

Aus der Chirurgischen Veterinärklinik - Kleintierchirurgie - (Prof. Dr. E. Schimke)
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Das Wobbler-Syndrom (Zervikale Spondylomyelopathie) beim Dobermann –Ätiologie, klinische Symptomatik und bildgebende Diagnostik Teil 1

Oliver LAUTERSACK und Ernst SCHIMKE

Zusammenfassung

Das Wobbler-Syndrom (zervikale Spondylomyelopathie) beim Dobermann –Ätiologie, klinische Symptomatik und bildgebende Diagnostik. Teil 1

Das Wobbler-Syndrom tritt vor allem beim Dobermann und der Deutschen Dogge auf, kommt jedoch auch bei zahlreichen anderen Rassen vor. Die Ätiologie und Pathogenese unterscheiden sich aber zwischen den Rassen erheblich. Untersuchungen zur Entstehung des Krankheitsbildes, wie sie bei der Deutschen Dogge zum Teil durchgeführt wurden, fehlen für den Dobermann fast vollständig.

Die Diagnosestellung basiert auf der klinisch-neurologischen und röntgenologischen Untersuchung. Die Ätiologie und Pathogenese, die klinische Symptomatik sowie Indikationen, Durchführung und Grenzen der bildgebenden Diagnoseverfahren werden beschrieben.

Summary

The Wobbler-Syndrom (cervical Spondylomyelopathy) in the Doberman pinscher – ethiology, clinical symptoms and imaging diagnostics. Part 1

The Wobbler-Syndrom is mostly a problem of the Doberman pinscher and Great Dane, although it can be seen in many different breeds as well. Etiology and pathogenesis differ among the breeds. Instead of the disease in the Great Dane nearly no research was done about the development of the disease in the Doberman pinscher.

For diagnosis neurologic examinations and radiology are most important. Etiology and clinical signs as well as indications, performing and limitations of imaging diagnostics are described.

Einleitung

Das Wobbler-Syndrom ist eine seit 1967 bekannte Erkrankung, die in Großbritannien und Amerika häufig diagnostiziert wird, während sie in der Literatur des deutschen Sprachraums selten erwähnt ist. Vom Wobbler-Syndrom sind vor allem der Dobermann und die Dt. Dogge betroffen, wobei auch andere Rassen erkranken können. Die Definition des Wobbler-Syndroms wird sehr uneinheitlich gehandhabt, wodurch sich Probleme im Umgang mit dieser Erkrankung ergeben.

Obwohl zahlreiche Untersuchungen angestellt wurden, ist die Ätiologie und Pathogenese bis heute weitestgehend unbekannt. Auch die Vererblichkeit konnte bisher nicht nachgewiesen werden (SELCER und OLIVER, 1975; LEWIS, 1989).

Die Auswahl geeigneter Therapiemaßnahmen bereitet erhebliche Schwierigkeiten und ist von Misserfolgen begleitet, was nicht zuletzt auf die Vermischung unterschiedlicher Krankheitsbilder unter dem Oberbegriff „Wobbler-Syndrom“ zurückzuführen ist.

Definition und Vorkommen

Die betroffenen Tiere zeigen einen eigentümlich schwankenden Gang, der zu der allgemein verbreiteten Bezeichnung „Wobbler-Syndrom“ (SEIM III, 1997; QUEEN et al., 1998) geführt hat.

Diese reine Gangbeschreibung (to wobble (engl.) = wackeln) hat dazu geführt, dass der Begriff „Wobbler-Syndrom“ für mehrere ätiologisch unterschiedliche Erkrankungen benutzt wird und bei vielen Tierarten (z.B. Pferd, Hund und Maus) beschrieben ist, deren Erkrankungsformen jedoch kaum Gemeinsamkeiten aufweisen. Zahlreiche Synonyme wurden bisher in der Literatur verwendet, um die einzelnen Krankheitsbilder besser abgrenzen zu können: z.B. zervikale Spondylolisthesis (DUELAND et al., 1973; GAGE und HOERLEIN, 1973; DE LAHUNTA, 1977), vertebrale Subluxation (GAGE und HALL, 1972), zervikale vertebrale Instabilität (PARKER et al., 1973; MASON, 1979; HUROV, 1979), zervikale Spondylopathie (SELCER und OLIVER, 1975; CHAMBERS und BETTS, 1977; BETTS, 1982; JAGGY und LANG, 1986; MCKEE et al., 1990), kaudale zervikale Spondylomyelopathie (READ et al., 1983; ELLISON et al., 1988; BRUECKER et al., 1987; LEWIS, 1989; WILSON et al., 1994; WHEELER und SHARP, 1998) oder zervikale vertebrale Malformation/ Malartikulation (TROTTER et al., 1976; READ et al., 1983; SHORES, 1984; MERIC, 1992).

Das Wobbler-Syndrom scheint besonders oft bei Dobermann und Deutscher Dogge (Dt. Dogge) aufzutreten (OLSSON et al., 1982; BETTS, 1982; SEIM III et al., 1982). Männliche Hunde sind etwa doppelt so häufig betroffen wie weibliche (GAGE und HOERLEIN, 1973; CHAMBERS und BETTS, 1977). Andere Rassen, bei denen das Wobbler-Syndrom diagnostiziert wurde, sind Deutscher Schäferhund, Barsoi, Riesenschnauzer, Berner Sennenhund, Neufundländer, Deutscher Vorstehhund, Irischer Wolfshund, Airedale Terrier, Kuvacz, Labrador, Weimaraner, Rottweiler, Alaskan Malamute, Dalmatiner, Australischer Schäferhund, Pointer, Cocker Spaniel, Beagle, Dackel, Pudel, Lhasa Apso, Shi-Tsu, Boston Terrier und Bassett (CHAMBERS et al., 1982; SEIM III und PRATA, 1982; READ et al., 1983; CLARK, 1986; JAGGY und LANG, 1986; ELLISON et al., 1988).

Abgesehen von Untersuchungen aus Großbritannien sind europäische Publikationen über diese Erkrankung selten. Im schweizer Patientengut von JAGGY und LANG (1986) sind der Dobermann und die Dt. Dogge wesentlich seltener vertreten als bei vergleichbaren Studien englischer und amerikanischer Autoren.

Einteilung

Die zervikale Spondylomyelopathie bei Dobermann und Dt. Dogge wurde von SEIM III und WITHROW (1982) nach den pathologischen Veränderungen der Halswirbelsäule (HWS) in 5 Gruppen unterteilt (Tabelle 1). Hunde anderer Rassen weisen entsprechende Befunde auf.

Art der Veränderung	Alter/ Rasse	Lokalisation	Ursache	Prognose
chronisch degenerative Bandscheibenerkrankung	adulter, häufig männlicher <i>Dobermann</i>	Kompression von ventral zwischen C5 und C7	Bandscheibendegeneration und Hypertrophie des ventralen Anulus fibrosus	günstig
„Vertebral Tipping“	adulter, häufig männlicher <i>Dobermann</i>	Kompression von ventral zwischen C5 und C7	Fehlstellung des Wirbelkörpers durch dorsale Rotation	günstig
kongenitale Malformation des Wirbelkörpers	junge <i>Dt. Dogge</i> und junger <i>Dobermann</i>	Kompression von ventral zwischen C3 und C7	angeborene Malformation am Wirbelkörper	ungünstig
Malformation des Arcus vertebralis oder der Procc. articulares und Hypertrophie des Lig. flavum	junge <i>Dt. Dogge</i>	Kompression von dorsal oder lateral zwischen C4 und C7	Hypertrophie und/oder Hyperplasie des Lig. flavum; Missbildung des Arcus vertebralis oder der Procc. articulares	günstig bis vorsichtig
Uhrglaskompression	junge <i>Dt. Dogge</i>	Kompression von allen Seiten zwischen C2 und C7	Hypertrophie des Lig. flavum und Anulus fibrosus; Malformation der WK, der Arcus vertebrales oder der Gelenkfortsätze; degenerative Bandscheibenerkrankung	vorsichtig bis ungünstig

Tabelle 1: Einteilung der zervikalen Spondylomyelopathie (nach SEIM III und WITHROW, 1982)
(C: Halswirbel; Proc.: Processus; Lig: Ligamentum; WK: Wirbelkörper)

Ätiologie und Pathogenese

Studien zur Ätiologie und Pathogenese des Wobbler-Syndroms wurden bislang nur für die *Dt. Dogge* in Bezug auf die *Ernährung* durchgeführt.

HEDHAMMER et al. (1974) konnten an wachsenden Doggen zeigen, dass ad libitum-Fütterung zu enchondraler Ossifikationsstörung führt. Auf Grund ihrer Ergebnisse hatten sie erstmals die Hypothese aufgestellt, dass die Verengung des Wirbelkanals durch verminderten Knochenumbau während der Wachstumsphase entstehen könnte. Dies war jedoch in zwei vergleichbaren Studien statistisch nicht belegbar (HAZEWINKEL et al., 1985; GOEDEGEBUURE und HAZEWINKEL, 1986).

HAZEWINKEL et al. (1985) folgern aus den Ergebnissen eigener Studien, dass im Falle eines ätiologischen Zusammenhangs zwischen Wobbler-Syndrom und Kalziumaufnahme Veränderungen sowohl bei einem Kalziumgehalt von 1,1% in der Trockenmasse (Kontrollgruppe, entsprechend den Empfehlungen der National Academy of Sciences, USA, 1974), als auch von 3,3% i.Tr. (Versuchsgruppe) entstehen.

Für den *Dobermann* konnte bisher kein ätiologischer Zusammenhang nachgewiesen werden.

Missbildung der Halswirbel treten vor allem bei der Deutschen Dogge auf, können jedoch auch beim Dobermann beobachtet werden, wenn auch mit 16 % (LEWIS, 1989) bis 25 % (SEIM III und WITHROW, 1982) der Patienten wesentlich seltener. Diese Tiere werden bereits im Alter von ein bis zwei Jahren durch abnormen Gang klinisch auffällig (SEIM III und WITHROW, 1982). Die betroffenen Halswirbel sind häufig im kranio-ventralen Bereich nach kaudal abgeflacht und verlieren ihre physiologische Form. In extremer Ausprägung stellt sich der betroffene Wirbel in Form einer dreieckigen Pflugschar dar (Abbildung 1). Ventral können sich als Zeichen chronischer Instabilität Spondylosen und weitere Deformationen ausbilden.

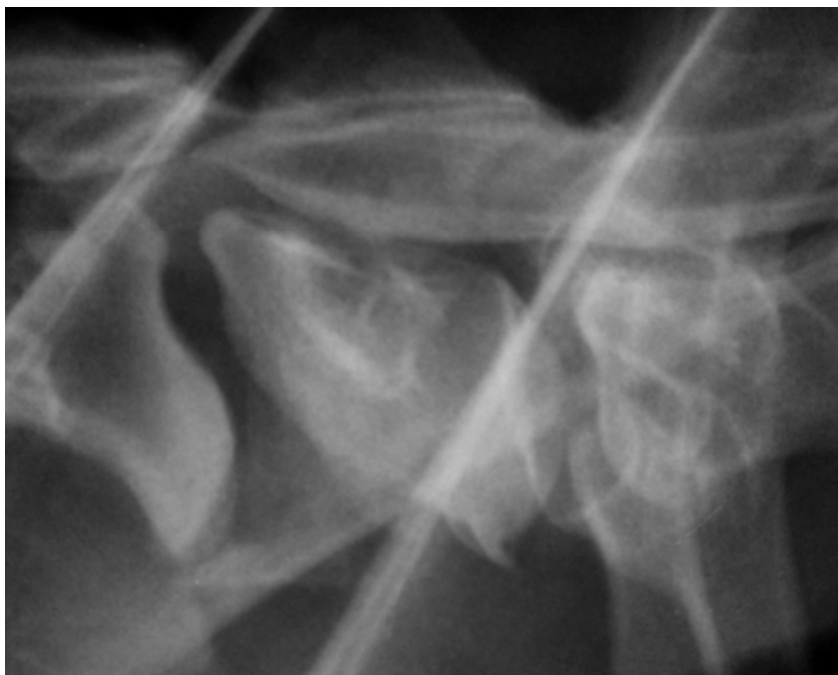


Abbildung 1: Röntgenbild, HWS, latero-lateral. Keil- oder pflugscharartiger Halswirbel (C7) bei einem Dobermann

Es ist unklar, ob die kranio-ventrale Abrundung am Wirbelkörper eine primäre, angeborene Veränderung, oder ein sekundärer Abnutzungs- beziehungsweise Umbaueffekt durch unphysiologische Belastung auf Grund von Instabilität, oder chronisch degenerativen Bandscheibenveränderungen ist. MASON (1979) beschreiben angeborene Fehlbildungen einzelner Wirbelkörper, die bei der Entstehung der Krankheit eine wichtige Rolle spielen könnten. Da viele Hunde mit einer seit langem bestehenden Missbildung klinische Symptome erst im mittleren oder höheren Alter entwickeln, vermuten LEWIS et al. (1989), dass solche Fehlbildungen einen Locus minoris resistentiae darstellen. Durch ungünstige biomechanische Voraussetzungen auf Grund veränderter anatomischer Verhältnisse sollen Hypertrophien der umliegenden Bandstrukturen oder Abnutzungseffekte der Disci intervertebrales entstehen, die die eigentliche Kompression verursachen, oder diese bei zusätzlichen Engstellen verstärken. Klinisch-neurologische Symptome treten beim Dobermann in den meisten Fällen erst zwischen dem fünften und sechsten Lebensjahr auf. Der Grund für das späte Erkranken ist unbekannt (LEWIS et al., 1989).

Kranial und kaudal des veränderten und für die klinische Symptomatik verantwortlichen Intervertebralspaltes sind die Bandscheiben in vielen Fällen degenerativ verändert, wobei das typische klinisch-neurologische Bild einer Bandscheibenschädigung nach Hansen Typ 1 oder

2 mit ausgeprägter Scherzhaftigkeit meist nicht aufzutreten scheint (SEIM III und WITHROW, 1982).

Bisher wurde nicht geklärt, ob die Degeneration der Disci intervertebrales wie bei chondrodystrophen Rassen primär auftritt, oder die Folge von lange andauernder, unphysiologischer Belastung ist (SEIM und WITHROW, 1982). LEWIS (1991) konnte feststellen, dass bei 28 untersuchten Hunden der Rasse Dobermann mit klinischer Symptomatik des Wobbler-Syndroms Veränderungen der Bandscheiben nur bei gleichzeitiger Abweichungen von der physiologischen Wirbelkörperform auftraten.

Der Zusammenhang zwischen primärer Degeneration der Disci intervertebrales und der beim Dobermann häufigen Hypothyreose wurde von SEIM III und WITHROW (1982) untersucht, ohne jedoch zu einem eindeutigen Ergebnis zu kommen.

Klinische Symptomatik

Betroffene Hunde fallen oft durch breitbeinigen Stand auf, der eingenommen wird, um mangelnde Propriozeption kompensieren zu können. Die Bemuskulung der Hinter- und Vordergliedmaßen ist meist schwach ausgeprägt, wobei die Ursache des Muskelschwundes die Kombination von Inaktivitäts- und neurogener Atrophie zu sein scheint. Die Tiere bewegen sich unsicher und zeigen oft hörbares und sichtbares Krallenschleifen. Im weiter fortgeschrittenen Stadium treten Probleme beim Aufstehen oder Einnehmen der typischen Haltung zum Urin- und/ oder Kotabsatz auf. Die Koordination der Gliedmaßenbewegung wird zunehmend schlechter, so dass die Extremitäten während der Vorführphase zum Teil überkreuzt werden. Den Hunden kann das Laufen im Kreis schwer fallen, oder sie haben Mühe bei Änderung der Bewegungsrichtung (LAUTERSACK, 2003).

Selten werden Hunde nach akutem, häufig nur geringgradigem Trauma mit Para- oder Tetraplegie vorgestellt. Bei diesen Patienten ist die Vorschädigung des Myelon oder umliegender Strukturen (z.B. der Disci intervertebrales) bereits so weit fortgeschritten, dass ein Bagatelltrauma ausreicht, um die Grenze der Kompensationsfähigkeit des Rückenmarks zu überschreiten.

Die Bewegung der Vordergliedmaßen kann hypermetrisch sein, was aber teilweise erst im schnellen Schritt oder Trab auffällt (LEWIS et al., 1989). Im Stand kann Spastizität der Vordergliedmaßen sichtbar sein, die durch Kompression der Zervikalschwellung im Sinne einer Läsion des „Oberen motorischen Neuronsystems“ ausgelöst werden kann. Aber auch Läsionen des „Unteren motorischen Neuronsystems“ können zur Spastizität der Vorderextremitäten führen. SEIM III und WITHROW (1982) sowie READ et al. (1983) vermuten, dass der gesteigerte Tonus bei diesen Tieren durch das Überwiegen der Extensoren zustande kommt. Der Nervus radialis soll demnach häufig nicht betroffen sein, während die Flexoren des Ellbogens und der Schulter in ihrer Funktion beeinträchtigt sind.

An den Hintergliedmaßen ist in der Regel Hyperreflexie auffällig, die aber durch Schwäche auf Grund von Muskelatrophie herabgesetzt sein kann. Bei einer Läsion des „Oberen motorischen Neurons“ des zervikalen Myelons sind die spinalen Reflexe an den Vorder- und Hintergliedmaßen physiologisch bis gesteigert, bei der Läsion des „Unteren Motorischen Neurons“ der Zervikalschwellung meist an den Vordergliedmaßen vermindert und an den Hintergliedmaßen gesteigert. SEIM III und WITHROW (1982) fanden bei vielen Hunden mit chronischer zervikaler Spondylomyelopathie einen gekreuzten Extensor-Flexorreflex an den Hintergliedmaßen. Der Pannikulusreflex ist physiologisch, der Vulva-/ Bulbourethralreflex sowie der Perianalreflex sind unauffällig. Der oberflächliche Tiefenschmerz ist, außer bei tetraplegischen Patienten, bei denen er im Einzelfall fehlen kann, erhalten.

Da die Veränderungen beim Wobbler-Syndrom häufig langsam progressiv auftreten, wird das Rückenmark zunehmend von peripher nach zentral eingeengt, so dass über längere Zeit besonders die außen liegenden Fasern geschädigt werden. Dadurch sind insbesondere die

Nervenbahnen betroffen, die von der Lumbalschwellung nach kranial ziehen, da sie sich von lateral den Faserbündeln der Zervikalschwellung anlegen (DE LAHUNTA, 1977). Deshalb beginnen die klinisch-neurologischen Symptome häufig an den Hintergliedmaßen und greifen erst bei weiterem Fortschreiten auf die Vordergliedmaßen über.

Röntgenologische Diagnostik

Die röntgenologische Untersuchung ist bis heute für die Diagnose des Wobbler-Syndroms unverzichtbar. Von entscheidender Bedeutung ist die genaue Lagerung, wobei der Strahlengang exakt latero-lateral oder ventro-dorsal gerichtet sein muss. Diese Bedingung erfordert die Untersuchung in Narkose, um notwendige Manipulationen an der Halswirbelsäule ohne Widerstand durchführen zu können. Röntgenaufnahmen in wachem Zustand bringen in den meisten Fällen Verkippungen in der Längs- und/ oder Querachse mit sich, die eine sichere Interpretation der Bilder unmöglich machen (KEALY, 1991).

Röntgenologische Untersuchung ohne Kontrastmittel

Die Hunde werden für die Anfertigung der Röntgenaufnahmen auf der Seite gelagert. Die röntgenologische Darstellung der Halswirbelsäule erfolgt durch zwei unterschiedlich zentrierte latero-laterale und eine ventro-dorsale Projektion. Bei mittelgroßen und großen Hunden wird der distale Halsanteil mit einem Schaumstoffkeil unterlagert, um das Absinken im unteren und mittleren Bereich zu vermeiden. Durch Zug am Kopf wird die Halswirbelsäule parallel zur Röntgenkassette ausgerichtet. Bei kleinen Patienten genügt geringer Zug zur orthograden Ausrichtung. Um Überlagerungen der kaudalen Halswirbelsäule mit den Vordergliedmaßen zu vermeiden, werden diese mit mäßiger Kraft nach kaudal gezogen, bis die Skapula möglichst weit aus dem eingeblendeten Bereich der hinteren Halswirbelsäule herausgelagert ist.

Der Zentralstrahl wird bei der ersten Aufnahme auf den dritten und bei der zweiten auf den sechsten Halswirbel gerichtet. Bei paralleler Lagerung überdecken sich jeweils die Processus transversi des Atlas und die des sechsten Halswirbels. Die Intervertebralspalten im zu beurteilenden Bereich müssen überlagerungsfrei dargestellt sein. Die dritte Aufnahme wird in Rückenlage mit nach kranial gestrecktem Kopf angefertigt. Der Zentralstrahl wird auf den vierten oder fünften Halswirbel gerichtet und die korrekte Lagerung durch die mediane Abbildung der Processus spinosi im Wirbelkanal überprüft.

Ziel der sogenannten „gehaltenen“, bzw. Stressaufnahmen bei dorsaler Überstreckung und ventraler Überbeugung ist es, die Winkelungen der Halswirbel zueinander und die maximale ventro-dorsale Beweglichkeit der Halswirbelsäule zu untersuchen. Rotationskräfte zwischen den Wirbeln bleiben dabei unberücksichtigt.

Für die dorsal überstreckte Lagerung wird der Hund mit dem Beckenbereich möglichst Untersucher fern gelagert, so dass die Brust-Lendenwirbelsäule einen Winkel von etwa 50° zur Längsachse des Röntgentisches bildet. Bei mittelgroßen und großen Hunden wird das Durchhängen der Halsmitte durch unterlegen eines Schaumstoffkeils verhindert. Die Vorderbeine werden von einem Helfer nach kaudal gezogen, um eine überlagerungsfreie Darstellung der unteren Zervikalwirbel zu erreichen. Der Kopf-Halsbereich wird nun nach dorsal überstreckt, bis ein mäßiger bis deutlicher Widerstand zu spüren ist. Dabei ist auf parallele Lagerung zur Röntgenplatte zu achten (LAUTERSACK, 2003) (Abbildung 2).



Abbildung 2: Lagerungstechnik bei dorsaler Überstreckung der Halswirbelsäule. Keil zur Unterlagerung der HWS (a)

Zur ventral überbeugten Lagerung wird das untere Vorderbein unter den Körper, das obere über die Lendenwirbelsäule gezogen und von einer Hilfsperson gehalten. Bei mittelgroßen und großen Hunden wird der untere Halsbereich ebenfalls mit einem Schaumstoffkeil unterlagert und der Patient so eingerollt, dass das Becken und der Kopf einen zum Untersucher hin offenen Kreis bilden. Dabei wird der Kopf am Oberkiefer fixiert und möglichst weit über das Sternum nach kaudal zwischen die Vorderbeine gezogen (Abbildung 3).

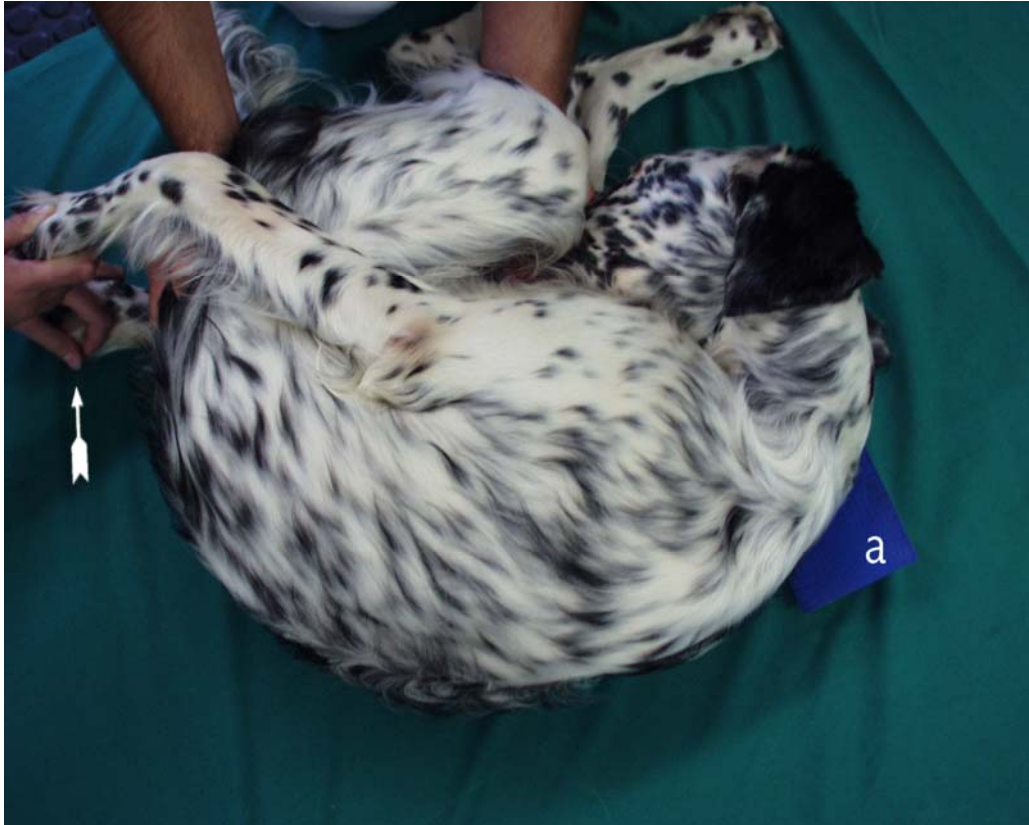


Abbildung 3: Lagerungstechnik bei ventraler Überbeugung der Halswirbelsäule. Keil zur Unterlagerung der HWS (a). Die Vordergliedmaßen werden nach kaudal herausgezogen

Bei dieser Lagerung wird darauf geachtet, dass nicht nur der einfach zu beugende kraniale Abschnitt der Halswirbelsäule, sondern auch der kaudale Anteil mit ausreichend kaudo-ventralem Zug gebeugt wird (DENNY et al., 1977; SHARP et al., 1992; LAUTERSACK, 2003). Durch entsprechende Manipulation muss verhindert werden, dass die HWS seitlich über das Sternum gleitet und aus der plattenparallelen Lagerung gelangt. Unter Durchleuchtung wird die weitgehende Deckung der Processus transversi des sechsten Halswirbels und die überlagerungsfreie Darstellung der Intervertebralspalten kontrolliert.

Auswertung der Nativ- und Kontrastmittelröntgenaufnahmen

Nativröntgenbilder sind nur von begrenztem diagnostischem Wert. Auf orthograd gelagerten Aufnahmen ist es möglich, Malformationen in Form von Keilwirbeln, ungewöhnliche anatomische Verhältnisse oder degenerative Prozesse zu erkennen (Abbildung 4).

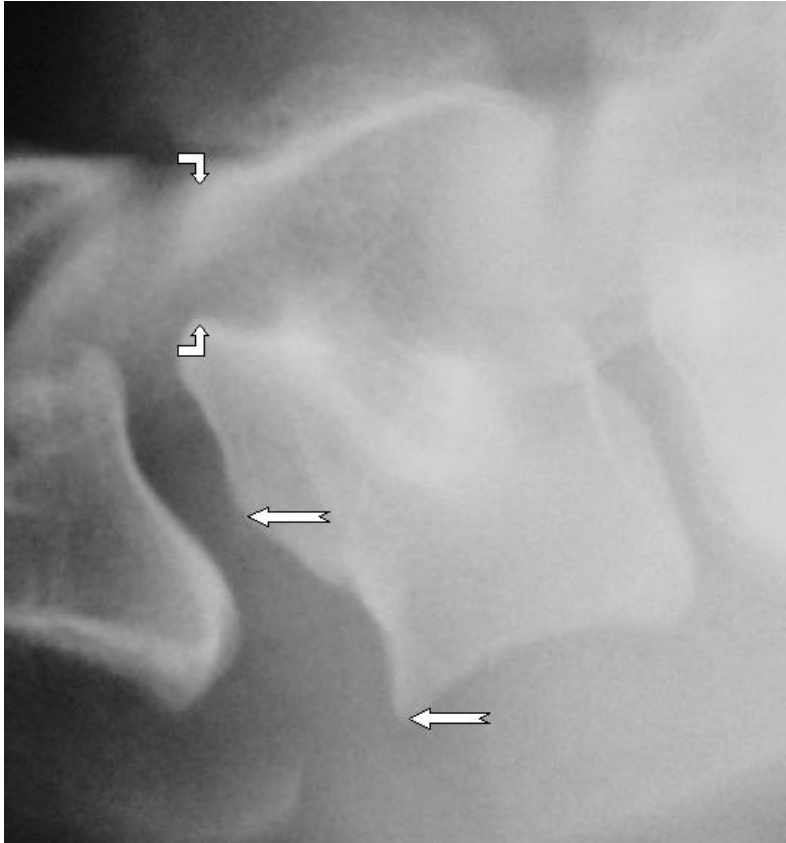


Abbildung 4: Röntgen, HWS (C7), Dobermann, 6 Jahre. Auffällige Veränderung der ventralen Kontur der kranialen Endplatte (↵) und verengtes Orificium craniale (↔)

Der Verdacht einer kranio-kaudalen Einengung des Wirbelkanals kann ebenfalls ausgesprochen werden. Missbildungen wie Fehlstellungen der Processus articulares sind hingegen nicht oder nur bedingt sichtbar (TROTTER et al., 1976; SEIM III und WITHROW, 1982; LEWIS, 1989 und 1991; SHARP et al., 1992). Bei allen Fehlbildungen muss berücksichtigt werden, dass Kompressionen und deren Ausmaß durch Nativröntgenbilder nicht sicher diagnostiziert werden können. Ebenso ist keine Aussage über Kompressionsstellen im weiteren Verlauf des Rückenmarks der Halswirbelsäule möglich, die im Nativbild oft nicht sichtbar werden (SEIM III und WITHROW, 1982; READ et al., 1983; LEWIS, 1989 und 1991). TROTTER et al. (1976) beschreiben die Ausbildung von Einbuchtungen und deutlichen Abnutzungseffekten an der Facies terminalis cranialis als Folge der Instabilität im betroffenen Bereich. Vereinzelt finden sich auch knöcherne Veränderungen an den ventralen Anteilen der Wirbelkörper.

Um eine bessere Prognose über die Wahrscheinlichkeit des Auftretens der Erkrankung stellen zu können, legte LEWIS (1991) maximale Differenzen des sagittalen Durchmessers zwischen kranialer und kaudaler Öffnung des Wirbelkanals fest. Ein Unterschied von 3 mm oder mehr stellt nach dieser Untersuchung ein Pathogenitätsmerkmal für die mögliche Entstehung der zervikalen Spondylomyelopathie dar. In dieser Studie war bei allen klinisch gesunden Hunden der Rasse Dobermann die Differenz des Durchmessers geringer als 3 mm. Der Mittelwert der kranio-kaudalen Differenz von 13 erkrankten Dobermännern in der prädisponierten Region bei C6/7 lag dagegen über 3 mm. Weibliche erkrankte Tiere wiesen einen noch größeren Unterschied auf.

LEWIS (1991) versuchte zusätzlich, die Wahrscheinlichkeit der Entstehung des Wobbler-Syndroms zu bestimmen, indem er die Stufenbildung zwischen benachbarten Wirbelkörpern

als Maßstab für die Beweglichkeit zwischen den Wirbeln heranzog. Dazu wurden Nativröntgenaufnahmen der HWS in Standardlagerung sowie Extension und Flexion angefertigt. Anschließend wurde eine Verbindungslinie vom dorsalen Rand der Extremitas cranialis zum entsprechenden Rand der Extremitas caudalis gezogen. Die Höhendifferenz der Verbindungslinie des vorderen Wirbels zu der des hinteren wurde in den verschiedenen Lagerungen vermessen (Abbildung 5).

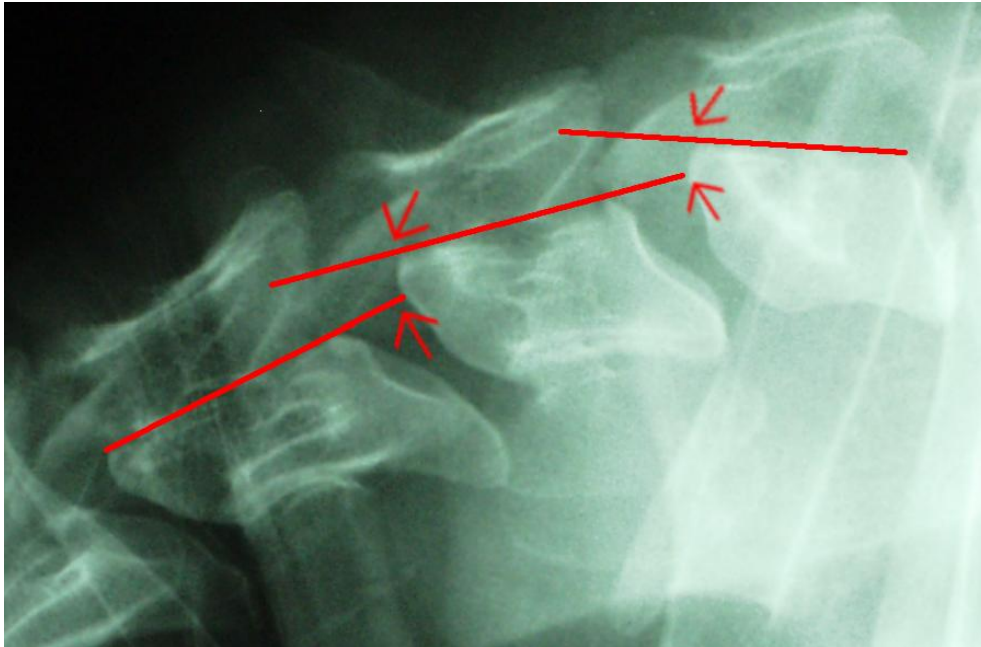


Abbildung 5: Messung der Stufenbildung. Pfeile markieren die Referenzpunkte (nach LEWIS, 1991)

Eine Stufenbildung von 3 mm oder mehr war bei 27 von 28 Patienten konstantes Merkmal für erhöhte Beweglichkeit und ein Hinweis auf zervikale Spondylomyelopathie. Sie zeigte sich bei „gehaltenen“ überbeugten Aufnahmen. Im Gegensatz dazu war bei 87 von 115 (76,7%) klinisch unauffälligen Dobermännern bei ventral gebeugten, gehaltenen Lagerungen jeweils nur eine Stufe von 2 mm oder weniger feststellbar. Lediglich 28 Hunde (24,3%) dieser Gruppe zeigten einen Abstand von über 3 mm, wobei diese als verdächtig für die Entwicklung des Wobbler-Syndroms eingestuft wurden (LEWIS, 1991). Durch eigene Untersuchungen konnten wir diese Befunde nicht bestätigen (LAUTERSACK, 2003).

Eine absolute Indikation zur Myelographie stellt der geplante Eingriff dar, da radiologisch nur auf diesem Weg das sichere Erkennen und die genaue Lokalisation aller Kompressionen möglich ist.

Die Myelographie wird in der Cisterna magna zwischen Os occipitale und Atlas durchgeführt. Okzipital besteht dabei die Möglichkeit, vor der Kontrastmittelinjektion Liquor in ausreichender Menge für die Untersuchung zu gewinnen und eine Druckentlastung des Spinalkanals vor der Injektion durchzuführen (JAGGY und LANG, 1982; WHEELER UND SHARP, 1994). Als Kontrastmittel werden jodhaltige, nicht-ionische, wässrige Lösungen verwendet (Iopamidol: JAGGY und LANG, 1986; LEWIS, 1991 oder Iohexol: SEIM III und WITHROW, 1982; SHARP et al., 1992). Die Wahl des Kontrastmittels, dessen Konzentration sowie die applizierte Menge haben entscheidenden Einfluss auf mögliche Nebenwirkungen (COX und JAOVLJEVIC, 1986).

Nach ausreichender Kontrastmittelfüllung der zu untersuchenden Wirbelsäulenabschnitte werden „gehaltene“ sowie Standardröntgenaufnahmen in der oben beschriebenen Weise angefertigt.

Das Myelogramm bei zervikaler Spondylomyelopathie zeigt extradurale Kompressionen von ventral, dorsal, lateral oder Kombinationen davon. Der häufigste Befund beim Dobermann ist die ventrale Kompression durch Bandscheibenanteile (SHARP et al., 1992).

Um die dynamische von der statischen Kompression differenzieren zu können, wird nach der Standardmyelographie bei latero-lateraler Lagerung Zug auf die HWS ausgeübt, indem der Nackenbereich nach kranial und die Vorderbeine mit mäßiger Kraft nach kaudal gezogen werden. Bei dynamischer Kompression vermindert sich die Einengung des Myelons und der Intervertebralspalt weitet sich (SHARP et al., 1992). Reproduzierbare und standardisierte Angaben über die ausgeübte Kraft sind in der Literatur jedoch nicht vorhanden. Eine weitere Methode der Differenzierung ist die Hyperflexion und Hyperextension (SEIM III und WITHROW, 1982; LEWIS, 1989). Bei ventraler, dynamischer Verengung durch degenerative Bandscheibenveränderungen wird das Rückenmark meist durch Ventroflexion entlastet und bei Dorsoflexion weiter eingeengt (SEIM III und WITHROW, 1982; SEIM III, 1997; LAUTERSACK, 2003). Das „Tipping“ eines Wirbels erhöht den Druck auf das Rückenmark bei Beugung des Halses nach ventral (DENNY et al., 1977; SHARP et al., 1992; LAUTERSACK, 2003). Die dorsale Kompression wird durch Ventroflexion vermindert, während sie bei Dorsoflexion gesteigert wird (OLSSON et al., 1982).

Zu Veränderungen, die bereits ohne Myelographie erkennbar sind, zählt LEWIS (1991) Malformationen von C7, die kraniale Stenose des Spinalkanals, Rotation der Wirbel in der Längsachse („Vertebral Tipping“), deutliche Abstands- oder Formveränderungen des Intervertebralspalts sowie ventrale Spondylosen zwischen Wirbeln mit Stufenbildung. Allerdings betont LEWIS (1991) die Gefahr, primäre oder sekundäre Kompressionen zu übersehen oder falsch zu lokalisieren. READ et al. (1983) gehen davon aus, dass ein verengter Zwischenwirbelspalt nicht mit der Kompressionsstelle übereinstimmen muss und bei instabilen Wirbeln die Kompression häufig kaudal des vermehrt beweglichen Wirbels liegt. Dies konnten wir durch eigene Untersuchungen bestätigen (LAUTERSACK, 2003).

Computertomografie (CT)

Die computertomografischen Querschnitte erlauben die Beurteilung der knöchernen Strukturen, des Subarachnoidalraums und der Ausdehnung des Rückenmarks. Der Subarachnoidalpalt und das Rückenmark sind besonders im CT-Myelogramm gut darstellbar. Der Liquorraum stellt sich durch das Kontrastmittel deutlich als abgegrenzter, unterschiedlich weit ausgeprägter Spalt dar, der an keiner Stelle durch umliegende Strukturen eingeengt sein darf (Abbildung 6). Protrusionen oder Extrusionen der Bandscheiben sind im CT-Myelogramm als schwarze Masse sichtbar, die das Kontrastmittel und das Rückenmark in der entsprechenden Richtung verdrängt (SHARP et al., 1992).

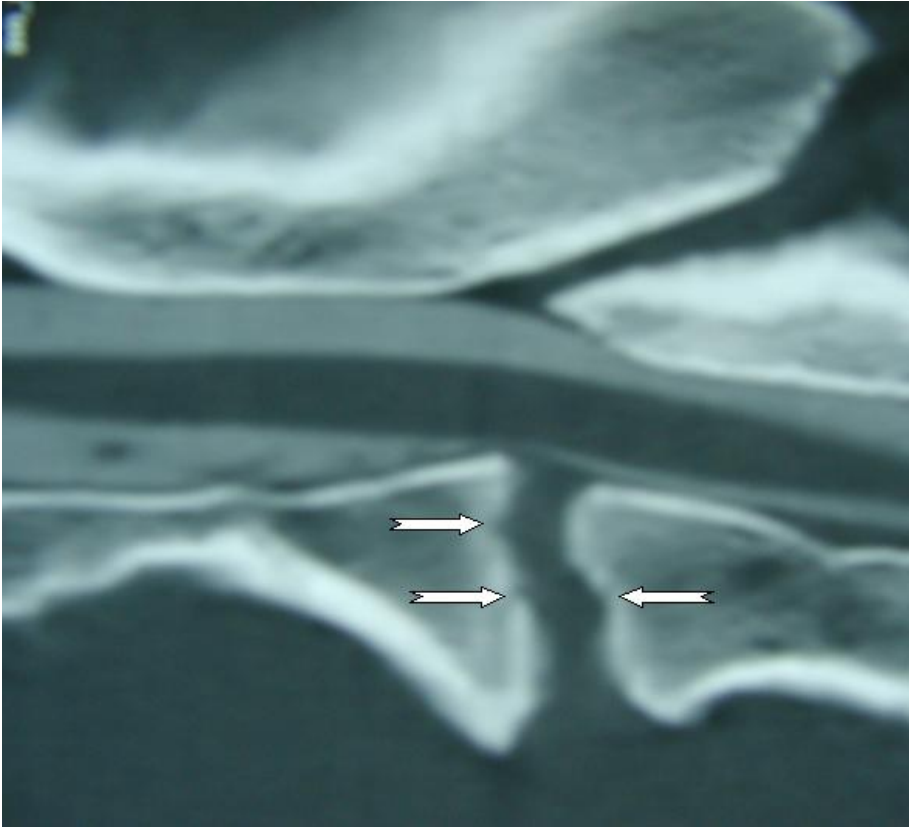


Abbildung 6: Dt. Dogge, 13 Monate, Wobbler-Symptomatik. Myelo-CT C2-3, sagittale Schnittführung. Umbauvorgänge an den Endplatten deuten auf Instabilität hin (↔). Der kaudale Bereich von C2 wirkt bei Beugung wie ein Hypomochleon auf das Rückenmark

Die räumliche Begrenzung durch die Gantry (Scanöffnung) macht bei großen Hunden die Anfertigung „gehaltener“ Aufnahmen schwierig. Ein weiteres Problem stellt die temporäre Fixation der Patienten auf dem Untersuchungstisch während der CT-Aufnahmen dar. Wegen der hohen Strahlenbelastung verbietet sich das manuelle Halten der Hunde in der gewünschten Position.

Charakteristisch für die zervikale Spondylomyelopathie des Menschen, die ehemals von SHARP et al. (1992) als Pendant zum Wobbler-Syndrom des Hundes angesehen wurde, ist die Zentralisierung des Rückenmarks und die Vergrößerung des mit Kontrastmittel gefüllten Subarachnoidalraums, weil es durch die typische Chronizität der Erkrankung zur Myelonatrophie kommt.

Weitere Einsatzmöglichkeiten der Computertomografie sind die postoperative Kontrolle der vollständigen Entfernung komprimierender Strukturen oder der Nachweis für die erneute Ausdehnung des atrophierten Rückenmarks nach der Dekompression/ Distraktion (SHARP et al., 1992).

Magnetresonanztomografie (MRT)

Bisher sind nur wenige veterinärmedizinische Publikationen über MRT-Untersuchungen der HWS beim Hund mit Wobbler-Syndrom erschienen (LEVITSKI et al., 1999; LIPSITZ et al., 2001). Alle Autoren betrachten dieses Verfahren als besonders geeignet zur Darstellung des zentralen Nervensystems und der umgebenden Weichteile. Die MRT erlaubt im Gegensatz zum Röntgen die exakte Beurteilung des Rückenmarks, der Intaktheit der Bandscheiben

sowie des Extra- und Subduralraumes und ist in Bezug auf Weichteilstrukturen auch der CT überlegen (Abbildungen 7, 8 und 9).

Statische Kompressionen des Rückenmarks können durch die konventionelle MRT gut sichtbar gemacht werden, während dynamische Verengungen bislang nur anhand sekundärer Veränderungen erkannt werden können. Durch die Entwicklung größerer Spulen wird es jedoch bald auch in der Veterinärmedizin möglich sein, dynamische Untersuchungen, wie sie in der Röntgendiagnostik und mit Einschränkung bei der Computertomografie möglich sind, durchzuführen. Entsprechende humanmedizinische Untersuchungen hierzu wurden bereits veröffentlicht (CODON und HADLEY, 1988; EPSTEIN et al., 1988; WENG und HAYNES, 1996; MUHLE et al., 1998).

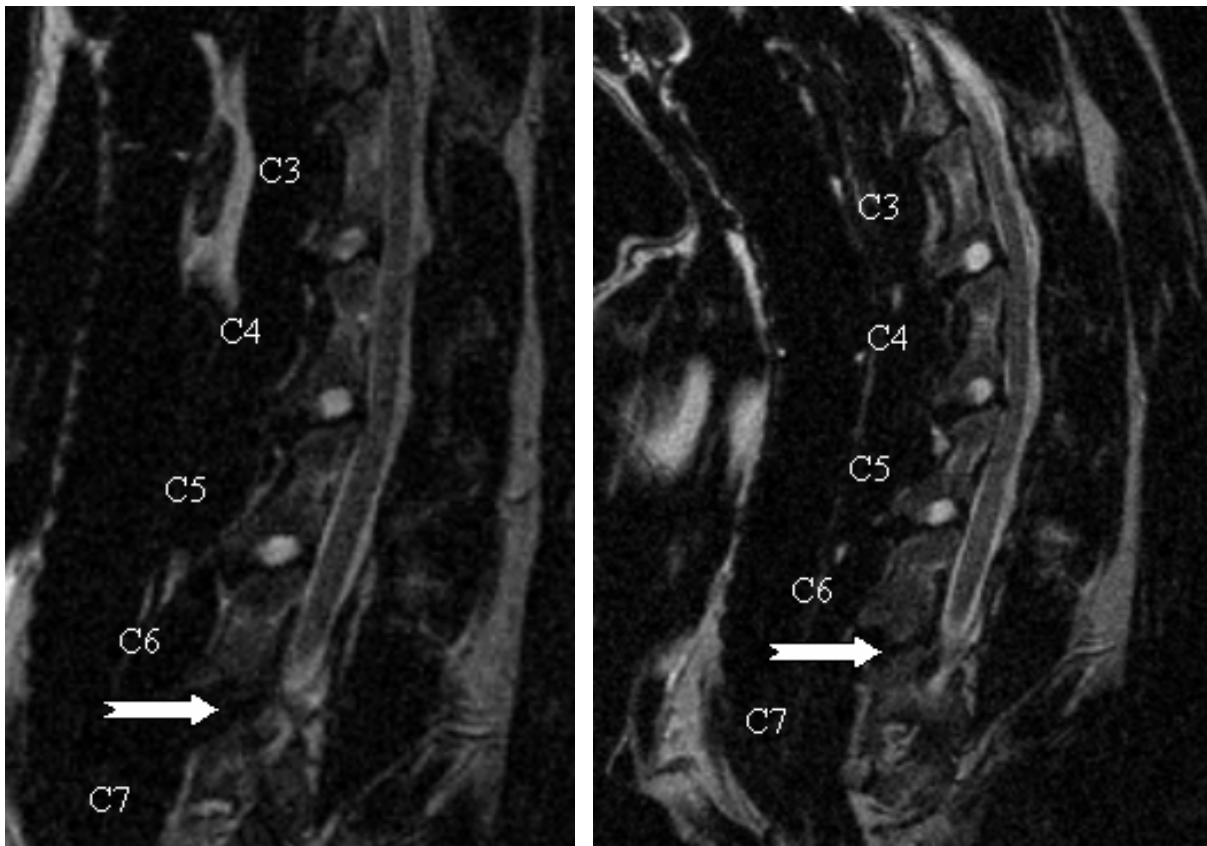


Abbildung 7: Dobermann, 7 Jahre. MRT, HWS. Pfeil: Dehydrierter Nucleus pulposus
Abbildung 8: wie Abb. 7: In gebeugter Lagerung. Pfeil: Dehydrierter Nucleus pulposus

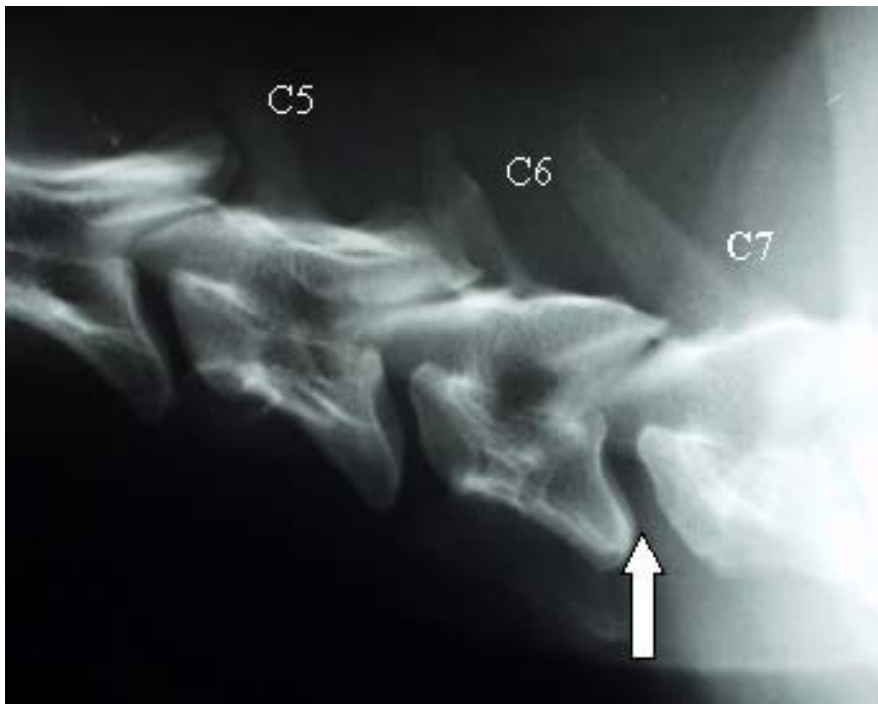


Abbildung 9: wie Abb. 7 und 8. Röntgen, HWS von C4 bis C7, latero-lateraler Strahlengang; unauffälliger Intervertebralspalt C6/7

Literatur

BETTS, C. W. (1982): Eine Übersicht über die zervicale Spondylopathie. *Kleintierpraxis* **27**, 255-260. – **BRUECKER, K. A., H. B. SEIM III** und **S. J. WITHROW** (1987): Clinical evaluation of three surgical methods for treatment of caudal cervical spondylomyelopathie of dogs. *Vet. Surg.* **18**, 197-203. – **CHAMBERS, J. N.** und **C. W. BETTS** (1977): Caudal cervical spondylopathie in the dog; a review of 20 clinical cases and the literature. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **13**, 571-576. – **CHAMBERS, J. N., J. E. OLIVER, J. N. KORNEGAY** und **G. A. MALNATI** (1982): Ventral decompression for caudal cervical disc herniation in large and giant breed dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **180**, 410-414. – **CLARK, D. M.** (1986): An analysis of intraoperative and early postoperative mortality associated with cervical spinal cord decompressive surgery in the dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **22**, 739-744. – **CODON, B. R.** und **D. M. HADLEY** (1988): Quantification of cord deformation and dynamics during flexion and extension of the cervical spine using MR imaging. *J. Comput. Assist. Tomog.* **12**, 947-955. – **COX, F. H.** und **S. JAOVLJEVIC** (1986): The use of iopamidol for myelographie in dogs; a study of 27 cases. *J. Small Anim. Pract.* **27**, 159-165. – **DE LAHUNTA, A.** (1977): "Vertebral malformation-Malarticulation". In: *Veterinary neuroanatomie and clinical neurology*, pp. 193-198. W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA. – **DENNY, H. R., C. GIBBS** und **C. J. GASKELL** (1977): Cervical spondylopathie in the dog; a review of 35 cases. *J. Small Anim. Pract.* **18**, 117-132. – **DUELAND, R., R. W. FURNEAUX** und **M. N. KAYS** (1973): Spinal fusion and dorsal laminectomy for midcervical spondylolisthesis in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **162**, 366. – **ELLISON, G. W., H. B. SEIM III** und **R. M. CLEMMONS** (1988): Distracted cervical spinal fusion for management of caudal cervical spondylomyelopathie in large breed dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **193**, 447-453. – **EPSTEIN, N. E., R. A. HYMAN, J. A. EPSTEIN** und **A. D. ROSENTHAL** (1988): "Dynamic" MRI scanning of the cervical spine. *Spine* **13**, 937-938. – **SEIM III, H. B.** In: **FOSSUM, T. W.** (Hrsg.) (1997): *Small Animal Surgery*, Mosby-Year Book, Inc., Missouri,

USA. – **GAGE, E. D.** und C. C. HALL (1972): Surgical repair of caudal cervical subluxation in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **160**, 424-426. – **GAGE, E. D.** und B. F. HOERLEIN (1973): Surgical repair of cervical subluxation and spondylolisthesis in a dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **9**, 385-392. – **GOEDEGEBUURE, S. A.** und H. A. HAZEWINKEL (1986): Morphological findings in young dogs chronically fed a diet containing excess calcium. *Vet. Pathol.* **23**, 594-605. – **HAZEWINKEL, H. A., S. A. GOEDEGEBUURE, I. M. POLOUS** und W. TH. C. WOLVEKAMP (1985): Influences of chronic calcium excess on the skeletal development of growing great danes. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **21**, 377-391. – **HEDHAMMER, A., F. M. WU, L. KROOK, H. F. SCHRYVER, A. DE LAHUNTA, J. P. WHALEN, F. A. KALLFELZ, E. A. NUNEZ, H. F. HINTZ, B. E. SHEFFY** und G. D. RYAN (1974): Overnutrition and skeletal disease. An experimental study in growing Great Dane dogs. *Cornell Vet.* **64**, Suppl. 5, 145-160. – **HUROV, L. I.** (1979): Treatment of cervical vertebral instability in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **175**, 278-285. – **JAGGY, A.** und J. LANG (1986): Zervikale Spondylopathie („Wobbler-Syndrom“) beim Hund. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **128**, 385-399. – **KEALY, J. K.** (1991): Röntgendiagnostik bei Hund und Katze. 2. Aufl., pp. 435-473. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart. – **LAUTERSACK, O.** (2003): Das Wobbler-Syndrom (zervikale Spondylomyelopathie) beim Dobermann im Vergleich mit ausgewählten Rassen. *Diss.med.vet., Gießen.* – **LEVITSKI, R. E., D. LIPSITZ** und A. E. CHAUVET (1999): Extradural synovial cyst in the cervical spine of four dogs. *J. Vet. Int. Med.* **13**, 181-186. – **LEWIS, G. D.** (1989): Cervical spondylomyelopathie (wobbler syndrome) in the dog. A study based on 224 cases. *J. Small Anim. Pract.* **30**, 657-665. – **LEWIS, G. D.** (1991): Radiological assessment of the cervical spine of the Dobermann with reference to cervical spondylomyelopathy. *J. Small Anim. Pract.* **32**, 75-82. – **LIPSITZ, D., R. E. LEVITSKI, A. E. CHAUVET** und W. L. BERRY (2001): Magnetic resonance imaging features of cervical stenotic myelopathy in 21 dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound* **42**, 20-27. – **MASON, T. A.** (1979): Cervical vertebral instability (wobbler syndrome) in the dog. *Vet. Rec.* **104**, 142-145. – **MC KEE, V. M., R. B. LAVELLE, J. L. RICHARDSON** und T. A. MASON (1990): Vertebral distraction-fusion for cervical spondylopathie using a screw and double washer technique. *J. Small Anim. Pract.* **31**, 22-27. – **MUHLE, C., D. WEINERT, A. FALLINER, J. WISKIRCHEN, J. METZNER, M. BAUMER, G. BRINKMANN** und M. HELLER (1998): Dynamic changes of the spinal canal in patients with cervical spondylosis at flexion and extension using magnetic resonance imaging. *Invest. Radiol.* **33**, 444-449. – **OLSSON, S. E., M. STAVENBORN, F. HOPPE** (1982): Dynamic compression of the cervical spinal cord. *Acta vet. Scand.* **23**, 65-78. – **PARKER, A. J., R. D. PARK** und P. K. COSICK (1973): Cervical vertebral instability in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **103**, 71-74. – **QUEEN, J. P., A. R. COUGHLAN, C. MAY, D. BENNETT** und J. PENDERIS (1998): Management of disc associated Wobbler syndrome with a partial slot fenestration and position screw technique. *J. Small Anim. Pract.* **39**, 131-136. – **READ, R. A., G. M. ROBINS** und C. H. CHARLISLE (1983): Caudal cervical spondylomyelopathie (wobbler syndrome) in the dog; a review of 30 cases. *J. Small Anim. Pract.* **24**, 605-621. – **SEIM III, H. B.** und S. J. WITHROW (1982): Pathophysiologie and diagnosis of caudal cervical spondylomyelopathie with emphasis on the dobermann pinscher. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **18**, 241. – **SEIM III, H. B.** und R. G. PRATA (1982): Ventral decompression for the treatment of cervical disk disease in the dog. A review of 54 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **18**, 233-240. – **SEIM III, H. B.** (1997): Surgery of the cervical spine. In: *Small Animal Surgery*, FOSSUM, T. H. (ed.). Mosby-Year Book, Inc., St. Louis, USA. – **SELCER, R. R.** und J. E. OLIVER (1975): Cervical spondylopathie; wobbler syndrome in dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **11**, 175-179. – **SHARP, N. J., S. J. WHEELER** und M. COFONE (1992): Radiological evaluation of "Wobbler syndrome" - caudal cervical Spondylomyelopathie. *J. Small Anim. Pract.* **33**, 491-499. – **SHARP, N. J., M. COFONE, I. D. ROBERTSON, A. DECARLO, G. K. SMITH** und D. E. THRALL

(1995): Computed tomography in the evaluation of caudal cervical spondylomyelopathie of the Dobermann. *Vet. Radiol. Ultrasound* **36**, 100-108. – **SHORES, A.** (1984): Canine cervical vertebral malformation/ malarticulation syndrome. *Comp. Cont. Ed.* **23**, 326-333. – **TROTTER, E. J., A. DE LAHUNTA, J. C. GEARY** und **T. H. BRASMER** (1976): Caudal cervical vertebral malformation-malarticulation in Great Danes and Dobermann pinschers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **168**, 917-930. – **WENG, M. S.** und **R. J. HAYNES** (1996): Flexion and extension cervical MRI in a pediatric population. *J. Pediatr. Orthop.* **16**, 359-363. – **WHEELER, S. J.** und **J. H. SHARP** (1994): Kap. Cervical Disc Disease. In: *Small Animal Spinal Disorders*. Mosby-Wolfe, London. – **WILSON, E. R., D. N. ARON** und **R. E. ROBERTS** (1994): Observation of a second compressive lesion after treatment of caudal cervical spondylomyelopathie in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **205**, 1297.

Anschrift der Verfasser:

Dr. Oliver Lautersack, Chirurgische Veterinärklinik –Kleintierchirurgie- der Justus-Liebig-Universität Giessen, Frankfurter Str. 108, 35392 Giessen