

Degeneration des Axis bei einem 2 Monate alten Friesenfohlen

Anna May¹, Andreas Blutke², Daniela Emrich² und Heidrun Gehlen¹

Klinik für Pferde¹ und Institut für Tierpathologie, Lehrstuhl für Allgemeine und Neuropathologie², Ludwig-Maximilians-Universität München

Zusammenfassung

Ein 2 Monate altes Friesenhengstfohlen war drei Tage vor Einlieferung mit Ataxie und Apathie aufgefallen. Der Haustierarzt hatte das Fohlen entzündungshemmend (Dexamethason) und antibiotisch (Penicillin-Streptomycin) behandelt, woraufhin sich das Allgemeinbefinden geringgradig besserte. Am Abend vor der Hospitalisierung war das Fohlen zum Festliegen gekommen. Auffällig waren der herabgesetzte Schweiftonus, sowie eine übervolle Blase. Der entnommene Liquor cerebrospinalis zeigte keinen Hinweis auf ein Trauma oder eine Infektion. Auf Röntgenaufnahmen stellte sich der Bereich um den Dens axis herum aufgelockert dar. Anfangs besserte sich die Symptomatik durch antibiotische und entzündungshemmende Behandlung. Da das Fohlen vier Tage nach Einlieferung Koliksymptomatik zeigte, wurde es wegen der vorsichtigen Prognose euthanasiert.

Schlüsselwörter: Ataxie, Liquor cerebrospinalis, Pferd, Dens axis, Blasenatonie

Degenerative process of the dens axis in a 2 month-old Friesian foal

A 2 month-old Friesian foal had been showing ataxia and apathy since 3 days prior to presentation. The referring veterinarian had been treating the foal with anti-inflammatory (dexamethasone) and antibiotic (penicillin-streptomycin) drugs which improved the foal's general condition. The day before hospitalization the symptoms got worse and the foal became recumbent. The most obvious signs were the reduced tail tonus and a dilated bladder which contained 2 litres of urine. Liquor cerebrospinalis revealed no evidence of trauma or infection. X-rays showed a radiolucent uneven area surrounding the dens axis. Intense treatment (anti-inflammatory, antibiotic, nursing care e.g. emptying the bladder and turning the foal round regularly) improved the condition of the foal again and it was able to get up with some help. On the fourth day in the Equine clinic the foal showed severe signs of colic and was euthanized due to the poor prognosis. Pathohistological examination revealed a severe chronic inflammation and destruction of the articular surface of the second cervical vertebra (axis).

Keywords: ataxia, cerebrospinal fluid, horse, dens axis, bladder atony

Einleitung

Traumata und Infektionen von Wirbeln treten unabhängig von der Spezies am häufigsten bei jungen Tieren auf (Markel et al. 1986). Infektionen werden oft durch eine noch unreife passive Immunität und eine erhöhte Blutzufuhr des Knochens ausgelöst, die zu einer vermehrten bakteriellen Besiedelung führen. Andere Infektionsursachen sollten ausgeschlossen werden, da die Wirbel in den meisten Fällen sekundär betroffen sind. In der Ätiologie der Diskospondylitis der Halswirbel bei Pferden spielen auch Traumata eine große Rolle (Adams et al. 1985, Hillyer et al. 1996). Klinische Symptome beinhalten Schmerzen im Halsbereich, Fieber, Steifheit und Ataxie, die bis zum Festliegen reichen kann. Im Blutbild zeigen sich oft eine Leukozytose und ein erhöhtes Fibrinogen. Zur Diagnose eignen sich Röntgen, Szintigraphie und in einigen Fällen die Ultrasonographie, um perivertebrale Abszesse aufzudecken. Eine negative radiologische Untersuchung heißt allerdings nicht immer, dass keine Beteiligung der Wirbel vorliegt. Oft treten radiologische Veränderungen erst zwei bis acht Wochen nach der klinischen Symptomatik auf.

Fallbericht

Anamnese

Ein zwei Monate altes Friesenhengstfohlen war drei Tage vor Einlieferung mit Ataxie und Apathie aufgefallen. Der Haus-

tierarzt hatte das Fohlen entzündungshemmend (Dexamethason, 0,1 mg/kg KG i.v.) und antibiotisch (Penicillin-Streptomycin, 20000 IE/kg KG i.m.) behandelt, woraufhin sich das Allgemeinbefinden geringgradig besserte. Am Abend vor der Hospitalisierung war das Fohlen zum Festliegen gekommen und zur weiteren Diagnostik in die Klinik für Pferde eingeliefert worden.

Klinische Untersuchung

Bei der Einstellungsuntersuchung lag das Fohlen in rechter Seitenlage und das Sensorium war gedämpft. Die Schleimhäute waren geringgradig gerötet und die Puls- und Atemfrequenz deutlich erhöht.

Neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung zeigte eine deutlich herabgesetzte Sensibilität im Bereich der Hinterhand. Der Schweiftonus war geringgradig vermindert. Um die Füllung der Harnblase zu überprüfen, wurde diese katheterisiert. Es konnten zwei Liter Harn gewonnen werden.

Labordiagnostische Analysen

Im Blutbild zeigten sich eine Leukozytose, sowie eine Erhöhung der Muskelparameter. Der Vitamin E- und Selengehalt war im

Normbereich. Auch der Troponin T-Test zum Ausschluss einer Myokarditis war ohne besonderen Befund. Um ein Trauma oder eine Infektion des Zentralen Nervensystems auszuschließen, wurde Liquor cerebrospinalis gewonnen. Dieser war makroskopisch ohne besonderen Befund. Im Rahmen der zytologischen Untersuchung konnte kein eindeutiger Hinweis auf ein Trauma gefunden werden. Bakteriologisch war der Liquor negativ. Serologische Untersuchungen auf Equines Herpesvirus 1 und 4 verliefen ebenfalls negativ. Die Elektrophorese zeigte eine hochgradige akute Entzündungsreaktion (Abb. 1).

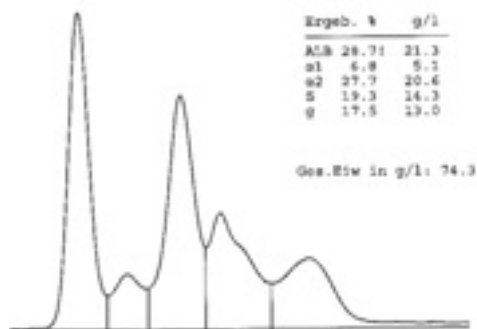


Abb. 1 Deutliche Erhöhung der Alpha-Fraktion in der Elektrophorese, ein Hinweis auf eine akute Entzündungsreaktion.
Elevation of alpha protein fraction in electrophoresis as an indicator of acute inflammatory reaction.

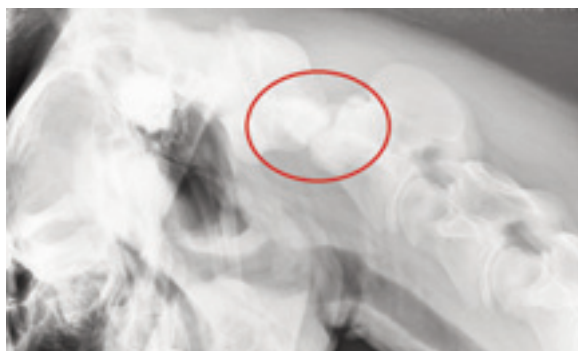


Abb. 2 Röntgen: Aufgelockerte Struktur um den Dens Axis (roter Kreis).
X-ray: no clearly defined margins of the dens axis (red circle).

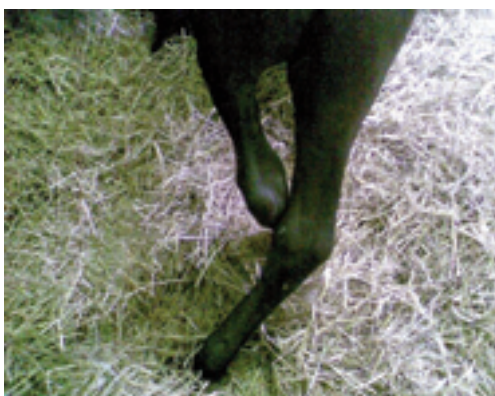


Abb. 3 Deutliche Ataxie mit Überkreuzen der Hintergliedmaßen.
Evident Ataxia with crossing of hind limbs.

Röntgenologische Untersuchung

Auf angefertigten Röntgenaufnahmen stellte sich der Bereich um den Dens axis aufgelockert und unruhig dar (Abb. 2).

Weiterer Verlauf

Das Fohlen erhielt alle zwei Stunden Milch per Nasenschlundsonde, sowie entzündungshemmende (Flunixin-Meglumin, 1,1 mg/kg per os 1 x täglich), magenschonende (Omeprazol 4 mg/kg per os 1 x täglich), antibiotische (Trimetoprim-Sulfonamide, 20 mg/kg per os 2 x täglich) und diuretische (Furosemid, 0,5 mg/kg per os 2 x täglich) Medikamente. Es konnte trotz deutlicher Ataxie mit Hilfe aufstehen und selbständig an der Stute trinken (Abb. 3). Die Blase musste mindestens zweimal täglich katheterisiert werden. Vier Tage nach Einlieferung verschlechterte sich das Allgemeinbefinden des Hengstfohlens. Die Puls- und Atemfrequenz stiegen deutlich und es zeigte Koliksymptomatik. Bei der Katheterisierung der Harnblase konnte ein Liter Harn gewonnen werden. Da sich das Fohlen auf schmerzstillende Medikamente kaum besserte, wurde es euthanasiert.

Pathologisch-anatomische Untersuchung

Zur weiteren Untersuchung wurde das Hengstfohlen in das Institut für Tierpathologie gebracht. Dort zeigte sich eine gelblich-sulzige Durchtränkung der Muskulatur ventral der Halswirbelsäule in Höhe des Axis. Die rechte kraniale Facies articularis des Axis wies einen etwa 3 x 2 Zentimeter großen Defekt der

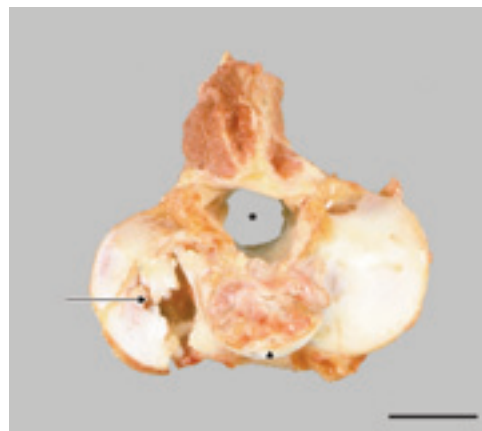


Abb. 4 Axis (kraniale Ansicht). Pfeil: Umfangreicher Substanzverlust der knöchernen Deckplatte und des knorpeligen Überzuges der rechten kranialen Facies articularis. * Wirbelkanal; Pfeilspitze: Dens axis.
*Axis (cranial view). Arrow: extensive loss of osseous and chondral substance in the right cranial articulation surface. * Vertebral canal; Arrowhead: dens axis. Bar: 2 cm.*

knöchernen Deckplatte sowie des darüberliegenden Gelenkknorpels mit ausgefranzten Rändern auf (Abb. 4). Im Wirbelkörper befand sich gelbliches gallertiges Material. Die Harnblase war hochgradig dilatiert und mit drei Litern Harn gefüllt.

Histologische Untersuchung

Hier war eine multifokal hochgradige Nervenzell-Chromatolyse im Bereich der ventralen Medulla oblongata sichtbar. Auf Höhe des ersten und zweiten Halswirbels waren hochgradige, hypereosinophile Nervenzelldegenerationen bilateral in den Dorsal- und Ventralhörnern feststellbar. Es konnten zahlreiche axonale Spheroide im Bereich der weißen Substanz aller Funi-

culi mit hochgradiger Ausprägung im Funiculus ventralis nachgewiesen werden (Abb. 5).

Diagnose der patho-histologischen Untersuchung

Die patho-histologische Untersuchung zeigte eine hochgradige chronisch-granulierende, floride und fibrinös-eitrige Entzündung der rechten Facies articularis des 2. Halswirbels, möglicherweise auf der Grundlage eines traumatischen oder infektiösen Geschehens. Die beschriebene dilatierte Blase war vereinbar mit einer fehlenden supraspinalen Verschaltung (spinale Schockblase).

Schlussfolgerungen und Diskussion

Traumata werden als die häufigste Ursache für erworbene Rückenmarkserkrankungen bei Großtieren angesehen. Von 450 beschriebenen neurologischen Fällen bei Pferden konnte bei 26 Prozent eine traumatische Ursache festgestellt werden. Von diesen 26 Prozent wiederum ließen sich 50 Prozent auf die Wirbelsäule zurückführen (Tyler et al. 1993). Patienten unter 12 Monaten sind häufiger betroffen, weil junge Tiere vermehrt zu unkontrollierten Bewegungen neigen. Norma-

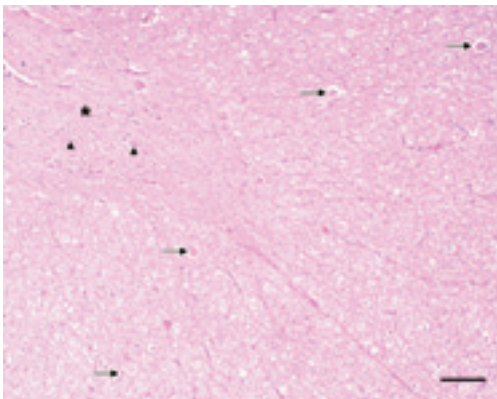


Abb. 5 Rückenmark (C1/C2). * Ventralhorn; Pfeile: Axonale Degeneration (Axonspheroid). Pfeilspitzen: Eosinophile Nervenzelluntergänge der Motoneuronen im Ventralhorn. HE-Färbung. Balken: 200 μ m. Spinal cord (C1/C2). * Ventral horn; Arrows: axonal degeneration (axon spheroids). Arrowheads: eosinophilic neuronal dystrophy of motoneurons in the ventral horn. Hematoxylin-Eosin stain. Bar: 200 μ m.

lerweise kommt es plötzlich zu einem Unvermögen, sich zu bewegen, zu Ataxie oder Festliegen. Meist ist die Symptomatik erstmal nicht fortschreitend, bessert sich sogar vorerst, wenn Hämatome und Instabilität des betroffenen Bereichs abnehmen. Nach einiger Zeit kommt es häufig zu Arthritiden oder der Formation von Kallus, so dass die klinischen Symptome wieder stärker werden (Kothstein et al. 2000).

Der erste und zweite Halswirbel, und dabei auch insbesondere der Dens axis, sind die häufigste Lokalisation für Traumata bei Pferden, welche in lokalen Schmerzen, Tetraparese oder sogar Festliegen resultieren können (Hahn et al. 1999). Meist können diese Fohlen Hals und Kopf nicht heben. Die Sensibilität kann deutlich vermindert sein und in vielen Fällen ist sowohl eine Umfangsvermehrung, als auch eine Krepitation im Halsbereich feststellbar (Adams und Stashak 2007).

Bei Pferden kann es außerdem, ausgelöst durch die Adrenalinausschüttung und die sympathische Denervation, zu diffussem oder lokalem Schwitzen kommen. Ängstliche Tiere können aufgrund der Schmerzen und ihrem Stehunvermögen Panik entwickeln und eine neurologische Untersuchung unmöglich machen.

Spinaler Schock bedeutet eine Areflexie kaudal einer thorakolumbaren perakuten Rückenmarksverletzung (Smith und Jeffery 2005, Mason 1971). Analog spricht man von der „spinalen Schockblase“. Im spinalen Schock ist die Blase areaktiv und hypoton (Guttmann 1970). Bei dem Friesenfohlen war vor allem diese „spinale Schockblase“ als neurologisches Symptom auffällig. Bei gesunden Menschen spielen die im Rückenmark segmental organisierten parasympathischen Reflexe keine wesentliche Rolle. Die Hauptmiktionsreflexe stellen spinobulbospinale (supraspinale) Verschaltungen dar. Die Aktivität der spinalen Miktionsreflexe wird nur unter besonderen Umständen, wie nach einer Rückenmarksverletzung, offensichtlich. In diesem Fall stehen die Miktionsreflexe lediglich unter Kontrolle spinaler Mechanismen. Die Harnblase befindet sich unmittelbar nach einer Rückenmarksläsion im spinalen Schock. Die Dauer und der Schweregrad des spinalen Schocks sind von der Schwere des Rückenmarkstraumas abhängig (Hall 1943). In den meisten Fällen dauert er vier bis sechs Wochen. Die „spinale Schockblase“ kann aber sechs bis acht Monate andauern, also deutlich länger als die Areflexie und der fehlende Muskeltonus beim spinalen Schock. Je rascher eine Druckentlastung des Rückenmarks erfolgt, desto größer ist die Chance auf Rückbildung der Blasenfunktionsstörung (Kiwit und Zeiner 2003).

In der chronischen Phase hängt die Form der Blasendysfunktion vom Niveau der Läsion ab. Läsionen oberhalb des sakralen Miktionszentrums führen normalerweise zu spastischen Blasen, während Läsionen im Bereich des sakralen Rückenmarks und der Cauda equina mit schlaffen Blasenlähmungen korrelieren (Wallesch et al. 2005).

Bei milden Anzeichen eines Rückenmarkstraumas kann Ruhe die beste Therapie sein (Feige et al. 2000, Pinchbeck und Murphy 2001). Außerdem sollten nicht-steroidale Antiphlogistika gegeben werden, um Schmerzen und Entzündung entgegenzuwirken. Bei stärkeren Symptomen können auch Glukokortikoide verabreicht werden (Hahn et al. 1999). Trotz aller Bemühungen ist der therapeutische Erfolg auch mit Glukokortikoidgaben gering. In der Humanmedizin hat sich gezeigt, dass nur eine hochdosierte Methylprednisolon-Therapie (30 mg/kg Methylprednisolon i.v., anschließend Infusion von 5-9 mg/kg/h Methylprednisolon über 24 Stunden), die innerhalb von acht oder besser drei Stunden nach dem Trauma begonnen wurde, Aussicht auf Erfolg hat (Hugenholtz 2003, Spencer und Bazarian 2003). Keiner anderen Glukokortikoid-Therapie wurde in Studien therapeutische Wirkung zugesprochen. Beim Pferd ist aufgrund der zu erwartenden Nebenwirkungen (Hufrehe) eine längerfristige Gabe hochdosierter Kortikosteroide nicht sinnvoll. Auch andere Therapiemethoden für Großtiere basieren eher auf empirischer Erfahrung als auf gesicherten Erhebungen (Morrese 2006). Das Gleiche gilt für die Anwendung von DMSO (Dimethylsulfoxid), Furosemid und Mannitol. Bei festliegenden Patienten sollte die Gabe von diuretischen Medikamenten mit regelmäßiger Katheterisierung der Blase einhergehen (Olby 1999).

Die Prognose für festliegende Pferde ist dabei in jedem Fall als vorsichtig einzustufen (Feige et al. 2000, Pinchbeck und Murphy 2001). Bei experimenteller Verletzung des Rückenmarks waren die Funktionsausfälle weit dramatischer als durch die morphologischen Veränderungen erwartet. Wenn weitere Schäden verhindert und die Kompression des Rückenmarks reduziert werden konnte, konnte die Funktion in vielen Fällen jedoch wiederhergestellt werden. Zeit und symptomatische Therapie können den Therapieerfolg oft deutlich verbessern (Feige et al. 2000).

Um eine Diagnose zu stellen, ist die Anfertigung von Röntgenbildern oft entscheidend, insbesondere wenn eine operative Versorgung angestrebt wird. Bei dem Friesenfohlen war der Bereich um den Axis verschattet, es war aber nicht möglich, eine exakte Diagnose durch das Röntgenbild zu stellen. Auch die Computertomographie gewinnt in diesem Zusammenhang immer mehr an Bedeutung (Nixon und Stashak 1988, Barnes et al. 1995). Diese wurde aufgrund der Kosten in Verbindung mit der vorsichtigen Prognose in diesem Fall nicht in Erwägung gezogen.

Chirurgische Behandlungen von Frakturen des Dens axis sind bei Fohlen erfolgreich beschrieben worden. Dabei wurde eine chirurgische Versteifung des Atlantoaxialgelenkes von ventral mit Zugschrauben und zusätzlicher Transplantation spongiosen Knochens durchgeführt (Baker 1970, Owen und Maxie 1978).

Die Prognose für Pferde, die an einem Rückenmarkstrauma leiden, das durch eine Fraktur des Wirbelkörpers, der Wirbelbögen oder der Gelenkflächen ausgelöst wurde, ist im Hinblick auf eine spätere Nutzung als vorsichtig bis schlecht zu beurteilen. Eine Heilung dieser Frakturen resultiert meist in einem bestimmten Grad der Inkongruenz und ist manchmal assoziiert mit einer Lordose, Kyphose, Skoliose oder einem Tortikollis. Auch nach Heilung und Verschwinden der neurologischen Symptome kann die Kallusbildung nach einiger Zeit zu einer permanenten Rückenmarkskompression führen. So lange der Patient keine deutlichen Schmerzen oder Leiden zeigt, kann bei einer Rückenmarksläsion abgewartet werden, da oftmals nur die Zeit entscheidet, ob eine Besserung zu erwarten ist (Mayhew 2008).

Wirbel und ihre assoziierten Strukturen können außerdem mit pyogenen Organismen besiedelt werden, die eine Reihe von pathologischen Läsionen verursachen können, welche den Wirbelkanal komprimieren. Am häufigsten ist dies bei Neonaten und Fohlen der Fall, die zu wenig Kolostrum aufgenommen haben. Oft treten solche Symptome im Zusammenhang mit multifokalen pyogenen Erkrankungen wie beispielsweise *Streptococcus zooepidemicus*, *Actinobacillus equuli*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Rhodococcus equi* und *Salmonellose* auf (Boswinkel et al. 2006, Colbourne et al. 1997, Prescott 1994, Lynch 1993, Adams und Mayhew 1985, Markel et al. 1986).

Wenn klinische Symptome einer Depression des Rückenmarks im Zusammenhang mit einer Infektion auftreten, sind die Läsionen meist nekrotisch, proliferativ und hochgradig vereitert, so dass der genaue Sitz der Bakterien oft nicht klar zu erkennen ist. In den meisten Fällen besteht eine eitrige Osteomyelitis oder ein epidurales Empyem. Oft findet sich der Sitz

der Infektion im dorsalen Intervertebralgelenk, in der Wachstumsfuge oder in einer Bandscheibe. Normalerweise handelt es sich um einen bakteriellen Prozess bei jungen Tieren (Prescott 1994, Stashak und Mayhew 1984).

Die Symptomatik bei anderen beschriebenen Fällen ähnelt der des Friesenfohlens. Die Tiere zeigen Unvermögen, sich zu bewegen, Kyphose, steife Gliedmaßen, Nacken- oder Rückenschmerzen, Paresen und verschiedene Kombination der Symptome (Stashak und Mayhew 1984, Markel et al. 1986, Olchowy 1994, Giguere und Lavoie 1994, Sweers und Carstens 2006, Hillyer et al. 1996, Hutchison et al. 1993). Oft setzt die Bewegungsunfähigkeit oder die Steifheit in einer oder mehreren Gliedmaßen, dem Nacken oder Hals plötzlich ein. In der Regel wird dies als Schmerzsymptomatik interpretiert und es folgt eine progressive Tetraparese oder Paraparese. Manchmal ist vermehrte Wärme, Schmerzhaftigkeit oder Schwellung im Bereich der Lokalisation auffällig. Bei einigen Pferden kann Hyper- oder Hyporeflexie oder lokales Schwitzen vorkommen. In seltenen Fällen kommt es zu einem Cauda Equina-Syndrom mit Parese, Hypalgesie, Hyporeflexie, herabgesetztem Perianal-Reflex, vermindertem Schweiftonus, fehlendem Analreflex und Blasenatonie (Chaffin et al. 1995), ein Symptom-Komplex, der auch im hier beschriebenen Fall beobachtet werden konnte. Eitrige, nekrotisierende und manchmal proliferative Osteomyelitis, Wirbelkörper-Arthritis und Diskospondylitis können an verschiedenen Stellen der Wirbelsäule vorkommen. Röntgenaufnahmen und auch Computertomographie können bei der Lokalisation des Prozesses hilfreich sein, lassen aber wie in dem Fall des Friesenfohlens manchmal keine genaue Diagnose zu.

Die beschriebenen klinischen Befunde stimmen sowohl mit den Beschreibungen eines Trauma des Dens axis als auch mit einer Infektion überein. Auch in der patho-histologischen Untersuchung konnte keine Aussage darüber getroffen werden, ob primär ein Infektionsgeschehen oder ein Trauma für die Veränderungen des Wirbels ursächlich war. Die genaue Entstehung der Läsion bleibt somit unklar. Die Eingrenzung der Lokalisation der Läsion durch die ausgeprägte neurologische Symptomatik war jedoch durchaus möglich und führte zu der raschen Anfertigung des Röntgenbildes mit dem beschriebenen Verdachtsbereich.

Literatur

- Adams R. und Mayhew I. G. (1985) Neurologic diseases. *Vet. Clinics North Am. Equine Practice* 1, 209-234
- Adams S. B., Steckel R. und Blevins W. (1985) Diskospondylitis in five horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 186, 270-272
- Adams O. R. und Stashak T. S. (2007) Adams Lahmheit bei Pferden, unveränderter Nachdruck der 4. Auflage von 1989, Verlag Schaper, 780-781
- Baker G. J. (1970) Comminuted fracture of the axis. *Equine Vet. J.* 2, 37
- Barnes H. G., Tucker R. L., Grant B. D., Roberts G. D. und Prades M. (1995) Lag screw stabilization of a cervical vertebral fracture by use of computed tomography in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206, 221-223
- Boswinkel M., van der Lugt J. J. und van Oldruitenborgh-Oosterbaan M. M. S. (2006) Vertebral osteomyelitis caused by *Rhodococcus equi* in a three-and-half-month Dutch Warmblood foal. *Tijdschr. Diergeneeskde* 131, 612-616

- Chaffin M. K., Honnas C. M., Crabill M. R., Schneiter H. L., Brumbaugh G. W. und Briner R. P. (1995) Cauda equine syndrome, diskospondylitis, and a paravertebral abscess caused by *Rhodococcus equi* in a foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206, 215-220
- Colbourne C. M., Raidal S. L., Yovich J. V., Howell J. M. und Richardson J. L. (1997) Cervical diskospondylitis in two horses. *Aust. Vet. Journal* 75, 477-479
- Feige K., Fürst A., Kaser-Hotz B. und Ossent P. (2000) Traumatic injury to the central nervous system in horses: occurrence, diagnosis and outcome. *Equine Vet. Educ.* 12, 220-224
- Giguere S. und Lavoie J. P. (1994) *Rhodococcus equi* vertebral osteomyelitis in 3 quarter horse colts. *Equine vet. Journal* 26, 74-77
- Guttmann L. (1970) Spinal shock and reflex behaviour in man. *Paraplegia* 8, 100-116
- Hahn C. N., Mayhew I. G. J. und MacKay R. J. (1999) The nervous system. In: *Equine Medicine and Surgery*, Collahan P.T., Mayhew I. G., Merrit A. M. und Moore J. M. (Hrsg.). Mosby-Year Book Inc., St. Louis, MO, 863-996
- Hall M. (1943) New memoir on the nervous system. London: H. Bailière
- Hillyer M. H., Innes J. F., Patteson M. W. und Barr A. R. (1996) Diskospondylitis in an adult horse. *Vet. Record* 139, 519-521
- Hugenholtz H. (2003) Methylprednisolone for acute spinal cord injury: not a standard of care. *CMAJ* 168, 1145-1146
- Hutchinson J. M., Traub-Dargatz J. L., Ingram J., Gould D., Wrigley R. und Park R. D. (1993) Cervical vertebral osteomyelitis, arthritis, and pachymeningitis in a horse with progressive, ataxic quadripareisis. *Equine Pract.* 15, 23-26
- Kiwit J. C. und Zeiner A. (2003) Blasendysfunktion bei spinaler Kompression. *Der Urologe* 42, 1576-1578
- Kothstein T., Rashmir-Raven A. M., Thomas M. W. und Brashier M. K. (2000) Radiographic diagnosis: thoracic spinal fracture resulting in kyphosis in a horse. *Vet. Radiol. Ultrasound* 41, 44-45
- Lynch T. D. (1993) Vertebral body osteomyelitis: review of the pathogenesis, diagnosis, and treatment of equine neonatal septicaemia and osteomyelitis. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 15, 1233-1239
- Markel M. D., Madigan J. E., Lichtensteiger C. A., Large S. M. und Hornof W. J. (1986) Vertebral body osteomyelitis in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 188, 632-634
- Mason B. J. (1971) A case of spinal cord compression causing paraplegia of a foal. *Equine Vet. J.* 3, 155-157
- Mayhew I. G. J. (2008) *Large Animal Neurology*. Second Edition. Wiley-Blackwell. 299-305
- Morresey P. R. (2006) Management of the acutely neurologic patient. *Clin. Tech. Equine Pract.* 5, 104-111
- Nixon A. J. und Stashak T. S. (1988) Laminectomy for relief of atlantoaxial subluxation in four horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 193, 677-682
- Olby N. J. (1999) Current concepts in the management of acute spinal cord injury. *J. Vet. Int. Med.* 13, 399-407
- Olchowy T. W. (1994) Vertebral body osteomyelitis due to *Rhodococcus equi* in two Arabian foals. *Equine Vet. Journal* 26, 79-82
- Owen R. und Maxie L. L. (1978) Repair of fractured dens of the axis in a foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173, 854-856
- Pinchbeck G. und Murphy D. (2001) Cervical vertebral fracture in three foals. *Equine Vet. Educ.* 13, 8-12
- Prescott J. F. (1994) *Rhodococcus equi* vertebral osteomyelitis in foals. *Equine Vet. J.* 26, 1-2
- Smith P. M. und Jeffery N. D. (2005) Spinal shock-comparative aspects and clinical relevance. *J. Vet. Intern. Med.* 19, 788-793
- Spencer M. T. und Bazarian J. J. (2003) Evidence-based emergency medicine/systematic review abstract. Are corticosteroids effective in traumatic spinal cord injury? *Ann. Emerg. Med.* 41, 410-413
- Stashak T. S. und Mayhew I. G. (1984) The nervous system. In: *The Practice of Large Animal Surgery*, Jennings P.B. (editor). W.B. Saunders, Philadelphia, PA, 983-1008
- Sweers L. und Carstens A. (2006) Imaging features of diskospondylitis in two horses. *Vet. Radiol. Ultrasound* 47, 159-164
- Tyler C. M., Davis R. E., Begg A. P., Hutchins D. R. und Hodgson D. R. (1993) A survey of neurological diseases in horses. *Aust. Vet. J.* 70, 445-449
- Wallesch C.-W., Unterberg A. und Dietz V. (2005) *Neurotraumatologie*, Georg Thieme Verlag KG, 166-167

Dr. Anna May
Klinik für Pferde der Ludwig-Maximilians-Universität
Abteilung für Innere Medizin
Veterinärstraße 13
80539 München
annamay@gmx.de