

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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 123 (1981)

Artikel: Akute Lähmungen als Folge von Knorpelembolien im Rückenmark des Hundes : klinische und pathologische Beobachtungen

Autor: Stünzi, H. / Oettli, P. / Hauser, B.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-592887>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 12.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Schweiz. Arch. Tierheilk. 123, 387–399, 1981

Aus dem Institut für Veterinär-Pathologie und der Veterinär-Chirurgischen Klinik
der Universität Zürich

Akute Lähmungen als Folge von Knorpelembolien im Rückenmark des Hundes¹ (Klinische und pathologische Beobachtungen)

von H. Stünzi, P. Oettli und B. Hauser²

Nach der allgemeinen Meinung gehen akute, rückenmarksbedingte Paresen und Paralysen beim Hund hauptsächlich auf *mechanische Insulte*, wie z. B. Diskusvorfälle, Frakturen von Wirbelkörpern nach Traumata, Subluxationen von Wirbeln, intramedulläre oder extramedulläre Haematome, Abszesse, wandernde oder abgekapselte Parasiten, primäre oder metastatische Geschwülste (z. B. maligne Endotheliome, Meningeome, resp. Metastasen von Melanomen, Lungen- oder Milchdrüsengeschwulst und dergleichen) zurück. Wesentlich seltener führen *Ischämien* als Folge von Embolien oder stenosierenden Arteriitiden [14] zu degenerativen oder gar nekrotischen Prozessen im Rückenmark, die sich als Querschnittssyndrome äußern.

In den letzten Jahren sind (fast ausschliesslich im anglo-amerikanischen Schrifttum) 28 Fälle von *Knorpel-Embolien* in Rückenmarksgefässen des Hundes veröffentlicht worden. Diese merkwürdigen und zweifellos seltenen Rückenmarksembolien, die bei Mensch und Hund, sowie in je einem Fall bei Pferd [25], Katze [33] und Schwein [22] beschrieben worden sind, lassen pathologisch-anatomische, pathogenetische und z. T. auch klinische Widersprüche erkennen. Sie lassen uns mit aller Deutlichkeit erkennen, dass Rückenmarkssektionen ohne eine sorgfältige klinische Anamnese oft zum Misserfolg führen.

Makroskopisch können solche Veränderungen am Rückenmark leicht übersehen werden, wenn der Kliniker dem Pathologen keine topographischen Anhaltspunkte geben kann. Schliesslich muss man bei Durchblutungsstörungen des Rückenmarks immer wieder erkennen, dass beim Haustier die anatomischen Kenntnisse über die Blutversorgung der einzelnen Rückenmarksabschnitte und der Wirbelsäule (insbesondere der Zwischenwirbelscheiben) lückenhaft sind. Die vorliegende Arbeit stellt einen Beitrag zur Knorpelembolie im Rückenmark dar. Sie soll zu weiteren morphologischen, neurologischen und aetiologischen Untersuchungen anregen.

Material und Methode

Im Laufe der letzten 5 Jahre haben wir unter insgesamt 3457 sezierten Hunden 5 Fälle von Knorpelembolien beobachtet. Diese 5 Tiere waren eingehend klinisch untersucht und eine topogra-

¹ Unserem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. Eugen Seiferle zum 80. Geburtstag.

² Adresse: Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

phisch-neurologische Diagnose war gestellt worden. Bei allen wurde unmittelbar post mortem ein Myelogramm angefertigt.

Bei der Sektion wurde das ganze Rückenmark herausgenommen und auf Verfärbungen, Schwellungen oder Erweichungen untersucht und der Boden des Wirbelkanals eingehend auf das Vorhandensein von Discusvorfällen geprüft. Vom Rückenmark wurden an den verdächtigen Stellen mehrere Schnitte, teils Stufenschnitte, angefertigt und mit Hämalaun-Eosin, Alcianblau, kombiniert mit van Gieson, Toluidinblau, PTAH und Martius-Scarlet-Blue gefärbt. In einem Fall wurden von diversen Disci und den angrenzenden Wirbelkörpern Stufenschnitte angefertigt.

Klinisch-neurologische Befunde

Im Hinblick auf die Seltenheit der Knorpelembolien sollen die klinischen Befunde ausführlicher dargestellt werden.

Fall 1 (C 7916)

Berner Sennenhund, weiblich, 4-jährig, 42 kg

In diesem Fall wurde der Besitzer Zeuge, wie sich eine Tetraplegie bei seiner Hündin sukzessive einstellte. Sie schnüffelte an einem Abend im Garten umher, trabte von Ort zu Ort, ohne dass ein besonderes Ereignis ihre Tätigkeit störte. Unvermittelt sackte sie im linken Vorderlauf ein, konnte diesen für ein paar Schritte nicht mehr belasten, ehe sie auch vorn rechts erlahmte. Während einiger Minuten konnte sie den Körper mit den Hinterbeinen noch stützen, versuchte erfolglos aufzustehen, bevor auch diese ihren Dienst versagten. Der Eintritt der Lähmung schien nicht mit Schmerzen verbunden zu sein.

Etwa 3 Stunden nach Eintritt der Krankheit wurde das Tier in die Klinik eingeliefert. Die Hündin vermochte sich aus Seitenlage nicht zu erheben, konnte aber den Kopf heben, wedeln und mit allen Gliedmassen Ruderbewegungen ausführen. Als Reaktion auf Schmerzimpulse an den Pfoten zog sie die Beine mit einiger Kraft weg. Es fanden sich keine Zonen von Hyper- oder Analgesie der Haut, ebensowenig liess sich ein Palpationsschmerz an Gliedmassen oder Rumpf auslösen. Das passive Biegen der Halswirbelsäule nach dorsal oder ventral bewirkte keine Abwehrreaktionen oder Schmerzäusserungen. Die Gliedmassenmuskulatur der linken Körperseite war in mittlerem Grad spastisch, jene der rechten Seite normal tonisiert. Die spinalen Reflexe waren an allen Beinen sehr lebhaft, die Tiefensensibilität – soweit zu beurteilen – erloschen.

Kopfbereich: beidseits war die Nickhaut stark vorgefallen, überdies war die linke Pupille miotisch. Der Nickhautvorfall rechts bildete sich innert zwei Tagen zurück. Manipulationen am Kopf erregten beim Tier Unwillen, ohne dass aber dolente Stellen eruiert oder weitere neurologische Ausfälle nachgewiesen werden konnten. Das Sensorium war nicht getrübt, Futter wurde mit Appetit aufgenommen.

Organdiagnose: Fokale, zervikale Myelopathie zwischen Medulla oblongata und zervikaler Intumeszenz.

Spezifische Diagnostik: Liquor wasserklar, farblos; Zellzahl 2/3; Gesamteiweiss 11,0 mg pro 100 ml³. Röntgenbilder (Leeraufnahmen und Myelogramm) der Halswirbelsäule ohne Besonderheiten.

Therapie: Osmodiurese, Dexamethason, Vitamine des B-Komplexes.

Verlauf: Am 6. Tag der Erkrankung wurde die Hündin euthanasiert, nachdem sich der klinische Zustand nicht verändert hatte.

Fall 2 (C 8024)

Boxer, weiblich, 5 Jahre, 23 kg

Die Hündin befand sich zur Mittagszeit in Anwesenheit des Besitzers in der Wohnung, sie zeigte kein auffälliges Verhalten. Ohne erkennbaren Anlass trat plötzlich eine Schwäche beider Vordergliedmassen und Minuten später auch der Hintergliedmassen ein. Es erfolgten keine Schmerzäusserungen und das Sensorium des Tieres schien nicht getrübt. Der unverzüglich konsultierte Tierarzt überwies den Fall in die Klinik.

Klinische Befunde:

Die Hündin lag auf der Seite und war ausserstande, ihre Lage zu verändern. Spontan konnte sie nur den Kopf leicht vom Boden abheben und das rechte Schultergelenk wenig beugen. Der Tonus an den Muskeln der Hinterbeine und der Bauchwand war offensichtlich reduziert, während an den Vorderbeinen ein leichter Streckkrampf vorlag. Die spinalen Reflexe an den Hintergliedmassen (Zwischenzehen-, Achillessehnen- und Patellarsehnenreflexe) waren übermäßig lebhaft. An den Vorderbeinen war der Zwischenzehenreflex rechts negativ, die übrigen Reflexe (Zwischenzehenreflex links, Biceps- und Tricepsreflex beidseits) abgeschwächt. Hyperaktiv waren der Anal- und der Panniculusreflex. Der Harnabsatz erfolgte nicht spontan, die Blase war schlecht tonisiert.

Die Schmerzempfindung der Haut an Gliedmassen und Rumpf war schwer zu beurteilen, weil der Hündin Abwehrreaktionen und Unwillensäusserungen kaum möglich waren. Das passive Beugen der Halswirbelsäule nach ventral schien Schmerz zu bereiten. Die Atmung war flach und wurde allein vom Zwerchfell bewerkstelligt, wobei das Tier bei jeder Inspiration mit dem Maul nach Luft schnappte.

Beidseits deutliche Miose und massiver Nickhautvorfall. Das Tier war ansprechbar, aufmerksam, es nahm Futter auf, wenn es dieses mit dem Maul erreichen konnte und schluckte eingeflossste Flüssigkeit.

Organdiagnose: Fokale, zervikale Myelopathie zwischen den Ursprungssegmenten des N. phrenicus und des Pl. brachialis.

³ Normalwerte für den Liquor des Hundes: Wasserklar, farblos, Zellzahl 0-20/3 (Fuchs-Rosenthal), Gesamteiweiss bis 30 mg pro 100 ml [3]

Spezifische Diagnostik: Liquor wasserklar, farblos; Zellzahl 242/3; Gesamteiweiss 121 mg pro 100 ml.

Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule zeigten keine Befunde. Im Myelogramm konnte eine leichtgradige medulläre Schwellung auf Höhe des 5. Halswirbels festgestellt werden; sie stellte für das Kontrastmittel keine Abflussbehinderung dar. Andere pathologische Befunde, insbesondere eine epidurale Kompression des Halsmarkes im Bereich der Zwischenwirbelscheiben fehlten.

Therapie: Osmodiurese, Dexamethason, Chloramphenicol.

Verlauf: 48 Stunden nach Eintritt der Lähmung war der klinische Zustand unverändert. Das Tier wurde auf Wunsch des Besitzers euthanasiert.

Fall 3 (D 770)

Hirtenhund-Bastard, männlich, 8-jährig, 6,750 kg

Dieser Rüde tollte bei einem Spaziergang übermäßig umher; dabei stürzte er wie vom Schlag getroffen und ohne Schmerzäusserungen zusammen. Der Hund wurde am folgenden Tag ohne Vorbehandlung hospitalisiert.

Klinische Befunde

Der Hund konnte die Gliedmassen der rechten Körperseite aktiv bewegen und damit etwas Gewicht stützen; dagegen korrigierte er Fehlstellungen dieser Beine nicht. Lag er auf der linken Seite, so konnte er sich dank gezielter Gliedmassenbewegungen über den Bauch auf die rechte Seite rollen. Die Beine rechts waren keiner Willkürbewegung fähig. Die spinalen Reflexe an den linken Gliedmassen waren sehr deutlich, an den rechten mässig gesteigert. Das Tier konnte wedeln und den Kopf vom Boden abheben. Das passive Biegen der Halswirbelsäule nach ventral bereitete Schmerzen. Die Atmung war flach, frequent und konnte weder eindeutig dem abdominalen noch dem Zwerchfelltyp zugeordnet werden. Der Hund war ansprechbar und nahm Flüssigkeit und Futter zu sich, wenn man ihn in Bauchlage stützte. Es lag kein Horner-Syndrom vor.

Organdiagnose: Fokale, zervikale Myelopathie zwischen der Medulla oblongata und der zervikalen Intumeszenz, vornehmlich rechts.

Spezifische Diagnose: Liquor wasserklar, farblos; Zellzahl 46/3; Gesamteiweiss 37 mg pro 100 ml. Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule ohne Besonderheiten. Im Myelogramm zeichnete sich im laterolateralen Strahlengang die ventrale Kontrastmittelsäule auf Höhe des 4. und des 5. Halswirbels sehr dünn ab. Im ventrodorsalen Strahlengang waren keine Befunde zu erheben. Eine Abflussbehinderung des Kontrastmittels lag nicht vor. Eine Schwellung des Rückenmarks oder eine Stenose des Wirbelkanals war nicht auszumachen.

Therapie: Osmodiurese, Dexamethason.

Verlauf: während 3 Tagen stationär. Euthanasie auf Wunsch des Besitzers.

Fall 4 (D 956)

Berner Sennenhund, weiblich, 3½ Jahre, 54 kg

An einem Nachmittag, beim Spiel mit Kindern, sank die Hündin unvermittelt in der Nachhand ein. Aufgrund der Aussagen der Kinder kann eine Gewalteinwirkung als Ursache für die Paraplegie mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Die Hündin schleppte sich mit den Vorderbeinen noch einige Meter weit ins Haus, wo sie an allen Gliedmassen gelähmt liegen blieb. Stunden später verabreichte der Tierarzt erstmals Kortikosteroide; er wiederholte diese Behandlung während drei Tagen, ohne dass sich am klinischen Zustand der Hündin wesentliches änderte. Am vierten Tag wurde sie in die Klinik überwiesen.

Klinische Befunde: Die Hündin konnte sich in Bauchlage halten, aber ohne Hilfe nicht in Seitenlage übergehen. Aufstellversuche waren fruchtlos, sie konnte mit keinem Bein namhaft Gewicht stützen. Die Propriozeption schien an allen Beinen erloschen. Willkürlich konnte das Tier mit den beiden linken Beinen Ruderbewegungen ausführen und als Reaktion auf Schmerzimpulse diese Beine wegziehen. Auf der rechten Seite konnte keine willkürliche Muskelaktivität beobachtet werden. Die spinalen Reflexe waren auf der linken Körperseite ausnahmslos sehr lebhaft, am rechten Hinterbein mässig gesteigert und am rechten Vorderbein negativ. Die Schmerzempfindung war in der Haut des gesamten Körpers erhalten. Zonen von Hyper- oder Analgesie konnten nicht gefunden werden. Der Harnabsatz erfolgte nicht aktiv, die Blase war im Zeitpunkt der Einlieferung prall voll und Harn trüpfelte kontinuierlich aus der Scheide (Überlaufblase).

Die Hündin war ansprechbar und aufmerksam. Beideits war die Nickhaut stark vorgefallen, beide Pupillen waren auffallend eng, die rechte enger als die linke. Andere pathologische Befunde waren nicht zu erheben. Das Tier nahm in der Bauchlage gierig Flüssigkeit und Futter auf.

Organdiagnose: fokale Myelopathie im Bereich der Ursprungssegmente des Plexus brachialis.

Spezifische Diagnose: Liquor wasserklar, farblos: Zellzahl 21/3; Gesamteiweiss 85,0 mg pro 100 ml.

Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule im zervikothorakalen Bereich ohne Besonderheiten. Im Myelogramm eine namhafte medulläre Schwellung auf der Höhe des 7. Halswirbels; das Kontrastmittel passierte diese Stelle verzögert.

Therapie: Osmodiurese, Dexamethason, Vitamine des B-Komplexes.

Verlauf: Soweit beurteilbar, hatte sich der klinische Zustand der Hündin während der vier Tage vor der Hospitalisation nicht namhaft verändert. Die klinischen Befunde liessen keine günstige Prognose zu; die Hündin wurde am 5. Krankheitstag euthanasiert.

Fall 5 (C 17)

Berner Sennenhund, männlich, 5-jährig, 52,550 kg

Dieser Rüde verbrachte wie üblich den Nachmittag im Garten. Als der Besitzer ihn abends aufsuchte, konnte er den rechten Hinterlauf nicht beladen. Der unverzüg-

lich konsultierte Tierarzt stellte eine Lähmung des Beines fest ohne deren Ursache zu finden. Die Röntgenbilder gestatteten keine Diagnose. Der Hund wurde unter dem Einfluss von Beruhigungsmitteln in die Klinik eingewiesen, so dass ein aussagekräftiger Neurostatus erst anderntags erhoben werden konnte. In diesem Zeitpunkt waren beide Hintergliedmassen und die Rute gelähmt, der Anus war schlaff und areflektisch. An beiden Hintergliedmassen fehlten die spinalen Reflexe (Zwischenzehen-, Achillessehnen- und Patellarsehnenreflex). Eine exakte Erhebung denervierter Hautbezirke unterblieb, doch war zumindest die Haut distal der Knie an beiden Beinen schmerzunempfindlich. An den Vordergliedmassen und im Kopfbereich lagen keine pathologischen Befunde vor.

Organdiagnose: Myelopathie auf Höhe der lumbosakralen Intumeszenz.

Spezifische Diagnose: Liquor cerebrospinalis wurde nicht untersucht. Röntgenaufnahmen der Lendenwirbelsäule und des Beckens zeigten keine Besonderheiten. Ebenso blieb das Myelogramm ohne Befund. Elektromyographisch konnte ein sehr dichtes Muster denervationsbedingter Potentiale in den Gliedmassen-, Becken- und Stammesmuskeln kaudal des 4. spinalen Lendensegmentes aufgezeigt werden.

Therapie: Kortikosteroide, Vitamine des B-Komplexes.

Verlauf: Vom 2. Tag nach Beginn der Lähmung an blieb der klinische Zustand stationär. Die Euthanasie erfolgte auf Grund der absolut ungünstigen Prognose am 9. Tag.

Bei allen diesen Hunden, ausgenommen Fall 5, wurden Blutuntersuchungen durchgeführt. In keinem Fall lagen namhafte Veränderungen im roten oder weissen Blutbild vor. Im Serum lagen die Werte für Harnstoff, AP, GPT, GOT und CPK innerhalb der Norm. Keines der Tiere hatte Fieber.

Pathologisch-anatomische Befunde

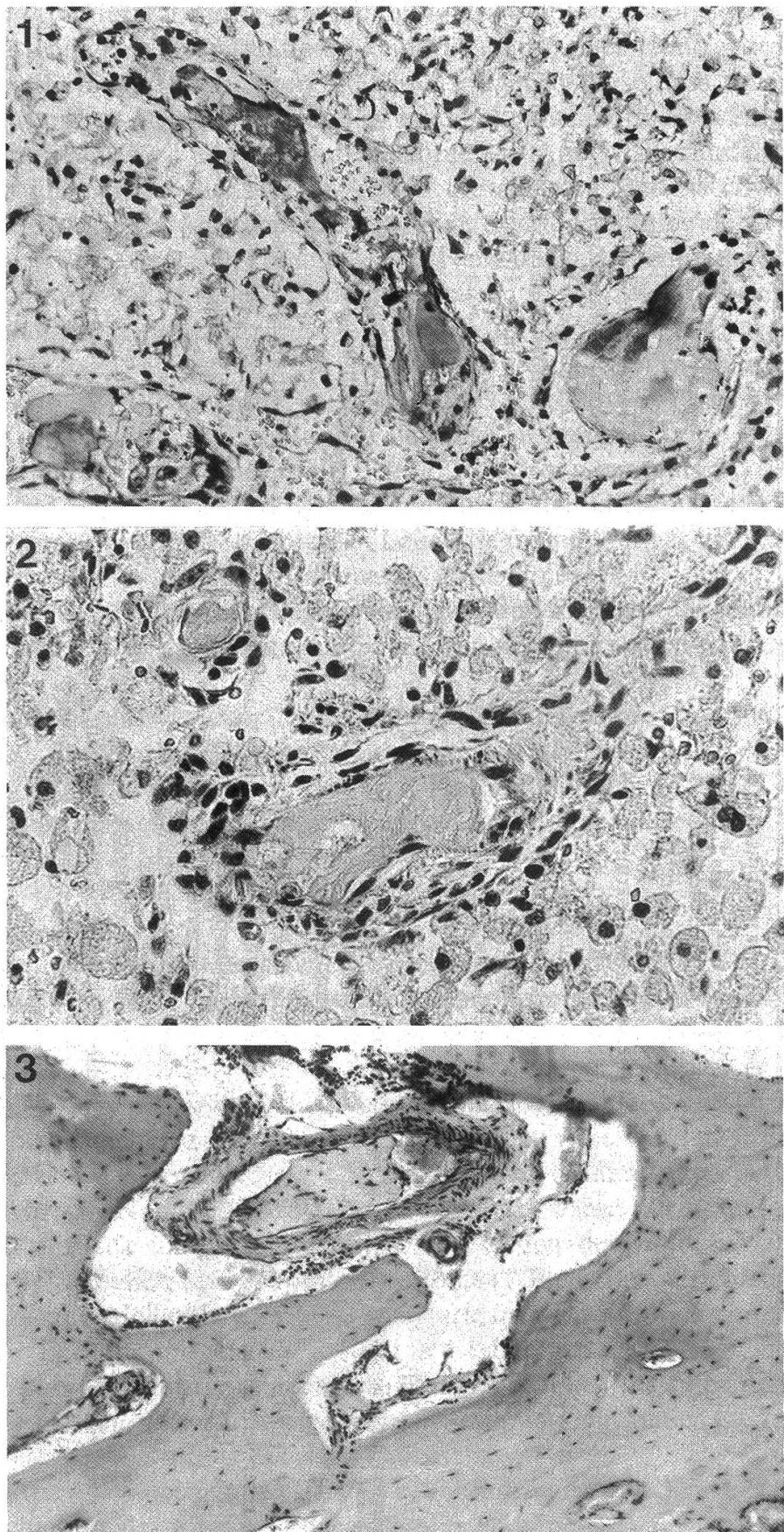
Die Sektionsbefunde werden in Tabelle 1 zusammengefasst. Histologisch liessen sich die Emboli in allen Fällen innerhalb kleiner Arterien, beim Boxer auch in kleinen Venen, auf beiden Seiten in den Leptomeningen sowie in der weissen und grauen Substanz des Rückenmarks nachweisen. Sie waren immer in grösserer Zahl vorhanden: Beim 3½-jährigen Dürrbächler (Nr. 4) wurden beispielsweise 40 Emboli in 12 Rückenmarksquerschnitten gezählt. Beim genannten Tier wurden Emboli übrigens auch in Arterien der Wirbelkörper C₇ und T₁ sowie epidural über der Dorsalfläche der Wirbelkörper gefunden (Wirbelkörper und Disci waren nur in diesem Fall systematisch histologisch untersucht worden). Die Zellen der Emboli waren entweder rund (2 Fälle), länglich (2 Fälle) oder gemischt (1 Fall), ihre Grundsubstanz färbte sich intensiv mit Alcianblau an und war stark metachromatisch mit Toluidinblau, während die Färbung mit van Gieson nur in 1 Fall einen leicht rötlichen Farbton erzeugte und Phosphorwolframsäure sowie Martius-Schrot-Blue (Fibrinfärbungen) immer negativ blieben. Die Rückenmarksinfarkte umfassten immer bilateral die graue und in wechselndem Umfang die weisse Substanz.

Beim Boxer liess sich im Discus C₇-T₁ Eindringen von Knorpelgewebe in die dorsalen Schichten des Annulus fibrosus hinein erkennen.

Tabelle 1:

| | <i>Morphologische Veränderungen</i> | <i>Klinische Beobachtung</i> |
|---|--|---|
| <i>Fall 1</i> (C 7916) Berner Sennenhund, 4 J., weibl., 42 kg | Wirbelsäule makroskopisch o.B. Myelomalazie in C ₇ m. + Myelinophagen und ++ Kapillarproliferation. Grösster Embolusdurchmesser: ca. 80 µ | Tetraparese; Spastik links; Hornersyndrom links. |
| <i>Fall 2</i> (C 8024) Boxer, 5 J., weibl., 23 kg | Wirbelsäule makroskopisch o.B. Myelomalazie C ₄ –C ₆ m. Gefäßwand- nekrosen, Blutungen und perivaskulärer Neutrophilieninfiltration, ausgeprägte Sklerose der A.spinalis ventr. mit subakutem Abscheidungsthrombus. Grösster Embolusdurchmesser: ca. 100 µ | Tetraplegie; schlaffe Lähmung vom rechts, spastische Lähmung der übrigen Beine; Lähmung der Atemmuskulatur, ausgenommen des Zwerchfells. Hornersyndrom beidseits. |
| <i>Fall 3</i> (D 770) Hirtenhund-Bastard, 8 J., männl., 6,75 kg | Unvollständiger Discusvorfall C ₃ /4, Myelomalazie C ₃ –C ₅ mit perivaskulärer Infiltration von Monozyten und Neutrophilen. Grösster Embolusdurchmesser: ca. 200 µ | Spastische Tetraparese, links betont; partielle Lähmung der Atemmuskulatur. |
| <i>Fall 4</i> (D 956) Berner Sennenhund, 3½ J., weibl., 54 kg | Wirbelsäule makroskopisch o.B. Myelomalazie C ₇ –T ₄ mit +++ Myelinophagen und ++ Kapillarproliferation, peri- vaskuläre Monozyteninfiltration. Grösster Embolusdurchmesser: ca. 120 µ | Tetraplegie; Spastik links, schlaffe Lähmung vorn rechts; Hornersyndrom beidseits. |
| <i>Fall 5</i> (C 17) Berner Sennenhund, 5 J., männl., 52,5 kg | Wirbelsäule makroskopisch o.B. Myelomalazie L ₇ –S ₃ mit Blutungen, +++ Myelinophagen und ++ Kapillar- proliferation. Grösster Embolusdurchmesser: ca. 100 µ | Schlaffe Paraplegie. |

Anmerkung: Mit den Abkürzungen werden die Rückenmarkssegmente bezeichnet.



Diskussion

Unter Einbezug der 5 eigenen und der 28 veröffentlichten Fälle [1, 5, 6, 7, 9, 12, 17, 23, 31, 32] von Knorpelembolien lassen sich hinsichtlich der *Lokalisation* folgende bemerkenswerte Feststellungen machen: Wie bei der Discopathie ereignen sich solche Knorpelembolien vorwiegend in der Hals- und Lendenwirbelsäule, wobei die vordersten Brustwirbel resp. Kreuzwirbel mitergriffen sein können. Die Halswirbelsäule war in 14, die Lendenwirbelsäule in 19 Fällen affiziert. Bei grosswüchsigen Hunden scheinen Knorpelembolien vorwiegend in der Lenden-, bei kleineren Hunden hauptsächlich in der Halswirbelsäule aufzutreten, d.h. in jenen Wirbelsäulenabschnitten, die einerseits am stärksten beansprucht und anderseits wegen des Verlaufs der Stützbänder für mechanische Schädigungen prädestiniert sind. Gleichzeitige Discusvorfälle oder andere makroskopisch wahrnehmbare Läsionen an den Zwischenwirbelscheiben wurden nur in einem kleinen Teil der Fälle beobachtet. In keinem der Fälle hatten sich grössere Blutungen in den Wirbelkanal ereignet. Hingegen wurden in etwa der Hälfte der publizierten Fälle intramedulläre Blutungen im Bereich der Myelomalazie festgestellt.

Die *Rassenverteilung* verdient besonders hervorgehoben zu werden. Deutsche Dogge, Bernhardiner und Berner Sennenhund (Dürrbächler) wurden wesentlich häufiger erwähnt, als es ihrer Verteilung in der Hundepopulation entsprechen würde (Tab. 2). Unter diesen Patienten befinden sich, abgesehen von zwei deutschen Boxerhunden, weder Dackel noch sonst irgendwelche Vertreter der sogenannten chondrodystrophoiden Rassen. Das durchschnittliche *Alter* beträgt 5 Jahre bei einer Streuung von 1½ bis 9 Jahren. Eine Geschlechtsdisposition lässt sich nicht herauslesen.

Die *Symptomatik* ist in erster Linie gekennzeichnet durch das akute oder perakute Auftreten eines Querschnittsyndroms, durch das Fehlen von Initialsymptomen und durch einen höchstens während Stunden progredienten klinischen Verlauf. Die Lähmungen sind durch den Unterbruch efferenter und afferenter Rückenmarksbahnen verursacht, was den Verlust über die motorische Kontrolle der Muskeln kaudal der Läsion, das Erlöschen der Tiefensensibilität und der Schmerzempfindung und eine Hyperaktivität der Eigenreflexe dieser Muskeln zur Folge hat. Diese Hyperreflexie ist durch den Wegfall zentraler Hemmungen bedingt; sie reicht als Kriterium aus, eine Lähmung auch dann als spastisch zu bezeichnen, wenn palpatorisch keine Steigerung des Muskeltonus festzustellen ist [21]. Solche spastischen Erscheinungen zeigen die Fälle 1–4, (besonders deutlich Fall 3). Führt ein zentraler Prozess, welcher nicht primär die Nervenwurzeln erfasst, zu einer Areflexie, so darf auf einen Funktionsver-

Abb. 1 Fall 1 (C 7916): multiple Knorpelemboli in Arteriolen der grauen Rückenmarksubstanz, Myelomalazie. Mittlere Vergrösserung, Toluidinblau.

Abb. 2 Fall 5 (C 17): 2 Knorpelemboli in Arteriolen der grauen Substanz, Myelomalazie mit Myelinophagen. Starkes Trockensystem, HE.

Abb. 3 Fall 4 (D 956): Knorpelemboli in Arterien des Wirbelkörpermarkes. Schwache Vergrösserung, HE.

Tabelle 2: Verteilung der Fälle auf die einzelnen Hunderassen und die Lokalisation der Knorpelembolien.

| | | <i>cervical</i> | <i>lumbar</i> |
|-----------------------|----|-----------------|---------------|
| Dogge | 9 | 1 | 8 |
| Labrador | 4 | 3 | 1 |
| Bernhardiner | 3 | 0 | 3 |
| Berner Sennenhund | 3 | 2 | 1 |
| Deutscher Schäfer | 3 | 1 | 2 |
| Boxer | 2 | 1 | 1 |
| Border Collie | 1 | 1 | 0 |
| Old English Sheep-Dog | 1 | 1 | 0 |
| Weimaraner | 1 | 1 | 0 |
| Irischer Wolfshund | 1 | 0 | 1 |
| Wire-haired Fox | 1 | 1 | 0 |
| Hirtenhund-B. | 1 | 1 | 0 |
| ? | 3 | 1 | 2 |
| | 33 | 14 | 19 |

lust der Vorderhornzellen im Ursprungsgebiet des betreffenden peripheren Nerven geschlossen werden. Eine solche schlaffe Lähmung zeigte vor allem Fall 5, wo klinisch und elektromyographisch eine schwere Schädigung der grauen Rückenmarkssubstanz in den Ursprungsgebieten der Nn. femoralis ischiadicus und pudendus beidseits aufgezeigt wurde [8]. Auch in den Fällen 2 und 4 gestattete die Reflexprüfung an den Vorderbeinen eine Zerstörung grauer Substanz auf Höhe der Intumescentia cervicalis nachzuweisen [13].

Dass bei diesen Hunden nicht primär die Nervenwurzeln erkrankt waren, konnte einerseits aus dem klinischen Verlauf geschlossen werden: Eine Radikulopathie tritt in der Regel nicht schlagartig auf, es sei denn, es handle sich um einen traumatisch bedingten Wurzelausriss; anderseits kann die simultane Genese schlaffer und spastischer Lähmungen an verschiedenen Gliedmassen nur mit einem intramedullären Prozess erklärt werden, welcher graue und weisse Substanz in Mitleidenschaft zieht.

Der Verlust der Schmerzempfindung kaudal der Läsion – eindeutig nur bei Fall 5 – ist durch den Unterbruch afferenter Bahnen in den Lateral- und Dorsalsträngen zu erklären. Die Überprüfung der Schmerzempfindung bei Tieren, welche kaum einer Regung fähig und infolge ihrer Wehrlosigkeit schweren Angstzuständen ausgesetzt sind, bereitet erhebliche Schwierigkeiten.

Ein weiteres Indiz für die topographische Diagnose bietet das *Hornersyndrom*. Miose und Enophthalmus (Nickhautvorfall) sind auf den Wegfall der sympathischen Innervation der Iris und der periorbitalen, glatten Muskulatur zurückzuführen. In den hier aufgeführten Fällen fehlen Anhaltspunkte für eine Läsion des N. sympathicus in seinem peripheren Verlauf. Somit muss die Schädigung im zentralen Teil, nämlich in den Lateralsträngen des Zervikalmarks (Fälle 1 und 2) oder in den Lateralhörnern des vordern Thorakalmarks (Fall 4) gesucht werden [18].

Die klinisch-neurologischen Befunde gestatten, die radiologische Untersuchung auf einen eng umschriebenen Bezirk zu beschränken und diesen nach diskreten Indizien beispielsweise für eine Diskopathie abzusuchen. Die hier beschriebenen Fälle zeigten keinerlei pathologische Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben.

Auch der Liquor cerebrospinalis war bei Fall 1 unverändert, während er bei den Fällen 2, 3 und 4 Anzeichen einer Meningitis aufwies: Die erhöhte Zellzahl dürfte auf eine umschriebene Entzündung der Meningen im Bereich der Malazie zurückzuführen sein. Diese Entzündung erklärt auch die Biegeschmerzen in der Halswirbelsäule, welche bei den Fällen 2 und 3 festgestellt wurden. Der hohe Eiweissgehalt bei den Fällen 2 und 4 dürfte teils Folge des erwähnten entzündlichen Prozesses, teils Folge der durch die Rückenmarksschwellung im malazischen Bezirk bewirkten Liquorstauung sein. Bei keinem dieser 5 Hunde wurde ein Myelogramm intra vitam in Erwägung gezogen, zumal bei allen aufgrund der klinischen Befunde und des Krankheitsverlaufs eine sehr ungünstige Prognose gestellt werden musste und ein chirurgischer Eingriff nicht zur Rede stand. Die Lokalisation eines chirurgisch vermutlich erfolgreich zu behebenden Prozesses scheint uns angesichts der Schwere des Eingriffs die einzige Indikation für ein am Lebenden durchzuführendes Myelogramm zu sein [27].

Hinsichtlich der *Pathogenese* sind sich die meisten Autoren einig, dass die Emboli aus den Zwischenwirbelscheiben stammen müssen. Die Frage, auf welchem Weg Diskusmaterial in kleine Gefäße des Rückenmarks, der Meningen, des Epiduralraums und der Wirbelkörper gelangen kann, ist Gegenstand mehrerer Hypothesen, die hier kurz zusammengefasst werden:

1. Direkter Einbruch von Diskusmaterial in eine dem Diskus benachbarte Arterie (z.B. A. radicularis, A. nervomedullaris) → Verschleppung auf arteriellem Weg [19].

Kommentar: Diese Möglichkeit wirkt wenig wahrscheinlich, da die starken Wände der Arterien dem Einbruch von Knorpelmaterial zuviel Widerstand entgegensezten dürften und grössere Blutungen, wie sie nach einer Arterienwandverletzung zu erwarten wären, bis anhin nie mitgeteilt worden sind.

2. Einbruch in persistierende Arterien oder in Gefäße, welche nach einer Diskusschädigung reaktiv eingesprosst sind → *retrograde* Verfrachtung in einen grösseren Arterienstamm → arterieller Transport in Meningen und Rückenmark [5, 12, 19, 20].

Kommentar: Die Anwesenheit von Gefäßen innerhalb des Diskus konnte tatsächlich in einem Fall von Knorpelembolie des Rückenmarks nachgewiesen werden [12]. In unserem Fall mit histologisch untersuchten Disci konnte diese Beobachtung allerdings nicht wiederholt werden.

3. Einbruch in Venen des Wirbelkanals → *retrograde* Verschleppung in Venen der Meningen und des Rückenmarks als Folge einer plötzlichen, z.B. durch Husten erzeugten Druckerhöhung [4].

Kommentar: Tatsächlich wurde in 4 Fällen ein direkter Einbruch von Diskusmaterial in den Sinus columnae vertebralis nachgewiesen [12, 32]. In den meisten mitgeteilten Fällen dürfte dieser Weg jedoch nicht zutreffen, da Emboli ausschliesslich in Arterien vorgefunden wurden.

4. Einbruch in Venen des Wirbelkanals → Transport von Emboli via arteriovenöse Anastomosen in das arterielle System als Folge einer plötzlichen Druckerhöhung im venösen System [4, 19, 26].

Kommentar: Arteriovenöse Anastomosen sind zwar in der Rückenmarksumgebung des Hundes nachgewiesen worden [26]. Wir erachten es allerdings als unwahrscheinlich, dass Emboli des von uns festgestellten Durchmessers (80–200 µ) solche Anastomosen passieren können. Zudem wäre zu erwarten, dass viel häufiger als beobachtet auch Venen verstopft würden.

Zusammenfassung

Bei 5 Hunden (darunter 3 Berner Sennenhunde) mit plötzlichen Lähmungen wurden in kleinen Arterien des Rückenmarks multiple Emboli von fasernorpeligem Material beobachtet. Als Folge dieser Knorpelembolien entstand eine Myelomalazie, deren Lokalisation und Ausmass die neurologischen Ausfallserscheinungen bestimmten.

Résumé

Chez 5 chiens atteints de paralysie, on a observé des embolies fibrocartilagineuses dans plusieurs petites artères de la moelle épinière. Il en résulte une myélomalacie qui, suivant sa localisation et son étendue, déterminait des symptômes nerveux plus ou moins importants.

Riassunto

In cinque cani (tra cui 3 pastori Bernesi) con improvvise paralisi, sono stati osservati emboli fibrocartilaginei multipli in piccole arterie del midollo spinale. Come conseguenza si sono verificate delle mielomalcie. I sintomi nervosi presentati dagli animali erano in relazione con la localizzazione e la dimensione dei focolai malacici.

Summary

In 5 dogs with sudden paralysis, multiple emboli of fibrocartilagenous material have been observed in several small arteries of the spinal cord. Myelomalacia developed as a result of this embolization. The neurological symptoms are depending on the localisation and the size of these myelomalacic foci.

Literatur

- [1] Chick, B. F.: Ischaemic embolic myelopathy in a Labrador crossbred dog. Can. vet. J. 20, 84–86, 1979. – [2] Evans, H. E., Christensen, G. C.: Miller's anatomy of the dog, 2nd edition. W. B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 1979. – [3] Fankhauser, R., Vandeveld, M.: Liquoruntersuchung, Kleintierpraxis 24, 211–216, 1979. – [4] Feigin, I., Popoff, N. and Adachi, M.: Fibrocartilagenous venous emboli to the spinal cord with necrotic myelopathy. J. Neuropathol. exp. Neurol. 24, 63–74, 1965. – [5] Gill, C. W.: Fibrocartilaginous embolic myelopathy in a dog. Can. vet. J. 20, 273–278, 1979. – [6] Greene, C. E. and Higgins, R. J.: Fibrocartilaginous emboli as the cause of ischemic myelopathy in a dog. Cornell Vet. 66, 131–142, 1976. – [7] Griffiths, I. R.: Spinal cord infarction due to emboli arising from the intervertebral discs in the dog. J. comp. Path. 83, 225–232, 1973. – [8] Griffiths, I. R., Duncan, I. D.: Some studies of the clinical neurophysiology of denervation in the dog. Res. vet. Sci. 17, 377–383, 1974. – [9] Griffiths, I. R., Barker, J. and Palmer, A. C.: Cholesterol masses in association with spinal cord infarction due to intervertebral disc emboli. Acta Neuropath. (Berl.) 33, 85–88, 1975. – [10] Hansen, H.: A pathologic-anatomical study on disc degeneration in dog. Acta Orthopaed. Scand., Suppl. 11, 1952. – [11] Hansen, H.: Pathogenesis of disc degeneration and rupture, in Pettit G. D. (ed.): Intervertebral disc protrusion in the dog. New York,

Appleton-Century-Crofts, pp. 21–50, 1966. – [12] Hayes, M. A., Creighton S. R., Boysen, B. G. and Holfeld, N.: Acute necrotizing myelopathy from nucleus pulposus embolism in dogs with intervertebral disk degeneration. JAVMA 173, 289–295, 1978. – [13] Hoerlein, B. F.: Canine neurology. 3rd edition. W. B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 1978. – [14] Hoff, E. J. and Vandevelde M.: Case report: Necrotizing vasculitis in the central nervous systems of two dogs. Vet. Pathol. 18, 219–223, 1981. – [15] Hubert, J. P., Ectors M., Ketelbant-Balasse, P. and Flament-Durand, J.: Fibrocartilaginous venous and arterial emboli from the nucleus pulposus in the anterior spinal system. Europ. Neurol. 11, 164–171, 1974. – [16] Jurkovic, I. and Eiben, E.: Fatal myelomalacia caused by massive fibrocartilaginous venous emboli from nucleus pulposus. Acta Neuropath. (Berl.) 15, 284–287, 1970. – [17] De Lahunta, A. and Alexander, J. W.: Ischemic myelopathy secondary to presumed fibrocartilaginous embolism in nine dogs. JAAHA 12, 37–48, 1976. – [18] De Lahunta, A.: Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. W. B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 1977. – [19] Naiman, J., Donohue, W. L. and Prichard, J. S.: Fatal nucleus pulposus embolism of spinal cord after trauma. Neurology 11, 83–87, 1961. – [20] Norrell, H. A., Bertan, V. and Wilson, C. B.: Ischemic myelopathy in dogs. Surg. Forum 18, 429–430, 1967. – [21] Palmer, A. C.: Introduction to animal neurology. 2nd edition. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1976. – [22] Pass, D. A.: Posterior paralysis in a sow due to cartilaginous emboli in the spinal cord. Aust. Vet. J. 54, 100–101, 1978. – [23] Schubert, T. A.: Fibrocartilaginous infarct in a German Shepherd dog. VM/ SAC 75, 839–842, 1980. – [24] Spencer, F. C. and Zimmerman, J. M.: The influence of ligation of intercostal arteries on paraplegia in dogs. Surg. Forum 9, 340–342, 1958. – [25] Taylor, H. W., Vandevelde, M. and Firth, E. C.: Ischemic myelopathy caused by fibrocartilaginous emboli in a horse. Vet. Pathol. 14, 479–481, 1977. – [26] Vuia, O. and Alexianu, M.: Arteriovenous shunt in the spinal cord circulation. Acta Neurol. Scand. 45, 216–223, 1969. – [27] Walde, I., Geres, V.: Zur atlanto-occipitalen und lumbalen Myelographie mit Metrizamid beim Hund. Zbl. Vet. Med. A, 27, 16–27, 1980. – [28] Wilson, C. B. and Landry, R. M.: Experimental cervical myelopathy. I. Blood supply of the canine cervical spinal cord. Neurol. 14, 809–814, 1964. – [29] Wilson, C. B., Bertan, V., Norrell, H. A. and Hukuda, S.: Experimental cervical myelopathy. II. Acute ischemic myelopathy. Arch. Neurol. 21, 571–589, 1969. – [30] Woodard, J. S. and Freeman, L. W.: Ischemia of the spinal cord. An experimental study. J. Neurosurg. 13, 63–72, 1956. – [31] Zaki, F. A., Prata, R. G. and Kay, W. J.: Necrotizing myelopathy in five Great Danes. JAVMA 165, 1080–1084, 1974. – [32] Zaki, F. A. and Prata, R. G.: Necrotizing myelopathy secondary to embolization of herniated intervertebral disk material in the dog. JAVMA 169, 222–228, 1976. – [33] Zaki, F. A., Prata, R. G. and Werner, L. L.: Necrotizing myelopathy in the cat. JAVMA 169, 228–229, 1976.

Manuskripteingang: 29.5.81

REFERATE

Incidence of Yersinia enterocolitica in raw milk in Eastern France. (Vorkommen von *Yersinia enterocolitica* in Rohmilch in Ostfrankreich) von D. J. M. Vidon, C. L. Delmans. Appl. and Environ. Microbiology 41, No. 2, 355–359, 1981.

Es ist bekannt, dass *Y. enterocolitica* in der menschlichen Umgebung ziemlich verbreitet ist (Wasser, Tiere, Lebensmittel). Andererseits kann diese Bakterienart beim Menschen als Infektionserreger bei Gastroenteritis, mesenterialer Lymphadenitis und terminaler Ileitis gefunden werden. Die Umstände, die zu diesen Infektionen führen, sind noch unklar.

Die Autoren untersuchten mit verschiedenen Anreicherungsmethoden 75 Proben von Rohmilch (56 Pools und 19 Einzelproben) auf Vorkommen von *Y. enterocolitica*. Dabei liess sich erstmals für Rohmilch eine hohe Befallsquote von 81,4% nachweisen. Die Autoren betrachten *Y. enterocolitica* auf Grund dieser Resultate als ubiquitäres Enterobakterium, und sie bewerten dessen Vorkommen nicht als Indikator für eine schlechte Betriebshygiene.

X. Bühlmann, Basel