Bell S. A. (2001): Owner survey of headshaking in horses. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 219, 334-337
- Mair T. S. und Lane J. G. (1990): Headshaking in horses. *In Pract.* 9, 183-186
- Mair T. S., Howarth S. und Lane J. G. (1992): Evaluation of some prophylactic therapies for the idiopathic headshaker syndrome. *Equine vet. J. Suppl.* 11, 10-12
- Mair T. S. (1999): Assessment of bilateral infra-orbital nerve blockade and bilateral infra-orbital neurectomy in the investigation and treatment of idiopathic headshaking. *Equine vet. J.* 31, 262-264
- Mayhew J. G. (1992): How I treat headshakers. In: Proceedings North American Veterinary Conferences. Orlando, Florida 6, 453-454
- Mayhew J. G., Preston S. E., Hannant D., Washbourne J. R., Johnson C. B. und Phillips T. J. (1995): Spontaneous otoacoustic emission in a pony. *Vet. Rec.* 136, 419

- Meyer H. (2005): Headshaking. Persönliche Mitteilung
- Mills D. S., Cook S., Taylor K. und Jones B. (2002): Analysis of the variations in clinical signs shown by 254 cases of equine headshaking. *Vet. Rec.* 150, 236-240
- Mills D. S., Cook S. und Jones B. (2002): Reported response to treatment among 245 cases of equine headshaking. *Vet. Rec.* 150, 311-313
- Mills D. S. und Taylor K. (2003): Field study of the efficacy of three types of nose net for the treatment of headshaking in horses. *Vet. Rec.* 152, 41-44
- McGorum B. C. und Dixon P. M. (1990): Vasomotor rhinitis with headshaking in a pony. *Equine vet. J.* 22, 220-222
- Moore L. A., Johnson P. J., Messer N., Kline K. L., Crump L. M. und Knibbe J. R. (1997): Management of headshaking in three horses by treatment for protozoal myeloencephalitis. *Vet. Rec.* 141, 264-267
- Newton S. A., Knottenbelt D. C. und Eldridge P. R. (2000): Headshaking in horses: possible aetiopathogenesis suggested by the results of diagnostic tests and several treatment regimes used in 20 cases. *Equine vet. J.* 32, 208-216
- Newton S. A. (2001): The Functional Anatomy of the Trigeminal Nerve of the Horse. PhD Thesis, Liverpool
- Newton S. A. (2005): Idiopathic headshaking in horses. *Equine vet. Educ.* 17, 83-91
- Oppermann (1910): Otitis externa in the horse. *Vet. J.* 17, 115
- Oswald U. (2004): Trigeminalneuralgie. www.Med1.de/Laien/Krankheiten/Kopfschmerzen/Trigeminalneuralgie
- Paulus W., Evers S., May A. und Pfaffenrath V.: Therapie und Prophylaxe von Gesichtsnervenschmerzen und anderen Formen der Gesichtsschmerzen. www.dmkg.org/archb/geneu.htm
- Pschyrembel (1998): Klinisches Wörterbuch, 258. Aufl., de Gruyter
- Schatzmann U. und Straub R. (2000): Headshaking Syndrom. Persönliche Mitteilung
- Schüle E. (2004): Erfahrungen aus der Praxis zur Untersuchung von Headshakern. Vortrag FN Fortbildung Turniertierärzte, Warendorf.
- Tallarico N. J. und Tallarico C. M. (1998): Results of intradermal allergy testing and treatment by hyposensitization of 64 horses with chronic obstructive pulmonary disease, urticaria, headshaking and/or reactive airway disease. *Vet. All. Clin. Imm.* 6, 25-35
- Taylor K. D., Cook S. und Mills D. S. (2001): A case-controlled study investigating health, management and behavioural features of horses commonly described as headshakers. *Ippologia*, Anno 12, n. 3, 29-37
- Tutt J. F. D. (1946): Headshaking in horses. *Vet. Rec.* 58,374
- VEITADATA (2005): Persönliche Mitteilung. Institut für Pharmakologie, Pharmazie und Toxikologie Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig
- Wassilew S. W. (2002): Juckreiz: Eine diagnostische und therapeutische Crux. *Dtsch Arztebl* 99:A 1096-1102
- WIKIPEDIA (2005): Mikrovaskuläre Dekompression. de.wikipedia.org/wiki/Mikrovaskul%C3%A4re_Dekompression
- WIKIPEDIA (2005): Tic. de.wikipedia.org/wiki/Tic
- Wilkins P. A. (1993): Headshakers: a diagnostic dilemma. Proceedings of the 39th annual Convention of the Am. Ass. Eq. Pract., 263-264
- Wilkins P. A. (1997): Cyproheptadine: medical treatment for photic headshakers. *Comp. Cont. ed. Pract. Vet.* 19, 98-99, 111

Dr. Eberhard Schüle
 Pferdeklinik Waldhügel
 Hohle Eiche 31
 44229 Dortmund
 schuele@pferdeklinik-waldhuegel.de