

# Cauda equina-Syndrom beim Hund

Autor(en): **Jaggy, A. / Lang, J. / Schawalder, P.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **129 (1987)**

PDF erstellt am: **25.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590754>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 129, 171–192, 1987

Aus dem Institut für Tierneurologie (Prof. Dr. M. Vandeveldel)<sup>1</sup>  
und der Klinik für kleine Haustiere (Prof. Dr. U. Freudiger)<sup>2</sup> der Universität Bern

## Cauda equina-Syndrom beim Hund

A. Jaggy<sup>1</sup>, J. Lang<sup>2</sup> und P. Schawalder<sup>2</sup>

### Einführung

Verengung des Wirbelkanales und Instabilität mit Verschiebung und sekundären Reaktionserscheinungen (Spondylose) des Lumbosakralgelenkes und Cauda equina-Kompression werden in der anglo-amerikanischen Literatur als *Malformation und Malartikulation des Lumbosakralgelenkes* (Oliver, Selcer und Simpson, 1978), *Cauda equina-Syndrom* (Berzon und Dueland, 1979; Lenehan, 1983; Walla, 1986), *lumbosakrale Stenose* (Tarvin und Prata, 1980), *Spondylosis deformans des Lumbosakralgelenkes* (Wright, 1980) oder *Cauda equina-Kompression* (Barclay und Devine, 1986) bezeichnet. Die Krankheit wird vor allem beim Deutschen Schäferhund zwischen dem 3. und 9. Lebensjahr (Oliver, Selcer und Simpson, 1978) gesehen. Auch andere Rassen wie Beagle, Pudel, Boxer, Dobermann, Labrador und Bastarde können befallen werden (Berzon und Dueland, 1979). Das Durchschnittsalter dieser Hunde beträgt ca. 6 Jahre. Obwohl vermehrt männliche Hunde betroffen sind, konnte keine statistisch gesicherte Geschlechtsprädisposition gefunden werden.

Durch Einengung des Wirbelkanals und Kompression der Cauda equina kommt es zu neurologischen Symptomen; diese können je nach Lokalisation der Läsion entweder *motorisch*, *sensorisch* oder *vegetativ* sein. Da meistens eine Kombination dieser Symptome auftritt, spricht man vom Cauda equina-Syndrom. Die Stenose des Wirbelkanals auf Höhe des Lumbosakralgelenks, der Foramina intervertebralia zwischen L<sub>4</sub> und S<sub>1</sub> oder beider zusammen und die Spondylolisthesis (kongenitaler Defekt der Bogenwurzel oder der Lamina dorsalis mit Verschiebung des letzten Lendenwirbels nach vorne) sind beim Menschen gut bekannt (Arnoldi et al., 1976; Betz, Kellner, Skelton, 1976). Beim Hund sind einige kleinere Serien über das Cauda equina-Syndrom in der anglo-amerikanischen Literatur publiziert worden. Nach ätiologischen Gesichtspunkten werden zwei Formen vermutet: eine idiopathische Form mit zu engem Wirbelkanal, zu kurzen Bogenwurzeln und mechanischer Kompression der Cauda equina, die vorwiegend bei kleineren Hunderassen im Alter zwischen etwa vier und acht Jahren manifest wird (Tarvin und Prata, 1980). Die zweite Form, bei der eine kongenitale Prädisposition vermutet wird, betrifft vor allem grosse Hunde (Durchschnittsalter 6 Jahre). Offensichtlich spielen bei dieser Form neben gewissen Missbildungen vor allem auch traumatische und degenerative Prozesse eine wichtige Rolle in der Entwicklung der Krankheit (Wilson, 1971; Oliver, Selcer und Simpson, 1978).

<sup>1,2</sup> Adresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern

Tabelle 1

Nr.	Rasse	Alter/ Geschlecht	Anamnese	Gang	Haltungs- und Stellreaktionen	Spinale Reflexe	Schmerzempfindung	Miktions- störung	Behandlung
1	D.S.H.	2 J. männl.	Nachhandschwäche	—	—	—	lumbo-sakral dolent	—	Operation
2	D.S.H.	4 J. männl.	Nachhandschwäche	—	—	—	lumbo-sakral dolent	—	Operation
3	D.S.H.	5 J. männl.	Lahmheit hi. re. Prostatomegalie	Lahm hi. re.	hi. re. herabgesetzt Muskelatrophie des Oberschenkels hi. re. auf allen Gliedm.	—	lumbo-sakral dolent pe- rineal: Hyperaesthesie Schwanzparese	—	Operation konservativ
4	D.S.H.	6 J. männl.	Probleme beim Treppenlaufen	1. Ataxie hi. Zehenschnellen	herabgesetzt	—	lumbo-sakral dolent	—	konservativ
5	D.S.H.	4 J. männl.	Nachhandschwäche	Zehenschnellen	hi. li. herabgesetzt	Tibialreflex herabgesetzt	perineal: Hyperaesthe- sie lumbo-sakral dolent	+	konservativ
6	D.S.H.	12 J. männl.	Mühe beim Aufstehen	schlaff	hi. herabgesetzt	hi. herabgesetzt	Schwanzparese	—	Operation
7	D.S.H.	3 J. weibl.	Nachhandschwäche	Zehenschnellen	hi. li. herabgesetzt	Patellarreflex gesteigert	Schwanzparese lumbo-sakral dolent	+	Operation
8	D.S.H.	6 J. männl.	Inkontinenz	—	hi. li. herabgesetzt	—	—	—	Operation
9	D.S.H.	3 J. männl.	Lahmheit hi. li.	lahm hi. li.	Muskelatrophie Oberschenkel hi. li. hi. herabgesetzt	—	lumbo-sakral dolent	—	Operation
10	D.S.H.	6 J. männl.	Lahmheit hi. li.	lahm hi. li.	—	hi. herabgesetzt	perineal: Hyperaesthe- sie	—	konservativ
11	D.S.H.	6 J. männl.	Mühe beim Aufstehen	—	—	—	lumbo-sakral dolent	—	konservativ
12	D.S.H.	7 J. männl.	Nachhandschwäche	Zehenschnellen	—	Patellarreflexe herabgesetzt	lumbo-sakral dolent	+	Operation
13	D.S.H.	5 J. weibl.	Lahmheit hi. li. Schmerzsyndrom	Zehenschnellen	—	hi. herabgesetzt	Analtomus herabgesetzt lumbo-sakral dolent	—	konservativ
14	D.S.H.	7 J. männl.	Inkontinenz	—	hi. re. herabgesetzt	hi. re. gesteigert	Analtomus herabgesetzt Bulbourethralreflex herabgesetzt	+	Operation
15	D.S.H.	7 J. weibl.	Ataxie, Inkontinenz Schmerzsyndrom	leichte Ataxie	—	—	lumbo-sakral dolent	+	Operation
16	D.S.H.	9 J. männl.	Lahmheit hi. li.	lahm hi. re.	—	—	Schwanzparese	—	konservativ
17	D.S.H.	9 J. männl.	paretisch hi.	paretisch hi.	hi. herabgesetzt	hi. herabgesetzt	lumbo-sakral dolent	—	Operation
18	D.S.H.	5 J. weibl.	Nachhandschwäche	lahm hi. re.	—	Patellarreflex gesteigert	lumbo-sakral dolent	—	konservativ
19	D.S.H.	8 J. männl.	Nachhandschwäche	Ataxie hi.	—	hi. herabgesetzt	lumbo-sakral dolent	—	konservativ
20	D.S.H.	13 J. männl.	Ataxie	1. Ataxie hi.	—	hi. gesteigert	Analtomus herabgesetzt	+	konservativ

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Nr.	Rasse	Alter/ Geschlecht	Anamnese	Gang	Haltungs- und Stellreaktionen	Spinale Reflexe	Schmerzempfindung	Miktions- störung	Behandlung
21	D.S.H.	9 J. männl.	Lahmheit hi. li.	lahm hi. li.	hi. herabgesetzt	hi. herabgesetzt	lumbo-sakral dolent pe- rineal: Hyperaesthesie Schwanzparese	+	konservativ
22	D.S.H.	9 J. männl.	Nachhandschwäche	Zehenschnellen Ataxie	hi. herabgesetzt	—	lumbo-sakral dolent pe- rineal: Hyperaesthesie	—	Operation
23	D.S.H.	9 J. männl.	Inkontinenz	—	—	Tibialreflex herabgesetzt	lumbo-sakral dolent pe- rineal: Hyperaesthesie	+	konservativ
24	D.S.H.	4 J. männl.	Nachhandschwäche	Zehenschnellen	hi. herabgesetzt	Patellarreflex herabgesetzt	lumbo-sakral dolent	—	Operation
25	D.S.H.	3 J. männl.	Schmerzsyndrom	—	hi. herabgesetzt	hi. gesteigert	lumbo-sakral dolent	—	Euthanasie
26	D.S.H.	10 J. weibl.	Lahmheit hi.	leichte Ataxie	hi. abwesend	Patellarreflex gesteigert	lumbo-sakral dolent	—	Euthanasie
27	B.S.H.	8 J. weibl.	Nachhandschwäche	paretisch	hi. herabgesetzt	hi. gesteigert	perineal: Hyperaesthe- sie Analtomus herab- gesetzt	—	Euthanasie
28	B.S.H.	8 J. männl.	Schmerzsyndrom Inkontinenz	Zehenschnellen	hi. herabgesetzt	—	perineal: Hyperaesthesie Analtomus herabgesetzt Schwanzparese lumbo- sakral dolent	+	Euthanasie
29	B.S.H.	4 J. weibl.	Lahmheit hi. li.	lahm hi. li.	—	—	lumbo-sakral dolent	—	konservativ
30	B.S.H.	9 J. männl.	Nachhandschwäche	Hypermetrie	hi. re. herabgesetzt	hi. verlangsamt	lumbo-sakral dolent	—	Operation
31	D. Dogge	4 Mo. weibl.	Zehenschnellen	Ataxie	hi. herabgesetzt	hi. herabgesetzt	—	—	Euthanasie
32	D. Dogge	7 J. männl.	Nachhandschwäche	stief	—	—	lumbo-sakral dolent	—	konservativ
33	D. Dogge	6 J. männl.	Nachhandschwäche Schmerzsyndrom	stief	—	—	lumbo-sakral dolent pe- rineal: Hyperaesthesie	—	konservativ
34	D. Dogge	3 J. männl.	Nachhandschwäche	Zehenschnellen	hi. herabgesetzt	—	Schwanzparese lumbo-sakral dolent	—	Operation
35	Boxer	3 J. weibl.	Nachhandschwäche	sperrig	—	—	Schwanzparese	—	konservativ
36	Boxer	10 J. männl.	Nachhandschwäche	lahm hi. li.	hi. herabgesetzt	hi. heraufgesetzt	Analtomus herabgesetzt Bulbourethralreflex herabgesetzt lumbo- sakral dolent	+	konservativ
37	Boxer	8 J. männl.	Lahmheit hi. li.	lahm hi. li.	Muskeltrophie Ober- schenkel hi. li.	—	lumbo-sakral dolent	—	konservativ

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Nr.	Rasse	Alter/ Geschlecht	Anamnese	Gang	Haltungs- und Stellreaktionen	Spinale Reflexe	Schmerzempfindung	Miktions- störung	Behandlung
38	Neufund- länder	2 J. weibl.	Lahmheit hi. re.	sperrig	-	hi. li. herabge- setzt	Schwanzparese lumbo- sakral dolent	-	Operation
39	Neufund- länder	9 J. männl.	Lahmheit hi. re.	Zehenschleifen	-	Tibialreflex herabgesetzt	perineal: Hyperaesthe- sie lumbo-sakral dolent	-	Operation
40	Lauffhund	2 J. männl.	Nachhandschwäche	steif	-	-	lumbo-sakral dolent	-	Operation
41	Lauffhund	8 J. männl.	Schmerzsyndrom	-	-	-	lumbo-sakral dolent perineal: Hyperaesthe- sie	-	konservativ
42	Bastard	11 J. männl.	Nachhandschwäche	-	-	hi. re. herabge- setzt	lumbo-sakral dolent	-	Euthanasie
43	Bastard	6 J. weibl.	Nachhandschwäche	-	-	hi. heraufgesetzt	lumbo-sakral dolent	-	Operation
44	Afghan	3 J. männl.	Mühe beim Treppen- laufen	paretisch	Muskelatrophie beid. Oberschenkel	-	lumbo-sakral dolent	-	konservativ
45	Grey- hound	10 J. männl.	Nachhandschwäche	Zehenschleifen leichte Ataxie	-	Tibialreflex gesteigert	lumbo-sakral dolent	-	Euthanasie
46	Collie	5 J. weibl.	Nachhandschwäche	paretisch	hi. herabgesetzt	hi. herabgesetzt	lumbo-sakral dolent	-	konservativ
47	Rehpin- scher	2 J. männl.	Inkontinenz	paretisch	hi. herabgesetzt	-	lumbo-sakral dolent Schmerzsyndrom	+	Euthanasie
48	Leonber- ger	3 J. weibl.	Inkontinenz Nach- handschwäche	Zehenschleifen	hi. herabgesetzt	hi. herabgesetzt	lumbo-sakral dolent	+	Euthanasie
49	Bobtail	12 J. männl.	Inkontinenz	1. Ataxie hi.	Muskelatrophie hi. re.	hi. gesteigert	lumbo-sakral dolent	-	konservativ
50	Pudel	9 J. männl.	Nachhandschwäche	-	-	-	Analtonus herabgesetzt	-	konservativ
51	D. Draht- haar	4 J. männl.	Nachhandschwäche	1. Ataxie hi.	hi. herabgesetzt	hi. herabgesetzt	lumbo-sakral dolent	-	Operation
52	Kuvasz	4 J. männl.	Nachhandschwäche Lahmheit hi. li.	lahm hi. li.	Muskelatrophie Oberschenkel li.	Tibialreflex herabgesetzt	perineal: Hyperaesthe- sie lumbo-sakral dolent	-	konservativ
53	Airedale	2 J. männl.	Ataxie	1. Ataxie hi.	-	-	lumbo-sakral dolent	-	konservativ
54	Dalma- tiner	10 J. weibl.	Nachhandschwäche	lahm hi. re.	Muskelatrophie Oberschenkel re.	-	Analtonus herabgesetzt Schwanzparese	-	Operation
55	I. Setter	10 J. männl.	Nachhandschwäche Inkontinenz	1. Ataxie hi.	hi. re. herabgesetzt Muskelatrophie beids.	Tibialreflex heraufgesetzt	lumbo-sakral dolent	+	Operation
56	Pekingese	6 J. männl.	Schmerzsyndrom	paretisch	-	-	perineal: Hyperaesthe- sie Schwanzparese lumbo-sakral dolent	-	Operation
57	C. Spaniel	7 J. männl.	Lahmheit hi. li.	lahm hi. li.	-	hi. gesteigert	Analtonus herabgesetzt	+	konservativ



Andere Krankheiten zeigen ähnliche neurologische Ausfallserscheinungen, können aber anhand von Anamnese, klinisch-neurologischer Untersuchung und vor allem Röntgenbefunden ausgeschlossen werden.

Obwohl das Cauda equina-Syndrom beim Hund in der Schweiz und in anderen europäischen Ländern häufig anzutreffen ist und auch zunehmend diagnostiziert wird, ist im deutschsprachigen Raum diesbezüglich kaum Literatur anzutreffen (*Walla*, 1986).

Das Ziel dieser Studie ist es, anhand von 57 Fällen mit neurologischen Defiziten die diagnostischen Möglichkeiten und Hilfsmittel, die verschiedenen Differentialdiagnosen und Therapiemöglichkeiten des Cauda equina-Syndromes zu diskutieren.

### Material und Methode

57 Hunde (26 Deutsche Schäferhunde; 4 Berner Sennenhunde; 4 Deutsche Doggen; 3 Boxer; 2 Neufundländer; 2 Laufhunde; 2 Bastarde und je 1 Afghan, Greyhound, Collie, Rehpinscher, Leonberger, Bobtail, Pudel, Deutsch Drahthaar, Kuvasz, Airedale Terrier, Dalmatiner, Irish Setter, Pekingeser und Cocker Spaniel) im Alter von 2–13 Jahren machen unser Patientenmaterial aus. Alle Patienten wurden durch uns klinisch, neurologisch und röntgenologisch untersucht (vgl. Tabelle 1). In den Fällen 4 und 48 wurde zusätzlich eine Blutuntersuchung (rotes und weisses Blutbild, Senkung, Harnstoff, Glukose, Eiweissbestimmung, Leberenzyme), in den Fällen 4, 8, 12, 14, 23, 28, 47 und 48 ein vollständiger Harnstatus gemacht.

### Röntgenuntersuchung

Von allen Tieren liegen seitliche und ventrodorsale Projektionen der hinteren Lendenwirbelsäule und des Lumbosakralgelenkes vor, wobei die Hüftgelenke immer, das Abdomen teilweise abgebildet wurden. Von 39 Tieren wurden zusätzlich gehaltene Aufnahmen mit extrem gestreckten und gebeugten Hintergliedmassen gemacht. Von 20 Tieren liegen lineare Tomographien des Lumbosakralgelenkes, von 14 Tieren Myelographien, von 1 Tier eine Sinusvenographie vor. Von 11 Tieren liegen nur Leeraufnahmen vor, von allen andern Aufnahmen von 2 oder mehr Untersuchungsmethoden (Tab. 2). Die Leeraufnahmen wurden meist ohne Narkose, alle Spezialaufnahmen in Narkose (Atropin<sup>1</sup>, Thiobarbiturat<sup>2</sup>, respektive Thiobarbiturat-Inhalationsnarkose mit Fluothan und Lachgas) durchgeführt. Für die Myelographien wurde Iopamidol<sup>3</sup> in die Cisterna magna injiziert. Für die Sinusvenographie wurde das Kontrastmittel in den Wirbelkörper des ersten Schwanzwirbels injiziert, die Aufnahmen während und unmittelbar nach der Injektion mit dem Tier in Seitenlage gemacht.

Tabelle 2

Untersuchung	positiv	negativ	total
Leeraufnahme	27	30	57
Flexion/Extension	27	12	39
lineare Tomographie	18	2	20
Myelographie	13	1	1
Sinusvenographie	1	–	1

<sup>1</sup> Atropin: 1 ml/10 kg/KG

<sup>2</sup> Thiobarbiturat: Surital®: 4 ml/10 kg/KG

<sup>3</sup> Iopamidol: Iopamiro®: 0,2–0,4 ml/kg/KG

## Ergebnisse

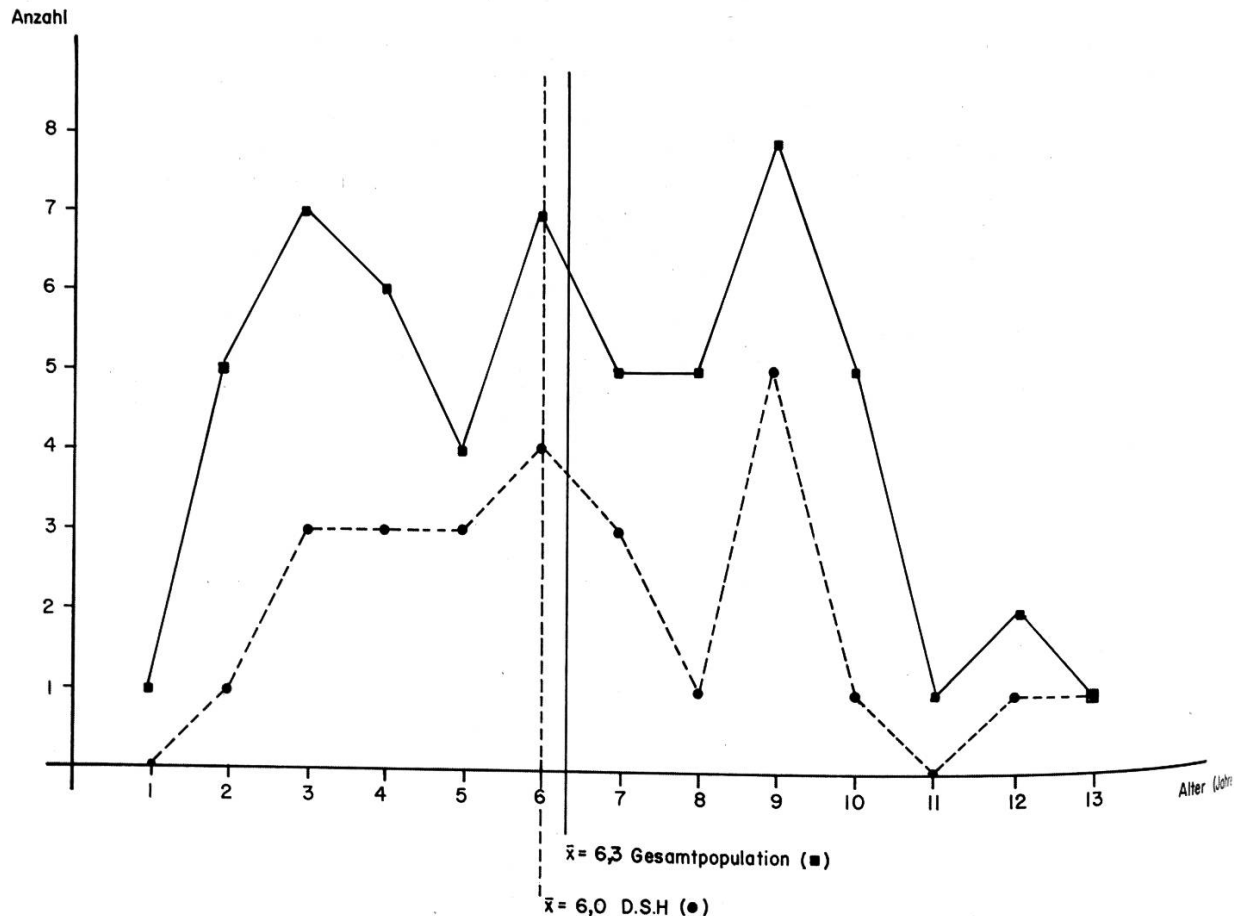
### Signalement und Anamnese

Das prozentual grösste Patientengut machen die Deutschen Schäferhunde mit 45% aus. Andere mehrheitlich grosse Rassen wie Deutsche Doggen, Neufundländer, Boxer, Greyhounds, Leonberger, Kuvasz und Irish Setter machen zusammen 48% aller Fälle aus. Von den insgesamt 57 Fällen waren 15 weibliche (25%) und 42 männliche (74%) Hunde. Das Durchschnittsalter der Gesamtpopulation liegt bei 6,3 Jahren (vgl. Graphik 1).

In 15 Fällen stellten sich die Symptome über Tage, in 9 Fällen über Wochen und in 19 Fällen über Monate ein. Nur in 4 Fällen wurden akut auftretende neurologische Ausfälle beobachtet.

Die Symptome waren bei 24 Patienten fluktuierend und bei 29 wurde eine progressive Verschlimmerung, besonders nach Anstrengung (langer Spaziergang, Dressur, Treppenlaufen etc.) gesehen.

Die ersten Symptome, die von den Besitzern beobachtet wurden, waren bei 28 Tieren *Gehstörungen in der Nachhand*: bei 12 Hunden fielen diese als intermittierende Stützbeinlahmheit in einer Gliedmasse, bei 5 Hunden als allgemeine Schwäche mit Mühe sich zu erheben und in 11 Fällen als Unfähigkeit, Hindernisse zu springen, auf.



Graphik 1: Anzahl Fälle D.S.H. verglichen mit der Gesamtpopulation

*Schwanzparese* mit häufigem Lecken der Perinealgegend und *Schwanzbeissen* konnten in 15 Fällen beobachtet werden.

*Chronische Miktionsstörungen*, die sich meistens in Harnträufeln oder Harnverhalten äusserten, wurden in 8 Fällen gesehen.

Bei 4 Hunden konnten ausschliesslich *Schmerzen* in der Lumbosakralgegend beobachtet werden. Nach weiterem Befragen der Besitzer stellte sich heraus, dass 27 Hunde eine Kombination dieser neurologischen Symptome zeigten.

### Allgemeinzustand

Die Hunde 4 und 48 zeigten neben spinalen Ausfällen auch eine extreme Apathie. Bei beiden Patienten war der Blutharnstoff stark erhöht ( $>420$  mmol/l). Die Blutbefunde zeigten im Fall 48 eine Leukozytose mit Linksverschiebung, im Fall 4 blieben sie ausser dem Harnstoff in der Norm. Die Temperatur war in beiden Fällen normal, die klinische Untersuchung ergab eine Druckdolenz in der Nierengegend. Die Hunde 4, 28 und 48 zeigten eine Zystitis, die anderen zusätzlich untersuchten Hunde zeigten keine Abweichungen im Harnstatus.

### Neurologische Untersuchung

Die neurologischen Symptome sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Das Bewusstsein war in 2 Fällen beeinträchtigt (Urämie!). Es konnten keine Kopfnervenausfälle beobachtet werden.

Der Gang war bei einigen Hunden schwierig zu beurteilen: in 2 Fällen wurde eine schwer zu lokalisierende intermittierende Stützbeinlahmheit beobachtet. 6 Fälle zeigten einen extrem steifen Gang der Nachhand. Oft war es schwierig, Lahmheit von Parese zu unterscheiden: in 18 Fällen konnte eine leichtgradige Nachhandschwäche festgestellt werden. Diese äusserte sich in Zehensleifen oder zeitweisem Einknicken in der Hintergliedmasse. 10 Hunde hatten Mühe, sich aus der Sternallage zu erheben und zeigten erschwertes Treppensteigen. In 11 Fällen war der Bewegungsablauf völlig normal.

In 15 Fällen war der Schwanz paretisch und in 8 Fällen der Analtonus herabgesetzt. Bei 8 Hunden wurde eine auffällige Muskelatrophie der Oberschenkel gefunden.

Haltungs- und Stellreaktionen, vor allem die Korrekturreaktion der Hintergliedmassen, waren in 17 Fällen herabgesetzt, in einem Fall (Nr. 26) abwesend und in 39 Fällen normal.

Die spinalen Reflexe der Nachhand waren bei 34 Tieren unverändert (vgl. Tabelle 3). Bei 7 Tieren waren alle spinalen Reflexe in beiden Hintergliedmassen gesteigert, bei 12 Tieren beidseits abgeschwächt. Einseitig gesteigerte spinale Reflexe wurden in einem Fall, einseitig herabgesetzte in 2 Fällen beobachtet. Der Patellarreflex allein war in 3 Fällen gesteigert, in 2 Fällen abgeschwächt, der Tibialisreflex in 2 Fällen gesteigert und in 4 Fällen abgeschwächt, der Flexorreflex in einem Fall abgeschwächt. Bei den übrigen Tieren (23) waren die spinalen Reflexe normal (vgl. Tabelle 3).

Tabelle 3 Reflexveränderungen der Hintergliedmassen

	gesteigert	abgeschwächt
Alle spinalen Reflexe (hinten)	7	12
Einseitig alle spinalen Reflexe (hinten)	1	2
Nur Tibialisreflex	2	4
Nur Patellarreflex	3	2
Nur Flexorreflex	0	1
Normal		23

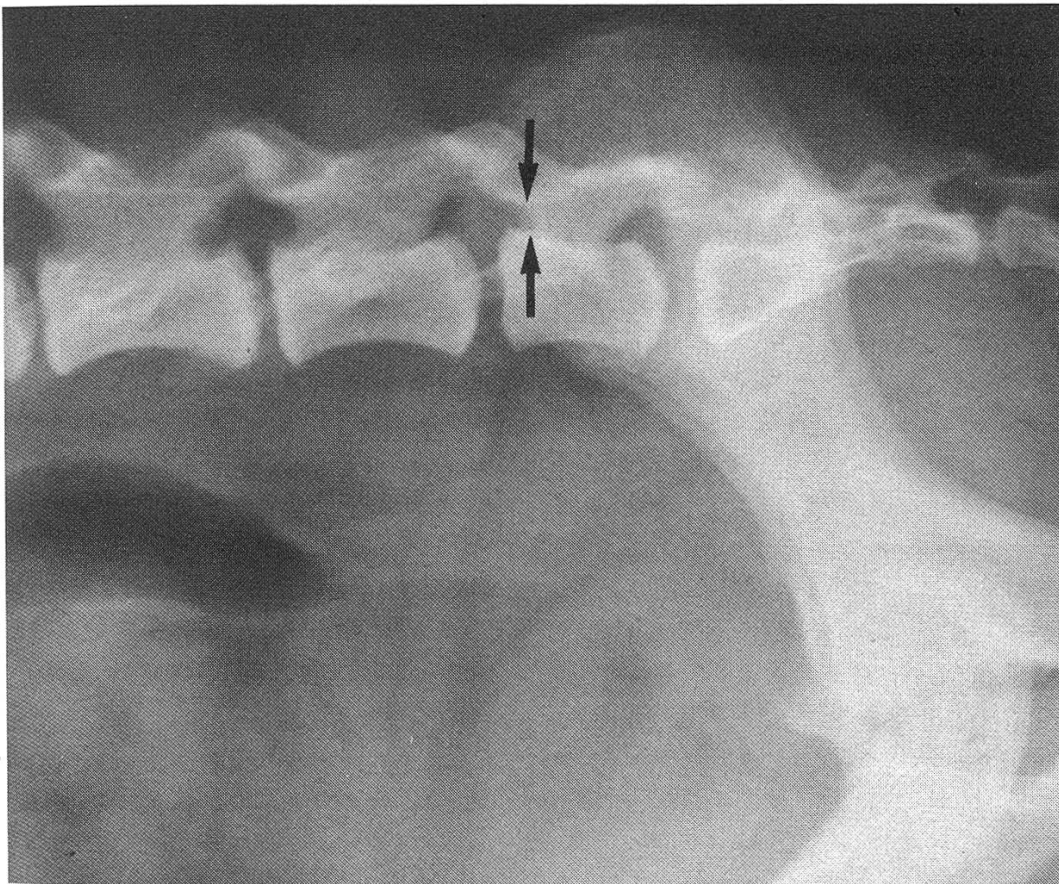
Tabelle 4

Röntgenveränderung	Anzahl Beobachtungen
<b>Missbildungen</b>	
Stenosierter Wirbelkanal L7 oder S1	16
lumbosakrale Instabilität	10
deformierte Sakrumendplatte	10
OCD Sakrumendplatte	6
Missbildungen dorsale Intervertebralgelenke	10
andere Missbildungen	9
<b>Degenerative Veränderungen</b>	
Diskopathie	16
Spondylosis deformans – ventral und/oder ventrolateral	29
andere degenerative Veränderungen	30
Arthrose – dorsale Intervertebralgelenke	4
<b>entzündliche Veränderungen</b>	
Diskospondylitis	4
eitrige Arthritis L6–L7	1
Sakroileitis (traumatisch)	1
<b>Frakturen</b>	
Frakturen	2
<b>Tumoren</b>	
Tumoren	2
<b>andere Skelettveränderungen</b>	
Coxarthrose	9
Osteoporose	3
Genu valgum-Syndrom	1
<b>Weichteilveränderungen</b>	
vergrösserte Lymphknoten	2
vergrösserte Prostata	8
Blasenlähmung	4
Megacolon	10

Abb. 1: Pekingese, männlich, 6jährig; Stenose – L<sub>7</sub>. Das Foramen vertebrale craniale von L<sub>7</sub> ist in ventrodorsaler Richtung um ca. 60% eingeengt (Pfeile). Ursache: missgebildete, zu kurze Bogenwurzeln.

Abb. 2: Deutscher Schäferhund, männlich, 9jährig; lumbosakrale Spondylopathie. Das Foramen vertebrale craniale von L<sub>7</sub> ist verengt (Pfeile). Das Sakrum ist um 60% des Wirbelkanaldurchmessers nach ventral luxiert, die Foramina intervertebralia L<sub>7</sub>–S<sub>1</sub> durch die Subluxation und Zubildungen (Pfeilspitze) stenosierte. Die spondylotischen Veränderungen ventral und ventrolateral des Lumbosakralgelenkes sind minim.





1



2

Die Schmerzempfindung in der Nachhand war in 51 Fällen verändert: Hyperästhesien im Perinealgebiet wurden 14mal beobachtet; die Tiere neigten zu Schwanzbeissen und häufigem Belecken der Perinealgegend. Besonders während der Untersuchung versuchten diese Hunde bei perinealer Stimulation oder Druck auf das Lumbosakralgelenk sich heftig zu wehren (beissen!). In 37 Fällen konnten durch Hyperextension oder Hyperflexion des Lumbosakralgelenks starke Schmerzen ausgelöst werden.

Miktionsstörungen wurden in 13 Fällen beobachtet: Blasenatonie mit Harnträufeln (sowohl in Ruhe als auch in Bewegung) oder vollständige Harnverhaltung. Der Kotabsatz war in 3 Fällen erschwert: in einem Fall wurde eine Mastdarmatonie, in 2 Fällen Mastdarmlähmung beobachtet.

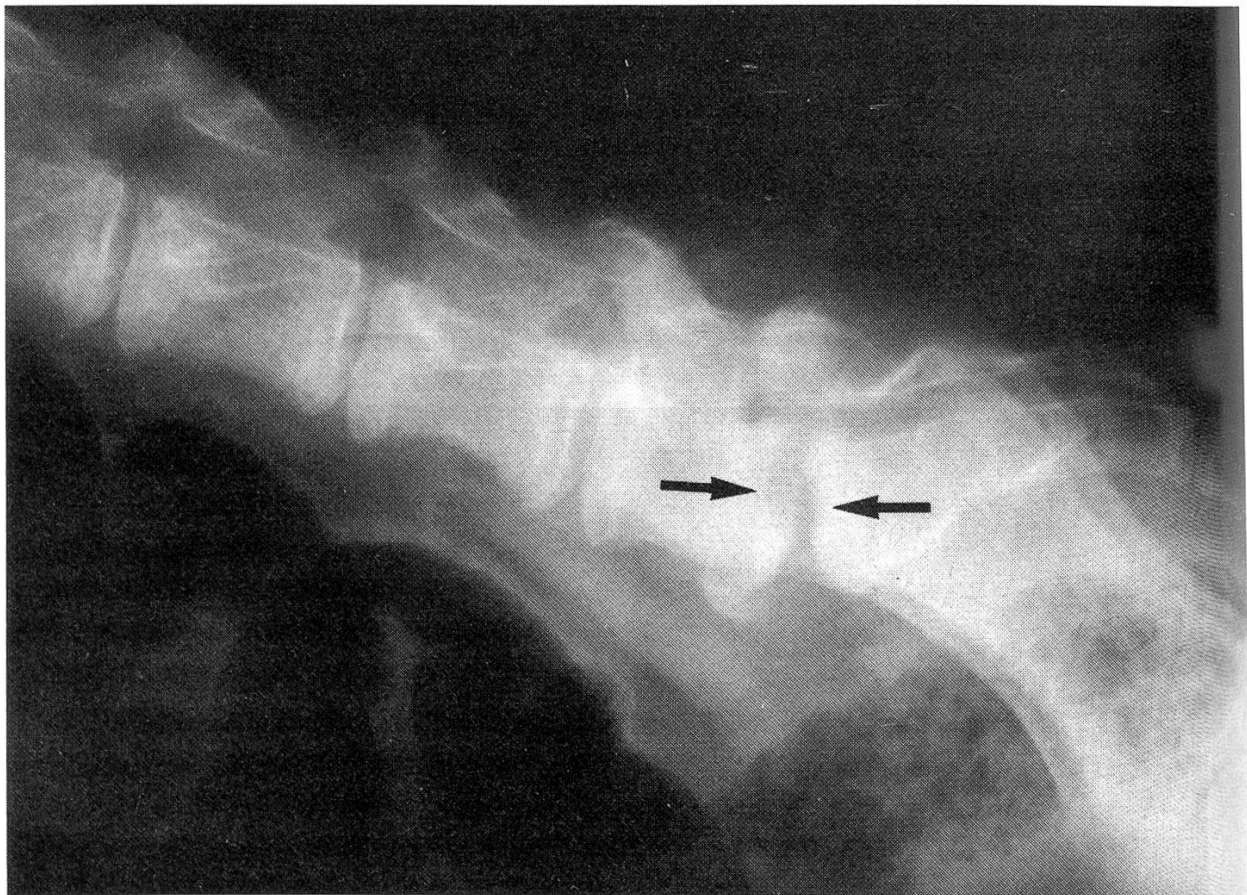


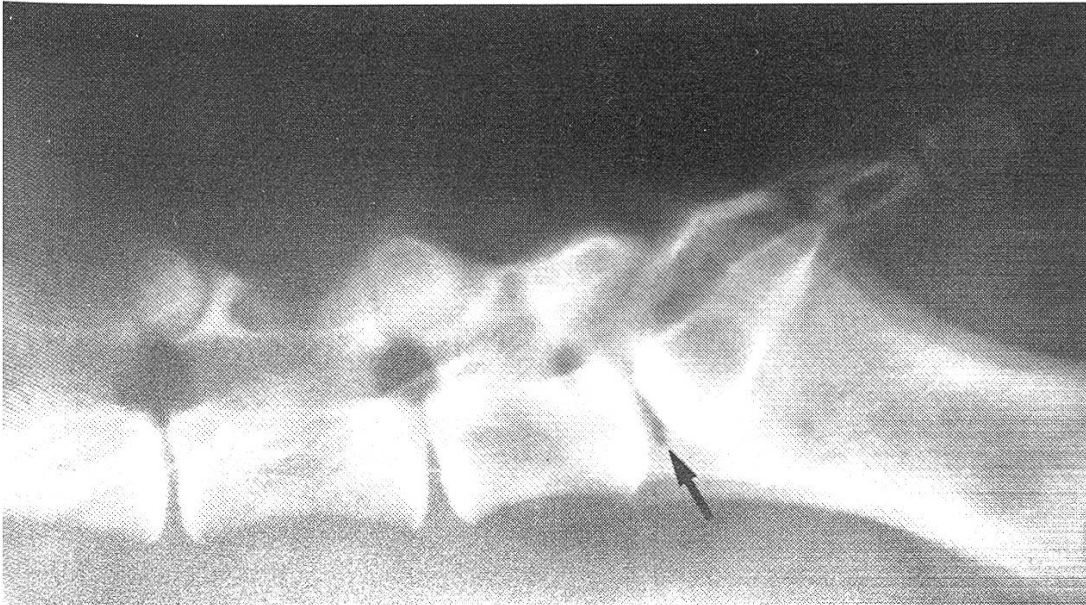
Abb. 3: Deutsche Dogge, weiblich, 4 Mte; Missbildung Bandscheibe und Endplatten L<sub>7</sub>-S<sub>1</sub>. Die kaudale Endplatte von L<sub>7</sub> und die kraniale Endplatte von S<sub>1</sub> sind nur teilweise verknöchert. Die Defekte (Pfeile) stellen abnormales und in die Endplatte eingelagertes Bandscheibenmaterial dar. Teile der Bandscheibe waren zusätzlich in den Wirbelkanal prolabierte.

Abb. 4: Airedale-Terrier, männlich, 2jährig; Diskopathie. a: in Normallage ist der lumbosakrale Zwischenwirbelspalt verengt, die Endplatten von L<sub>7</sub> und dem Sakrum sind sklerosiert. Ventral, lateral und dorsal hat sich ein feiner Osteophytensaum gebildet. b: unter Extension kann im jetzt erweiterten Intervertebralspalt ein sogenanntes Vakuumphänomen (Pfeil) festgestellt werden, das auf eine zerstörte, evtl. extrudierte Bandscheibe hinweist.





4a





Anhand der neurologischen Symptome wurde der Verdacht einer Läsion der Cauda equina und oder des Sakralmarkes gestellt. Diese äusserte sich in Gehstörungen der Nachhand, Störungen der Schwanzmotorik, Blasen-, Mastdarm- und Sphinkterstörungen.

### Radiographie, Myelographie und Tomographie

Die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung sind in Tabelle 2 und 4 zusammengefasst. Unter der Kategorie Missbildungen sind Missbildungen des Sakrums, kongenitale oder während der Entwicklung aufgetretene Stenosen des Wirbelkanals von L<sub>7</sub> oder S<sub>1</sub> (Abb. 1), Instabilitäten des Sakrums (Abb. 2), aber auch direkte Folgen dieser Missbildungen aufgeführt. Keil-, Block-, Übergangswirbel, in einem Fall eine Spina bifida der Schwanzwirbelsäule sind unter «andere Missbildungen» zusammengefasst (Abb. 3).

Die Kategorie «degenerative Veränderungen» enthält vor allem Diskopathien und spondylotische Zubildungen. Die Diagnose Diskopathie wurde gestellt, wenn eine oder mehrere der folgenden Röntgenveränderungen beobachtet werden konnten: verengter Intervertebralspalt, verkalktes Diskusmaterial im Wirbelkanal, Vakuumzeichen im Lumbosakralspalt (Abb. 4), oder myelographisch darstellbare Kompression der Cauda equina (Abb. 5). Röntgenologisch darstellbare Veränderungen degenerativen Ursprungs im Bereiche des Wirbelkanals und der Foramina intervertebralia (z. B. Verkalkungen im Anulus fibrosus oder Ligamentum longitudinale dorsale, Zubildungen im Bereiche der Foramina intervertebralia) sind unter «andere degenerative Veränderungen» zusammengefasst.

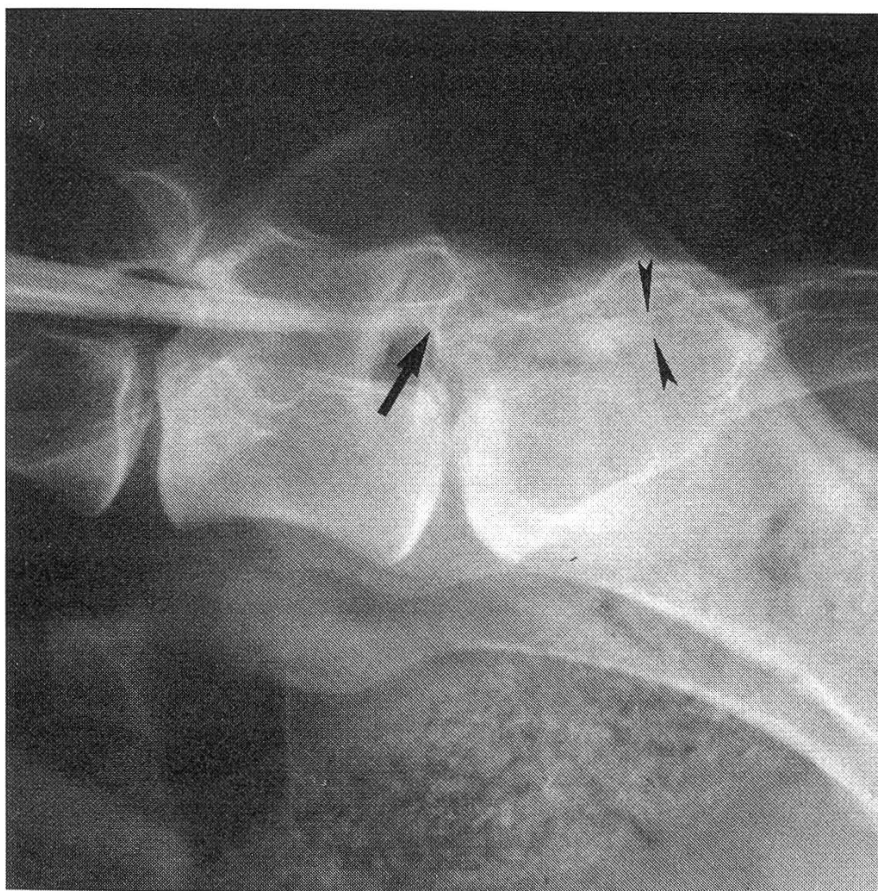
4 Diskospondylitiden (Abb. 6), der Fall einer septischen Arthritis eines dorsalen Intervertebralgelenkes L<sub>6</sub>-L<sub>7</sub> und eine Sakroileitis sind unter dem Titel «entzündliche Veränderungen» zusammengefasst.

Je 2 Tiere wiesen Frakturen (Abb. 7) (einmal L<sub>7</sub>, einmal S<sub>3</sub>) und Tumoren (1 Nervenwurzeltumor und ein Rhabdomyosarkom mit Infiltration durch den Wirbelkörper in den Wirbelkanal) auf.

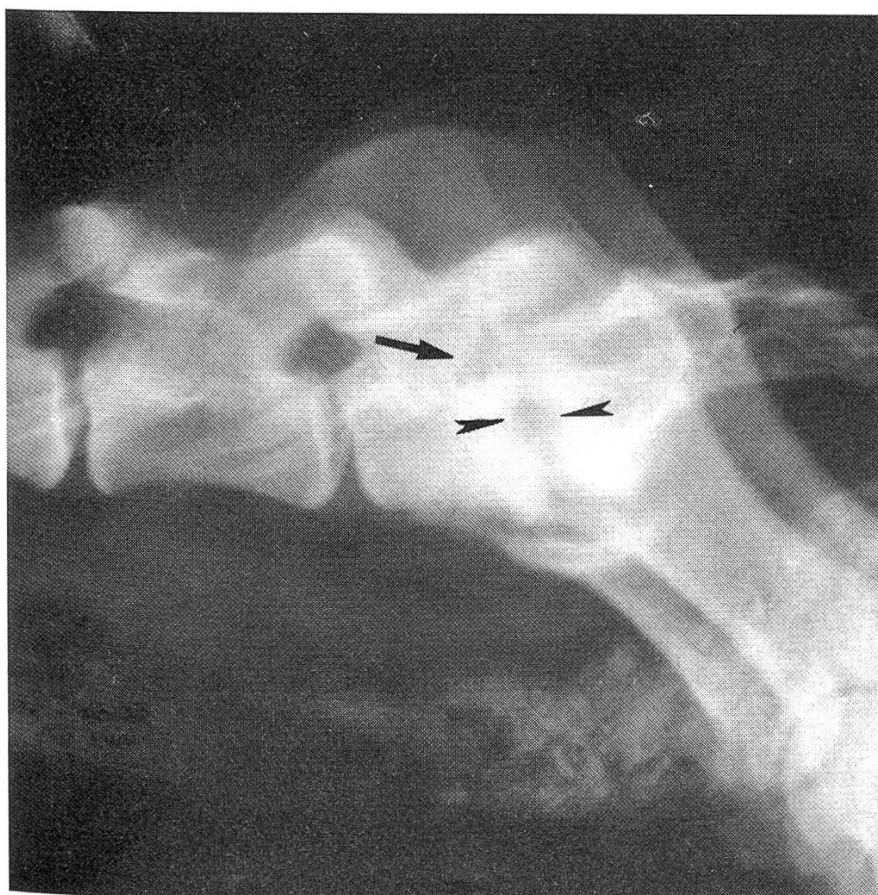
13 Tiere wiesen zusätzlich andere pathologische Veränderungen des Skelettes auf: ein- oder beidseitige Coxarthrose, Hüftgelenkdysplasie, Osteoporose der Wirbelsäule, in einem Fall auch ein Genu valgum mit lateraler Patellaluxation. Das gleiche Tier wies

Abb. 5: Deutscher Schäferhund, männlich, 8jährig; lumbosakrale Spondylopathie (Myelographie). Die Kontrastmittelsäule ist auf Höhe des Lumbosakrals gelenkes nach dorsal verlagert und komprimiert (Pfeil), lässt sich aber bis auf Höhe S<sub>1</sub>-S<sub>2</sub> verfolgen (Pfeilspitzen). Der lumbosakrale Intervertebralspalt ist verengt, die betreffenden Endplatten sklerosiert, die dorsale Kante der Endplatte des Sakrums ist abgerundet, im Wirbelkanal liegt ein von dieser Endplatte abgesprengtes Knochenfragment.

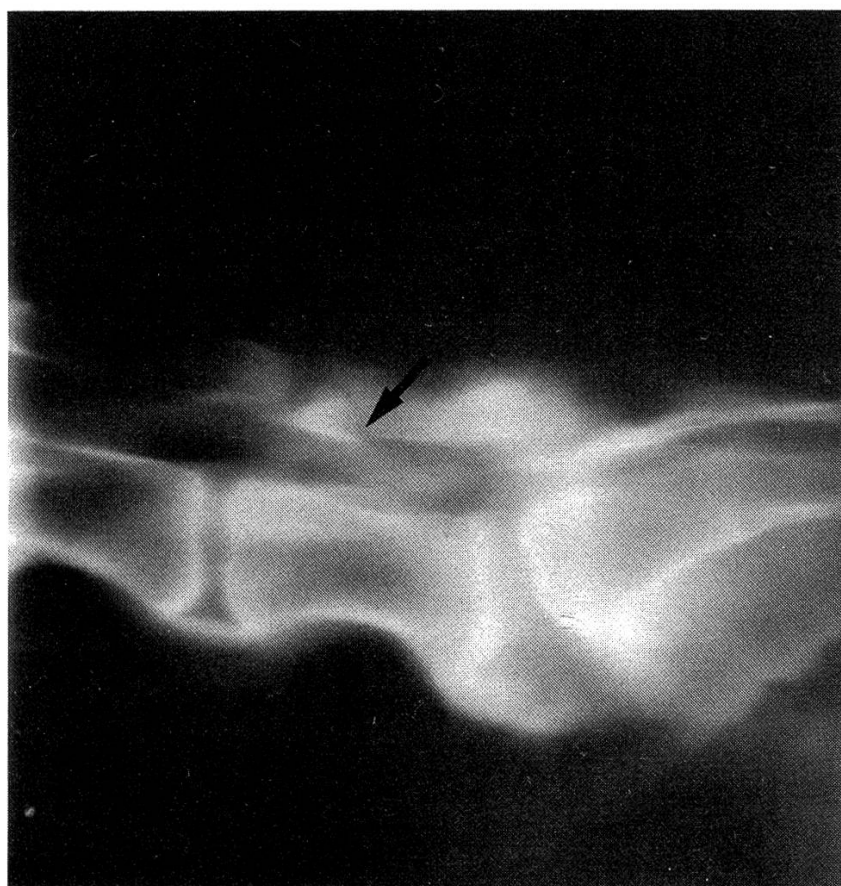
Abb. 6: Berner Sennenhund, weiblich, 8jährig; Diskospondylitis. Der Zwischenwirbelspalt ist kollabiert. Die Endplatten weisen lytische Herde (Pfeilspitzen) auf, die von breiten sklerotischen Säumen begrenzt sind. Die Periostreaktionen reichen von ventral bis weit nach dorsal und obliterieren die Foramina intervertebralia völlig (Pfeil).



5



6



7a



7b



auch eine kombinierte Missbildung der Knochenendplatten L<sub>7</sub>-Sakrum und der dazugehörigen Bandscheibe auf (Abb. 3).

24mal wurden auch Weichteilveränderungen beobachtet: vergrößerte Lymphknoten ventral L<sub>6</sub>-S<sub>1</sub>, Prostatavergrößerung, Überlaufblase mit oder ohne Zystitis und Megacolon.

Bei 13 Tieren konnten auf Höhe L<sub>6</sub>-L<sub>7</sub>-Sakrum keine oder keine eindeutigen röntgenologischen Veränderungen beobachtet werden.

### Weiterer Verlauf und Behandlung

In allen Fällen wurde unterschiedlich lang die konservative Therapie mit entzündungshemmenden<sup>4</sup>, schmerzlindernden<sup>5</sup> oder blasenstimulierenden<sup>6</sup> Medikamenten eingesetzt. Die Hunde mit Miktionsstörungen wurden entweder mit Betanechol® (bei Blasenatonie mit Sphinkterspasmen) oder Urispas® (bei Sphinkterstörungen mit guter Blasenmotilität) behandelt. Trat innerhalb von 3 Wochen, in schweren Fällen innerhalb Tagen keine deutliche Besserung ein, wurde der Hund operiert. Insgesamt wurden 21 Patienten dorsal laminektomiert (*Oliver und Selcer, 1975*).

10 Hunde wurden eingeschläfert: Fall Nr. 48 wegen schlechtem Allgemeinzustand (Urämie nie unter 400 mmol/l.); die Fälle Nr. 21 und 28 wegen schlechter Prognose (massive röntgenologische Veränderungen und massive neurologische Ausfälle); Nr. 25 und 26 wiesen auf Höhe L<sub>5/6</sub> Tumoren auf; Fall 31 eine komplexe Missbildung im L-S Gelenk, Fall 35 neben einer zwischen Th 9 und S-ankyloierten Wirbelsäule eine Arthritis im Ileosakralgelenk; Fall 42 hatte ein Rezidiv und der Besitzer war zum zweiten chirurgischen Eingriff nicht bereit; Fall 45 eine Missbildung der Wirbelkörper L<sub>5</sub>-L<sub>7</sub> und eine Diskospondylitis L<sub>7</sub>-S<sub>1</sub>, Fall 47 Verdacht einer Spina bifida der Sakro-coccygeal-Wirbelsäule.

Bei 6 Hunden wurde eine pathologisch-anatomische Untersuchung durchgeführt. Makroskopisch wurden bei 3 Hunden starke spondylotische Veränderungen des Lumbosakralgelenkes festgestellt. Das Ligamentum longitudinale dorsale war in 3 Fällen 28, 42 und 48 stark verdickt, der Wirbelkanal war auf dem Niveau L<sub>6/7</sub> stark eingengt und die Nerven komprimiert. Die Dura war in diesen Fällen stark ossifiziert. In den Nerven der Cauda equina lagen degenerative Veränderungen (Entmarkung, Faserver-

---

<sup>4</sup> Cortison: 1. und 2. Tag Dexadreson®: 2 mg/kg/KG i/m; ab 3. Tag bis 7. Tag Prednisolon® 1 mg/kg/KG; ab 7. Tag 1 mg/kg/KG Prednisolon® jeden 2. Tag während 2 Wochen.

<sup>5</sup> Acetylosalicylat: Aspirin®/Rhonal®: 500 mg/10 kg/KG/Tag.

<sup>6</sup> Betanechol®: 2,5–10 mg/Tag/Hund  
Urispas®: 200 mg/30 kg/KG/Tag.

---

Abb. 7a, b: Collie, weiblich, 5jährig; Fraktur – L<sub>7</sub> (Tomographie), schräg verlaufende Frakturlinie durch das Dach (a) und die linke Bogenwurzel (b) von L<sub>7</sub> (Pfeile) mit minimaler Dislokation. L<sub>6-7</sub> und L<sub>7</sub>-S<sub>1</sub> weisen fortgeschrittene spondylotische Veränderungen auf.

lust), im Fall Nr. 25 ein Neurofibrom auf Höhe L<sub>6</sub> mit Kompression der Cauda equina und Einengung der Foramina L<sub>5/6</sub> und L<sub>6/7</sub> vor. Fall 31 zeigte eine Missbildung (Osteochondrose) der Endplatten von L<sub>7</sub>–S<sub>1</sub> und der dazugehörigen Bandscheibe (Abb. 3).

Im Fall Nr. 26 wurde ein Rhabdomyosarkom, bis in den Wirbelkörper L<sub>6</sub> infiltrierend, festgestellt. Im Fall Nr. 48 wurden massive ischämische Myelomalazien des Sakralmarkes und des kaudalen Lumbalmarkes im Zusammenhang mit fibrocartilaginöser Embolie beobachtet (Jaggy und Lang, 1986).

## DISKUSSION

Nach der anglo-amerikanischen Literatur wird die erworbene Lumbosakralstenose vor allem beim Deutschen Schäferhund beobachtet. Andere grosse Hunderassen, seltener kleine wie Pudel, Beagle etc. können auch betroffen sein. Die Rasseverteilung bei unseren 42 Fällen mit lumbosakraler Spondylopathie (ohne Tumoren, Frakturen, Infektionen oder Infarkte) ist ähnlich. Auch das Durchschnittsalter ist mit 6,3 Jahren ähnlich wie in der Literatur angegeben ( $\bar{x}$  = 6 Jahre). Männliche Tiere sind in unserer Untersuchung etwa dreimal häufiger betroffen als weibliche Tiere. Dies entspricht ebenfalls der in der Literatur angegebenen Tendenz.

### Symptomatologie

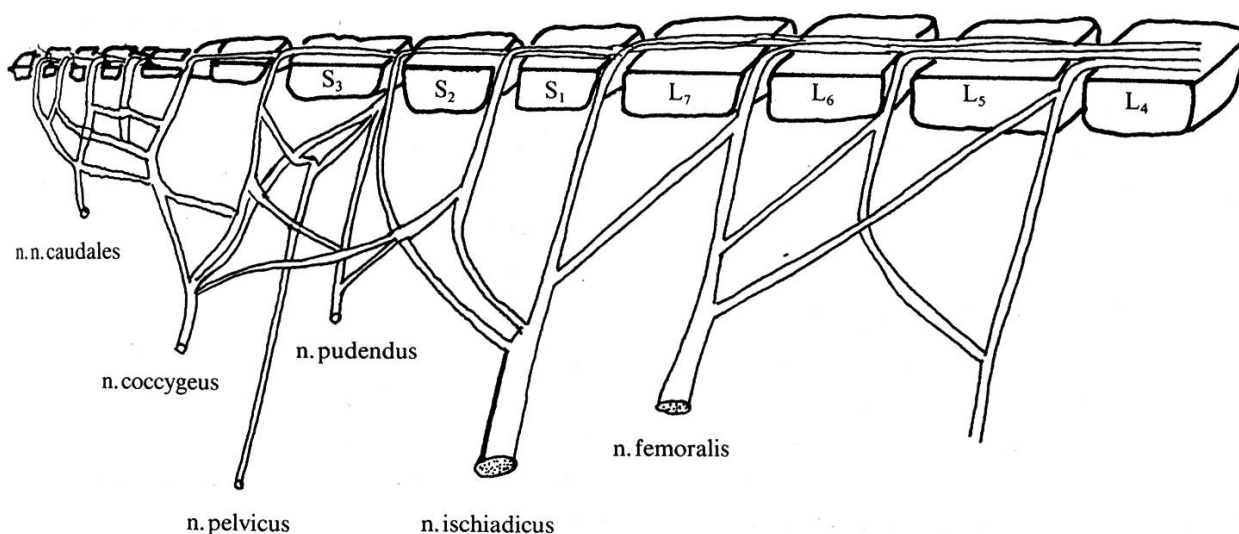
Die Symptome treten anfangs in verschiedener Kombination und Schwere auf und sind typisch für eine Läsion der Cauda equina: Gehstörungen, Miktionsstörungen (Sphinkter- sowie Blasen- und Mastdarmatonie) und Hyperästhesien perineal mit Schwanzlähmung. Bei fast allen Patienten wurde zudem extremer lumbosakraler Schmerz festgestellt.

Das Ausmass der neurologischen Defizite hängt sowohl von der Lokalisation wie der Grösse der Läsion ab. Durch Einengung des Wirbelkanals auf Höhe L<sub>6</sub>–S<sub>1</sub> und Kompression mehrerer Nerven kommt es meist zu bilateralen neurologischen Ausfällen.

Einseitige Einengung der Foramina intervertebralia mit Kompression einzelner Wurzelabgänge oder Nerven führt meist zu unilateralen neurologischen Defiziten (vgl. Tabelle 5).

Tabelle 5 Die wichtigsten Beckennerven der Cauda equina

Nerv	Segment	Funktion: motorisch – sensibel
N. ischiadicus (N. tibialis, N. peroneus)	L <sub>6</sub> –L <sub>7</sub> , S <sub>1</sub>	motorisch: Extension im Hüftgelenk, Sprunggelenk und Zehengelenk; Flexion im Kniegelenk. sensibel: Beckengliedmasse distal vom Kniegelenk ausser medialer Seite.
N. pudendus	S <sub>1</sub> –S <sub>3</sub>	motorisch: M. sphincter ani, M. bulbourethralis, Vulva, Urethra. sensibel: Perineum, Praeputium, Vulva, Scrotum.
Nn. pelvici (Parasympathicus)	S <sub>1</sub> –S <sub>2</sub>	motorisch: Blase, Mastdarm (Kontraktion) sensibel: Dickdarm, Mastdarm.
Nn. caudales	cd <sub>1–5</sub>	motorisch – sensibel: Schwanz

Abb. 8: Nervenabgänge L<sub>4</sub>-Cd<sub>5</sub>

Nachhandschwäche wird bei Läsion des motorischen Anteils des Nervus ischiadicus (efferenter Anteil der Nervenwurzeln L<sub>6</sub>-S<sub>1</sub>), Schmerz und Ataxie bei Läsion des sensiblen Anteils des Nervus ischiadicus (afferenter Anteil) gesehen. Bei massiver Kompression in diesem Gebiet können Ausfälle der Haltungs- und Stellreaktionen gesehen werden. Vor allem die Korrektur unphysiologischer Stellungen ist erschwert.

Durch spondylotische Reaktionen im Wirbelkanal und Kompression des Nervus ischiadicus auf Höhe L<sub>6</sub>-S<sub>1</sub> (vgl. Abb. 8) waren in 19 Fällen der Tibialis- und Flexorreflex herabgesetzt. In 10 Fällen konnten gesteigerte spinale Reflexe festgestellt werden. Eine mögliche Ursache liegt in ausstrahlendem Schmerz, der Reflexsteigerung in der Gliedmasse zur Folge hat.

In 5 Fällen war der Patellarreflex verändert; wir haben für die Reflexabschwächung keine plausible Erklärung, da bei Cauda equina-Syndrom die Läsionen meist bei L<sub>6</sub>-S<sub>1</sub>, die Nervenabgänge für den Patellarreflex (Nervus femoralis) aber auf Höhe L<sub>4/5</sub> liegen. Eine spekulative Erklärung könnten Reizleitungsstörungen im Plexus sacralis (Nervus ischiadicus L<sub>6</sub>-S<sub>1</sub>; Nervus femoralis L<sub>5</sub>) bieten.

In 13 Fällen konnte Harninkontinenz, in 3 Fällen Kotinkontinenz beobachtet werden. Da die Nervi pudendi und Nervi pelvici für eine gewisse Strecke im lumbosakralen Wirbelkanal verlaufen, kann es zu vegetativen Störungen kommen.

Harninkontinenz: kontinuierliches Austropfen von Urin, die Blase ist stark vergrößert (Lähmung der Nervi pelvici) und leicht auszudrücken. Wegen Erschlaffung des Urethrasphinkters (Lähmung des Nervus pudendus profundus) spürt man beim Katheterisieren keinen Widerstand. Bei chronischen Problemen sieht man häufig eine Entzündung der Blase, da nach jeder Miktions Resturin zurückbleibt und die Schleimhaut reizt.

Bei Erschlaffung des Analsphinkters (Lähmung des Nervus pudendus superficialis) wird oft Verlust des Analreflexes und Kotinkontinenz beobachtet (radiologisch: Megakolon infolge Mastdarmlähmung).

Bei leichtgradiger Gehstörung zusammen mit Miktionsstörungen konnte zusätzlich in einigen Fällen eine Schwanzlähmung (Lähmung der Nervi coccygei) beobachtet werden. Der Schwanz wird nicht mehr getragen, hängt schlaff herab und zeigt bei Manipulation keinen Widerstand mehr. In den meisten Fällen treten Sensibilitätsstörungen auf, besonders Verlust der Schmerzempfindung im Schwanz- und Perinealbereich. Bei irritativen Läsionen konnten Schmerz (Hyperalgesie) oder Parästhesien (Juckreiz) im Gesässbereich festgestellt werden, mit Schwanzbeissen und Automutilation.

Die Hyperalgesie im Lumbosakralbereich war in unseren Fällen eines der Leitsymptome der lumbosakralen Instabilität. Die primäre Ursache der Dolenz im Lumbosakralbereich liegt erstens in einer Instabilität der letzten Lendenwirbel und des Sakrums mit chronischer Reizung der Bandscheiben, der Ligamente und des Periostes der Wirbelkörper; Subluxationen, spondylotische Veränderungen oder Diskushernien sind als sekundär zu betrachten. Zweitens kann es zu Nervenwurzelkompressionen auf dem Niveau der Foramina intervertebralia kommen; solche Kompressionen führen zu direkter Reizung des Nervs mit Schmerzen.

### Differentialdiagnosen

Anhand der Anamnese, des Verlaufs und der neurologischen Symptome allein bleibt die Cauda equina-Kompression Verdachtsdiagnose. Bestehen radiologische Untersuchungsmöglichkeiten, so werden Frakturen, Missbildungen und in einigen Fällen Stenosen des Wirbelkanals im Lumbosakralgebiet schon durch das Leerröntgen erfasst, in unserem Patientengut waren die Übersichtsaufnahmen immerhin in knapp 50% der Fälle mehr oder weniger eindeutig.

Weitere Informationen liefern gehaltene Aufnahmen. Instabilitäten, extrudierte oder nekrotische Nuclei pulposi können mit dieser Methode häufig erst entdeckt werden (Abb. 4). Weitere Informationen vermag eine einfache lineare Tomographie (Abb. 7), aber auch eine Myelographie (Tab. 2 und Abb. 5) zu liefern. Die Röntgenuntersuchung des Lumbosakralgelenkes ist im übrigen Thema einer anderen Publikation (Die lumbosakrale Spondylopathie beim Deutschen Schäferhund.). Die verschiedenen Untersuchungsmethoden sollen dort eingehend diskutiert werden. Es muss jedoch betont werden, dass die Röntgenbefunde auch mit aufwendiger Technik häufig nicht eindeutig sind. In unserer Serie waren 2 Tiere röntgenologisch völlig normal, 11 Tiere wiesen lediglich spondylotische Veränderungen auf, wie sie sehr häufig auch bei klinisch völlig gesunden Tieren zu beobachten sind. Negative oder nicht eindeutige Röntgenbefunde können ein Hinweis auf andere Erkrankungen wie Infarkte (Fall 48) sein, schliessen jedoch Kompressionen oder Cauda equina und vor allem der Nervenwurzeln auf Höhe der Foramina intervertebralia nicht mit Sicherheit aus.

Bei schweren Gehstörungen mit Ataxie der Nachhand, aber ohne vegetative Störungen, besteht der Verdacht einer *Rückenmarksläsion*. In diesen Fällen liegen häufig zusätzlich radiologische (meist erst im Myelogramm sichtbare), sowie in einzelnen Fällen Veränderungen des Liquors vor.

Bei starken Schmerzen im Lumbosakralbereich ist verdachtsweise an eine Prostataerkrankung zu denken (Prostatahypertrophie, -karzinom, Prostatitis!). Meist fehlen



neurologische Ausfälle im Bewegungsablauf, wogegen häufig Miktionsstörungen auftreten (Harndrang). Prostataveränderungen sind meist klinisch durch rektale oder abdominale Palpation und radiologisch erkennbar und können mittels retrogradem Urethrogramm bzw. Zystogramm vor allem aber auch Ultraschall meist differenziert werden.

Beim Deutschen Schäferhund und anderen grossen Rassen ist bei Gehstörungen mit Lahmheit und Schmerzen in der Nachhand diagnostisch an Arthrosen der Hüftgelenke (Hüftgelenksdysplasie) zu denken. Hüftgelenksveränderungen können radiologisch leicht erfasst werden und können gerade deswegen zu Fehlinterpretation führen. Daher ist die klinische Untersuchung – vegetative Ausfälle sowie Schwanzparese und Reizerscheinungen im Perinealbereich fehlen bei der Dysplasie – hier von besonderer Wichtigkeit.

Auch können Tumormetastasen in den sublumbalen Lymphzentren (evtl. mit Kontaktmetastasen in die Wirbelkörper) starke Schmerzen in der Nachhand verursachen. Die röntgenologischen Veränderungen sind allerdings in den meisten Fällen typisch und leicht erfassbar.

### **Behandlung und Indikationsstellung**

Der Entschluss zu einem Therapieversuch beim erworbenen Cauda equina-Syndrom hängt primär vom Ausmass der neurologischen Störung und sekundär von den radiologischen Befunden ab.

*Die konservative Therapie* mit entzündungshemmenden (Cortison), schmerzlindernden (u. a. Azetylosalicylat) und/oder blasenstimulierenden (Parasympathikomimetika) Mitteln ist in folgenden Fällen angezeigt:

- in der Frühphase bei Verdacht auf Lumbosakralstenose ohne sicheren radiologischen Befund;
- bei Lumbosakralstenose mit leichten Schmerzen und akut auftretenden Gehstörungen in einer Gliedmasse (Lahmheit);
- bei Miktionsstörungen (Sphinkterlähmung: gelegentliches Harnträufeln) ohne weitere neurologische Ausfälle.

*Der chirurgische Eingriff* ist bei chronisch verlaufenden, schweren Gehstörungen mit lumbosakralen Schmerzen sowie bei Nichtansprechen auf die konservative Therapie angezeigt. Auch ist er in Fällen mit mittelgradigen bis schweren Miktionsstörungen (Sphinkterlähmung, Blasenlähmung), die nicht länger als einige Tage andauern, vertretbar.

Sowohl bei konservativer wie auch bei chirurgischer Therapie ist die Ruhigstellung des Tieres äusserst wichtig. Die Besitzer sollten die Tiere davon abhalten, Hindernisse zu springen, mit ihnen keine grösseren Spaziergänge unternehmen und Dressurübungen unbedingt unterlassen.

Bei chronischen, vegetativen Störungen sind sekundäre Symptome meist so fortgeschritten (Blasenentzündung, Blasenatonie), dass die Prognose quo ad restitutionem selbst bei Operation schlecht ist. Schwere angeborene Stenosen infolge Missbildungen und chronisch (über Monate) verlaufende Fälle mit schweren Geh- und Miktionsstö-

rungen, sowie Fälle mit weiteren Erkrankungen (Hüftgelenksdysplasie mit Coxarthrose) sind prognostisch schlecht. In diesen Fällen sollte den Besitzern die Euthanasie empfohlen werden.

### Pathogenese

29% der Fälle zeigten auch eine Stenose des Wirbelkanals auf Höhe L<sub>6-7</sub>, entweder allein oder in Kombination mit Veränderungen des Lumbosakralgelenkes. Einige dieser Fälle (Abb. 1) zeigten sehr grosse Ähnlichkeiten mit den von *Tarvin und Prata* (1980) als idiopathische lumbosakrale Stenose beschriebenen 15 Fällen. Verengungen des Wirbelkanals, seltener degenerative Veränderungen im Bereich des Anulus fibrosus oder des Bandapparates (Verkalkungen) oder der Foramina intervertebralia waren die auffälligsten Röntgenbefunde. Instabilitäten konnten bei diesen Tieren nicht nachgewiesen werden.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit der zervikalen Spondylopathie (Wobbler-Syndrom) ist bei den grossen Hunden (Deutscher Schäferhund) auffällig. Auch hier findet sich eine Einengung des Wirbelkanals vermutlich als Folge der Instabilität zweier benachbarter Wirbelkörper. Oft besteht eine Subluxation des erkrankten Gelenkes und Zubildungen an Anulus fibrosus (dorsal) und Ligamenten (vor allem Ligamentum longitudinale dorsale) (Abb. 2 und 5). Die Folge davon ist eine Rückenmarks- bzw. Nervenwurzelkompression (*Read*, 1983). Die extreme Belastung der untersten Zervikalwirbel spielt vermutlich eine wesentliche Rolle (*Seim et al.*, 1982). Ähnlich wie die untere Hals- ist auch die untere Lendenwirbelsäule, vor allem das Lumbosakralgelenk, starken mechanischen Belastungen ausgesetzt (*Oliver, Selcer und Simpson*, 1978). Extreme Belastung des letzten Lendenwirbels kann zu Instabilität mit progressiver Degeneration der Zwischenwirbelscheibe führen (Hansen Typ II). Tatsache ist, dass die lumbosakrale Stenose eine rassenabhängige Krankheit darstellt. Da sie beim Deutschen Schäferhund gehäuft anzutreffen ist, kann wenigstens spekulativ an den Einfluss von Erbfaktoren gedacht werden (*Tarvin und Prata*, 1980).

Eine Voraussetzung zu Instabilität im Lumbosakralbereich mit stenosierenden Wirbelkanalveränderungen ist vermutlich bei manchen Deutschen Schäferhunden in einer Besonderheit des Körperbaues zu suchen: der Rassestandard verlangt eine starke Verlagerung des Körpergewichtes auf die Nachhand und diese unphysiologische Stellung bedingt eine stärkere Beanspruchung des Lumbosakralgelenks. Aus züchterischen Gründen sollte in ausgeprägten Fällen von einer Therapie abgeraten werden, da durch die Operation nur die Symptome beseitigt werden, das familiäre, bzw. rassenabhängige Problem aber bestehen bleibt.

### Zusammenfassung

Die klinischen, neurologischen und röntgenologischen Erscheinungen bei 57 Hunden mit Cauda equina-Syndrom werden beschrieben.

Das prozentual grösste Patientengut machen die Deutschen Schäferhunde mit 45% aus. Andere mehrheitlich grosse Rassen wie Deutsche Dogge, Neufundländer, Greyhound, Leonberger, Kuvasz etc. machen zusammen 48% aller Fälle aus. Die meisten Tiere erkrankten im Jugendalter (Mittelwert = 6,3 Jahre) und zeigen z.T. progressive, z.T. fluktuierende Bewegungsstörungen in der Nach-

hand, Schwanzparese, Schmerzen im Lumbosakralgebiet, sowie Miktionsstörungen. Mittels Leer-röntgen, gehaltenen Aufnahmen, Myelographie und/oder Tomographie liess sich die Diagnose in knapp 80% der Fälle sichern oder erhärten.

Bei chronisch verlaufenden, schweren Gehstörungen mit lumbosakralen Schmerzen, bei akut auftretenden schweren Miktionsstörungen sowie bei Nichtansprechen auf die konservative Therapie wurde in 21 Fällen das Lumbosakralgelenk operativ dekomprimiert (Laminektomie L/S).

Differentialdiagnostisch kommen Rückenmarksläsionen, Prostataerkrankungen und Hüftgelenkdysplasien in Frage. Diese Krankheiten können röntgenologisch, evtl. mittels Liquorbefund ausgeschlossen werden. Über Pathogenese und Ursache des Cauda equina-Syndroms ist nichts Genaues bekannt.

### Résumé

Les symptômes cliniques, neurologiques et radiologiques de 57 chiens présentant un syndrome de la Cauda equina sont décrits. La majorité des patients est formé par les Bergers allemands (45%). D'autres races de grande taille, telles les Dogues allemands, les Terre-neuves, Greyhounds, Leonbergers, Kuvasz, etc. représentent 48% de tous les cas. La plupart des animaux tombent malades lorsqu'ils sont jeunes (valeur moyenne 6,3 ans) et montrent des troubles locomoteurs en partie progressifs, en partie fluctuants, du train postérieur, une parésie de la queue, des douleurs dans la région lombo-sacrale ainsi que des troubles de la miction. Dans 80% de nos cas, le diagnostic put être confirmé par un cliché radiographique, dans les autres cas une myélographie et/ou tomographie fut nécessaire.

Lors de troubles locomoteurs graves accompagnés de douleurs lombosacrals, lors de troubles de la miction graves se manifestant de façon aigüe, ainsi que lorsque les animaux ne réagissent pas à la thérapie conservatrice, la région lombo-sacrale fut décompressée chirurgicalement (laminectomie L/S).

On peut citer comme diagnostics différentiels: lésions de la moelle épinière, grossissement de la prostate, dysplasie de la hanche. Ces maladies peuvent être exclues par des clichés radiographiques, éventuellement par un examen du liquide céphalo-rachidien. On ne connaît rien de précis en ce qui concerne la pathogénèse et la cause du syndrome de la Cauda equina.

### Riassunto

Vengono descritti i sintomi clinici, neurologici e radiologici della sindrome da Cauda equina in 57 cani.

L'importante numero di pazienti è costituito dal 45% di cani pastori tedeschi. Altre razze di grossa taglia come l'Alano tedesco, il Terranova, il Greyhound, il Leonberger, il Kuvasz rappresentano il 48% di tutti i casi. La maggior parte degli animali si ammala in età giovanile (età media: 6,3 anni) e presenta in parte disturbi motori, progressivi, in parte fluttuanti del treno posteriore, parestesie della coda, dolori nella regione lombosacrale, accompagnati da disturbi di mizione. In 80% dei casi in esame fu possibile con radiografia, negli altri casi con mielografia e/o tomografia stabilire la diagnosi.

Nei casi a decorso cronico con gravi disfunzioni ambulatorie e dolori lombosacrals, con difficoltà acute di mizione, come pure dopo insuccesso della terapia conservativa, venne in 21 casi ottenuta una decompressione lombosacrale chirurgica (laminectomia L/S).

Per la diagnosi differenziale entrano in considerazione lesioni al midollo spinale, ingrossamento della prostata, displasia dell'anca. Queste malattie possono essere individuate radiologicamente, eventualmente con un esame del liquor. Sulla patogenesi e causa della sindrome da Cauda equina le conoscenze sono ancora incerte.

### Summary

A description is given of the clinical, neurological and radiological symptoms in 57 dogs suffering from the cauda equina syndrome.

Among the patients 45% are German shepherd dogs, the highest percentage for any one breed. Other mainly large breeds, such as Great Danes, Newfoundland dogs, Greyhounds, Leonbergers,

Kuvasz, etc. together make up 48% of the cases. Most of the animals become diseased at an early age (average = 6.3 years) and show partly progressive, partly fluctuating movement disturbances in the hind legs, tail paresis, pain in the lumbar-sacral region and trouble with micturition. In 50% of our cases the diagnosis could be confirmed by means of blank X-rays and in the rest by myelography and/or tomography.

In 21 cases in which there were severe chronic disturbances in movement with pain in the lumbar-sacral region, acute disturbances in micturition and a negative response to conservative treatment, the lumbar-sacral joint was decompressed by operation (laminectomy L/S).

As regards differential diagnosis, lesions of the spinal cord, enlargements of the prostata and dysplasia of the hip-joint are all possibilities. These diseases can be excluded by radiological methods, or possibly by CSF-examination. As far as the pathogenesis and origin of the cauda equina syndrome is concerned, nothing definite has so far been established.

#### Literatur

*Berzon J. L., Dueland R.*: Cauda equina syndrome: Pathophysiology and report of seven cases. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 15, 635–643 (1979). – *Betts C. W., Kneller S. K., Skelton J. A.*: An unusual case of traumatic spondylolisthesis in a red bone hound: Diagnosis and therapy. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 12, 470–471 (1976). – *Fletcher T. F.*: Lumbosacral plexus and pelvic limb myotomes of the dog. *Am. J. Vet. Res.* 31, 35–41 (1970). – *Jaggy A., Lang J.*: Zervikale Spondylopathie («Wobbler-Syndrom») beim Hund. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 128, 385–399 (1986). – *Lee R.*: Disco-spondylitis in the dog. *Vet. Annual.* 24, 281–285 (1984). – *Lenahan T. M.*: Canine cauda equina syndrome. *The Compendium on Continuing Education* 5, 941–950 (1983). – *McNeel S. V., Morgan J. P.*: Intraosseous vertebral venography: A technic for examination of the canine lumbosacral junction. *J. Vet. Res.* 19, 168–175 (1978). – *Oliver J. E., Selcer R. R., Simpson S.*: Cauda equina compression from lumbosacral malarticulation and malformation in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173, 207–214 (1978). – *Parker A. J.*: Peripheral nerve diseases. *Med. Vet. Pract.* July, 551–555 (1983). – *Slocum B., Rudy R. L.*: Fractures of the seventh lumbar vertebra in the dog. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 11, 167–174 (1975). – *Slocum B., Devine T.*: L<sub>7</sub>–S<sub>1</sub> fixation-fusion for treatment of cauda equina compression in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 188, 31–35 (1986). – *Swaim S. F.*: Peripheral nerve surgery in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 161, 905–915 (1972). – *Tarvin G., Prata R. G.*: Lumbosacral stenosis in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 177, 154–159 (1980). – *Walla L. jun.*: Die Kompression der Cauda equina beim Hund. *Kleintierpraxis* 31, 315–322 (1986). – *Wright J. A.*: Spondylosis deformans of the lumbo-sacral joint in dogs. *J. small Anim. Pract.* 21, 45–58 (1980).

Manuskripteingang: 4. November 1986