

Parietaler cerebraler Defekt nach Schädelfraktur als Ursache für eine posttraumatische Epilepsie bei einem Isländerwallach

Jessika-M. V. Müller¹, Maren Hellige¹, Marina V. Hoffmann², Frauke Uhlendorf¹, Sonja Steinmetz² und Karsten Feige¹

Klinik für Pferde¹ und Klinik für Kleintiere², Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Zusammenfassung

Ein 7 Jahre alter Isländpferdewallach wurde aufgrund eines wiederholten Anfallsgeschehens vorgestellt. Anhand des Vorberichts, der klinischen und der bildgebenden Untersuchungen (Ultraschalluntersuchung, Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT)) wurde die Diagnose einer vorausgegangenen Hämorrhagie im Bereich des rechten parietalen Cerebrums aufgrund einer Impressionsfraktur des darüberliegenden Os parietale und einer vermutlich daraus resultierenden posttraumatischen Epilepsie gestellt. Der Wallach wurde mit dem Antikonvulsivum Phenobarbital behandelt. Schädelhirntraumata erhöhen das Risiko an symptomatischer Epilepsie zu erkranken beim Menschen und verschiedenen Tierspezies um ein Vielfaches. Dies ist der erste Bericht einer posttraumatischen Epilepsie beim Pferd. Für die Darstellung des cerebralen Defektes war die MRT der CT überlegen.

Schlüsselwörter: Anfallsleiden, Schädelhirntrauma, MRT, Hämorrhagie, Cerebrum

Parietal cerebral defect after skull fracture as a cause of posttraumatic epilepsy in an Icelandic horse

A 7 year old Icelandic gelding presented with a history of recurring complex partial seizures. Based on history, clinical signs and diagnostic imaging results (ultrasonography, computed tomography, magnetic resonance imaging) the diagnosis of a cerebral haemorrhagic defect of the right parietal lobe due to an impression fracture of the right parietal bone was made. This lesion most probably resulted in posttraumatic epilepsy which was treated with the anticonvulsant Phenobarbital in order to reduce further seizure periods. Traumatic brain injury increases the risk of epileptogenesis in humans and several animal species severely. This is the first report of late phase posttraumatic epilepsy in the horse. MRI was a superior tool in comparison to computed tomography to visualize the cerebral defect in this horse.

Keywords: seizures, traumatic brain injury, MRI, cerebrum, haemorrhagic defect

Einleitung

Schädelhirntraumata können zur Entstehung einer posttraumatischen Epilepsie (PTE) führen. Beim Menschen steigt das Risiko an Epilepsie zu erkranken nach einem schweren Schädelhirntrauma um das bis mehr als 100-fache (Temkin 2003). Bei Patienten mit der Schädelkalotte und das Gehirn penetrierenden Verletzungen, Schädelimpressionsfrakturen und subduralen Hämatomen entwickeln sogar mehr als 20% eine PTE (Temkin 2003). Auch Hunde und Katzen zeigten nach Schädelhirntrauma ein elf- bis zwölffach höheres Risiko an Epilepsie zu erkranken (Steinmetz et al. 2010). Die aus einem Trauma resultierenden Schädigungen des Gehirns liegen im unmittelbaren Bereich des Traumas und/oder auf der Gegenseite (coup und contrecoup) (MacKay 2004). Dabei werden durch das Trauma primäre Schäden an intrakraniellen Gefäßen, neuronalen Zellkörpern, Axonen und Gliazellen verursacht; sekundäre Schädigungen in Form von Hypoxie – Ischämie, Ödemen und erhöhtem intrakraniellen Druck (Pitkänen und MacIntosh 2006) treten zeitlich später auf (Bayir et al. 2003). Die Schädigung von Blutgefäßen kann zu epiduralen, subduralen, subarachnoidalen, intraparenchymalen und intraventrikulären Blutungen führen (Coumbe 1998). Nach Frakturen der Schädelkalotte kommt es meist zu oberflächlichen Blutungen (epidural, subdural oder subarachnoidal) (Finnie 2002). Diese können zu einer Kompression des Gehirnparenchyms gegen die Schädelkalotte und somit zu einer Erhöhung des intrakraniellen Drucks führen (Rush et al. 2008).

Hier wird erstmals ein Fall einer Epilepsie bei einem Isländpferdewallach, die vermutlich auf eine Schädelfraktur und ein in diesem Zusammenhang erlittenes Hirntrauma zurückzuführen ist, beschrieben.

Fallbeschreibung

Anamnese und Untersuchungsbefunde

Ein 7 Jahre alter Isländpferdewallach wurde zur Abklärung wiederholter komplex fokaler Anfälle vorgestellt. Diese fielen etwa ein Jahr vor der Erstvorstellung auf. Seitdem bemerkte die Besitzerin häufig Manegebewegungen sowie wiederholtes Stürzen des Pferdes auf dem Paddock. Am Tag vor der Vorstellung war der Wallach im Stall nicht ansprechbar, lief gegen eine Absperrung und überschlug sich nach vorne. Bei der anschließenden Untersuchung durch den erstbehandelnden Haustierarzt zeigte das Pferd eine rechtsseitige Mydriasis. Das Tier wurde mit Dexamethason und Phenylbutazon vorbehandelt und an die Klinik für Pferde der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover überwiesen.

Die klinische Allgemeinuntersuchung ergab keine auffälligen Ergebnisse. Auch die hämatologischen und blutbiochemischen Untersuchungen waren unauffällig.

Bei der klinisch-neurologischen Untersuchung fielen am ersten Untersuchungstag links eine fehlende Drohanwort bei erhaltenem Pupillar- und Blendreflex und ein geringgradig zirkumduktives Vorführen der Hintergliedmaßen in engen Wendungen auf. Zusätzlich zeigte sich eine Asymmetrie im Bereich der Temporalismuskulatur.

Bei einer ultrasonographischen Untersuchung des rechten M. temporalis war ein Strukturverlust der dem Knochen anliegenden diffus echoarmen und von echoreichen Septen durchzogenen Anteile der Muskulatur sichtbar. Die darunterliegende hyperechogene Knochenlinie des rechten Os parietale war mehrfach unterbrochen (Abbildung 1).

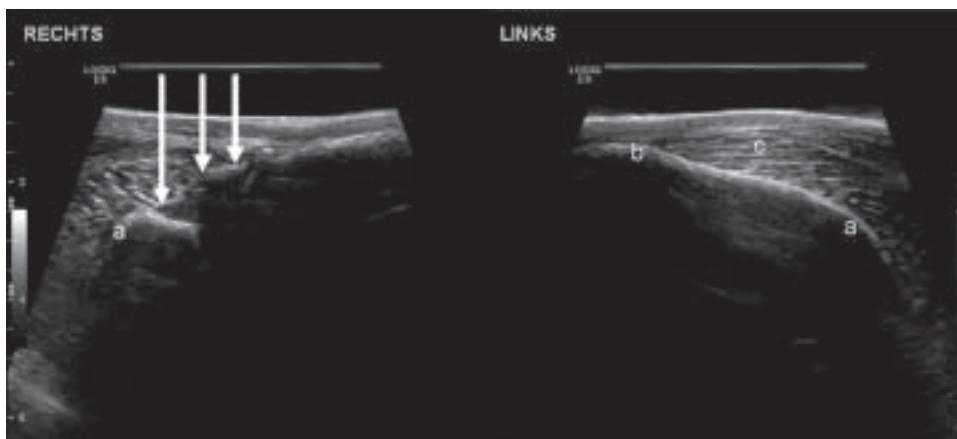


Abb.1 Ultrasonographische Darstellung der Knochenlinie des jeweils rechten und linken Os parietale (a), Os frontale (b) und der Mm. temporales (c). Im Bereich des rechten Os parietale ist eine Unterbrechung der Knochenlinie (Pfeile) als Hinweis auf eine Impressionsfraktur sichtbar.

Ultrasonographic imaging of the right and left parietal bone (a), frontal bone (b) and temporal muscles (c). A discontinuation of the outline of the right parietal bone is an indication of an impression fracture (arrows).

Eine Wiederholung der neurologischen Untersuchung an den darauffolgenden Tagen ergab keine von der Norm abweichenden Befunde. Insbesondere war die fehlende Drohanwort nicht mehr nachvollziehbar. Die röntgenologische Untersuchung des Schädels in mehreren Projektionen ergab keinen Hinweis auf das Vorliegen einer Fraktur.

Aufgrund des ultrasonographischen Verdachts einer Impressionsfraktur des Os parietale wurde der Besitzerin zu einer computertomographischen Untersuchung (CT) in Allgemeinanästhesie geraten, die jedoch von ihr zu diesem Zeitpunkt abgelehnt wurde. Der Wallach wurde mit der Verdachtsdiagnose einer posttraumatischen Epilepsie nach einem stattgefundenen Schädelhirntrauma aus der Klinik entlassen. Die Besitzerin wünschte keine medikamentöse Therapie des Pferdes.

Vier Monate später wurde der Wallach aufgrund wiederholt aufgetretener Koordinationsstörungen, sägebockartiger Stellung, Zittern und ängstlichem Verhalten erneut zur bildgebenden Untersuchung vorgestellt. Das Allgemeinbefinden war zu diesem Zeitpunkt ungestört. Die neurologische Untersuchung zeigte lediglich einen beidseitigen Ausfall der Drohanwort, der auch bei Nachuntersuchungen an den folgenden Tagen bestehen blieb. Es wurde ein Elektroenzephalogramm (EEG) (NicoletOne nEEG, Viasy Healthcare Inc., Madison, Wisconsin) durchgeführt. Der Patient wurde zunächst stehend unter Sedation mit Xylazin (0,5 mg/kg i.v.) (Xylazin 2%®, cp-pharma) und anschließend in Allgemeinanästhesie elektroenzephalographisch untersucht. Für die Allgemeinanästhesie wurde das Pferd mit Xylazin (1.1 mg/kg i.v.) in Kombination mit Butorphanol (0,02 mg/kg i.v.) (Alvegesic®, cp-pharma) sediert und mit einer Kombination aus Ketamin (2,2 mg/kg i.v.) (Narketan 100 mg/ml®, Vétoquinol) und Midazolam

(0,025 mg/kg i.v.) (Midazolam®, B. Braun) eingeleitet. Die Anästhesie wurde mit Isofluraninhalation (Isofluran cp®, cp-pharma) in Sauerstoff (5 l/min) aufrechterhalten.

Das EEG wurde visuell und quantitativ (Fast-Fourier Transformation) ausgewertet. Es wurde mit Hilfe von fünf subkutanen Nadelelektroden (F3, F4, Cz, O1, O2), einer Referenzelektrode und einer Erdungselektrode nach Lewin (1998) positioniert und aufgezeichnet (Verstärkungsfaktor = 70µV/cm, Zeitbasis = 30mm/Sekunden, Hochpass = 70Hz, Tiefpass = 0,5 Hz, aktivierter Notch-Filter, Impedanz <10 kW). Nach einer dreiminütigen Prästimulationsphase folgte eine Photostimulation (Photic stimulator, Viasy Healthcare Inc., Madison,

Wisconsin). Hierbei wurde das Stimulationsgerät mit einem Abstand von ca. 20cm vor den Augen des Patienten positioniert. Alle 5 Sekunden wurde 8 Sekunden stimuliert, aufsteigend von 5Hz-50Hz und anschließend absteigend von 50Hz-5Hz. Insgesamt dauerte die Stimulation 4 Minuten. Anschließend wurde für weitere 3 Minuten die Poststimulationsphase aufgenommen.

Die Aufnahme wurde mittels monopolarer und bipolarer Montage visuell und quantitativ analysiert. Der Schwerpunkt wurde auf im EEG sichtbare paroxysmale Aktivität wie Spikes, scharfe Wellen und Spike-Wave Komplexe gelegt.

Bei der visuellen Auswertung konnten in den EEGs vereinzelt scharfe Wellen, langsame Wellen, Spikes, Polyspikes und Schlafspindeln diagnostiziert werden. Seitenbetonte Veränderungen waren nicht darstellbar. Das EEG nach Ketaminapplikation zeigte bei der visuellen Auswertung deutlich höhere Amplituden als bei der elektroenzephalographischen Aufzeichnung ohne Ketamin. Die Photostimulation erzeugte keine paroxysmalen Entladungen im EEG.

Die computertomographische Untersuchung erfolgte im Anschluß an das EEG in Allgemeinanästhesie in linker Seitenlage in einem mehrzeiligen CT (Brilliance™ CT 16 BigBore, Philips Healthcare, Niederlande). Hier zeigte sich ein Kalottendefekt des rechten Os parietale von 11x14 mm mit Randsklerosierung der angrenzenden kortikalen Strukturen und bereits partieller Defektdeckung durch Kallusbildung (Abbildungen 2a und b). Der Fraktur anliegend wurde zudem intrakranial ein kortikales Knochenfragment von 2x1 mm Größe festgestellt. In der nativen computertomographischen Untersuchung wurden keine hyperdensen Bezirke, die auf eine akute Blutung schließen ließen, nachgewiesen.

Die magnetresonanztomographische Untersuchung wurde in derselben Allgemeinanästhesie in Rückenlage durchgeführt. Für die Untersuchung in einem 3Tesla-Kernspintomographen (Archiva, Philips Electronics, Niederlande) wurden vier miteinander verbundene flexible Spulen im Bereich des Schädels positioniert und folgende Sequenzen nativ und mit Kontrastmittel durchgeführt: T1 fat saturation (FS) mit Kontrastmittel

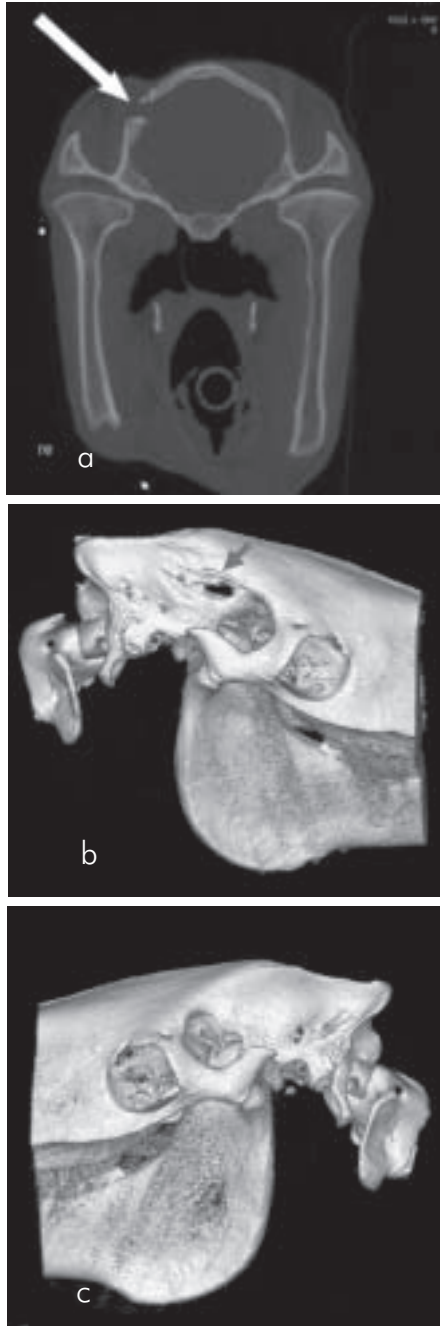


Abb. 2 **a** Computertomographische Aufnahme in axialer Darstellung. Unterbrechung der Knochenlinie des rechten Os parietale (Pfeil) mit deutlicher Randsklerosierung. **b** 3D-Rekonstruktion der Schädelkalotte. Rechtes Schädeldach mit Unterbrechung der Knochenlinie des Os parietale (Pfeil) sichtbar. **c** Linke Schädelkalotte desselben Pferdes zum Vergleich mit intaktem Os parietale dargestellt.

a Axial computertomographic image. Discontinuation of the right parietal bone (arrow) with sclerotic margin. **b** 3D reconstruction of the skull. Right skull with discontinuation of the right parietal bone (arrow). **c** Left skull for comparison.

(KM) koronal, T1 FS KM sagittal, T2 Turbospinecho (TSE) sagittal, T2 TSE koronal, T2 TSE transversal, T1 KM transversal, T1 KM koronal, T1 KM sagittal, T2 FFE HEMO (T2*) transversal, T2 fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) transversal, Diffusion. In den durchgeführten Sequenzen zeigte sich rechts parietal ein Defekt des Hirnparenchyms mit irregulärer Begrenzung und Aufhebung der kortikalen Struktur

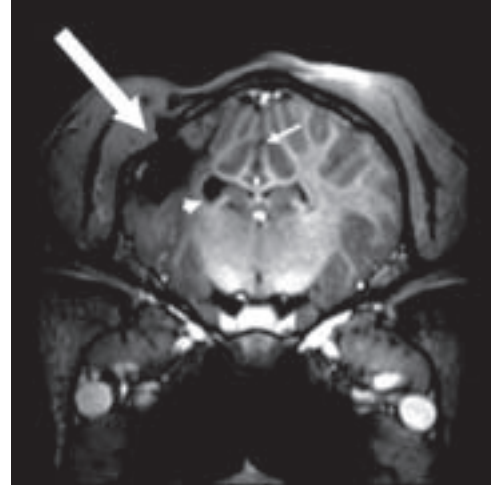


Abb. 3 MRT-Darstellung des parietalen Defektes in der T1 Sequenz nach Kontrastmittelapplikation (großer Pfeil). Links im Bild ist die rechte Hemisphäre sichtbar. Es erfolgt keine Anreicherung des Bereiches mit Kontrastmittel, sondern eine zum Liquor isodense Darstellung. Daneben besteht eine Mittellinienverlagerung nach rechts (kleiner Pfeil) und eine e vacuo-Erweiterung des rechten Seitenventrikels (Pfeilspitze).

MRI-image of the parietal defect in T1 sequence after application of contrast medium (large arrow). There is no contrast enhancement of the cortical lesion which is isodense to the cerebrospinal fluid. In addition, a midline shift towards the right side (small arrow) and an e vacuo-enlargement of the right lateral ventricle (arrowhead) are indicated.

(Abbildung 3). Die Binnenstruktur stellte sich mit ange deuteten Septierungen in der T2-Sequenz hyperintens und in der T1-Sequenz hypointens zum Hirnparenchym sowie jeweils isointens zum Liquor dar. Teilweise war in der T2-Sequenz ein hypointenser Randsaum vorhanden. In der ergänzend durchgeführten T2*-Sequenz zeigten sich deutliche Suszeptibilitätsartefakte. Zudem wurde eine e vacuo-Aufweitung des Hinterhornes des rechten Seitenventrikels und eine dezente Mittellinienverlagerung nach ipsilateral rechts festgestellt. Nach intravenöser Kontrastmittelapplikation von 20 ml Gd-DOTA (0,5 mmol/ml, Dotarem®, Guerbet) war keine pathologische Anreicherung nachweisbar. In der FLAIR-Sequenz wurde kein Hinweis auf ein Ödem festgestellt.

Während der Untersuchungen in Allgemeinanästhesie war der Isländer in allen Kreislaufparametern stabil. Die Aufstehphase wurde durch je einen Strick an Schweif und Kopf (gepolstertes Halfter) assistiert und verlief ohne besondere Vorkommnisse.

Diagnose

Aufgrund der Anamnese, der klinisch-neurologischen Untersuchung und der Befunde der bildgebenden Untersuchungen

(MRT und CT) wurde die Diagnose eines Hirnparenchymdefektes nach intracerebraler Blutung parietal rechts mit korrespondierender Kalottenimpressionsfraktur und konsekutiver posttraumatischer Epilepsie gestellt.

Verlauf

Die Besitzerin entschied sich zur antikonvulsiven Therapie des Wallachs mit Phenobarbital (Luminalvet®, Desitin) in einer Anfangsdosierung von 5 mg/kg Körpergewicht 2 Mal täglich per os. Unter der Therapie zeigte der Wallach bis 5 Wochen nach Klinikaustritt keine erneuten Anfälle mehr. Unerwünschte Arzneimittelwirkungen des Phenobarbital wurden nicht beobachtet.

Diskussion

Epilepsie wird beim Pferd selten beobachtet (Lacombe und Furr 2008). Schädeltraumata kommen dagegen häufig vor und ein begleitendes Hirntrauma sollte immer vermutet werden (Feary 2007). Im vorliegenden Fall sprachen die ultrasonographischen, magnetresonanztomographischen und computertomographischen Veränderungen dafür, daß die bei der Erstuntersuchung festgestellten ultrasonographischen Unterbrechungen der Knochenlinie des rechten Os parietale mit der 4 Monate später festgestellten Impressionsfraktur des Os parietale identisch waren. In den interiktalen Zeiträumen zeigte das Pferd klinisch trotz der hochgradigen strukturellen Veränderungen der rechten Großhirnrinde nur geringe neurologische Ausfallserscheinungen. Im Unterschied zum Menschen, bei dem eine Läsion des motorischen Kortex in der Regel zu schweren kontralateralen Lähmungen führt, tritt dies bei Haussäugetieren auf Grund der dominierenden Funktion der subkortikalen Zentren nicht auf (de Lahunta und Glass 2009 a). Bei dem beschriebenen Patienten fehlte lediglich die Drohantwort. Andere Ausfälle wie auch Anzeichen von Demenz und Verlernen einmal gelernter Verhaltensweisen waren nicht zu verzeichnen. Die Drohantwort erfordert eine vollständige Funktion von Nervus opticus, Chiasma opticum, Tractus opticus sowie der Sehrinde im Lobus occipitalis. Daneben sind eine vollständige Erregungsleitung über Kleinhirn und Hirnstamm und ein funktionell gesunder Nervus facialis erforderlich (de Lahunta und Glass 2009 b). Ein Ausfall der Drohantwort weist auf einen Defekt einer der beteiligten Strukturen hin, tritt aber generell bei intrakraniellen Erkrankungen aufgrund der Komplexität auf. Nach dem Auftreten eines epileptischen Anfalls kann es postiktal zu einer transienten Blindheit kommen (Mayhew 1983).

In der MRT lassen Bereiche mit hypointensem Randsaum in der T2-Sequenz und das Auftreten von Suszeptibilitätsartefakten in der T2*-Sequenz auf das Vorhandensein von paramagnetischem Hämosiderin und Ferritin in Gewebsmakrophagen schließen (Fiebach et al. 2009). Da diese Befunde auch im vorliegenden Fall nachgewiesen wurden, kann daraus auf eine vorausgegangene intrakranielle Blutung, die mindestens einen Monat zurücklag, geschlossen werden.

Bei einer paroxysmalen EEG-Aktivität kommt es zu Amplituden- oder Frequenzveränderungen der Wellen, bzw. der Komplexe, die sich von der Grundtätigkeit abheben und spontan auftreten. Bei Patienten, die unter generalisierten Krampfan-

fällen leiden, können diese Abweichungen in beiden Großhirnhemisphären iktal und interiktal sichtbar sein (Zschocke 2002). Die oben beschriebenen EEG-Aufzeichnungen unter Sedation bzw. in Allgemeinanästhesie zeigten solche paroxysmale Veränderungen, selektive Ableitungen waren jedoch nicht betroffen, sodass keine Seitenbetonung der Veränderungen festgestellt werden konnte. Es traten Schlafspindeln auf, wie auch von Williams et al. (2008) bei dösenden Pferden beobachtet. Es ist allerdings zu beachten, daß die Auswertbarkeit eines EEG durch die Aufnahmezeit, Artefakte durch Muskelkontraktionen oder Augenbewegungen sowie die Verabreichung von Anästhetika (Ketamin) beeinflusst wird (Lewin 1998, Frey und Löscher 2002).

Die Entstehung der posttraumatischen Epilepsie ist bisher nur unzureichend geklärt und die Untersuchung anhand eines Tiermodells ist schwierig (Pitkänen und McIntosh 2006). Man unterscheidet zwischen „Sofortschäden“ (innerhalb von 24 Stunden post trauma), „früher Phase“ (24 Stunden bis 1 Woche post trauma) und „späten Veränderungen“ (mehr als 1 Woche post trauma) (Frey 2003). Dabei kann es nach einem Schädelhirntrauma zu Veränderungen der Erregbarkeit kommen, die die posttraumatischen epileptischen Anfälle auslösen. Die Epileptogenese wird einerseits durch die primären Schäden in den Sekunden nach dem Trauma (Ionenverschiebungen, molekulare und zelluläre Veränderungen) und andererseits durch die sekundären Schädigungen in Folge von Neurodegeneration, Neurogenese, Astrozytose, Mikrogliose, Schäden an Axonen und Myelinscheiden, Gefäßschäden und Angiogenese ausgelöst (Reilly 2001, Thompson et al. 2005, Pitkänen und McIntosh 2006). Hippokampale und extrahippokampale Schädigungen kommen als auslösende Mechanismen ebenfalls in Frage (Mazarati, 2006). Auch die intracerebrale Ablagerung von Eisen nach Blutungen wird als ein Mechanismus der posttraumatischen Epileptogenese angesehen (Willmore 1990). Die Zeit des ersten Auftretens posttraumatischer Anfälle ist variabel. Ein Drittel der Patienten mit PTE zeigen die ersten spontanen Anfälle 3 bis 4 Monate nach dem Trauma, die anderen zwei Drittel innerhalb der ersten 24 Monate (Jennett 1975). Im vorliegenden Fall konnte die Zeitdauer zwischen dem Trauma und dem ersten PTE-Anfall nicht bestimmt werden. Beim Menschen, aber auch bei Hunden und Katzen sind verschiedene Verlaufsformen der PTE bekannt. Dabei gibt es eine PTE mit niedriger Anfallsfrequenz und spontaner Remission, aber auch ein stabiler oder sogar progredienter Verlauf sind möglich (Salazar et al. 1985, Aarabi et al. 2000, Steinmetz et al. 2010). Aufgrund des Vorberichts muss bei dem hier beschriebenen Pferd von einer PTE mit stabil niedriger Anfallsfrequenz und mittlerem Schweregrad der Anfälle ausgegangen werden. Der Verlauf beim Pferd ist allerdings grundsätzlich unbekannt. Die Untersuchung mittels MRT hat in diesem Fall einen eindeutigen posthämorrhagischen Defekt des Cerebrum im Bereich einer vorausgegangenen Fraktur gezeigt, wobei die in der MRT erhobenen Befunde aussagekräftiger waren als die der computertomographischen Untersuchung.

Danksagung

Die Autoren danken Peter Dziallas der Klinik für Kleintiere der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover für die Durchführung der MR Untersuchung.

Literatur

- Bayir H., Clark R. S. und Kochanek P. M. (2003) Promising strategies to minimize secondary brain injury after head trauma. *Crit. Care Med.* 31(1 Suppl), 112-117
- Coumbe K. (1998) Kopfverletzungen In: Leitfaden für Notfallmedizin im Pferdesport Hrsg. S.J. Dyson, FN Verlag, Warendorf, 89-102
- De Lahunta A. (a) und Glass E. (2009) Chapter 8 – Upper Motor Neuron. In: *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology.* Hrsg. A. de Lahunta und E. Glass, Saunders, St. Louis, 192-220
- De Lahunta A. (b), Glass E. (2009) Chapter 14 – Visual System. In: *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology.* Hrsg. A. de Lahunta und E. Glass, Saunders, St. Louis, 389-433
- Fiebach J. B., Steiner T. und Neumann-Haefelin T. (2009) Bildgebende Diagnostik bei intrazerebralen Blutungen. *Der Nervenarzt* 80, 205-214
- Finnie J. W. und Blumbergs P. C. (2002) Traumatic brain injury. *Vet. Pathol.* 39(6): 679-689
- Frey L. C. (2003) Epidemiology of posttraumatic epilepsy: a critical review. *Epilepsia* 44 Suppl 10: 11-17
- Frey H. H. und Löscher W. (2002) Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin, Enke Verlag, Stuttgart
- Jennett B. (1975) Epilepsy after non-missile head injuries. *Year Book Medical Publishers Inc., Chicago*
- Lacombe V. und Furr M. (2008) Differential Diagnosis and Management of Horses with Seizures or Alterations in Consciousness. In: *Equine Neurology.* Hrsg. M. Furr und S. Reed, Blackwell Publishing, Ames, 77-93.
- Mazarati A. (2006) Is posttraumatic epilepsy the best model of post-traumatic epilepsy? *Epilepsy Currents.* 6, 213-214
- MacKay R. J. (2004) Brain injury after head trauma: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 20, 199-216
- Mayhew I. G. (1983) Seizure disorders. In: *Current Therapy in Equine Medicine.* Hrsg. N.E. Robinson, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 344-349.
- Pitkänen A. und McIntosh T. K. (2006) Animal models of post-traumatic epilepsy. *J. Neurotrauma.* 23, 241-261
- Reilly P. L. (2001) Brain injury: the pathophysiology of the first hours. 'Talk and Die revisited'. *J. Clin. Neurosci.* 8, 398-403
- Rush B., Beard L. und Furr M. (2008) Differential Diagnosis and Management of Cranial Nerve Abnormalities. In: *Equine Neurology.* Hrsg. M. Furr und S. Reed, Blackwell Publishing, Ames, 101-118
- Steinmetz S. (2010) Krampfanfälle bei Kleintieren: Untersuchungen zur posttraumatischen Epilepsie und zu Nebenwirkungen von Antikonvulsiva, Diss. Med. Vet. Hannover
- Temkin N. R. (2003) Risk factors for posttraumatic seizures in adults. *Epilepsia* 44 Suppl 10, 18-20
- Thompson H. J., Lifshitz J., Marklund N., Grady M. S., Graham D. I., Hovda D. A. und McIntosh T. K. (2005) Lateral fluid percussion brain injury: a 15-year review and evaluation. *J. Neurotrauma* 22, 42-75
- Williams D. C., Aleman M., Holliday T. A., Fletcher D. J., Tharp B., Kass P. H., Steffey E. P. und LeCouteur R. A. (2008) Qualitative and quantitative characteristics of the electroencephalogram in normal horses during spontaneous drowsiness and sleep. *J. Vet. Intern. Med.* 22, 630-638
- Willmore L. J. (1990) Post-traumatic epilepsy: cellular mechanisms and implications for treatment. *Epilepsia.* 31 Suppl 3, 67-73
- Zschocke S. (2002) *Klinische Elektroenzephalographie*, Springer – Verlag, Berlin

Dr. med. vet. Jessika-M. V. Müller, DipI ECEIM
Abteilung Innere Medizin
Klinik für Pferde
Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover
Bünteweg 9
30559 Hannover
jessika.mueller@tiho-hannover.de