

Aus der
Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere
des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

**Cauda equina Kompressionssyndrom: Klinik, Röntgen,
Myelographie und Magnetresonanztomographie**

INAUGURAL – Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Helge Linzmann
Tierarzt aus Halle / Saale

Berlin 2008
Journal-Nr.: 3211

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.–Prof. Dr. L. Brunnberg
Erster Gutachter: Univ.–Prof. Dr. L. Brunnberg
Zweiter Gutachter: Priv.–Doz. Dr. B. Carstanjen
Dritter Prüfer: Univ.–Prof. Dr. K. Hartung

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

dogs, dog diseases, spine, spinal diseases, spinal cord compression (MeSH),
degeneration, intervertebral discs, stenosis, radiography, magnetic resonance
imaging, diagnostic techniques

Tag der Promotion: 27.06.2008

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen
Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über
<<http://dnb.ddb.de>> abrufbar.

ISBN-13: 978-3-86664-432-8

**Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2008
D188**

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder
Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in
irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet,
vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch
ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der
Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von
jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written
authorization of the publisher.

alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© mbv 2008

Nordendstr. 75 - 13156 Berlin – 030-45494866

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Meiner Familie

Inhalt

		Seite
I	EINLEITUNG	1
II	LITERATURÜBERSICHT	2
1.	Anatomische Grundlagen	2
1.1.	Knochenstrukturen	2
1.2.	Osteoligamentärer Apparat	3
1.3.	Rückenmark und Cauda equina	5
1.4.	Vaskularisation im kaudalen Bereich des Wirbelkanals	10
1.5.	Biomechanik	11
2.	Cauda equina Kompressionssyndrom	12
2.1.	Pathophysiologischer Hintergrund	12
2.2.	Kongenitale Anomalien	14
2.2.1.	Knochenstrukturen	14
2.2.2.	Osteoligamentärer Apparat	15
2.2.3.	Nervenstrukturen	16
2.3.	Kongenitale Wirbelkanalstenose	17
2.4.	Erworbene Wirbelkanalstenose	17
2.4.1.	Vaskuläre Erkrankungen	17
2.4.2.	Diskospondylitis	18
2.4.3.	Traumatische Erkrankungen	19
2.4.4.	Neoplasien	19
2.4.5.	Laminektomiemembran	21
2.4.6.	Degenerative Erkrankungen	21
2.4.6.1.	Chondrosis intervertebralis und Herniation des Discus intervertebralis	21
2.4.6.2.	Spondylosis deformans	23
2.4.6.3.	Veränderungen des osteoligamentären Apparates	23
2.4.6.4.	Osteochondrose des Os sacrum	24
3.	Diagnostik des Cauda equina Kompressionssyndroms	25
3.1.	Differentialdiagnosen	25

Inhaltsverzeichnis

3.2.	Anamnese und Symptomatik	26
3.3.	Neurologische Untersuchung	27
3.4.	Vegetative Dysfunktion	29
3.4.1.	Harninkontinenz	29
3.4.2.	Kotinkontinenz	30
3.5.	Bildgebende Diagnostik	30
3.5.1.	Röntgenologische Untersuchungsmethoden	30
3.5.1.1.	Allgemeine Röntgenuntersuchung	30
3.5.1.2.	Myelographie	32
3.5.1.3.	Diskographie	33
3.5.1.4.	Epidurographie	34
3.5.1.5.	Sinusvenographie	35
3.5.1.6.	Lineartomographie	35
3.5.1.7.	Computertomographie	36
3.5.2.	Magnetresonanztomographie	37
3.6.	Elektrodiagnostik	43
3.6.1.	Elektromyographie	43
3.6.2.	Spinal evozierte Potentiale	44
4.	Therapie des Cauda equina Kompressionssyndroms	45
4.1.	Konservative Therapie	45
4.1.1.	Alternativtherapie zur operativen Intervention	45
4.1.2.	Therapie von Begleitsymptomen	46
4.2.	Operative Therapie	46
4.2.1.	Dorsale Laminektomie	46
4.2.2.	Chirurgische Stabilisation des Lumbosakralgelenkes	48
4.2.3.	Postoperative Therapie	50
4.2.4.	Komplikationen nach chirurgischer Intervention	50
4.2.4.1.	Laminektomiemembran	50
4.2.4.2.	Serombildung	51
4.2.4.3.	Instabilität	51
4.2.4.4.	Implantatbruch / Implantatdislokation	51
4.3.	Prognose	51

III	MATERIAL UND METHODEN	53
1.	Patienten	53
2.	Methoden	56
2.1.	Anamnese	56
2.2.	Klinische Untersuchung	57
2.3.	Radiologische Untersuchung	57
2.3.1.	Nativröntgen	57
2.3.2.	Myelographie	57
2.3.3.	Magnetresonanztomographie	58
2.3.3.1.	Patientenvorbereitung	58
2.3.3.2.	Magnetresonanztomographische Untersuchung	58
2.4.	Chirurgische Intervention	59
2.4.1.	Patientenvorbereitung	59
2.4.2.	Operation	59
2.5.	Befundauswertung Bildgebung	59
2.5.1.	Auswertungskriterien Nativröntgen	59
2.5.1.1.	Knochendichte / Knochenstruktur	59
2.5.1.2.	Intervertebrale Stufenbildung	60
2.5.1.3.	Spondylosen	60
2.5.1.4.	Weitere Parameter	60
2.5.2.	Auswertungskriterien Myelographie	60
2.5.3.	Auswertungskriterien Magnetresonanztomographie	61
2.5.3.1.	Wirbelkörper	61
2.5.3.2.	Wirbelkanal (Myelon, Epiduralraum)	61
2.5.3.3.	Intervertebrale Stufenbildung / Intervertebralspaltverengung / Spondylosen	61
2.5.3.4.	Wirbelgelenke / Spondylarthrosen / Foramina	62
2.5.3.5.	Bandscheiben	62
2.5.3.6.	Ligamentum flavum / Kompression des Myelons und der Cauda equina	63

IV	ERGEBNISSE	64
1.	Patienten	64
1.1.	Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen	64
1.2.	Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen	64
2.	Anamnese	65
2.1.	Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen	65
2.2.	Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen	65
3.	Klinische Untersuchung	66
3.1.	Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen	66
3.2.	Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen	66
4.	Radiologische Untersuchung	67
4.1.	Nativröntgen	67
4.1.1.	Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen	67
4.1.1.1.	Knochendichte / Knochenstruktur	67
4.1.1.2.	Intervertebrale Stufenbildung	69
4.1.1.3.	Spondylosen	69
4.1.1.4.	Weitere Parameter	71
4.1.2.	Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen	73
4.1.2.1.	Knochendichte / Knochenstruktur	73
4.1.2.2.	Intervertebrale Stufenbildung	74
4.1.2.3.	Spondylosen	74
4.1.2.4.	Weitere Parameter	75
4.2.	Myelographie	76
4.2.1.	Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen	76
4.2.2.	Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen	77
4.3.	Magnetresonanztomographie	77
4.3.1.	Wirbelkörper	77
4.3.1.1.	Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen	77
4.3.1.2.	Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen	91
4.3.2.	Wirbelkanal (Myelon, Epiduralraum)	101
4.3.2.1.	Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen	101
4.3.2.2.	Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen	117
4.3.3.	Intervertebrale Stufenbildung / Intervertebralspaltverengung / Spondylosen	127
4.3.3.1.	Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen	127
4.3.3.2.	Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen	131

4.3.4.	Wirbelgelenke / Spondylarthrosen / Foramina	133
4.3.4.1.	Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen	133
4.3.4.2.	Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen	138
4.3.5.	Bandscheiben	140
4.3.5.1.	Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen	140
4.3.5.2.	Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen	144
4.3.6.	Ligamentum flavum / Kompression des Myelons und der Cauda equina	146
4.3.6.1.	Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen	146
4.3.6.2.	Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen	154
5.	Chirurgische Intervention	160
5.1.	Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen	160
5.2.	Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen	160
V	DISKUSSION	161
1.	Allgemeines	161
2.	Patientengut	161
3.	Anamnese	162
4.	Klinische Untersuchung	162
5.	Radiologische Untersuchung	163
5.1.	Nativröntgen	163
5.2.	Myelographie	163
6.	Magnetresonanztomographie	164
6.1.	Allgemeines	164
6.2.	Darstellung der Gewebe in der Magnetresonanztomographie	165
6.3.	Wirbelkörper	165
6.4.	Wirbelkanal (Myelon, Epiduralraum)	166
6.5.	Intervertebrale Stufenbildung / Intervertebralspaltverengung / Spondylosen	167
6.6.	Wirbelgelenke / Spondylarthrosen / Foramina	168
6.7.	Bandscheiben	170
6.8.	Ligamentum flavum / Kompression des Myelons und der Cauda equina	171
7.	Chirurgische Intervention	173

Inhaltsverzeichnis

VI	ZUSAMMENFASSUNG	175
VII	SUMMARY	177
VIII	LITERATURVERZEICHNIS	179
IX	DANKSAGUNG	209

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

Aa.	Arteriae
Abb.	Abbildung
BS	Bandscheibe
bzw.	beziehungsweise
Cd1	erste Schwanznervenwurzel
Cd2	zweite Schwanznervenwurzel
Cd3	dritte Schwanznervenwurzel
CEKS	Cauda equina Kompressionssyndrom
cm	Zentimeter
CT	Computertomographie
d.h.	das heißt
EPca	Wirbelendplatte kranial
EPcr	Wirbelendplatte kaudal
Forr.	Foramina
ggr	geringgradig
inhomo	inhomogen
iso	isointens
IVS	Intervertebralspalt
hgr	hochgradig
homo	homogen
hyper	hyperintens
hypo	hypointens
kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
KM	Kontrastmittel
Ligg.	Ligamenta
LSS	Lumbosakralstenose
LW	Lendenwirbel
LWS	Lendenwirbelsäule
LW 4	4. Lendenwirbel
LW 5	5. Lendenwirbel
LW 6	6. Lendenwirbel
LW 7	7. Lendenwirbel
L3	dritte Lumbalnervenwurzel
L4	vierte Lumbalnervenwurzel

Abkürzungen

L5	fünfte Lumbalnervenwurzel
L6	sechste Lumbalnervenwurzel
L7	siebente Lumbalnervenwurzel
M.	Musculus
m	männlich
mg	Milligramm
mgr	mittelgradig
min	Minute(n)
mk	männlich kastriert
mm	Millimeter
MRT	Magnetresonanztomographie
ms	Millisekunde(n)
MT	Mittelteil
N.	Nervus
N.c.	Nuclear cleft
Nn.	Nervi
o.B.	ohne Befund
OCD	Osteochondrosis dissecans
Procc.	Processi
S	Os sacrum
S1	erste Sakralnervenwurzel
S2	zweite Sakralnervenwurzel
S3	dritte Sakralnervenwurzel
Tab.	Tabelle
TE	Echozeit
TR	Repetitionszeit
T1	T1- Wichtung
T2	T2- Wichtung
u.	und
Vv.	Venae
w	weiblich
wk	weiblich kastriert
z.B.	zum Beispiel

I EINLEITUNG

Das „Cauda equina Kompressionssyndrom“ ist eine multifaktorielle Erkrankung im lumbosakralen Bereich. Durch vielfältige pathologische Veränderungen sowohl an den knöchernen Wirbelbestandteilen als auch an den Bandscheiben, Bandstrukturen und der Gelenkkapsel kommt es zu einer Kompression der Cauda equina und/oder der Spinalnerven. Der Einengung können entzündliche, degenerative, traumatische, kongenitale und neoplastische Prozesse zugrunde liegen. Die resultierenden motorischen, sensiblen und vegetativen Defizite sind abhängig von Grad, Lokalisation und Dauer der Stenose des Wirbelkanals und der Foramina intervertebralia. Am häufigsten sind Hunde großer und mittelgroßer Rassen betroffen. Erstmals wurde der Symptomenkomplex von Oliver et. al. (1978) beschrieben. Sie fanden bei 20 Hunden Schmerzhaftigkeit im lumbosakralen Übergangsbereich, Schwäche oder propriozeptive Defizite der Beckengliedmaßen, Lähmung der Rute sowie Harn -und Kotinkontinenz als Symptome.

Mit zunehmendem Verständnis der Pathophysiologie im lumbosakralen Bereich der Wirbelsäule entwickelten sich auch die diagnostischen Möglichkeiten weiter. Die Probleme der Diagnostik, die sich vor allem aus dem meist langsam progressiven Verlauf mit symptomfreien Intervallen ergeben, machen es häufig schwierig, das aussagekräftigste diagnostische Verfahren möglichst frühzeitig auszuwählen. Die diagnostische Sicherheit der Methodenvielfalt wird in der Literatur kontrovers diskutiert.

Ziel dieser Studie war es, die Befunde der klinischen Untersuchung, Nativröntgen, Myelographie, Magnetresonanztomographie (MRT) und der operativen Therapie korrelierend zu vergleichen, um gegebenenfalls eine sichere, frühestmögliche Diagnosetechnik herauszufinden. Dazu wurden die Patientendaten aus dem Zeitraum von 2001 bis 2004 retrospektiv ausgewertet.

II LITERATURÜBERSICHT
1. Anatomische Grundlagen
1.1. Knochenstrukturen

Die Lendenwirbelsäule (LWS) des Hundes besteht aus sieben, selten aus nur sechs Wirbeln. Im Gegensatz zu anderen Haussäugetieren, sind an den Lendenwirbeln (LW) der Fleischfresser Processi (Procc.) accessorii ausgebildet, die zusammen mit den Procc. mamilloarticulares eine hohe Stabilität der Wirbelsäule bewirken. Zudem zeichnet sich die LWS durch enge Foramina (Forr.) intervertebralia und Spatia interarcualia aus. Nur das Spatium interarcuale lumbosacrale, das dorsal von Bandmassen bedeckt wird, ist weiter und für eine Punktion geeignet (ELLENBERGER-BAUM 1943; NICKEL et al. 1992a). Der Wirbelkanal ist im Bereich des Lumbosakralgelenkes annähernd doppelt so breit wie hoch (MORGAN et al. 1987; LANG 1988).

Die LWS des Hundes ist sehr beweglich. In kaudaler Richtung nimmt die Beweglichkeit zu. Extensions-, Flexions- und Seitwärtsbewegungen sind möglich. Die höchste Beweglichkeit weist das Lumbosakralgelenk auf (BÜRGER 1991; BÜRGER u. LANG 1992; BÜRGER u. LANG 1993).

Das Kreuzbein des Hundes besteht aus drei Wirbeln, die bereits im Alter von 18 Monaten miteinander verwachsen. Der Wirbelkanal verengt sich in kaudaler Richtung zunehmend, im Bereich des letzten Kreuzwirbels ist er auf den halben Durchmesser reduziert. Die Wirbelbögen flachen ebenfalls stark ab. Durch die Verschmelzung der Querfortsätze zum Ala sacralis werden die Forr. intervertebralia in ein Foramen sacrale dorsale und ein Foramen sacrale ventrale geteilt. Lateral am Ala sacralis befindet sich beidseits eine Facies auricularis als Gelenkfläche zu den Darmbeinflügeln (ELLENBERGER-BAUM 1943; NICKEL et al. 1992a).

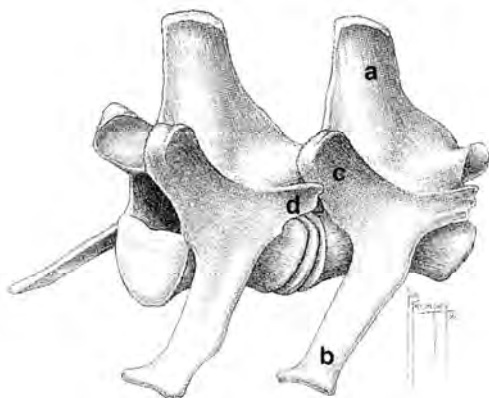


Abb. 1: Lendenwirbel des Hundes aus WHEELER u. SHARP (1994): a Processus spinosus, b Processus transversus, c Processus articularis, d Processus accessorius

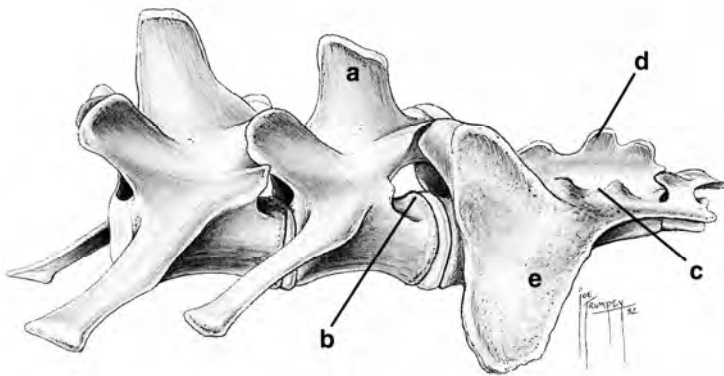


Abb. 2: Lumbosakrale Wirbelsäule von lateral aus WHEELER u. SHARP (1994):
a Processus spinosus des siebenten LW, b Foramen intervertebrale, c Os sacrum, d
Processus spinosus des zweiten Kreuzwirbels, e Ala sacralis

1.2. Osteoligamentärer Apparat (Abb. 3 u. 4, Tab. 1)

Die einzelnen Wirbel sind durch die Ligamenta (Ligg.) longitudinalia dorsalis et ventralis verbunden. Zwischen ihnen befinden sich Disci intervertebrales. Sie bestehen aus dem Nucleus pulposus und dem Anulus fibrosus. Sie wirken als druckaufnehmende Kissen bei Bewegungen der Wirbelsäule. Zwischen den Gelenkfortsätzen der einzelnen Wirbel befinden sich die Wirbelbogengelenke, die als Schiebegelenke angelegt sind. Im Bereich der LWS sind nur noch dorsoventrale und seitliche Bewegungen möglich. Die Articulatio lumbosacralis verbindet den letzten LW mit dem Kreuzbein. Bandscheibe und Wirbelbogengelenke sind hier ausgebildet. Die Wirbel der Kreuzwirbelsäule sind miteinander verschmolzen, wobei die Bandscheiben verknöchern und sowohl Wirbelbögen als auch Dornfortsätze verwachsen. Die Schwanzwirbelsäule ist sehr beweglich. Ihre einzelnen Segmente sind durch Zwischenwirbelscheiben miteinander verbunden.

Weiterhin sind die einzelnen Wirbel durch kurze Bänder zwischen benachbarten Wirbeln und lange Bänder, die mehrere Wirbel verbinden, zusammengeschlossen (Tab.1) (NICKEL et al. 1992a).

Tab.1: Bänder der Wirbelsäule nach NICKEL et al. (1992a)

Kurze Bänder	Ligamenta flava	bedecken Spatia interarcualia
	Ligamenta interspinalia	verbinden Processi spinosi
	Ligamenta intertransversaria	verbinden Processi transversi
Lange Bänder	Ligamentum longitudinale dorsale	verläuft auf der Dorsalfläche der Wirbelkörper, angeheftet an der Bandleiste und den Disci intervertebrales, bis zu den ersten Schwanzwirbeln
	Ligamentum longitudinale ventrale	verläuft entlang der Cristae vertebrales über die Disci intervertebrales bis zum Sacrum
	Ligamentum nuchae et Ligamentum supraspinale	verläuft vom Axis bis zum Processus spinosus des ersten Brustwirbels, dort Übergang in Lig. supraspinale und Verlauf entlang der Wirbeldornen bis zum letzten Kreuzwirbel

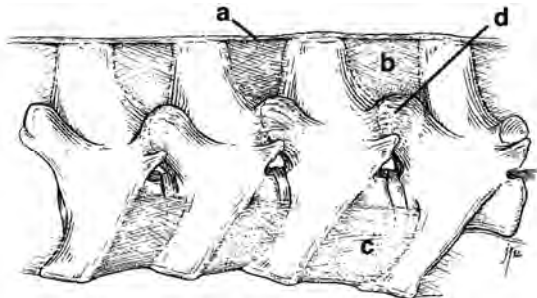


Abb. 3: Bänder der Wirbelsäule und Synovialgelenke aus WHEELER u. SHARP (1994):
a Ligamentum supraspinale, b Ligamentum interspinale, c Ligamentum intertransversarium,
d Articulatio processus articularis

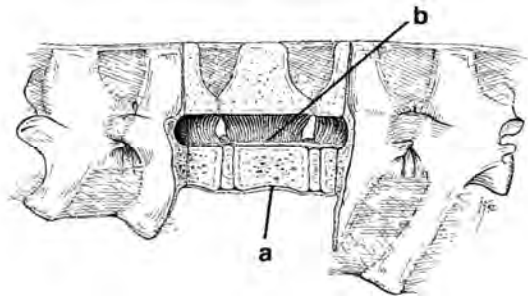


Abb. 4: Bänder der Wirbelsäule aus WHEELER u. SHARP (1994): a Ligamentum longitudinale ventrale, b Ligamentum longitudinale dorsale

1.3. Rückenmark und Cauda equina (Abb. 5 u. 6, Tab. 2)

Das Rückenmark verläuft im Canalis vertebralis annähernd zylindrisch. Stellenweise sind dorsoventrale Abflachungen vorhanden. Das Rückenmark erstreckt sich vom ersten Halswirbel bis in das Kreuzbein. Im Inneren der Medulla spinalis befindet sich die Substantia grisea, die schmetterlingsförmig erscheint und vom Zentralkanal durchzogen wird. Diese graue Substanz wird vollständig von der Substantia alba umgeben. Morphologisch setzt sich die graue Substanz aus Gliazellen und multipolaren Nervenzellen zusammen, die den Schaltapparat des Rückenmarks bilden. Funktionell besteht die graue Substanz aus afferenten und efferenten Leitungsbahnen, gekoppelt durch Schaltneurone, die den sogenannten Eigenapparat bilden. Sie ist die Grundlage für Reflexvorgänge, die so weit wie möglich ohne Beteiligung der höheren Zentren des Gehirns ablaufen. Die weiße Substanz besteht vorwiegend aus markhaltigen Nervenfasern, die den Leitungsapparat bilden. Dieser ist aus aufsteigenden und absteigenden Bahnen aufgebaut, die Impulse an übergeordnete Zentren des Gehirns weiterleiten und Erregungen des Gehirns in die Peripherie übertragen (NICKEL et al. 1992).

Der Wirbelkanal wird durch das Rückenmark, seine Hüllen und epidurales Gewebe ausgefüllt. Umhüllt wird die Medulla spinalis von der Leptomeninx spinalis, die aus der Pia mater und der Arachnoidea sowie aus der schlauchförmigen Dura mater spinalis besteht. Zwischen Pia mater und Arachnoidea befindet sich das Cavum leptomeningicum, gefüllt mit Liquor cerebrospinalis. Dieses Flüssigkeitspolster schützt zusammen mit dem epidural gelegenen Fettpolster im Spatium epidurale das Rückenmark gegen Druckeinwirkungen. Das an die Endorhachis grenzende Spatium epidurale enthält außerdem lockeres Bindegewebe und Venengeflechte (NICKEL et al. 1992b).

Der Durchmesser des Rückenmarks im Vergleich zum Wirbelkanal ist bei großen Hunderassen kleiner als bei chondrodystrophischen Rassen, der Epiduralraum ist somit weiter. Der Durchmesser des Rückenmarks ist beim Deutschen Schäferhund im Bereich des

vierten LW am größten und nimmt kaudal davon ab. Dadurch ist der lumbosakrale Epiduralraum relativ weit (MORGAN et al. 1987). Das Spatium epidurale ist im Bereich des Lumbosakralgelenkes größer als in der übrigen lumbosakralen Wirbelsäule (WATT 1991).

Das Rückenmark besitzt eine Intumescentia cervicalis, in der die Nervenwurzeln des Plexus brachialis lokalisiert sind, und eine Intumescentia lumbalis, aus der die Ursprungsnerven des Plexus lumbalis hervorgehen. Die Intumescentia lumbalis verjüngt sich kaudal zum Conus medullaris, der dann in das Filum terminale übergeht (NICKEL et al. 1992b). Zunächst liegt der noch aus Nervengewebe bestehende Endfaden innerhalb des liquorgefüllten Cavum leptomeningicum, sein bindegewebiges, kaudales Ende ist in den Duraschlauch eingebettet. Er erstreckt sich bis in den 3. bis 4. Schwanzwirbel, wo es dann zur Fusion mit der Endorhachis kommt (NICKEL et al. 1992b).

Der liquorgefüllte Duralsack endet am Ende des 7. LW (FLETCHER u. KITCHELL 1966). INDRIERI (1988) und SELCER et al. (1988) beschreiben, dass der Duralsack schon vor dem Lumbosakralgelenk endet. LANG (1988) gibt dagegen an, dass der Duralsack sich bei 85% der Hunde ohne klinische Symptome und bei 80% der Hunde mit Symptomen bis in den sakralen Wirbelkanal erstreckt.

Das Rückenmark bildet den Ursprung für die paarigen Rückenmarksnerven. Diese verlassen den Rückenmarkskanal durch die Forr. intervertebralia und werden nach den jeweiligen Wirbelsäulenabschnitten benannt. Mit Ausnahme des Hals- und Schwanzbereiches ist die Anzahl der Spinalnerven mit der der Wirbel des jeweiligen Wirbelsäulenabschnittes identisch. Jeder Rückenmarksnerv besteht aus einer Radix dorsalis und einer Radix ventralis, die gemeinsam Arachnoidea und Duraschlauch unter Mitnahme einer Durascheide durchtreten. Die afferente Fasern führende Dorsalwurzel und die aus efferenten Fasern bestehende Ventralwurzel vereinigen sich vor Austritt aus dem Canalis vertebralis zum jeweiligen Truncus nervi spinalis. Vor dem Vereinigungspunkt befindet sich in der Dorsalwurzel ein Spinalganglion. Nach Durchtritt durch das Zwischenwirbelloch teilt sich der Truncus in einen Ramus dorsalis und Ramus ventralis auf. Im Bereich des Sakrums erfolgt die Aufteilung in diese Äste bereits im Wirbelkanal (NICKEL et al. 1992b).

Während das Rückenmark im Embryonalleben die ganze Länge des Canalis vertebralis einnimmt, bleibt es später im Wachstum hinter dem Wachstum der Wirbelsäule zurück. Dadurch erhalten die abgehenden Spinalnerven eine kaudale Verlaufsrichtung, nachdem sie vorher transversal den Wirbelkanal durch die Forr. intervertebralia verlassen haben. Die Spinalnerven verlaufen somit eine bestimmte Strecke lateral des Conus medullaris und des Filum terminale im Wirbelkanal. Die Kranialverlagerung des Myelons wird als Ascensus medullae spinalis bezeichnet (NICKEL et al. 1992b).

Aufgrund seiner Ähnlichkeit mit der Schweifrübe eines Pferdes wird der Verlauf der kaudalen, lumbalen Spinalnerven lateral des Conus medullaris und des Filum terminale im

Canalis vertebralis als Cauda equina bezeichnet (NICKEL et al. 1992b). Die Cauda equina reicht vom vierten lumbalen Spinalnerv über die drei sakralen Spinalnerven bis zum fünften coccygealen Spinalnerven (LENEHAN 1983; MORGAN et al. 1987). Dabei liegen die Nervenwurzelsegmente bei großen Hunderassen bis zu drei Wirbel vor dem Zwischenwirbelloch, aus dem die Nerven austreten. Bedingt durch die Verlagerung der Nervenwurzeln nach kranial, treten die Spinalnerven kranial aus dem Foramen intervertebrale aus und ziehen direkt über die Bandscheibe (PALMER u. CHAMBERS 1991). So verlässt die siebente lumbale Nervenwurzel die Dura im Bereich des 6. LW, passiert den lateralen Recessus vom 6. und 7. LW und tritt kranial über der Bandscheibe aus dem Zwischenwirbelloch zwischen 7. LW und Os sacrum aus. Der Wirbelkanal ist hier zum Großteil mit epiduralem Fettgewebe ausgefüllt, das die Nervenwurzeln umgibt (CHAMBERS 1989).

Die Spinalnerven entstehen aus einer Ventral- und Dorsalwurzel, die das Rückenmark getrennt verlassen und sich vor Austritt aus dem Foramen intervertebrale wieder vereinigen. Nach dem Verlassen des Wirbelkanals erfolgt eine Aufteilung der Spinalnerven in einen ventralen und einen dorsalen Ast. Die dorsalen Anteile versorgen die dorsale Lendenmuskulatur, Kreuzmuskulatur und Schwanzmuskulatur. Durch Zusammenschluss der ventralen Anteile werden der Plexus lumbalis und Plexus sacralis gebildet, die auch als Plexus lumbosacralis bezeichnet werden.

Die dorsalen und ventralen Anteile der Nervi caudales verbinden sich untereinander und bilden einen Plexus caudalis dorsalis und ventralis.

FLETCHER (1970) bezeichnet die von einem Spinalnerv innervierten Muskeln als Myotome und die Hautareale als Dermatome. Er konnte im Plexus lumbosacralis drei Arten von Plexustypen differenzieren. Es standen der „prefixed“, „median fixed“ und „postfixed“ Plexustyp in einem Verhältnis von 1:3:1. Beim „prefixed“ Plexustyp liegt der Ursprung der regionalen Nerven in mehr kranialen Spinalnerven als bei den anderen Typen. Die regionalen Nerven des „postfixed“ Plexus werden hauptsächlich aus mehr kaudalen Spinalnerven gebildet. Beim „median fixed“ Plexustyp haben die regionalen Nerven intermediäre Ursprünge. Er ordnet zudem der Muskulatur der Hintergliedmaße fünf Myotome zu. Die meisten Muskeln sind durch drei Myotome gekennzeichnet, kein Muskel besteht aus weniger als zwei Myotomen.

Die Nerven der Cauda equina, ihr Ursprung und ihre Funktion sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Tab. 2: Nerven der Cauda equina nach NICKEL et al. (1992a)

Nerv	Ursprung aus Spinalnerv	Innervation Motorisch	Innervation Sensibel
N. genitofemoralis	L3-L4	M. obliquus internus abdominis, M. cremaster	♂: Tunica vaginalis Samenstrang und Hoden, Präputium ♀: inguinale Gesäugekomplexe ♂♀: Haut medial am Femur Haut kraniomedial an Oberschenkel und Kniegelenk
N. cutaneus femoris lateralis	L3-L5	M. psoas major	Haut kraniomedial am Oberschenkel und Kniegelenk
N. femoralis	L4-L6	M. psoas minor, M. iliopsoas, M. sartorius, M. articularis coxae, M. quadriceps femoris, Vorderrand M. pectineus und M. gracilis	Kniegelenk, Haut medial an Unterschenkel, Tarsus, Metatarsus bis zum ersten Zehngelenk
N. obturatorius	L4-L6,S1	M. pectineus, M. gracilis, Mm. Adductores, M. obturatorius externus	
N. ischiadicus	L6-S1	M. gluteus profundus, Mm. Gmelli, M. quadratus femoris, M. obturatorius internus	Hüftgelenk
N. pudendus	S1-S3	M. sphincter ani, M. sphincter urethrae, M. bulbourethralis	Perineum, Praeputium, Vulva, Skrotum
Nn. pelvini	S1-S2 Parasympatisch	M. detrusor vesicae Rectum	Colon, Rectum
Nn. caudales	Cd 1-Cd5	Schwanzmuskulatur	Schwanz

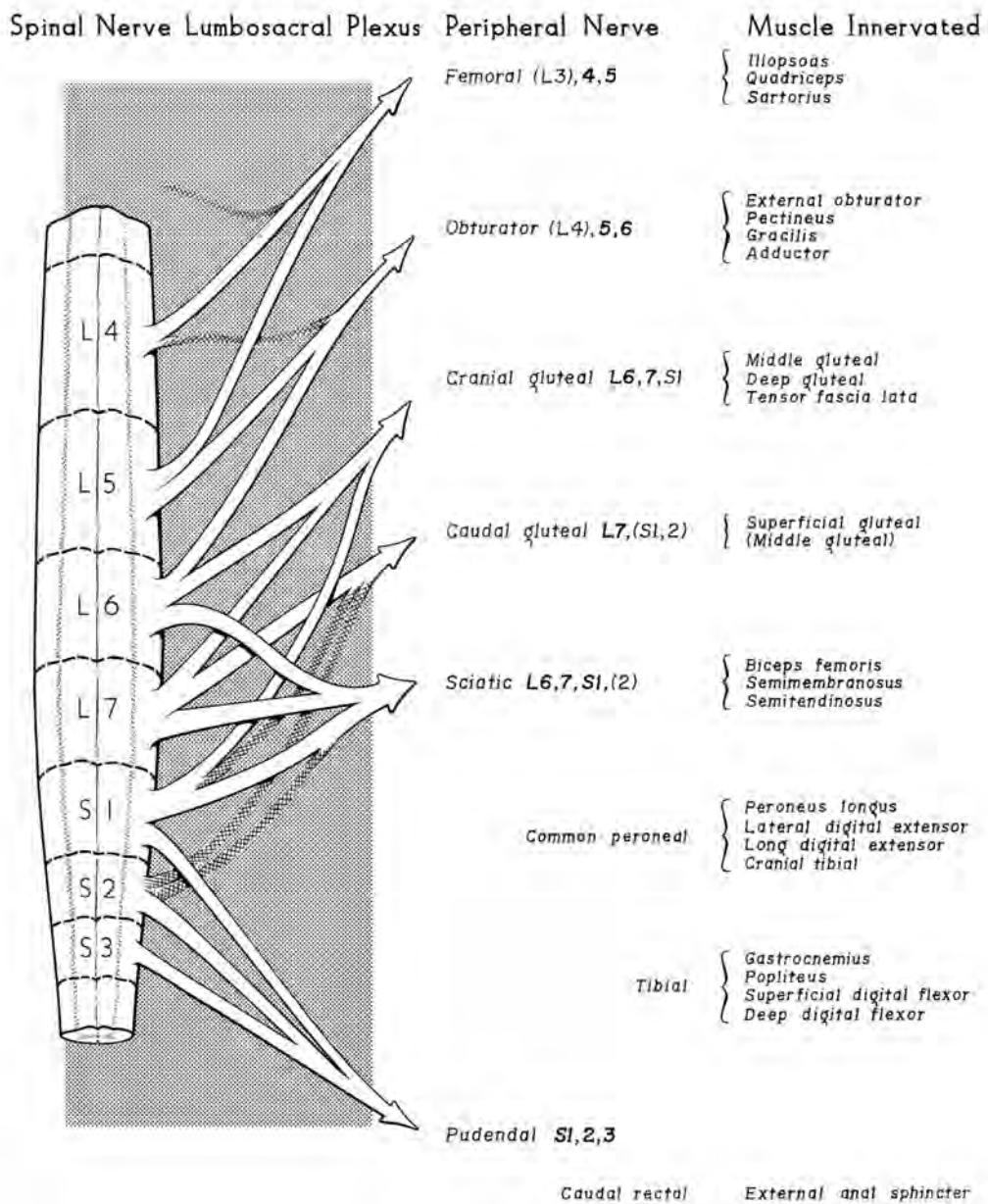


Abb. 5: Innervation der Beckengliedmaße von den Segmentalnerven des Plexus lumbosacralis des Hundes aus DeLAHUNTA (1977)

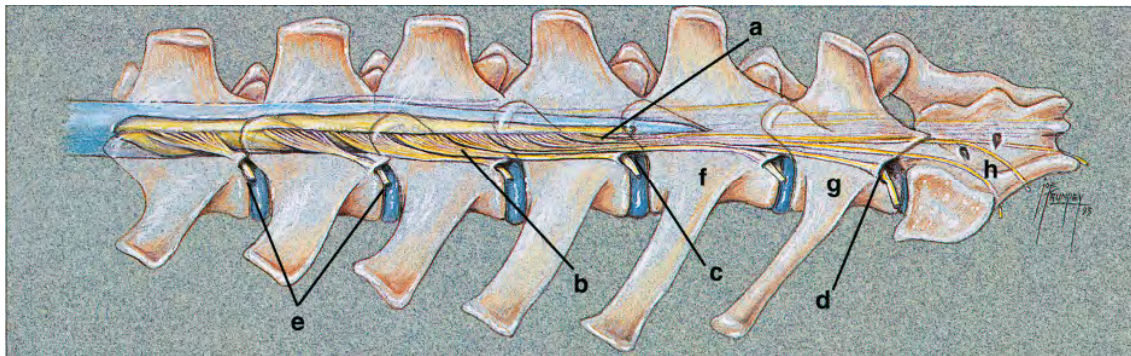


Abb. 6: Nervenwurzeln der Cauda equina aus WHEELER u. SHARP (1994): a Conus medullaris, b Radix nervus spinalis, c Foramen intervertebrale, d Ganglion spinale, e Nervus spinalis, f Vertebra lumbalis VI, g Vertebra lumbalis VII, h Os sacrum

1.4. Vaskularisation im kaudalen Bereich des Wirbelkanals

Die Blutgefäßversorgung des Rückenmarkes und des Wirbelkanals erfolgt über die Arteriae (Aa.) spinales. Diese erhalten ihren Zufluss über regionale Gefäße, die durch die Zwischenwirbel- oder Wirbelseitenlöcher als Rami spinales eintreten. Im Bereich der Lenden-, der Kreuz- und der Schwanzwirbelsäule sind dies die Aa. lumbales, Arteria sacralis mediana bzw. Arteria sacralis lateralis und die Arteria caudalis mediana. Die Spinaläste geben einen sich aufteilenden Ramus canalis vertebralis ab, wobei die Äste dieser Segmente untereinander eine Anastomosenkette bilden. Weiterhin bestehen Queranastomosen zur kontralateralen Seite im Bereich der Crista dorsalis. Von dieser strickleiterartigen Gefäßkette werden Aa. nutritiae an die Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben abgegeben. Die Aa. nervomedullares ziehen weiter als Abzweige der Spinaläste mit den Spinalnerven zum Myelon. Sie teilen sich vor oder nach Durapassage in zwei Aa. radicales ventralis et dorsalis auf oder bilden eine oder keine Wurzelarterie. Im weiteren Verlauf verzweigen sich die ventralen Wurzelarterien in der Fissura mediana ventralis des Rückenmarks in Rami craniales et caudales. Durch die Verbindung vom kranialen Ast der hinteren Wurzelarterie mit dem kaudalen Ast der vorderen entsteht die unpaare Arteria spinalis ventralis. Diese ist in der gesamten Länge des Rückenmarks zu finden. Die paarigen Dorsalwurzelarterien ziehen zur Dorsolateralfläche des Myelons. Sie verzweigen sich in Kranial- und Kaudaläste, die im weiteren Verlauf anastomosieren und die Aa. spinales dorsolaterales bilden. Die Dorsolateralarterien stehen durch Queranastomosen untereinander und über Rami dorsales der Arteria spinalis ventralis mit dieser in Verbindung (NICKEL et al. 1992b).

Das venöse System entspricht dem Arteriennetzwerk weitgehend. Vena spinalis ventralis und Venae (Vv.) spinales dorsolaterales, sowie deren Anastomosen führen das Blut der

feinen intramedullären Venen ab. Der weitere Ablauf erfolgt über die Wurzelvenen, die Spinaläste, die dann über die Vv. intervertebrales in größere, ableitende Venensysteme münden oder in den Plexus vertebralis internus ventralis führen. Dieser Plexus wird aus zwei klappenlosen Venenröhren gebildet, die epidural am Boden und in den Seitenwänden des Wirbelkanals verlaufen. In der Mitte jedes Wirbelkörpers besteht eine Transversalanastomose zwischen den beiden Blutleitervenen. Die Wirbelblutleiter stehen mit dem Plexus vertebralis externus dorsalis und ventralis in Verbindung (NICKEL et al. 1992b). Der Gefäßdurchmesser des Venenplexus nimmt ab dem 5. LW nach kaudal kontinuierlich ab (WORTHMAN 1956; KOBLIK u. SUTER 1981). Im Bereich der LW erfolgt der weitere Blutabfluss über die Vena azygos und Vena cava caudalis, beim 7. LW in die Vv. iliacae internae und kaudal davon in die Vena sacralis mediana oder Vv. gluteae craniales (NICKEL et al. 1992b).

1.5. Biomechanik

Die biomechanischen Vorgänge im Bereich des Lumbosakralgelenkes sind entscheidend für die pathologischen Abläufe bei der Ausbildung des Cauda equina Kompressionssyndroms (CEKS). Bei Vorwärtsbewegungen der Hintergliedmaßen erfolgt die Kraftübertragung auf die Wirbelsäule im Bereich des Lumbosakralgelenkes. Da in diesem Bereich der erste Übertragungspunkt der Kraft lokalisiert ist und somit hier die größten Kräfte wirken, ist adaptionsgemäß der Zwischenwirbelspalt besonders weit und diese Bandscheibe die größte. Darüber hinaus weist der 7. LW den kürzesten Wirbelkörper auf, um eine möglichst schnelle Kraftübertragung auf die kranialen Wirbel zu ermöglichen (SLOCUM u. DEVINE 1989).

Das Lumbosakralgelenk ermöglicht Rotations- und Translationsbewegungen (BÜRGER 1991; BÜRGER u. LANG 1992; BÜRGER u. LANG 1993). Beide Bewegungen können parallel ablaufen. Seitwärtsbewegungen sind in diesem Gelenk nicht möglich. Das Lumbosakralgelenk weist die höchste Beweglichkeit der LWS auf, in kranialer Richtung nimmt sie ab. Weibliche Tiere weisen eine höhere Beweglichkeit als männliche Tiere auf und bei Tieren im Alter von drei bis sieben Jahren ist sie am höchsten (BÜRGER 1991; BÜRGER u. LANG 1992, BÜRGER u. LANG 1993).

Biomechanisch bedeutsam sind Extension und Flexion im Lumbosakralgelenk. Die Extension bewirkt eine Verkürzung der LWS, bei der die Ligg. flava erschlaffen und sich verkürzen. Das Sakrum senkt sich im Verhältnis zum 7. LW ventral ab, der Intervertebralspalt verengt sich und der Druck auf die lumbosakrale Bandscheibe nimmt zu. Eine geringgradige dorsale Vorwölbung der Bandscheibe und des Ligamentum longitudinale

dorsale und die Verengung des Wirbelkanals sind die Folge (OLIVER et al. 1978; LENEHAN 1983; LANG 1988; MORGAN u. BAILEY 1990).

In Flexion nimmt der Druck auf die lumbosakrale Bandscheibe ab, der Zwischenwirbelspalt ist relativ breit, die Ligg. flava sind gespannt und die Verengung entfällt (MORGAN u. BAILEY 1990).

2. Cauda equina Kompressionssyndrom (CEKS)

Die Bezeichnung CEKS steht für eine Vielzahl pathologischer Veränderungen im Bereich des lumbosakralen Überganges, die sich in motorischen, sensiblen und vegetativen Dysfunktionen äußern. Sie werden durch Beeinträchtigung der Nerven der Cauda equina oder ihrer Gefäßversorgung hervorgerufen. Vielfältige Ursachen können zur Verletzung, Kompression oder Verlagerung dieser Strukturen führen. Degenerative, kongenitale, entzündliche, neoplastische, traumatische oder idiopathische Vorgänge führen zu einer Stenosierung des Wirbelkanals und der Forr. intervertebralia, durch die, abhängig von der Dauer und dem Grad der Ausprägung, eine neuronale Dysfunktion hervorgerufen werden kann. Die komplexe Pathogenese der Erkrankung, beeinflusst durch angeborene und erworbene Faktoren, ist häufig multikausal und erstreckt sich oft über längere Zeiträume (LENEHAN 1983; INDRIERI 1988; PALMER u. CHAMBERS 1991; LINN et al. 2003).

2.1. Pathophysiologischer Hintergrund (Abb. 7)

Weichteil- und Knochenveränderungen, die je nach auslösender Ursache variieren, sind in der Pathogenese des CEKS entscheidend. Vorfalles Bandscheibenmaterial, Osteophytenbildung, Facettensubluxation und hypertrophe Veränderungen des Bandapparates werden als Ursache für die Stenosierung diskutiert (MORGAN 1967; SLOCUM u. DEVINE 1986; CHAMBERS 1989; SLOCUM u. DEVINE 1989). Nach TARVIN und PRATA (1980) wird die idiopathische Form der Lumbosakralstenose (LSS) durch eine pathologische Entwicklung des Neuralbogens hervorgerufen. Im Vergleich dazu ist ein Zusammenhang zwischen kongenitalen Missbildungen und klinischen Symptomen eines CEKS unklar. Obwohl Wirbelsäulenanomalien bei Tieren mit einem CEKS beobachtet wurden, konnte keine Prädisposition für die Erkrankung festgestellt werden (CHAMBERS et al. 1988).

Die vom Diskus auf die benachbarten Wirbelendplatten übergreifende Diskospondylitis (intradiskale Osteomyelitis) betrifft am häufigsten den Übergangsbereich 7. LW und Os sacrum. Die Erkrankung kann an einer oder mehreren Bandscheiben auftreten. Meist erfolgt eine hämatogene Erregerausbreitung in dieses Gebiet. Stenosierende Knochen- und

Bindegewebszubildungen folgen der Entzündung (HUROV et al. 1978; KORNEGAY 1979; KORNEGAY u. BARBER 1980; JOHNSON u. PRATA 1983; GILMORE 1987).

Traumatisch bedingte Dehnungen, Verlagerungen sowie Durchtrennungen der Nervenstrukturen können durch Luxationen und Frakturen der lumbalen, lumbosakralen, sakralen oder sakrococcygealen Wirbelsäule hervorgerufen sein (INDRIERI 1988).

Tumoren der Wirbelsäule können ebenso das Rückenmark schädigen. Neben primären Knochentumoren sind auch Metastasen von Knochentumoren, von Prostata- und Analbeutelkarzinomen sowie Neurofibrosarkome beschrieben (PRATA 1977; LUTTGEN et al. 1980; LENEHAN 1983).

Im Zusammenhang mit der neurologischen Dysfunktion der Cauda equina beim Menschen wird eine neurogene Claudicatio (neurogene Lahmheit) diskutiert. Ataxie, Parästhesie und/oder Gliedmaßenschwäche können vorkommen. Die Symptome verstärken sich im Stand und bei Bewegung, in Ruhe und bei Beugung des Rückens werden sie schwächer. Vermutet wird, dass durch Lordose, Diskusherniation und Hypertrophie des Ligamentum flavum die Nervenwurzeln vermehrt komprimiert werden. Weiterhin wird auch eine erhöhte Blutfüllung der Venensinus und eine Variation des Liquordruckes in prä- und poststenotischen Arealen diskutiert (OLMARKER et al. 1991; PORTER u. WARD 1992; PEDOWITZ et al. 1992). Besonders eine unter erhöhter Belastung entstehende Ischämie wird als Ursache für die neurologische Dysfunktion angesehen (BABIN 1980). Komprimierte Gefäße können sich nicht erweitern, obwohl die verstärkte Beanspruchung eine erhöhte Blutversorgung der Nerven erfordert. Dadurch tritt eine Minderversorgung der Nerven ein (OLMARKER et al. 1989).

DELAMARTER et al. (1990) stellten bei Hunden Veränderungen kortikal evozierter Potentiale der Muskulatur der Beckengliedmaßen nach experimenteller Wirbelkanalverengung fest, bevor sie Symptome zeigten. Mittels der Potentialmessung wird vorwiegend die sensorische Nervenfunktion bestimmt. Symptome einer neurogen bedingten Lahmheit traten erst bei Verengung bis auf die Hälfte bis zu Dreiviertel der normalen Wirbelkanalhöhe auf. Die kortikal evozierten Potentiale normalisierten sich erst vier bis fünf Wochen nachdem sich die motorische Dysfunktion bereits verringert hatte. Auf Grund einer höheren Empfindlichkeit des sensorischen Dorsalganglions gegenüber einer Kompression kehrt seine Normalfunktion langsamer zurück. Dies ist von der höheren Kompressionsempfindlichkeit des sensorischen Dorsalganglions im Vergleich zur motorischen Nervenwurzel begründet. DELAMARTER et al. (1990) vermuten eine venöse Gefäßstauung im Nervenwurzelbereich als Ursache der elektrophysiologischen Veränderungen bei der Wirbelkanalstenose.

Bei elektromyographischen und zystometrischen Untersuchungen an Hunden mit zirkulär eingengter Cauda equina konnten ähnliche Ergebnisse gefunden werden. Hierbei kam es

erst bei Einengung des Wirbelkanals von 75% zu Nervenwurzelatrophien, Axonschäden und Harninkontinenz (BODNER et al. 1990).

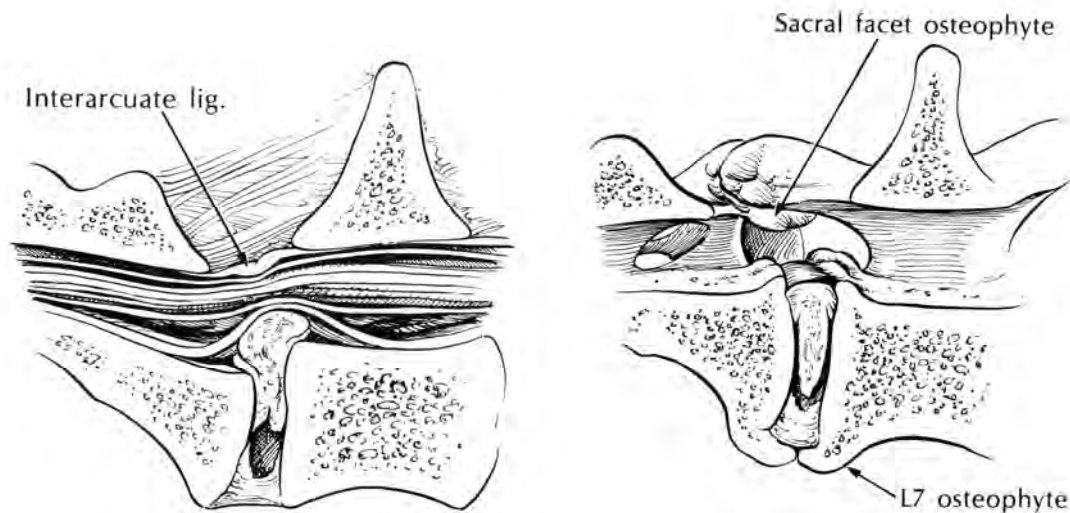


Abb 7: Degenerative Lumbosakralstenose. Kompression der Cauda equina durch Bandscheibenprotrusion und Hypertrophie des Ligamentum interarcuale (links) und Beeinträchtigung des Foramen intervertebrale durch osteophytäre Zubildungen im Bereich der Gelenkfortsätze und des Wirbelkörpers. (aus CHAMBERS, J.N.: Degenerative lumbosacral stenosis in dogs. Vet Med Report 1:166-180,1989)

2.2. Kongenitale Anomalien

2.2.1. Knochenstrukturen

Als lumbosakrale Übergangswirbel werden angeborene Formveränderungen des letzten LW und des Sakrums bezeichnet, wobei partielle und vollständige Fusionen im Bereich der lumbosakralen Wirbel und zwischen dem Os sacrum und den ersten Schwanzwirbeln vorkommen. Diese Veränderungen sind beim Hund häufig und können eine Achsenabweichung der Wirbelsäule bedingen (MORGAN 1968; MORGAN et al. 1993; MORGAN 1999).

Bei Ausgliederung des ersten Sakralwirbels aus dem Kreuzbein, als Lumbalisation bezeichnet, weist dieser lumbale Merkmale auf. Bei der Sakralisation wird der letzte Lendenwirbel, unter Verlust seiner lumbalen Merkmale, in das Kreuzbein eingegliedert (WINKLER u. LOEFFLER 1986; ZIEGLER 1990). Sowohl bei der symmetrischen als auch der asymmetrischen Form kann eine Coxarthrose entstehen (LENEHAN 1983; ZIEGLER 1990). Die Lumbalisation ist häufiger als die Sakralisation (ZIEGLER 1990; MORGAN et al. 1993). Nach ZIEGLER (1990) erreicht sie beim Deutschen Schäferhund eine Häufigkeit von

16%. MORGAN et al. (1993) fanden bei 38% der Tiere mit Symptomen eines CEKS lumbosakrale Übergangswirbel. Bei MORGAN (1999) waren von 143 Tieren mit Übergangswirbeln im Lumbosakralbereich, die keine Symptome eines CEKS aufwiesen, 63 Deutsche Schäferhunde betroffen. Beim Labrador Retriever konnte eine Erbllichkeit für lumbosakrale Übergangswirbel nachgewiesen werden (MORGAN et al. 1999). MORGAN et al. (1993) fanden einen Zusammenhang bei Schäferhunden mit einem Übergangswirbel, der Häufung degenerierter Bandscheiben und dem CEKS. Neben dem Boxer ist der Deutsche Schäferhund für Assimilationsstörungen im Lumbosakralbereich prädisponiert (LARSEN 1977; WINKLER u. LOEFFLER 1986; ZIEGLER 1990; MORGAN et al. 1993; MORGAN 1999). Rüden sind häufiger betroffen als Hündinnen (ZIEGLER 1990).

Missgebildete Wirbel in Form von Blockwirbeln, Hemivertebrae, Schmetterlingswirbeln und dem nicht-zusammengewachsenen Sakrum können Ursache eines CEKS sein, sind jedoch beim Hund selten (LENEHAN 1983; FINGERROTH et al. 1989).

2.2.2. Osteoligamentärer Apparat

KÖPPEL und REIN (1992) vermuten, dass eine Subluxation und Stufenbildung im Übergangsbereich von LWS und Kreuzbein auf eine angeborene Instabilität zurückzuführen sind. Da es sich beim Lumbosakralgelenk um einen Bereich starker mechanischer Beanspruchung handelt (OLIVER et al. 1978), kommt es durch chronische Überbelastung zu Veränderungen des Bandapparates. Der daraus resultierende Spannungsverlust des Wirbelsäulenbogens führt zur Subluxation (KÖPPEL u. REIN 1992). Begleitet von degenerativen Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben gleitet die LWS dorsal. Das in fester Verbindung mit dem Becken stehende Sakrum verbleibt in seiner ursprünglichen Lage und eine Stufe entsteht. Durch Flexion des Lumbosakralgelenkes lässt sich die Stufenbildung aufheben (KÖPPEL u. REIN 1992). Eine Ventralverlagerung des Kreuzbeins erfolgt nicht (OLIVER et al. 1978; LENEHAN 1983; WATT 1991).

Die Lordose und Ventralbewegung der LW wird beim Menschen als Spondylolisthesis bezeichnet (TAILLARD 1976; OLMARKER 1991). Der Begriff sollte in der Veterinärmedizin nicht verwendet werden, da diese Pathogenese beim Hund nicht zutrifft (OLIVER et al. 1978; WRIGHT 1980; PALMER u. CHAMBERS 1989a).

Die Subluxation bedingt eine Kompression der Cauda equina oder klemmt Spinalnerven ein (OLIVER et al. 1978; KÖPPEL u. REIN 1992). KÖPPEL und REIN (1992) konnten weder einen eindeutigen Zusammenhang zwischen Subluxation und Cauda equina Kompression nachweisen, noch konnten sie feststellen, dass Nativröntgenaufnahmen in Flexion und Extension ausreichen, eine Verdachtsdiagnose CEKS zu stellen. Meist werden lumbosakrale

Stufenbildungen beim Deutschen Schäferhund diagnostiziert. Eine genetische Prädisposition wird angenommen (JAGGY et al. 1987).

Die Hypertrophie des Ligamentum flavum ist beim CEKS beschrieben. Die Bandverdickung erfolgt sekundär zur Instabilität des Lumbosakralgelenkes. Das Rückenmark wird von dorsal komprimiert. Eine weit lateral ausgedehnte Bandhypertrophie kann auch eine Spinalnervenkompression im Bereich des Foramen intervertebrale verursachen. Durch Extension des Lumbosakralgelenkes kann sich der Druck auf das Rückenmark verstärken, da die Ligg. flava gestaucht werden (TARVIN u. PRATA 1980; WALLA 1986; INDRIERI 1988; PALMER u. CHAMBERS 1991; MCKEE 1993).

Ein hypertrophiertes Ligamentum longitudinale dorsale kann zu einer ventralen Kompression der Cauda equina führen. Als Ursache für eine Verdickung dieses Bandes wird die Instabilität der Wirbelgelenke zwischen 6. LW und Os sacrum diskutiert (JAGGY et al. 1987; MORGAN u. BAILEY 1990; ADAMS et al. 1995).

Reizungen der innervierten, hyperplastisch veränderten Ligg. longitudinale ventrale und dorsale, interspinalia und flava, können schmerzhaft sein (RESNICK u. NIWAYAMA 1988).

2.2.3. Nervenstrukturen

Dermoidzysten sind ein kongenitaler Defekt, der durch mangelhafte Trennung des embryonalen Neuralrohres vom Ektoderm entsteht (LORD et al. 1957). Der Rhodesian Ridgeback ist die am häufigsten betroffene Rasse. Vereinzelt ist der Defekt auch beim Shi Tzu, Boxer, Yorkshire Terrier, Chow Chow, Sibirischen Husky und Englischen Springer Spaniel beschrieben (LORD et al. 1957; HOFMEYR 1963; MANN u. STRATTON 1966; ANTIN 1970; HATHCOCK et al. 1979; SELCER et al. 1984; MARKS et al. 1993; FATONE et al. 1995; LAMBRECHTS 1996; BOOTH 1998; CORNEGLIANI u. GHIBAUDO 1999; PRATT et al. 2000). Dermoidzysten beim Rhodesian Ridgeback können im Hals-, Brust- und im sakrococcygealen Bereich vorliegen (LORD et al. 1957; MANN u. STRATTON 1966). PRATT et al. (2000) beschrieben erstmals einen Sinus im Bereich des Lumbosakralgelenkes. Eine Verbindung zur Dura mater scheint nur beim Sinus im Sakrococcygealbereich gegeben und kann neurologische Defizite der Hintergliedmaßen zur Folge haben (HOFMEYR 1963; PRATT et al. 2000). Dermoidzysten werden nicht selten beim jungen Hund entdeckt und seltener erst bei einer Infektion oder neurologischen Ausfällen (HOFMEYR 1963; SELCER et al. 1984; FATONE et al. 1995; PRATT et al. 2000). Die als Spina bifida bezeichnete Entwicklungsstörung, die durch keine oder unvollständige Fusion der primordialen Wirbelbögen geprägt ist, kann ebenfalls ein CEKS bedingen (PARKER et al. 1973; WILSON et al. 1979). PARKER et al. (1973) und BAILEY (1975) beschreiben eine Kompression der Cauda equina durch eine Spina bifida occulta mit

Meningomyelozele. Nervenwurzelanomalien kommen in Einzelfällen vor, besitzen im Hinblick auf das CEKS jedoch eine nur geringe klinische Relevanz (FLETCHER u. KITCHELL 1966; BAILEY 1975; LENEHAN 1983).

Selten kann eine partielle Agenesie des Rückenmarks bei totaler oder partieller Aplasie der Lumbosakral- und Kokzygealregion der Wirbelsäule vorkommen (DAHME u. WEISS 1999).

2.3. Kongenitale Wirbelkanalstenose

Bei der kongenitalen Stenose lassen sich zwei Formen differenzieren, die vermutlich auch beim Hund vorkommen (TARVIN u. PRATA 1980). Einerseits ist sie beim Hund mit einer Achondroplasie, andererseits idiopathisch möglich (ALEXANDER 1969; ARNOLDI u. BRODSKY 1976). Charakteristika der kongenitalen Wirbelkanalstenose sind verkürzte Pedikel, verdickte und sklerosierte Laminae und Gelenkfortsätze, hypertrophierte Ligg. flava und sklerotische, knollenförmige Gelenkfacetten, die sich dorsal bis in die Hälfte des Wirbelkanals vorwölben.

Die idiopathische Wirbelkanalstenose scheint erst im höheren Lebensalter bei Mensch und Tier Probleme zu bereiten. In der Humanmedizin ließen sich bereits bei der Geburt knöcherne Veränderungen nachweisen, die später zu klinischen Symptomen führten (EPSTEIN et al. 1962; SCHATZKER u. PENNAL 1968; PAINE 1976). Nach Ansicht von TARVIN und PRATA (1980) ist die Pathogenese der Veränderungen, die sie bei kleinen Hunderassen nachweisen konnten, der beim Menschen ähnlich.

2.4. Erworbene Wirbelkanalstenose

2.4.1. Vaskuläre Erkrankungen

Vaskuläre Ursachen neurologischer Dysfunktion im Sinne eines CEKS werden in der Veterinärmedizin bisher nur vermutet (TARVIN u. PRATA 1980; INDRIERI 1988; DELAMARTER et al. 1990; FEHR u. THIET 1990).

Die neurogene Claudicatio beim Menschen verstärkt sich bei Bewegung und im Stand und wird bei Flexion des Lumbosakralgelenkes und in Ruhe abgeschwächt. Erklärt wird dieses Phänomen durch einen erhöhten Sauerstoffbedarf des Rückenmarkes bei Belastung, der aber durch Einengung der Gefäße der Cauda equina nicht gedeckt werden kann, da sich die Gefäße nicht ausdehnen können (OLMARKER et al. 1991; PORTER u. WARD 1992; PEDOWITZ et al. 1992). Ähnlich äußern sich FEHR u. THIET (1990) für das CEKS beim Hund. JONES et al. (1996b) wiesen experimentell nach, dass eine Stenose im Foramen intervertebrale zwischen 7. LW und Kreuzbein eine Ischämie des Spinalganglions verursachen kann. Dieses Phänomen bedingt wahrscheinlich Schmerzzustände beim Hund,

wie sie beim Menschen mit intermittierender, neurogener Claudicatio vorkommen. DELAMARTER et al. (1990) halten eine venöse Stauung ursächlich für die Dysfunktion beim Hund.

2.4.2. Diskospondylitis

Vielfach wird die Diskospondylitis für eine Kompression und Schmerzursache der Cauda equina angesehen (LENEHAN 1983; GILMORE 1987; LANG et al. 1991; PALMER u. CHAMBERS 1991; MOORE 1992). Nach FEHR u. THIET (1990) sind entzündliche Erkrankungen als Differentialdiagnose zu werten. Die Diskospondylitis wird meist bei Hunden großer und sehr großer Rassen gefunden. Sie kann aber jede Rasse betreffen (KORNEGAY u. BARBER 1980). Nach KORNEGAY et al. (1979) ist der Lumbosakralbereich eine der häufigsten Lokalisationen. Als Erreger sind beim Hund Staphylokokken, Brucellen und Streptokokken besonders häufig. Seltener wird die Erkrankung durch *Escherichia coli*, Pasteurellen, *Actinomyces viscosus*, Nocardien oder *Mycobacterium avium* verursacht (HENDERSON et al. 1974; KORNEGAY 1979; KORNEGAY u. BARBER 1980; GILMORE 1987; KERWIN et al. 1992). Infektionen mit Aspergillen, Penicilliumarten, Mucor- und Fusarienarten, *Coccidioides immitis* und *Blastomyces dermatidis* werden nur selten diagnostiziert. Die fungale Diskospondylitis resultiert aus einer systemischen Pilzinfektion (BUTTERWORTH u. BARR 1995; WATT et al. 1995; DALMAN et al. 1992). Pathogenetisch liegt meist eine hämatogene Infektion vor. Die arterielle Blutversorgung endet in Kapillaren in den vertebralem Endplatten, die zentral die höchste Dichte besitzen (CROCK u. GOLDWASSER 1984). Die Versorgung der Bandscheibe erfolgt durch Diffusion über multiple Öffnungen der Endplatten (BRAY u. BURBIDGE 1998). Das Kapillarblut fließt über ein subchondrales Venennetzwerk oder direkt durch Markhöhlenvenen der Wirbel ab (CROCK u. GOLDWASSER 1984). Die Venen der Wirbel stehen durch einen Venenplexus, der keine Venenklappen besitzt, in Verbindung. In Abhängigkeit von bestimmten Druckverhältnissen strömt das Blut kranial oder kaudal. Durch die Verlangsamung des Blutflusses in den subchondralen Gefäßschleifen siedeln sich die Erreger zuerst in den vertebralem Endplatten an (JOHNSON u. PRATA 1983; WOOD 1998). Die Infektion greift durch Diffusion auf die angrenzende Bandscheibe über, und die Ausbreitung der Erreger auf benachbarte Wirbel erfolgt über den Venenplexus (KORNEGAY 1986). Nur bei direkter Inokulation in das Bandscheibenfach erfolgt eine Infektion von dieser Lokalisation aus (WOOD 1998).

Radiologisch lassen sich osteolytische Bezirke der Endplatten, der Wirbel, Knochenproliferation, radikuläre Brückenbildung über der Bandscheibe, Verengung oder Ausfüllung des Zwischenwirbelspaltes feststellen (TURNWALD et al. 1986). Ursächliche

Infektionsherde sind nicht selten Urogenitaltrakt (Zystitis, Prostatitis), Haut oder Herzklappen. Aber auch eine Infektion nach einer Operation der Wirbelsäule, nach Trauma und fremdkörperbedingte Diskospondylitiden sind beschrieben. Auch eine Therapie mit Kortikoiden über eine längere Zeit kann auslösend wirken (JOHNSON u. PRATA 1983; MOORE 1992). Zur Diagnose führen röntgenologische Befunde, Biopstatbefunde und labormedizinische Untersuchungen (MOORE 1992; THOMAS 2000).

2.4.3. Traumatische Erkrankungen

Folgen eines Traumas wie Fraktur und/oder Luxation im lumbosakralen Bereich der Wirbelsäule können ein CEKS verursachen. Traktionsverletzungen der Cauda equina können gegebenenfalls auch nach einer sakrococcygealen Fraktur, wie auch pathologischer Fraktur, entstehen (MCKEE 1993). Wirbelfrakturen werden am häufigsten im Lendenwirbelbereich in den verschiedensten Mosaiken beobachtet. Schäden dorsal im Bereich der Procc. spinosi, Laminae, Gelenkfacetten, ventral im Bereich des Wirbelkörpers, der Bandscheibe und solche dorsal wie ventral können differenziert werden.

Sie verengen nicht selten den Wirbelkanaldiameter und schädigen damit das Rückenmark. Pathophysiologisch resultieren daraus Impulsleitungsstörungen, Ischämien, Blutungen, Störungen des spinalen Blutflusses und Ödeme im Rückenmarkskanal. Neben den primären Konsequenzen aus den Traumata führen diese sekundären Veränderungen zur Schädigung des Nervengewebes (GRIFFITHS 1980; FEENEY u. OLIVER 1980; BERG u. RUCKER 1985; TURNER 1987; JANSSENS 1991; SHORES 1992; QUENCER u. BUNGE 1996). Neben den spinalen Symptomen nach frischen Frakturen entwickelt sich nicht selten die klinische Symptomatik erst Wochen oder Monate später, weil das Myelon durch Kallus sukzessive komprimiert wird (VANDEVELDE et al. 2001). Exzessive Kallusbildung infolge operativer Frakturversorgung kann dies ebenfalls (STURGES u. LECOUTEUR 2003).

Auch wenn die Fraktur radiologisch meist gut nachgewiesen werden kann, erlaubt diese keine neurologische Befundung. Nur die neurologische Untersuchung kann den Neurostatus verifizieren (SLOCUM u. RUDY 1975; FEENEY u. OLIVER 1980; TURNER 1987; WHEELER 1992).

2.4.4. Neoplasien

Eine Neoplasie, ausgehend vom Knochen, den Weichteilen, dem Nervengewebe, dem hämatopoetischen System oder einer Metastase mit CEKS als Folge, muss differentialdiagnostisch bedacht werden. Destruktion, Kompression und Atrophie der nervalen Strukturen können Folge sein (LENEHAN 1983; JAGGY et al. 1987; MORGAN u.

BAILEY 1990; PALMER u. CHAMBERS 1991; LUTTGEN 1992; MCKEE 1993). Als Tumore sind das Osteosarkom, das Meningiom, Astrozytom, Ependymom, Oligodendrogliom, Neuroepitheliom, Medulloepitheliom, Neurofibrom und Neurofibrosarkom und der Weichteile das Fibrosarkom, Chondrosarkom, Myxosarkom, Hämangiom, Hämangiosarkom oder Chordom beschrieben. Die benignen Osteochondrome sind knöchernen und/oder knorpeligen Ursprungs. Myelome und Lymphome haben ihren Ursprung im hämatopoietischen System. Tumormetastasen lassen sich als Sarkometastase (Osteosarkom, Hämangiosarkom, Fibrosarkom, Leiomyosarkom) oder Karzinometastase entdecken (LUTTGEN 1992; GILSON 2003). PRATA (1977) unterscheidet extradurale, extramedullär-intradurale und intramedulläre Tumore. Für den Cauda equina Bereich sind extradurale und extramedulläre Neubildungen klinisch relevant. Mehr als 50% aller Tumore im Wirbelsäulenbereich sind im Extraduralraum des Canalis vertebralis lokalisiert. Häufig ist das Osteosarkom, selten das Fibro-, Chondro- und Hämangiosarkom sowie das Myelom.

Thorakal sind meist primäre, lumbal meist sekundäre Tumore lokalisiert. Charakteristisch sind destruktive wie auch produktive Knochenläsionen, die eine pathologische Fraktur bedingen können (PRATA 1977; MORGAN et al. 1980; LUTTGEN et al. 1980).

Die gutartige cartilaginöse Exostose ist eine Sonderform der extraduralen Neoplasie, von der junge Hunde an verschiedenen Knochenepiphysen, unter anderem im Wirbelsäulenbereich, betroffen sein können. Diese, histologisch dem Osteochondrom ähnliche Neoplasie muss zu den potentiellen Ursachen eines CEKS gezählt werden (PRATA et al. 1975; BICHSEL et al. 1985). Die Pathogenese der cartilaginösen Exostose ist nicht geklärt. Eine Transformation zum Chondrosarkom ist möglich (OWEN u. BOSTOCK 1971; PRATA et al. 1975; BICHSEL et al. 1985).

Eine extramedullär-intradurale Neoplasie ist im Subarachnoidalraum lokalisiert. Die häufigsten dieser gutartigen, gut abgekapselten Tumore sind Meningiome und Neurofibrome. Sie werden im lumbalen Bereich der Wirbelsäule selten gefunden (PRATA 1977). Nervenscheidentumoren werden nach BRADLEY et al. (1982) als Schwannome bezeichnet, da die Axone der Nerven von Schwann-Zellen umgeben sind, die den Ursprung der Neoplasie bilden. Sie treten am häufigsten unter den extramedullär-intraduralen Neoplasien auf. Neurofibrome sind Schwannome ohne Kapsel. Besteht eine Neurofibromatose, werden die Neurofibrome als maligne Schwannome bezeichnet. Diese Tumoren wachsen langsam, lokal invasiv und können eine Kompression des Rückenmarks verursachen (BRADLEY et al. 1982).

Die ungünstige Prognose intramedullärer, meist primärer Tumore ist mit dem infiltrativen Wachstum, der Malignität und den Schwierigkeiten der Therapie zu begründen. Sie sind deswegen von extramedullär-intraduralen und extraduralen Tumoren sicher abzugrenzen (SUTER et al. 1971; PRATA 1977; LUTTGEN et al. 1980).

2.4.5. Laminektomiemembran

Nach operativer Dekompression der Cauda equina bildet sich im Operationsgebiet fibröses Narbengewebe. Gelegentlich bildet sich die Narbe zu einer Laminektomiemembran aus. Sie kann Monate nach der Operation wieder das Rückenmark einengen. Dieses Risiko lässt sich mit einer autogenen Fettplastik reduzieren (TARVIN u. PRATA 1980; LENEHAN 1983; WATT 1991; SCHWARZ 1991).

2.4.6. Degenerative Erkrankungen

2.4.6.1. Chondrosis intervertebralis und Herniation des Discus intervertebralis (Abb. 8 u. 9)

Degenerative Veränderungen, das Altern und anhaltende Beanspruchung der Bandscheiben, der Wirbelkörper und/oder des Bandapparates sind die häufigste Ursache des CEKS (MORGAN u. BAILEY 1990; PALMER u. CHAMBERS 1991). Die Ätiologie der Chondrosis intervertebralis sind sowohl beim Tier als auch beim Menschen noch nicht geklärt. Wasser- und Proteoglykanverluste des Nucleus pulposus vermindern seine Elastizität. Involviert sind der Anulus fibrosus und der hyaline Knorpel der Endplatten. Bei Hunden großer Rassen entstehen lumbosakral Diskushernien vom Hansen Typ II häufig und selten Hansen Typ I (SJÖSTRÖM 2003). Im Gegensatz zum Bandscheibenvorfall in anderen Lokalisationen sklerosieren meist die Endplatten und es bildet sich eine Spondylose. Die Endplattensklerosierung bedingt eine Diffusionsstörung und stört somit die nutritive Versorgung des Discus intervertebralis. Auslöser dafür sind permanente Zug- und Druckkräfte auf den Stütz- und Bandapparat der Wirbelsäule, vor allem in Bereichen mit hoher Beweglichkeit der Wirbel. Mikrotraumen induzieren eine Proliferation von Fasern des Ligamentum longitudinale ventrale und peristal. Osteophyten bilden sich subchondral im Endplattenbereich, die sich entlang des ventralen Längsbandes brückenartig ausbreiten. Kalzifizierungsvorgänge der Osteophyten führen zu einer Ankylosierung benachbarter Wirbel, die eine Immobilisation nach sich zieht (DÄMMRICH 1981; EICHELBERG u. WURSTER 1982; RESNICK u. NIWAYAMA 1988). In der Humanmedizin wurde der Gelenkfacettenpseudarthrose, eine Asymmetrie zwischen rechtem und linkem Gelenkfacettenwinkel, als Ursache einer Bandscheibenläsion aufgrund von erhöhten Torsionskräften, die auf den Discus intervertebralis wirken, postuliert (FARAFAN 1969; FARFAN et al. 1972; CYRON u. HUTTON 1980). SEILER et al. (2002) untersuchten den Zusammenhang zwischen Gelenkfacettenpseudarthrose, Gelenkfacettenorientierung und der Bandscheibendegeneration bei Deutschen Schäferhunden. Sie stellten dabei fest, dass sich die Gelenkfacettengeometrie beim Deutschen Schäferhund in der kaudalen LWS deutlich

von der anderer Rassen unterscheidet und dass dies mit einem gehäuften Auftreten einer lumbosakralen Bandscheibenherniation verbunden sein kann.

Die Bedeutung des Bandscheibenvorfalles als Ursache für das CEKS wird kontrovers diskutiert. Einerseits ist eine lumbosakrale Bandscheibenherniation selten (OLIVER et al. 1978; GILMORE 1986; INDRIERI 1988), andererseits wird sie als Hauptursache des CEKS angesehen (CHAMBERS et al. 1988; WATT 1991; SISSON et al. 1992; ADAMS et al. 1995).

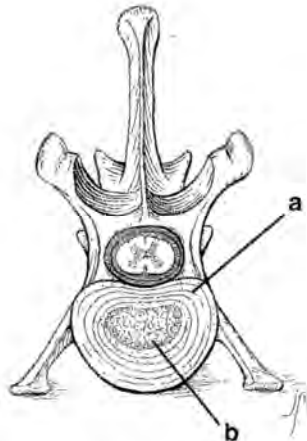


Abb. 8: Anteile des Discus intervertebralis aus WHEELER u. SHARP (1994): a Anulus fibrosus, b Nucleus pulposus. Der Anulus fibrosus besteht aus festen, konzentrisch angeordneten Faserschichten. Er ist ventral und lateral dicker als dorsal und ist durch tiefe penetrierende Fasern fest mit den Wirbelendplatten verbunden. Der Nucleus pulposus ist von gelatineartiger Konsistenz beim jungen Hund und ändert seine Struktur mit der Alterung des Tieres. Er enthält normal einige knorpelartige Zellen.

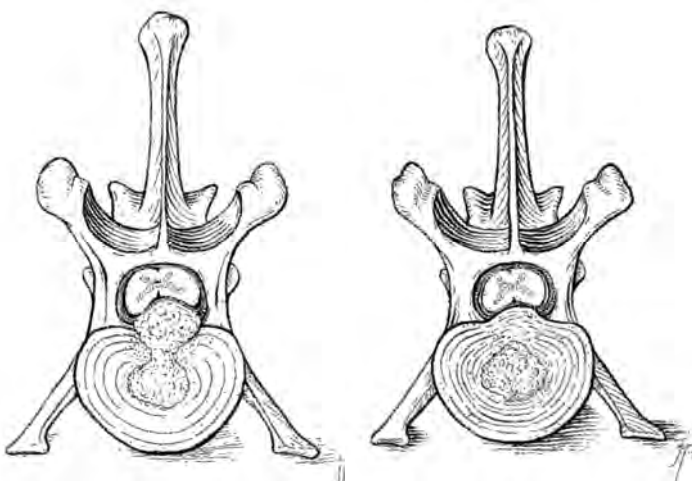


Abb. 9: Hansen Typ I Bandscheibenextrusion (links), Hansen Typ II Bandscheibenprotrusion (rechts) aus WHEELER u. SHARP (1994)

2.4.6.2. Spondylosis deformans

Spondylosen, vor allem in ventralen Bereichen der Wirbelsäule, die lateral übergreifen, können die durch das Foramen intervertebrale austretenden Spinalnerven komprimieren. Hunde mit einem CEKS weisen häufig ventral eine Spondylose im Lumbosakralbereich auf (OLIVER et al. 1978; DENNY et al. 1982; JAGGY et al. 1987; MORGAN u. BAILEY 1990; WHEELER 1992; ADAMS et al. 1995). Nach MORGAN et al. (1967) sowie LARSEN und SELBY (1981) ist der Bereich des lumbosakralen Überganges am häufigsten davon betroffen. Elf von 39 Patienten wiesen klinisch Symptome einer Wirbelsäulenproblematik auf, ohne dass dies genauer beschrieben ist (MORGAN et al. 1967). Charakteristisch ist eine Osteophytenformation ventral und lateral im Randbereich der Wirbelendplatten. Entsprechend dem Ausmaß werden vier Stadien beschrieben. Stadium I ist durch vertikal abstehende kleine Knochenzubildungen charakterisiert, II durch etwas größere, papageienschnabelförmige Exostosen, die bis maximal zum Rand des Wirbelkörpers reichen. Stadium III weist über den Wirbelkörper hinausreichende Osteophyten und IV eine knöcherne Fusion der Exostosen zwischen den Wirbeln auf (MORGAN et al. 1967).

Eine Spondylose bildet sich besonders häufig beim Boxer und Deutschen Schäferhund. Hündinnen erkranken häufiger als Rüden (MORGAN et al. 1967; EICHELBERG u. WURSTER 1983).

Die Spondylosis deformans ist vermutlich Folge hoher mechanischer Belastung des Lumbosakralgelenkes. Die Überdehnung des Bandapparates führt zu einer Instabilität der Wirbelsäule, die durch Spondylosebildung kompensiert wird. Die erhöhte Inzidenz der Erkrankung mit steigendem Lebensalter lässt dies annehmen (MORGAN et al. 1967; DENNY et al. 1982; EICHELBERG u. WURSTER 1983; JAGGY et al. 1987; KÖPPEL u. REIN 1992). EICHELBERG u. WURSTER (1983) sehen auch hormonelle Störungen als ursächlich.

2.4.6.3. Veränderungen des Osteoligamentären Apparates

Wird die Cauda equina oder ihre Vaskularisation durch Strukturen wie Bandscheibe, Ligamenta, Wirbelgelenkkapsel, Knochen oder Narbengewebe beeinflusst, ist dies wichtig in der Pathogenese von Erkrankungen des Lumbosakralbereiches (PALMER u. CHAMBERS 1991). Die Bewegungsmöglichkeiten des Lumbosakralgelenkes (Flexion, Lateral- und Rotationsbewegungen) werden durch ligamentäre Strukturen und den Discus intervertebralis limitiert. Degenerative Veränderungen stören die Beweglichkeit des Gelenkes (MORGAN u. BAILEY 1990). Dies fanden auch SCHMID u. LANG (1993) bei Hunden mit einem CEKS. Nach MATTOON u. KOBLIK (1993) sind bei Hunden mit CEKS die Flexion gesteigert, die

Extension und der lumbosakrale Bewegungsfreiraum vermindert sowie eine erhöhte dynamische, lumbosakrale Fehlstellung feststellbar. Abnormale lumbosakrale Beweglichkeit führt zu Endplattensklerosierung, Exostosen der Gelenkfacetten, Pedikel und Laminae, Subluxation der Gelenkfacetten, degenerativer Arthritis der Synovialgelenke, Hypertrophie des Ligamentum flavum, Gelenkkapselhypertrophie und Vorwölbung der Bandscheibe (SCHMID u. LANG 1993; WHEELER u. SHARP 1994; SJÖSTRÖM 2003).

FORTERRE et al. (2006) fanden bei zwei Hunden extradurale Synovialzysten im Bereich zwischen 7. LW und Kreuzbein als Ursache des CEKS und vermuten abnormale biomechanische Belastungen der Gelenkfortsätze als Ursache. Sie vermuten außerdem, dass durch die Zunahme der Magnetresonanztomographie (MRT) diese Läsionen zukünftig häufiger diagnostiziert werden. Intraspinale, von den Gelenkfortsätzen ausgehende Ganglionzysten können ebenfalls zu den Symptomen eines CEKS führen und magnetresonanztomographisch diagnostiziert werden (WEBB et al. 2001). Auch foraminale Stenosen werden seit vermehrtem Einsatz von MRT und Computertomographie (CT) häufiger gefunden (JONES et al. 1994; JONES et al. 1996; RAMIREZ u. THRALL 1998; WOOD et al. 2004).

Degenerative Veränderungen allein oder mit lumbosakraler Instabilität können eine Kompression der Cauda equina im Canalis vertebralis, lateralen Recessus oder Foramen intervertebrale verursachen (LENEHAN 1983). Eine Kompression der Cauda equina ventral kann auch vom hypertrophierten Ligamentum longitudinale dorsale ausgehen (JAGGY et al. 1987; THIET 1990; MORGAN u. BAILEY 1990; ADAMS et al. 1995).

Mit der konventionellen Röntgendiagnostik ließen sich die Wirbelgelenke nur schwer darstellen, sodass entsprechend kaum degenerative Veränderungen als Ursache eines CEKS zu finden sind (JAGGY et al. 1987). Computertomographische Untersuchungen sind dagegen aussagekräftiger. In der CT lassen sich die lateralen Recessus, die For. intervertebralia und Gelenkfortsätze darstellen. Nervenwurzeln sind zu beurteilen. Die MRT ist zur Darstellung spinaler Stenosen infolge von Weichteilproliferation und Bandscheibendegeneration noch besser geeignet, während Knochendetails in der CT besser visualisierbar sind (DERISIO et al. 2000; RAMIREZ u. THRALL 1998).

2.4.6.4. Osteochondrose des Os sacrum

Ein CEKS kann Folge einer Osteochondrose (OCD) kraniodorsal im Bereich der Endplatte des Os sacrum sein. Röntgenologisch lassen sich zwei Typen unterscheiden. Bei Typ I ist Kennzeichen, dass die Terminalplatte des Sakrums kaudal abgeschrägt ist. Die Ränder der Wirbelendplatte sind dabei wulstartig verdickt und sklerosiert. An der Basis des Wulstes sind gelegentlich weniger röntgendichte Zonen sichtbar, und in manchen Fällen ragt eine

lippenförmige Ausziehung in den Canalis vertebralis und engt ihn ein. Der Zwischenwirbelabstand ist meist verschmälert, sodass insbesondere bei Extension die Kompression der Cauda equina zunimmt (LANG u. HÄNI 1989; LANG et al. 1991; LANG et al. 1992). Typ II ist durch ein paramedian, uni- oder bilateral im Wirbelkanal liegendes Knochenfragment gekennzeichnet. Nicht das Fragment selbst komprimiert die Cauda equina, sondern vielmehr die begleitende Diskopathie, wie sich bei Studien mit Patienten ergeben hat (LANG et al. 1992). Der Deutsche Schäferhund scheint für die OCD in dieser Lokalisation prädisponiert. Bei Hunden dieser Rasse war das CEKS in 30% der Fälle von einer OCD des Os sacrum begleitet. Rüden waren zehnmal häufiger als Hündinnen betroffen. Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 4,8 Jahre (LANG et al. 1992). In einer Studie von REIN (1991) wiesen 73 der 205 Patienten Veränderungen vom Typ I OCD (LANG et al. 1992) auf, ohne Symptome eines CEKS. Die sklerotischen Bereiche der Endplatte wurden als Reparationsversuche einzelner Knorpelläsionen angesehen.

3. Diagnostik des Cauda equina Kompressionssyndroms

3.1. Differentialdiagnosen

Unter den vaskulären Erkrankungen ist differentialdiagnostisch die fibrocartilaginöse Embolie des Rückenmarks zu beachten. Knorpelfragmente einer degenerierten Bandscheibe, die in die Blutgefäße des Rückenmarks und der Wirbelsäule gelangen, verursachen eine Ischämie im entsprechenden Rückenmarkssegment. Der Verlauf der Erkrankung ist meist perakut bis akut und oftmals nur zu Beginn schmerzhaft. Es erkranken vorwiegend Hunde großwüchsiger Rassen im Alter von vier bis sechs Jahren. Häufig ist eine Seitenbetonung feststellbar. Die diagnostische Abgrenzung zum CEKS ist myelographisch vorzunehmen. Liegt eine Faserknorpelembolie vor, lässt sich nicht selten eine intramedulläre Schwellung des Rückenmarks finden (GREVEL et al. 1987; PENWICK 1989; NEER 1992; CAUZINILLE 2000).

Schmerzen im Bereich der LWS können auf eine Prostata- und/oder Nierenerkrankung hinweisen. Entsprechend sind differentialdiagnostisch Prostatitis, Prostatahyperplasie, Prostatakarzinom und Pyelonephritis zu klären. Auch eine Thrombose abdominalen arteriellen Gefäße verursacht Schmerzen im Bereich der Hintergliedmaßen. Klinisch, neurologisch, röntgenologisch und sonographisch lassen sich diese Erkrankungen klären (OLIVER et al. 1978; JAGGY et al. 1987; FEHR u. THIET 1990; SCHWARZ 1991).

Orthopädische Probleme, wie z.B. die Hüftgelenkdysplasie und Coxarthrose, weisen häufig die Symptomatik eines CEKS auf. Dies gilt insbesondere bei Hunden großwüchsiger Rassen, ohne dass eine neurologische Dysfunktion vorliegt (OLIVER et al. 1978; LENEHAN 1983; JAGGY et al. 1987; SCHWARZ 1991; MCKEE 1993; WHEELER 1992). Nach WATT

(1991) kommen nicht selten Coxarthrosen und CEKS beim selben Patienten vor. Sie müssen ebenso wie der Kreuzbandriß, Spondylosen kranial im Bereich der Wirbelsäule und die degenerative Myelopathie zum CEKS durch die klinisch-neurologische Untersuchung differentialdiagnostisch abgegrenzt werden (OLIVER et al. 1978; LENEHAN 1983; WATT 1991; MCKEE 1993).

Degenerative Myelopathien erleiden meist Hunde im Durchschnittsalter von neuneinhalb Jahren, während CEKS-Patienten wesentlich jünger sein können. Klinisch ist die degenerative Myelopathie durch Bewegungsstörungen der Beckengliedmaßen gekennzeichnet, die progressiv bis zur Paralyse fortschreiten können. Begleitsymptome sind Muskelatrophie und Verlust des Schmerzempfindens. Selten sind die Patienten harninkontinent. Das Myelogramm ist unauffällig (BICHSEL et al. 1984; CLEMMONS 1992). Eine mit dem CEKS verwechselbare Symptomatik zeigen gelegentlich Patienten mit einer idopathischen Polyneuropathie, Pachymeningitis ossificans oder Muskelerkrankung. Sie sind differentialdiagnostisch auszuschließen oder zu diagnostizieren (DÄMMRICH 1981; LENEHAN 1983; KRAFT 1990; MCKEE 1993). Aszendierende Infektionen peripherer Nerven der Cauda equina sowie die Staupevirusinfektion können ebenfalls gleiche Symptome hervorrufen und sind abzugrenzen (SCHWARZ 1991).

3.2. Anamnese und Symptomatik

Meist erkranken am CEKS Hunde großer Rassen und unter ihnen insbesondere der Deutsche Schäferhund. Eine Rasseprädisposition ist zudem für Setter, Airedale Terrier, Hovawart, Deutsche Dogge, Neufundländer, Boxer, Jagdhunde, Labrador und Golden Retriever beschrieben (OLIVER et al. 1978; WALLA 1986; JAGGY et al. 1987; FEHR u. THIET 1990; SCHWARZ 1991; ADAMS et al. 1995; TACKE et al. 1997). Das Durchschnittsalter der Patienten beträgt etwa fünfeinhalb bis sieben Jahre (OLIVER et al. 1978; TARVIN u. PRATA 1980; JAGGY et al. 1987; INDRIERI 1988; TACKE et al. 1997). TACKE et al. (1997) konnten bei 91 Hunden mit CEKS ein Durchschnittsalter von 6,1 Jahren (6 Monate - 12 Jahre) feststellen. Rüden erkranken zwei- bis dreimal häufiger als Hündinnen (OLIVER et al. 1978; WALLA 1986; WATT 1991; TACKE et al. 1997). Gebrauchshunde und Hunde, die intensiv belastet werden, sind auffällig häufig (WALLA 1986; JAGGY et al. 1978; FEHR u. THIET 1990; LINN et al. 2003).

Anamnestisch werden ein- oder beidseitige Lahmheit, schwankender Gang hinten, Schwierigkeiten beim Aufstehen, beim Sprung ins Fahrzeug und beim Treppensteigen angegeben. Schmerzen bei Berührung der Lumbosakralregion, reduziertes Rutenspielen, der aufgekrümmte Rücken sowie Kot- und Harninkontinenz sind weitere Symptome. Vereinzelt beobachten Besitzer eine Automutilation im Schwanz- und Perianalbereich (OLIVER et al.

1978; BERZON u. DUELAND 1979; WALLA 1986; JAGGY et al. 1987; INDRIERI 1988; FEHR u. THIET 1990; PALMER u. CHAMBERS 1991; SCHWARZ 1991; WHEELER 1992).

Das Ausmaß der Symptome ist abhängig von der Lokalisation und dem Grad der Kompression. Motorische und sensible Störungen der Hintergliedmaßen sind durch eine Kompression der letzten lumbalen und ersten sakralen Spinalnervenwurzeln begründet. Sie sind von einer Hypo- oder Areflexie sowie einer Hypo- oder Atonie und Atrophie der Muskeln, die vom Nervus ischiadicus versorgt werden, begleitet. Derartige Nervenirritationen können symptomatisch als Schmerzäußerungen auffallen. Mono- oder Paraparesen sowie propriozeptive Defizite sind klinisch häufiger auffällig als Paralysen. Sie führen zu Muskelatrophie und übermäßiger Krallenabnutzung. Die Krankheit verläuft meist progredient. Symptome entstehen häufig erst nach verstärkter Belastung.

Die Streckung der Hintergliedmaßen sowie manueller Druck auf den lumbosakralen Übergang sind schmerzhaft. Parästhesien der Hautsensibilität können die Tiere zur Automutilation der kaudalen Körperregion veranlassen. Läsionen der sakralen Ventralwurzeln führen zu einer partiellen oder vollständigen Schwanzparese, Hypalgesie und Hyporeflexie der Perinealgegend und des Musculus sphincter ani. Weiterhin verlaufen in den ventralen Wurzeln von S1 - S3 die autonomen, präganglionären parasymphatischen Fasern der Nervi (Nn.) pelvici, die die glatte Muskulatur des Rektums, des Colon descendens und die akzessorischen Geschlechtsdrüsen innervieren. Werden diese Fasern irritiert, können Urin- und Kotabsatz, Erektion und Ejakulation beeinträchtigt werden. Die sensorischen Fasern des Nervus pudendus und die viszerale, parasymphatische afferente Fasern der Nn. pelvici liegen in den dorsalen Sakralwurzeln. Sie kontrollieren vor allem die reflektorische Harnblasenfunktion. Zudem kann es zu sensorischen Störungen im Bereich von Perineum, Vulva, Skrotum, Präputium und Inguinalgegend kommen (OLIVER et al. 1978; BERZON u. DUELAND 1979; TARVIN u. PRATA 1980; LENEHAN 1983; WALLA 1986; SLOCUM u. DEVINE 1986; JAGGY et al. 1987; SCHULMANN u. LIPPINCOTT 1988; INDRIERI 1988; WHEELER 1992; MCKEE 1993).

3.3. Neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung muss insbesondere die neurologischen Dysfunktionen klären. Nichtneurologische Dysfunktionen werden zuvor durch eine Allgemeinuntersuchung geklärt (MCKEE 1993; VANDEVELDE et al. 2001).

Beim CEKS sind insbesondere die Sensibilität und motorische Funktion zu beurteilen. Eine intakte Oberflächensensibilität ist durch das Schmerzempfinden gekennzeichnet. Über nervenspezifische Dermatome, die mechanisch oder elektrisch gereizt werden, wird das Wahrnehmungsvermögen überprüft. Lautäußerungen oder Abwehrbewegungen zeigen eine

bewusste Wahrnehmung des Reizes an. Über analgetische Dermatome gelingt die Lokalisation der Läsion im Rückenmark (VANDEVELDE et al. 2001). Schmerzhaftigkeit im Lumbosakralbereich wird durch Druck auf die Procc. spinosi ausgelöst. Extension des Lumbosakralgelenkes und der Rute verstärken dies (CHAMBERS et al. 1988; CHAMBERS 1989a; MOORE 1992a). Der Tiefenschmerz wird durch Kompression einer Zehe mit einer Klemme geprüft. Reagiert das Tier heftig (Beißversuch), ist er positiv. Alleiniges Anziehen der Gliedmaße ist nur Zeichen eines positiven Flexorreflexes. Nichtvorhandenes Tiefenschmerzempfinden ist prognostisch, im Hinblick auf die Wiederherstellung der Gliedmaßenfunktion, ungünstig (FEENEY u. OLIVER 1980; THIET u. BRASS 1991; MOORE 1992a).

Die Position einzelner Teile des Körpers wird über propriozeptive Sensoren und sich anschließende, aufsteigende Bahnen im Rückenmark zum Gehirn weitergeleitet. Störungen der Körperhaltung und der Bewegungsabläufe sowie koordinative Ausfälle können ursächlich in Dysfunktionen der Sensoren und/oder Leitungsbahnen begründet sein. Zur Beurteilung der Tiefensensibilität werden Gang, Korrekturreaktionen der Gliedmaßen und verschiedene Haltungs- und Stellreaktionen seitenvergleichend analysiert (VANDEVELDE et al. 2001; MOORE 1992a). Nach MOORE (1992a) sollten zur Diagnose einer Erkrankung der Cauda equina die Hüpfreaktion, Tischkantenprobe und das Stehen und Gehen beurteilt werden.

Die motorischen Funktionen werden über das obere und untere motorische Neuron gesteuert. Das obere motorische Neuronsystem steuert komplexe Bewegungsabläufe. Um dieses System zu beurteilen, wird erst das Gangbild beurteilt. Ist das obere motorische Neuron geschädigt, sind Enthemmungsphänomene, wie Hyperreflexie und gesteigerter Muskeltonus, die durch Verlust der Hemmwirkung auf das untere motorische Neuronsystem entstehen, Zeichen. Sind der Muskeltonus und die Kontraktilität der Muskeln vermindert oder verloren und besteht eine Hyporeflexie bis Areflexie der spinalen Reflexe, besteht eine Schädigung des unteren motorischen Neuronsystems. Dazu gehört die Cauda equina.

Die spinalen Reflexe und ihre Reflexzentren zu kennen, erlaubt es, eine Schädigung des Rückenmarkes zu lokalisieren. Entscheidend bei der Diagnostik des CEKS sind der Patellarsehnenreflex (Reflexzentrum L2-L6), der Flexorreflex (L6-S1), der Tibialis cranialis Reflex (L6-S2), der Gastrocnemiusreflex (L5-S1), der Anal- sowie Perianalreflex (S1-S3), der Vulvareflex (S1-S3) und der Bulbourethralreflex (S1-S3) (VANDEVELDE et al. 2001). Liegt ein CEKS vor, kann bei Prüfung des Patellarsehnenreflexes eine sogenannte Pseudohyperreflexie diagnostiziert werden. Sie weist auf eine Läsion des antagonistisch zum Nervus femoralis fungierenden Nervus ischiadicus hin (WATT 1991; SCHWARZ 1991; MOORE 1992a).

3.4. Vegetative Dysfunktion

3.4.1. Harninkontinenz

Nicht selten ist das CEKS von einer Harninkontinenz begleitet (CHAMBERS 1989). Nach MOREAU (1982) ist die Miktion in Blasenfüllung und Entleerung gegliedert. Die Miktion wird durch ein komplexes System verschiedener nervaler Komponenten gesteuert. Beteiligt sind die parasympathischen Anteile der sakralen Nn. pelvini, sympathische, thorakolumbale Anteile des Nervus hypogastricus, somatische, sakrale Teile des Nervus pudendus, des intramuralen Harnblasenplexus und cerebrale Anteile. Dehnungsrezeptoren in der Blasenwand registrieren den Füllungsgrad der Harnblase und leiten ihn über die Nn. pelvini ins Rückenmark und weiter zum Gehirn. Der Nervus hypogastricus sorgt bei steigendem Füllungsgrad für die nötige Relaxierung des Musculus detrusor vesicae und löst eine Kontraktionsverstärkung des internen Blasensphinkters aus. Bei stärker gefüllter Harnblase wird der vom Nervus pudendus innervierte Musculus sphincter urethralis externus bewusst kontrahiert und verhindert damit die reflektorische Blasenentleerung.

Der Harnabsatz wird über den Detrusorreflexbogen gesteuert. Die von den Dehnungsrezeptoren ausgesendeten Impulse werden im Bereich des sakralen Rückenmarks auf efferente Fasern der Nn. pelvini und des Nervus pudendus umgeschaltet. Die Mm. sphincter urethralis externus und internus relaxieren und der Musculus detrusor vesicae kontrahiert. Zusätzlich entfällt die inhibitorische Funktion des Nervus hypogastricus und die Bauchpresse wird aktiviert. Die Harnblase wird entleert. Durch willkürliche Kontraktion des Musculus sphincter urethralis externus kann der Harnabsatz unterbrochen werden (FLETCHER u. BRADLEY 1978; MOREAU 1982).

Liegt eine Läsion des Sakralmarks, des Nervus pudendus und der Nn. pelvini vor, fällt der Detrusorreflexbogen aus. Folge ist eine Blasenatonie. Erschlaffen die Sphinkteren gleichzeitig, folgen Urinretention und Überlaufblase. Die Wirkung des Nervus hypogastricus auf den internen Sphinkter bleibt bestehen. Dauerhafte Überdehnung der Harnblase führt zur Blasenwandfibrosierung und zur Störung der intramuralen Erregungsleitung durch Zerstörung der interzellulären Verbindungen (MOREAU 1982; THIET u. LÜERSSSEN 1991).

Nach OLIVER und SELCER (1974) kann eine autonome Harnblase entstehen, bei der die Entleerung unabhängig von der Cauda equina erfolgt. Die Harnblasenentleerung erfolgt alleinig durch intramurale Nerven. Große Restharmengen im Blasenlumen sind die Folge.

Neurologisch sind Läsionen im Bereich des sakralen Rückenmarks anhand von Perianal- und Bulbourethralreflex und Dermatomempfindlichkeit diagnostizierbar. Hinweise für derartige Läsionen lassen sich auch elektromyographisch und urodynamisch finden (OLIVER u. SELCER 1974; MOREAU 1982; FEHR u. THIET 1990; THIET u. LÜERSSSEN 1991).

3.4.2. Kotinkontinenz

Das CEKS ist häufig von fäkaler Inkontinenz begleitet (CHAMBERS 1989). Der Nervus pudendus innerviert den Musculus sphincter ani externus, der bewusst kontrolliert werden kann. Von einem bestimmten Füllungszustand des Rektums abhängig, werden die Nn. pelvini stimuliert und es folgt eine Kontraktion der glatten Muskulatur des Rektums und des Colon descendens. Gleichzeitig relaxiert der externe Analsphinkter durch Hemmung des Nervus pudendus. Ein CEKS kann eine Atonie des Mastdarms verursachen, sodass Kot nur noch passiv transportiert wird. Treibende Kraft für die Kotbewegungen sind mehr proximal gelegene Darmanteile mit noch funktionierender Peristaltik. Sie weisen eine stärkere autonome Funktion auf als bei Miktionsstörungen (OLIVER u. SELCER 1974; THIET u. LÜERSSEN 1991).

3.5. Bildgebende Diagnostik

3.5.1. Röntgenologische Untersuchungsmethoden

3.5.1.1. Allgemeine Röntgenuntersuchung

Röntgenbefunde sind gemeinsam mit neurologischen Befunden zu analysieren (WOLVEKAMP 1981; SANDE 1992; GREVEL et al. 1993). Hinterer Abdominalbereich, das Becken in zwei Ebenen, Hüft- und Kniegelenke sind zu röntgen (LANG u. JAGGY 1989; FEHR u. THIET 1990).

Es werden vier Röntgenaufnahmen des lumbosakralen Überganges in laterolateralem Strahlengang in Neutralposition sowie eine in Flexion und Extension und eine in ventrodorsalem Strahlengang empfohlen (LENEHAN 1983; WALLA 1986; INDRIERI 1988; LANG u. JAGGY 1989; SCHWARZ 1991; WATT 1991).

Um optimale Bilder zu erhalten, sollte das Tier sediert oder narkotisiert werden. Nur so kann eine Verkipfung der Wirbelsäule vermieden werden (WALLA 1986; DENNIS 1987; LANG u. JAGGY 1989; FEHR u. THIET 1990; REIN 1991; GREVEL et al. 1993; BRAWNER u. HATHCOCK 2003).

Am lumbosakralen Übergang werden Größe, Form, Anzahl und Dichte der Wirbel, die Lage der Vertebrae zueinander, die Breite und Dichte des Intervertebralspaltes, die Größe und Dichte der Foramina intervertebralia, die Höhe, Breite und Begrenzung des Wirbelkanals, die Wirbelgelenke, die Quer- und Dornfortsätze sowie das umgebende Weichteilgewebe beurteilt (WOLVEKAMP 1981; LANG u. JAGGY 1989).

Als Zeichen eines CEKS ist bei mehr als 50% der Patienten eine Spondylosis deformans beschrieben. Ein verengter Zwischenwirbelraum und eine Sklerosierung der Endplatten werden häufig festgestellt. Spondylarthrosen, Frakturen, Luxationen und Neoplasien sind

selten (DENNY et al. 1982; OLIVER et al. 1987; JAGGY et al. 1987; SELCER et al. 1988; SCHULMAN u. LIPPINCOTT 1988; WATT 1991; SISSON et al. 1992).

Mit zahlreichen Messungen des Bereichs in den verschiedensten Positionen wurde versucht, Hinweise einer lumbosakralen Instabilität als Ursache eines CEKS zu finden (FEENEY u. WISE 1981; WRIGHT 1980). Signifikante Unterschiede zwischen Hunden mit und ohne Spondylose oder neurologischen Defiziten konnten nicht festgestellt werden. MATTOON u. KOBLIK (1993) fanden allerdings deutliche Unterschiede. Erkrankte Tiere wiesen sowohl in der Neutralposition als auch in der Flexionsposition des Lumbosakralgelenkes einen größeren Winkel auf als die Tiere einer Kontrollgruppe. Der Bewegungsausschlag als auch der Winkel in Extension waren reduziert.

WRIGHT (1980) und REIN (1991) berechneten die Stufenbildung zwischen 7. LW und Kreuzbein, um damit eine Ventralverlagerung des Sakrums feststellen zu können. REIN (1991) sieht eine lumbosakrale Instabilität bei einer Stufe von ein bis acht Millimetern in Extensionsposition gegeben, ob sie im Hinblick auf ein CEKS bedeutsam ist, beurteilt er vorsichtig. Wright (1980) konnte dagegen keine Unterschiede feststellen.

MORGAN et al. (1987) studierten an 50 Teckeln und Deutschen Schäferhunden die Höhe des lumbosakralen Wirbelkanals, um gegebenenfalls damit das CEKS beim Schäferhund erklären zu können. Ergebnis war, dass der Wirbelkanal beim Deutschen Schäferhund verhältnismäßig höher als beim Teckel ist. Die zentrale Höhe des Wirbelkanals war bei beiden Rassen höher als am kranialen bzw. kaudalen Rand des 7. LW. MATTOON und KOBLIK (1993) verglichen die Höhe des Wirbelkanals im Bereich von 7. LW und erstem Kreuzwirbel mit der Länge des 2. LW. Dabei konnten sie einen größeren Höhendurchmesser des Canalis vertebralis bei erkrankten Hunden im Vergleich zu CEKS gesunden feststellen.

STEFFEN et al. (2007) untersuchten die Aussagekraft von Nativröntgenaufnahmen von Gebrauchshunden unter dem Gesichtspunkt, die Entwicklung eines CEKS vorhersagen zu können. Ihren Ergebnissen zufolge können diese Röntgenaufnahmen für die Vorhersage eines CEKS nicht genutzt werden.

Das Vakuumphänomen als charakteristisches röntgenologisches Zeichen einer Osteochondrosis intervertebralis ist in der Tiermedizin selten beschrieben. Die Gasansammlung führt röntgenologisch zu einer sichtbaren Aufhellung im Zwischenwirbelraum. Die Gasakkumulation entsteht durch Aufbau eines negativen Druckes in Gewebsspalten, durch die Gas aus der extrazellulären Flüssigkeit entweicht. Gas kann im Nucleus pulposus, im Anulus fibrosus und subchondral zu finden sein und besteht zu 90% bis 92% aus Stickstoff (RESNICK u. NIWAYAMA 1988; LANG u. HÄNI 1989; LANG et al. 1991; SCHWARZ et al. 2000).

3.5.1.2. Myelographie

Die Myelographie ist nützlich, eine Kompression oder Erweiterung des Rückenmarkes, ihr Ausmaß sowie Lokalisation im Wirbelkanal festzustellen oder auszuschließen. Sie wird in Narkose vorgenommen (VANDEVELDE et al. 2001). Phenothiazinderivate sollten nicht zur Narkose verwendet werden, da sie die Hemmschwelle für zentralnervöse Krämpfe herabsetzen (SANDE 1992; BRAWNER u. HATHCOCK 2003).

Der Wert der Myelographie in der CEKS Diagnostik wird unterschiedlich diskutiert. LANG (1988) und WHEELER (1992) empfehlen die zisternale Myelographie mit 0,3 Millilitern Iopamidol oder Iohexol pro Kilogramm KGW, da nach lumbaler Injektion Artefakte durch epidural ausgetretenes Kontrastmittel entstehen können. KIRBERGER (1994) bevorzugt die lumbale Injektion. Der Patient sollte nach Kontrastmittelapplikation kraniokaudal schräg gelagert werden, um eine vollständige Füllung des Duraendsackes zu erreichen (SANDE 1992; BRAWNER u. HATHCOCK 2003).

Weicht die Kontrastmittelsäule dorsal, ventral oder lateral ab oder wird fokal eingeengt, weist dies nach LANG und JAGGY (1989) auf eine Kompression der Cauda equina hin. Die OCD des Sakrums, der Bandscheibenvorfall zwischen 7. LW und Os sacrum oder die Hypertrophie des Ligamentum longitudinale dorsale engen die Cauda equina ventral ein. Die Kontrastmittelsäule wird in dorsaler Richtung verdrängt. Hinweis auf eine Hypertrophie des Ligamentum flavum kann eine Einschnürung der Kontrastmittelsäule im dorsalen Bereich sein. Raumfordernde Prozesse, wie Neoplasien oder Hämatom, verlagern das Kontrastmittel. Bei massiven degenerativen und proliferativen Veränderungen im Bereich des Wirbelkanals und der Forr. intervertebralia sowie bei Instabilität im Lumbosakralgelenk werden häufig uni- oder bilaterale Kompressionen der Kontrastmittelsäule gefunden (LANG u. JAGGY 1989).

LANG (1988) fand bei 80% der gesunden und bei 88% der Hunde mit CEKS einen Duralsack, der auf Höhe des Kreuzbeins endete. Gesunde Hunde wiesen in Extension und Flexion gleichbleibende Form, Länge, Lage und Durchmesser der Cauda equina auf Höhe des lumbosakralen Überganges auf. Bei 21 von 26 Fällen (88%) konnte myelographisch ein CEKS diagnostiziert werden. Bei 14 Patienten gelang dies nur in Extension und bei sieben Hunden in Flexion. In drei Fällen endete der Duralsack infolge von Neoplasien oder Wirbelveränderungen weit kranial (LANG 1988).

Nach WATT (1991) ist die Myelographie in Extension und Flexion ein gutes Diagnostikum, um ein CEKS festzustellen. Bei seinen Patienten reichte der Duralsack in sieben von acht Fällen über den Lumbosakralbereich hinaus. In neutraler Position konnte nur bei einem Hund, in Extension aber bei fünf Hunden eine Kompression dargestellt werden. JAGGY et al. (1987) diagnostizierten bei 13 von 14 Tieren ein CEKS myelographisch.

Nach SELCER et al. (1988), INDRIERI (1988) und BARTHEZ et al. (1994) endet der Duralsack kranial des Kreuzbeins. SELCER et al. (1988) halten eine Dorsalverlagerung der Kontrastmittelsäule in Höhe des Lumbosakralgelenkes nicht unbedingt für ein Zeichen einer Lumbosakralstenose. Nach SCHWARZ (1991) muss eine laterale Kompression der Nervenwurzeln die Kontrastmittelsäule nicht einengen. LENEHAN (1983) sieht diagnostische Schwierigkeiten, die durch einen kleinen Querschnitt des Duraendsackes im Verhältnis zur Weite des Spinalkanals an der Stelle des lumbosakralen Überganges bedingt sind.

3.5.1.3. Diskographie

Bei der Diskographie wird Kontrastmittel in den Nucleus pulposus injiziert. Sie ist für den thorakolumbalen und zervikalen Bereich von GARRICK und SULLIVAN (1970) und WRIGLEY und REUTER (1984) beschrieben. In einen gesunden Discus intervertebralis sind nur geringe Mengen Kontrastmittel unter hohem Druck applizierbar, bei veränderten Bandscheiben können bis zu drei Milliliter injiziert werden (WRIGLEY u. REUTER 1984; LANG u. JAGGY 1989; MORGAN u. Bailey 1990; LANG et al. 1991; WHEELER 1992; BARTHEZ et al. 1994). Das Injektionsloch in der Bandscheibe verschließt sich von selbst. Histologisch konnten nach einem Monat bis zu einem Jahr keine Veränderungen nachgewiesen werden (GARRICK u. SULLIVAN 1970; WRIGLEY u. REUTER 1984). WRIGLEY und REUTER (1984) fanden nach Diskographie bei vier Hunden mit zervikalen Bandscheibenveränderungen in Form eines rupturierten Anulus fibrosus lateral und dorsal einen Kontrastmittelaustritt in den Wirbelkanal. Nach LANG und JAGGY (1989) sowie MORGAN und BAILEY (1990) überzeugt die Diskographie, das Ausmaß einer Bandscheibenprotrusion darzustellen. In Studien von SISSON et al. (1992) lieferte die Diskographie in 87% und nach BARTHEZ et al. (1994) in 67% der Fälle den Beweis einer Diskusherniation. SISSON et al. (1992) fanden bei Operationen der Cauda equina in nur zwei von 15 Fällen, in denen die Diskographie für einen Bandscheibenprolaps mit folgendem CEKS sprach, keine Korrelation zwischen dem Vorfall und der Kompression. BARTHEZ et al. (1994) konnten bei 14 von 16 veränderten Bandscheiben einen Bandscheibenprolaps aufgrund der dorsalen Kontrastmittelansammlung in Höhe des Wirbelkanals auf Aufnahmen in laterolateralem Strahlengang diagnostizieren. In nur zwei Fällen konnte das Diskogramm aus technischen Gründen nicht ausgewertet werden. In der Literatur wird die Diskographie somit als gute Methode zur Feststellung des Degenerationsgrades einer Bandscheibe und einer Bandscheibenherniation angesehen. Die Diskographie erlaubt es allerdings nicht, Bandstrukturen dorsal im Canalis vertebralis zu beurteilen (MORGAN u. BAILEY 1990). Nach LANG und JAGGY (1989) und BARTHEZ et al. (1994) haben Diskographie und Epidurographie kombiniert einen hohen diagnostischen Wert.

3.5.1.4. Epidurographie

Bei der Epidurographie wird Kontrastmittel in den Epiduralraum injiziert. Dieses Verfahren wurde von KLIDE et al. (1967) bei sechs gesunden Hunden und neun Patienten erstmals in der Tiermedizin eingesetzt, um zervikale und thorakale kompressive Veränderungen darzustellen. Appliziert wird zwischen dem Spatium sacrocaudale, den dorsalen Zwischenwirbelräumen der ersten fünf Schwanzwirbel und dem Spatium lumbosacrale. Das Spatium lumbosacrale wird bevorzugt, weil es einfach zugänglich ist und eine gute Kontrastmitteldichte im Bereich des Interesses erzielt wird (KLIDE et al. 1967; FEENEY u. WISE 1981; HATHCOCK et al. 1988; SELCER et al. 1988; LANG u. JAGGY 1989; GREVEL et al. 1993; BARTHEZ et al. 1994).

Injiziert werden 0,15 ml KM/kg KGW (FEENEY u. WISE 1981) bis 5 – 15 ml KM/Tier (TELLHELM 1985; LANG u. JAGGY 1989; LANG et al. 1991; BARTHEZ et al. 1994). FEENEY und WISE (1981) applizieren unmittelbar vor dem Röntgen, um die Kontrastmittelfüllung des Wirbelkanals besser darstellen zu können.

Nach SELCER et al. (1988) ist eine Unterbrechung des Kontrastmittelflusses kranial oder kaudal sowie eine Anhebung des Epiduralraums ventral im Epidurogramm Zeichen eines CEKS. Nach BARTHEZ et al. (1994) lassen sich Einengungen graduieren in $\leq 25\%$, $25 - 50\%$ und $\geq 50\%$. Bei Hunden mit CEKS war die Epidurographie in 78% bis 93% der Fälle aussagekräftig (SELCER et al. 1988; SISSON et al. 1992; BARTHEZ et al. 1994). In zwei Fällen ergab die Epidurographie bei SISSON et al. (1992) falsch positive bzw. negative Ergebnisse. SELCER et al. (1988) fanden prozentual mehr und minder aussagekräftige Epidurogramme bei der CEKS Diagnostik. HATHCOCK et al. (1988) halten die Epidurographie für geeigneter als die lumbale Myelographie und ossäre Venographie. CHAMBERS et al. (1994) erzielten bei 26 CEKS kranken Hunden in der Diagnostik mit Epidurographie und CT gleiche Ergebnisse. Unregelmäßige Epidurogramme und Artefakte können die Interpretation erschweren. WATT (1991) und SCHWARZ (1991) bevorzugten deshalb die Myelographie.

Der Epiduralraum im Wirbelkanal zwischen 7. LW und Kreuzbein füllt sich konstanter bei Seitenlage des Patienten (FEENEY u. WISE 1981; SELCER et al. 1988). Einen Kontrastmittelaustritt durch die Forr. intervertebralia bei einem CEKS führen SELCER et al. (1988) auf einen erhöhten Widerstand im Wirbelkanal zurück. FEENEY und WISE (1981) beschreiben den Kontrastmittelaustritt und die Darstellung des Venensinus auch bei gesunden Hunden. Nebenwirkungen der bei der Epidurographie eingesetzten Kontrastmittel sind nicht beschrieben (FEENEY u. WISE 1981; TELLHELM 1985; SELCER et al. 1988; LANG u. JAGGY 1989; SISSON et al. 1992).

3.5.1.5. Sinusvenographie

Bei der Sinusvenographie wird der lumbosakrale Plexus venosus vertebralis internus durch ein Kontrastmittel dargestellt. Identifizieren lassen sich damit Dislokationen, Verlagerungen und der stenosierende Prozess, weil die kontrastmittelgefüllten Venen abweichen. Die direkte Nachbarschaft der feinen Venen zum Ligamentum longitudinale dorsale macht dies möglich (KOBNIK u. SUTER 1981; LANG u. JAGGY 1989).

Zur Sinusvenographie ist der Patient narkotisiert und das Abdomen wird mit elastischen Bändern komprimiert. Dadurch fließt das Blut mit dem Kontrastmittel über die vertebrale Venen und anschließenden Gefäße, und nicht über die Vena cava caudalis (KOPER u. MUCHA 1977; MC NEEL u. MORGAN 1978; KOBNIK u. SUTER 1981; LANG u. JAGGY 1989). KOPER und MUCHA (1977) führen einen Ballonkatheter über die Vena femoralis einer der Hintergliedmaßen in die Vena cava caudalis ein, füllen den Ballon unterhalb der LWS mit Flüssigkeit und blockieren dadurch die Vene. Ein retrograder Blutfluss über die Vertebralvenen in die Vena azygos wird erreicht. Über einen Femoralvenenkatheter kontralateral wird das Kontrastmittel in die Vena cava caudalis appliziert. KOBNIK und SUTER (1981) führen die Sinusvenographie über die Vena sacralis mediana durch, die eine große Variabilität im Gefäßverlauf besitzt. MC NEEL und MORGAN (1978) sowie HATHCOCK et al. (1988) injizieren das Kontrastmedium transossär, ventral in den vierten Schwanzwirbel. BLEVINS (1980) appliziert das Kontrastmittel intraossär in den 7. LW.

Unterbrochener Kontrastmittelfluss, Dorsalverlagerung der Sinusvenen und Lumeneinengung der kontrastierten Venen weisen auf ein CEKS hin (WEBBON u. WOOLLEY 1983; SELCER 1989).

HATHCOCK et al. (1988) verglichen Myelographie, Epidurographie und Sinusvenographie. Nur in 16,7% der Fälle waren die Venographiebefunde mit den tatsächlichen Befunden identisch. Da dieses Verfahren schwierig ist, die Venen nicht gleichmäßig gefüllt sind und Artefakte entstehen, wird die Sinusvenographie heute kaum mehr eingesetzt (MC NEEL u. MORGAN 1978; BLEVINS 1980; SELCER 1989; LANG u. JAGGY 1989; SCHWARZ 1991).

3.5.1.6. Lineartomographie

Mit der Lineartomographie lassen sich einzelne Ebenen der Wirbelsäule darstellen, weil sich röntgenologisch überlagernde Strukturen ausgelöscht werden. Der Zentralstrahl der Röntgenröhre wird auf einen Punkt fokussiert, während sich Röntgenröhre und Detektionsmedium in entgegengesetzter Richtung bewegen. Dadurch entsteht eine scharfe Abbildung des Punktes (PARK 1990; SANDE 1992). Im Lendenwirbelbereich lassen sich kleine Knochenfragmente im Wirbelkanal und lateralisierte Discusherniationen

lineartomographisch darstellen. Kombiniert mit Kontrastdarstellungsverfahren können insbesondere Nervenstrukturen offengelegt werden. Für die Lineartomographie ist, im Vergleich zur konventionellen Röntgenuntersuchung, eine besondere technische Ausstattung erforderlich (SANDE 1992; LANG et al. 1992; GASCHEN et al. 1995; RAMIREZ u. THRALL 1998).

3.5.1.7. Computertomographie

Die CT ermöglicht es, Strukturen im Wirbelsäulenbereich überlagerungsfrei abzubilden (SANDE 1992; STICKLE u. HATHCOCK 1993; JONES et al. 1994). Durch Reformatierung, Rekonstruktion und dreidimensionale Darstellung der gesammelten Bilddaten ist es möglich, spezielle Bereiche genau zu analysieren (SHORES et al. 1992; HATHCOCK 1994; RAMIREZ u. THRALL 1998). Dazu sollte nach STICKLE und HATHCOCK (1993) und JONES et al. (1995) die Läsion durch klinische und neurologische Untersuchung zunächst lokalisiert werden.

Die CEKS Diagnostik mittels der CT ist in der Literatur vielfach beschrieben (SCHWARZ 1991; STICKLE u. HATHCOCK 1993; CHAMBERS et al. 1994; RAMIREZ u. THRALL 1998; JONES et al. 1999; HENNINGER u. WERNER 2002).

Vorteilhaft für die Diagnosestellung sind die fehlende Invasivität, der gute Weichteilkontrast und die detaillierte Darstellung der Knochenstrukturen (SCHWARZ 1991; PALMER u. CHAMBERS 1991; CHAMBERS et al. 1994; JONES et al. 1994, RAMIREZ u. THRALL 1998; HENNINGER u. WERNER 2002).

STICKLE und HATHCOCK (1993) und JONES et al. (1996) halten die CT für die Identifikation von Läsionen im Lumbosakralbereich für das Mittel der Wahl. Der Verlust von Epiduralfett, verdichtetes epidurales Weichteilgewebe, die Discushernie, Spondylosen und die Dislokation der Cauda equina sind nach JONES et al. (1996, 1999) charakteristisch für ein CEKS. JONES et al. (1994; 1995a; 1995b; 1999) untersuchten die Lumbosakralregion bei Patienten in Rückenlage mit kaudal gestreckten Vordergliedmaßen und gebeugten Hintergliedmaßen. FEENEY et al. (1996) lagerten die Patienten in Brust-Bauchlage. JONES et al. (1995a) empfehlen Schichtdicken der transversalen Schnittebenen von zwei bis fünf Millimeter in ein bis vier Millimeter Abstand senkrecht zum Wirbelkanal. Dünnere Schnittebenen liefern qualitativ bessere Aufnahmen (STICKLE u. HATHCOCK 1993; JONES et al. 1995b). HENNINGER und WERNER (2002) führen die CT in Flexion und Extension des Lumbosakralgelenkes im Weichteil- und Knochenfenster, nativ oder mit einer Myelographie kombiniert, durch. Die kombinierte CT kann zur Verifizierung von Stenosen verwendet werden (JONES et al. 1995a). Destruktive Wirbelläsionen, inflammatorische Veränderungen, intramedulläre Neoplasien oder lumbosakrale Stenosen mit

weichteilbedingten Kompressionen lassen sich computertomographisch nach intravenöser Kontrastmittelinjektion diagnostizieren (FEENEY et al. 1996; JONES et al. 1999; HENNINGER u. WERNER 2002). SANDE (1992) identifiziert damit unklare Läsionen im Canalis spinalis und kann Weichteilstrukturen besser differenzieren. STICKLE und HATHCOCK (1993) sehen darin Zusatzinformationen zur nativen CT oder alleiniger Myelographie, die eine genauere Lokalisation der Läsion ermöglichen. FEENEY et al. (1996) führen die CT zur Beurteilung von Weichteilen (Weichteilfenster) mit einer Fensterweite von 600 Hounsfield-Einheiten bei einem Zentrum von 100-200 Hounsfield-Einheiten, für knöcherne Strukturen mit einer Fensterweite von 1000-1200 Hounsfield-Einheiten mit einem Zentrum bei 250-400 Hounsfield-Einheiten durch. STICKLE und HATHCOCK (1993) bevorzugen für das Weichteilfenster eine Weite von 300-500 Hounsfield-Einheiten bei einem Zentrum von 35-40 Hounsfield-Einheiten. Die Beurteilung bei Anwendung von Kontrastmittel erfolgt im Knochenfenster (Fensterweite 1500 Hounsfield-Einheiten/Zentrum 400-420 Hounsfield-Einheiten) (STICKLE u. HATHCOCK 1993).

Nervengewebskompressionen im Wirbelkanal können durch die CT, auch bei asymptomatischen Patienten, gut identifiziert werden (JONES et al. 2000; JONES u. INZANA 2000). JONES et al. (2000) fanden jedoch keinen Zusammenhang zwischen dem Grad der Veränderungen in der CT und der postoperativen Entwicklung der Patienten. SEILER et al. (2002) untersuchten mittels der CT die Gelenkfacettengeometrie der kaudalen LWS von Deutschen Schäferhunden und einer Kontrollgruppe und versuchten dies mit einer lumbosakralen Bandscheibendegeneration zu korrelieren. Dabei fanden sie gerade, gewinkelte und runde Wirbelgelenksformen. Beim Deutschen Schäferhund waren die Gelenke zwischen den Wirbeln gerade. Zwischen dem 7. LW und Kreuzbein fanden SEILER et al. (2002) größere Gelenkfacettenwinkel und vermuten deshalb die bei der Rasse häufig vorkommende lumbosakrale Diskusdegeneration.

3.5.2. Magnetresonanztomographie (Abb. 10)

Die Magnetresonanztomographie (MRT, Kernspintomographie, magnetic resonance imaging, MRI) ist ein bildgebendes, nichtinvasives Verfahren, das Schnittebenen durch den Körper in Form von digitalen Bildern ermöglicht. Insbesondere Weichteile können gut dargestellt und beurteilt werden (SANDE 1992). Signale von Wasserstoffprotonen im lebenden Organismus werden detektiert. Der Patient befindet sich in einem Magnetfeld bestimmter Feldstärke. Die Wasserstoffprotonen besitzen einen Eigendrehimpuls (Kernspin). Sie drehen sich um sich selbst. In einem starken Magnetfeld richten sie sich parallel zu diesem aus und in ihrer Drehachse vollziehen sie Kreisbewegungen bestimmter Frequenz (GUDDEN 1984). Die Protonen werden durch Hochfrequenzimpulse in Form von

niederenergetischen, elektromagnetischen Wellen mit derselben Frequenz (Resonanzfrequenz) angeregt, wodurch sie in einen energetisch höheren, dem äußeren Magnetfeld antiparallelen Zustand überführt werden. Enden die Hochfrequenzimpulse, geben die Protonen die aufgenommene Energie an ihre Umgebung ab und kehren in einer bestimmten Relaxationszeit in ihre Ausgangsposition zurück. Durch die zeitliche Änderung der individuellen magnetischen Momente der einzelnen Protonen kommt es zu einer Änderung der Vektorsumme aller magnetischen Momente während der Anregung und Relaxation. Dadurch wird ein registrierbares Signal induziert (SANDE 1992).

Unterschieden werden T1- und T2-Relaxationszeiten. Die Zeitkonstante für den Übergang vom höherenergetischen in den niederenergetischen Zustand, parallel zum äußeren Magnetfeld, ist die T1-Relaxationszeit. Die T2-Relaxationszeit ist die Zeitkonstante für den Vorgang des Energieaustausches zwischen den Protonen selbst, d.h. es ist die Zeit, bis die Protonen wieder in ungeordneter Weise vorliegen. Die Dauer der Relaxationszeiten wird von der Umgebung der Wasserstoffprotonen beeinflusst. Dadurch entstehen in verschiedenen Geweben des Organismus verschiedene charakteristische Relaxationszeiten (RAMM et al. 1986; SANDE 1992). Die Bilderstellung aus den messbaren Signalen wird Ortskodierung genannt. Dunkle Graustufen bilden Gewebe mit geringer Signalemission ab, Gewebe mit hoher Signalemission stellen sich in hellen Graustufen dar.

Durch gezielte Modifikation gerätetechnischer Parameter ist es möglich T1-, T2- und protonendichtegewichtete Untersuchungen vorzunehmen (RAMM et al. 1986).

Sowohl die Schichtdicken als auch die Schnittebenen bei der MRT können selbst bestimmt werden. Saggitale, axiale sowie koronare Schnittebenen sind möglich. Ebenso wie bei der CT verkörpern die einzelnen Bildpunkte bei der MRT Volumenelemente (Voxel) des untersuchten Gewebes (RAMM et al. 1986; SANDE 1992; ADAMS 1999).

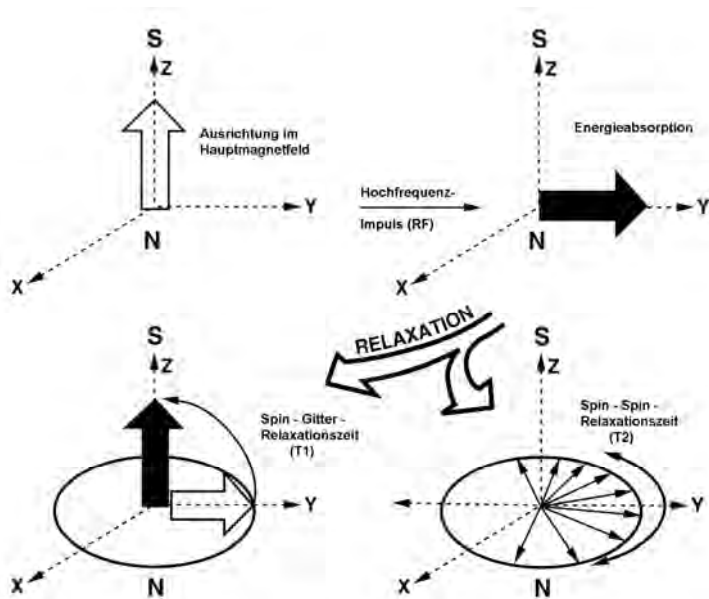


Abb. 10: Prinzip der MRT nach ASSEUER u. SAGER (1997)

Ausrichtung in einem starken äußeren Magnetfeld (oben links); durch eine Sendespule wird ein Hochfrequenzimpuls (RF) erzeugt. Die rotierenden Protonen absorbieren diesen Impuls und kippen um einen bestimmten Winkel aus ihrer Bahn: Flip-Winkel, hier 90° (oben rechts); nach Anregung kehren die Protonen unter Abgabe von Energie in einer bestimmten Relaxationszeit in ihre Ausgangsposition zurück. Die Dauer der Relaxationszeit ist abhängig von der unmittelbaren molekularen Umgebung der Protonen (T1) sowie der Wechselwirkung der Protonen untereinander (T2).

Zur Diagnostik von Erkrankungen der Lumbosakralregion ist die MRT am vorteilhaftesten und ein extrem nützliches bildgebendes Verfahren (KÄRKKÄINEN et al. 1991; DE HAAN et al. 1993; MEIJ 1993; ADAMS et al. 1995; CHAMBERS et al. 1997; RAMIREZ u. THRALL 1998). Die Weichteildarstellung und –differenzierung im MRT ermöglicht die CEKS Diagnostik. Physiologische und pathologische Zustände in Rückenmark, Epiduralfett, Bandscheiben und Bandapparat lassen sich gut darstellen (KÄRKKÄINEN et al. 1991; SANDE 1992; BRAWNER u. HATHCOCK 2003). SANDE (1992) sowie BRAWNER und HATHCOCK (2003) untersuchen den lumbosakralen Übergang im MRT mit einem Kontrastmittel, um Rückenmark und epidurales Fettgewebe gut differenzieren zu können. MRT-Befunde bei CEKS Patienten sind eine Einengung des Wirbelkanals und/oder der Zwischenwirbellöcher ventral und/oder dorsal und/oder lateral, Bandscheibendegeneration, Bandscheibenvorfall, Verlust des epiduralen Fettgewebes, Osteoarthritis der Zwischenwirbelgelenke, Verdickung der Gelenkkapsel, Gelenkkapselaussackung, Knochenzubildung und hypertrophierte Bandstrukturen (KÄRKKÄINEN et al. 1991; DE HAAN et al. 1993; ADAMS et al. 1995; CHAMBERS et al. 1997; JONES et al. 2000;

MAYHEW et al. 2002; SEILER et al. 2003; ROSSI et al. 2004). Bezüglich der Bandscheibendegeneration ist in der humanmedizinischen Literatur als frühes Degenerationsanzeichen in der MRT ein sogenannter Nuclear cleft beschrieben (AGUILA et al. 1985; SCHIEBLER et al. 1991). Auch SEILER et al. (2003) konnten diese pathologische Veränderung diagnostizieren.

ROSSI et al. (2004) untersuchten mittels der MRT die Gelenkfacettengeometrie der kaudalen LWS von Hunden mit CEKS Symptomen und versuchten dies mit einer lumbosakralen Bandscheibendegeneration zu korrelieren. Beim Deutschen Schäferhund konnten dabei häufiger und stärker degenerierte Bandscheiben lumbosakral gefunden werden. Zwischen letztem LW und Kreuzbein fanden ROSSI et al. (2004), vergleichbar zu CT-Untersuchungen von SEILER et al. (2002), größere Gelenkfacettenwinkel und vermuten deshalb die bei der Rasse häufig vorkommende lumbosakrale Diskusdegeneration.

Mit der zunehmenden Möglichkeit der CEKS Diagnostik mittels MRT konnten kompressive Radikulopathien infolge foraminaler Stenose bei 68% der von der Erkrankung betroffenen Tiere festgestellt werden (ADAMS et al. 1995; MAYHEW et al. 2002). Jedoch waren, trotz der diagnostizierten Foraminalstenose, nur bei 50% der Patienten damit klinische Symptome verbunden (MAYHEW et al. 2002). Nach GÖDDE und STEFFEN (2007) ist die MRT essentiell zur Diagnostik von Foraminalstenosen, wobei hypointense Signale im gesamten Bereich des Intervertebralforamens typisch sind. Die Hypointensität beruht auf dem Verlust von intraforaminalem Fettgewebe (ADAMS et al. 1995; MAYHEW et al. 2002; JONES et al. 2000). GÖDDE und STEFFEN (2007) fanden als Stenoseursache Osteophytenformation lateral an den Wirbelkörpern, Bindegewebsproliferation der Gelenkfacetten, der Ligamenta, der Gelenkkapsel und lateralisierte Bandscheibenvorfälle und empfinden die Diagnosestellung der Foraminalstenose im MRT als schwieriger. FORTERRE et al. (2006) beschreiben intraspinale Gelenkzysten, mittels MRT diagnostiziert, als Ursache für ein CEKS, die erfolgreich durch Exzision der Zysten therapiert werden konnten. Weiterhin konnten WEBB et al. (2001) mittels der MRT eine Ganglionzyste als Cauda equina Kompressionsursache finden.

DE HAAN et al. (1993) fanden kernspintomographisch bei vier CEKS erkrankten Tieren einen Bandscheibenvorfall zwischen 7. LW und Kreuzbein und den Verlust epiduralen Fettgewebes. ADAMS et al. (1995) diagnostizierten bei elf von 13 Patienten (84,6%) ein CEKS. Klinische Symptome waren Schmerzen im Lumbosakralbereich und/oder neurologische Defizite. Elf Hunde wiesen einen Bandscheibenvorfall, fünf Hunde Irritationen der Spinalnerven im Zwischenwirbelloch infolge Spondylose und neun Hunde Wirbelgelenksveränderungen auf. Bei sieben Hunden, mit kernspintomographisch diagnostiziertem CEKS, lag intra operationem eine Kompression der Cauda equina vor.

CHAMBERS et al. (1997) stellten mit der MRT einen lateralisierten Bandscheibenvorfall der lumbosakralen Bandscheibe fest. Mit anderen Methoden gelang dies nicht. SEILER et al. (2003) studierten die Bandscheibendegeneration histopathologisch und magnetresonanztomographisch vergleichend. Die Sensitivität der MRT betrug 100%, die Spezifität war, aufgrund fünf falsch-positiver Befunde, etwas niedriger. Untersucht wurde die Signalintensität des Nucleus pulposus in T2-gewichteten und die Integrität des Anulus fibrosus in T1-gewichteten Aufnahmen. Veränderungen des Anulus fibrosus wurden nach einem Klassifikationssystem der Humanmedizin in anuläre Risse und in Diskusherniationen unterteilt (FARDON u. MILETTE 2001). Histopathologisch und anhand der MRT-Befunde wurden vier Stadien der Bandscheibendegeneration unterschieden (Tabelle 4). Mit der Klassifizierung in vier Degenerationsgrade konnte eine sehr gute Übereinstimmung zwischen Histopathologie und MRT-Befunden erzielt werden (SEILER et al. 2003). RAMIREZ und THRALL (1998) erzielten in der Diagnostik von Bandscheibendegenerationen mit MRT und Diskographie identische Ergebnisse. Die MRT ermöglicht es, zeitig Veränderungen der Proteine in Verbindung mit der Wasserbindungsfähigkeit des Nucleus pulposus zu erkennen (TERTTI et al. 1991). Veränderungen des Nucleus pulposus sind in T2-gewichteten Aufnahmen am besten zu beurteilen. Die physiologisch hohe Signalintensität des Gallertkernes nimmt durch den Verlust von Protonen ab (SETHER et al. 1990; SEILER et al. 2003). Die Signalintensität des Anulus fibrosus ist in T1-gewichteten Aufnahmen niedrig. Pathologisch können Vorwölbung, Protrusion und Extrusion sichtbar sein (SETHER et al. 1990; SCHIEBLER et al. 1991; MILETTE et al. 1999). Eine Nervengewebskompression im Sinne eines CEKS läßt sich in der MRT gut identifizieren. Die postoperative Entwicklung des Patienten korreliert nicht mit dem Schweregrad der MRT-Befunde (JONES et al. 2000). MAYHEW et al. (2002) studierten das Ausmaß der Rückenmarkskompression im MRT mit den klinischen Symptomen bei CEKS Patienten. Sie konnten keine Korrelation zwischen Kompressionsgrad und Ausmaß der Symptome feststellen. Hunde mit ausgeprägter klinischer Symptomatik wiesen im MRT keine oder nur eine minimale Kompression auf, während eine ausgeprägte Kompression symptomfrei war. Einen direkten Zusammenhang zwischen Kompressionsgrad der Cauda equina und dem Schweregrad der neurologischen Defizite fanden BODNER et al. (1990). Eine partielle Beteiligung der Rückenmarkskompression an der klinischen Symptomatik vermuten MAYHEW et al. (2002). Sie vermuten außerdem noch zusätzliche pathophysiologische Mechanismen. Die Wirkung des Epiduralfettgewebes als Reserveraum für die Nervenstrukturen wird von MAYHEW et al. (2002) ebenfalls diskutiert. Nur nach Analyse klinischer Befunde gemeinsam mit den Befunden der bildgebenden Diagnostik sollte die Diagnosestellung und Entscheidung zur chirurgischen Intervention erfolgen (MAYHEW et al. 2002).

Tab. 3: Bandscheibendegeneration nach SEILER et al. (2003)

Grad	Struktur	MRT-Befunde	Histopathologischer Befund
1	<i>Nucleus pulposus</i> <i>Anulus fibrosus</i> <i>Wirbelkörper</i>	Hohe Signalintensität T2 Ununterbrochene Fasern T1 Normal	Normal Normal Normal
2	<i>Nucleus pulposus</i> <i>Anulus fibrosus</i> <i>Wirbelkörper</i>	Herabgesetzte Signalintensität T2 oder Nuclear cleft Normal Normal	Degeneration Normal Normal
3	<i>Nucleus pulposus</i> <i>Anulus fibrosus</i> <i>Wirbelkörper</i>	Herabgesetzte Signalintensität T2 oder Nuclear cleft Anulusriss, Diskushernie Normal	Degeneration Defekte, Protrusionen Normal
4	<i>Nucleus pulposus</i> <i>Anulus fibrosus</i> <i>Wirbelkörper</i>	Herabgesetzte Signalintensität T2 oder Nuclear cleft Anulusriss, Diskushernie Spondylose	Degeneration Defekte, Protrusionen Spondylose

Darstellung der Gewebe in der MRT

Aufgrund des hohen Kontrastumfangs, der bei der Darstellung von Knochen- und Weichteilstrukturen auftritt, ist die anatomische Darstellung dieser Strukturen gut möglich.

Durch die Bestimmung der Relaxationszeiten und der Gewebeparameter können verschiedene Gewebe typisiert werden. Liquor, Luft oder Knochen enthalten wenige Wasserstoffatome und somit geht von ihnen kaum ein Magnetsignal aus. Sie stellen sich im MRT dunkel bis schwarz dar (LISSNER u. SEIDERER 1990). Knochenmark der LW stellt sich in der T1- und T2-Wichtung mit intermediärer Signalintensität, isointens zur Muskulatur und homogen dar. Im Bereich des Os sacrum können in beiden Wichtungen hyperintense Signalintensitäten vorkommen. Unter Umständen können senkrecht zur Wirbellängsachse hyperintense Signale sichtbar sein, deren anatomische äquivalente Gefäße im Wirbelkörper sind (ARMBRUST et al. 2004). Eine Unterbrechung des Knochenmarksignals in den Wirbelkörpern kann auf eine neoplastische Infiltration hinweisen (KIPPENES et al. 1999).

Skelettmuskulatur zeigt in T1-gewichteten Sequenzen eine intermediäre Signalintensität, in der T2-Wichtung stellt sie sich hypointens dar. Fettgewebe stellt sich in beiden Wichtungen stark hyperintens dar und dient als natürliches Kontrastmittel (LISSNER u. SEIDERER 1990). Kortikaler Knochen sowie straffes Bindegewebe wird in T1- und T2-Wichtung

annähernd als signallose Struktur dargestellt. Umgebende signalintensivere Strukturen wie Fettgewebe, Synovia oder Knochenmark dienen der indirekten Darstellung der signallosen Gewebe (NÄGELE 1990). Signalerhöhungen in physiologisch signalarmen bzw. -freien Strukturen können Hinweise für pathologische Veränderungen sein (VAHLENSICK 1992). Zur Evaluation von Rückenmarkstumoren ist die MRT in der Humanmedizin Methode der Wahl. Für die Darstellung von Wirbelkörper Tumoren ist die MRT die sensitivste Methode, für das intradural-extramedulläre Kompartiment ist sie vergleichbar zur Myelo-CT. Zur Detektion von intramedullären Prozessen ist die MRT die Methode der Wahl (SZE 1991).

Das Signalverhalten verschiedener Gewebe in den T1- und T2-Wichtungen ist in Tabelle 4 zusammengefasst.

Tab. 4: Signalverhalten verschiedener Gewebe im MRT

Gewebe	T1- Wichtung	T2-Wichtung
Knochen	Hypointens	Hypointens
Knochenmark	Intermediär/Hyperintens	Intermediär/Hyperintens
Muskulatur	Intermediär	Hypointens
Bindegewebe	Hypointens	Hypointens
Fettgewebe	Hyperintens	Hyperintens
Synovia	Hypointens	Hyperintens
Bandscheibe		
Anulus fibrosus	Hypointens	Hypointens
Nucleus pulposus	Hypointens	Hyperintens
Myelon	Intermediär/Hyperintens	Intermediär/Hyperintens

3.6. Elektrodiagnostik

Elektrodiagnostisch lassen sich Nervensystemanteile und Skelettmuskulatur funktionell beurteilen. Die Elektrodiagnostik sollte in Kombination mit weiteren diagnostischen Verfahren angewendet werden (HOLLIDAY 1992; CUDDON et al. 2003).

3.6.1. Elektromyographie

Elektromyographisch lassen sich die elektrischen Eigenschaften der Skelettmuskulatur untersuchen (CUDDON et al. 2003). Nachgewiesen werden können denervierte Muskeln, deren Innervation durch die Cauda equina erfolgt (OLIVER et al. 1978; SISSON et al. 1992). Die spontane elektrische Aktivität des Muskels wird in Narkose über zwei Elektroden im

Muskel gemessen. Ein Neuromyograph registriert die Aktivität und wandelt sie in akustische oder optische Signale um (KORNBERG et al. 1989; CUDDON et al. 2003).

Insertionspotentiale (bei Elektrodeninjektion), Miniatur-Endplattenpotentiale, Endplatten-Spikes und M-Potentiale (Motor unit potentials) sind im Elektromyogramm physiologisch möglich. Fibrillationen, positive scharfe Wellen, komplexe sich wiederholende Entladungen und myotonische Potentiale sind unphysiologisch (CUDDON et al. 2003). Fibrillationen und positive scharfe Wellen können auf eine muskuläre Schädigung oder Denervation hinweisen (KORNBERG et al. 1989; CUDDON et al. 2003). Komplexe, sich wiederholende Entladungen kommen meist in Verbindung mit chronischer Denervation und bei Myopathien vor. Myotonische Potentiale sind charakteristisch für angeborene Myotonien (CUDDON et al. 2003).

KORNBERG et al. (1989) konnten elektromyographisch bei 20 von 21 (95%) CEKS Hunden Veränderungen im Elektromyogramm finden, die auf eine Denervation durch Nervenkompression im Cauda equina Bereich zurückzuführen waren. Die Schwanzmuskulatur, der externe Analsphinkter, die Mm. interossei, der Musculus gastrocnemius, Musculus semitendinosus und Musculus tibialis wurden untersucht. Die Anzahl positiver scharfer Wellen und Fibrillationen stieg, entsprechend dem Ausmaß der lumbosakralen Kompression, an. SISSON et al. (1992) untersuchten 15 CEKS verdächtige Patienten elektromyographisch. Es bestand eine 100%ige Korrelation zu den OP-Befunden. Entsprechend halten sie die Elektromyographie zur CEKS-Diagnostik für sehr sicher. Dies stimmt mit den Ergebnissen von JONES et al. (2000) überein.

Hunde mit lumbosakraler Dolenz ohne Neurodefizite können ein normales Elektromyogramm aufweisen. Allerdings kann aufgrund eines physiologischen Elektromyogramms die Krankheit nicht ausgeschlossen werden (WHEELER u. SHARP 1994; ADAMS et al. 1995; DE RISIO et al. 2001). Die Elektromyographie kann bei der CEKS-Diagnostik hilfreich sein und auf eine Beteiligung des unteren motorischen Neuronensystems hinweisen. Eine Aussage zur Ätiologie des Leidens ist nicht möglich (WATT 1991; WHEELER u. SHARP 1994).

3.6.2. Spinal evozierte Potentiale

Evozierte Potentiale sind volumengeleitete, extrazellulär abgeleitete Potentialschwankungen, die nach elektrischer Reizung eines peripheren Nervs oder Muskels im Rückenmark entstehen. Während der Messung werden Latenzzeit, Potentialform, Amplitude und die Leitgeschwindigkeiten registriert (KORNBERG et al. 1989; COOK 1993). Im Hinblick auf eine Cauda equina Läsion werden die Nn. tibialis, fibularis, pudendus und Nn. coccygeales untersucht (KORNBERG et al. 1989). Die Stimulationselektrode wird nervennah intramuskulär und eine Referenzelektrode in einigen Zentimetern Abstand subkutan platziert

HOLLIDAY (1992). Die Ableitelektrode besteht aus einer differentiellen Elektrode, die KORNBERG et al. (1989) mit der Spitze epidural zwischen 7. LW und Os sacrum platzierten, und einer indifferenten Elektrode, die drei Zentimeter lateral subkutan platziert wurde. COOK (1993) setzt die Elektrodenspitze der differentiellen Elektrode an die Lamina vertebrae und HOLLIDAY (1992) ins Ligamentum flavum. MEIJ et al. (2006) setzten die differente Elektrode in das Ligamentum interspinosum, in den Bereich des Spatium interarcuale, und eine indifferente Elektrode in die Nähe jedes Darmbeinkammes. Nachdem die Elektroden platziert sind, wird der Nerv über die Stimulationselektrode gereizt, die entstehenden Potentiale werden an der Ableitelektrode gemessen (KORNBERG et al. 1989; COOK 1993).

KORNBERG et al. (1989) fanden bei Patienten mit CEKS erniedrigte Amplituden und eine Veränderung der Potentialmorphologie, korrelierend zum Ausmaß der Kompression. Erniedrigte Amplituden im Vergleich zu physiologischen Potentialen konnten auch von HOLLIDAY (1992) nachgewiesen werden. Die auch bei HOLLIDAY (1992) erniedrigte Nervenleitungsgeschwindigkeit führt er auf eine axonale Degeneration zurück. Die Reizleitungsgeschwindigkeit war nicht verändert (KORNBERG et al. 1989).

MEIJ et al. (2006) fanden bei Hunden mit CEKS ein verzögertes Auftreten lumbaler, somatosensorisch evozierter Potentiale nach Stimulation des Nervus tibialis.

4. Therapie des Cauda equina Kompressionssyndroms

4.1. Konservative Therapie

Je nach Anamnese und Ausmaß klinischer Symptome sollte die Cauda equina Kompression konservativ oder operativ behandelt werden. Bei der Therapiewahl sind die Erwartungen des Tierbesitzers und ob es sich um einen Gebrauchs- oder Begleithund handelt mit zu beachten (CHAMBERS 1989a). Konservatives Vorgehen wird bei Patienten mit Verdacht eines CEKS ohne radiologischen Befund empfohlen, wenn das Tier zudem nur geringgradig schmerzhaft ist und eine akute Lahmheit aufweist (JAGGY et al. 1987; WHEELER u. SHARP 1994).

4.1.1. Alternativtherapie zur operativen Intervention

Bei konservativem Vorgehen bei CEKS sollte der Patient streng – Käfig, Leine – vier bis sechs Wochen ruhiggehalten werden. Gegebenenfalls sollten das Körpergewicht bei übergewichtigen Tieren reduziert und symptommodifizierende antiinflammatorische sowie analgetische Pharmaka verabreicht werden (OLIVER et al. 1978; JAGGY et al. 1987; CHAMBERS 1989a; MCKEE 1993; CHAMBERS 1989a). JAGGY et al. (1987) empfehlen Acetylsalicylsäure und WHEELER und SHARP (1994) Carprofen, Phenylbutazon, Flunixin und Meclofenamensäure. Nach DENNY et al. (1982) und CHAMBERS (1989a) sind auch

Glukokortikoide durchaus anwendbar. BERZON und DUELAND (1979) sowie THIET und BRASS (1991) wenden Dexamethason in Kombination mit einem Antibiotikum und JAGGY et al. (1987) Dexamethason in den ersten sieben Tagen und anschließend Prednisolonpräparate an.

Das konservative Vorgehen sollte Patienten ohne neurologische Defizite vorbehalten sein. Chirurgisch vorzugehen ist bei Neurodefiziten oder nach erfolgloser konservativer Therapie (OLIVER et al. 1978; DENNY et al. 1982; JAGGY et al. 1987; SCHULMANN u. LIPPINCOTT 1988; CHAMBERS 1989a; PALMER u. CHAMBERS 1991; WHEELER u. SHARP 1994; SJÖSTRÖM 2003). Konservativ sollte nicht bei Gebrauchshunden interveniert werden (WHEELER u. SHARP 1994; SJÖSTRÖM 2003).

4.1.2. Therapie von Begleitsymptomen

Begleitsymptome eines CEKS wie Miktionsstörungen mit Harnblasenüberdehnung oder Zystitis sind möglichst schnell zu therapieren (MOREAU 1982). Bei erhöhtem Sphinktertonus empfiehlt MOREAU (1982) Phenoxybenzamin zu applizieren, um die Entleerung der Harnblase zu erleichtern. Der Blasentonus sollte nach MOREAU (1982) und JAGGY et al. (1987) mit Betanechol gesteigert werden. Es wirkt selektiv auf die glatte Muskulatur des Musculus detrusor vesicae und tonisiert die beim CEKS nicht seltene schlaaffe Harnblase. Bei manuell leicht zu entleererer Blase applizieren THIET und BRASS (1991) keine Pharmaka, bei schwer entleerbarer den Adrenorezeptorenblocker Phenoxybenzamin und ein muskelrelaxierendes Medikament.

4.2. Operative Therapie

Ein operatives Vorgehen sollte bei neurologischen Ausfallserscheinungen, starken Schmerzen oder nach erfolgloser konservativer Therapie gewählt werden (OLIVER et al. 1978; JAGGY et al. 1987; INDRIERI 1988; CHAMBERS 1989a; PALMER u. CHAMBERS 1991; SCHWARZ 1991; MC KEE 1993; WHEELER u. SHARP 1994; DANIELSSON u. SJÖSTRÖM 1999; SJÖSTRÖM 2003). Meist wird dabei über eine Laminektomie dorsal dekomprimiert und/oder aber distrahiert und fusioniert (SJÖSTRÖM 2003).

4.2.1. Dorsale Laminektomie

Nach dorsaler Laminektomie können die verschiedenen Gewebestrukturen und raumfordernden, kompressiven Prozesse exploriert und gegebenenfalls exzidiert werden (CHAMBERS et al. 1988; COOK 1992; SJÖSTRÖM 2003).

Dazu wird der Hund in Brust-Bauchlage mit nach kranial, parallel zum Körper liegenden Hintergliedmaßen gelagert und mit Sandsäcken und Klebeband stabilisiert und fixiert. Sandsäcke unter den Sitzbeinhöckern entlasten das Abdomen und bringen das Lumbosakralgelenk in horizontale Lage. Dadurch wird die Ventilation erleichtert und einer Stauung der vertebralen Venensinus durch Entlastung der Abdominalvenen vorgebeugt (CHAMBERS 1989a; COOK 1992; COATES et al. 2003). JANSSENS et al. (2000) lagern die Hinterextremitäten in Brustlage in kraniolateraler Richtung. Dies führt zur Dehnung des Ligamentum flavum, des Anulus im dorsalen Bereich und erleichtert den Zugang zum Wirbelkanal. Die Inzision der Haut und des subkutanen Fettgewebes erfolgt vom Processus spinosus des 5. LW bis zum dritten Sakralwirbel in der Mittellinie. Die Fascia lumbalis wird zwischen den Dornfortsätzen vom 7. LW bis zum zweiten Sakralwirbel median durchtrennt. Die paravertebrale Muskulatur wird vom Processus spinosus und der Lamina des 7. LW bis zur Hälfte des Sakrums abgelöst und durch Wundspreizer distrahiert, sodass die interspinösen Ligamenta und das Ligamentum interarcuale sowie das epidurale Fettgewebe exzidiert werden können. Mit einer Knochenzange werden der Dornfortsatz vom 7. LW und die kraniale Hälfte des Kreuzbeinkammes ostektomiert, sodass die kaudale Hälfte des Wirbeldaches vom 7. LW und das des ersten Kreuzwirbels mit einer Knochenfräse bis zur inneren Kortikalis abgetragen werden können. Dabei wird mit Ringerlösung gespült und das Knochenmehl abgesaugt. Mit einem Rongeur wird die innere, kortikale Knochenschicht entfernt und das Ligamentum flavum exzidiert. Zur Erhaltung der Stabilität der Wirbelsäule sollte die Laminektomie lateral nur bis zum jeweiligen Gelenkfortsatz vorgenommen werden. Damit lassen sich die Cauda equina, die lumbosakralen Spinalnerven und der Wirbelkanal gut einsehen. Um die Bandscheibe optimal anzuschauen, sollten die Spinalnervenwurzeln mit Nervenhooken, Penrose-Drainage oder einem Faden vorsichtig lateral verlagert werden (GAGE u. HOERLEIN 1968; OLIVER u. SELCER 1975; DENNY et al. 1982; WALLA 1986; CHAMBERS 1989b; PALMER u. CHAMBERS 1991; COOK 1992; DANIELSSON u. SJÖSTRÖM 1999; JANSSENS et al. 2000; COATES et al. 2003; SJÖSTRÖM 2003).

Die Exploration der Cauda equina und weitere chirurgische Eingriffe im Wirbelkanal werden mit dem Operationsmikroskop erleichtert (WALLA 1986; CHAMBERS 1989a). Nach COOK (1992) kann die Laminektomie kranial oder kaudal erweitert werden. Sie sollte aber die Länge von drei Wirbeln nur in Ausnahmefällen überschreiten, da schon bei einer Laminektomielänge über mehr als zwei Intervertebrälräume eine Instabilität droht (HORNE et al. 1977). Liegt ein lumbosakraler Bandscheibenvorfall vor, wird der Diskus dorsal fenestriert und der Nucleus pulposus auskürettiert (CHAMBERS 1989b). Ein identisches Vorgehen wählen JANSSENS et al. (2000) zur partiellen Anulektomie und Nuklektomie. BETTS et al. (1976) beschreiben die Fenestration der lumbosakralen Bandscheibe von ventral nach Laparatomie in der Linea alba. CHAMBERS et al. (1988) empfehlen die Diskektomie beim

Hansen Typ II Bandscheibenvorfall. NESS (1994) beschreibt die partielle dorsale Diskektomie zwischen 7. LW und erstem Kreuzwirbel. Bei Verengung eines Foramen intervertebrale mit Kompression des Spinalnervs kann die Laminektomie durch eine unilaterale oder bilaterale Foraminotomie und/oder Facetektomie erweitert werden (OLIVER u. SELCER 1975; TARVIN u. PRATA 1980; LENEHAN 1983; CHAMBERS 1989a; WATT 1991; WHEELER 1994). WOOD et al. (2004) beschreiben eine endoskopisch-assistierte Foraminotomie nach dorsaler Minilaminektomie.

Die Stabilität des Lumbosakralgelenkes wird durch die Laminektomie nicht gefährdet (WILTSE et al. 1976; GRABIAS 1980; ROTHMAN u. SIMEONE 1975). Erst die partielle bilaterale oder vollständige unilaterale Facetektomie gefährdet die lumbosakrale Stabilität, jedoch ist der Stabilitätszustand nur subjektiv bei der Operation erfassbar. Objektiv kann dies nicht beurteilt werden (ROTHMAN u. SIMEONE 1975; CROCK 1976; CHAMBERS 1989b).

Die Angaben zur Stabilität des Lumbosakralgelenkes nach bilateraler, vollständiger Facetektomie werden kontrovers diskutiert. Nach TARVIN und PRATA (1980) sowie WATT (1991) ist die Stabilität nicht gefährdet. FEHR und THIET (1990) entfernen immer die kaudalen Gelenkfortsätze vom 7. LW zur Entlastung des Spinalnervs. Nach CHAMBERS (1989b) sowie PALMER und CHAMBERS (1991) ist das Lumbosakralgelenk bei Operationen mit bilateraler Facetektomie immer zu fixieren. MOENS und RUNYON (2002) und THIEL et al. (2005) beschreiben kontralaterale Gelenkfacettenfrakturen nach unilateraler Facetektomie. Nach LENEHAN (1983) und CHAMBERS (1989a) sollten möglichst viele Weichteil- und Knochenstrukturen erhalten bleiben.

Bevor die Wunde verschlossen wird, sollte sie sorgfältig gespült und avitale Muskulatur debridiert werden. Blutungen sind zu stillen, um einer Serombildung vorzubeugen. Das epidurale Fettgewebe sollte, so weit als möglich, unberührt bleiben, da es eine Platzhalterfunktion um die Nervenwurzeln besitzt (ROTHMAN u. SIMEONE 1975; CHAMBERS 1989a). Die Laminektomiewunde wird mit autogenem, subkutan gewonnenem Fett abgedeckt. Die tiefe Muskulatur, die lumbodorsale Fascie, die Unterhautfaszie und die Haut werden getrennt mit Knopfheften verschlossen (CHAMBERS 1989a; WHEELER u. SHARP 1994).

4.2.2. Chirurgische Stabilisation des Lumbosakralgelenkes

Die alleinige dorsale Dekompression und partielle Diskektomie weist nach DANIELSSON und SJÖSTRÖM (1999) eine 18%ige Rezidivrate auf. Sie vermuten, dass ohne Stabilisierung eine ausgedehnte Gewebeproliferation fortschreitet, um eine Ankylose zu bilden. Dieser Prozess ist Ursache der fortbestehenden Symptome. Mit einer Arthrodesis wird dies verhindert (BAGLEY 2003). Dynamische Studien haben gezeigt, dass gebeugte

und gestreckte Positionen im Lumbosakralgelenk bei Hunden mit CEKS unterschiedliche Kompressionsgrade im Bereich des Rückenmarks verursachen (OLIVER et al. 1978; LANG 1988; MATTOON u. KOBLIK 1993; PALMER u. CHAMBERS 1991). Patienten, die innerhalb von 24 Stunden keine akuten Symptome eines CEKS mehr aufwiesen, sprechen ebenfalls für eine dynamische Zustandsänderung. Ursächlich wird eine vaskuläre Komponente mit folgender Nervenbeteiligung als Auslöser der Symptome vermutet (BAGLEY 2003). Darüber hinaus zeigt sich häufig ein Kollaps des Lumbosakralgelenkes mit offensichtlicher Instabilität bei operativer Intervention (SLOCUM u. DEVINE 1986; SLOCUM u. DEVINE 1989). Eine Kombination von Dekompression und interner Stabilisation scheint im Hinblick auf das Langzeitergebnis günstig zu sein (BAGLEY 2003). BAGLEY (2003) hält es für wichtig, ligamentöses Gewebe und Bandscheibenmaterial zu entfernen und vor allem Kompressionen der Spinalnerven in den Foramina intervertebralia zu beseitigen. Die Distraction und Fusion des Lumbosakralgelenkes in distrahierter Position vergrößert die Weite der Foramina und vermindert somit die Kompression des passagierenden Nervs. Das Gelenk wird durch Wirbelspreizer distrahiert. Zur Erleichterung der Distraction werden fibröses Gewebe und die Gelenkkapsel der dorsalen Gelenkfortsätze zuvor entfernt. Das Lumbosakralgelenk wird so weit distrahiert, bis die Procc. articulares sich in normaler anatomischer Position befinden. Nach Entfernung des Gelenkknorpels werden Schraubenlöcher durch die Gelenkfacetten gebohrt. Die Bohrungen verlaufen vom 7. LW in ventrolateraler Richtung ins Sakrum. Bevor die 3,5 mm- oder 4,5 mm- Kortikalisschrauben eingedreht werden, wird Knochenmaterial als Transplantat in und um die Gelenkspalten platziert. Postoperativ sollten die Patienten möglichst bis zur Knochenfusion ruhiggehalten werden. Als Komplikationen sind Implantatbruch, Implantdislokation, Gelenkfortsatzfraktur, Infektion und Probleme benachbarter Wirbelsäulenabschnitte durch die Fixation des Lumbosakralgelenkes beschrieben (BAGLEY 2003).

SLOCUM u. DEVINE (1986; 1989) halten die Fixation und Fusion des Lumbosakralgelenkes als alleinige Methode zur Therapie der lumbosakralen Instabilität für geeignet. Nach dorsalem Zugang zum Lumbosakralgelenk entsprechend der dorsalen Laminektomie, werden die Procc. articulares caudales vom 7. LW und die Procc. articulares craniales vom ersten Kreuzwirbel freigelegt und der Intervertebralabstand des Lumbosakralgelenkes mit Wirbelspreizern bis auf seine normale anatomische Ausdehnung expandiert. Dadurch kann die Cauda equina nach Inzision des Ligamentum flavum eingesehen werden. Mit Kortikalisschrauben werden die Gelenkfortsätze fixiert und Knochen aus den Darmbeinschaukeln über den Laminae vom 7. LW bis zum dritten Kreuzwirbel transplantiert. Dieses Vorgehen ist bei Patienten mit ausgeprägten Schmerzen aufgrund einer Diskospondylitis oder eines Bandscheibenvorfalles kontraindiziert. Weitere Kontraindikationen sind Defizite im Bereich des Nervus ischiadicus, der Kreuznerven oder der Schwanznerven

sowie Patienten mit von Extension und Flexion unabhängiger dorsaler Wirbelkanaleinengung (SLOCUM u. DEVINE 1986; SLOCUM u. DEVINE 1989).

4.2.3. Postoperative Therapie

Postoperativ ist der Patient schonend zu transportieren. Harn- und/oder kotinkontinenten Tieren sollten die Hinterextremitäten geschoren werden. Hydratationszustand und Nährstoffversorgung des Patienten sind sicherzustellen (WHEELER u. SHARP 1994). Eine verbesserte postoperative Rekonvaleszenz wird durch Analgetikaapplikation erzielt. WHEELER und SHARP (1994) empfehlen Buprenorphin (0,005 – 0,02 mg/kg KGW alle vier bis acht Stunden i.m.) oder Morphin (0,1 – 0,8 mg/kg KGW alle vier Stunden). Sie wenden nichtsteroidale Antiphlogistika, wie Carprofen (2,2 mg/kg KGW alle zwölf Stunden), Phenylbutazon (10 – 25 mg/kg KGW alle acht Stunden) oder Flunixin (0,5 – 1,0 mg/kg KGW alle 24 Stunden), nicht länger als 24 Stunden an, da diese gastrointestinale Störungen verursachen können. Postoperativ sind Defäkation und Miktion zu kontrollieren, gegebenenfalls manuell mehrmals täglich zu unterstützen. Falls nötig, können Miktionsstörungen medikamentell behandelt werden (OLIVER et al. 1978; MOREAU 1982; THIET und LÜERSSEN 1991; WHEELER u. SHARP 1994).

Eine postoperativ wichtige Maßnahme ist die Ruhighaltung (JAGGY et al. 1987; CHAMBERS 1989a; PALMER u. CHAMBERS 1991). Über weitere sechs bis acht Wochen sollten die Patienten bis zur normalen Aktivität wieder aufgebaut werden (CHAMBERS 1989a; LENEHAN u. TARVIN 1991; PALMER u. CHAMBERS 1991; WHEELER u. SHARP 1994; SJÖSTRÖM 2003). Eine sechs- achtwöchige Ruhighaltung erfordern bis zur knöchernen Fusion laminektomierte Patienten, die zudem mit einer Fixations-Fusionstechnik behandelt wurden. Begleitet wird dies in den ersten vier bis sechs Wochen physiotherapeutisch. Die Rehabilitation bis zur normalen Aktivität nimmt weitere zwei bis drei Monate in Anspruch (BAGLEY 2003). SLOCUM und DEVINE (1986; 1989) empfehlen für Patienten, die mit einer Fixations-Fusionstechnik operiert wurden, eine mindestens zweimonatige Ruhighaltung.

4.2.4. Komplikationen nach chirurgischer Intervention

4.2.4.1. Laminektomiemembran

Der spinalen Dekompression folgt eine Narbengewebsbildung, die gelegentlich eine Striktur des Rückenmarks verursachen kann. Sie lässt sich meist mit einer autogenen, freien oder gestielten Fettplastik vermeiden. Freies Fett kann nekrotisieren. Körperfremde Materialien sind eher nicht geeignet (KELLER et al. 1978; GILL et al. 1979; JACOBS et al. 1980; TARVIN u. PRATA 1980; INDRIERI 1988; KUIVILA et al. 1988; CHAMBERS 1989a;

WHEELER u. SHARP 1994; SJÖSTRÖM 2003). In tierexperimentellen Studien an Ratten und Kaninchen wurde gezeigt, dass Mitomycin C, lokal im Bereich der Laminektomie appliziert, die peri- bzw. epidurale Fibrosierung vermindert (DOGULU et al. 2003; LEE et al. 2004).

4.2.4.2. Serombildung

Fehlerhafte Nahttechnik und/oder mangelhafte intraoperative Hämostase führen nicht selten zur Seromformation mit der Gefahr der Wundinfektion oder Nahtdehiszenz. Eine chirurgische Nachversorgung ist gegebenenfalls unumgänglich (OLIVER et al. 1978; WALLA 1986; CHAMBERS et al. 1988; INDRIERI 1988; CHAMBERS 1989a; WHEELER u. SHARP 1994; SJÖSTRÖM 2003).

4.2.4.3. Instabilität

Die dorsale Laminektomie mit Facetektomie kann eine Instabilität des Lumbosakralgelenkes verursachen, deswegen ist während der Operation die Stabilität des Gelenkes zu prüfen (OLIVER et al. 1978; CHAMBERS 1989a; WATT 1991; SLOCUM u. DEVINE 1986; SLOCUM u. DEVINE 1989; SJÖSTRÖM 2003).

4.2.4.4. Implantatbruch / Implantatdislokation

Komplikation nach Fixation und Fusion des Lumbosakralgelenkes in Form von Implantatbruch, -biegung und -dislokation sind möglich und durch einen Implantatwechsel zu beheben (SLOCUM u. DEVINE 1986; SLOCUM u. DEVINE 1989; BAGLEY 2003).

4.3. Prognose

Die Prognose ist von der Dauer und dem Schweregrad der Symptome abhängig (PALMER u. CHAMBERS 1991; INDRIERI 1988). Die alleinige strenge Ruhighaltung und antiinflammatorische Therapie kann bei einem CEKS mit nur lumbosakralen Schmerzen erfolgreich sein (OLIVER et al. 1978; CHAMBERS et al. 1988; CHAMBERS 1989a; SCHWARZ 1991; MC KEE 1993), führt aber meist zum Rezidiv (DENNY et al. 1982).

In Langzeitstudien nach dorsaler Laminektomie erzielten CHAMBERS et al. (1988) bei 73% und OLIVER et al. (1978) bei 77% der Patienten gute Ergebnisse. KLAVEREN et al. (2005) wiesen mit einer Force Plate Analyse nach, dass bei Patienten mit mittelgradiger Symptomatik vor dorsaler Laminektomie die propulsiven Kräfte der Beckengliedmaßen

reduziert waren und postoperativ innerhalb von sechs Monaten auf ein normales Niveau zurückkehrten. Nach DANIELSSON und SJÖSTRÖM (1999) waren die Ergebnisse bei 85% mit präoperativ milden, 79% mit mäßigen und 50% der Patienten mit schweren Symptomen postoperativ gut. 79% der Hunde waren nach dem Eingriff symptomfrei und bei 93% der Fälle gebessert. Das Ergebnis war nicht von der Dauer der Symptome vor der Operation abhängig. Nach durchschnittlich 22 Monaten war bei 18% der Hunde ein Rezidiv festzustellen. DE RISIO (2001) hatte bei 78% der Patienten gute Erfolge. Gute Ergebnisse nach chirurgischer Dekompression erzielten LINN et al. (2003) bei jungen Arbeitshunden mit milden Symptomen, prognostisch ungünstiger war höheres Patientenalter und eine ausgeprägte Symptomatik. Kot- oder harninkontinente Patienten lassen im Hinblick auf die Prognose schlechtere Ergebnisse erwarten (OLIVER et al. 1978; LENEHAN 1983, CHAMBERS et al. 1988, CHAMBERS 1989a, LENEHAN u. TARVIN 1990, FEHR u. THIET 1990; DE RISIO 2001). Bestehen schon länger Miktionsstörungen, ist die Operation nach JAGGY et al. (1987) und THIET und LÜERSSEN (1991) nicht sinnvoll. Patienten mit chronischen neurologischen Funktionsstörungen haben im Hinblick auf Wiederherstellung nur wenig Aussicht (DENNY et al. 1982; JAGGY et al. 1987; CHAMBERS et al. 1988; INDRIERI 1988; CHAMBERS 1989a). Patienten ohne Tiefensensibilität haben nach FEHR und THIET (1990) und THIET und BRASS (1991) eine schlechte bis infauste Prognose. Sollten sich die neurologischen Befunde nicht innerhalb von vier Wochen nach dem Eingriff bessern, ist die Prognose nach PALMER und CHAMBERS (1991) ebenso schlecht. Nach JAGGY et al. (1987) sollten Tiere mit CEKS infolge kongenitaler Missbildungen, Tumore oder bei ausgeprägten chronischen Bewegungs- und Miktionsstörungen euthanasiert werden.

III MATERIAL UND METHODEN

1. Patienten

72 Hunde verschiedener Rassen und unterschiedlichen Alters wurden klinisch, röntgenologisch und magnetresonanztomographisch untersucht. Die Tiere waren Patienten der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der FU Berlin. Sie wurden wegen verschiedener Probleme im Bereich der LWS und Hintergliedmaßen vorgestellt, klinisch, neurologisch sowie radiologisch untersucht. War der Patient eines CEKS verdächtig, wurde er in die Gruppe der Patienten mit (Tab. 5) bzw. ohne (Tab. 6) neurologische Ausfallserscheinungen eingeordnet. Die Befunde der MRT wurden analysiert und 25 Patienten nach Diagnosebestätigung operiert.

Tab. 5: Rasse, Alter, Geschlecht und Gewicht der Hunde mit neurologischen Ausfallserscheinungen (N=22)

Patient	Rasse	Alter Monate	Geschlecht m = männlich mk = männlich kastriert w = weiblich wk = weiblich kastriert	Gewicht Kilogramm
1	Staffordshire Terrier	77	w	24
2	Deutsche Dogge	37	w	58
3	Deutscher Schäferhund	106	m	33
4	Mischling	38	wk	28
5	Boxer	80	w	29
6	Deutscher Schäferhund	76	w	45
7	Mischling	94	m	37
8	Schäferhund- Mischling	89	m	32
9	Mischling	53	m	40
10	Riesenschnauzer	23	m	42
11	Berner	72	wk	43

Material und Methoden

	Sennenhund			
12	Gordon Setter	156	m	32
13	Golden Retriever	55	m	35
14	Schäferhund- Mischling	48	m	30
15	Deutscher Schäferhund	101	w	35
16	Deutscher Schäferhund	99	m	42
17	Staffordshire Terrier	60	m	46
18	Dalmatiner	145	mk	33
19	Collie	145	m	26
20	Staffordshire Terrier	98	mk	25
21	Labrador Retriever	118	m	48
22	Hovawart	121	w	45

Tab. 6: Rasse, Alter, Geschlecht und Gewicht der Hunde ohne neurologische Ausfallserscheinungen (N= 50)

Patient	Rasse	Alter Monate	Geschlecht m = männlich mk = männlich kastriert w = weiblich wk = weiblich kastriert	Gewicht Kilogramm
1A	Mischling	54	wk	33
2A	Deutscher Schäferhund	32	w	26
3A	Schäferhund- Mischling	20	mk	43
4A	Golden Retriever	132	m	38
5A	Staffordshire	99	m	35

Material und Methoden

	Terrier			
6A	Boxer	44	m	37
7A	Mischling	85	w	25
8A	Deutscher Schäferhund	62	m	37
9A	Mischling	115	m	22
10A	Deutsche Dogge	78	wk	57
11A	Leonberger	57	m	51
12A	Bobtail	27	wk	42
13A	Briard	84	m	39
14A	Hovawart	40	m	34
15A	Mischling	107	m	24
16A	Briard	48	wk	35
17A	Deutscher Schäferhund	76	m	29
18A	Mischling	125	w	32
19A	Dobermann	59	wk	36
20A	Schäferhund- Mischling	119	w	20
21A	Mischling	56	wk	33
22A	Deutscher Schäferhund	78	w	40
23A	Deutscher Schäferhund	38	m	33
24A	Golden Retriever	43	m	40
25A	Boxer	38	m	32
26A	Flat coated Retriever	151	w	37
27A	Bordeaux Dogge	55	m	60
28A	Barsoi	95	m	34
29A	Deutscher Schäferhund	57	m	29
30A	Deutscher	53	m	29

Material und Methoden

	Schäferhund			
31A	Husky	101	w	22
32A	Dalmatiner	92	wk	31
33A	Rottweiler	37	w	40
34A	Rottweiler	23	w	38
35A	Rhodesian Ridgeback	37	wk	32
36A	Mischling	77	w	35
37A	Hovawart	11	m	34
38A	Staffordshire Terrier	45	m	30
39A	Labrador Retriever	41	m	40
40A	Briard	124	mk	60
41A	Mischling	121	w	35
42A	Deutsche Dogge	19	m	75
43A	Schäferhund- Mischling	71	w	24
44A	Mischling	28	w	18
45A	Labrador Retriever	103	m	37
46A	Dalmatiner	56	mk	32
47A	Pyrenäenhund	143	w	51
48A	Mischling	108	m	33
49A	Rhodesian Ridgeback	81	w	42
50A	Hovawart	97	w	29

2. Methoden

2.1. Anamnese

Eine allgemeine klinische und spezielle orthopädisch-neurologische Anamnese wurde erhoben. Dokumentiert wurden die Dauer der Symptome, Status des Patienten, Vorbehandlung, Erfolg der Vorbehandlung, Vorkommen von Schmerzen, Lahmheit, Aufstehproblemen, Springunwilligkeit, Unwilligkeit zum Treppensteigen, Bewegungsunlust,

Rückenaufkrümmung, Schleifen der Hintergliedmaßen, Hintergliedmaßenschwäche, schwankender Gang, steifer Gang, Harn- und Kotabsatzprobleme.

2.2. Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung gliederte sich in die Allgemeinuntersuchung, allgemeine und spezielle Lahmheitsuntersuchung der Hintergliedmaßen mit Adspektion in Ruhe und Bewegung, Palpation im Stand und am liegenden Tier sowie die neurologische Untersuchung. Bei der Untersuchung der Hintergliedmaßen erfolgt eine seitenvergleichende Palpation der Anteile des Bewegungsapparates. Die Gelenke wurden gebeugt, gestreckt, überbeugt, überstreckt und der Bewegungsradius in Ab- und Adduktion geprüft. Die Lenden-Kreuz- und Schwanzwirbelsäule wurde untersucht. Weiterhin wurden Extension und Flexion der Wirbelsäule durchgeführt. Im Rahmen der neurologischen Untersuchung erfolgte speziell die Untersuchung der Körperhaltung, des Ganges, der Haltungs- und Stellreaktionen, der spinalen Reflexe und der Sensibilität.

Die Dokumentation der Befunde umfasste:

- Auffälligkeiten der Lahmheitsuntersuchung der Beckengliedmaßen;
- Auffälligkeiten der Wirbelsäule;
- das Vorliegen oder Nichtvorliegen von neurologischen Störungen;
- pathologische Körperhaltung;
- Abnormitäten des Ganges;
- pathologische Haltungs- und Stellreaktionen;
- abnormale spinale Reflexe;
- Sensibilitätsveränderungen.

2.3. Radiologische Untersuchung

2.3.1. Nativröntgen

Das lumbosakrale Wirbelsäulensegment wurde bei 68 von 72 Patienten in laterolateralem Strahlengang geröntgt. Der Zentralstrahl wurde auf das in Neutralposition befindliche Lumbosakralgelenk gerichtet. Beurteilt wurden die Knochenstruktur und Knochendichte der Wirbel, Spondylosen und etwaige Stufenbildung intervertebral.

2.3.2. Myelographie

Zwölf von 72 Patienten wurden myelographiert. Dazu wurden sie mittels Injektionsnarkose anästhesiert und endotracheal intubiert. Die Narkose wurde mit Midazolam 0,5 mg/kg

Körpergewicht (KGW) und Propofol 2,0 – 5,0 mg/kg KGW intravenös eingeleitet und durch mehrere Boli Propofol nach Wirkung aufrechterhalten. Die Myelographie erfolgte bei zehn Patienten durch subokzipitale und bei zwei durch lumbale Kontrastmittelinjektion. Appliziert wurde Iopamidol (200 mg Jod/ml; Solutrast® 200 M, Bracco ALTANA Pharma, Konstanz) 0,3 – 0,5 ml/kg KGW. Nach Kontrastmittelapplikation wurden die Patienten in kraniokaudaler Schräglage positioniert. Nach wenigen Minuten (3-5 min) wurden Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule in zwei Ebenen, speziell vom Bereich des Interesses, angefertigt. Die Aufnahmen des Lumbosakralgelenkes bei laterolateralem Strahlengang erfolgten in Neutralposition.

Analysiert wurden die Auswertbarkeit der Myelogramme, das Ende des Duralsackes und gegebenenfalls pathologische Veränderungen des Canalis spinalis.

2.3.3. Magnetresonanztomographie

2.3.3.1. Patientenvorbereitung

Hunde sind im Gegensatz zum Menschen für die magnetresonanztomographische Untersuchung ausreichend tief zu narkotisieren. Zur Prämedikation wurden intravenös 0,025 mg/kg KGW Atropin und 0,5 mg/kg KGW Diazepam appliziert. Die Narkose wurde mit 3 mg/kg KGW Ketamin und 0,3 mg/kg KGW Xylazin eingeleitet, und gegebenenfalls wurden Ketamin und Xylazin zur Narkoseerhaltung intravenös nachdosiert.

2.3.3.2. Magnetresonanztomographische Untersuchung

Für die MRT stand ein Magnetom Open (Siemens AG, Erlangen) mit einer Feldstärke von 0,23 Tesla im Universitätsklinikum Benjamin Franklin der Freien Universität Berlin zur Verfügung. Eine Oberflächenspule wurde als Sende- und Empfangsspule genutzt.

Die anästhesierten Patienten wurden zur Untersuchung der Lumbosakralregion in Rückenlage positioniert. Die Beckengliedmaßen wurden kaudal gestreckt und fixiert. In Abhängigkeit von der Größe der Patienten erfolgte die Untersuchung mittels Kopf- oder Körperoberflächenspule.

Ein dorsales Schichtbild durch die LWS und Kreuzbeinregion diente als Basismessung. Die weiteren Messebenen zur Planung der höher auflösenden Sequenzen wurden anhand dieses Scouts festgelegt. Die Untersuchung der LWS begann in T1- und T2-gewichteten sagittal Schichten. Sie wurden als Längsschnitte parallel zur Medianebene, seitlich benachbart, angefertigt. Anschließend folgten T2-gewichtete Transversalschnitte, die parallel zu den Wirbelendplatten ausgerichtet wurden.

Durch Wahl der extrinsischen Aufnahmeparameter TR (Repetitionszeit) und TE (Echozeit) wurden die verschiedenen Sequenzen erstellt. Die Repetitionszeiten und Echozeiten für die T1- und T2-Wichtung sowie die Schichtdicken der verschiedenen Schnittebenen sind in Tabelle 7 zusammengefasst. Die Daten wurden mit einer Matrix von 256 x 256 Bildpunkten erfasst. Die durchschnittliche Untersuchungszeit lag bei etwa 45 Minuten.

Tab. 7: Messparameter im MRT

Wichtung	TR (ms)	TE (ms)	Schichtdicke (mm)
T1- saggital	621,0	26,0/1	4
T2- saggital	5000,0	102,0/1	4
T2- transversal	5000,0	102,0/1	5

2.4. Chirurgische Intervention

2.4.1. Patientenvorbereitung

Nach Diagnosestellung wurden 25 Patienten operiert. Die Narkose wurde mit Midazolam 0,5 mg/kg KGW und Levomethadon 0,5 mg/kg KGW intravenös eingeleitet und als Inhalationsnarkose mit Isofluran und Sauerstoff fortgesetzt. Die Patienten wurden in Sternallage und Flexion des Lumbosakralgelenkes positioniert.

2.4.2. Operation

Nach dorsalem Zugang zur LWS erfolgte eine dorsale Laminektomie. Gegebenenfalls wurde eine Diskusfenestration und/oder Foraminotomie vorgenommen. Die Operationsbefunde wurden dokumentiert. Postoperativ wurden die Patienten stationär überwacht und medikamentell behandelt.

2.5. Befundauswertung Bildgebung

2.5.1. Auswertungskriterien Nativröntgen

Die Röntgenaufnahmen des Lendenwirbelsäulensegments im laterolateralen Strahlengang wurden nach den folgenden Kriterien befundet:

2.5.1.1. Knochendichte/Knochenstruktur

Die Knochendichte des Corpus und Arcus vertebrae wurde für den 4., 5., 6. und 7. LW sowie für den ersten Kreuzwirbel getrennt beurteilt. Die kranialen und kaudalen Wirbelendplatten

wurden gesondert analysiert. Beim Sakrum wurde nur die Extremitas cranialis entsprechend analysiert.

Die Knochendichte wurde in drei subjektive Dichtegrade eingeteilt: normal, vermindert, sklerotisch. Die Knochenstruktur wurde gesondert für Corpus und Arcus vertebrae als homogen oder inhomogen bewertet.

2.5.1.2. Intervertebrale Stufenbildung

Die Stufenbildung im Bereich des Wirbelkanals wurde zwischen 4. und 5., 5. und 6., 6. und 7. LW sowie zwischen 7. LW und Kreuzbein subjektiv beurteilt. Röntgenologisch wurde sie als vorhanden oder nicht vorhanden befundet.

2.5.1.3. Spondylosen

Hinsichtlich ventraler Spondylosen wurden die Übergangsbereiche 4./5., 5./6., 6./7. LW und 7. LW/Kreuzbein beurteilt. Die Einteilung der Spondylosen erfolgte nach MORGAN et al. (1967) in Grad 0 (keine Spondylose), Grad I (vertikal abstehende, kleine Knochenzubildungen), Grad II (papageienschnabelförmige Exostosen bis maximal zum Rand der Wirbelkörper), Grad III (über den Wirbelkörper hinausreichende Osteophyten) und Grad IV (knöcherne Fusion der Exostosen zwischen den Wirbeln).

2.5.1.4. Weitere Parameter

Weiterhin wurden die Röntgenaufnahmen an der LWS auf vorhandene oder nichtvorhandene verengte Intervertebralspalten, Nucleus pulposus-Verschattung (vorhanden/nicht vorhanden), Vakuumphänomene (vorhanden/nicht vorhanden), Wirbelanomalien (vorhanden/nicht vorhanden) und Spondylarthrosen (vorhanden/nicht vorhanden) abgesucht. Dazu wurde das Segment ab dem 4. LW bis zum Kreuzbein analysiert.

2.5.2. Auswertungskriterien Myelographie

Qualitativ wurden die Myelogramme nach ihrer Auswertbarkeit (auswertbar/ nicht auswertbar) und hinsichtlich der Lokalisation der Kontrastmittelapplikation ausgewertet. Quantitativ wurde die kaudale Ausdehnung des Duralsackes in Duralsackende kranial des Lumbosakralgelenkes, auf Höhe des Lumbosakralgelenkes und kaudal des Lumbosakralgelenkes untergliedert. Eine Abweichung und/oder Kompression der Kontrastmittelsäule wurde, insbesondere zwischen 4. LW und Kreuzbein, befundet. Die

Befunde wurden unterteilt in dorsale, ventrale und laterale Verdrängungen. Laterale Abweichungen wurden seitenbezogen dokumentiert und in uni- oder bilaterale untergliedert. Befundet wurde nach der Kompression des Myelons (vorhanden/nicht vorhanden).

2.5.3. Auswertungskriterien Magnetresonanztomographie

2.5.3.1. Wirbelkörper

Von den Wirbelkörpersegmenten vom 4. LW bis zum ersten Kreuzwirbel wurden die sagittalen T1- und T2-gewichteten Schichten beurteilt. Dabei wurden je Wirbelkörper von der kranialen Wirbelendplatte, dem Mittelteil und der kaudalen Wirbelendplatte die Signalintensität und das Signalmuster bewertet. Die Signalintensität wurde in hypointens, intermediär (isointens zur Muskulatur) und hyperintens eingeteilt. Das Signalmuster wurde als homogen oder inhomogen bewertet. Gegebenenfalls wurden inhomogene Bereiche des Corpus vertebrae ventral oder dorsal lokalisiert. Die transversalen T2-gewichteten Aufnahmen der Wirbelsäulensegmente vom 6. LW bis zum ersten Kreuzwirbel wurden in gleicher Weise befundet und zusätzlich gegebenenfalls lateralisierte Abweichungen in Signalmuster und –intensität dokumentiert.

2.5.3.2. Wirbelkanal (Myelon, Epiduralraum)

Von den Wirbelkörpersegmenten vom 4. LW bis zum ersten Kreuzwirbel wurden die sagittalen T1- und T2-gewichteten Schichtungen beurteilt. Dabei wurden der Canalis spinalis und das Myelon je Wirbelkörper von der kranialen Wirbelendplatte, dem Mittelteil und der kaudalen Wirbelendplatte hinsichtlich Signalintensität und –muster bewertet. Zusätzlich wurde der Bereich der Intervertebralaräume analysiert. Die Signalintensität wurde in hypointens, intermediär (isointens zur Muskulatur) und hyperintens gegliedert. Das Signalmuster wurde mit homogen oder inhomogen bewertet. Die T2-gewichteten transversalen Aufnahmen der Wirbelsäulensegmente vom 6. LW bis zum ersten Kreuzwirbel wurden in gleicher Weise befundet und zusätzlich gegebenenfalls lateralisierte Abweichungen in Signalmuster und -intensität dokumentiert.

2.5.3.3. Intervertebrale Stufenbildung/Intervertebralspaltverengung/Spondylosen

Die intervertebrale Stufenbildung wurde anhand der T1- und T2-gewichteten sagittalen Schichtungen im Übergangsbereich zwischen 4. und 5., 5. und 6. und 6. und 7. LW sowie zwischen 7. LW und Kreuzbein als vorhanden oder nicht vorhanden bestimmt. Die

Intervertebralspalten wurden ebenso in denselben Übergangsbereichen mit normal oder verengt bewertet.

Nach einer ventralen Spondylose wurde in den sagittal en Schnittebenen der zwei verschiedenen gewichteten Sequenzen zwischen 4. und 5., 5. und 6. und 6. und 7. LW sowie zwischen 7. LW und erstem Kreuzwirbel gesucht und in vier Grade untergliedert: (0) keine, (1) ventrale Knochenzubildungen bis maximal zur Wirbelendplatte reichend, (2) ventrale Knochenzubildungen reichen über die Endplatten hinaus und (3) knöcherner Fusion der Exostosen zwischen den Wirbeln.

Auf den T2-gewichteten transversalen Schnittbildern wurde nach Seitenspondylosen im Übergangsbereich zwischen 6. und 7. LW und 7. LW und erstem Kreuzwirbel gesucht und unter Benennung der Seite rechts oder links in vorhanden oder nicht vorhanden klassifiziert.

2.5.3.4. Wirbelgelenke/Spondylarthrosen/Foramina

Die Wirbelgelenke zwischen 6. und 7. LW sowie zwischen 7. LW und Kreuzbein wurden anhand der T2-gewichteten transversalen Schnittebenen ihrer Form nach in rund, gerade und gewinkelt untergliedert. Dies erfolgte jeweils für die rechte und linke Seite getrennt. Weiterhin wurde an den Gelenken nach arthrotischen Veränderungen, ob rechts- oder linksseitig vorhanden oder nicht vorhanden, gesucht.

Anhand der sagittal en T1- und T2-gewichteten Schichtaufnahmen wurden die Foramina intervertebralia vom 6. LW bis zum Sakrum getrennt für jede Seite untersucht. Einengungen im Bereich der Zwischenwirbellöcher wurden lokalisiert und in keine, kraniale, kaudale, dorsale oder ventrale Einengung gegliedert. In den transversalen T2-gewichteten Schnittebenen wurden die Einengungen nur in keine, ventral oder dorsal unterteilt.

2.5.3.5. Bandscheiben

In den T1-gewichteten Saggitalschnitten und den T2-gewichteten Saggital- und Transversalschnitten der Bandscheiben 6./7. LW und 7. LW/Kreuzbein wurde an der Bandscheibe getrennt der Anulus fibrosus (Herniation/ o.B.) und der Nucleus pulposus (hyperintens/ hypointens/ Nuclear cleft) ausgewertet. Außerdem wurde untersucht, ob eine Spondylose bestand (ja/nein). In Anlehnung an SEILER et al. (2003) wurde die Degeneration der Bandscheiben entsprechend der Aufstellung in Tabelle 8 unter mehreren Aspekten in drei Klassen gruppiert.

Tab. 8: Klassifizierung der Bandscheibendegeneration

Klasse	Struktur	MRT-Befund
1	Nucleus pulposus Anulus fibrosus Wirbelkörper	T2: hyperintens T1/2: o.B. T1/2: o.B./Spondylose
2	Nucleus pulposus Anulus fibrosus Wirbelkörper	T2: hypointens T1/2: o.B. T1/2: o.B./Spondylose
3	Nucleus pulposus Anulus fibrosus Wirbelkörper	T2: hypointens T1/2: Herniation T1/2: o.B./Spondylose

Getrennt für jede Bandscheibe wurden Protrusion und Extrusion sowie das Ausmaß der Herniation (rechts/zentral/links) analysiert.

An den Bandscheiben zwischen 4. und 6. LW wurde die Signalintensität in den T1- und T2-gewichteten Sagittalschnitten getrennt für jede Bandscheibe bewertet. Die Signalintensität in der T1-Wichtung wurde mit isointens oder hypointens (im Vergleich zur Muskulatur), und in den T2-gewichteten Aufnahmen wurden die Bandscheiben mit hyperintens oder hypointens (im Vergleich zur Muskulatur) charakterisiert. Weiterhin wurde in beiden Wichtungen beurteilt, ob eine Bandscheibenherniation (ja/nein) und ob ein Nuclear cleft (ja/nein) bestand.

2.5.3.6. Ligamentum flavum/Kompression des Myelons und der Cauda equina

Die Kompression von Myelon und Cauda equina und das Ligamentum flavum wurden in den sagittalen Schnittebenen der T1- und T2 Wichtung zwischen 4. LW und Kreuzbein und in den transversalen T2-gewichteten Schnittebenen zwischen 6. LW und Kreuzbein analysiert.

Dazu wurden an den Wirbeln der kraniale, mittlere und kaudale Abschnitt untersucht.

Im Zwischenwirbelbereich wurde in den sagittalen Schnitten die Kompression von Myelon bzw. Cauda equina als ventral oder dorsal befundet. Die Lokalisation der Einengung (rechts/zentral/links) wurde an den Transversalschnitten diagnostiziert. Das Ligamentum flavum wurde als hypertrophiert oder nicht hypertrophiert in den Bereichen 6./7. und 7. LW/Kreuzbein anhand der sagittalen und transversalen Schichtbilder ausgewertet.

IV. ERGEBNISSE

1. Patienten

Insgesamt wurden 72 Patienten untersucht. Darunter waren 18 Mischlinge, elf Deutsche Schäferhunde, fünf Staffordshire Terrier, vier Hovawart, je drei Dalmatiner, Labrador Retriever, Golden Retriever, Deutsche Doggen, Boxer und Briard. Von folgenden Rassen wurden je zwei Rhodesian Ridgeback und Rottweiler und je einmal wurden Pyrenäenhund, Leonberger, Barsoi, Husky, Bobtail, Dobermann, Flat coated Retriever, Riesenschnauzer, Berner Sennenhund, Collie, Gordon Setter und Bordeaux Dogge vorgestellt. Das Alter der Patienten variierte zwischen elf und 156 Monaten (Durchschnittsalter 75,46 Monate). 42 Tiere waren männlich, fünf davon männlich kastriert. 30 Patienten waren weiblich, darunter zehn weiblich kastriert. Das Gewicht der Patienten lag zwischen 18 und 75 Kilogramm (Durchschnittsgewicht 36,22 Kilogramm).

1.1. Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen

22 Patienten waren bei Vorstellung in der Klinik neurologisch auffällig. Dies betraf fünf Mischlinge, vier Deutsche Schäferhunde und drei Staffordshire Terrier und je einen Golden Retriever, Deutsche Dogge, Gordon Setter, Boxer, Riesenschnauzer, Berner Sennenhund, Dalmatiner, Collie, Labrador Retriever und Hovawart. Das Alter dieser Patienten variierte zwischen 23 und 156 Monaten (Durchschnittsalter 85,54 Monate). 14 Tiere waren männlich, zwei davon männlich kastriert. Acht Patienten waren weiblich, darunter zwei weiblich kastriert. Das Gewicht der Patienten betrug 24 bis 58 Kilogramm (Durchschnittsgewicht 36,72 Kilogramm).

1.2. Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen

50 Patienten wiesen keine neurologischen Ausfälle bei Vorstellung auf. Dies betraf 13 Mischlinge, sieben Deutsche Schäferhunde, drei Hovawart und drei Briard und je zwei Rhodesian Ridgeback, Staffordshire Terrier, Golden Retriever, Deutsche Dogge, Boxer, Rottweiler, Dalmatiner und Labrador Retriever sowie je einen Pyrenäenhund, Leonberger, Barsoi, Husky, Bobtail, Dobermann, Flat coated Retriever und Bordeaux Dogge. Das Alter der Patienten variierte zwischen elf und 151 Monaten (Durchschnittsalter 70,84 Monate). 28 Tiere waren männlich, drei davon männlich kastriert. 22 Patienten waren weiblich, darunter acht weiblich kastriert. Das Gewicht der Patienten lag zwischen 18 und 75 Kilogramm (Durchschnittsgewicht 36,0 Kilogramm).

2. Anamnese

2.1. Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen (N=22)

Die Patienten wiesen zwischen einem und 365 Tagen, durchschnittlich 62 Tage, Symptome auf. 20 Patienten waren Familienhunde, zwei Gebrauchshunde. Bei der Vorstellung waren zwölf Tiere bereits vorbehandelt. Acht davon hatten sich gebessert und vier nicht. Medikamentell vorbehandelt waren elf Patienten, und einer war deswegen bereits zweimal operiert worden.

Anamnestisch bestanden bei acht Patienten Schmerzzustände, und sieben Tiere gingen nach Besitzerangaben hinten lahm, wobei die Lahmheit einmal beidseitig, zweimal rechts- und viermal linksseitig auftrat. Aufstehprobleme wiesen zwölf Patienten auf, neun waren springunwillig und fünf hatten Probleme beim Treppensteigen. Vier Hunde waren bewegungsunlustig und einer kyphotisch. Eine Schwäche der Hintergliedmaßen wiesen sieben und je drei einen schwankenden bzw. steifen Gang auf. Ein Schleifen der Hintergliedmaßen beobachteten die Besitzer bei fünf Tieren. Kot- und Harnabsatzprobleme wurden bei keinem Patienten angegeben. In allen Fällen waren mehrere Symptome gleichzeitig vorhanden.

2.2. Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen (N=50)

Die Symptome bestanden zwischen drei und 365 Tagen, durchschnittlich 62 Tage. 47 Patienten waren Familienhunde, drei Gebrauchshunde. 30 davon waren bei Vorstellung in der Klinik bereits medikamentell vorbehandelt und 22 davon symptomatisch gebessert, während bei acht Tieren so kein Erfolg erzielt werden konnte.

Anamnestisch wiesen 17 Patienten Schmerzzustände auf. 19 Tiere waren dem Besitzer zufolge hinten lahm, darunter acht Tiere beidseits, eines rechts- und zehn linksseitig. Aufstehprobleme wiesen 39 Patienten auf, 19 waren springunwillig, zehn hatten Probleme beim Treppensteigen, 14 Tiere waren bewegungsunfreudig und drei hatten eine Kyphose. Eine Hintergliedmaßenschwäche hatten neun und einen steifen Gang fünf Tiere. Ein Schleifen der Hintergliedmaßen beobachteten die Besitzer bei keinem Tier. Kot- und Harnabsatzprobleme wurden bei je einem Patienten beobachtet. Besitzer zweier Patienten berichteten zusätzlich von einer Automutilation im Bereich des Lumbosakralgelenkes. Bei den Patienten bestanden mehrere Symptome zugleich.

3. Klinische Untersuchung

3.1. Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen (N=22)

Acht Patienten lahnten hinten, einer beidseitig, drei rechts- und vier linksseitig. Beide Hintergliedmaßen wurden bei zwei Tieren, bei einem nur die rechte entlastet. Fünf Patienten wiesen einen steifen Gang der Beckengliedmaßen und je einer eine deutliche Gliedmaßenschwäche oder Kyphose auf. Palpatorisch konnte bei sechs Patienten eine Muskelatrophie der Hintergliedmaßen, bei vieren beid- und bei zwei linksseitig, festgestellt werden. Bei zwei Tieren waren beide Hüftgelenke dolent und bei einem das linke Kniegelenk. Alle diese Patienten wiesen einen druckdolenten lumbosakralen Übergangsbereich auf.

Neurologisch hatten drei Patienten paraparetische Beckengliedmaßen, einer einen reduzierten Rutentonus und zwei einen reduzierten Analtonus. Propriozeptionsdefizite der Hintergliedmaßen bestanden bei allen Patienten, bei je fünf Tieren nur rechts- bzw. linksseitig und bei zwölf beidseitig. Ein Patient mit reduziertem Analtonus und rechtsseitigem propriozeptivem Defizit wies zugleich einen negativen Flexor- und Tibialis cranialis-Reflex rechtsseitig bei beidseitiger Patellarsehnenhyperreflexie auf. Der zweite Patient mit reduziertem Analtonus und beidseitigem Propriozeptionsdefizit hatte zusätzlich eine beidseitige Hyporeflexie von Patellarsehnen- und Tibialis cranialis-Reflex bei normalen Flexorreflexen. Ein Patient mit beidseitig verzögerter Propriozeption zeigte linksseitig eine Patellarsehnenareflexie, ein zweiter wies einen reduzierten Flexorreflex auf. Zusätzlich zum Propriozeptionsdefizit konnte bei einem Patienten ein linksseitig reduzierter Patellarsehnen- und beidseitig reduzierter Tibialis cranialis-Reflex festgestellt werden. Von zwei Patienten mit linksseitigem Propriozeptionsdefizit war bei einem eine Hyper- und bei einem eine Hyporeflexie des Patellarsehnen- und Tibialis cranialis-Reflexes zu beobachten.

3.2. Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen (N=50)

Von 16 Patienten mit Hintergliedmaßenlahmheit war diese dreimal beidseitig, einmal rechts- und zwölfmal linksseitig. Hinten beidseits entlasteten 24 Tiere, fünf links- und einer rechtsseitig. Ein steifes Gangbild hinten hatten elf Tiere und vier eine Kyphose. Palpatorisch konnte bei 14 Patienten eine Muskelatrophie der Hintergliedmaßen festgestellt werden, davon bei zehn beidseitig, bei drei nur links- und bei einem nur rechtsseitig. Dolente Hüftgelenke zeigten zwei Tiere beidseitig, fünf links- und drei rechtsseitig. Bei zwei Patienten waren beide Kniegelenke schmerzhaft. Der lumbosakrale Übergangsbereich war bei allen Patienten palpatorisch auffallend schmerzhaft.

4. Radiologische Untersuchung

4.1. Nativröntgen

4.1.1. Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen (N=22)

Die Wirbelsäule im lumbosakralen Bereich wurde bei 22 Patienten in laterolateralem Strahlengang geröntgt.

4.1.1.1. Knochendichte/Knochenstruktur (Abb. 11, Tab. 9)

Die Wirbelendplatten des 4. LW wiesen bei 19 von 22 Hunden keine abweichende Knochendichte auf. Bei drei Patienten waren sie sklerotisch. Sowohl am Lendenwirbelkörper zwischen den Endplatten als auch im Bereich des Wirbelbogens des 4. LW hatte kein Patient eine auffällige Knochendichte, und die Knochenstruktur war bei allen homogen.

Die Knochendichte des 5. LW war bei 19 von 22 Hunden im Bereich der Wirbelendplatten unauffällig, während bei drei eine Endplattensklerose vorlag. Die Wirbelkörper zwischen den Endplatten und die Wirbelbögen wiesen eine unauffällige Knochendichte und homogene Struktur auf.

Während die kraniale Wirbelendplatte des 6. LW bei 20 von 22 Hunden im Hinblick auf die Knochendichte unauffällig und bei zwei Patienten sklerotisch war, war die kaudale bei 16 Hunden unauffällig und bei sechs Patienten sklerotisch. Der sechste Lendenwirbelkörper zwischen den Endplatten sowie der Wirbelbogen waren bei 22 Patienten in der Knochendichte unauffällig und homogen strukturiert.

Beim 7. LW waren die kraniale Wirbelendplatte bei sechs und die kaudale bei 18 der 22 Hunde sklerotisch. 16 Tiere wiesen kranial und vier kaudal eine Endplatte unauffälliger Knochendichte auf. Die Knochendichte der Wirbelkörper zwischen den Endplatten war bei 21 von 22 Patienten unauffällig, bei einem Patienten erschien sie verdichtet. Der Arcus vertebralis war bei 22 Hunden in der Dichte unauffällig. Die Knochenstruktur des letzten LW war bei allen Patienten homogen.

Die Endplatte des Os sacrum war bei allen Hunden sklerosiert. Der Wirbelkörper und der Wirbelbogen des Os sacrum waren bei allen Patienten unauffällig und homogen strukturiert.

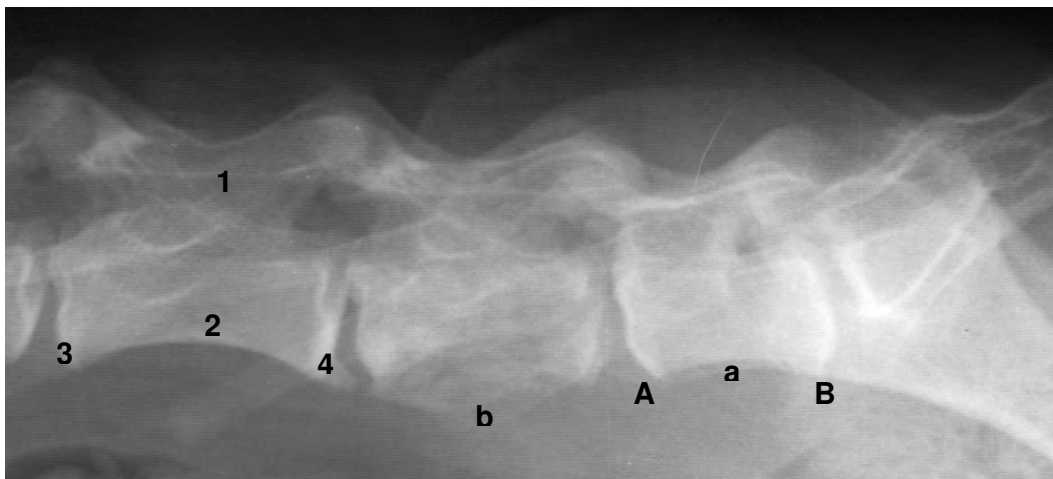


Abb. 11: LWS, latero-lateral, Rhodesian Ridgeback, 3 Jahre alt, weiblich

(Vergrößerung von 15 x 40 cm)

1 Arcus vertebralis, 2 Corpus vertebrae, 3 Kraniale Wirbelendplatte, 4 Kaudale Wirbelendplatte; A Wirbelendplatte unauffällig, B Wirbelendplatte sklerotisch; a Homogene Knochenstruktur, b Inhomogene Knochenstruktur

Die Ergebnisse von Knochendichte und –struktur sind in der Tabelle 9 zusammengefasst. Dabei heißt LW 4 vierter Lendenwirbel, LW 5 fünfter Lendenwirbel, LW 6 sechster Lendenwirbel, LW 7 siebenter Lendenwirbel und S Sakrum.

Tab. 9: Ergebnisse Knochendichte/Knochenstruktur (N=22)

Vertebrae			LW 4	LW 5	LW 6	LW 7	S
Wirbelanteil							
Corpus vertebrae	Dichte	unauffällig	22	22	22	21	22
		sklerotisch	0	0	0	1	0
	Struktur	homogen	22	22	22	22	22
		inhomogen	0	0	0	0	0
Arcus vertebralis	Dichte	unauffällig	22	22	22	22	22
		sklerotisch	0	0	0	0	0
	Struktur	homogen	22	22	22	22	22
		inhomogen	0	0	0	0	0
Endplatte kranial	Dichte	unauffällig	19	19	20	16	0
		sklerotisch	3	3	2	6	22
Endplatte kaudal	Dichte	unauffällig	19	19	16	4	
		sklerotisch	3	3	6	18	

4.1.1.2. Intervertebrale Stufenbildung (Abb. 12)

Zwischen 4. und 5., 5. und 6. sowie 6. und 7. LW konnte bei keinem der 22 Patienten eine Stufenbildung im Bereich des Wirbelkanals festgestellt werden. Während sieben der 22 Patienten röntgenologisch in den laterolateralen Röntgenaufnahmen zwischen 7. LW und Kreuzbein eine Stufe aufwiesen, konnte bei 15 Tieren ein solcher Versatz nicht entdeckt werden.



Abb. 12: LWS – Kreuzbein, latero-lateral, Deutscher Schäferhund, 6 Jahre alt, weiblich
(Vergrößerung von 15 x 40 cm)
1 Intervertebrale Stufenbildung

4.1.1.3. Spondylosen (Abb. 13-17, Tab. 10)

17 der 22 Patienten wiesen zwischen 4. und 5. LW keine Spondylosen auf (Grad 0). Eine Spondylose Grad eins bestand bei zwei und eine Grad vier bei drei Tieren in diesem Bereich. Zwischen 5. und 6. LW waren 19 der 22 Patienten spondylosefrei, während einer eine Spondylose Grad drei und zwei eine Spondylose Grad vier hatten. Im Übergangsbereich 6. und 7. LW waren 15 der 22 Tiere ohne Spondylosen und zwei hatten eine Spondylose Grad zwei, zwei eine Grad drei und drei eine Grad vier. Zwischen 7. LW und Sakrum waren sechs Patienten ohne Spondylose, bei vier Hunden war ein Grad eins, bei zehn Grad drei und bei zwei Grad vier zu erkennen. Acht der 22 Patienten wiesen Spondylosen nur in einer, vier in zwei, einer in drei und drei in vier Lokalisationen auf. Von einer ventralen Spondylose war die Lokalisation 7. LW/Kreuzbein, vor 6. und 7., 5. und 6. und 4. und 5. LW am häufigsten betroffen.

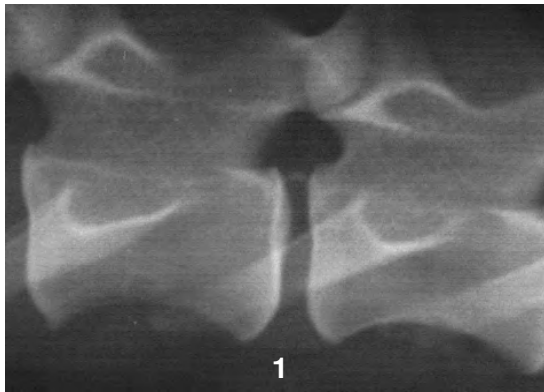


Abb. 13: LWS, latero-lateral, Dalmatiner,
12 Jahre alt, männlich kastriert
(Vergrößerung von 15 x 40 cm)
1 Keine Spondylose

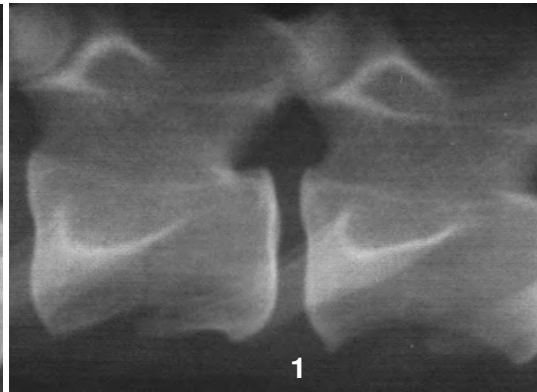


Abb. 14: LWS, latero-lateral, Dalmatiner,
12 Jahre alt, männlich kastriert,
(Vergrößerung von 15 x 40 cm)
1 Spondylose Grad I

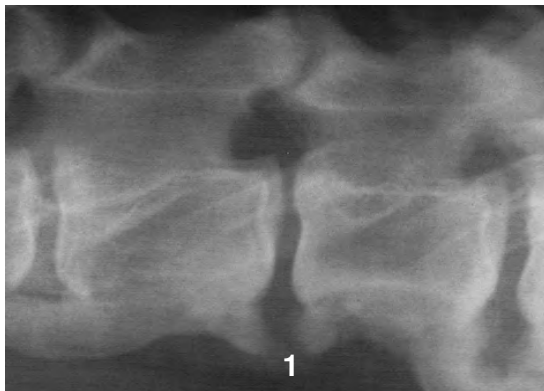


Abb. 15: LWS, latero-lateral, Boxer,
7 Jahre alt, weiblich
(Vergrößerung von 15 x 40 cm)
1 Spondylose Grad II



Abb. 16: LWS, latero-lateral,
Golden Retriever, 2 Jahre alt, männlich
(Vergrößerung von 15 x 40 cm)
1 Spondylose Grad III

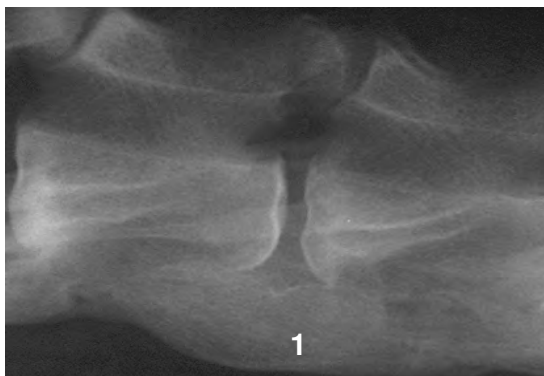


Abb. 17: LWS, latero-lateral,
Golden Retriever, 2 Jahre alt, männlich
(Vergrößerung von 15 x 40 cm)
1 Spondylose Grad IV

Die Ergebnisse der ventralen Spondylosen sind in Tabelle 10 zusammengefasst. Dabei heißt LW 4-5 zwischen 4. und 5. Lendenwirbel, LW 5-6 zwischen 5. und 6. Lendenwirbel, LW 6-7 zwischen 6. und 7. Lendenwirbel und LW 7-S zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein.

Tab. 10: Ergebnisse ventrale Spondylosen (N=22)

Vertebrae		LW 4 - 5	LW 5 - 6	LW 6 - 7	LW 7 - S
Spondylose					
Spondylose	Grad 0	17	19	15	6
	Grad 1	2	0	0	4
	Grad 2	0	0	2	0
	Grad 3	0	1	2	10
	Grad 4	3	2	3	2
Gesamt (Grad 1 - 4)		5	3	7	16

4.1.1.4. Weitere Parameter (Abb. 18 u. 19)

Ein verengter Intervertebralspalt konnte zwischen 4. und 7. LW nicht beobachtet werden, während er zwischen letztem LW und Kreuzbein bei sieben der 22 Patienten verengt war. Diese Tiere wiesen eine ventrale Spondylose Grad drei auf.

Eine Verschattung des Nucleus pulposus konnte nur bei einem Patienten zwischen 5. und 6. LW und bei drei zwischen 7. LW und Kreuzbein festgestellt werden. Zwei der drei Patienten wiesen eine Spondylose Grad drei und einer eine Grad vier im Lumbosakralbereich auf.

Wirbelanomalien und Vakuumphänomene konnten röntgenologisch bei keinem der 22 Patienten entdeckt werden.

Spondylarthrosen bestanden bei drei (N=22) Patienten zwischen 4. und 5., bei zwei zwischen 5. und 6., bei drei zwischen 6. und 7. LW und bei sieben zwischen 7. LW und Sakrum. Drei Tiere hatten Spondylarthrosen ausschließlich lumbosakral. Zwei Patienten wiesen Spondylarthrosen zwischen 6. und 7. LW und lumbosakral auf. Ein Patient litt an Spondylarthrosen aller Wirbelgelenke zwischen 4. LW und Kreuzbein, einer zwischen 4. und 5. LW und 7. LW und Sakrum und einer zwischen 4. und 5. und 5. und 6. LW.

Der Patient mit Spondylarthrosen in allen Bereichen hatte zugleich auch ventrale Spondylosen in all diesen Bereichen.

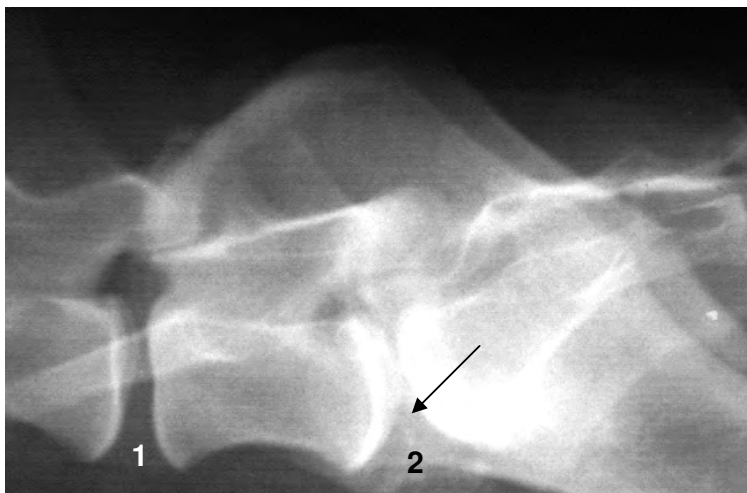


Abb 18: LWS-Kreuzbein, latero-lateral, Dalmatiner, 12 Jahre alt, männlich kastriert
(Vergrößerung von 15 x 40 cm)

1 Intervertebralspalt normal, 2 Intervertebralspalt verengt, Pfeil: Nucleus pulposus Verschattung

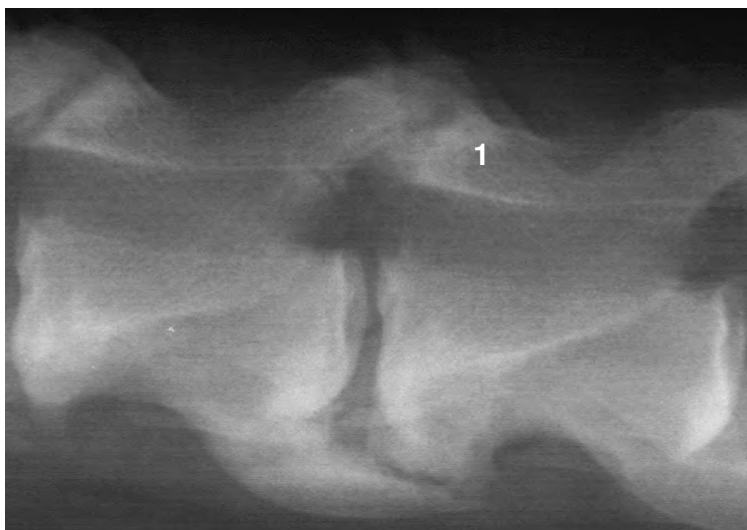


Abb. 19: LWS, latero-lateral, Deutsche Dogge, 3 Jahre alt, weiblich
(Vergrößerung von 15 x 40 cm)

1 Spondylarthrose

4.1.2. Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen (N=50)

Die Wirbelsäule im lumbosakralen Bereich wurde bei 46 von 50 Patienten im laterolateralen Strahlengang geröntgt.

4.1.2.1. Knochendichte/Knochenstruktur (Tab. 11)

Die kraniale Wirbelendplatte des 4. LW war bei 41 Hunden (N=46) von unauffälliger Knochendichte und bei fünf Patienten sklerotisch. Die kaudale Endplatte dieses Wirbels war bei 40 Hunden unauffällig, während sie bei sechs Tieren eine Sklerose aufwies. Der Wirbelkörper und –bogen des 4. LW der Patienten war im Hinblick auf Knochendichte ohne besonderen Befund und homogen strukturiert.

Die kraniale und kaudale Endplatte des 5. LW zeigte bei 40 Tieren (N=46) eine unauffällige Knochendichte und in sechs Fällen eine Sklerosierung. Wirbelkörper und Wirbelbogen wiesen jeweils eine unauffällige Knochendichte und homogene Struktur auf.

Der 6. LW war im Bereich der beiden Endplatten bei 39 Hunden (N=46) hinsichtlich der Knochendichte unauffällig und bei sieben sklerotisch. Der 6. Lendenwirbelkörper sowie der Wirbelbogen waren bei 45 Patienten in der Knochendichte unauffällig und homogen strukturiert. Bei einem Patienten lag eine Sklerosierung und inhomogene Struktur sowohl im Arcus als auch im Corpus vertebrae vor.

Der 7. LW war kranial im Endplattenbereich bei sieben und kaudal bei 39 Hunden (N=46) sklerotisch. 39 Tiere zeigten eine kraniale und sieben eine kaudale Endplatte unauffälliger Knochendichte. Sowohl der Wirbelkörper als auch der Wirbelbogen war in allen Fällen unauffällig knochendicht und homogen.

Die Endplatte des Os sacrum kranial war bei 45 Hunden (N=46) sklerosiert und bei einem unauffällig. Wirbelkörper und Wirbelbogen des Os sacrum wiesen bei allen Patienten eine unauffällige Knochendichte auf. Die Struktur des Kreuzbeinkörpers war bei drei Patienten (N=46) inhomogen, bei den übrigen homogen. Der Wirbelbogen war bei allen Hunden homogen strukturiert.

Die Ergebnisse von Knochendichte und –struktur sind in der Tabelle 11 zusammengefasst. Dabei heißt LW 4 4. Lendenwirbel, LW 5 5. Lendenwirbel, LW 6 6. Lendenwirbel, LW 7 7. Lendenwirbel und S Sakrum.

Tab. 11: Ergebnisse Knochendichte/Knochenstruktur (N=46)

Vertebrae			LW 4	LW 5	LW 6	LW 7	S
Wirbelanteil							
Corpus vertebrae	Dichte	unauffällig	46	46	45	46	46
		sklerotisch	0	0	1	0	0
	Struktur	homogen	46	46	45	46	43
		inhomogen	0	0	1	0	3
Arcus vertebralis	Dichte	unauffällig	46	46	45	46	46
		sklerotisch	0	0	1	0	0
	Struktur	homogen	46	46	45	46	46
		inhomogen	0	0	1	0	0
Endplatte kranial	Dichte	unauffällig	41	40	39	39	1
		sklerotisch	5	6	7	7	45
Endplatte kaudal	Dichte	unauffällig	40	40	39	7	
		sklerotisch	6	6	7	39	

4.1.2.2. Intervertebrale Stufenbildung

Zwischen 4. und 5., 5. und 6. sowie 6. und 7. LW konnte bei keinem der 46 Patienten eine Stufenbildung im Bereich des Wirbelkanals festgestellt werden. Drei der 46 Patienten zeigten röntgenologisch bei laterolateralem Strahlengang zwischen 7. LW und Kreuzbein eine Stufe, während 43 Tiere einen solchen Versatz nicht aufwiesen.

4.1.2.3. Spondylosen (Tab. 12)

38 Patienten (N=46) waren zwischen 4. und 5. LW spondylosetfrei (Grad 0), während zwei eine Spondylose Grad eins, einer eine Grad drei und fünf eine Grad 4 aufwiesen. Zwischen 5. und 6. LW hatten 37 Patienten (N=46) keine Spondylose, zwei wiesen Spondylosen Grad eins, fünf Grad drei und zwei Grad vier auf. Im Übergangsbereich 6. und 7. LW waren 38 Tiere (N=46) spondylosetfrei, einer hatte eine Grad eins, vier eine Grad drei und drei eine Grad vier. 24 Patienten (N=46) hatten zwischen 7. LW und Kreuzbein keine Spondylose, vier eine Grad eins, einer eine Grad zwei, 14 eine Grad drei und drei eine Grad 4. 21 Patienten (N=46) waren in allen Bereichen spondylosetfrei.

12 Patienten (N=46) wiesen Spondylosen in einer Lokalisation, fünf in zwei, fünf in drei und drei in vier Lokalisationen auf. Von einer ventralen Spondylose war die Lokalisation 7. LW/Kreuzbein, vor 5. und 6. und den gleich häufig betroffenen 4. und 5. und 6. und 7. LW am häufigsten betroffen.

Die Ergebnisse der ventralen Spondylosen sind in Tabelle 10 zusammengefasst. Dabei heißt LW 4-5 zwischen 4. und 5. Lendenwirbel, LW 5-6 zwischen 5. und 6. Lendenwirbel, LW 6-7 zwischen 6. und 7. Lendenwirbel und LW 7-S zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein.

Tab. 12: Ergebnisse ventrale Spondylosen (N=46)

Vertebrae		LW 4 - 5	LW 5 - 6	LW 6 - 7	LW 7 - S
Spondylose					
Spondylose	Grad 0	38	37	38	24
	Grad 1	2	2	1	4
	Grad 2	0	0	0	1
	Grad 3	1	5	4	14
	Grad 4	5	2	3	3
Gesamt (Grad 1 - 4)		8	9	8	22

4.1.2.4. Weitere Parameter

Der Intervertebralspalt war zwischen dem 4. und 5. LW bei einem (N=46), zwischen 5. und 6. bei 3, zwischen 6. und 7. bei vier und zwischen 7. LW und Kreuzbein bei acht Patienten verengt. Zudem war bei diesen Patienten eine ventrale Spondylose im jeweiligen Wirbelbereich von mindestens Grad zwei ausgebildet.

Der Nucleus pulposus war bei fünf Patienten (N=46) nur zwischen 7. LW und Kreuzbein röntgenologisch erkennbar. Bei drei dieser Patienten war dies von einer Spondylose Grad 3 und bei einem von einer Grad 4 begleitet.

Ein Vakuumphänomen ließ sich röntgenologisch nicht nachweisen.

Spondylarthrosen bestanden bei 16 Patienten (N=46) nur an den kleinen Wirbelgelenken des letzten LW und des Os sacrum. Die Spondylarthrose war bei einem Patienten von einer Spondylose Grad zwei, bei fünf einer Grad drei und bei zwei einer Grad vier begleitet. Vier der Patienten zeigten zudem einen verengten lumbosakralen Intervertebralspalt und eine Spondylose von mindestens Grad 2.

4.2. Myelographie (Abb. 20 u. 21)

4.2.1. Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen (N=4)

Vier Patienten wurden myelographiert und die Myelogramme waren auswertbar. Das Kontrastmittel wurde jeweils subokzipital appliziert. Bei zwei Patienten konnte das Duralsackende nicht bestimmt werden, da einmal die Kontrastmittelsäule im Bereich des 12. Brustwirbels endete und einmal das Myelogramm kaudal vom 4. LW verschmälert war, sodass der Lumbosakralbereich des Myelons nicht beurteilt werden konnte. Der Duralsack des dritten Patienten endete kranial des Lumbosakralgelenkes zwischen 6. und 7. LW. Die Kontrastmittelsäule war zwischen 5. und 6. und 6. und 7. LW ventral verdrängt. Bei dem vierten Patienten endete der Duralsack im Bereich des ersten Kreuzwirbels kaudal des Lumbosakralgelenkes. Das Myelon war zwischen 2. und 3. LW rechtsseitig lateral und zwischen letztem LW und Kreuzbein ventral verdrängt, sodass röntgenologisch eine Kompression der Cauda equina bestand.

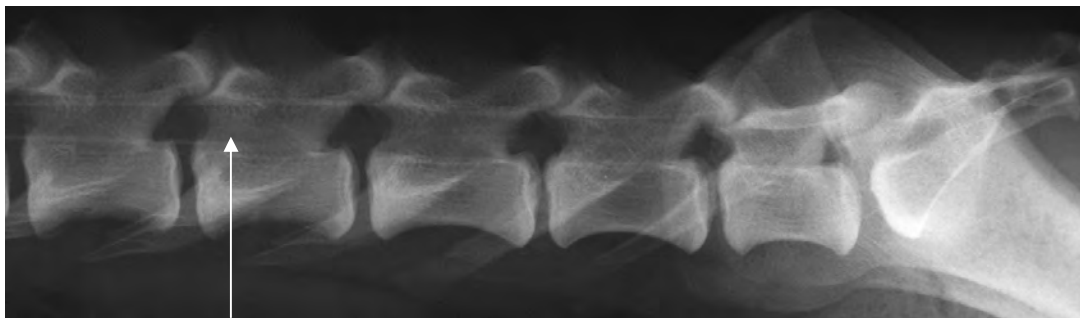


Abb 20: LWS, latero-lateral, Myelographie, Mischling, 4 Jahre alt, männlich

(Verkleinerung von 15 x 40 cm)

Ende der Kontrastmittelsäule im 4. Lendenwirbel (Pfeil)



Abb. 21: LWS, latero-lateral, Myelographie, Berner Sennenhund, 6 Jahre alt, männlich

(Verkleinerung von 15 x 40 cm)

Ende der Kontrastmittelsäule im 6. Lendenwirbel (Pfeil)

4.2.2. Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen (N=8)

Das Kontrastmedium wurde sechs Patienten subokzipital und zwei lumbal appliziert. Hinsichtlich der Cauda equina waren vier Myelogramme auswertbar. Während sich das Duralsackende bei diesen kaudal des Lumbosakralgelenkes im Bereich des ersten Kreuzwirbels ausmachen ließ, endete die Kontrastmittelsäule bei den anderen im Bereich der ersten LW. Bei zwei Patienten waren die auswertbaren Myelogramme in allen Bereichen unauffällig, ein Tier hatte zwischen 5. und 6. LW eine Kontrastmittelaussparung und eines wies eine ventrale Kompression der Cauda equina zwischen 7. LW und Kreuzbein auf.

4.3. Magnetresonanztomographie

4.3.1. Wirbelkörper

4.3.1.1. Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen (N=22)

T1-gewichtete saggitale Schnittebenen (Abb. 22-24, Tab. 13)

Bei 22 dieser Patienten (N=22) wies der 4. Lendenwirbelkörper in den saggitalen T1-gewichteten Schnittebenen im Bereich der kranialen Wirbelendplatte eine isointense Signalintensität auf. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei zwölf der 22 isointens, bei vier hypo- und isointens und bei sechs iso- und hyperintens. Die Signalintensität kaudal im Bereich der Wirbelendplatte war bei den Patienten isointens. Die kraniale Wirbelendplatte des 4. LW wies bei 20 Patienten dorsal, medial und ventral ein homogenes Signalmuster auf. Ein Patient hatte eine inhomogene kraniale Endplatte in allen Bereichen und einer wies ventral ein inhomogenes Signalmuster auf. Der Mittelteil des Wirbelkörpers zeigte bei 21 der 22 Patienten in allen Bereichen ein homogenes Muster, während ein Patient im ventralen Mittelteil eine Inhomogenität aufwies. Die Ergebnisse des Signalmusters der kaudalen Wirbelendplatten waren identisch mit denen der kranialen. Das Signalmuster war somit bei einem Patienten im Bereich der kranialen und kaudalen Wirbelendplatte dorsal, medial und ventral inhomogen und bei einem Patienten war der Wirbelkörper ventral inhomogen.

Die Wirbelendplatten im kranialen und kaudalen Bereich des 5. Lendenwirbelkörpers wiesen bei 22 Patienten (N=22) in den saggitalen T1-gewichteten Schnittebenen ein isointenses Signal auf. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei sieben der 22 isointens, bei zwei hypo- und isointens und bei 13 iso- und hyperintens. Das Signalmuster der Wirbelendplatten des 5. LW war bei 20 Tieren dorsal, medial und ventral homogen. Die Endplatten kranial und kaudal waren bei einem Patient in allen Bereichen inhomogen und bei einem ventral inhomogen. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei 21 der 22 Patienten in allen Bereichen homogen und bei einem ventral inhomogen. Das Signalmuster war somit bei einem Patienten im Bereich

der kranialen und kaudalen Wirbelendplatte dorsal, medial und ventral inhomogen und bei einem Patienten war der Wirbelkörper ventral inhomogen.

Bei 22 Patienten (N=22) hatte der Wirbelkörper des 6. LW in den sagittalen T1-gewichteten Schnittebenen eine isointense kraniale und kaudale Wirbelendplatte, während der Mittelteil des Wirbelkörpers bei fünf der 22 Patienten isointens, bei drei hypo- und isointens und bei 14 iso- und hyperintens war. Die kraniale Wirbelendplatte des 6. LW wies bei 20 Patienten dorsal, medial und ventral ein homogenes Signalmuster auf, während sie bei einem in allen Bereichen inhomogen und bei einem ventral inhomogen war. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei 21 der 22 Patienten in allen Bereichen homogen und bei einem ventral inhomogen. Die kaudale Wirbelendplatte war bei 18 Patienten dorsal, medial und ventral homogen, bei einem in allen Bereichen inhomogen und bei drei ventral inhomogen.

Das Signalmuster war somit bei einem Patienten im Bereich der kranialen und kaudalen Wirbelendplatte dorsal, medial und ventral inhomogen, bei einem war der Wirbelkörper ventral inhomogen und bei zwei war der kaudale Anteil ventral inhomogen.

22 Patienten (N=22) zeigten eine isointense kraniale Endplatte des 7. LW in den sagittalen T1-gewichteten Schnittebenen. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei sechs der 22 Patienten isointens, bei zwei hypo- und isointens und bei 14 iso- und hyperintens. Die Wirbelendplatte im kaudalen Bereich war bei 21 Patienten isointens und bei einem hypointens. Während der 7. LW kranial bei 18 Patienten dorsal, medial und ventral ein homogenes Signalmuster aufwies, war er bei einem in allen Bereichen und bei dreien ventral inhomogen. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei 18 der 22 Patienten in allen Bereichen homogen. Zwei Patienten hatten einen vollständig und zwei einen ventral inhomogenen Mittelteil. 13 Patienten zeigten eine dorsal, medial und ventral homogene, drei vollständig inhomogene und sechs eine ventral inhomogene kaudale Wirbelendplatte.

Das Signalmuster war somit bei einem Patienten im Bereich der kranialen und kaudalen Wirbelendplatte und bei zwei im Bereich des Mittelteils und der kaudalen Endplatte dorsal, medial und ventral inhomogen. Bei zwei Tieren war der 7. LW im Mittelteil und kaudal ventral inhomogen.

Die Extremitas cranialis und der Mittelteil des Kreuzbeins zeigten sich bei 21 Patienten (N=22) isointens und bei einem hypo- und isointens.

Die kraniale Endplatte des Os sacrum war bei 16 Patienten vollständig homogen, bei zwei in allen Bereichen inhomogen, bei einem dorsal und ventral inhomogen und bei dreien ventral inhomogen. Der Mittelteil wies bei 18 Patienten in allen Bereichen ein homogenes, bei zwei in allen Bereichen ein inhomogenes und bei zwei ventral ein inhomogenes Muster auf. Bei 21 Patienten (N=22) war der Arcus vertebrae der LW und des Kreuzbeins isointens und homogen, während ein Patient einen hypointensen und inhomogenen 7. Lendenwirbelbogen aufwies.

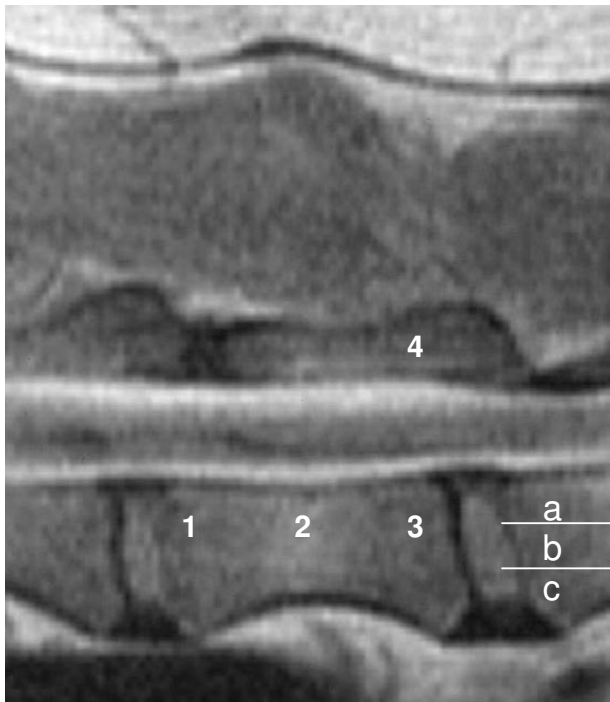


Abb. 22: LWS, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild, Hovawart, 4 Jahre alt, männlich
T1-Wichtung: 1 Endplatte cranial (EPcr), 2 Mittelteil (MT), 3 Endplatte caudal (EPca), 4 Arcus; a dorsal, b mittig, c ventral

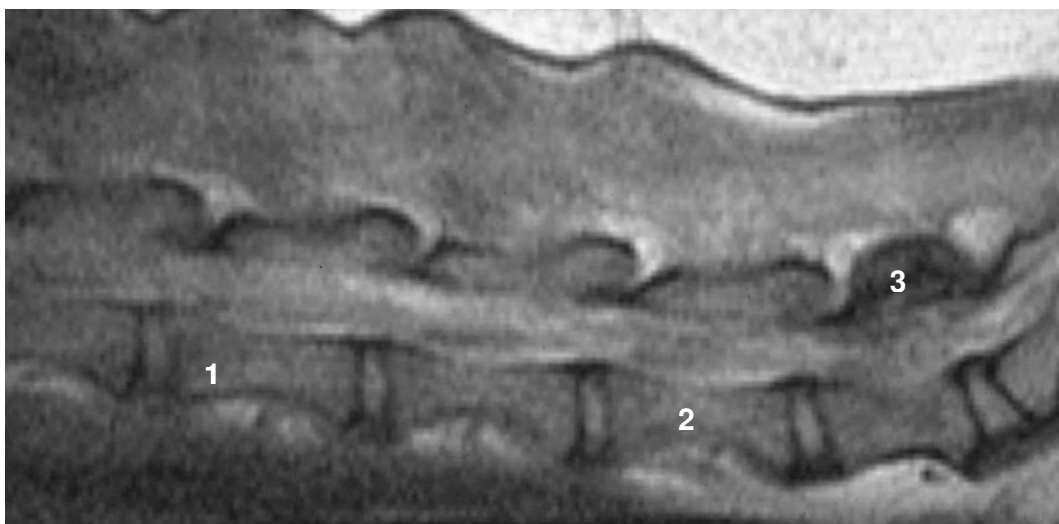


Abb. 23: LWS, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild, Staffordshire Terrier, 6 Jahre alt, weiblich kastriert
T1-Wichtung: 1 Isointenses Signal, 2 Hyperintenses Signal, 3 Hypointenses Signal

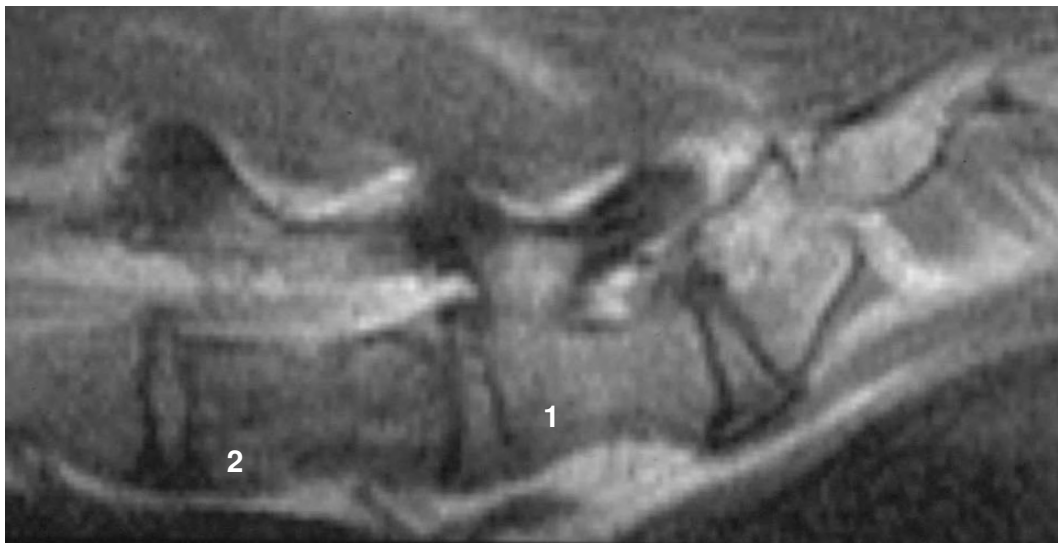


Abb. 24: LWS-Kreuzbein, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,
Rhodesian Ridgeback, 3 Jahre alt, weiblich
T1-Wichtung: 1 Homogenes Signalmuster, 2 Inhomogenes Signalmuster

Die Ergebnisse von Signalintensität und –muster der sagittalen T1-Wichtung sind in Tabelle 13 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 4 4., LW 5 5., LW 6 6., LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermittelteil, und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Signalintensität heißt hypo hypointens, iso isointens, hyper hyperintens, und bei dem Signalmuster heißt homo homogen und inhom inhomogen.

Tab. 13: Ergebnisse Signalintensität/Signalmuster Wirbelkörper (N=22)

Signal				Signalintensität						Signalmuster	
Wirbel				hypo	iso	hyper	hypo-iso	iso-hyper	hypo-hyper	homo	inhomo
LW 4	Corpus	EP cr	dorsal	0	22		0	0	0	21	1
			mittig	0	22		0	0	0	21	1
			ventral	0	22		0	0	0	20	2
		MT	dorsal	0	12		4	6	0	22	0
			mittig	0	12		4	6	0	21	1
			ventral	0	12		4	6	0	22	0
		EP ca	dorsal	0	22		0	0	0	21	1
			mittig	0	22		0	0	0	21	1
			ventral	0	22		0	0	0	20	2
	Arcus			0	22		0	0	0	22	0
LW 5	Corpus	EP cr	dorsal	0	22		0	0	0	21	1
			mittig	0	22		0	0	0	21	1

Ergebnisse

		MT	ventral	0	22		0	0	0	20	2
			dorsal	0	7		2	13	0	22	0
			mittig	0	7		2	13	0	21	1
		EP ca	ventral	0	7		2	13	0	22	0
			dorsal	0	22		0	0	0	21	1
			mittig	0	22		0	0	0	21	1
		Arcus	ventral	0	22		0	0	0	20	2
			dorsal	0	22		0	0	0	22	0
			mittig	0	22		0	0	0	22	0
		LW 6	Corpus	EP cr	dorsal	0	22		0	0	0
mittig	0				22		0	0	0	21	1
ventral	0				22		0	0	0	20	2
MT	dorsal			0	5		3	14	0	22	0
	mittig			0	5		3	14	0	22	0
	ventral			0	5		3	14	0	21	1
EP ca	dorsal			0	22		0	0	0	21	1
	mittig			0	22		0	0	0	21	1
	ventral			0	22		0	0	0	18	4
Arcus	dorsal		0	22		0	0	0	22	0	
	mittig		0	22		0	0	0	22	0	
	ventral		0	22		0	0	0	22	0	
LW 7	Corpus		EP cr	dorsal	0	22		0	0	0	21
		mittig		0	22		0	0	0	21	1
		ventral		0	22		0	0	0	18	4
		MT	dorsal	0	6		2	14	0	20	2
			mittig	0	6		2	14	0	20	2
			ventral	0	6		2	14	0	18	4
		EP ca	dorsal	1	21		0	0	0	19	3
			mittig	1	21		0	0	0	19	3
			ventral	1	21		0	0	0	13	9
	Arcus	dorsal	1	21		0	0	0	21	1	
		mittig	1	21		0	0	0	21	1	
		ventral	1	21		0	0	0	21	1	
	S	Corpus	EP cr	dorsal	0	21		1	0	0	19
mittig				0	21		1	0	0	20	2
ventral				0	21		1	0	0	16	6
MT			dorsal	0	21		1	0	0	20	2
			mittig	0	21		1	0	0	20	2
			ventral	0	21		1	0	0	18	4
Arcus			dorsal	0	21		1	0	0	18	4
			mittig	0	21		1	0	0	18	4
			ventral	0	21		1	0	0	18	4
Arcus		dorsal	0	22		0	0	0	22	0	
	mittig	0	22		0	0	0	22	0		
	ventral	0	22		0	0	0	22	0		

T2-gewichtete saggitale Schnittebenen (Abb. 25-27, Tab. 14)

22 Patienten (N=22) hatten in den saggitalen T2-gewichteten Schnittebenen des 4. LW kranial und kaudal isointense Wirbelendplatten. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei sieben der 22 Patienten isointens, bei drei hypo- und isointens und bei 12 iso- und hyperintens. Die kraniale und kaudale Wirbelendplatte des 4. LW wiesen bei 20 Patienten dorsal, medial und ventral ein homogenes, bei einem ein in allen Bereichen inhomogenes und bei einem ein ventral inhomogenes Signalmuster auf. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei 21 der 22 Patienten homogen und bei einem ventral inhomogen. Das Signalmuster war somit bei einem Patienten im Bereich der kranialen und kaudalen Wirbelendplatte dorsal, medial und ventral inhomogen und bei einem Patienten war der gesamte Wirbelkörper ventral inhomogen.

Ein isointenses Signal war bei 22 Patienten (N=22) im kranialen und kaudalen Endplattenbereich des 5. Lendenwirbelkörpers vorhanden. Der Mittelteil des Wirbelkörpers wies bei 21 der 22 Patienten iso- und hyperintense Signale auf und war bei einem isointens. Der kraniale und kaudale Bereich der Wirbelendplatten des 5. LW war bei 20 Patienten dorsal, medial und ventral homogen, bei einem in allen Bereichen und bei einem nur ventral inhomogen. 21 der 22 Patienten wiesen einen in allen Bereichen homogenen Mittelteil auf, während dieser bei einem ventral inhomogen war. Bei einem Patient war das Signalmuster der kranialen und kaudalen Wirbelendplatte dorsal, medial und ventral und bei einem der gesamte Wirbelkörper ventral inhomogen.

Das Signal beider Wirbelendplatten des 6. LW war bei 22 Patienten (N=22) in den saggitalen T2-gewichteten Schnittebenen isointens und im Mittelteil des Wirbelkörpers bei 22 Patienten iso- und hyperintens. 20 Patienten (N=22) wiesen im Bereich der kranialen Wirbelendplatte des 6. LW dorsal, medial und ventral homogene Signalmuster auf. Bei einem Patienten war sie in allen Bereichen und bei einem ventral inhomogen. Während der Mittelteil des Wirbelkörpers bei 21 der 22 Patienten in allen Bereichen homogen war, war er bei einem ventral inhomogen. Das Signalmuster im Bereich der kaudalen Wirbelendplatte war bei 18 Patienten dorsal, medial und ventral homogen, bei einem in allen Bereichen und bei drei Patienten ventral inhomogen.

Ein Patient wies damit eine vollständig inhomogene Wirbelendplatte kranial und kaudal auf, während einer einen ventral in allen Bereichen inhomogenen Wirbelkörper hatte. Die Wirbel zweier Patienten hatten eine ventral inhomogene, kaudale Endplatte.

Die kraniale Wirbelendplatte des 7. LW wies bei 22 Patienten (N=22) in den saggitalen T2-gewichteten Schnittebenen isointense Signale auf. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei sieben der 22 Patienten isointens, bei einem hypo- und isointens und bei 14 iso- und hyperintens. Die Signalintensität kaudal im Bereich der Wirbelendplatte war bei 21 Patienten

isointens und bei einem hypointens. Homogene Signalmuster im Bereich der kranialen Wirbelendplatte des 7. LW konnten bei 18 Patienten dorsal, medial und ventral festgestellt werden, während die Endplatte bei einem in allen Bereichen und bei drei ventral inhomogen war. Der Mittelteil des Wirbelkörpers wies bei 18 der 22 Patienten in allen Bereichen homogene, bei zweien dorsal, medial und ventral inhomogene und bei zweien ventral inhomogene Signalmuster auf. Kaudal war die Wirbelendplatte bei 13 Patienten dorsal, medial und ventral homogen, bei dreien in allen Bereichen inhomogen und bei sechs ventral inhomogen. Ein Patient wies damit eine vollständig inhomogene Wirbelendplatte kranial und kaudal auf. Der Mittelteil und die kaudale Wirbelendplatte waren bei zwei Patienten dorsal, medial und ventral und bei zweien ventral inhomogen.

Die Extremitas cranialis und der Mittelteil des Os sacrum wiesen bei 21 Patienten (N=22) isointense und bei einem hypo- und isointense Signale auf.

16 Patienten (N=22) hatten eine vollständig homogene und zwei eine vollständig inhomogene kraniale Endplatte des Os sacrum. Bei einem Patient war die Extremitas cranialis dorsal und ventral und bei dreien ventral inhomogen. Der Mittelteil wies bei 18 Patienten in allen Bereichen ein homogenes, sowie bei je zweien ein inhomogenes bzw. ventral inhomogenes Muster auf.

Bei 21 Patienten (N=22) war der Arcus vertebrae aller LW und des Kreuzbeins isointens und homogen, während bei einem Patienten ein hypointenser, inhomogener Wirbelbogen des 7. LW vorlag.

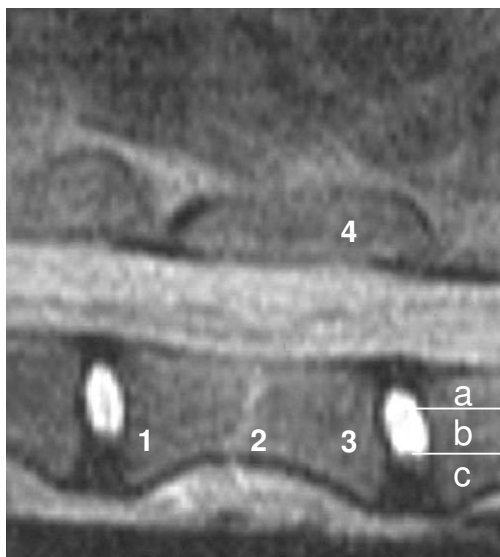


Abb. 25: LWS, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,

Mischling, 4 Jahre alt, weiblich kastriert

T2-Wichtung: 1 Endplatte cranial (EPcr), 2 Mittelteil (MT), 3 Endplatte caudal (EPca),

4 Arcus; a dorsal, b mittig, c ventral

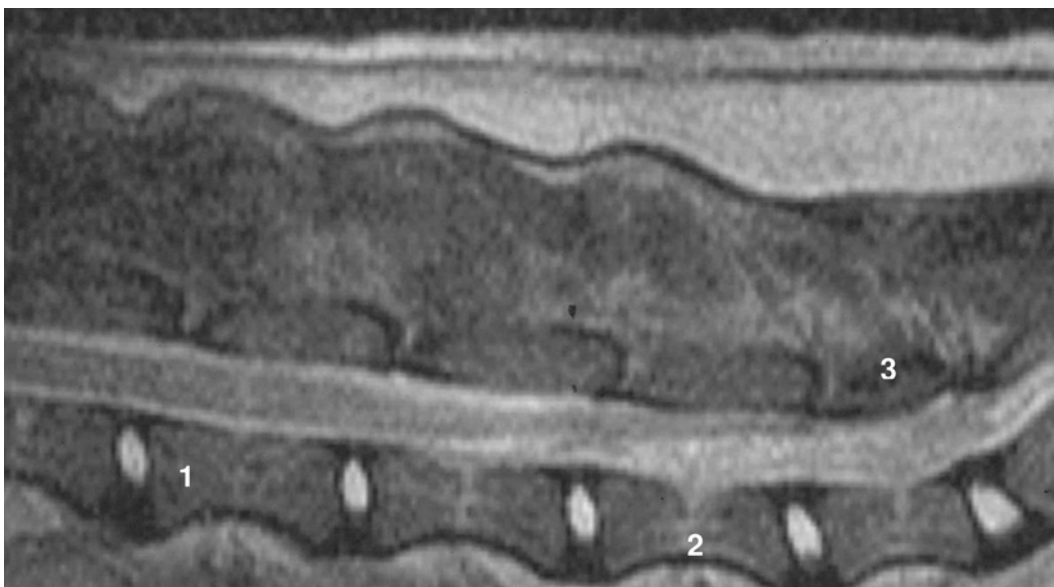


Abb. 26: LWS, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,

Staffordshire Terrier, 6 Jahre alt, weiblich kastriert

T2-Wichtung: 1 Isointenses Signal, 2 Hyperintenses Signal, 3 Hypointenses Signal

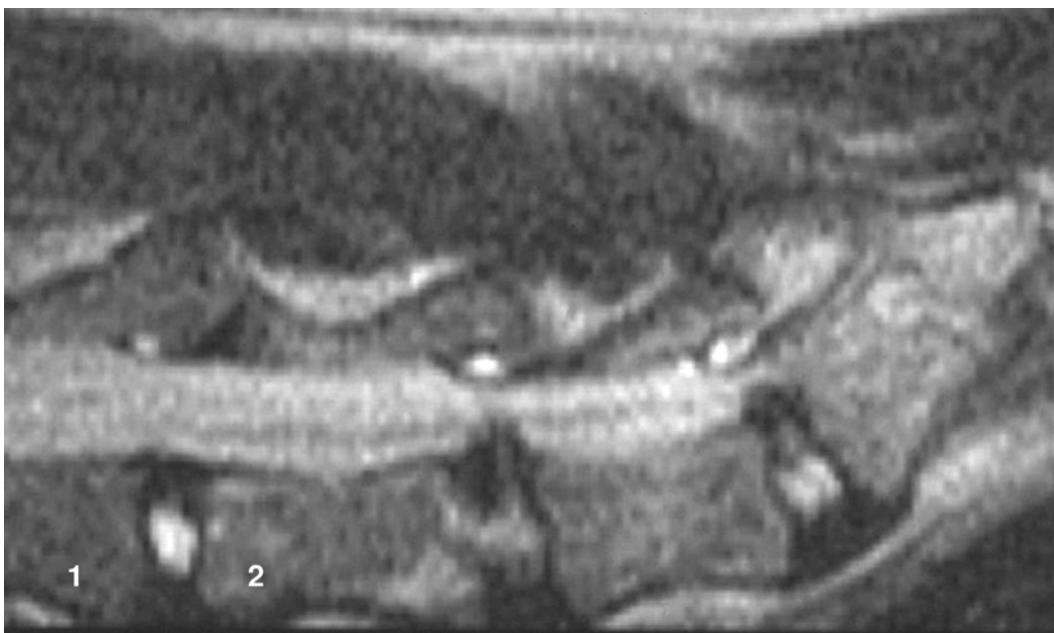


Abb. 27: LWS-Kreuzbein, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,

Rhodesian Ridgeback, 3 Jahre alt, weiblich

T2-Wichtung: 1 Homogenes Signalmuster, 2 Inhomogenes Signalmuster

Ergebnisse

Die Ergebnisse von Signalintensität und –muster der sagittalen T2-Wichtung sind in Tabelle 13 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 4 4., LW 5 5., LW 6 6., LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermittelteil, und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Signalintensität heißt hypo hypointens, iso isointens, hyper hyperintens, und bei dem Signalmuster heißt homo homogen und inhom inhomogen.

Tab. 14: Ergebnisse Signalintensität/Signalmuster Wirbelkörper (N=22)

Signal				Signalintensität						Signalmuster	
Wirbel				hypo	iso	hyper	hypo-iso	iso-hyper	hypo-hyper	homo	inhomo
LW 4	Corpus	EP cr	dorsal	0	22	0	0	0	0	21	1
			mittig	0	22	0	0	0	0	21	1
			ventral	0	22	0	0	0	0	20	2
		MT	dorsal	0	7	0	3	12	0	22	0
			mittig	0	7	0	3	12	0	22	0
			ventral	0	7	0	3	12	0	21	1
		EP ca	dorsal	0	22	0	0	0	0	21	1
			mittig	0	22	0	0	0	0	21	1
			ventral	0	22	0	0	0	0	20	2
	Arcus			0	22	0	0	0	0	22	0
LW 5	Corpus	EP cr	dorsal	0	22	0	0	0	0	21	1
			mittig	0	22	0	0	0	0	21	1
			ventral	0	22	0	0	0	0	20	2
		MT	dorsal	0	1	0	0	21	0	22	0
			mittig	0	1	0	0	21	0	22	0
			ventral	0	1	0	0	21	0	21	1
		EP ca	dorsal	0	22	0	0	0	0	21	1
			mittig	0	22	0	0	0	0	21	1
			ventral	0	22	0	0	0	0	20	2
	Arcus			0	22	0	0	0	0	22	0
LW 6	Corpus	EP cr	dorsal	0	22	0	0	0	0	21	1
			mittig	0	22	0	0	0	0	21	1
			ventral	0	22	0	0	0	0	20	2
		MT	dorsal	0	0	0	0	22	0	22	0
			mittig	0	0	0	0	22	0	22	0
			ventral	0	0	0	0	22	0	21	1
		EP ca	dorsal	0	22	0	0	0	0	21	1
			mittig	0	22	0	0	0	0	21	1

Ergebnisse

			ventral	0	22	0	0	0	0	18	4
	Arcus			0	22	0	0	0	0	22	0
LW 7	Corpus	EP cr	dorsal	0	22	0	0	0	0	21	1
			mittig	0	22	0	0	0	0	21	1
			ventral	0	22	0	0	0	0	18	4
		MT	dorsal	0	7	0	1	14	0	20	2
			mittig	0	7	0	1	14	0	20	2
			ventral	0	7	0	1	14	0	18	4
		EP ca	dorsal	1	21	0	0	0	0	19	3
			mittig	1	21	0	0	0	0	19	3
			ventral	1	21	0	0	0	0	13	9
	Arcus			1	21	0	0	0	0	21	1
S	Corpus	EP cr	dorsal	0	21	0	1	0	0	19	3
			mittig	0	21	0	1	0	0	20	2
			ventral	0	21	0	1	0	0	16	6
		MT	dorsal	0	21	0	1	0	0	20	2
			mittig	0	21	0	1	0	0	20	2
			ventral	0	21	0	1	0	0	18	4
	Arcus			0	22	0	0	0	0	22	0

T2-gewichtete transversale Schnittebenen (Abb. 28-31, Tab. 15)

Die kraniale Wirbelendplatte des 6. LW war in den transversalen T2-gewichteten Schnittebenen bei 20 Patienten (N=22) isointens, während jeweils ein Patient zusätzlich in diesem Bereich einmal links- und einmal rechtsseitig eine Hyperintensität aufwies. Die Signalintensität im mittleren und kaudalen Teil des Wirbelkörpers war identisch mit der kranial. Der kraniale Bereich der Wirbelendplatte des 6. LW wies bei 18 Patienten dorsal, medial und ventral ein homogenes Signalmuster, sowie bei zweien in allen Bereichen inhomogenes und bei zweien nur ventral ein inhomogenes Signalmuster auf. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei 19 der 22 Patienten homogen, bei zweien ventral inhomogen und bei einem in allen Bereichen inhomogen. Der kaudale Bereich der Wirbelendplatte war bei 16 Patienten dorsal, medial und ventral homogen, bei einem vollständig inhomogen und bei fünf ventral inhomogen.

20 Patienten (N=22) hatten in den transversalen T2-gewichteten Schnittebenen eine isointense kraniale Wirbelendplatte, wobei einer zusätzlich linksseitig iso- und hyperintense und einer zusätzlich rechtsseitig hypo- und hyperintense Signalintensitäten aufwiesen. Mit Ausnahme eines Patienten, der einen hypointensen Mittel- und Kaudalteil des Wirbelkörpers

hatte, waren die Ergebnisse im Mittelteil und kaudalen Teil des Wirbelkörpers identisch mit denen im kranialen Bereich.

Der Bereich der kranialen Wirbelendplatte des 7. LW war bei 14 Patienten dorsal, medial und ventral homogen, bei zweien vollständig und bei sechs nur ventral inhomogen. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei 16 der 22 Patienten in allen Bereichen homogen, bei dreien vollständig inhomogen und bei dreien nur ventral inhomogen. Die kaudale Wirbelendplatte war bei acht Patienten dorsal, medial und ventral homogen, bei dreien in allen Bereichen inhomogen und bei elf nur ventral inhomogen.

Die Extremitas cranialis und der Mittelteil des Os sacrum waren in den Transversalebene bei 21 Patienten (N=22) isointens und bei einem hypo- und isointens.

Zehn Patienten wiesen kranial im Bereich der Endplatte des Sakrum in allen Bereichen homogene, zwei in allen Bereichen inhomogene, einer dorsal und ventral inhomogene und neun nur ventral inhomogene Signalmuster auf. Der Mittelteil war bei 18 Patienten in allen Bereichen homogen, bei zweien inhomogen und bei zweien nur ventral inhomogen.

In den transversalen T2-gewichteten Aufnahmen lagen isointense und homogene Lendenwirbelbögen bei 21 (N=22) und Kreuzwirbelbögen bei 22 Patienten (N=22) vor. Der 7. Lendenwirbelbogen war bei einem Patient hypointens und inhomogen.

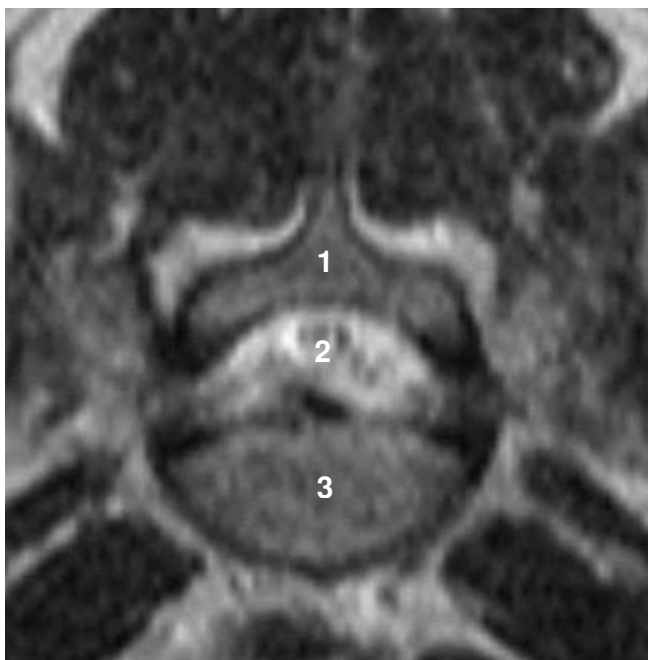


Abb. 28: LWS, Transversales magnetresonanztomographisches Schnittbild,

Mischling, 4 Jahre alt, weiblich kastriert

T2-Wichtung: 1 Arcus vertebrae, 2 Myelon, 3 Corpus vertebrae

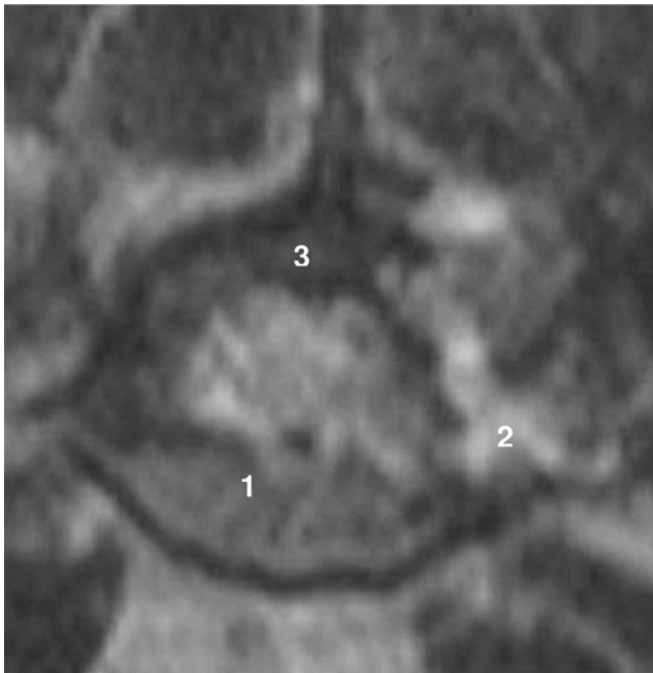


Abb. 29: LWS, Transversales magnetresonanztomographisches Schnittbild,
Staffordshire Terrier, 6 Jahre alt, weiblich kastriert
T2-Wichtung: 1 Isointenses Signal, 2 Hyperintenses Signal, 3 Hypointenses Signal

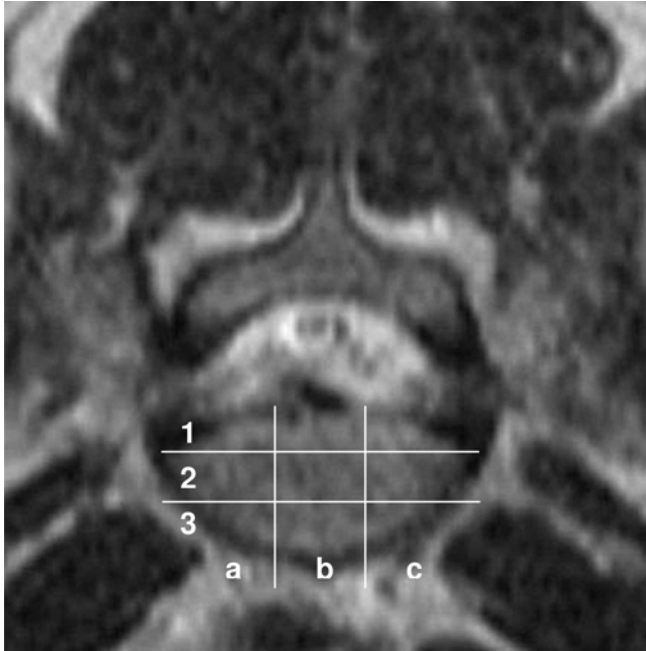


Abb. 30: LWS, Transversales magnetresonanztomographisches Schnittbild,
Mischling, 4 Jahre alt, weiblich kastriert
T2-Wichtung: 1 dorsal, 2 mittig, 3 ventral; a links, b medial, c rechts

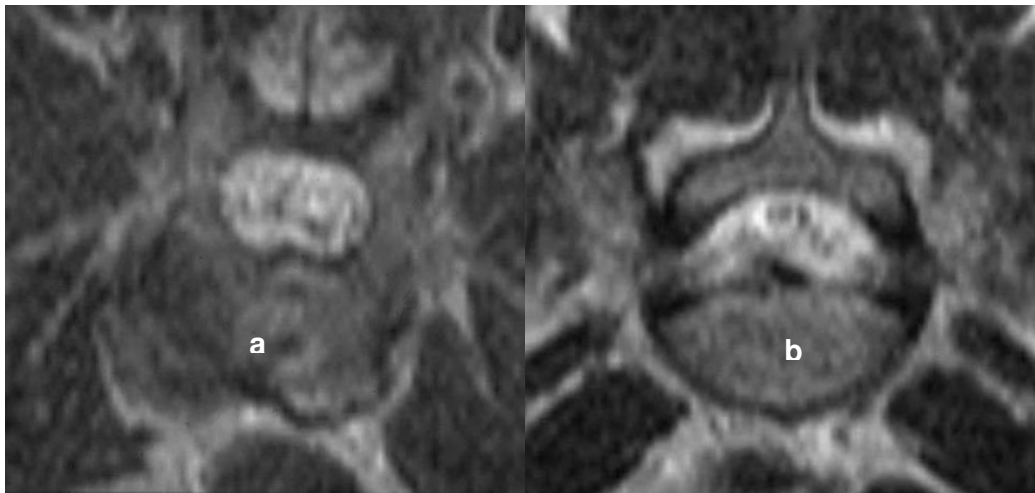


Abb. 31: LWS, Transversale magnetresonanztomographische Schnittbilder,
Rhodesian Ridgeback, 3 Jahre alt, weiblich (links), Mischling, 4 Jahre alt, weiblich (rechts)
T2-Wichtung: a Inhomogenes Signalmuster, b Homogenes Signalmuster

Die Ergebnisse von Signalintensität und –muster der transversalen T2-Wichtung sind in Tabelle 15 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 6 6., LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermitte, und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Signalintensität heißt hypo hypointens, iso isointens, hyper hyperintens, und bei dem Signalmuster heißt homo homogen und inhomo inhomogen.

Tab. 15: Ergebnisse Signalintensität/Signalmuster Wirbelkörper (N=22)

Signal				Signalintensität							Signalmuster	
Wirbel				hypo	iso	hyper	hypo-iso	iso-hyper	hypo-hyper	homo	inhomo	
LW 6	Corpus	EP cr	dorsal	rechts	0	21	1	0	0	0	20	2
				medial	0	22	0	0	0	0	20	2
				links	0	21	1	0	0	0	20	2
			mittig	rechts	0	21	1	0	0	0	20	2
				medial	0	22	0	0	0	0	20	2
				links	0	21	1	0	0	0	20	2
		ventral	rechts	0	21	1	0	0	0	18	4	
			medial	0	22	0	0	0	0	18	4	
			links	0	21	1	0	0	0	18	4	
		MT	dorsal	rechts	0	21	1	0	0	0	19	1
				medial	0	22	0	0	0	0	21	1
				links	0	21	1	0	0	0	21	1
	mittig		rechts	0	21	1	0	0	0	21	1	

Ergebnisse

				medial	0	22	0	0	0	0	21	1	
				links	0	21	1	0	0	0	21	1	
				ventral	rechts	0	21	1	0	0	0	19	3
					medial	0	22	0	0	0	0	19	3
				links	0	21	1	0	0	0	19	3	
				dorsal	rechts	0	21	1	0	0	0	21	1
			medial		0	22	0	0	0	0	21	1	
			links		0	21	1	0	0	0	21	1	
			mittig	rechts	0	21	1	0	0	0	21	1	
				medial	0	22	0	0	0	0	21	1	
				links	0	21	1	0	0	0	21	1	
			ventral	rechts	0	21	1	0	0	0	16	6	
				medial	0	22	0	0	0	0	16	6	
				links	0	21	1	0	0	0	16	6	
Arcus				0	22	0	0	0	0	22	0		
LW 7	Corpus		EP cr	dorsal	rechts	0	21	0	0	0	1	20	2
					medial	0	22	0	0	0	0	20	2
					links	0	21	0	0	1	0	20	2
				mittig	rechts	0	21	0	0	0	1	20	2
					medial	0	22	0	0	0	0	20	2
					links	0	21	0	0	1	0	20	2
				ventral	rechts	0	21	0	0	0	1	14	8
					medial	0	22	0	0	0	0	14	8
					links	0	21	0	0	1	0	14	8
			MT	dorsal	rechts	1	20	0	0	0	1	19	3
					medial	1	21	0	0	0	0	19	3
					links	1	20	0	0	1	0	19	3
				mittig	rechts	1	20	0	0	0	1	19	3
					medial	1	21	0	0	0	0	19	3
					links	1	20	0	0	1	0	19	3
				ventral	rechts	1	20	0	0	0	1	16	6
					medial	1	21	0	0	0	0	16	6
					links	1	20	0	0	1	0	16	6
			EP ca	dorsal	rechts	1	20	0	0	0	1	19	3
					medial	1	21	0	0	0	0	19	3
					links	1	20	0	0	1	0	19	3
				mittig	rechts	1	20	0	0	0	1	19	3
					medial	1	21	0	0	0	0	19	3

Ergebnisse

S		ventral	links	1	20	0	0	1	0	19	3	
			rechts	1	20	0	0	0	1	8	14	
			medial	1	21	0	0	0	0	8	14	
			links	1	20	0	0	1	0	8	14	
	Arcus				1	21	0	0	0	0	21	1
	Corpus	EP cr	dorsal	rechts	0	21	0	1	0	0	19	3
				medial	0	21	0	1	0	0	19	3
				links	0	21	0	1	0	0	19	3
			mittig	rechts	0	21	0	1	0	0	20	2
				medial	0	21	0	1	0	0	20	2
				links	0	21	0	1	0	0	20	2
			ventral	rechts	0	21	0	1	0	0	10	12
				medial	0	21	0	1	0	0	10	12
				links	0	21	0	1	0	0	10	12
		MT	dorsal	rechts	0	21	0	1	0	0	20	2
				medial	0	21	0	1	0	0	20	2
				links	0	21	0	1	0	0	20	2
mittig			rechts	0	21	0	1	0	0	20	2	
			medial	0	21	0	1	0	0	20	2	
			links	0	21	0	1	0	0	20	2	
ventral			rechts	0	21	0	1	0	0	18	4	
			medial	0	21	0	1	0	0	18	4	
			links	0	21	0	1	0	0	18	4	
Arcus					0	22	0	0	0	0	22	0

4.3.1.2. Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen (N=50)

T1-gewichtete saggitale Schnittebenen (Tab. 16)

In den saggitalen T1-gewichteten Schnittebenen wiesen 50 Patienten (N=50) kranial und kaudal isointense Wirbelendplatten des 4. LW auf. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei 28 der 50 isointens, bei sechs hypo- und isointens und bei 16 iso- und hyperintens. Bei 48 Patienten (N=50) war der kraniale Wirbelendplattenbereich des 4. LW dorsal, medial und ventral homogen und bei zweien ventral inhomogen. Der Mittelteil des Wirbelkörpers zeigte bei allen Patienten in allen Bereichen ein homogenes Muster. Der kaudale Endplattenbereich war bei 41 Patienten dorsal, medial und ventral homogen und bei neun nur ventral inhomogen. Die kraniale und kaudale Wirbelendplatte war somit bei zwei Patienten ventral inhomogen.

In den saggitalen T1-gewichteten Schnittebenen wiesen 49 Patienten (N=50) kranial und kaudal isointense und einer hyper- und isointense Wirbelendplatten des 5. LW auf. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei 19 der 50 isointens, bei sechs hypo- und isointens und bei 25 iso- und hyperintens. Das Signalmuster im kranialen Bereich der Wirbelendplatte des 5. LW war bei 40 Patienten dorsal, medial und ventral homogen und bei zehn ventral inhomogen. Der Mittelteil des Wirbelkörpers wies bei allen Patienten in allen Bereichen ein homogenes Muster auf. Der kaudale Wirbelendplattenbereich war bei 32 Patienten vollständig homogen und bei 18 ventral inhomogen. Das Signalmuster war somit bei zehn Patienten im kranialen und kaudalen Bereich der Wirbelendplatte ventral inhomogen.

Bei 48 Patienten (N=50) war der Wirbelkörper des 6. LW in den saggitalen T1-gewichteten Schnittebenen isointens im kranialen und kaudalen Bereich der Wirbelendplatte und bei je einem iso- und hyperintens bzw. hypo- und hyperintens. Der Wirbelkörpermittelteil war bei elf der 50 Patienten isointens, bei drei hypo- und isointens, bei 35 iso- und hyperintens und bei einem hypo- und hyperintens. Somit zeigte jeweils ein Patient in allen Bereichen ausschließlich hypo- und hyperintense bzw. iso- und hyperintense Signalintensitäten. Der kraniale Bereich der Wirbelendplatte des 6. LW war bei 31 Patienten dorsal, medial und ventral homogen, bei zweien vollständig inhomogen und bei 17 nur ventral inhomogen. Der Mittelteil des Wirbelkörpers wies bei 48 der 50 Patienten in allen Bereichen ein homogenes Muster auf, während er bei zwei vollständig inhomogen war. Der kaudale Bereich der Wirbelendplatte war bei 30 Patienten dorsal, medial und ventral homogen, bei zwei vollständig und bei 18 nur ventral inhomogen.

Das Signalmuster war somit bei 14 Patienten im kranialen und kaudalen Bereich der Wirbelendplatte ventral inhomogen, bei zweien war der gesamte Wirbelkörper vollständig inhomogen, bei dreien war ausschließlich der ventrale Anteil im kranialen Endplattenbereich und bei vier im kaudalen Endplattenbereich inhomogen.

Der kraniale und kaudale Endplattenbereich des 7. Lendenwirbelkörpers wies in den saggitalen T1-gewichteten Schnittebenen bei 49 Patienten (N=50) ein isointenses und bei einem ein iso- und hyperintens Signal auf. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei zwölf der 50 isointens, bei zwei hypo- und isointens und bei 36 iso- und hyperintens. Während der kraniale Wirbelendplattenbereich des 7. LW bei 30 Patienten dorsal, medial und ventral homogen war, war er bei einem Patienten vollständig und bei 19 nur ventral inhomogen. Der Mittelteil des Wirbelkörpers wies bei 47 der 50 Patienten in allen Bereichen homogene, bei zwei dorsal, medial und ventral inhomogene und bei einem nur ventral inhomogene Signalmuster auf. Während der kaudale Wirbelendplattenbereich bei 22 Patienten dorsal, medial und ventral homogen war, hatten vier ein inhomogenes Signalmuster in allen Bereichen und 24 nur ventral. Das Signalmuster des gesamten 7. LW war somit bei einem Patienten dorsal, medial und ventral inhomogen. Zwei Tiere hatten dorsal, medial und ventral

inhomogene Signalmuster im Mittel- und Kaudalteil des Wirbels. Bei zwei Patienten wies die Endplatte kaudal in alle Bereichen inhomogene Signale auf. 16 Patienten hatten ventral im kranialen und kaudalen Endplattenbereich, einer im Mittelteil und kaudalen Endplattenbereich und neun nur kaudal inhomogene Muster.

Die Extremitas cranialis und der Mittelteil des Os sacrum war bei 49 Patienten (N=50) isointens und bei einem iso- und hyperintens. Der kraniale Bereich der Endplatte des Os sacrum war bei 22 Patienten vollständig homogen, bei drei inhomogen und bei 25 nur ventral inhomogen. 48 Patienten (N=50) wiesen einen in allen Bereichen homogenen und zwei einen inhomogenen Mittelteil des Os sacrum auf.

Bei allen Patienten waren die Lenden- und Kreuzwirbelbögen isointens und homogen.

Die Ergebnisse von Signalintensität und –muster der sagittalen T1-Wichtung sind in Tabelle 16 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 4 4., LW 5 5., LW 6 6., LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermittelteil, und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Signalintensität heißt hypo hypointens, iso isointens, hyper hyperintens, und bei dem Signalmuster heißt homo homogen und inhom inhomogen.

Tab. 16: Ergebnisse Signalintensität/Signalmuster Wirbelkörper (N=50)

Signal				Signalintensität						Signalmuster	
Wirbel				hypo	iso	hyper	hypo-iso	iso-hyper	hypo-hyper	homo	inhomo
LW 4	Corpus	EP cr	dorsal	0	50	0	0	0	0	50	0
			mittig	0	50	0	0	0	0	50	0
			ventral	0	50	0	0	0	0	48	2
		MT	dorsal	0	28	0	6	16	0	50	0
			mittig	0	28	0	6	16	0	50	0
			ventral	0	28	0	6	16	0	50	0
		EP ca	dorsal	0	50	0	0	0	0	50	0
			mittig	0	50	0	0	0	0	50	0
			ventral	0	50	0	0	0	0	41	9
	Arcus			0	50	0	0	0	0	50	0
LW 5	Corpus	EP cr	dorsal	0	49	0	0	1	0	50	0
			mittig	0	49	0	0	1	0	50	0
			ventral	0	49	0	0	1	0	40	10
		MT	dorsal	0	19	0	6	25	0	50	0
			mittig	0	19	0	6	25	0	50	0
			ventral	0	19	0	6	25	0	50	0

Ergebnisse

	EP ca	dorsal	0	49	0	0	1	0	50	0
		mittig	0	49	0	0	1	0	50	0
		ventral	0	49	0	0	1	0	32	18
Arcus			0	50	0	0	0	0	50	0
LW 6	EP cr	dorsal	0	48	0	0	1	1	48	2
		mittig	0	48	0	0	1	1	48	2
		ventral	0	48	0	0	1	1	31	19
	MT	dorsal	0	11	0	3	35	1	48	2
		mittig	0	11	0	3	35	1	48	2
		ventral	0	11	0	3	35	1	48	2
	EP ca	dorsal	0	48	0	0	1	1	48	2
		mittig	0	48	0	0	1	1	48	2
		ventral	0	48	0	0	1	1	30	20
	Arcus			0	50	0	0	0	0	50
LW 7	EP cr	dorsal	0	49	0	0	1	0	49	1
		mittig	0	49	0	0	1	0	49	1
		ventral	0	49	0	0	1	0	30	20
	MT	dorsal	0	12	0	2	36	0	48	2
		mittig	0	12	0	2	36	0	48	2
		ventral	0	12	0	2	36	0	47	3
	EP ca	dorsal	0	49	0	0	1	0	46	4
		mittig	0	49	0	0	1	0	46	4
		ventral	0	49	0	0	1	0	22	28
	Arcus			0	50	0	0	0	0	50
S	EP cr	dorsal	0	49	0	0	1	0	47	3
		mittig	0	49	0	0	1	0	47	3
		ventral	0	49	0	0	1	0	22	28
	MT	dorsal	0	49	0	0	1	0	48	2
		mittig	0	49	0	0	1	0	48	2
		ventral	0	49	0	0	1	0	48	2
	Arcus			0	50	0	0	0	0	50

T2-gewichtete saggitale Schnittebenen (Tab. 17)

In den saggitalen T2-gewichteten Schnittebenen war die Signalintensität im kranialen und kaudalen Bereich der Wirbelendplatte des 4. LW bei 50 Patienten (N=50) isointens. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei 27 der 50 Patienten isointens und bei 23 iso- und hyperintens. Der kraniale Wirbelendplattenbereich des 4. LW wies bei 48 Patienten dorsal,

medial und ventral ein homogenes und bei zweien ein ventral inhomogenes Signalmuster auf. Der Wirbelkörpermittelteil war bei allen Patienten vollständig homogen. Im kaudalen Endplattenbereich wiesen 41 Patienten (N=50) dorsal, medial und ventral homogene und neun ventral inhomogene Signalmuster auf. Das Signalmuster war somit bei zwei Patienten im kranialen und kaudalen Bereich der Wirbelendplatten ventral inhomogen.

Isointense Signale in den sagittalen T2-gewichteten Schnittebenen im kranialen und kaudalen Endplattenbereich des 5. LW hatten 49 Patienten (N=50), während sie bei einem iso- und hyperintens waren. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei 14 der 50 Patienten isointens und bei 36 iso- und hyperintens. Der kraniale Wirbelendplattenbereich des 5. LW war bei 40 Patienten dorsal, medial und ventral homogen und bei zehn ventral inhomogen. 50 Patienten hatten einen vollständig homogenen Mittelteil des 5. LW. Im kaudalen Endplattenbereich wiesen 32 Patienten (N=50) vollständig homogene und 18 ventral inhomogene Signalmuster auf. Das Signalmuster war somit bei zehn Patienten im kranialen und kaudalen Bereich der Wirbelendplatten ventral inhomogen.

Bei 48 Patienten (N=50) wies der 6. Lendenwirbelkörper in den sagittalen T2-gewichteten Schnittebenen isointense kraniale und kaudale Wirbelendplattenbereiche auf, während sie bei jeweils einem iso- und hyperintens, bzw. hypo- und hyperintens waren. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei neun der 50 Patienten isointens, bei 40 iso- und hyperintens und bei einem hypo- und hyperintens. Somit waren bei einem Patienten alle Bereiche hypo- und hyperintens und bei einem weiteren überall iso- und hyperintens. Der kraniale Bereich der Wirbelendplatte des 6. LW war bei 31 Patienten dorsal, medial und ventral homogen, bei zweien vollständig und bei 17 ventral inhomogen. Während 48 Patienten (N=50) in allen Bereichen homogene Muster aufwiesen, war bei zweien der gesamte Mittelteil inhomogen. Der kaudale Wirbelendplattenbereich war bei 30 Patienten dorsal, medial und ventral homogen, bei zwei vollständig inhomogen und bei 18 nur ventral inhomogen. Das Signalmuster war somit bei 14 Patienten im kranialen und kaudalen Bereich der Wirbelendplatte ventral inhomogen, bei zwei war der gesamte Wirbelkörper inhomogen, bei dreien nur der ventrale Anteil der Endplatte kranial und bei vieren der kaudale Endplattenbereich inhomogen.

Bei 49 Patienten (N=50) waren kranialer und kaudaler Endplattenbereich des 7. LW in den sagittalen T2-gewichteten Schnittebenen isointens und bei einem iso- und hyperintens. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei neun der 50 Patienten isointens und bei 41 iso- und hyperintens. Im kranialen Bereich der Wirbelendplatte des 7. LW wiesen 30 Patienten dorsal, medial und ventral homogene Signalmuster auf, während sie bei einem vollständig inhomogen und bei 19 ventral inhomogen waren. Im Mittelteil des Wirbelkörpers hatten 47 der 50 Patienten in allen Bereichen ein homogenes, zwei dorsal, medial und ventral ein inhomogenes und einer ventral ein inhomogenes Muster.

Der kaudale Wirbelendplattenbereich war bei 22 Patienten dorsal, medial und ventral homogen, bei vier in allen Bereichen und bei 24 nur ventral inhomogen. Das Signalmuster war somit bei einem Patienten in allen Bereichen dorsal, medial und ventral inhomogen. Im Mittel- und Kaudalteil des LW hatten zwei Patienten dorsal, medial und ventral inhomogene Muster. Bei zwei Patienten war die Endplatte kaudal vollständig inhomogen. 16 Patienten hatten im kranialen und kaudalen Endplattenbereich, einer im Mittelteil und kaudalen Endplattenbereich und neun nur kaudal ventral inhomogene Signalmuster.

Die Extremitas cranialis und der Mittelteil des Os sacrum waren bei 49 Patienten (N=50) isointens und bei einem iso- und hyperintens. Der kraniale Endplattenbereich wies bei 22 Patienten in allen Bereichen homogene, bei dreien vollständig inhomogene und bei 25 nur ventral inhomogene Muster auf. Der Mittelteil war bei 48 Patienten vollständig homogen und bei zweien inhomogen.

50 Patienten (N=50) wiesen isointense und homogene Lenden- und Kreuzwirbelbögen auf.

Die Ergebnisse von Signalintensität und –muster der sagittalen T2-Wichtung sind in Tabelle 13 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 4 4., LW 5 5., LW 6 6., LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermittelteil, und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Signalintensität heißt hypo hypointens, iso isointens, hyper hyperintens, und bei dem Signalmuster heißt homo homogen und inhom inhomogen.

Tab. 17: Ergebnisse Signalintensität/Signalmuster Wirbelkörper (N=50)

Signal				Signalintensität						Signalmuster	
Wirbel				hypo	iso	hyper	hypo-iso	iso-hyper	hypo-hyper	homo	inhomo
LW 4	Corpus	EP cr	dorsal	0	50	0	0	0	0	50	0
			mittig	0	50	0	0	0	0	50	0
			ventral	0	50	0	0	0	0	48	2
		MT	dorsal	0	27	0	0	23	0	50	0
			mittig	0	27	0	0	23	0	50	0
			ventral	0	27	0	0	23	0	50	0
		EP ca	dorsal	0	50	0	0	0	0	50	0
			mittig	0	50	0	0	0	0	50	0
			ventral	0	50	0	0	0	0	41	9
	Arcus			0	50	0	0	0	0	50	0
LW 5	Corpus	EP cr	dorsal	0	49	0	0	1	0	50	0
			mittig	0	49	0	0	1	0	50	0
			ventral	0	49	0	0	1	0	40	10

Ergebnisse

		MT	dorsal	0	14	0	0	36	0	50	0	
			mittig	0	14	0	0	36	0	50	0	
			ventral	0	14	0	0	36	0	50	0	
		EP ca	dorsal	0	49	0	0	1	0	50	0	
			mittig	0	49	0	0	1	0	50	0	
			ventral	0	49	0	0	1	0	32	18	
	Arcus			0	50	0	0	0	0	50	0	
	LW 6	Corpus	EP cr	dorsal	0	48	0	0	1	1	48	2
				mittig	0	48	0	0	1	1	48	2
ventral				0	48	0	0	1	1	31	19	
MT			dorsal	0	9	0	0	40	1	48	2	
			mittig	0	9	0	0	40	1	48	2	
			ventral	0	9	0	0	40	1	48	2	
EP ca			dorsal	0	48	0	0	1	1	48	2	
			mittig	0	48	0	0	1	1	48	2	
			ventral	0	48	0	0	1	1	30	20	
Arcus				0	50	0	0	0	0	50	0	
LW 7		Corpus	EP cr	dorsal	0	49	0	0	1	0	49	1
				mittig	0	49	0	0	1	0	49	1
	ventral			0	49	0	0	1	0	30	20	
	MT		dorsal	0	9	0	0	41	0	48	2	
			mittig	0	9	0	0	41	0	48	2	
			ventral	0	9	0	0	41	0	47	3	
	EP ca		dorsal	0	49	0	0	1	0	46	4	
			mittig	0	49	0	0	1	0	46	4	
			ventral	0	49	0	0	1	0	22	28	
	Arcus			0	50	0	0	0	0	50	0	
	S	Corpus	EP cr	dorsal	0	49	0	0	1	0	47	3
				mittig	0	49	0	0	1	0	47	3
ventral				0	49	0	0	1	0	22	28	
MT			dorsal	0	49	0	0	1	0	48	2	
			mittig	0	49	0	0	1	0	48	2	
			ventral	0	49	0	0	1	0	48	2	
Arcus				0	50	0	0	0	0	50	0	

T2-gewichtete transversale Schnittebenen (Tab. 18)

Der kraniale und kaudale Bereich der Wirbelendplatte sowie der Mittelteil des 6. LW waren in den transversalen T2-gewichteten Schnittebenen bei 48 Patienten (N=50) isointens, während sie bei jeweils einem iso- und hyperintens bzw. hypo- und hyperintens vorlagen. Der kraniale Wirbelendplattenbereich des 6. LW wies bei 31 Patienten dorsal, medial und ventral ein homogenes, bei zwei in allen Bereichen ein inhomogenes und bei 17 nur ventral ein inhomogenes Signalmuster auf. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei 48 der 50 Patienten vollständig homogen und bei zwei inhomogen. Im kaudalen Wirbelendplattenbereich hatten 30 Patienten dorsal, medial und ventral homogene, zwei vollständig inhomogene und 18 nur ventral inhomogene Signalmuster.

Der kraniale und kaudale Bereich der Wirbelendplatte sowie der Mittelteil des 7. LW waren in den transversalen T2-gewichteten Schnittebenen bei 49 Patienten (N=50) isointens und bei einem iso- und hyperintens. Der kraniale Bereich der Wirbelendplatte des 7. LW wies bei 30 Patienten dorsal, medial und ventral ein homogenes, bei zweien in allen Bereichen ein inhomogenes und bei 18 nur ventral ein inhomogenes Signalmuster auf. Der Mittelteil des Wirbelkörpers war bei 46 der 50 Patienten vollständig homogen, bei dreien in allen Bereichen inhomogen und bei einem ventral inhomogen strukturiert. 23 Patienten (N=50) hatten dorsal, medial und ventral homogene, fünf in allen Bereichen inhomogene und 22 ventral inhomogene kaudale Endplattenbereiche.

Die Extremitas cranialis und der Mittelteil des Os sacrum wiesen in den Transversalebene bei 49 Patienten (N=50) isointense und bei einem iso- und hyperintense Signalintensitäten auf. Der kraniale Endplattenbereich des Os sacrum war bei 22 Patienten vollständig homogen, bei vier in allen Bereichen inhomogen und bei 24 nur ventral inhomogen. Der Mittelteil war bei 47 Patienten vollständig homogen und bei dreien inhomogen.

In den transversalen Schnittebenen hatten alle Patienten isointense und homogene Lenden- und Kreuzwirbelbögen.

Ergebnisse

Die Ergebnisse von Signalintensität und –muster der transversalen T2-Wichtung sind in Tabelle 15 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 6 6., LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermitteil, und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Signalintensität heißt hypo hypointens, iso isointens, hyper hyperintens, und bei dem Signalmuster heißt homo homogen und inhom inhomogen.

Tab. 18: Ergebnisse Signalintensität/Signalmuster Wirbelkörper (N=50)

Signal				Signalintensität							Signalmuster	
Wirbel				hypo	iso	hyper	hypo-iso	iso-hyper	hypo-hyper	homo	inhomo	
LW 6	Corpus	EP cr	dorsal	rechts	0	48	0	0	1	1	48	2
				medial	0	48	0	0	1	1	48	2
				links	0	48	0	0	1	1	48	2
			mittig	rechts	0	48	0	0	1	1	48	2
				medial	0	48	0	0	1	1	48	2
				links	0	48	0	0	1	1	48	2
			ventral	rechts	0	48	0	0	1	1	31	19
				medial	0	48	0	0	1	1	31	19
				links	0	48	0	0	1	1	31	19
		MT	dorsal	rechts	0	48	0	0	1	1	48	2
				medial	0	48	0	0	1	1	48	2
				links	0	48	0	0	1	1	48	2
			mittig	rechts	0	48	0	0	1	1	48	2
				medial	0	48	0	0	1	1	48	2
				links	0	48	0	0	1	1	48	2
			ventral	rechts	0	48	0	0	1	1	48	2
				medial	0	48	0	0	1	1	48	2
				links	0	48	0	0	1	1	48	2
		EP ca	dorsal	rechts	0	48	0	0	1	1	48	2
				medial	0	48	0	0	1	1	48	2
				links	0	48	0	0	1	1	48	2
			mittig	rechts	0	48	0	0	1	1	48	2
				medial	0	48	0	0	1	1	48	2
				links	0	48	0	0	1	1	48	2
			ventral	rechts	0	48	0	0	1	1	30	20
				medial	0	48	0	0	1	1	30	20
				links	0	48	0	0	1	1	30	20
Arcus			0	50	0	0	0	0	50	0		

Ergebnisse

LW 7	Corpus	EP cr	dorsal	rechts	0	49	0	0	1	0	48	2	
				medial	0	49	0	0	1	0	48	2	
				links	0	49	0	0	1	0	48	2	
			mittig	rechts	0	49	0	0	1	0	48	2	
				medial	0	49	0	0	1	0	48	2	
				links	0	49	0	0	1	0	48	2	
			ventral	rechts	0	49	0	0	1	0	30	20	
				medial	0	49	0	0	1	0	30	20	
				links	0	49	0	0	1	0	30	20	
		MT	dorsal	rechts	0	49	0	0	1	0	47	3	
				medial	0	49	0	0	1	0	47	3	
				links	0	49	0	0	1	0	47	3	
			mittig	rechts	0	49	0	0	1	0	47	3	
				medial	0	49	0	0	1	0	47	3	
				links	0	49	0	0	1	0	47	3	
			ventral	rechts	0	49	0	0	1	0	46	4	
				medial	0	49	0	0	1	0	46	4	
				links	0	49	0	0	1	0	46	4	
		EP ca	dorsal	rechts	0	49	0	0	1	0	45	5	
				medial	0	49	0	0	1	0	45	5	
				links	0	49	0	0	1	0	45	5	
			mittig	rechts	0	49	0	0	1	0	45	5	
				medial	0	49	0	0	1	0	45	5	
				links	0	49	0	0	1	0	45	5	
	ventral		rechts	0	49	0	0	1	0	23	27		
			medial	0	49	0	0	1	0	23	27		
			links	0	49	0	0	1	0	23	27		
	Arcus			0	50	0	0	0	0	50	0		
	S	Corpus	EP cr	dorsal	rechts	0	49	0	0	1	0	46	4
					medial	0	49	0	0	1	0	46	4
					links	0	49	0	0	1	0	46	4
				mittig	rechts	0	49	0	0	1	0	46	4
					medial	0	49	0	0	1	0	46	4
					links	0	49	0	0	1	0	46	4
				ventral	rechts	0	49	0	0	1	0	22	28
					medial	0	49	0	0	1	0	22	28
links					0	49	0	0	1	0	22	28	
MT			dorsal	rechts	0	49	0	0	1	0	47	3	

Ergebnisse

				medial	0	49	0	0	1	0	47	3			
				links	0	49	0	0	1	0	47	3			
				mittig	rechts	0	49	0	0	1	0	47	3		
					medial	0	49	0	0	1	0	47	3		
				links	rechts	0	49	0	0	1	0	47	3		
					medial	0	49	0	0	1	0	47	3		
				ventral	rechts	0	49	0	0	1	0	47	3		
					medial	0	49	0	0	1	0	47	3		
					links	0	49	0	0	1	0	47	3		
				Arcus				0	50	0	0	0	0	50	0

4.3.2. Wirbelkanal (Myelon, Epiduralraum)

4.3.2.1. Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen (N=22)

T1-gewichtete saggitale Schnittebenen (Abb. 32-35, Tab. 19)

Bei 21 Patienten (N=22) waren Myelon und Epiduralraum im gesamten 4. LW in den saggitalen T1-gewichteten Schnittebenen isointens, während einer iso- und hyperintense Signale aufwies. Der Inhalt des Wirbelkanals wies bei allen Patienten dorsal, medial und ventral ein homogenes Signalmuster auf. Im Intervertebralspalt zwischen 4. und 5. LW waren Myelon und Epiduralraum bei 22 Patienten (N=22) isointens und homogen strukturiert.

Myelon und Epiduralraum waren im kranialen Bereich der Wirbelendplatte des 5. LW bei 20 Patienten (N=22) isointens, bei je einem iso- und hyperintens bzw. hyperintens. Im Mittelteil des Wirbels wiesen 16 der 22 Patienten isointense, fünf iso- und hyperintense und einer nur hyperintense Signale auf. Im kaudalen Endplattenbereich waren Myelon und Epiduralraum bei 13 Patienten isointens, bei acht iso- und hyperintens und bei einem hyperintens. Sieht man von einem Patienten mit inhomogenem Signalmuster im gesamten Wirbelkanal des 5. LW ab, hatten 21 dorsal, medial und ventral eine homogene Struktur.

Zwischen 5. und 6. LW waren Myelon und Epiduralraum bei 10 Patienten (N=22) isointens, bei acht iso- und hyperintens und bei vier hyperintens. Ein homogenes Signalmuster konnte bei allen Patienten festgestellt werden.

Myelon und Epiduralraum wiesen im kranialen Wirbelendplattenbereich des 6. LW bei acht Patienten (N=22) isointense, bei elf iso- und hyperintense und bei drei nur hyperintense Signale auf. Im Mittelteil war der Wirbelkanalinhalt bei fünf der 22 Patienten isointens, bei zwölf iso- und hyperintens und bei fünf hyperintens. Im kaudalen Endplattenbereich hatten Myelon und Epiduralraum bei zwei Patienten isointense, bei 15 iso- und hyperintense und bei fünf hyperintense Signalintensitäten. Im gesamten Wirbelkanal des 6. LW war das Signalmuster bei allen Patienten dorsal, medial und ventral homogen.

Die Signalintensität des Wirbelkanalinhalts im Bereich des Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. LW war bei einem Patient (N=22) isointens, bei 13 iso- und hyperintens und bei acht hyperintens und bei allen homogen strukturiert.

Myelon und Epiduralraum waren im kranialen Wirbelendplattenbereich des 7. LW bei neun Patienten (N=22) iso- und hyperintens, bei zwölf hyperintens und bei einem hypointens. Im Mittelteil war der Wirbelkanalinhalt bei acht der 22 Patienten iso- und hyperintens, bei 13 hyperintens und bei einem hypointens. Kaudal, im Bereich der Endplatte, wiesen sieben Patienten iso- und hyperintense, 14 hyperintense und einer hypointense Signale auf. Während bei einem Patient in allen Abschnitten ein inhomogenes Signalmuster festzustellen war, war dies bei 21 (N=22) im gesamten Wirbelkanal des LW dorsal, medial und ventral homogen. Bei dem Patient mit inhomogenem Signalmuster war die Signalintensität hypointens.

Zwischen 7. LW und Os sacrum waren Myelon und Epiduralraum bei sechs Patienten (N=22) iso- und hyperintens, bei 15 hyperintens, und bei einem war der Wirbelkanal nahezu vollständig von hypointensem Bandscheibenmaterial ausgefüllt. Bei 21 Patienten (N=22) ließ sich ein homogenes und bei einem ein dorsal, medial und ventral inhomogenes Signalmuster feststellen.

Myelon und Epiduralraum wiesen im Bereich der Extremitas cranialis und im Mittelteil des Os sacrum bei sieben Patienten (N=22) iso- und hyperintense und bei 15 hyperintense Signale auf. Während ein Patient im Wirbelkanalbereich über der Extremitas cranialis und im davorliegenden Intervertebralspalt ein inhomogenes Signalmuster aufwies, waren Myelon und Epiduralraum homogen.

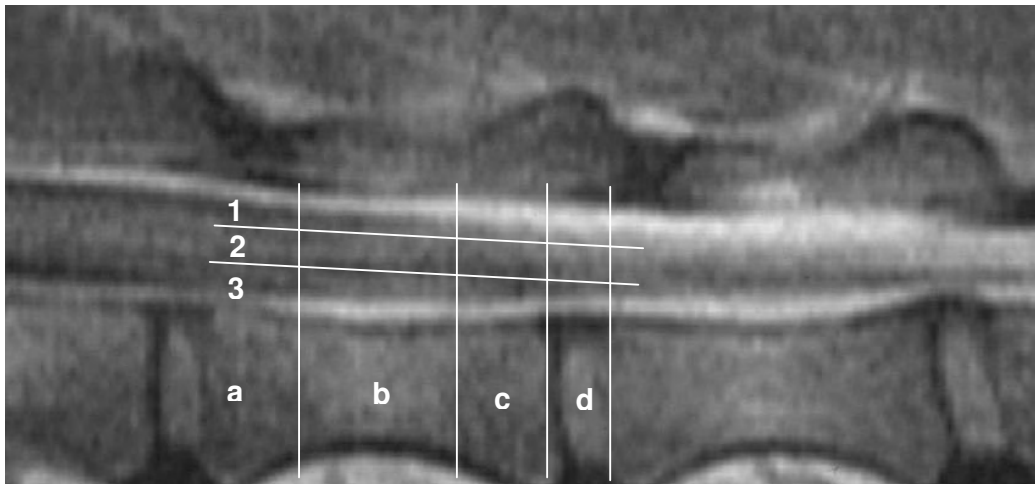


Abb. 32: LWS, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,

Hovawart, 4 Jahre alt, männlich

T1- Wichtung: 1 Myelon/Epiduralraum dorsal, 2 Myelon/Epiduralraum mittig, 3 Myelon/Epiduralraum ventral; a Endplatte cranial (EPcr), b Mittelteil (MT), c Endplatte caudal (EPca), d Intervertebralspalt (IVS)

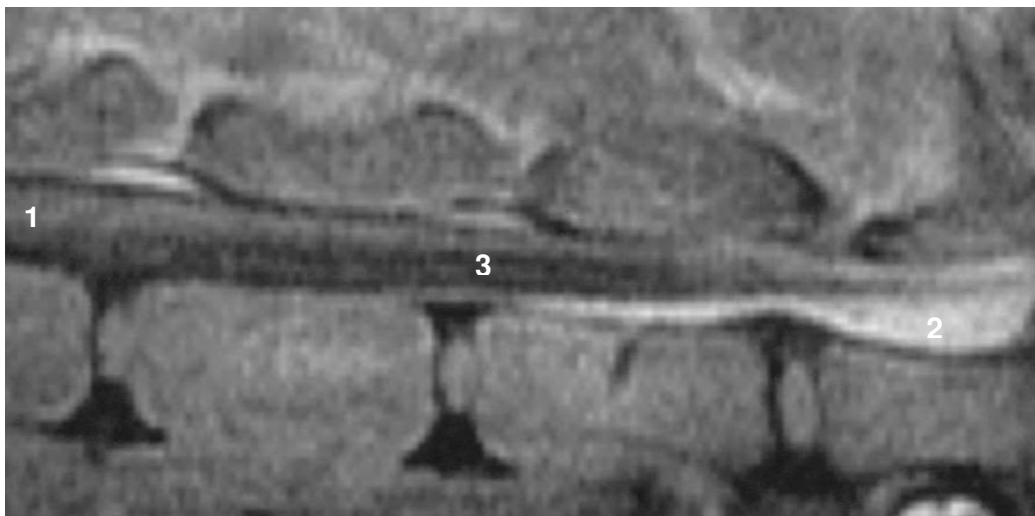


Abb. 33: LWS, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,

Golden Retriever, 2 Jahre alt, männlich

T1-Wichtung: 1 Isointenses Signal, 2 Hyperintenses Signal, 3 Hypointenses Signal



Abb. 34: LWS, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,
Staffordshire Terrier, 6 Jahre alt, weiblich kastriert
T1-Wichtung: 1 Homogenes Signalmuster, 2 Inhomogenes Signalmuster

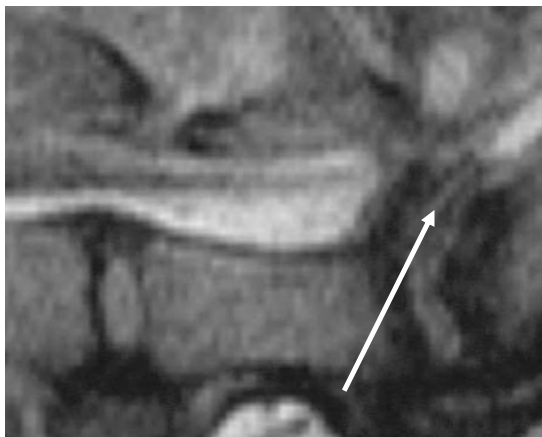


Abb. 35: LWS-Kreuzbein, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,
Golden Retriever, 2 Jahre alt, männlich
T1-Wichtung: Vorgefallenes Bandscheibenmaterial zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum
(Pfeil)

Ergebnisse

Die Ergebnisse von Signalintensität und –muster der sagittalen T1-Wichtung sind in Tabelle 16 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 4 4., LW 5 5., LW 6 6., LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, IVS LW 4-5 Intervertebralspalt zwischen 4. und 5. Lendenwirbel, IVS LW 5-6 Intervertebralspalt zwischen 5. und 6. Lendenwirbel, IVS LW 6-7 Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. Lendenwirbel, IVS LW 7-S Intervertebralspalt zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum, BS Bandscheibenmaterial, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermittelteil, und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Signalintensität heißt hypo hypointens, iso isointens, hyper hyperintens, und bei dem Signalmuster heißt homo homogen und inhom inhomogen.

Tab. 19: Ergebnisse Signalintensität/Signalmuster von Myelon/Epiduralraum (N=22)

Signal		Signalintensität							Signalmuster	
		Myelon/Epiduralraum	hypo	iso	hyper	hypo-iso	iso-hyper	hypo-hyper	homo	inhomo
LW 4	EP cr	dorsal	0	21	0	0	1	0	22	0
		mittig	0	21	0	0	1	0	22	0
		ventral	0	21	0	0	1	0	22	0
	MT	dorsal	0	21	0	0	1	0	22	0
		mittig	0	21	0	0	1	0	22	0
		ventral	0	21	0	0	1	0	22	0
	EP ca	dorsal	0	21	0	0	1	0	22	0
		mittig	0	21	0	0	1	0	22	0
		ventral	0	21	0	0	1	0	22	0
IVS LW 4 - 5	dorsal	0	22	0	0	0	0	22	0	
	mittig	0	22	0	0	0	0	22	0	
	ventral	0	22	0	0	0	0	22	0	
LW 5	EP cr	dorsal	0	20	1	0	1	0	21	1
		mittig	0	20	1	0	1	0	21	1
		ventral	0	20	1	0	1	0	21	1
	MT	dorsal	0	16	1	0	5	0	21	1
		mittig	0	16	1	0	5	0	21	1
		ventral	0	16	1	0	5	0	21	1
	EP ca	dorsal	0	13	1	0	8	0	21	1
		mittig	0	13	1	0	8	0	21	1
		ventral	0	13	1	0	8	0	21	1
IVS LW 5 - 6	dorsal	0	10	4	0	8	0	22	0	
	mittig	0	10	4	0	8	0	22	0	
	ventral	0	10	4	0	8	0	22	0	
LW 6	EP cr	dorsal	0	8	3	0	11	0	22	0
		mittig	0	8	3	0	11	0	22	0

Ergebnisse

	MT	ventral	0	8	3	0	11	0	22	0
		dorsal	0	5	5	0	12	0	22	0
		mittig	0	5	5	0	12	0	22	0
	EP ca	ventral	0	5	5	0	12	0	22	0
		dorsal	0	2	5	0	15	0	22	0
		mittig	0	2	5	0	15	0	22	0
	IVS LW 6 - 7	ventral	0	2	5	0	15	0	22	0
		dorsal	0	1	8	0	13	0	22	0
		mittig	0	1	8	0	13	0	22	0
LW 7	EP cr	dorsal	1	0	12	0	9	0	21	1
		mittig	1	0	12	0	9	0	21	1
		ventral	1	0	12	0	9	0	21	1
	MT	dorsal	1	0	13	0	8	0	21	1
		mittig	1	0	13	0	8	0	21	1
		ventral	1	0	13	0	8	0	21	1
	EP ca	dorsal	1	0	14	0	7	0	21	1
		mittig	1	0	14	0	7	0	21	1
		ventral	1	0	14	0	7	0	21	1
IVS LW 7 - S	dorsal	BS	0	15	0	6	0	21	1	
	mittig	BS	0	15	0	6	0	21	1	
	ventral	BS	0	15	0	6	0	21	1	
S	EP cr	dorsal	0	0	15	0	7	0	21	1
		mittig	0	0	15	0	7	0	21	1
		ventral	0	0	15	0	7	0	21	1
	MT	dorsal	0	0	15	0	7	0	22	0
		mittig	0	0	15	0	7	0	22	0
		ventral	0	0	15	0	7	0	22	0

T2-gewichtete saggitale Schnittebenen (Abb. 36-39, Tab. 20)

Bei drei Patienten (N=22) waren Myelon und Epiduralraum im 4. LW in den saggitalen T2-gewichteten Schnittebenen in allen Bereichen isointens, bei sechs iso- und hyperintens und bei 13 hyperintens. Das Signalmuster war bei allen Patienten in allen Bereichen dorsal, medial und ventral homogen.

Im Intervertebralspalt zwischen 4. und 5. LW lag bei zwei Patienten (N=22) eine isointense, bei sechs eine iso- und hyperintense und bei 14 eine hyperintense Signalintensität vor, während der Wirbelkanalinhalt in allen Fällen homogen strukturiert war. Myelon und Epiduralraum wiesen im kranialen Wirbelendplattenbereich und im Mittelteil des 5. LW bei einem Patienten (N=22) isointense, bei fünf iso- und hyperintense und bei 16 hyperintense Signale auf. Im Wirbelkanalabschnitt über der Endplatte kaudal war die Signalintensität bei einem Patient isointens, bei vier iso- und hyperintens und bei 17 hyperintens. Sieht man von einem Patienten, identisch zur T1-Wichtung, ab, war das Signalmuster vom Wirbelkanalinhalt bei allen Patienten im gesamten 5. LW dorsal, medial und ventral homogen.

Zwischen 5. und 6. LW wiesen Myelon und Epiduralraum bei einem Patienten (N=22) iso- und hyperintense und bei 21 hyperintense Signale auf, während sie bei 22 homogen waren. Myelon und Epiduralraum waren im kranialen und kaudalen Wirbelendplattenbereich sowie im Mittelteil des 6. LW bei einem Patient (N=22) iso- und hyperintens und bei 21 hyperintens. Das Signalmuster war bei 22 Patienten im gesamten Wirbelkanal dieses Wirbels dorsal, medial und ventral homogen.

Im Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. LW war die Signalintensität bei einem Patient (N=22) iso- und hyperintens, bei 21 hyperintens und bei 22 homogen strukturiert. Myelon und Epiduralraum im Bereich des 7. LW waren bei einem Patient iso- und hyperintens, bei 20 hyperintens und bei einem, identisch zur T1-Wichtung, hypointens.

Das Signalmuster war bei 21 Patienten im gesamten 7. LW dorsal, medial und ventral homogen und bei einem inhomogen. Die Inhomogenität bei dem Patient war mit einer Hypointensität des Signals vergesellschaftet.

Zwischen 7. LW und Kreuzbein wiesen Myelon und Epiduralraum bei 21 Patienten (N=22) hyperintense Signale auf, und bei einem war der Wirbelkanal, identisch zur T1-Wichtung, nahezu vollständig von hypointensem Bandscheibenmaterial ausgefüllt. Bei 21 der 22 Patienten war das Signalmuster homogen und bei einem inhomogen.

Myelon und Epiduralraum waren im Bereich der Extremitas cranialis und im Mittelteil des Os sacrum bei einem Patienten (N=22) iso- und hyperintens und bei 21 hyperintens. Während ein Patient im Wirbelkanalbereich über der Extremitas cranialis und im davorliegenden

Intervertebralspalt ein inhomogenes Signalmuster aufwies, waren Myelon und Epiduralraum der übrigen homogen.

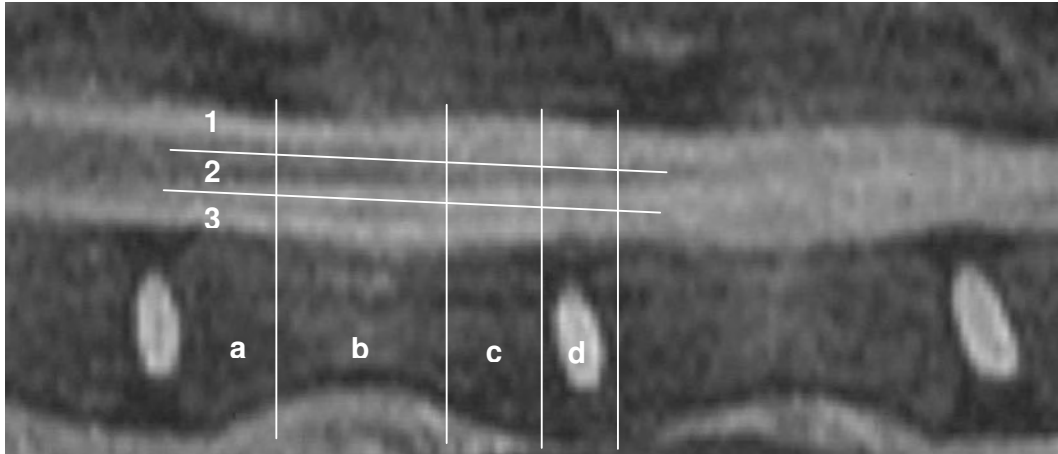


Abb. 36: LWS, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,

Hovawart, 4 Jahre alt, männlich

T2- Wichtung: 1 Myelon/Epiduralraum dorsal, 2 Myelon/Epiduralraum mittig, 3 Myelon/Epiduralraum ventral; a Endplatte cranial (EPcr), b Mittelteil (MT), c Endplatte caudal (EPca), d Intervertebralspalt (IVS)

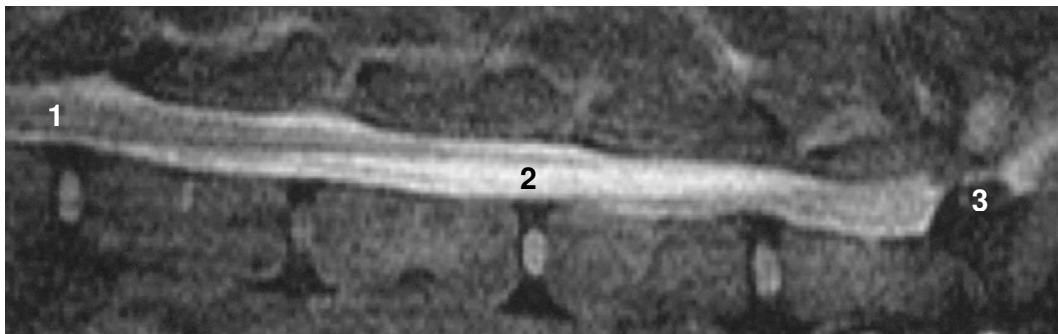


Abb. 37: LWS, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,

Golden Retriever, 2 Jahre alt, männlich

T2-Wichtung: 1 Isointenses Signal, 2 Hyperintenses Signal, 3 Hypointenses Signal

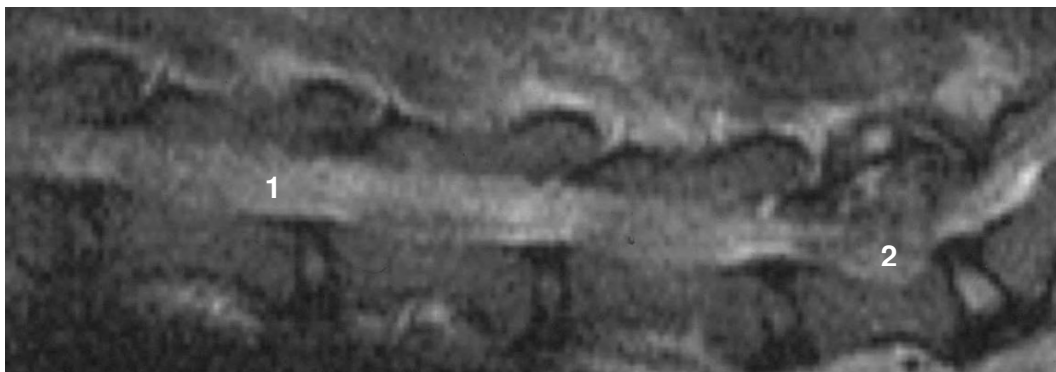


Abb. 38: LWS-Kreuzbein, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,
Staffordshire Terrier, 6 Jahre alt, weiblich kastriert
T2-Wichtung: 1 Homogenes Signalmuster, 2 Inhomogenes Signalmuster

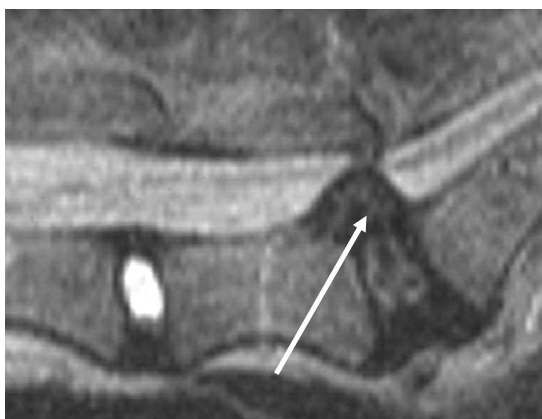


Abb. 39: LWS-Kreuzbein, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,
Mischling, 4 Jahre alt, weiblich kastriert
T2-Wichtung: Vorgefallenes Bandscheibenmaterial zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum
(Pfeil)

Ergebnisse

Die Ergebnisse von Signalintensität und –muster der sagittalen T2-Wichtung sind in Tabelle 16 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 4 4., LW 5 5., LW 6 6., LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, IVS LW 4-5 Intervertebralspalt zwischen 4. und 5. Lendenwirbel, IVS LW 5-6 Intervertebralspalt zwischen 5. und 6. Lendenwirbel, IVS LW 6-7 Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. Lendenwirbel, IVS LW 7-S Intervertebralspalt zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum, BS Bandscheibenmaterial, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermittelteil und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Signalintensität heißt hypo hypointens, iso isointens, hyper hyperintens, und bei dem Signalmuster heißt homo homogen und inhom inhomogen.

Tab. 20: Ergebnisse Signalintensität/Signalmuster von Myelon/Epiduralraum (N=22)

Signal		Signalintensität						Signalmuster		
		Myelon/Epiduralraum	hypo	iso	hyper	hypo-iso	iso-hyper	hypo-hyper	homo	inhomo
LW 4	EP cr	dorsal	0	3	13	0	6	0	22	0
		mittig	0	3	13	0	6	0	22	0
		ventral	0	3	13	0	6	0	22	0
	MT	dorsal	0	3	13	0	6	0	22	0
		mittig	0	3	13	0	6	0	22	0
		ventral	0	3	13	0	6	0	22	0
	EP ca	dorsal	0	3	13	0	6	0	22	0
		mittig	0	3	13	0	6	0	22	0
		ventral	0	3	13	0	6	0	22	0
IVS LW 4 - 5	dorsal	0	2	14	0	6	0	22	0	
	mittig	0	2	14	0	6	0	22	0	
	ventral	0	2	14	0	6	0	22	0	
LW 5	EP cr	dorsal	0	1	16	0	5	0	21	1
		mittig	0	1	16	0	5	0	21	1
		ventral	0	1	16	0	5	0	21	1
	MT	dorsal	0	1	16	0	5	0	21	1
		mittig	0	1	16	0	5	0	21	1
		ventral	0	1	16	0	5	0	21	1
	EP ca	dorsal	0	1	17	0	4	0	21	1
		mittig	0	1	17	0	4	0	21	1
		ventral	0	1	17	0	4	0	21	1
IVS LW 5 - 6	dorsal	0	0	21	0	1	0	22	0	
	mittig	0	0	21	0	1	0	22	0	
	ventral	0	0	21	0	1	0	22	0	
LW 6	EP cr	dorsal	0	0	21	0	1	0	22	0
		mittig	0	0	21	0	1	0	22	0

Ergebnisse

	MT	ventral	0	0	21	0	1	0	22	0	
		dorsal	0	0	21	0	1	0	22	0	
		mittig	0	0	21	0	1	0	22	0	
	EP ca	ventral	0	0	21	0	1	0	22	0	
		dorsal	0	0	21	0	1	0	22	0	
		mittig	0	0	21	0	1	0	22	0	
	IVS LW 6 - 7		ventral	0	0	21	0	1	0	22	0
			dorsal	0	0	21	0	1	0	22	0
			mittig	0	0	21	0	1	0	22	0
LW 7	EP cr	ventral	1	0	20	0	1	0	21	1	
		dorsal	1	0	20	0	1	0	21	1	
		mittig	1	0	20	0	1	0	21	1	
	MT	ventral	1	0	20	0	1	0	21	1	
		dorsal	1	0	20	0	1	0	21	1	
		mittig	1	0	20	0	1	0	21	1	
	EP ca	ventral	1	0	20	0	1	0	21	1	
		dorsal	1	0	20	0	1	0	21	1	
		mittig	1	0	20	0	1	0	21	1	
IVS LW 7 - S		ventral	BS	0	21	0	6	0	21	1	
		dorsal	BS	0	21	0	6	0	21	1	
		mittig	BS	0	21	0	6	0	21	1	
S	EP cr	ventral	0	0	21	0	1	0	21	1	
		dorsal	0	0	21	0	1	0	21	1	
		mittig	0	0	21	0	1	0	21	1	
	MT	ventral	0	0	21	0	1	0	21	1	
		dorsal	0	0	21	0	1	0	21	1	
		mittig	0	0	21	0	1	0	21	1	

T2-gewichtete transversale Schnittebenen (Abb. 40-44, Tab. 21)

Bei 22 Patienten (N=22) waren Myelon und Epiduralraum im gesamten 6. LW in den transversalen T2-gewichteten Schnittebenen hyperintens und, identisch mit den Saggitalschnitten, dorsal, medial und ventral homogen.

Die Signale des Wirbelkanalinhalts zwischen 6. und 7. LW waren bei 22 Patienten (N=22) hyperintens und homogen strukturiert.

Myelon und Epiduralraum wiesen im kranialen und kaudalen Wirbelendplattenbereich sowie im Mittelteil des 7. LW bei 21 Patienten (N=22) eine hyperintense und bei einem eine hypo-

und hyperintense Signalintensität auf. Während das Signalmuster bei einem Patient (N=22) in allen Abschnitten inhomogen war, war es bei 21 Patienten dorsal, medial und ventral homogen. Die Inhomogenität bei dem Patient war gleichzeitig mit einer hypo- und hyperintensiven Signalintensität verbunden.

Zwischen 7. LW und Kreuzbein waren Myelon und Epiduralraum bei 21 Patienten (N=22) hyperintens, und bei einem war der Wirbelkanal in diesem Bereich, identisch zu den saggitalen Aufnahmen, nahezu vollständig mit hypointensem Bandscheibenmaterial ausgefüllt. Bei 21 der 22 Patienten war das Signalmuster homogen und bei einem inhomogen.

Myelon und Epiduralraum wiesen im Bereich der Extremitas cranialis und im Mittelteil des Kreuzbeins bei 22 Patienten (N=22) hyperintense Signale auf. Während ein Patient im Wirbelkanalbereich über der Extremitas cranialis und im davorliegenden Intervertebrale spalt ein inhomogenes Signalmuster aufwies, waren Myelon und Epiduralraum homogen.

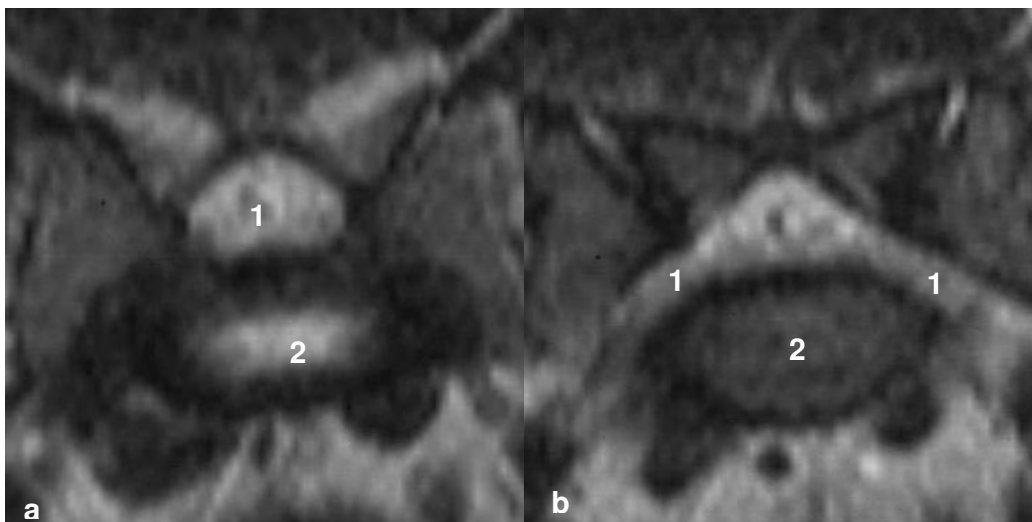


Abb 40: 7. Lendenwirbel-Kreuzbein, Transversale magnetresonanztomographische Schnittbilder, Mischling, 6 Jahre alt, weiblich kastriert

T2-Wichtung: a Schnittebene im Bereich des Intervertebrale spalt: 1 Myelon, 2 Nucleus pulposus; b Schnittebene im Bereich der Wirbelendplatte: 1 Nervenwurzeln, 2 Wirbelendplatte

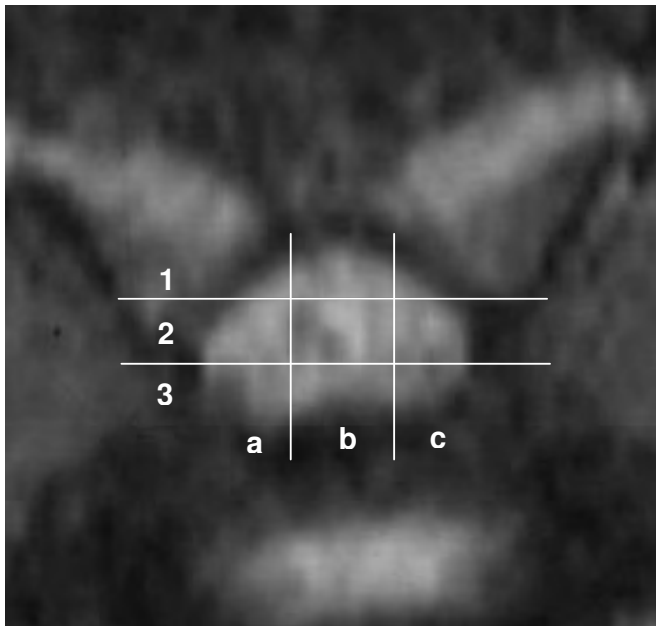


Abb. 41: LWS, Transversales magnetresonanztomographisches Schnittbild,
Mischling, 6 Jahre alt, weiblich kastriert
T2-Wichtung: 1 Myelon/Epiduralraum dorsal, 2 Myelon/Epiduralraum mittig,
3 Myelon/Epiduralraum ventral; a links, b medial, c rechts

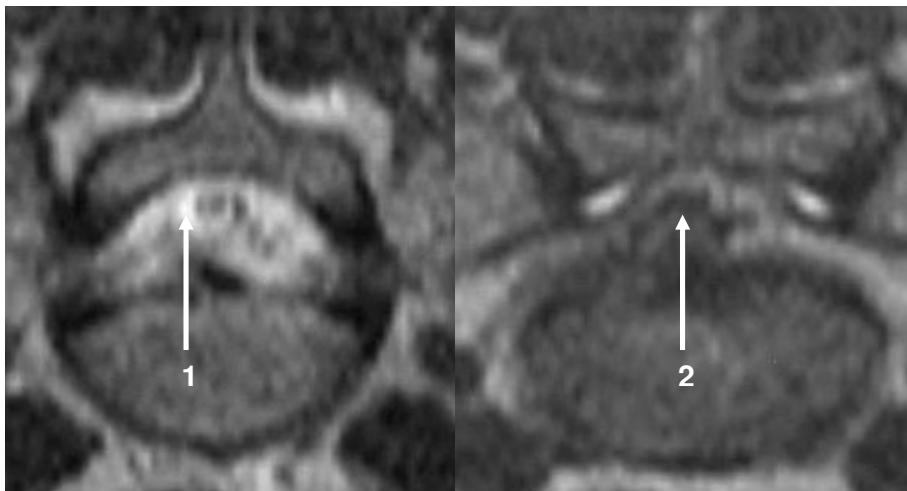


Abb. 42: LWS-Kreuzbein, Transversale magnetresonanztomographische Schnittbilder,
Mischling, 4 Jahre alt, weiblich kastriert
T2-Wichtung: 1 Hyperintenses Signal, 2 Hypointenses Signal

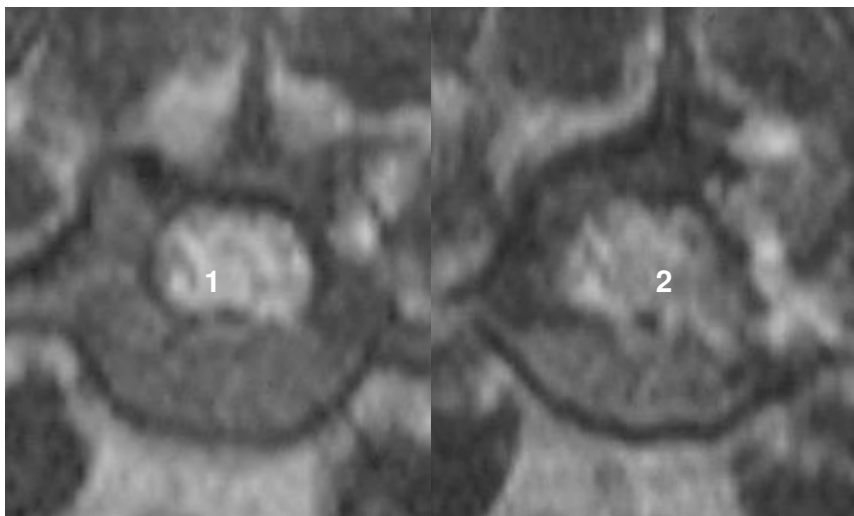


Abb. 43: LWS, Transversale magnetresonanztomographische Schnittbilder, Staffordshire Terrier, 6 Jahre alt, weiblich kastriert

T2-Wichtung: 1 Homogenes Signalmuster, 2 Inhomogenes Signalmuster

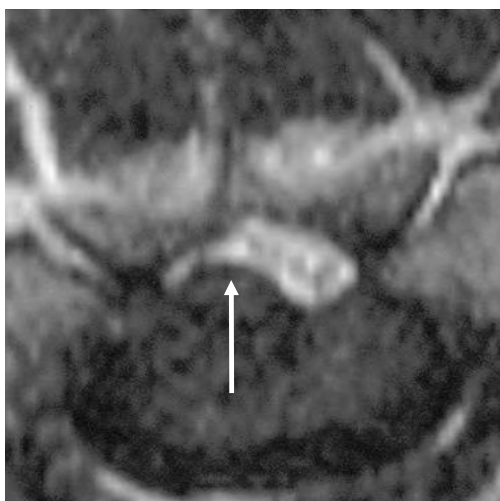


Abb. 44: 7. Lendenwirbel-Kreuzbein, Transversales magnetresonanztomographisches Schnittbild, Golden Retriever, 2 Jahre alt, männlich

T2-Wichtung: Vorgefallenes Bandscheibenmaterial (Pfeil)

Ergebnisse

Die Ergebnisse von Signalintensität und –muster der transversalen T2-Wichtung sind in Tabelle 16 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 6 6., LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, IVS LW 6-7 Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. Lendenwirbel, IVS LW 7-S Intervertebralspalt zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum, BS Bandscheibenmaterial, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermittelteil, und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Signalintensität heißt hypo hypointens, iso isointens, hyper hyperintens, und bei dem Signalmuster heißt homo homogen und inhom inhomogen.

Tab. 21: Ergebnisse Signalintensität/Signalmuster von Myelon/Epiduralraum (N=22)

Signal			Signalintensität						Signalmuster		
Myelon/Epiduralraum			hypo	iso	hyper	hypo-iso	iso-hyper	hypo-hyper	homo	inhomo	
LW 6	EP cr	dorsal	rechts	0	0	22	0	0	0	22	0
			medial	0	0	22	0	0	0	22	0
			links	0	0	22	0	0	0	22	0
		mittig	rechts	0	0	22	0	0	0	22	0
			medial	0	0	22	0	0	0	22	0
			links	0	0	22	0	0	0	22	0
		ventral	rechts	0	0	22	0	0	0	22	0
			medial	0	0	22	0	0	0	22	0
			links	0	0	22	0	0	0	22	0
	MT	dorsal	rechts	0	0	22	0	0	0	22	0
			medial	0	0	22	0	0	0	22	0
			links	0	0	22	0	0	0	22	0
		mittig	rechts	0	0	22	0	0	0	22	0
			medial	0	0	22	0	0	0	22	0
			links	0	0	22	0	0	0	22	0
		ventral	rechts	0	0	22	0	0	0	22	0
			medial	0	0	22	0	0	0	22	0
			links	0	0	22	0	0	0	22	0
	EP ca	dorsal	rechts	0	0	22	0	0	0	22	0
			medial	0	0	22	0	0	0	22	0
			links	0	0	22	0	0	0	22	0
		mittig	rechts	0	0	22	0	0	0	22	0
			medial	0	0	22	0	0	0	22	0
			links	0	0	22	0	0	0	22	0
ventral		rechts	0	0	22	0	0	0	22	0	
		medial	0	0	22	0	0	0	22	0	

Ergebnisse

			links	0	0	22	0	0	0	22	0
IVS LW 6 - 7	dorsal		rechts	0	0	22	0	0	0	22	0
			medial	0	0	22	0	0	0	22	0
			links	0	0	22	0	0	0	22	0
	mittig		rechts	0	0	22	0	0	0	22	0
			medial	0	0	22	0	0	0	22	0
			links	0	0	22	0	0	0	22	0
	ventral		rechts	0	0	22	0	0	0	22	0
			medial	0	0	22	0	0	0	22	0
			links	0	0	22	0	0	0	22	0
LW 7	EP cr	dorsal	rechts	0	0	21	0	0	1	21	1
			medial	0	0	21	0	0	1	21	1
			links	0	0	21	0	0	1	21	1
		mittig	rechts	0	0	21	0	0	1	21	1
			medial	0	0	21	0	0	1	21	1
			links	0	0	21	0	0	1	21	1
		ventral	rechts	0	0	21	0	0	1	21	1
			medial	0	0	21	0	0	1	21	1
			links	0	0	21	0	0	1	21	1
	MT	dorsal	rechts	0	0	21	0	0	1	21	1
			medial	0	0	21	0	0	1	21	1
			links	0	0	21	0	0	1	21	1
		mittig	rechts	0	0	21	0	0	1	21	1
			medial	0	0	21	0	0	1	21	1
			links	0	0	21	0	0	1	21	1
		ventral	rechts	0	0	21	0	0	1	21	1
			medial	0	0	21	0	0	1	21	1
			links	0	0	21	0	0	1	21	1
	EP ca	dorsal	rechts	0	0	21	0	0	1	21	1
			medial	0	0	21	0	0	1	21	1
			links	0	0	21	0	0	1	21	1
		mittig	rechts	0	0	21	0	0	1	21	1
			medial	0	0	21	0	0	1	21	1
			links	0	0	21	0	0	1	21	1
ventral		rechts	0	0	21	0	0	1	21	1	
		medial	0	0	21	0	0	1	21	1	
		links	0	0	21	0	0	1	21	1	
IVS LW 7 - S	dorsal	rechts	BS	0	21	0	0	0	21	1	

Ergebnisse

			medial	BS	0	21	0	0	0	21	1			
			links	BS	0	21	0	0	0	0	21	1		
			rechts	BS	0	21	0	0	0	0	21	1		
		mittig		medial	BS	0	21	0	0	0	0	21	1	
				links	BS	0	21	0	0	0	0	21	1	
				rechts	BS	0	21	0	0	0	0	21	1	
		ventral		medial	BS	0	21	0	0	0	0	21	1	
				links	BS	0	21	0	0	0	0	21	1	
				rechts	BS	0	21	0	0	0	0	21	1	
		S	EP cr	dorsal	rechts	0	0	22	0	0	0	0	21	1
					medial	0	0	22	0	0	0	0	21	1
					links	0	0	22	0	0	0	0	21	1
mittig				rechts	0	0	22	0	0	0	0	21	1	
				medial	0	0	22	0	0	0	0	21	1	
				links	0	0	22	0	0	0	0	21	1	
ventral				rechts	0	0	22	0	0	0	0	21	1	
				medial	0	0	22	0	0	0	0	21	1	
				links	0	0	22	0	0	0	0	21	1	
MT	dorsal			rechts	0	0	22	0	0	0	0	21	1	
				medial	0	0	22	0	0	0	0	21	1	
				links	0	0	22	0	0	0	0	21	1	
	mittig			rechts	0	0	22	0	0	0	0	21	1	
				medial	0	0	22	0	0	0	0	21	1	
				links	0	0	22	0	0	0	0	21	1	
	ventral			rechts	0	0	22	0	0	0	0	21	1	
				medial	0	0	22	0	0	0	0	21	1	
				links	0	0	22	0	0	0	0	21	1	

4.3.2.2. Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen (N=50)

T1-gewichtete saggitale Schnittebenen (Tab. 22)

Bei 48 Patienten (N=50) waren Myelon und Epiduralraum im Bereich des 4. LW in den saggitalen T1-gewichteten Schnittebenen isointens und bei zweien in allen Abschnitten iso- und hyperintens. Der Wirbelkanalinhalt lag bei 50 Patienten (N=50) im 4. LW dorsal, medial und ventral homogen strukturiert vor.

Myelon und Epiduralraum waren im Intervertebralspalt zwischen 4. und 5. LW bei 46 Patienten (N=50) isointens und bei vier iso- und hyperintens. Das Signalmuster war bei allen Patienten homogen.

38 Patienten (N=50) hatten im kranialen Wirbelendplattenbereich des 5. LW isointense und zwölf iso- und hyperintense Signalintensitäten. Im Mittelteil war der Wirbelkanalinhalt bei 37 der 50 Patienten isointens und bei 13 iso- und hyperintens. Im kaudalen Endplattenbereich hatten jeweils 25 Patienten (N=50) isointense bzw. iso- und hyperintense Signale im Wirbelkanal. 50 Patienten (N=50) wiesen im 5. LW dorsal, medial und ventral insgesamt homogene Signalmuster auf.

Zwischen 5. und 6. LW waren Myelon und Epiduralraum bei 18 Patienten (N=50) isointens, bei 32 iso- und hyperintens und bei 50 Patienten (N=50) homogen strukturiert.

Der Wirbelkanalinhalt im kranialen Bereich der Wirbelendplatte des 6. LW war bei zwölf Patienten (N=50) isointens und bei 38 iso- und hyperintens, während er im Mittelteil des Wirbels bei 10 Patienten (N=50) isointens und bei 40 iso- und hyperintens war. Im kaudalen Wirbelkanalabschnitt über der Endplatte zeigten zwei Patienten isointense und 48 iso- und hyperintense Signale. Das Signalmuster war bei 50 Patienten (N=50) im gesamten 6. LW dorsal, medial und ventral homogen.

Im Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. LW waren Myelon und Epiduralraum bei einem der 50 Patienten isointens und bei 49 iso- und hyperintens. 50 Patienten (N=50) wiesen ein homogenes Signalmuster in diesem Bereich auf.

Der Inhalt des Wirbelkanals war im kranialen Wirbelendplattenbereich des 7. LW bei 45 Patienten (N=50) iso- und hyperintens und bei fünf hyperintens, während er sich im Mittelteil bei 44 der 50 Patienten iso- und hyperintens und bei sechs hyperintens darstellte. Im kaudalen Wirbelkanalabschnitt über der Endplatte hatten 39 Patienten (N=50) iso- und hyperintense und elf hyperintense Signalintensitäten. Das Signalmuster war bei 50 Patienten (N=50) im 7. LW insgesamt dorsal, medial und ventral homogen.

Zwischen 7. LW und Kreuzbein waren Myelon und Epiduralraum bei 33 Patienten (N=50) iso- und hyperintens und bei 14 hyperintens. Bei drei Patienten waren Myelon und Epiduralraum nahezu vollständig von hypointensem Bandscheibenmaterial verdrängt. Bei 50 Patienten (N=50) war ein homogenes Signalmuster festzustellen.

Myelon und Epiduralraum wiesen im Bereich der Extremitas cranialis des Os sacrum bei 35 Patienten (N=50) iso- und hyperintense und bei 15 hyperintense Signale auf, während sie im Mittelteil bei 34 Patienten iso- und hyperintens und bei 16 hyperintens waren. Bei 50 Patienten (N=50) waren die Signalmuster im Kreuzbeinbereich homogen.

Ergebnisse

Die Ergebnisse von Signalintensität und –muster der sagittalen T1- Wichtung sind in Tabelle 16 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 4 4., LW 5 5., LW 6 6., LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, IVS LW 4-5 Intervertebralspalt zwischen 4. und 5. Lendenwirbel, IVS LW 5-6 Intervertebralspalt zwischen 5. und 6. Lendenwirbel, IVS LW 6-7 Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. Lendenwirbel, IVS LW 7-S Intervertebralspalt zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum, BS Bandscheibenmaterial, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermittelteil, und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Signalintensität heißt hypo hypointens, iso isointens, hyper hyperintens, und bei dem Signalmuster heißt homo homogen und inhom inhomogen.

Tab. 22: Ergebnisse Signalintensität/Signalmuster von Myelon/Epiduralraum (N=50)

Signal			Signalintensität					Signalmuster		
Myelon/Epiduralraum			hypo	iso	hyper	hypo-iso	iso-hyper	hypo-hyper	homo	inhomo
LW 4	EP cr	dorsal	0	48	0	0	2	0	50	0
		mittig	0	48	0	0	2	0	50	0
		ventral	0	48	0	0	2	0	50	0
	MT	dorsal	0	48	0	0	2	0	50	0
		mittig	0	48	0	0	2	0	50	0
		ventral	0	48	0	0	2	0	50	0
	EP ca	dorsal	0	48	0	0	2	0	50	0
		mittig	0	48	0	0	2	0	50	0
		ventral	0	48	0	0	2	0	50	0
IVS LW 4 - 5	dorsal	0	46	0	0	4	0	50	0	
	mittig	0	46	0	0	4	0	50	0	
	ventral	0	46	0	0	4	0	50	0	
LW 5	EP cr	dorsal	0	38	0	0	12	0	50	0
		mittig	0	38	0	0	12	0	50	0
		ventral	0	38	0	0	12	0	50	0
	MT	dorsal	0	37	0	0	13	0	50	0
		mittig	0	37	0	0	13	0	50	0
		ventral	0	37	0	0	13	0	50	0
	EP ca	dorsal	0	25	0	0	25	0	50	0
		mittig	0	25	0	0	25	0	50	0
		ventral	0	25	0	0	25	0	50	0
IVS LW 5 - 6	dorsal	0	18	0	0	32	0	50	0	
	mittig	0	18	0	0	32	0	50	0	
	ventral	0	18	0	0	32	0	50	0	
LW 6	EP cr	dorsal	0	12	0	0	38	0	50	0

Ergebnisse

		mittig	0	12	0	0	38	0	50	0
		ventral	0	12	0	0	38	0	50	0
		dorsal	0	10	0	0	40	0	50	0
	MT	mittig	0	10	0	0	40	0	50	0
		ventral	0	10	0	0	40	0	50	0
		dorsal	0	2	0	0	48	0	50	0
	EP ca	mittig	0	2	0	0	48	0	50	0
		ventral	0	2	0	0	48	0	50	0
		dorsal	0	1	0	0	49	0	50	0
IVS LW 6 - 7	mittig	0	1	0	0	49	0	50	0	
	ventral	0	1	0	0	49	0	50	0	
	dorsal	0	0	5	0	45	0	50	0	
LW 7	EP cr	mittig	0	0	5	0	45	0	50	0
		ventral	0	0	5	0	45	0	50	0
		dorsal	0	0	6	0	44	0	50	0
	MT	mittig	0	0	6	0	44	0	50	0
		ventral	0	0	6	0	44	0	50	0
		dorsal	0	0	11	0	39	0	50	0
	EP ca	mittig	0	0	11	0	39	0	50	0
		ventral	0	0	11	0	39	0	50	0
		dorsal	3xBS	0	14	0	33	0	50	0
IVS LW 7 - S	mittig	3xBS	0	14	0	33	0	50	0	
	ventral	3xBS	0	14	0	33	0	50	0	
	dorsal	0	0	15	0	35	0	50	0	
S	EP cr	mittig	0	0	15	0	35	0	50	0
		ventral	0	0	15	0	35	0	50	0
		dorsal	0	0	16	0	34	0	50	0
	MT	mittig	0	0	16	0	34	0	50	0
		ventral	0	0	16	0	34	0	50	0
		dorsal	0	0	16	0	34	0	50	0

T2-gewichtete saggitale Schnittebenen (Tab. 23)

Bei zwölf Patienten (N=50) waren Myelon und Epiduralraum im 4. LW in den saggitalen T2-gewichteten Schnittebenen isointens, bei 26 iso- und hyperintens und bei zwölf hyperintens. Das Signalmuster war dorsal, medial und ventral homogen.

Im Bereich zwischen 4. und 5. LW war die Signalintensität bei neun Patienten (N=50) isointens, bei 27 iso- und hyperintens und bei 14 hyperintens, und das Signalmuster war bei 50 Patienten (N=50) homogen.

Myelon und Epiduralraum wiesen im kranialen Wirbelendplattenbereich und im Mittelteil des 5. LW bei drei Patienten (N=50) isointense, bei 29 iso- und hyperintense und bei 18 hyperintense Signalintensitäten auf. Im kaudalen Endplattenbereich hatten zwei Patienten isointense, 26 iso- und hyperintense und 22 hyperintense Signalintensitäten. Das Signalmuster war bei 50 Patienten (N=50) im 5. LW dorsal, medial und ventral homogen.

Zwischen 5. und 6. LW wiesen Myelon und Epiduralraum bei zwei Patienten (N=50) isointense, bei 23 iso- und hyperintense und bei 25 hyperintense Signale auf. 50 Patienten (N=50) hatten ein homogen strukturiertes Signalmuster.

Der Wirbelkanalinhalt war im kranialen Bereich der Wirbelendplatte des 6. LW bei einem Patient (N=50) isointens, bei 21 iso- und hyperintens und bei 28 hyperintens, während im Mittelteil bei zwei der 50 Patienten isointense, bei 20 iso- und hyperintense und bei 28 hyperintense Signale festzustellen waren. Im Wirbelkanalabschnitt über der kaudalen Endplatte wiesen zwei Patienten (N=50) isointense, 16 iso- und hyperintense und 32 hyperintense Signalintensitäten auf. Das Signalmuster war bei 50 Patienten (N=50) im gesamten 6. LW dorsal, medial und ventral homogen.

Im Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. LW waren Myelon und Epiduralraum bei 13 Patienten (N=50) iso- und hyperintens und bei 37 hyperintens und bei allen Patienten homogen strukturiert.

Im Wirbelkanalabschnitt über der kranialen Wirbelendplatte des 7. LW wiesen neun Patienten (N=50) iso- und hyperintense und 41 hyperintense Signalintensitäten auf, während im Mittelteil bei acht der 50 Patienten iso- und hyperintense und bei 42 hyperintense Signale festzustellen waren. Im kaudalen Wirbelendplattenbereich hatten sieben Patienten (N=50) iso- und hyperintense und 43 hyperintense Signalintensitäten. Das Signalmuster war bei 50 Patienten (N=50) im gesamten 7. LW dorsal, medial und ventral homogen.

Zwischen 7. LW und Kreuzbein waren Myelon und Epiduralraum bei sechs Patienten (N=50) iso- und hyperintens und bei 41 hyperintens. Bei drei Patienten verdrängte hypointenses Bandscheibenmaterial den Wirbelkanalinhalt nahezu vollständig. Bei 50 Patienten (N=50) lag ein homogenes Signalmuster vor.

Myelon und Epiduralraum wiesen im Bereich der Extremitas cranialis des Os sacrum bei sieben Patienten (N=50) eine iso- und hyperintense und bei 43 eine hyperintense Signalintensität auf, während im Mittelteil bei sechs Patienten iso- und hyperintense und bei 44 hyperintense Signale zu sehen waren. 50 Patienten (N=50) hatten homogene Signalmuster im Kreuzbein.

Ergebnisse

Die Ergebnisse von Signalintensität und –muster der sagittalen T2-Wichtung sind in Tabelle 16 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 4 4., LW 5 5., LW 6 6., LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, IVS LW 4-5 Intervertebralspalt zwischen 4. und 5. Lendenwirbel, IVS LW 5-6 Intervertebralspalt zwischen 5. und 6. Lendenwirbel, IVS LW 6-7 Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. Lendenwirbel, IVS LW 7-S Intervertebralspalt zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum, BS Bandscheibenmaterial, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermittelteil, und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Signalintensität heißt hypo hypointens, iso isointens, hyper hyperintens, und bei dem Signalmuster heißt homo homogen und inhom inhomogen.

Tab. 23: Ergebnisse Signalintensität/Signalmuster von Myelon/Epiduralraum (N=50)

Signal			Signalintensität						Signalmuster	
Myelon/Epiduralraum			hypo	iso	hyper	hypo-iso	iso-hyper	hypo-hyper	homo	inhomo
LW 4	EP cr	dorsal	0	12	12	0	26	0	50	0
		mittig	0	12	12	0	26	0	50	0
		ventral	0	12	12	0	26	0	50	0
	MT	dorsal	0	12	12	0	26	0	50	0
		mittig	0	12	12	0	26	0	50	0
		ventral	0	12	12	0	26	0	50	0
	EP ca	dorsal	0	12	12	0	26	0	50	0
		mittig	0	12	12	0	26	0	50	0
		ventral	0	12	12	0	26	0	50	0
IVS LW 4 - 5	dorsal	0	9	14	0	27	0	50	0	
	mittig	0	9	14	0	27	0	50	0	
	ventral	0	9	14	0	27	0	50	0	
LW 5	EP cr	dorsal	0	3	18	0	29	0	50	0
		mittig	0	3	18	0	29	0	50	0
		ventral	0	3	18	0	29	0	50	0
	MT	dorsal	0	3	18	0	29	0	50	0
		mittig	0	3	18	0	29	0	50	0
		ventral	0	3	18	0	29	0	50	0
	EP ca	dorsal	0	2	22	0	26	0	50	0
		mittig	0	2	22	0	26	0	50	0
		ventral	0	2	22	0	26	0	50	0
IVS LW 5 - 6	dorsal	0	2	25	0	23	0	50	0	
	mittig	0	2	25	0	23	0	50	0	
	ventral	0	2	25	0	23	0	50	0	
LW 6	EP cr	dorsal	0	1	28	0	21	0	50	0

Ergebnisse

		mittig	0	1	28	0	21	0	50	0
		ventral	0	1	28	0	21	0	50	0
		dorsal	0	2	28	0	20	0	50	0
	MT	mittig	0	2	28	0	20	0	50	0
		ventral	0	2	28	0	20	0	50	0
		dorsal	0	2	32	0	16	0	50	0
	EP ca	mittig	0	2	32	0	16	0	50	0
		ventral	0	2	32	0	16	0	50	0
		dorsal	0	0	37	0	13	0	50	0
IVS LW 6 - 7	mittig	0	0	37	0	13	0	50	0	
	ventral	0	0	37	0	13	0	50	0	
	dorsal	0	0	41	0	9	0	50	0	
LW 7	EP cr	mittig	0	0	41	0	9	0	50	0
		ventral	0	0	41	0	9	0	50	0
		dorsal	0	0	42	0	8	0	50	0
	MT	mittig	0	0	42	0	8	0	50	0
		ventral	0	0	42	0	8	0	50	0
		dorsal	0	0	43	0	7	0	50	0
	EP ca	mittig	0	0	43	0	7	0	50	0
		ventral	0	0	43	0	7	0	50	0
		dorsal	3xBS	0	41	0	6	0	50	0
IVS LW 7 - S	mittig	3xBS	0	41	0	6	0	50	0	
	ventral	3xBS	0	41	0	6	0	50	0	
	dorsal	0	0	43	0	7	0	50	0	
S	EP cr	mittig	0	0	43	0	7	0	50	0
		ventral	0	0	43	0	7	0	50	0
		dorsal	0	0	44	0	6	0	50	0
	MT	mittig	0	0	44	0	6	0	50	0
		ventral	0	0	44	0	6	0	50	0
		dorsal	0	0	44	0	6	0	50	0

T2-gewichtete transversale Schnittebenen (Tab. 24)

Bei 50 Patienten (N=50) waren Myelon und Epiduralraum im gesamten 6. LW in den transversalen T2-gewichteten Schnittebenen hyperintens. Das Signalmuster war, wie in den Sagittalschnitten, bei 50 Patienten (N=50) dorsal, medial und ventral homogen strukturiert. Im Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. LW wies der Wirbelkanalinhalt bei 50 Patienten (N=50) hyperintense und homogene Signale auf. Myelon und Epiduralraum waren im

kranialen und kaudalen Wirbelendplattenbereich und im Mittelteil des 7. LW bei 50 Patienten (N=50) hyperintens und homogen.

Im Zwischenwirbelbereich 7. LW-Kreuzbein waren Myelon und Epiduralraum bei 47 Patienten (N=50) hyperintens. Hypointenses, vorgefallenes Bandscheibenmaterial füllte den Wirbelkanal bei drei Patienten nahezu vollständig aus. Die Befunde waren identisch mit denen der saggitalen Schnittebenen. 50 Patienten (N=50) wiesen ein homogenes Signalmuster in diesem Bereich auf. Myelon und Epiduralraum waren im Bereich der Extremitas cranialis und im Mittelteil des Os sacrum bei 50 Patienten (N=50) hyperintens und homogen strukturiert.

Die Ergebnisse von Signalintensität und –muster der transversalen T2-Wichtung sind in Tabelle 16 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 6 6., LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, IVS LW 6-7 Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. Lendenwirbel, IVS LW 7-S Intervertebralspalt zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum, BS Bandscheibenmaterial, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermittelteil und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Signalintensität heißt hypo hypointens, iso isointens, hyper hyperintens, und bei dem Signalmuster heißt homo homogen und inhom inhomogen.

Tab. 24: Ergebnisse Signalintensität/Signalmuster von Myelon/Epiduralraum (N=50)

Signal				Signalintensität						Signalmuster	
Myelon/Epiduralraum				hypo	iso	hyper	hypo-iso	iso-hyper	hypo-hyper	homo	inhomo
LW 6	EP cr	dorsal	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0
			medial	0	0	50	0	0	0	50	0
			links	0	0	50	0	0	0	50	0
		mittig	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0
			medial	0	0	50	0	0	0	50	0
			links	0	0	50	0	0	0	50	0
		ventral	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0
			medial	0	0	50	0	0	0	50	0
			links	0	0	50	0	0	0	50	0
	MT	dorsal	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0
			medial	0	0	50	0	0	0	50	0
			links	0	0	50	0	0	0	50	0
		mittig	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0
			medial	0	0	50	0	0	0	50	0
			links	0	0	50	0	0	0	50	0

Ergebnisse

		ventral	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0
			medial	0	0	50	0	0	0	50	0
			links	0	0	50	0	0	0	50	0
		dorsal	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0
			medial	0	0	50	0	0	0	50	0
			links	0	0	50	0	0	0	50	0
	EP ca	mittig	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0
			medial	0	0	50	0	0	0	50	0
			links	0	0	50	0	0	0	50	0
	ventral	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0	
		medial	0	0	50	0	0	0	50	0	
		links	0	0	50	0	0	0	50	0	
IVS LW 6 - 7	dorsal	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0	
		medial	0	0	50	0	0	0	50	0	
		links	0	0	50	0	0	0	50	0	
	mittig	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0	
		medial	0	0	50	0	0	0	50	0	
		links	0	0	50	0	0	0	50	0	
	ventral	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0	
		medial	0	0	50	0	0	0	50	0	
		links	0	0	50	0	0	0	50	0	
LW 7	EP cr	dorsal	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0
			medial	0	0	50	0	0	0	50	0
			links	0	0	50	0	0	0	50	0
		mittig	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0
			medial	0	0	50	0	0	0	50	0
			links	0	0	50	0	0	0	50	0
		ventral	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0
			medial	0	0	50	0	0	0	50	0
			links	0	0	50	0	0	0	50	0
	MT	dorsal	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0
			medial	0	0	50	0	0	0	50	0
			links	0	0	50	0	0	0	50	0
		mittig	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0
			medial	0	0	50	0	0	0	50	0
			links	0	0	50	0	0	0	50	0
		ventral	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0
			medial	0	0	50	0	0	0	50	0

Ergebnisse

	EP ca	dorsal	links	0	0	50	0	0	0	50	0		
			rechts	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
			medial	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
		mittig	links	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
			rechts	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
			medial	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
		ventral	links	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
			rechts	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
			medial	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
		IVS LW 7 - S	dorsal	rechts	3xBS	0	47	0	0	0	0	50	0
				medial	3xBS	0	47	0	0	0	0	50	0
				links	3xBS	0	47	0	0	0	0	50	0
mittig	rechts		3xBS	0	47	0	0	0	0	50	0		
	medial		3xBS	0	47	0	0	0	0	50	0		
	links		3xBS	0	47	0	0	0	0	50	0		
ventral	rechts		3xBS	0	47	0	0	0	0	50	0		
	medial		3xBS	0	47	0	0	0	0	50	0		
	links		3xBS	0	47	0	0	0	0	50	0		
S	EP cr		dorsal	rechts	0	0	50	0	0	0	50	0	
				medial	0	0	50	0	0	0	0	50	0
				links	0	0	50	0	0	0	0	50	0
		mittig	rechts	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
			medial	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
			links	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
		ventral	rechts	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
			medial	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
			links	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
	MT	dorsal	rechts	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
			medial	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
			links	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
		mittig	rechts	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
			medial	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
			links	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
		ventral	rechts	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
			medial	0	0	50	0	0	0	0	50	0	
			links	0	0	50	0	0	0	0	50	0	

4.3.3. Intervertebrale Stufenbildung/Intervertebralspaltverengung/Spondylosen
4.3.3.1. Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen (N=22) (Abb. 45-51, Tab. 25)

Kein Patient (N=22) hatte in den T1- und T2-gewichteten sagittalen Aufnahmen eine intervertebrale Stufenbildung oder einen verengten Intervertebralspalt zwischen 4. und 5., 5. und 6. und 6. und 7. LW.

Bei sieben Patienten (N=22) war zwischen 7. LW und Kreuzbein in den T1- und T2-gewichteten sagittalen Aufnahmen eine intervertebrale Stufenbildung aufzudecken. Sieben Patienten (N=22) wiesen zusätzlich eine Intervertebralspaltverengung auf, während bei dreien nur der Intervertebralspalt verengt war. 15 Patienten hatten weder eine Stufe noch eine Intervertebralspaltverengung.

Zwischen 4. und 5. LW war bei 19 Patienten (N=22) in den T1- und T2 gewichteten sagittalen Schnittebenen keine ventrale Spondylose sichtbar, während bei dreien eine 3. Grades bestand. 19 Patienten (N=22) hatten zwischen 5. und 6. LW in den sagittalen Schnittebenen keine ventrale Spondylose, zwei eine 3. Grades und einer eine 2. Grades. Zwischen 6. und 7. LW wiesen 15 Patienten (N=22) in den sagittalen Schnittebenen keine ventrale Spondylose, zwei eine 3. Grades, vier eine 2. Grades und einer eine 1. Grades auf. Sechs Patienten (N=22) hatten zwischen 7. LW und Kreuzbein keine ventrale Spondylose, zwei eine Grad 3, zehn eine Grad 2 und vier eine 1. Grades.

Insgesamt wiesen drei Patienten in allen vier Zwischenwirbelbereichen, vier in zwei, neun in einem und sechs in keinem Zwischenwirbelbereich Spondylosen auf.

Seitenspondylosen zwischen 6. und 7. LW waren in den transversalen T2-Aufnahmen bei fünf Patienten (N=22) rechts und links, bei einem unilateral links und bei einem unilateral rechts feststellbar. Zwischen 7. LW und Os sacrum wiesen acht Patienten (N=22) sowohl rechts als auch links Seitenspondylosen auf. Sechs Patienten (N=22) hatten Seitenspondylosen über beide Intervertebralspaltbereiche. Patienten mit Seitenspondylosen hatten dort auch eine ventrale Spondylose.

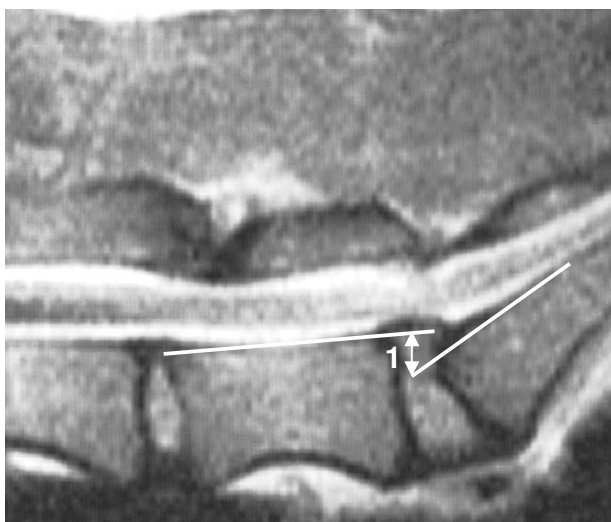


Abb. 45: LWS-Kreuzbein, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,
Deutscher Schäferhund, 3 Jahre alt, männlich
T1-Wichtung: 1 Intervertebralstufe

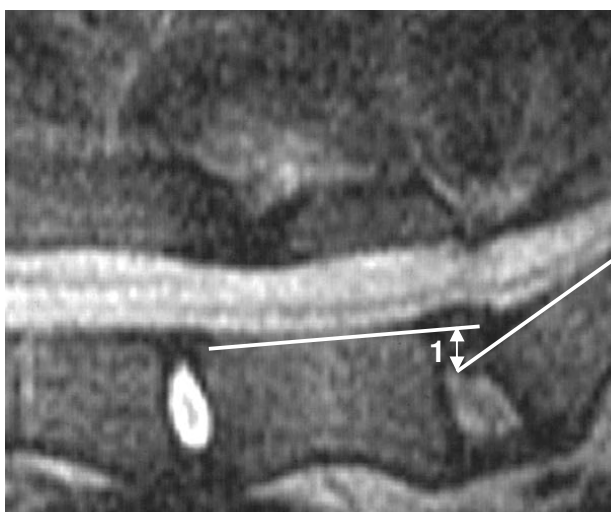


Abb. 46: LWS-Kreuzbein, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,
Deutscher Schäferhund, 3 Jahre alt, männlich
T2-Wichtung: 1 Intervertebralstufe



Abb. 47: LWS, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,
Mischling, 4 Jahre alt, weiblich kastriert

T1-Wichtung: 1 keine Spondylose ventral (Grad 0), 2 Spondylose ventral Grad 1

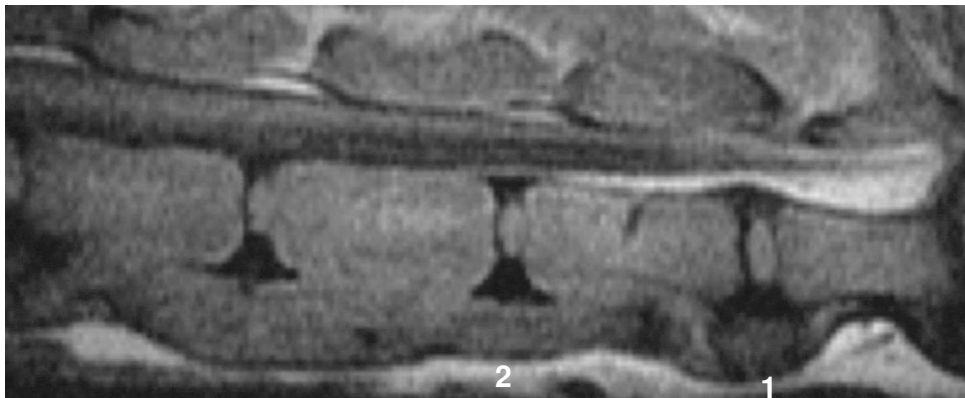


Abb. 48: LWS, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,
Golden Retriever, 2 Jahre alt, männlich

T1-Wichtung: 1 Spondylose ventral Grad 2, 2 Spondylose ventral Grad 3



Abb. 49: LWS, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,
Mischling, 4 Jahre alt, weiblich kastriert

T2-Wichtung: 1 keine Spondylose ventral (Grad 0), 2 Spondylose ventral Grad 1

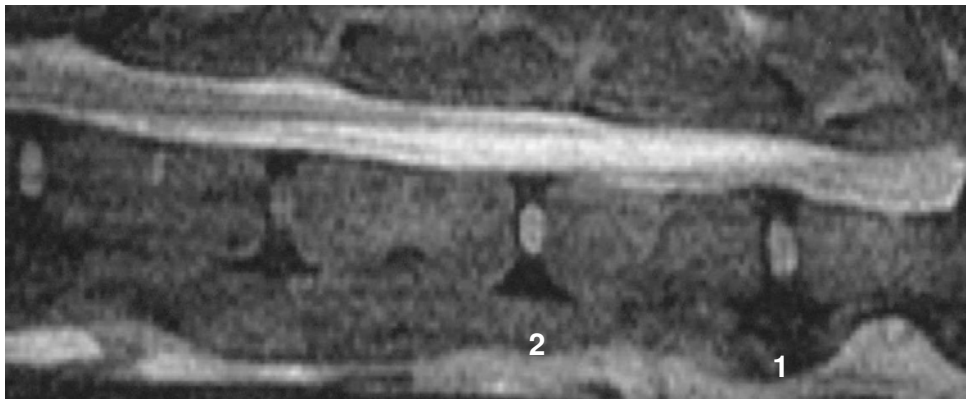


Abb. 50: LWS, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,

Golden Retriever, 2 Jahre alt, männlich

T2-Wichtung: 1 Spondylose ventral Grad 2, 2 Spondylose ventral Grad 3

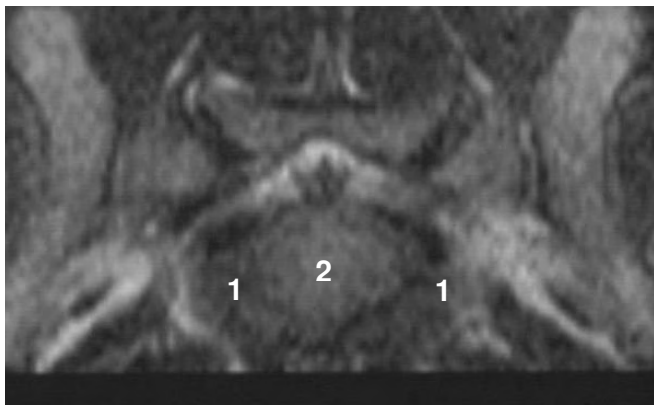


Abb. 51: 7. Lendenwirbel-Kreuzbein, Transversales magnetresonanztomographisches

Schnittbild, Dalmatiner, 8 Jahre alt, weiblich kastriert

T2-Wichtung: 1 Seitenspondylosen, 2 Corpus vertebrae

Die Ergebnisse von intervertebraler Stufenbildung, Intervertebralspaltverengung und Spondylosen der sagittalen und transversalen Schnittebenen sind in Tabelle 25 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 4-5 zwischen 4. und 5. Lendenwirbel, LW 5-6 zwischen 5. und 6. Lendenwirbel, LW 6-7 zwischen 6. und 7. Lendenwirbel, LW 7-S zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum, o. B. ohne Befund und IVS Intervertebralspalt.

Tab. 25: Ergebnisse intervertebrale Stufenbildung/Intervertebralspaltverengung/Spondylosen (N=22)

Wirbel		LW 4-5	LW 5-6	LW 6-7	LW 7-S	
Wichtung/Ebene	Kriterium					
T1 / T2 sagittal	Intervertebralstufe	vorhanden	0	0	0	7
		nicht vorhanden	22	22	22	15
	IVS	verengt	0	0	0	7
		o.B.	22	22	22	15
	Spondylosen	Grad 0	19	19	15	6
		Grad 1	0	0	1	4
		Grad 2	0	1	4	10
		Grad 3	3	2	2	2
T2 transversal	Seitenspondylosen	rechts			1	0
		links			1	0
		rechts + links			5	8
		keine			15	14

4.3.3.2. Patienten ohne neurologische Ausfallerscheinungen (N=50) (Tab. 26)

Kein Patient (N=50) hatte in den T1- und T2-gewichteten sagittalen Schnitten eine intervertebrale Stufenbildung zwischen 4. und 5., 5. und 6. und 6. und 7. LW. Der Intervertebralspalt zwischen 4. und 5. LW war in beiden Wichtungen bei 49 Patienten (N=50) ohne Befund und bei einem verengt. Zwischen 5. und 6. LW wiesen drei Patienten und zwischen 6. und 7. vier Patienten (N=50) eine Verengung auf.

Drei Patienten (N=50) wiesen zwischen 7. LW und Os sacrum in den sagittalen Schnittebenen eine intervertebrale Stufenbildung auf und bei acht war ein verengter Intervertebralspalt feststellbar.

Zwischen 4. und 5. LW hatten 41 Patienten (N=50) in den T1- und T2-gewichteten sagittalen Schnittebenen keine ventrale Spondylose, fünf eine 3. Grades, einer eine 2. Grades und drei eine ersten Grades. 32 Patienten (N=50) wiesen zwischen 5. und 6. LW in den sagittalen Wichtungen keine ventrale Spondylose, einer eine Grad 3, sechs eine Grad 2 und elf eine

Grad 1 auf. Zwischen 6. und 7. LW hatten 31 Patienten (N=50) in den T1- und T2-gewichteten sagittalen Aufnahmen keine ventrale Spondylose, vier eine Grad 3, drei eine Grad 2 und zwölf eine ersten Grades.

23 Patienten (N=50) wiesen zwischen 7. LW und Os sacrum in den sagittalen Schnittebenen keine ventrale Spondylose, neun eine 3. Grades, elf eine 2. Grades und sieben eine 1. Grades auf. Insgesamt hatten zehn Patienten (N=50) in vier, drei in drei, sieben in zwei, 14 in einem und 16 in keinem Zwischenwirbelbereich eine Spondylose.

Seitenspondylosen waren in den transversalen T2-Aufnahmen zwischen 6. und 7. LW bei vier Patienten (N=50) rechts und links und bei zwei unilateral rechts festzustellen. Zwischen 7. LW und Os sacrum bestanden bei acht Patienten (N=50) rechts und links, bei zwei unilateral links und bei zwei unilateral rechts Seitenspondylosen.

Fünf Patienten (N=50) wiesen Seitenspondylosen über beide Zwischenwirbelräume auf. Patienten mit Seitenspondylosen hatten dort auch eine ventrale Spondylose.

Die Ergebnisse von intervertebraler Stufenbildung, Intervertebralspaltverengung und Spondylosen der sagittalen und transversalen Schnittebenen sind in Tabelle 26 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 4 – 5 zwischen 4. und 5. Lendenwirbel, LW 5 – 6 zwischen 5. und 6. Lendenwirbel, LW 6 – 7 zwischen 6. und 7. Lendenwirbel, LW 7 – S zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum, o. B. ohne Befund und IVS Intervertebralspalt.

Tab. 26: Ergebnisse intervertebrale Stufenbildung / Intervertebralspaltverengung / Spondylosen (N=50)

Wirbel		LW 4-5	LW 5-6	LW 6-7	LW 7-S	
Wichtung/Ebene	Kriterium					
T1 / T2 sagittal	Intervertebralstufe	vorhanden	0	0	0	3
		nicht vorhanden	50	50	50	47
	IVS	verengt	1	3	4	8
		o.B.	49	47	46	42
	Spondylosen	Grad 0	41	32	31	23
		Grad 1	3	11	12	7
		Grad 2	1	6	3	11
		Grad 3	5	1	4	9
T2 transversal	Seitenspondylosen	rechts			2	2
		links			0	2
		rechts + links			4	8
		keine			44	38

4.3.4. Wirbelgelenke / Spondylarthrosen / Foramina (Abb.52-58)

4.3.4.1. Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen (N=22) (Tab. 27)

14 Patienten (N=22) hatten in den T2-gewichteten transversalen Aufnahmen zwischen 6. und 7. LW sowohl rechts als auch links gerade Wirbelgelenke, während acht runde und kein Patient gewinkelte aufwies.

Zwischen 7. LW und Os sacrum waren die Wirbelgelenke bei 17 Patienten (N=22) rechts- und linksseitig gerade, bei fünf rund und bei keinem gewinkelt.

Spondylarthrosen waren zwischen 6. und 7. LW bei vier Patienten (N=22) rechts und bei drei links festzustellen. Sie bestanden bei dreien bilateral. Drei der vier Patienten mit Spondylarthrosen wiesen gerade und einer runde Wirbelgelenke auf.

Zwischen 7. LW und Kreuzbein hatten 13 Patienten (N=22) rechts und elf links Spondylarthrosen. Bei elf Hunden bestanden sie bilateral. Elf Patienten (N=22) mit Spondylarthrosen hatten gerade und zwei runde Wirbelgelenke.

In den sagittalen T1- und T2-gewichteten Aufnahmen konnten bei zwei Patienten (N=22) zwischen 6. und 7. LW sowohl rechts als auch links ventral Forameneinengungen entdeckt werden, während bei 20 Patienten (N=22) die Foramina frei waren.

Zwischen 7. LW und Os sacrum war das Foramen bei drei Patienten (N=22) links und rechts sowohl dorsal als auch ventral eingeengt. Sieben Patienten (N=22) wiesen links und rechts eine ventrale, ein Patient beidseits eine ventrale und kaudale und einer unilateral links eine ventrale und kaudale Einengung des Intervertebralforamens auf.

In den transversalen T2-Schnittebenen hatten zwei Patienten (N=22) zwischen 6. und 7. LW, identisch zu den sagittalen Aufnahmen, rechts und links eine ventrale Forameneinengung.

Zwischen 7. LW und Kreuzbein war das Foramen bei drei Patienten (N=22) bilateral dorsal und ventral eingeengt. In acht Fällen (N=22) war dies bilateral ventral und einmal unilateral linksseitig ventral eingeengt.

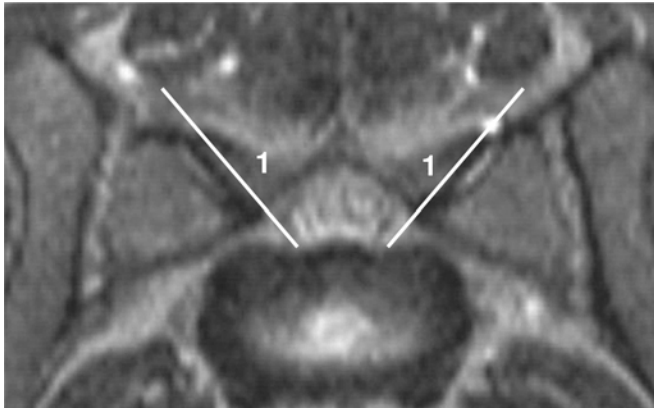


Abb. 52: 7. Lendenwirbel-Kreuzbein, Transversales magnetresonanztomographisches Schnittbild, Mischling, 8 Jahre alt, männlich
T2-Wichtung: 1 Wirbelgelenke gerade



Abb. 53: 7. Lendenwirbel-Kreuzbein, Transversales magnetresonanztomographisches Schnittbild, Deutsche Dogge, 3 Jahre alt, weiblich
T2-Wichtung: 1 Wirbelgelenke rund

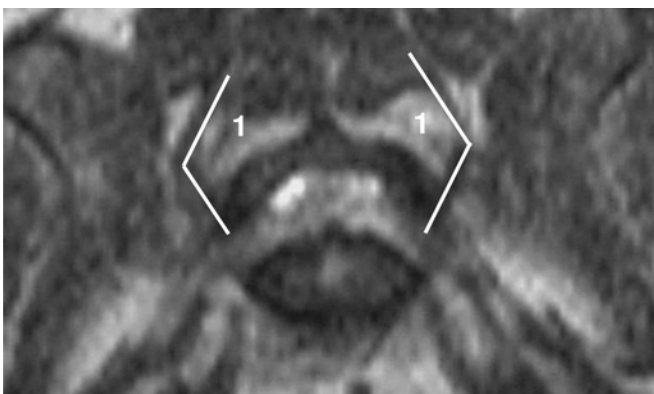


Abb. 54: 7. Lendenwirbel-Kreuzbein, Transversales magnetresonanztomographisches Schnittbild, Mischling, 9 Jahre alt, männlich
T2-Wichtung: 1 Wirbelgelenke gewinkelt

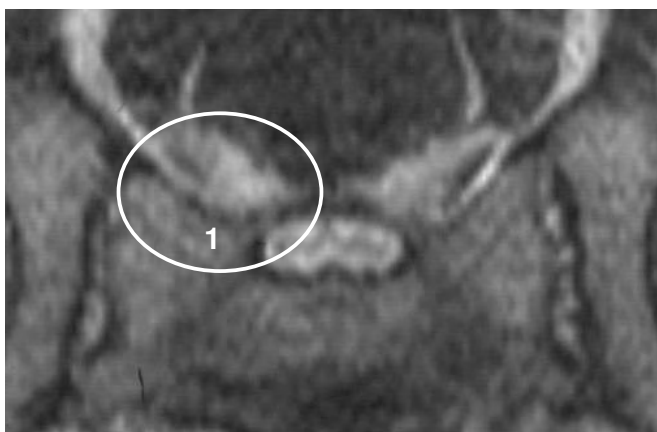


Abb. 55: 7. Lendenwirbel-Kreuzbein, Transversales magnetresonanztomographisches Schnittbild, Dalmatiner, 8 Jahre alt, weiblich kastriert
T2-Wichtung: 1 Spondylarthrose



Abb. 56: LWS, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild, Dalmatiner, 8 Jahre alt, weiblich kastriert
T1-Wichtung: 1 Intervertebralforum ohne Einengung, 2 Intervertebralforum eingengt



Abb. 57: LWS, Sagittales magnetresonanztomographisches Schnittbild,

Dalmatiner, 8 Jahre alt, weiblich kastriert

T2-Wichtung: 1 Intervertebralforamen ohne Einengung, 2 Intervertebralforamen eingeeignet

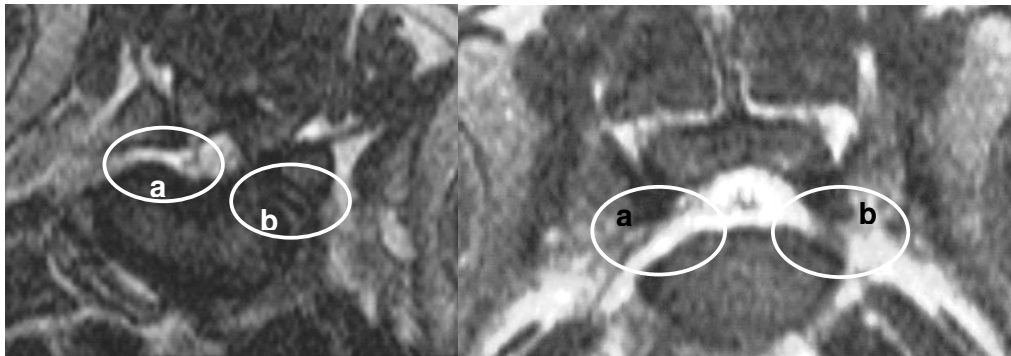


Abb. 58: 7. Lendenwirbel-Kreuzbein, Transversale magnetresonanztomographische

Schnittbilder, Deutscher Schäferhund, 5 Jahre alt, männlich (links); Deutscher Schäferhund, 7 Jahre alt, männlich (rechts)

T2-Wichtung: a Intervertebralforamen ohne Einengung, b Intervertebralforamen eingeeignet

Die Ergebnisse von Wirbelgelenken, Spondylarthrosen und Foramina der sagittalen und transversalen Schnittebenen sind in Tabelle 27 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 6-7 zwischen 6. und 7. Lendenwirbel und LW 7-S zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum.

Tab. 27: Ergebnisse Wirbelgelenke/Spondylarthrosen/Foramina (N=22)

Wirbel			LW 6 - LW 7	LW 7 - S	
Wichtung/Ebene	Parameter				
T2 transversal	Wirbelgelenke	rechts	gerade	14	17
			rund	8	5
			gewinkelt	0	0
		links	gerade	14	17
			rund	8	5
			gewinkelt	0	0
	Spondylarthrosen	rechts	vorhanden	4	13
			nicht vorhanden	18	9
		links	vorhanden	3	11
			nicht vorhanden	19	11
T1/T2 sagittal	Forameneinengung	rechts	ventral	2	7
			dorsal	0	0
			kranial	0	0
			kaudal	0	0
			ventral+dorsal	0	3
			ventral+kranial	0	0
			ventral+kaudal	0	1
			keine	20	11
		links	ventral	2	7
			dorsal	0	0
			kranial	0	0
			kaudal	0	0
			ventral+dorsal	0	3
			ventral+kranial	0	0
ventral+kaudal	0		2		
keine	20		10		
T2 transversal	rechts	ventral	2	8	
		dorsal	0	0	
		ventral+dorsal	0	3	
		keine	20	11	
	links	ventral	2	9	
		dorsal	0	0	
		ventral+dorsal	0	3	
		keine	20	10	

4.3.4.2. Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen (N=50) (Tab. 28)

25 Patienten (N=50) hatten in den T2-gewichteten transversalen Aufnahmen zwischen 6. und 7. LW beidseits gerade, 23 runde und zwei gewinkelte Wirbelgelenke.

Zwischen 7. LW und Kreuzbein waren die Wirbelgelenke bei 38 Patienten (N=50) rechts und links gerade, bei elf rund und bei einem gewinkelt.

Spondylarthrosen zwischen 6. und 7. LW rechts und links wiesen 14 Patienten (N=50) auf, sechs davon hatten gerade und acht runde Wirbelgelenke.

Zwischen 7. LW und Kreuzbein bestand bei 34 Patienten (N=50) bilateral eine Spondylarthrose. 24 Patienten davon hatten gerade und zehn runde Wirbelgelenke.

In den sagittalen T1- und T2-gewichteten Aufnahmen konnte bei vier Patienten (N=50) zwischen 6. und 7. LW sowohl rechts als auch links ein ventral eingeengtes Intervertebralforamen gefunden werden.

Zwischen 7. LW und Kreuzbein war es bei 14 Patienten (N=50) links und rechts ventral, bei einem bilateral ventral und kaudal, bei zweien unilateral links ventral und bei zweien unilateral rechts ventral eingeengt.

In den transversalen T2-gewichteten Aufnahmen war das Foramen bei vier Patienten (N=50) zwischen 6. und 7. LW beidseits ventral eingeengt.

Zwischen 7. LW und Kreuzbein hatten 15 Patienten (N=50) bilateral ventral, zwei unilateral links und zwei unilateral rechts ventral eingeengte Foramina.

Die Ergebnisse von Wirbelgelenken, Spondylarthrosen und Foramina der sagittalen und transversalen Schnittebenen sind in Tabelle 28 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 6-7 zwischen 6. und 7. Lendenwirbel und LW 7-S zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum.

Tab. 28: Ergebnisse Wirbelgelenke/Spondylarthrosen/Foramina (N=50)

Wirbel			LW 6 - LW 7	LW 7 - S	
Wichtung/Ebene	Parameter				
T2 transversal	Wirbelgelenke	rechts	gerade	25	38
			rund	23	11
			gewinkelt	2	1
		links	gerade	25	38
			rund	23	11
			gewinkelt	2	1
	Spondylarthrosen	rechts	vorhanden	14	34
			nicht vorhanden	36	16
		links	vorhanden	14	34
			nicht vorhanden	36	16
T1/T2 sagittal	Forameneinengung	rechts	ventral	4	16
			dorsal	0	0
			kranial	0	0
			kaudal	0	0
			ventral+dorsal	0	0
			ventral+kranial	0	0
			ventral+kaudal	0	1
			keine	46	33
		links	ventral	4	16
			dorsal	0	0
			kranial	0	0
			kaudal	0	0
			ventral+dorsal	0	0
			ventral+kranial	0	0
			ventral+kaudal	0	1
			keine	46	33
T2 transversal	Forameneinengung	rechts	ventral	4	17
			dorsal	0	0
			ventral+dorsal	0	0
			keine	46	33
		links	ventral	4	17
			dorsal	0	0
			ventral+dorsal	0	0
			keine	46	33

4.3.5. Bandscheiben (Abb. 59-62)

4.3.5.1. Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen (N=22)

Bandscheiben LW 6-LW 7-S (Tab. 29)

In den T1- und T2-gewichteten Saggital- und den T2-gewichteten Transversalschnitten wiesen 15 Bandscheiben (N=22) zwischen 6. und 7. LW die Klasse eins, eine die Klasse zwei und sechs die Klasse drei auf. Bei den sechs Bandscheibenherniationen bestand in allen Fällen eine Bandscheibenprotrusion, die rechts, zentral und links ausgeprägt war.

Zwischen 7. LW und Os sacrum waren fünf Bandscheiben (N=22) der Klasse eins, eine der Klasse zwei und 16 der Klasse drei festzustellen. Alle 16 Bandscheibenherniationen der Klasse drei waren Protrusionen. 15 Bandscheibenprotrusionen waren rechts, zentral und links und eine nur zentral und links ausgeprägt.

Bei fünf Patienten (N=22) bestand die Bandscheibenprotrusion in beiden Zwischenwirbelräumen und bei zwölf in nur einem.

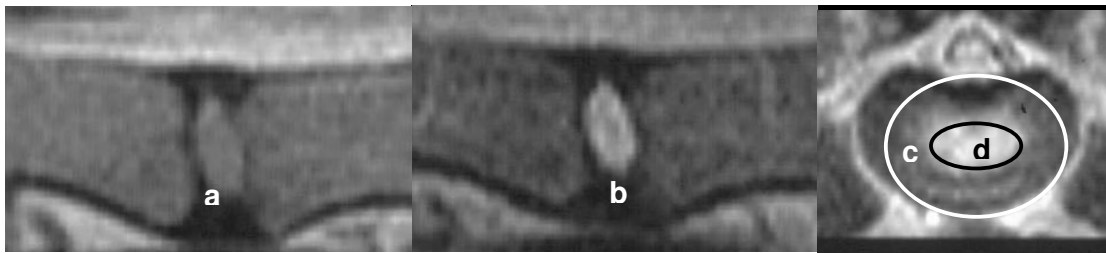


Abb. 59: LWS, Magnetresonanztomographische Schnittbilder,

Mischling, 8 Jahre alt, männlich

T1-Wichtung sagittal (links), T2-Wichtung sagittal (Mitte), T2-Wichtung transversal (rechts):
Discus intervertebralis Klasse 1, a Isointenser Nucleus pulposus, b Hyperintenser Nucleus pulposus, c Anulus fibrosus ohne Befund, d Hyperintenser Nucleus pulposus

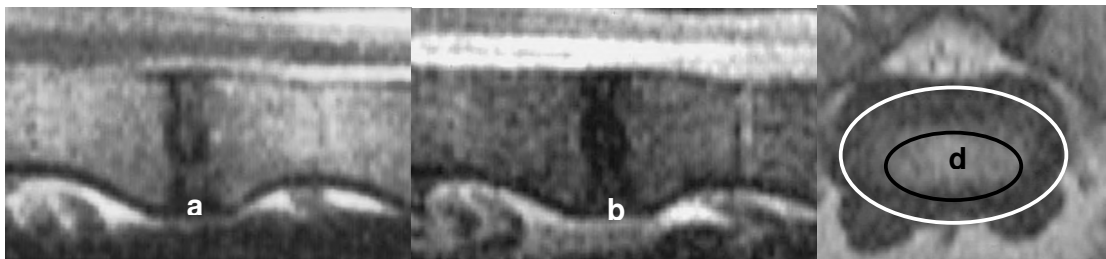


Abb. 60: LWS, Magnetresonanztomographische Schnittbilder,

Deutscher Schäferhund, 3 Jahre alt, männlich

T1-Wichtung sagittal (links), T2-Wichtung sagittal (Mitte), T2-Wichtung transversal (rechts):
Discus intervertebralis Klasse 2, a Isointenser Nucleus pulposus, b Hypointenser Nucleus pulposus, c Anulus fibrosus ohne Befund, d Hypointenser Nucleus pulposus

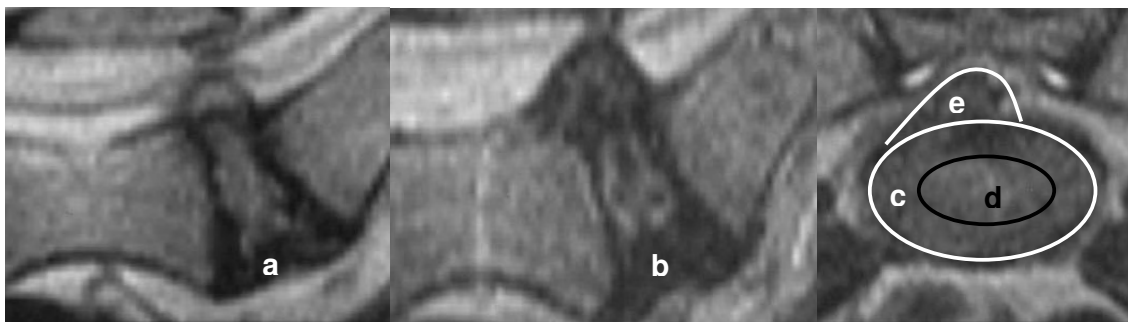


Abb. 61: 7. Lendenwirbel-Kreuzbein, Magnetresonanztomographische Schnittbilder,

Mischling, 4 Jahre alt, weiblich kastriert

T1-Wichtung sagittal (links), T2-Wichtung sagittal (Mitte), T2-Wichtung transversal (rechts):
Discus intervertebralis Klasse 3, a Isointenser Nucleus pulposus, b Hypointenser Nucleus pulposus, c Anulus fibrosus, d Hypointenser Nucleus pulposus, e Discusprotrusion zentral und links

Ergebnisse

Die Ergebnisse der Bandscheiben LW 6-LW 7-S der sagittalen und transversalen Schnittebenen sind in Tabelle 29 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 6-7 zwischen 6. und 7. Lendenwirbel, LW 7-S zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum und IVS Intervertebralspalt.

Tab. 29: Ergebnisse Bandscheiben LW 6-LW 7-S (N=22)

Bandscheiben LW 6 - LW 7 - S			
IVS	Parameter	Wichtung T1 sagittal / T2 sagittal / T2 transversal	
LW 6 - 7	Klasse 1		15
	Klasse 2		1
	Klasse 3		6
	Protrusion	rechts/zentral/links	6
		rechts/zentral	0
		zentral/links	0
		rechts	0
		zentral	0
		links	0
	Extrusion	rechts/zentral/links	0
		rechts/zentral	0
		zentral/links	0
		rechts	0
		zentral	0
		links	0
LW 7 - S	Klasse 1		5
	Klasse 2		1
	Klasse 3		16
	Protrusion	rechts/zentral/links	15
		rechts/zentral	0
		zentral/links	1
		rechts	0
		zentral	0
		links	0
	Extrusion	rechts/zentral/links	0
		rechts/zentral	0
		zentral/links	0
		rechts	0
		zentral	0
		links	0

Bandscheiben LW 4-LW 5-LW 6 (Tab. 30)

In den T1- und T2-gewichteten Saggitalaufnahmen bestand bei keinem Patienten (N=22) eine Bandscheibenherniation zwischen 4. und 5. LW. Die Signalintensität war bei allen Disci intervertebrales in der T1-Wichtung iso- und in der T2-Wichtung hyperintens. Kein Patient (N=22) hatte sowohl in der T1- als auch in der T2-Wichtung einen Nuclear cleft.

Zwischen 5. und 6. LW war bei keinem Patienten in den sagittalen Schnittebenen eine Bandscheibenherniation festzustellen. In der T1-Wichtung waren 21 Bandscheiben isointens und eine hypointens. In der T2-Wichtung waren diese eine und eine weitere hypointens, während 20 Bandscheiben (N=22) hyperintense Signale aufwiesen. Ein Nuclear cleft war bei den 22 Patienten (N=22) nicht feststellbar.

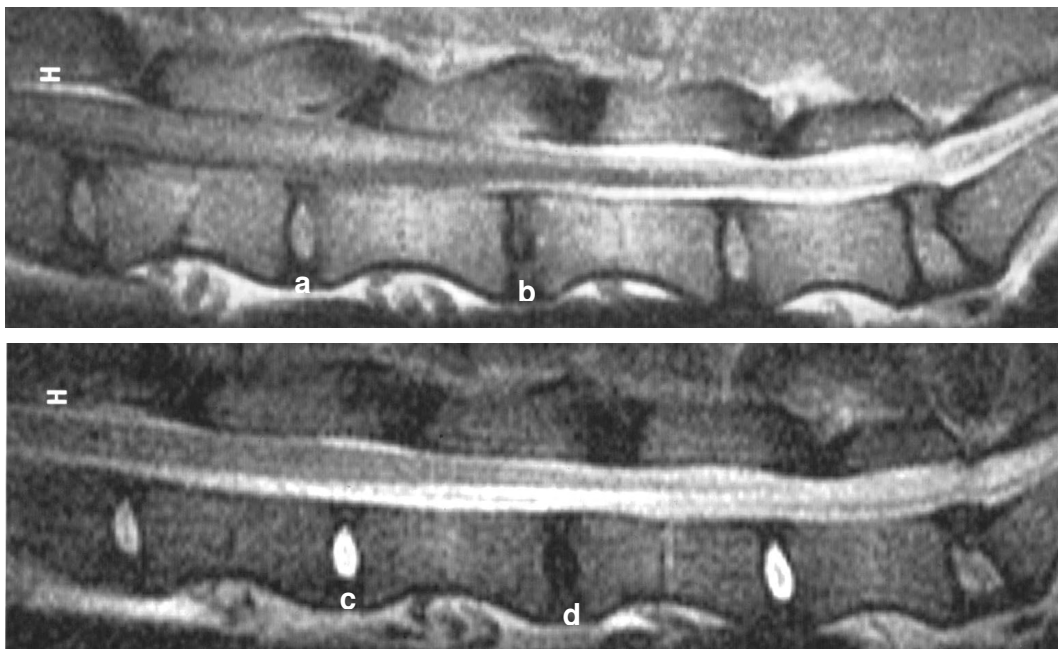


Abb. 62: LWS, Sagittale magnetresonanztomographische Schnittbilder,

Deutscher Schäferhund, 3 Jahre alt, männlich

T1-Wichtung (oben): a Discus intervertebralis 4.-5. Lendenwirbel (isointens), b Discus intervertebralis 5.-6. Lendenwirbel (hypointens),

T2-Wichtung (unten): c Discus intervertebralis 4.-5. Lendenwirbel (hyperintens), d Discus intervertebralis 5.-6. Lendenwirbel (hypointens)

Die Ergebnisse der Bandscheiben LW 4-LW 5-LW 6 der sagittalen Schnittebenen sind in Tabelle 30 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 4-5 zwischen 4. und 5. Lendenwirbel, LW 5-LW 6 zwischen 5. und 6. Lendenwirbel, N.c. Nuclear cleft, hypo hypointens, iso isointens, hyper hyperintens und IVS Intervertebralspalt.

Tab. 30: Ergebnisse Bandscheiben LW 4-LW 5-LW 6 (N=22)

Bandscheiben LW 4 - LW 5 - LW 6										
IVS	T1 sagittal					T2 sagittal				
	BS-Herniation	Signalintensität			N. c.	BS-Herniation	Signalintensität			N. c.
		hypo	iso	hyper			hypo	iso	hyper	
LW 4 - 5	0	0	22	0	0	0	0	0	22	0
LW 5 - 6	0	1	21	0	0	0	2	0	20	0

4.3.5.2. Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen (N=50)

Bandscheiben LW 6-LW 7-S (Tab. 31)

In den den T1- und T2-gewichteten Saggital- und T2-gewichteten Transversalschnitten waren zwischen 6. und 7. LW 39 Bandscheiben (N=50) der Klasse eins, vier der Klasse zwei und sieben der Klasse drei zuzuordnen. Die sieben Bandscheiben der Klasse drei wiesen ausnahmslos Protrusionen auf, wobei sechs rechts, zentral und links und eine rechts und zentral ausgeprägt waren.

Zwischen 7. LW und Os sacrum waren zehn Bandscheiben (N=50) der Klasse eins, drei der Klasse zwei und 37 der Klasse drei festzustellen. 35 der 37 Klasse drei zugeordnete Bandscheiben wiesen Protrusionen und zwei Extrusionen auf. 28 Bandscheibenprotrusionen waren rechts, zentral und links ausgeprägt. Drei konnten rechts und zentral, zwei zentral und links, eine nur zentral und eine nur rechts festgestellt werden. Eine der Bandscheibenextrusionen war rechts, zentral und links und eine nur rechts ausgeprägt.

Bandscheibenherniationen waren bei sechs Patienten (N=50) in beiden Zwischenwirbelräumen und bei 32 in einem festzustellen.

Die Ergebnisse der Bandscheiben LW 6-LW 7-S der sagittalen und transversalen Schnittebenen sind in Tabelle 31 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 6-7 zwischen 6. und 7. Lendenwirbel, LW 7-S zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum und IVS Intervertebralspalt.

Tab. 31: Ergebnisse Bandscheiben LW 6-LW 7-S (N=50)

Bandscheiben LW 6 - LW 7 - S			
IVS	Parameter	Wichtung T1 sagittal / T2 sagittal / T2 transversal	
LW 6 - 7	Klasse 1	39	
	Klasse 2	4	
	Klasse 3	7	
	Protrusion	rechts/zentral/links	6
		rechts/zentral	1
		zentral/links	0
		rechts	0
		zentral	0
		links	0
	Extrusion	rechts/zentral/links	0
		rechts/zentral	0
		zentral/links	0
		rechts	0
		zentral	0
links		0	
LW 7 - S	Klasse 1	10	
	Klasse 2	3	
	Klasse 3	37	
	Protrusion	rechts/zentral/links	28
		rechts/zentral	3
		zentral/links	2
		rechts	1
		zentral	1
		links	0
	Extrusion	rechts/zentral/links	1
		rechts/zentral	0
		zentral/links	0
		rechts	1
		zentral	0
links		0	

Bandscheiben LW 4-LW 5-LW 6 (Tab. 32)

In den T1- und T2-gewichteten Sagittalaufnahmen war zwischen 4. und 5. LW bei keinem Patient eine Bandscheibenherniation festzustellen. Die Signalintensität war bei allen Disci intervertebrales in der T1-Wichtung isointens, während 48 Bandscheiben (N=50) in der T2-Wichtung hyperintens und zwei hypointens waren. Zwischen 4. und 5. LW wies kein Patient, weder in der T1- noch in der T2-Wichtung, einen Nuclear cleft auf.

Zwischen 5. und 6. LW lag bei einem Patient (N=50) in der T1- sowie T2-Wichtung eine Bandscheibenherniation vor. In der T1-Wichtung war bei allen Patienten ein isointenses Bandscheibensignal auszumachen, während das Signal in der T2-Wichtung bei vier Patienten (N=50) hypointens und bei 46 hyperintens war. Ein Nuclear cleft konnte in keiner der Wichtungen bei keinem der 50 Patienten festgestellt werden.

Die Ergebnisse der Bandscheiben LW 4-LW 5-LW 6 der sagittalen Schnittebenen sind in Tabelle 32 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 4-5 zwischen 4. und 5. Lendenwirbel, LW 5-LW 6 zwischen 5. und 6. Lendenwirbel, N.c. Nuclear cleft, hypo hypointens, iso isointens, hyper hyperintens und IVS Intervertebralspalt.

Tab. 32: Ergebnisse Bandscheiben LW 4-LW 5-LW 6 (N=50)

Bandscheiben LW 4 - LW 5 - LW 6										
IVS	T1 sagittal					T2 sagittal				
	BS-Herniation	Signalintensität			N. c.	BS-Herniation	Signalintensität			N. c.
		hypo	iso	hyper			hypo	iso	hyper	
LW 4 - 5	0	0	50	0	0	0	2	0	48	0
LW 5 - 6	1	0	50	0	0	1	4	0	46	0

4.3.6. Ligamentum flavum / Kompression des Myelons und der Cauda equina (Abb. 63-67)

4.3.6.1. Patienten mit neurologischen Ausfallerscheinungen (N=22) (Tab. 33 u. 34)

Zwischen der kranialen Endplatte des 4. LW und der kaudalen Endplatte des 6. LW waren Myelon bzw. Cauda equina in den sagittalen Schnittebenen bei keinem Patient (N=22) dorsal oder ventral eingeeengt. Zwischen 6. und 7. LW war die Cauda equina bei keinem Patient (N=22) dorsal komprimiert. In den sagittalen Aufnahmen wiesen vier Patienten (N=22) eine geringgradige und zwei eine mittelgradige ventrale Kompression auf. Ein Patient (N=22) hatte in den Sagittalschnitten eine geringgradige dorsale Kompression im 7. LW. Zwischen 7. LW

und Os sacrum bestand bei fünf Patienten (N=22) dorsal eine geringgradige und bei einem eine mittelgradige Einengung der Cauda equina in den Sagittalschnitten. Eine geringgradige Kompression ventral wiesen fünf Patienten (N=22), eine mittelgradige acht (N=22) und eine hochgradige drei (N=22) auf. Im Bereich des ersten Kreuzwirbels bestand bei keinem Patienten (N=22) eine Kompression der Cauda equina.

Die Befunde der Transversalaufnahmen der Wirbelsäule zwischen kranialer Endplatte des 6. LW und des Os sacrum waren identisch mit denen der Saggitalaufnahmen und lieferten zusätzliche Informationen bezüglich der Seitenlokalisation der Kompression.

Die geringgradige Kompression ventral bei vier Patienten (N=22) sowie die mittelgradige bei zwei Patienten (N=22) zwischen 6. und 7. LW war rechts, zentral und links ausgeprägt. Die dorsale Kompression im gesamten 7. LW bei einem Patienten (N=22) war ausschließlich rechtsseitig festzustellen. Zwischen 7. LW und Os sacrum hatten sechs Patienten (N=22) eine dorsale Kompression der Cauda equina, fünf davon (N=22) rechts, zentral und links. Einer, der ebenfalls die Einengung rechts dorsal im 7. LW aufwies, hatte sie in gleicher Lokalisation zwischen 7. LW und Kreuzbein. Eine ventrale Kompression identisch zu den Saggittalschnitten war bei 16 Patienten (N=22) festzustellen. 15 Patienten (N=22) wiesen diese rechts, zentral und links und einer zentral und links auf. Auch transversal hatte kein Patient (N=22) eine Kompression im Bereich des ersten Kreuzwirbels.

Bei keinem Patienten (N=22) war das Ligamentum flavum zwischen 6. und 7. LW in den saggitalen und transversalen Aufnahmen hypertrophiert, während 14 Patienten (N=22) eine Bandhypertrophie zwischen 7. LW und Kreuzbein hatten. Bei einem Patienten (N=22) konnte das Ligamentum flavum, aufgrund einer vorausgegangenen Operation, nicht identifiziert werden.

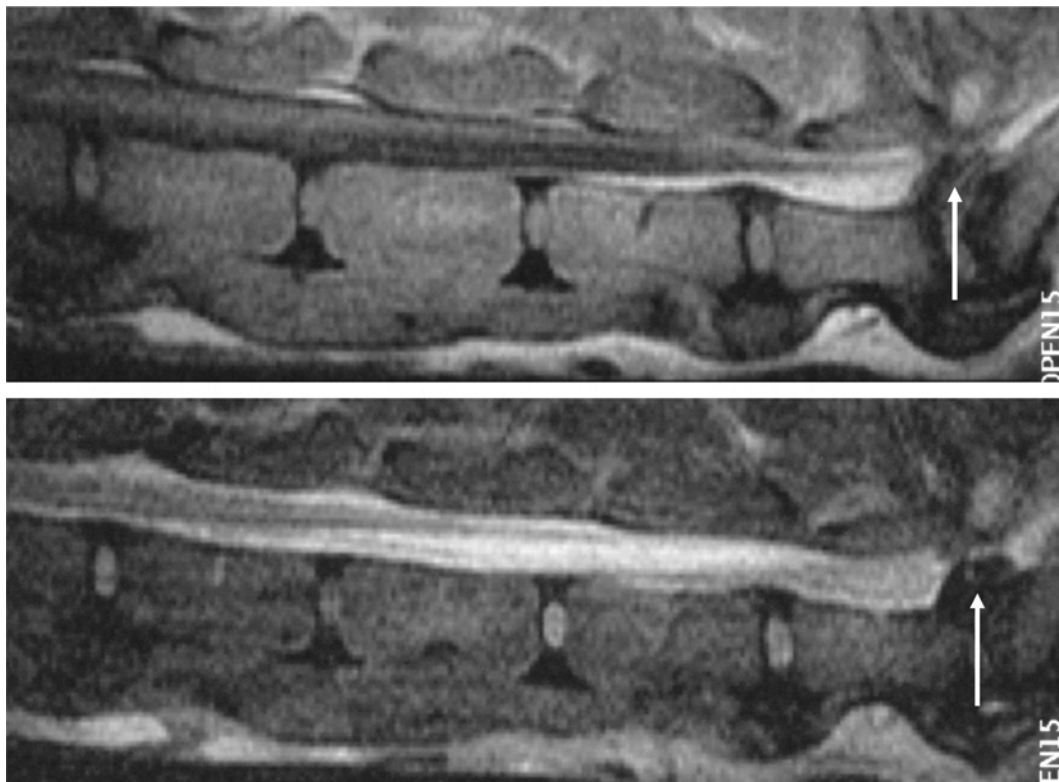


Abb. 63: LWS-Kreuzbein, Sagittale magnetresonanztomographische Schnittbilder, Golden Retriever, 2 Jahre alt, männlich
T1-Wichtung (oben), T2-Wichtung (unten): Ventrale Einengung der Cauda equina (Pfeil)

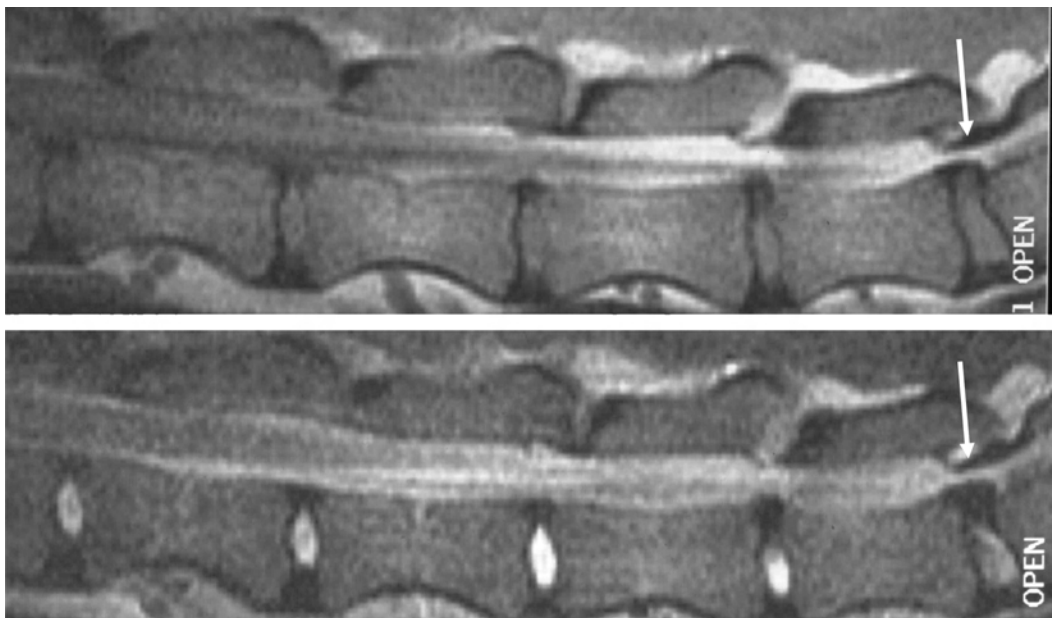


Abb. 64: LWS-Kreuzbein, Sagittale magnetresonanztomographische Schnittbilder, Deutscher Schäferhund, 3 Jahre alt, weiblich
T1-Wichtung (oben), T2-Wichtung (unten): Dorsale Einengung der Cauda equina (Pfeil)

Ergebnisse

Die Ergebnisse der Kompression des Myelons und der Cauda equina der sagittalen Wichtungen sind in Tabelle 33 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 4 4., LW 5 5., LW 6 6., LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, IVS LW 4-5 Intervertebralspalt zwischen 4. und 5. Lendenwirbel, IVS LW 5-6 Intervertebralspalt zwischen 5. und 6. Lendenwirbel, IVS LW 6-7 Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. Lendenwirbel, IVS LW 7-S Intervertebralspalt zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermitteleil und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Myeloneinengung heißt ggr geringgradig, mgr mittelgradig, hgr hochgradig und o.B. ohne Befund.

Tab. 33: Ergebnisse Kompression des Myelons und der Cauda equina sagittal (N=22)

Myeloneinengung			Wirbelkörper / IVS								
			T1- / T2-sagittal								
			LW 4	LW 4 - 5	LW 5	LW 5 - 6	LW 6	LW 6 - 7	LW 7	LW 7 - S	S
Dorsal	EP cr	ggr	0		0		0		1		0
		mgr	0		0		0		0		0
		hgr	0		0		0		0		0
		o.B.	22		22		22		21		22
	MT	ggr	0		0		0		1		0
		mgr	0		0		0		0		0
		hgr	0		0		0		0		0
		o.B.	22		22		22		21		22
	EP ca	ggr	0		0		0		1		0
		mgr	0		0		0		0		0
		hgr	0		0		0		0		0
		o.B.	22		22		22		21		22
Ventral	EP cr	ggr	0		0		0		0		0
		mgr	0		0		0		0		0
		hgr	0		0		0		0		0
		o.B.	22		22		22		22		22
	MT	ggr	0		0		0		0		0
		mgr	0		0		0		0		0
		hgr	0		0		0		0		0
		o.B.	22		22		22		22		22
	EP ca	ggr	0		0		0		0		0
		mgr	0		0		0		0		0
		hgr	0		0		0		0		0
		o.B.	22		22		22		22		22

Ergebnisse

Dorsal	ggr		0		0		0		5	
	mgr		0		0		0		1	
	hgr		0		0		0		0	
	o.B.		22		22		22		16	
Ventral	ggr		0		0		4		5	
	mgr		0		0		2		8	
	hgr		0		0		0		3	
	o.B.		22		22		16		6	

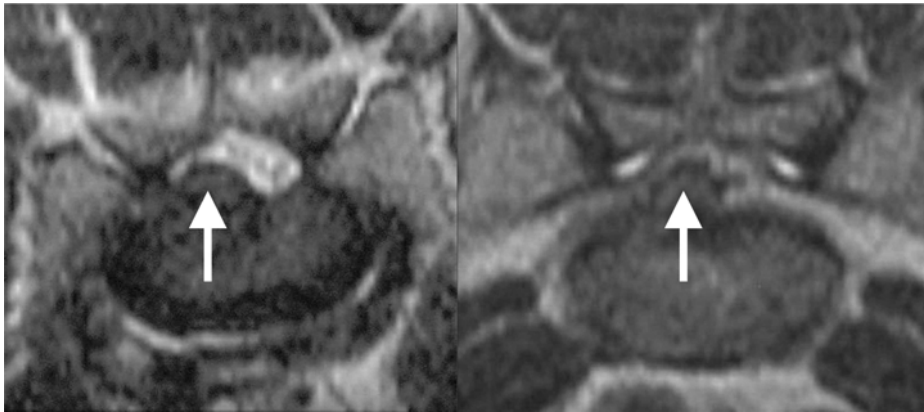


Abb. 65: 7. Lendenwirbel-Kreuzbein, Transversale magnetresonanztomographische Schnittbilder, Golden Retriever, 2 Jahre alt, männlich (links); Mischling, 4 Jahre alt, weiblich kastriert (rechts)

T2-Wichtung: Hochgradige, ventrale Einengung der Cauda equina (Pfeile)

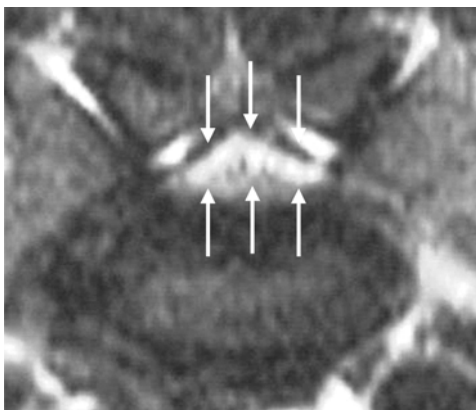


Abb. 66: 7. Lendenwirbel-Kreuzbein, Transversales magnetresonanztomographisches Schnittbild, Deutscher Schäferhund, 7 Jahre alt, männlich

T2-Wichtung: Mittelgradige ventrale und dorsale Einengung der Cauda equina (Pfeile)

Ergebnisse

Die Ergebnisse der Kompression des Myelons und der Cauda equina der transversalen Wichtung sind in Tabelle 34 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, IVS LW 6-7 Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. Lendenwirbel, IVS LW 7-S Intervertebralspalt zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermittelteil und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Myeloneinengung heißt ggr geringgradig, mgr mittelgradig, hgr hochgradig und o.B. ohne Befund.

Tab. 34: Ergebnisse Kompression des Myelons und der Cauda equina transversal (N=22)

Myeloneinengung			Wirbelkörper / IVS				
			T2 – transversal				
			LW 6 - 7	LW 7	LW 7 - S	S	
Dorsal	rechts	ggr	0		5		
		mgr	0		1		
		hgr	0		0		
		o.B.	0		16		
	zentral	ggr	0		5		
		mgr	0		0		
		hgr	0		0		
		o.B.	0		17		
	links	ggr	0		5		
		mgr	0		0		
		hgr	0		0		
		o.B.	0		17		
Ventral	rechts	ggr	4		5		
		mgr	2		7		
		hgr	0		3		
		o.B.	16		7		
	zentral	ggr	4		5		
		mgr	2		8		
		hgr	0		3		
		o.B.	16		6		
	links	ggr	4		5		
		mgr	2		8		
		hgr	0		3		
		o.B.	16		6		
Dorsal	EPcr	rechts	ggr		1		0
			mgr		0		0

Ergebnisse

			hgr		0		0	
			o.B.		21		22	
		zentral	ggr		0		0	
			mgr		0		0	
			hgr		0		0	
			o.B.		22		22	
		links	ggr		0		0	
			mgr		0		0	
			hgr		0		0	
			o.B.		22		22	
		MT	rechts	ggr		1		0
				mgr		0		0
	hgr				0		0	
	o.B.				21		22	
	zentral		ggr		0		0	
			mgr		0		0	
			hgr		0		0	
			o.B.		22		22	
	links		ggr		0		0	
			mgr		0		0	
hgr				0		0		
o.B.				22		22		
EPca	rechts	ggr		1		0		
		mgr		0		0		
		hgr		0		0		
		o.B.		21		22		
	zentral	ggr		0		0		
		mgr		0		0		
		hgr		0		0		
		o.B.		22		22		
	links	ggr		0		0		
		mgr		0		0		
		hgr		0		0		
		o.B.		22		22		
Ventral	EPcr	rechts	ggr		0		0	
			mgr		0		0	
			hgr		0		0	
			o.B.		22		22	

Ergebnisse

		zentral	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		22		22
		links	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		22		22
	MT	rechts	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		22		22
		zentral	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		22		22
	links	ggr		0		0	
		mgr		0		0	
		hgr		0		0	
		o.B.		22		22	
EPca	rechts	ggr		0		0	
		mgr		0		0	
		hgr		0		0	
		o.B.		22		22	
	zentral	ggr		0		0	
		mgr		0		0	
		hgr		0		0	
		o.B.		22		22	
links	ggr		0		0		
	mgr		0		0		
	hgr		0		0		
	o.B.		22		22		

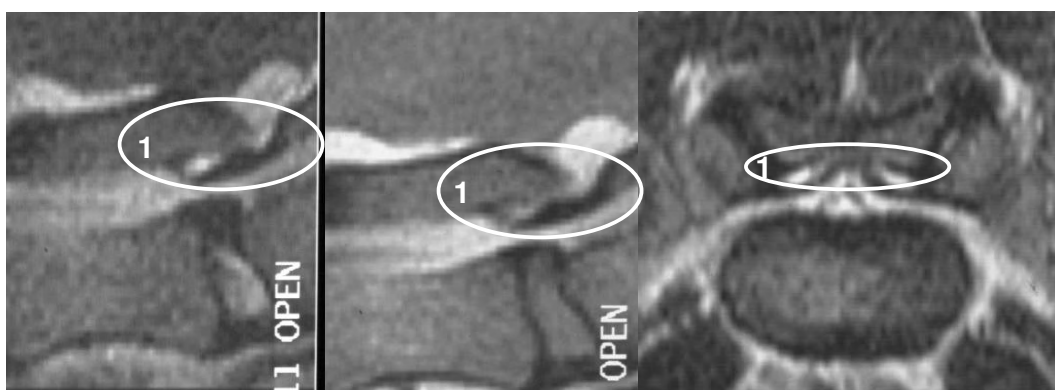


Abb. 67: 7. Lendenwirbel-Kreuzbein, Magnetresonanztomographische Schnittbilder, Deutscher Schäferhund, 3 Jahre alt, weiblich
 T1-Wichtung sagittal (links), T2-Wichtung sagittal (Mitte), T2-Wichtung transversal (rechts):
 1 Ligamentum flavum Hypertrophie

Die Ergebnisse der Ligamenta flava sagittalen und transversalen Wichtungen sind in Tabelle 35 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 6-7 Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. Lendenwirbel und LW 7-S Intervertebralspalt zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum.

Tab. 35: Ergebnisse Hypertrophie Ligamentum flavum (N=22, N=50)

Hypertrophie Ligamentum flavum	T1-/ T2- sagittal / T2- transversal			
	Patienten mit Neurodefiziten (N=22)		Patienten ohne Neurodefizite (N=50)	
	LW 6 - 7	LW 7 - S	LW 6 - 7	LW 7 - S
vorhanden	0	14	5	34
nicht vorhanden	22	7	45	15
nicht beurteilbar	0	1	0	1

4.3.6.2. Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen (N=50)(Tab. 36 u. 37)

Zwischen der kranialen Endplatte des 4. LW und der kaudalen Endplatte des 5. LW waren Myelon bzw. Cauda equina in den sagittalen Schnittebenen bei keinem Patient (N=50) dorsal oder ventral komprimiert. Zwischen 5. und 6. LW hatte ein Patient (N=50) eine geringgradige ventrale Kompression des Myelons. Im Wirbelkanal des 6. LW wies kein Patient (N=50) eine Kompression des Rückenmarks auf. Zwischen 6. und 7. LW waren Myelon bzw. Cauda equina in den Sagittalaufnahmen bei keinem Patient (N=50) dorsal komprimiert, während eine geringgradige Kompression ventral bei sieben Patienten (N=50) bestand. Im gesamten 7. LW hatte kein Patient (N=50) eine Rückenmarkskompression. Zwischen 7. LW und Os

sacrum war das Myelon in den sagittalen Aufnahmen bei zwei Patienten (N=50) dorsal geringgradig, bei je einem mittel- bzw. hochgradig komprimiert. Ventral wiesen in diesem Bereich 17 Patienten (N=50) eine geringgradige, zwölf eine mittelgradige und sieben eine hochgradige Kompression auf. Kein Patient (N=50) hatte in den sagittalen Aufnahmen eine Kompression der Cauda equina im ersten Kreuzwirbel.

Die Befunde der Transversalaufnahmen der Wirbelsäule zwischen kranialer Endplatte des 6. LW und des Os sacrum waren identisch mit denen der Sagittalaufnahmen und lieferten zusätzliche Informationen bezüglich der Seitenlokalisation der Kompression.

Die geringgradige ventrale Kompression bei sieben Patienten (N=50) zwischen 6. und 7. LW war rechts, zentral und links ausgeprägt. Zwischen 7. LW und Os sacrum hatten vier Patienten (N=50) eine dorsale Kompression der Cauda equina rechts, zentral und links. Das Kompressionsausmaß war identisch mit dem, das in den Saggitalschnitten sichtbar war. Eine ventrale Kompression identisch zu den Saggitalschnitten hatten 36 Patienten (N=50), während diese bei 29 rechts, zentral und links, bei drei rechts und zentral, bei je einem nur rechts oder nur links, bei einem zentral und links und bei einem nur zentral ausgeprägt war. Identisch zu den sagittalen Schnittebenen, wies kein Patient (N=50) eine Kompression im ersten Kreuzwirbel auf.

Ein hypertrophiertes Ligamentum flavum war zwischen 6. und 7. LW in den sagittalen und transversalen Aufnahmen bei fünf Patienten (N=50) sichtbar, während diese Hypertrophie zwischen 7. LW und Kreuzbein 34 Patienten (N=50) aufwies. Bei einem Patienten (N=50) konnte das Ligamentum flavum, aufgrund einer vorausgegangenen Operation, nicht identifiziert werden.

Ergebnisse

Die Ergebnisse der Kompression des Myelons und der Cauda equina der sagittalen Wichtungen sind in Tabelle 33 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 4 4., LW 5 5., LW 6 6., LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, IVS LW 4-5 Intervertebralspalt zwischen 4. und 5. Lendenwirbel, IVS LW 5-6 Intervertebralspalt zwischen 5. und 6. Lendenwirbel, IVS LW 6-7 Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. Lendenwirbel, IVS LW 7-S Intervertebralspalt zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermitte und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Myeloneinengung heißt ggr geringgradig, mgr mittelgradig, hgr hochgradig und o.B. ohne Befund.

Tab. 36: Ergebnisse Kompression des Myelons und der Cauda equina sagittal (N=50)

Myeloneinengung			Wirbelkörper / IVS								
			T1- / T2-sagittal								
			LW 4	LW 4 - 5	LW 5	LW 5 - 6	LW 6	LW 6 - 7	LW 7	LW 7 - S	S
Dorsal	EP cr	ggr	0		0		0		0		0
		mgr	0		0		0		0		0
		hgr	0		0		0		0		0
		o.B.	50		50		50		50		50
	Mitte	ggr	0		0		0		1		0
		mgr	0		0		0		0		0
		hgr	0		0		0		0		0
		o.B.	50		50		50		50		50
	EP ca	ggr	0		0		0		0		0
		mgr	0		0		0		0		0
		hgr	0		0		0		0		0
		o.B.	50		50		50		50		50
Ventral	EP cr	ggr	0		0		0		0		0
		mgr	0		0		0		0		0
		hgr	0		0		0		0		0
		o.B.	50		50		50		50		50
	Mitte	ggr	0		0		0		0		0
		mgr	0		0		0		0		0
		hgr	0		0		0		0		0
		o.B.	50		50		50		50		50
	EP ca	ggr	0		0		0		0		0
		mgr	0		0		0		0		0
		hgr	0		0		0		0		0
		o.B.	50		50		50		50		50

Ergebnisse

Dorsal	ggr		0		0		0		2	
	mgr		0		0		0		1	
	hgr		0		0		0		1	
	o.B.		50		50		50		46	
Ventral	ggr		0		1		7		17	
	mgr		0		0		0		12	
	hgr		0		0		0		7	
	o.B.		50		49		43		14	

Die Ergebnisse der Kompression des Myelons und der Cauda equina der transversalen Wichtung sind in Tabelle 37 zusammengefasst. Dabei bedeutet LW 7 7. Lendenwirbel, S Sakrum, IVS LW 6-7 Intervertebralspalt zwischen 6. und 7. Lendenwirbel, IVS LW 7-S Intervertebralspalt zwischen 7. Lendenwirbel und Sakrum, EP cr Wirbelendplatte kranial, MT Wirbelkörpermitte und EP ca Endplatte kaudal. Bei der Myeloneinengung heißt ggr geringgradig, mgr mittelgradig, hgr hochgradig und o.B. ohne Befund.

Tab. 37: Ergebnisse Kompression des Myelons und der Cauda equina transversal (N=50)

Myeloneinengung			Wirbelkörper / IVS			
			T2 - transversal			
			LW6-7	LW7	LW7-S	S
Dorsal	rechts	ggr	0		2	
		mgr	0		1	
		hgr	0		1	
		o.B.	50		46	
	zentral	ggr	0		2	
		mgr	0		1	
		hgr	0		1	
		o.B.	50		46	
	links	ggr	0		2	
		mgr	0		1	
		hgr	0		1	
		o.B.	50		46	
Ventral	rechts	ggr	7		15	
		mgr	0		12	
		hgr	0		6	
		o.B.	43		17	
	zentral	ggr	7		16	

Ergebnisse

		mgr	0		11		
		hgr	0		7		
		o.B.	43		16		
		links					
		ggr	7		14		
		mgr	0		11		
		hgr	0		6		
		o.B.	43		19		
Dorsal	EPcr	rechts	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		50		50
		zentral	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		50		50
		links	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		50		50
	MT	rechts	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		50		50
		zentral	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		50		50
		links	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		50		50
EPca	rechts	ggr		0		0	
		mgr		0		0	
		hgr		0		0	
		o.B.		50		50	
	zentral	ggr		0		0	
		mgr		0		0	
		hgr		0		0	

Ergebnisse

			o.B.		50		50
		links	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		50		50
Ventral	EPcr	rechts	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		50		50
		zentral	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		50		50
		links	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		50		50
	MT	rechts	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		50		50
		zentral	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		50		50
		links	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		50		50
	EPca	rechts	ggr		0		0
			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		50		50
zentral		ggr		0		0	
		mgr		0		0	
		hgr		0		0	
		o.B.		50		50	
links	ggr		0		0		

Ergebnisse

			mgr		0		0
			hgr		0		0
			o.B.		50		50

5. Chirurgische Intervention

5.1. Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen (N=8)

Acht Patienten (N=22) wurden nach der MRT-Diagnostik mit einer dorsalen Laminektomie zwischen 7. LW und Kreuzbein operiert. Bei einem Patient wurde die Laminektomie kranial auf den Zwischenwirbelspalt zwischen 6. und 7. LW ausgedehnt. Die intraoperativen Befunde der acht Patienten (N=22) bezüglich der Bandscheibenherniation waren identisch mit denen der MRT. Bei den Patienten wurde eine dorsale Fenestration bzw. partielle Diskektomie der lumbosakralen Bandscheibe durchgeführt. Zusätzlich wurde bei einem Patient die Bandscheibe zwischen 6. und 7. LW fenestriert. Bei allen Patienten wurden die komprimierenden Bandscheibenanteile entfernt.

5.2. Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen (N=17)

17 Patienten (N=50) wurden nach der MRT-Diagnostik mit einer dorsalen Laminektomie zwischen 7. LW und Kreuzbein operiert. Bei drei Patienten wurde die Laminektomie kranial auf den Zwischenwirbelspalt zwischen 6. und 7. LW ausgedehnt. Hierbei erfolgte bei einem Patienten mit Neoplasieverdacht eine Biopatientnahme des 6. LW. Die intraoperativen Befunde bezüglich der Bandscheibenherniation waren identisch mit denen der MRT. Bei 15 Patienten erfolgte eine dorsale Fenestration bzw. partielle Diskektomie der lumbosakralen Bandscheibe. Zusätzlich wurde bei zwei Patienten die Bandscheibe zwischen 6. und 7. LW fenestriert. Bei einem Patienten wurde ausschließlich die Bandscheibe zwischen 6. und 7. Lendenwirbel fenestriert. Bei allen Patienten wurden die komprimierenden Bandscheibenanteile entfernt. Ein Patient erhielt zusätzlich zur Laminektomie eine einseitige Foraminotomie aufgrund eines lateralisierten Bandscheibenvorfalles.

V DISKUSSION

1. Allgemeines

Die Vielzahl der pathologischen Veränderungen, die das CEKS begleiten können, lassen sich durch klinische und bildgebende Verfahren diagnostizieren (OLIVER u. SELCER 1974; LENEHAN 1983; INDRIERI 1988; CHAMBERS 1989; LANG u. JAGGY 1989; WATT 1991; SCHWARZ 1991, MOORE 1992a; VANDELDELDE et al. 2001). Während die Nativröntgenuntersuchung, die Myelographie, die Diskographie, die Epidurographie, die Sinusvenographie und die Lineartomographie zur CEKS-Diagnostik eingesetzt werden können (LENEHAN 1983; WALLA 1986; INDRIERI 1988; LANG u. JAGGY 1989; SCHWARZ 1991; WATT 1991), machen es neuere Diagnostiktechniken wie CT und MRT möglich, Strukturen im Wirbelsäulenbereich überlagerungsfrei und detailliert darzustellen (SCHWARZ 1991; KÄRKKÄINEN et al. 1991; SANDE 1992; BRAUNER u. HATHCOCK 2003; PALMER u. CHAMBERS 1991; CHAMBERS et al. 1994; JONES et al. 1994; RAMIREZ u. THRALL 1998; HENNINGER u. WERNER 2002). Ziel der vorliegenden Studie war, klinische, röntgenologische, magnetresonanztomographische und etwaige operative Befunde bei Hunden mit Erkrankungen im Bereich des lumbosakralen Überganges auszuwerten. Zudem sollten magnetresonanztomographisch physiologische und pathologische Befunde standardisiert werden.

2. Patientengut

Insgesamt wurden 72 Patienten mit einer Funktionsstörung aus dem lumbosakralen Bereich der Wirbelsäule untersucht. Nach OLIVER et al. (1978), WALLA (1986), JAGGY et al. (1987), FEHR und THIET (1990), SCHWARZ (1991), ADAMS et al. (1995) und TACKE et al. (1997) sind meist Hunde großer Rassen betroffen. Dies stimmt mit der eigenen Klientel überein. 70,8% der Hunde waren reinrassig groß, 18,1% Mischlinge großer Rassen und 11,1% Hunde mittelgroßer oder Mischlinge solcher Rassen.

Das Durchschnittsgewicht der Patienten betrug 36,22 kg. Dabei wog der leichteste Hund 18 kg und der schwerste 75 kg. Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei 75,46 Monaten. Dies ist mit den Angaben vorangegangener Studien vergleichbar (OLIVER et al. 1978; TARVIN u. PRATA 1980; JAGGY et al. 1987; INDRIERI 1988; TACKE et al. 1997). Nach OLIVER et al. (1978), WALLA (1986), WATT (1991) und Tacke et al. (1997) sind Rüden zwei- bis dreimal häufiger betroffen als Hündinnen. Im eigenen Patientengut waren Rüden mit 58,3% ebenfalls häufiger erkrankt als Hündinnen.

3. Anamnese

Die Symptomdauer der Patienten der Studie variierte zwischen einem und 365 Tagen. Im Durchschnitt waren die Hunde 62 Tage symptomatisch. Die Patienten wurden in eine Gruppe mit und in eine ohne neurologische Ausfallserscheinungen gegliedert. Vergleichbar zu den Untersuchungen von OLIVER et al. (1978), BERZON und DUELAND (1979), WALLA (1986), JAGGY (1987), INDRIERI (1988), FEHR und THIET (1990), PALMER und CHAMBERS (1991), SCHWARZ (1991) und WHEELER (1992) waren die eigenen Patienten durch Aufsteheschwierigkeiten, Unwilligkeit zum Springen oder Treppensteigen, Lahmheiten, lumbosakrale Schmerzen, Rückenaufkrümmung, einen schwankenden Gang, Schleifen der Hintergliedmaßen und eine Automutilation auffällig. Harn- und Kotabsatzstörungen sind nach CHAMBERS (1989) häufige Symptome bei Patienten mit CEKS. Diese konnten bei keinem der eigenen Patienten festgestellt werden. Bei Vorstellung waren elf Tiere der Gruppe mit neurologischen Defiziten medikamentell und ein Hund chirurgisch vorbehandelt. Acht davon hatten sich darunter gebessert und vier nicht. In der Gruppe ohne neurologische Ausfallserscheinungen waren bei Vorstellung 30 Tiere medikamentell vorbehandelt, 22 davon erfolgreich. Nach OLIVER et al. (1978), DENNY et al. (1982), JAGGY et al. (1987), SCHULMANN und LIPPINCOTT (1988), CHAMBERS (1989a), PALMER und CHAMBERS (1991), WHEELER und SHARP (1994) und SJÖSTRÖM (2003) sollte die konservative Therapie nur neurologisch unauffälligen Patienten vorbehalten sein.

4. Klinische Untersuchung

Die Ergebnisse der klinischen Untersuchung waren bei den eigenen Patienten im Hinblick auf Lahmheit, Palpationsschmerz im Lumbosakralbereich, Kyphose und Muskelatrophie vergleichbar zu denen in der Literatur (OLIVER et al. 1978; BERZON u. DUELAND 1979; WALLA 1986; JAGGY et al. 1987; INDRIERI 1988; FEHR u. THIET 1990; PALMER u. CHAMBERS 1991; SCHWARZ 1991; WHEELER 1992).

Lumbosakral schmerzhaft waren alle (N=72) eigenen Patienten. Ebenso lag ein Propriozeptionsdefizit hinten bei allen (N=22) Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen, bei je fünf Hunden rechts- bzw. linksseitig und bei zwölf beidseitig vor. Zudem waren drei dieser Tiere hinten paraparetisch und bei einem Patient war der Rutentonus und bei zweien der Analtonus reduziert. Dies deckt sich mit den Angaben von OLIVER et al. (1978), BERZON und DUELAND (1979), TARVIN und PRATA (1980), LENEHAN (1983), SLOCUM und DEVINE (1986), WALLA (1986), JAGGY et al. (1987), INDRIERI (1988), SCHULMANN und LIPPINCOTT (1988), WHEELER (1992) und MCKEE

(1993). Auch bei den 50 Patienten der eigenen Studie ohne neurologische Auffälligkeiten stimmten die Befunde mit denen der Literatur überein.

5. Radiologische Untersuchung

5.1. Nativröntgen

LANG und JAGGY (1989) empfehlen diesen Bereich der Wirbelsäule laterolateral in Neutralposition, Extension und Flexion röntgenologisch abzubilden. Bei den Tieren der vorliegenden Studie wurde nur in Neutralposition geröntgt.

Die Patienten mit neurologischen Ausfallserscheinungen wiesen ausnahmslos röntgenologisch eine Sklerose im Bereich der Extremitas cranialis des Os sacrum auf. Bei 18 von 22 Patienten war auch die kaudale Endplatte des 7. LW sklerotisch. Bei den neurologisch unauffälligen Patienten war die sakrale Endplatte bei 45 von 46 und die kaudale Endplatte des 7. LW bei 39 von 46 sklerosiert. Von den Patienten war bei 14 der Zwischenwirbelspalt 7. LW und Kreuzbein verengt. Dies stimmt mit den Angaben von DENNY et al. (1982), JAGGY et al. (1987), OLIVER et al. (1987), SCHULMANN und LIPPINCOTT (1988), SELCER et al. (1988), WATT (1991) und SISSON et al. (1992) überein. Vergleichbar zu den Befunden von JAGGY et al. (1987), OLIVER et al. (1987), SCHULMANN und LIPPINCOTT (1988) und WATT (1991) hatten 52,8% der eigenen Patienten eine Spondylosis deformans im Bereich des lumbosakralen Überganges. Spondylarthrosen konnten röntgenologisch bei 23 Patienten (31,9%) diagnostiziert werden, während JAGGY et al. (1987) dies bei nur etwa 7% der Patienten ihrer Studien feststellten. Bei zwei Patienten war die Knochenstruktur des letzten bzw. vorletzten LW im Sinne einer Neoplasie verändert. Dies bestätigt die Angaben von SCHULMANN und LIPPINCOTT (1988) beim CEKS, den Tumor als Ursache immer mit zu bedenken.

Die intervertebrale Stufenbildung zwischen 7. LW und Kreuzbein, ist nach REIN (1991) von fraglichem Wert, ein CEKS zu diagnostizieren. Dies kann mit knapp 14% „Stufen“ bei den eigenen Fällen so nicht bestätigt werden und sollte in weiteren Studien bearbeitet werden. Während das Vakuumphänomen nach RESNICK und NIWAYAMA (1988), LANG und HÄNI (1989), LANG et al. (1991) und SCHWARZ et al. (2000) deutliches Zeichen einer Osteochondrosis intervertebralis ist, konnten wir dies bei keinem der 72 eigenen Patienten röntgenologisch nachweisen.

5.2. Myelographie

Insgesamt wurden 12 Patienten (N=72) myelographiert, zehn davon nach LANG (1988) und WHEELER (1992) über eine zisternale und zwei nach KIRBERGER (1994) über eine

lumbale Kontrastmittelapplikation. Auch das Myelogramm wurde bei den Patienten, entgegen den Angaben von WATT (1991), nicht in Extension und Flexion, sondern nur in Neutralposition angefertigt. Unter dem Aspekt CEKS war das Myelogramm nur bei sechs der zwölf Patienten auswertbar, weil der Duralsack bei diesen, im Gegensatz zu den Angaben von INDRIERI (1988), SELCER et al. (1988) und BARTHEZ et al. (1994), kaudal vom Zwischenwirbelspalt 7. LW und Os sacrum endete. Eine Kompression der Cauda equina ventral, vergleichbar mit den Ergebnissen von LANG und JAGGY (1989), bestand bei vier Patienten. Bei zwei Patienten konnte keine Abweichung der Kontrastmittelsäule in Neutralposition festgestellt werden. Denkbar ist, dass Stressaufnahmen in Extension bzw. Flexion, wie von LANG und JAGGY (1989) gefordert, zusätzliche Informationen gegeben hätten. Dies bestätigt WATT (1991) mit seinen Untersuchungen. Bei Aufnahmen in Extension konnte er wesentlich häufiger eine Kompression feststellen als in Neutralposition. Bei sechs eigenen Patienten gab das Myelogramm im Hinblick auf ein CEKS keine Informationen, weil es im Bereich der ersten LW endete. Obwohl diese Patienten in kraniokaudaler Schräglage nach Kontrastmittelapplikation positioniert wurden, wie dies von SANDE (1992) und BRAWNER und HATHCOCK (2003) empfohlen wird, war keine vollständige Füllung des Duralsackes möglich.

Entsprechend muss der diagnostische Wert der Myelographie auf der Grundlage der eigenen Untersuchungen zur Diagnose eines CEKS als mäßig angesehen werden, da lediglich bei 50% der Patienten eine Diagnose möglich war.

Eine vergleichende Analyse zum diagnostischen Wert von Epidurographie, Diskographie, Sinusvenographie und CT war nicht Aufgabe dieser Studie, und deswegen wurden sie auch nicht durchgeführt.

6. Magnetresonanztomographie

6.1. Allgemeines

Nach KÄRKKÄINEN et al. (1991), SANDE (1992) und BRAWNER und HATHCOCK (2003) lassen sich physiologische und pathologische Zustände in Rückenmark, Epiduralfett, Bandscheiben und Bandapparat in der MRT gut darstellen. Bei den eigenen Patienten war dies ebenfalls möglich. Den lumbosakralen Übergangsbereich zusätzlich mit einem Kontrastmittel, wie SANDE (1992) und BRAWNER und HATHCOCK (2003) empfehlen, anzureichern, wurde in der eigenen Studie nicht durchgeführt.

Ganz allgemein konnten mit der MRT die Befunde, die KÄRKKÄINEN et al. (1991), DE HAAN et al. (1993), ADAMS et al. (1995), CHAMBERS et al. (1997), JONES et al. (2000), MAYHEW et al. (2002) und SEILER et al. (2003) bei CEKS-Patienten im MRT entdeckten, auch im eigenen Patientengut gefunden werden.

6.2. Darstellung der Gewebe in der Magnetresonanztomographie

Nach LISSNER und SEIDERER (1990) können die verschiedenen Gewebearten, aufgrund des unterschiedlichen Gehaltes an Wasserstoffatomen, gut dargestellt werden. In den eigenen Untersuchungen stellten sich, vergleichbar zu den Angaben von LISSNER und SEIDERER (1990), Liquor, Luft und Knochen dunkel bis schwarz, Skelettmuskulatur in intermediärer bis hypointenser Signalintensität und Fettgewebe hyperintens dar. Pathologische Veränderungen fielen, wie von VAHLENSICK (1992) beschrieben, auf, weil die Signalintensität bzw. das Signalmuster verändert war.

6.3. Wirbelkörper

Sieht man einmal von einem Patienten mit einer hypointensen kaudalen Endplatte des 7. LW und einer iso- sowie hypointensen Extremitas cranialis des Os sacrum ab, waren die Endplatten der LW und des Os sacrum in den T1- und T2-gewichteten Schnittebenen isointens. Der Mittelteil der Wirbelkörper war bei den Patienten iso-, hypo- und hyperintens mit nicht selten unterschiedlichen Signalintensitäten zugleich. Der Wirbelbogen des 7. LW war nur bei einem Patienten hypointens und inhomogen, bei den anderen waren die Arcus vertebrales isointens. Die inhomogene Hypointensität als Zeichen einer veränderten Knochenstruktur kann nach KIPPENES et al. (1999) auf eine Neoplasie hinweisen. Die MRT-Befunde an den Wirbelkörpern der eigenen Patienten stimmen mit denen von LISSNER und SEIDERER (1990) überein. Wie ARMBRUST et al. (2004), konnten auch wir im Bereich der Wirbelkörper und im Kreuzbein hyperintense Signale als Äquivalent von Knochenmarksgefäßen finden. Ein homogenes Signalmuster der LW konnte in der Mehrzahl der eigenen Fälle gefunden werden. Gelegentlich inhomogen waren sie im ventralen Bereich von Endplatten. Sie weisen auf knöcherne Aktivitäten im Sinne einer Spondylosis deformans hin.

Die Homogenität der Signalmuster war in den T1- und T2-gewichteten sagittalen Ebenen identisch, während die Signalintensität wichtungabhängig, besonders im Bereich des Knochenmarks der Wirbelkörper, variabel war. In T2-gewichteten Schnittbildern konnten häufiger hyperintense Signale im Wirbelkörper gefunden werden. VAHLENSICK (1992) deutet die unphysiologische Signalerhöhung in physiologisch signalarmen Bereichen als pathologische Veränderungen. Dies bestätigten die eigenen Ergebnisse. Mit den T2-gewichteten Transversalschnitten konnten im Hinblick auf Seitenbetonung der Veränderungen zusätzliche Informationen gewonnen werden. Lateralisierte Signalmuster und -intensitätsveränderungen können mit Hilfe der transversalen Schnittebenen gut dargestellt werden.

Die MRT-Auswertung der Wirbelkörper der 50 Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen ergab Befunde, wie sie auch bei den neurologisch auffälligen Patienten entdeckt wurden. Entsprechend lässt sich ableiten, dass kein Zusammenhang zwischen Wirbelkörperveränderungen und neurologischen Ausfallserscheinungen konstruiert werden kann. In beiden Patientengruppen konnten Wirbelstrukturveränderungen im Sinne einer Neoplasie diagnostiziert werden.

Der überlagerungsfreie Schichtbildcharakter der MRT hat zweifelsfrei einen erheblichen Befundmehrwert als das Nativröntgen.

6.4. Wirbelkanal (Myelon, Epiduralraum)

Der Inhalt des Wirbelkanals zwischen dem 4. LW und dem Kreuzbein wies in den T1-gewichteten sagittalen Schnittebenen isointense und iso- bis hyperintense Signalintensitäten auf. Kaudalwärts waren zunehmend hyperintense Signale erkennbar. Das bedingt die Zunahme epiduralen Fettgewebes. Fettgewebe stellt sich nach LISSNER und SEIDERER (1990) hyperintens dar, was mit den eigenen Untersuchungen bestätigt werden kann. Vereinzelt war der Wirbelkanalinhalt hypointens und inhomogen strukturiert. Dies muss als pathologisch veränderte Struktur angesehen werden, wie mit zwei Fällen belegt werden kann. Die Signalveränderung betraf die gesamte Länge eines LW. Bei einem Tier war die inhomogene Hypointensität auf den Zwischenwirbelspalt und den Bereich über der Extremitas cranialis des Kreuzbeins begrenzt. Der Wirbelkanalinhalt konnte als komprimierendes Bandscheibenmaterial identifiziert werden, so wie es von DE HAAN et al. (1993), ADAMS et al. (1995) und SEILER et al. (2003) für die MRT beschrieben wurde.

DE HAAN et al. (1993) und ADAMS et al. (1995) fanden in der MRT beim lumbosakralen Bandscheibenvorfall einen Verlust des epiduralen Fettsignals. Bei den eigenen Fällen konnte dieser Epiduralfettverlust bei Diskusherniation bestätigt werden.

Die Homogenität der Signalmuster war in den T1- und T2-gewichteten sagittalen Ebenen identisch, während die Signalintensität wichtungsabhängig differierte. In den T2-gewichteten Schnittbildern war der Wirbelkanalinhalt vorwiegend hyperintens.

Die T2-gewichteten Transversalschnitte erbrachten zusätzliche Informationen im Hinblick der Seitenidentifizierung von Veränderungen. Lateralisierte Signalmuster und Signalintensitätsveränderungen konnten mit Hilfe der transversalen Schnittebenen gut dargestellt werden.

Die Befunde des Wirbelkanalinhaltes der 50 Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen waren vergleichbar zu denen der mit neurologischen Ausfallserscheinungen. Bei drei Patienten (N=50) war im Bereich des Intervertebralspalt zwischen 7. LW und Os sacrum in den sagittalen und transversalen Schnittebenen das

Signal des normalen Wirbelkanalinhalt durch Bandscheibenmaterial unterbrochen. Diese Befunde decken sich mit denen von DE HAAN et al. (1993) und ADAMS et al. (1995) und sind typisch. Die Homogenität der Signale war in beiden Patientengruppen gleich.

6.5. Intervertebrale Stufenbildung/Intervertebralspaltverengung/Spondylosen

In den T1- und T2-gewichteten sagittalen Aufnahmen konnte bei keinem Patienten (N=72) eine intervertebrale Stufenbildung zwischen 4. und 5., 5. und 6. und 6. und 7. LW festgestellt werden. Insgesamt wiesen aber zehn Patienten (N=72) intervertebral eine Stufe in der MRT zwischen 7. LW und Kreuzbein auf. In den Transversalschnitten wurde die Stufe nicht beurteilt. In der Literatur konnten im Hinblick auf CEKS und MRT-Diagnostik dazu auch keine Angaben gefunden werden, während zur röntgenologischen Diagnostik der Stufe im Lumbosakralbereich unter verschiedenen Gesichtspunkten Arbeiten vorliegen (WRIGHT 1980; FEENEY u. WISE 1981; REIN 1991; MATTOON u. KOBLIK 1993). In den eigenen Untersuchungen decken sich die Befunde des Nativröntgens mit denen der MRT. Bei zehn Patienten konnte eine intervertebrale Stufe sowohl röntgenologisch als auch in der MRT gefunden werden. Ob die Stufe für die Symptome eines CEKS, insbesondere für die mit neurologischen Ausfällen, bedeutend ist, bleibt unklar.

Eine Verengung des Intervertebralspalt zwischen 4. und 5., 5. und 6. und 6. und 7. LW wies kein Patient mit neurologischen Defiziten auf. Bei den Tieren ohne neurologische Ausfälle war der Intervertebralspalt bei einem zwischen 4. und 5., bei drei zwischen 5. und 6. und bei vier zwischen 6. und 7. LW verengt. Zwischen 7. LW und Kreuzbein war bei vier Hunden mit und bei acht ohne neurologische Defizite der Wirbelspalt in den sagittalen Schnittebenen verengt. Die Transversalschnitte wurden unter diesem Aspekt nicht analysiert. Um die Breite des Intervertebralspalt zu bestimmen, eignet sich nach der vorliegenden Studie sowohl die MRT als auch das Röntgen. Bei Patienten mit einem CEKS wurde röntgenologisch häufig ein verengter Zwischenwirbelspalt diagnostiziert (DENNY et al. 1982; OLIVER et al. 1987; JAGGY et al. 1987; SCHULMAN u. LIPPINCOTT 1988; LANG u. JAGGY 1989; WATT 1991). Diesen magnetresonanztomographisch sichtbaren Befund und die Koinzidenz einer Degeneration der entsprechenden Bandscheibe haben erstmals ADAMS et al. (1995) beschrieben. Die eigenen Untersuchungen bestätigen dies weitgehend. Allerdings konnten wir vereinzelt einen verengten Intervertebralspalt ohne Bandscheibendegeneration feststellen.

Zur Klassifizierung ventraler Spondylosen in der MRT wurde die röntgenologische Systematik von MORGAN et al. (1967) übernommen. Insgesamt zwölf Patienten (N=72) hatten zwischen 4. und 5. LW eine ventrale Spondylose, 20 zwischen 5. und 6., 26 zwischen 6. und 7. und 43 zwischen 7. LW und Os sacrum. Die Spondyloseninzidenz nahm

kaudalwärts zu. In der Diagnostik erwies sich die MRT sensitiver als das Röntgen. Die Sensitivität der MRT ist insbesondere durch die überlagerungsfreie Schichtbilddarstellung begründet. Lumbosakrale Spondylosen finden sich bei CEKS-Patienten häufig (MORGAN et al. 1967; OLIVER et al. 1978; LARSEN u. SELBY 1981; DENNY et al. 1982; JAGGY et al. 1987; MORGAN u. BAILEY 1990; WHEELER 1992; ADAMS et al. 1995).

ADAMS et al. (1995) sowie MAYHEW et al. (2002) weisen in ihren Studien auf Seitenspondylosen mit komprimierender Foraminalstenose und folgender Radikulopathie hin. Im eigenen Patientengut konnten in Transversalschnitten Seitenspondylosen zwischen 6. und 7. LW bei sieben Patienten (N=72) und zwischen 7. LW und Kreuzbein bei 20 rechts, links oder bilateral festgestellt werden. Die hohe Sensitivität der MRT zur Diagnose auch einer Seitenspondylose ist durch die überlagerungsfreie Darstellung gegeben. Der verglichenen mäßigen Wert des Röntgens in den eigenen Untersuchungen ist sicher auch Folge der nur seitlich im laterolateralen Strahlengang angefertigten Aufnahmen. Zwischen 6. und 7. LW bestand bei sechs Patienten eine Foraminalstenose und bei sieben eine Seitenspondylose. Zwischen 7. LW und Kreuzbein wiesen 31 Tiere eine Foraminalstenose und 20 eine Seitenspondylose auf. Die Auswirkung der Seitenspondylose auf die Einengung der Intervertebralforamina konnte nicht festgestellt werden. Nach GÖDDE und STEFFEN (2007) können auch osteophytäre Zubildungen im Foraminalbereich an der Stenose mitwirken. In den eigenen Untersuchungen konnten die Ursachen nicht abgegrenzt werden. MAYHEW et al. (2002) fanden bei nur 50% der Patienten mit foraminaler Stenose klinische Symptome eines CEKS. Damit ist die Einengung der Intervertebralforamina wohl, wie auch bei den Patienten dieser Studie, nur ein Aspekt der multifaktoriellen Pathophysiologie der Erkrankung.

6.6. Wirbelgelenke / Spondylarthrosen / Foramina

In den T2-gewichteten Transversalaufnahmen wiesen 39 Patienten (N=50) zwischen 6. und 7. LW beidseits gerade, 31 runde und zwei Hunde gewinkelte Wirbelgelenke auf. Zwischen 7. LW und Os sacrum waren die Wirbelgelenke bei 55 Patienten (N=22) rechts- und linksseitig gerade, bei 16 rund und bei einem gewinkelt.

Insgesamt waren die Wirbelgelenke häufiger gerade als rund und gewinkelt. Dies trifft insbesondere für den lumbosakralen Bereich zu und bestätigt Ergebnisse von SEILER et al. (2002), die ebenfalls alle drei Formen von Wirbelgelenken, aber im CT, fanden. Bei den elf Deutschen Schäferhunden im Patientengut der vorliegenden Studie waren die Wirbelgelenke zwischen 6. und 7. LW bei fünf Tieren rund und bei sechs gerade, während die Wirbelgelenke zwischen 7. LW und Os sacrum bei nur zweien rund und bei neun gerade waren. Im Gegensatz dazu waren nach SEILER et al. (2002) die Wirbelgelenke bei dieser

Rasse und in dieser Lokalisation nur gerade. Wie bei SEILER et al. (2002) und ROSSI et al. (2004) bestand bei zehn der elf Deutschen Schäferhunde im eigenen Patientengut aber auch eine Bandscheibendegeneration zwischen letztem LW und Kreuzbein. Dies trifft auch für die gesamte Klientel über alle Rassen der eigenen Studie zu: gerade Wirbelgelenke im Lumbosakralbereich sind häufiger, wie auch die Bandscheibendegeneration. Unter dem Aspekt "Form der Wirbelgelenke" unterscheiden sich die beiden Patientengruppen nicht.

Wie auch KÄRKKÄINEN et al. (1991), CHAMBERS et al. (1997), MAYHEW et al. (2002), SEILER et al. (2003) und ROSSI et al. (2004) konnten bei den eigenen CEKS-Patienten ebenfalls Spondylarthrosen gefunden werden. Zwischen 6. und 7. LW wiesen 18 (N=72) sowie zwischen 7. LW und Os sacrum 47 Patienten (N=72) uni- oder bilateral eine Spondylarthrose auf. Diese degenerativen Gelenkveränderungen wurden mehr als doppelt so häufig an geraden als an runden Wirbelgelenken diagnostiziert. Die hohe Inzidenz der Spondylarthrose lumbosakral ist wohl auf enorme Beweglichkeit der LWS und der damit verbundenen hohen mechanischen Beanspruchung zurückzuführen. Wie von ROSSI et al. (2004) angegeben, konnten auch wir feststellen, dass die degenerativen Gelenkveränderungen nahezu ausnahmslos mit einer Bandscheibendegeneration vergesellschaftet sind. Dagegen konnte keine Korrelation zwischen Spondylarthrosen und Neurostatus festgestellt werden. Im Vergleich zur konventionellen Röntgenuntersuchung konnten in der MRT deutlich häufiger degenerative Veränderungen der Wirbelgelenke diagnostiziert werden. Auch dies ist der überlagerungsfreien Darstellbarkeit anatomischer Strukturen mit der MRT zu verdanken.

Die MRT eignet sich bestens, eine kompressive Radikulopathie infolge foraminale Stenose bei einem CEKS aufzuspüren, wie ADAMS et al. (1995) und MAYHEW et al. (2002) angeben. Sie fanden dies bei 68% der Fälle, allerdings waren nur 50% der Patienten klinisch symptomatisch. Nach GÖDDE und STEFFEN (2007) ist die MRT die „State of the Art“-Diagnostik einer Foraminale Stenose. Wegweisend sind hypointense Signale im gesamten Bereich des Intervertebralforamens. Die Hypointensität beruht auf dem Verlust des intraforaminalen Fettgewebes (ADAMS et al. 1995; MAYHEW et al. 2002; JONES et al. 2000). Als Ursache einer Stenose fanden GÖDDE und STEFFEN (2007) Osteophyten lateral am Wirbelkörper, Bindegewebsproliferation der Gelenkfacetten, der Ligamenta, der Gelenkkapsel und lateralisierte Bandscheibenvorfälle. Nach ihnen ist es schwierig, die Diagnose „Forameneinengung“ im MRT zu stellen.

Im eigenen Patientengut ließ sich in den sagittalen Aufnahmen bei sechs Patienten (N=72) ventral und dorsal zwischen 6. und 7. LW und bei 29 (N=72) zwischen letztem LW und Kreuzbein ein eingegengtes Foramen entdecken. Dies kommt somit verglichen mit Angaben von ADAMS et al. (1995) und MAYHEW et al. (2002) deutlich seltener vor. Die typischen hypointensen Signale im Bereich der Zwischenwirbellöcher waren ebenso bei den eigenen

Untersuchungen MRT-Leitsymptome. Die Ursachen der Stenose decken sich mit denen von GÖDDE und STEFFEN (2007).

In den transversalen Aufnahmen konnte die Einengung ventral und dorsal bestätigt werden und war identisch mit den der sagittalen. Nach MAYHEW et al. (2002) sind 50% der Tiere mit Foraminalstenose klinisch symptomatisch. Den eigenen Untersuchungen nach wiesen alle Patienten mit einer Stenose Symptome auf, ohne dass in den beiden Gruppen Unterschiede bestanden.

6.7. Bandscheiben

Zwischen dem 6. und 7. LW waren in den T1- und T2-gewichteten Sagittal- und den T2-gewichteten Transversalschnitten 54 Bandscheiben (N=72) der Klasse eins, fünf der Klasse zwei und 13 der Klasse drei zuzuordnen. Bei den 13 Bandscheibenherniationen bestand nur eine Bandscheibenprotrusion, die insgesamt zwölfmal rechts, zentral und links und einmal nur rechts und zentral ausgeprägt waren. Zwischen dem letzten LW und Os sacrum waren in den T1- und T2-gewichteten Sagittal- und den T2-gewichteten Transversalschnitten 15 Bandscheiben (N=72) der Klasse eins, vier der Klasse zwei und 53 der Klasse drei zuzuordnen.

Von den 53 Bandscheibenherniationen bestand 51mal eine Protrusion und zweimal eine Extrusion. Die Protrusion war 43mal rechts, zentral und links, dreimal rechts und zentral, dreimal zentral und links und einmal jeweils rechts- bzw. linksseitig. Die Bandscheibenextrusion (N=2) bestand einmal rechts, zentral und links und einmal nur rechts. SJÖSTRÖM (2003) fand bei Hunden großer Rassen im Bereich 7. LW/Kreuzbein häufig Diskushernien vom Hansen Typ II und selten vom Hansen Typ I, das deckt sich etwa mit den eigenen Befunden.

Die Systematik der Graduierung wurde für die eigenen Untersuchungen in Anlehnung an SEILER et al. (2003) vorgenommen. Abweichend von SEILER et al. (2003) wurde in nur drei Bandscheibenklassen differenziert. SEILER et al. (2003) beurteilten die Fasern des Anulus fibrosus in T1-gewichteten transversalen Schnittebenen unter dem Aspekt "regelkonformer Faserverlauf". In der vorliegenden Studie war dies nicht möglich, da T1-gewichtete, transversale Schnittbilder nicht angefertigt wurden.

SEILER et al. (2003) konnten die MRT-Befunde mit den histopathologischen Befunden vergleichen und konnten für die MRT eine 100%ige Sensitivität feststellen, wobei die Spezifität aufgrund falsch-positiver Befunde niedriger war. In den eigenen Untersuchungen konnten die Bandscheibenbefunde lediglich bei den Patienten, die operiert wurden, intra operationem überprüft werden. Dabei ließ sich die Bandscheibenherniation, die in der MRT diagnostiziert wurde, intraoperativ jeweils bestätigen.

Im Gegensatz zur Humanmedizin (AGUILA et al. 1985; SCHIEBLER et al. 1991) und zu den Angaben von SEILER et al. (2003) für die Tiermedizin konnte der Nuclear cleft als frühes Degenerationsanzeichen der Bandscheiben bei keinem der eigenen Patienten gefunden werden. Auch TERRTI et al. (1991) geben an, dass die frühe Bandscheibendegeneration in der MRT gefunden werden kann, noch bevor Strukturänderungen vorliegen. Denkbar ist, dass diese MRT-Veränderungen im eigenen Patientengut nicht gefunden werden konnten, da die Degeneration schon weit fortgeschritten war.

Insgesamt wiesen elf Patienten (N=72) eine Bandscheibenherniation in beiden Zwischenwirbelbereichen auf. Dabei konnten keine Unterschiede im Hinblick auf den Neurostatus der beiden Patientengruppen gefunden werden.

Die Disci intervertebrales zwischen 4. und 6. LW wurden nur in sagittalen T1- und T2-gewichteten Schnittebenen dargestellt. Entsprechend konnten sie, verglichen mit den anderen Bandscheiben, die in Anlehnung an SEILER et al. (2003) ausgewertet wurden, nicht klassifiziert werden.

Zwischen 4. und 5. LW war bei keinem Patienten (N=72) eine Bandscheibenherniation feststellbar. Wie bei ADAMS et al. (1995) waren die Bandscheiben der eigenen Patienten in der T1-Wichtung bei 72 Patienten (N=72) isointens, während sie in der T2-Wichtung bei 70 Tieren hyperintens und bei zwei hypointens waren. Im Gegensatz zu den Untersuchungen von SEILER et al. (2003) konnte bei keinem Patienten ein Nuclear cleft festgestellt werden.

Nur zwischen 5. und 6. LW konnte bei einem Patienten (N=72) eine Bandscheibenherniation gefunden werden. Wie bei ADAMS et al. (1995), wiesen die Bandscheiben der eigenen Patienten in der T1-Wichtung bei 71 Patienten (N=72) isointense Signalintensitäten auf und eine hypointense. In der T2-Wichtung war die Signalintensität wie bei ADAMS et al. (1995) bei 66 Tieren hyperintens und bei sechs hypointens. Ein Nuclear cleft konnte im Gegensatz zu SEILER et al. (2003) nicht gefunden werden.

Die beiden Patientengruppen der eigenen Studie wiesen keine Unterschiede auf.

6.8. Ligamentum flavum/Kompression des Myelons und der Cauda equina

Zwischen der kranialen Endplatte des 4. LW und der kaudalen des 5. LW waren Myelon bzw. Cauda equina in den sagittalen Schnittebenen bei keinem Patient (N=72) dorsal oder ventral eingeeengt. Ein Patient (N=72) wies zwischen 5. und 6. LW eine geringgradige ventrale Kompression des Myelons auf. Im gesamten 6. LW war das Myelon bei keinem Patienten (N=72) komprimiert. Auch zwischen 6. und 7. LW konnte bei keinem Patienten (N=72) eine dorsale Kompression festgestellt werden, während bei insgesamt 13 Tieren beider Gruppen ventral eine gering- (N=11) bzw. mittelgradige (N=2) Kompression des Myelons bestand. Bei nur einem lag sagittal eine geringgradige dorsale Kompression im 7. LW vor.

Sagittal war bei insgesamt zehn Patienten (N=72) dorsal zwischen letztem LW und Kreuzbein das Myelon gering- (N=7), mittel- (N=2) und hochgradig (N=1) eingeeengt. Im ventralen Zwischenwirbelbereich wiesen 22 Patienten (N=72) eine gering-, 20 eine mittel- und zehn eine hochgradige Cauda equina Kompression auf. Im Bereich des Os sacrum war die Cauda equina bei keinem Patienten (N=72) eingeeengt. Unter Einbeziehung der Befunde der Transversalschnitte konnten den Kompressionen zwischen dem Intervertebralspalt 6. und 7. LW und Kreuzbein zusätzlich Lateralisierungstendenzen zugeordnet werden. Das Ausmaß der Kompression war in den sagittalen und transversalen Schnitten identisch.

PALMER und CHAMBERS (1991) fanden bei CEKS-Patienten eine Hypertrophie des Ligamentum flavum. Dies konnte im eigenen Patientengut bei fünf Patienten (N=72) zwischen 6. und 7. und bei 48 zwischen letztem LW und Kreuzbein diagnostiziert werden. Bei zwei Hunden konnte das Ligamentum flavum lumbosakral aufgrund einer vorausgegangenen Operation nicht beurteilt werden, da Narbengewebe entstanden war.

Das Narbengewebe ist als Laminektomiemembran von TARVIN und PRATA (1980), LENEHAN (1983) und SCHWARZ (1991) beschrieben. In manchen Fällen kann es auch eine Kompression der Cauda equina verursachen.

In Übereinstimmung mit MAYHEW et al. (2002) konnte auch in dieser Studie in beiden Gruppen keine Korrelation zwischen dem Schweregrad der Kompression und der klinischen Symptomatik festgestellt werden. Entsprechend können mit unseren Befunden die Ergebnisse einer experimentellen Studie von BODNER et al. (1990) nicht gestützt werden. BODNER et al. (1990) fanden eine direkte Korrelation zwischen Kompressionsgrad und neurologischen Defiziten. Vielmehr lassen sich unsere Ergebnisse mit denen von JONES und INZANA (2000) vergleichen, die eine subklinisch relevante Kompression der Cauda equina fanden. Die nach unserer Studie eher seltene dorsale Kompression der Cauda equina wurde erstmals von MAYHEW et al. (2002) beschrieben und nicht so selten diagnostiziert.

Pathophysiologisch sind wohl verschiedenste Mechanismen beteiligt. Die foraminale Kompression der Nervenwurzeln, wie sie ADAMS et al. (1995), MAYHEW et al. (2002) und GÖDDE und STEFFEN (2007) beschrieben haben, konnte auch bei den eigenen Patienten gefunden werden.

Auf die multifaktorielle Pathogenese weisen Arbeiten von GRIFFITHS (1983) hin. Er fand bei zwei Patienten eine Neuritis der Cauda equina. Die Diagnose wurde histopathologisch gestellt.

Ungeklärt ist auch, welche Bedeutung die Position und der Bewegungsablauf im lumbosakralen Bereich für ein CEKS haben. DE RISIO et al. (2000) vermuten eine bewegungsabhängige Kompression der Cauda equina und der intraforaminalen Nervenwurzeln einschließlich ihrer Gefäßversorgung. Ebenso kann die Konfiguration des

Ligamentum flavum in verschiedenen Positionen unterschiedlich sein und damit der Grad der Kompression wechseln (WATT 1991; PALMER u. CHAMBERS 1991; ADAMS et al. 1995). Durch die Untersuchung der eigenen Patienten in Rückenlage, in annähernd neutraler Position des Lumbosakralbereiches, kann die Einfaltung des Ligamentum flavum mit größerer Kompression der Cauda equina, wie dies in Hyperextension vorkommen kann, nicht detektierbar sein. Auch LANG (1988) beschreibt, dass die Cauda equina in Extension vermehrt komprimiert wird. Klinisch lässt sich bestätigen, dass CEKS Hunde versuchen, den Wirbelsäulenbereich in Flexionsstellung zu bringen, um Symptome zu reduzieren (WHEELER, 1992).

7. Chirurgische Intervention

Insgesamt wurden 25 Patienten (N=72) nach der MRT operiert. Die Patienten wurden, wie von JANSSENS et al. (2000) beschrieben, in Brust-Bauchlage mit in kranio-lateraler Richtung gelagerten Hinterextremitäten positioniert. Dies führte vergleichbar zu der Studie von JANSSENS et al. (2002) zu einer Dehnung des Ligamentum flavum und erleichtert den Zugang zum Wirbelkanal. In allen Fällen wurde dorsal im Bereich zwischen letztem LW und Kreuzbein Laminektomiert. Die verschiedenen Gewebestrukturen und raumfordernden, kompressiven Prozesse konnten, vergleichbar zu CHAMBERS et al. (1988), COOK (1992) und SJÖSTRÖM (2003), exploriert und exzidiert werden. Bei vier Patienten wurde die Laminektomie nach COOK (1992) kranialwärts zum Zwischenwirbelspalt zwischen 6. und 7. LW ausgedehnt. Bei einem Hund wurde so vorgegangen, um eine Biopsie zwischen 6. und 7. LW zu entnehmen.

OLIVER und SELCER (1975) und TARVIN und PRATA (1980) empfehlen zusätzlich eine unilaterale Foraminotomie, um den im Intervertebralforamen eingeeengten Spinalnerven zu befreien. Im eigenen Klientel (N=25) wurde so einmal operiert. Problematisch dabei sind die begrenzte Zugänglichkeit zum Foramen, eine postoperative Hypermobilität, Instabilität und gegebenenfalls Fraktur der kontralateralen Gelenkfacetten (MOENS und RUNYON 2002; THIEL et al. 2005). Die intraoperative Foramineinengung bei den eigenen Patienten wurde bei der dorsalen Laminektomie mit einer Sonde geprüft. Eine Korrelation zum MRT-Befund konnte nicht festgestellt werden. Dies dürfte der subjektiven Beurteilung beim Sondieren anzulasten sein. Es sind zudem wohl auch stenosierte Foramina mit einer Sonde zu passieren. Intraoperativ konnten im Hinblick auf Bandscheibenherniation bei allen Patienten der Studie die MRT-Befunde bestätigt werden. Um die intraoperative Übersicht über die Bandscheibe bei den eigenen Patienten zu optimieren, haben wir die Spinalnervenzwurzeln mit Nervenhooken oder Penrose-Drainage vorsichtig zur Seite verlagert, wie es von OLIVER und SELCER (1975), DENNY et al. (1982) und CHAMBERS (1989b) empfohlen ist. In

Anlehnung an CHAMBERS (1989b) haben auch wir beim lumbosakralen Bandscheibenvorfall den Diskus dorsal inzidiert und den Nucleus pulposus auskürettiert. In manchen Fällen wurde zudem eine partielle Diskektomie nach NESS (1994) vorgenommen.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass die MRT bestens geeignet ist, pathologische Wirbelsäulenveränderungen im Lumbosakralbereich zu diagnostizieren. Limitierend ist jedoch der statische Charakter dieser Methode, da an der Symptomentstehung wohl dynamische Bewegungsabläufe beteiligt sind, die im MRT nicht abgebildet werden können. Bei jedem Patienten ließen sich mehrere Befunde zugleich erheben, die in Kombination die Symptomatik verursachen, so dass keine Monokausalität identifiziert werden konnte. Weitere pathophysiologische Mechanismen der Entstehung der Erkrankung sind zu vermuten. Dies zu klären ist weiteren Studien vorbehalten.

VI ZUSAMMENFASSUNG:

Cauda equina Kompressionssyndrom: Klinik, Röntgen, Myelographie und Magnetresonanztomographie

In dieser Studie wurden die klinischen, röntgenologischen, magnetresonanztomographischen und intraoperativen Befunde von Hunden mit „Cauda Equina Kompressionssyndrom“ (CEKS) korrelierend verglichen. In der ersten Patientengruppe waren 22 Tiere (23 bis 156 Monate alt) mit kompressionsbedingten lumbosakralen Schmerzen und neurologischen Defiziten. 50 Hunde (11 bis 151 Monate alt) der zweiten Patientengruppe waren neurologisch unauffällig und zeigten nur eine lumbosakrale Dolenz. Alle Tiere wurden klinisch, röntgenologisch und magnetresonanztomographisch untersucht. Ein Teil der Patienten (N=25) wurde operiert.

Die Gruppeneinordnung der 72 Patienten war von Anamnese und klinischer Untersuchung bestimmt.

Der lumbosakrale Bereich der Wirbelsäule wurde im laterolateralen Strahlengang geröntgt. Als Hauptbefunde konnten eine Endplattensklerose des 7. LW bei 84% und des Kreuzbeins bei 99%, eine Spondylosis deformans bei 50%, Spondylarthrosen bei 32% und eine intervertebrale Stufe bei nahezu 14% der Patienten aufgedeckt werden. Röntgenologisch unterschieden sich die beiden Patientengruppen nicht.

Myelographiert wurden zwölf Patienten. Nur bei 50% der Patienten konnte damit eine Diagnose gestellt werden.

Mit der MRT konnten physiologische und pathologische Befunde der Wirbel, des Rückenmarkes, des Epiduralfettgewebes, der Bandscheiben und des Bandapparates gut abgebildet werden.

Die MRT- Befunde der Wirbelkörper bei den Patienten ohne neurologische Ausfallserscheinungen deckten sich mit denen der neurologisch auffälligen. Entsprechend konnte kein Zusammenhang zwischen Wirbelkörperveränderungen und neurologischen Ausfallserscheinungen abgeleitet werden.

Die physiologischen und pathologischen MRT- Befunde von Myelon und Epiduralraum waren bei beiden Patientengruppen vergleichbar.

In den transversalen MRT- Schnittbildern konnten runde, gewinkelte und gerade Zwischenwirbelgelenke festgestellt werden. Eine Korrelation zwischen der Wirbelgelenkform und den unterschiedlichen klinisch-neurologischen Befunden der Gruppen wurde nicht gefunden.

Spondylarthrosen in Verbindung mit degenerierten Bandscheiben waren magnetresonanztomographisch bei beiden Patientengruppen zu diagnostizieren. Sie waren mehr als doppelt so häufig an geraden als an runden Wirbelgelenken festzustellen.

Eine Foraminalstenose mit kompressiver Radikulopathie infolge von Osteophyten am Wirbelkörper, Bindegewebsproliferation der Gelenkfacetten, der Ligamenta, der Gelenkkapsel und lateralisierte Bandscheibenvorfälle ließen sich in der MRT gut diagnostizieren. Sowohl in der ersten als auch in der zweiten Gruppe waren symptomatische Patienten mit magnetresonanztomographisch sichtbarer Stenose der Intervertebralforamen.

Bandscheibenherniationen im lumbosakralen Bereich der Wirbelsäule konnten in der MRT gut dargestellt werden. Insbesondere transversale MRT- Schnittbilder ermöglichten eine Unterscheidung in Bandscheibenprotrusion oder -extrusion und die Disci intervertebrales nach Degenerationsstadien zu differenzieren. In den Transversalschnitten der Wirbelsäule konnten Bandscheibenveränderungen gut identifiziert werden. Die Befunde der bildgebenden Diagnostik bei einer Bandscheibenherniation korrelierten gut mit dem intraoperativen Befund. Zwischen beiden Patientengruppen konnten, im Hinblick auf die MRT- Befunde bei einer Herniation der Bandscheiben, nicht festgestellt werden.

Eine Kompression des Rückenmarkes ließ sich mit der MRT sicher finden. Lateralisierte Läsionen waren in den transversalen MRT- Schnittbildern am besten detektierbar. Eine Korrelation zwischen der Kompression des Rückenmarkes in der MRT und den Unterschieden der klinischen Befunde zwischen beiden Patientengruppen konnte nicht gefunden werden.

Eine intervertebrale Stufenbildung und ein verengter Intervertebralspalt zwischen benachbarten Wirbeln konnten gleich sicher magnetresonanztomographisch wie auch röntgenologisch nachgewiesen werden. Hinsichtlich dieser Beurteilungskriterien unterschieden sich die Befunde der zwei Patientengruppen nicht. Für den Nachweis einer Spondylosis deformans war die MRT sensitiver als das Röntgen, da frühe Weichteilveränderungen in der Pathogenese der Erkrankung in der MRT gut sichtbar sind.

Die MRT erwies sich als sehr gute diagnostische Methode, um pathologische Wirbelsäulenveränderungen festzustellen. Limitierend ist der statische Charakter der Methode, da an der Symptomentstehung wohl dynamische Bewegungsabläufe beteiligt sind, die damit aber nicht erfasst werden können. Bei jedem Patienten waren mehrere verschiedene Befunde zugleich zu erheben, die in Kombination die Symptomatik verursachen, sodass keine Monokausalität identifiziert werden konnte. Weitere pathophysiologische Mechanismen der Entstehung der Erkrankung sind zu vermuten. So sollten zusätzliche diagnostische Anstrengungen das Wissen um die Erkrankung mehren.

VII SUMMARY

Cauda equina compression syndrome: clinical signs, radiography, myelography and magnetic resonance imaging

This study compared the results of clinical, radiological and magnetic resonance imaging (MRI) examination and intraoperative observations of dogs with “cauda equina compression syndrome” (CECS). Group I included 22 animals (age 23 to 156 months) with lumbosacral pain and additional neurologic signs caused by CECS. Patient group II included 50 dogs (age 11 to 151 months) with lumbosacral pain only, due to lumbosacral disease. All animals were examined clinically, radiologically and by MRI. 25 patients underwent surgical treatment.

The classification of the 72 patients into both groups depended upon medical history and clinical examination. The lumbosacral area of all animals was examined radiologically (laterolateral projection). Major findings included a sclerosis of the endplate of the seventh lumbar vertebra in 84% and the sacral endplate in 99%, spondylosis deformans in 50%, degenerative spondylarthritis in 32% and an intervertebral “step” effect in almost 14% of all patients. Radiological differences were not diagnosed between the patient groups.

Myelography was performed in 12 patients. A diagnosis was established in only 50% of these cases.

Using MRI, physiological and pathological conditions of the vertebrae, the spinal cord, the epidural fat, the intervertebral discs and the surrounding ligaments could be obtained.

The results of the MRI concerning the vertebrae were similar for patient groups I and II. Therefore, no correlation between bony changes of the vertebral structure in MRI and neurological deficits in these animals could be deduced.

Physiologic and pathologic MRI findings of the vertebral canal content (spinal cord and epidural fat) were comparable in both patient groups.

Round, angled or straight facet articulations could be observed in the transverse planes of MRI. No correlation was detectable between the form of the facet joint and the different clinical signs of the patient groups.

Degenerative spondylarthritis in combination with intervertebral disc degeneration was diagnosed equally in both patient groups. The incidence for this disease was twice as high at straight facet articulations compared to round facet joints.

Foraminal stenosis with compressive radiculopathy due to either the presence of osteophytes, the proliferation of connective tissue at the facet articulations, at the ligaments, or at the joint capsule and due to lateralized disc herniation could be well diagnosed by MRI.

Foraminal stenosis was associated with clinical signs, but the MRI findings were obtained in both patient groups equally.

Intervertebral disc herniation in the lumbosacral spine was clearly visible using MRI. Transverse images provided the differentiation between extruded and protruded discs as well as the differentiation of their degenerative stages. The abnormalities of the discs were especially well visible in the cross section images of the spine. Results of diagnostic imaging for the diagnosis of an intervertebral disc herniation and the intraoperative results correlate well. No differences were obtained between the patient groups, regarding the discopathy.

Spinal cord compression was also well definable by using MRI. Lateralizations of compressive lesions were detectable especially in transverse images. A correlation of spinal cord compression in MRI and different clinical features between both patient groups, were not diagnosed.

An intervertebral step defect between adjacent vertebral bodies and a narrowed disc space could be diagnosed radiologically and by MRI in a similarly save manner. No differences between group I and II could be observed, regarding the step defect and the narrowed disc space. MRI examination is more sensitive for the diagnosis of spondylosis deformans, because the early soft tissue changes in the development of the disease are well visible.

The MRI has been found to be a very usefull diagnostic imaging method to detect pathologic conditions at the spine. One limitation is the static character of the images, as there are dynamic factors involved in the development of the symptoms that cannot be visualized by this method. A combination of several different abnormalities could be found in each patient during the diagnostic procedures. Therefore, no single pathologic feature could be identified to cause the disease. Because it is highly probable that there are additional pathophysiological mechanisms involved in the onset of the disease, further diagnostic efforts should be taken to increase the knowledge about this disease.

VIII LITERATURVERZEICHNIS

ADAMS, W.H., DANIEL, G.B., PARDO, A.D., und SELCER, R.R. (1995):
Magnetic resonance imaging of the caudal lumbar and lumbosacral spine in 13 dogs (1990-1993).
Vet Radiol Ultrasound 36, 3-13

ADAMS, W.H. (1999):
The spine.
Clinical Techniques in Small animal practice 14, 148-159

AGUILA, L.A., PIRAINO, D.W., MODIC, M.T., DUDLEY, A.W., DUCHESNEAU, P.M., und WEINSTEIN, M.A.(1985):
The intranuclear cleft of the intervertebral disk: magnetic resonance imaging.
Radiology 1, 155-158

ALEXANDER, E. (1969):
Significance of the small lumbar spinal canal.
J Neurosurg 31, 513-519

ANTIN, I.P. (1970):
Dermoid sinus in a Rhodesian ridgeback.
J Am Vet Med Assoc 157, 961-962

ARMBRUST, L.I., HOSKINSON, J.J., BILLER, D.S., und WILKERSON, M. (2004):
Low field magnetic resonance imaging of bone marrow in the lumbar spine, pelvis, and femur in the adult dog.
Vet Radiol Ultrasound 45, 393-401

ARNOLDI, C.C., und BRODSKY, J. (1976):
Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes.
Clin Orthop 115, 4-5

BABIN, A.W. (1980):
The narrow lumbar canal. Radiologic signs and surgery.
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

BAGLEY, R.S. (2003):

Lumbosacral disorders. Surgical stabilization of the lumbosacral joint.

In: Slatter, Textbook of small animal surgery, Band 1. 3. Auflage

WB Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo. 2003

Chapter 82, 1238-1243

BAILEY, C.S. (1975):

An embryological approach to the clinical significance of congenital vertebral and spinal cord abnormalities.

J Am Anim Hosp Assoc 11, 426-434

BARTHEZ, P.Y., MORGAN, J.P., und LIPSITZ, D. (1994):

Discography and epidurography for evaluation of the lumbosacral junction in dogs with cauda equina syndrome.

Vet Radiol Ultrasound 35, 152-157

BERG, R.J., und RUCKER, N.C. (1985):

Pathophysiology and medical management of acute spinal cord injury.

Comp Cont Educ Pract Vet 7, 646

BERZON, J.L., und DUELAND, R. (1979):

Cauda Equina Syndrome: Pathophysiology and report of seven cases.

J Am Anim Hosp Assoc 15, 635-643

BETTS, C.W., KNELLER, S.K., und SKELTON, J.A. (1976):

An unusual case of traumatic spondylolisthesis in a Red Bone Hound: diagnosis and therapy.

J Am Anim Hosp Assoc 12, 470

BICHSEL, P., VANDEVELDE, M., und LANG, J. (1984):

Myelopathie bei großen Hunderassen.

Tierärztl Prax 12, 239-249

BICHSEL, P., VANDEVELDE, M., und LANG, J. (1985):

Solitary cartilaginous exostoses associated with spinal cord compression in three large-breed dogs.

J Am Anim Hosp Assoc 21, 619-622

BLEVINS, W.E. (1980):

Transosseus vertebral venography: a diagnostic aid in lumbosacral disease.

Vet Radiol 21, 50-54

BOOTH, M.J. (1998):

Atypical dermoid sinus in a chow chow dog.

J South African Vet Med Assoc 69, 102-104

BODNER, D.R., DELAMARTER, R.B., BOHLMAN, H.H., WITCHER, M., BIRO, Ch., und RESNICK, M.I. (1990):

Urologic changes after cauda equina compression in dogs.

J Urol 143, 186-190

BRADLEY, R.L., WITHROW, S.J., und SNYDER, S.P. (1982):

Nerve sheath tumors in the dog.

J Am Anim Hosp Assoc 18, 915-921

BRAWNER, W.R. Jr., und HATHCOCK, J.T. (2003):

Neuroradiology. In: Slatter, Textbook of small animal surgery, Band 1. 3. Auflage
WB Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo. 2003
Chapter 76, 1118-1131

BRAY, J.P., und BURBIDGE, H.M. (1998):

The canine intervertebral disc. Part one: structure and function.

J Am Anim Hosp Assoc 34, 55

BÜRGER, R. (1991):

Kinetische Studie über die Lendenwirbelsäule und den lumbosakralen Übergang beim Deutschen Schäferhund.

Bern, Veterinärmed. Fak., Diss.

BÜRGER, R., und LANG, J. (1992):

Kinetische Studie über die Lendenwirbelsäule und den lumbosakralen Übergang beim Deutschen Schäferhund. Teil 1: Funktionelle Anatomie und kinetische Grundlagen

Schweiz Arch Tierheilkd 134, 411-416

BÜRGER, R., und LANG, J. (1993):

Kinetische Studie über die Lendenwirbelsäule und den lumbosakralen Übergang beim Deutschen Schäferhund. Teil 2: Eigene Untersuchungen
Schweiz Arch Tierheilkd 135, 35-43

BUTTERWORTH, S.J., und BARR, F.J. (1995):

Multiple discospondylitis associated with Aspergillus species infection in a dog.
Vet Rec 136, 38-41

CAUZINILLE, L. (2000):

Fibrocartilaginous embolism in dogs.
Vet Clin North Am Small Anim Pract 30, 155-167

CHAMBERS, J.N. (1989a):

Degenerative lumbosacral stenosis in dogs.
Vet Med Rep 1, 166-180

CHAMBERS, J.N. (1989b):

Optimal treatment for degenerative lumbosacral stenosis: surgical exploration and excision of tissue.
Vet Med Rep 1, 248-252

CHAMBERS, J.N., SELCER, B.A., und OLIVER, J. E. (1988):

Results of treatment of degenerative lumbosacral stenosis in dogs by exploration and excision.
Vet Comp Orthop Traumatol 3, 130-133

CHAMBER, J.N., SELCER, B.A., BUTLER, T.W., OLIVER, J.E., und BROWN, J. (1994):

A comparison of computed tomography to epidurography for the diagnosis of suspected compressive lesions at the lumbosacral junction in dogs.
Progress Vet Neurol 5, 30-34

CHAMBER, J.N., SELCER, B.A., SULLIVAN, S.A., und COATES, J.R. (1997):

Diagnosis of lateralized lumbosacral disc herniation with magnetic resonance imaging.
J Am Anim Hosp Assoc 33, 296-299

CLEMMONS, R.M. (1992):

Degenerative myelopathy.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 22, 965-971

COATES, J.R., Hoffmann, A.G., und DEWEY, C.W. (2003):

Surgical approaches to the central nervous system. Spine. In: Slatter, Textbook of small animal surgery, Band 1. 3. Auflage

WB Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo. 2003

Chapter 78, 1148-1163

COOK, J.R. (1992):

Decompressive procedures.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 22, 917-921

COOK, J.R. (2003):

Electrodiagnosis. In: Slatter, Textbook of small animal surgery, Band 1. 2. Auflage

WB Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo. 1993

Chapter 69, 1003-1008

CORNEGLIANI, L., und GHIBAUDO, G. (1999):

A dermoid sinus in a Siberian husky.

Vet Dermatol 10, 47-49

CROCK, H.V. (1976):

Isolated lumbar disc resorption as a cause of nerve root canal stenosis.

Clin Orthop 115, 109-115

CROCK, H.V., und GOLDWASSER, M. (1984):

Anatomic studies of the circulation in the region of the vertebral end-plate in adult greyhound dogs.

Spine 9, 702

CUDDON, P.A., MURRAY, M., und KRAUS, K. (2003):

Electrodiagnosis. In: Slatter, Textbook of small animal surgery, Band 1. 3. Auflage

WB Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo. 2003

Chapter 75, 1108-1118

CYRON, B.M., und HUTTON, W.C. (1980):

Articular tropism and stability of the lumbar spine.

Spine 5, 168-172

DÄMMRICH, K. (1981):

Zur Pathologie der degenerativen Erkrankungen der Wirbelsäule bei Hunden.

Kleintierpraxis 26, 467-476

DAHME, E., und WEISS, E. (1999):

Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.

Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart

DALMAN, M.J., DEW, T.L., TOBIAS, L., und DOSS, R. (1992):

Disseminated aspergillosis in a dog with diskospondylitis and neurologic deficits.

J Am Vet Med Assoc 200, 511-513

DANIELSSON, F., und SJÖSTRÖM, L. (1999):

Surgical treatment of degenerative lumbosacral stenosis in dogs.

Vet Surg 28, 91-98

DE HAAN, J.J., SHELTON, S.B., und ACKERMAN, N. (1993):

Magnetic resonance imaging in the diagnosis of degenerative lumbosacral stenosis in four dogs.

Vet Surg 22, 1-4

DELAMARTER, R.B., BOHLMAN, H.H., DODGE, L.D., und Biro, Ch. (1990):

Experimental lumbar spinal stenosis.

J Bone Joint Surg 72, 110-120

DENNIS, R. (1987):

Radiographic examination of the canine spine.

Vet Rec 121, 31-35

DENNY, H.R., GIBBS, C., und HOLT, P.E. (1982):

The diagnosis and treatment of cauda equina lesions in the dog.

J Small Anim Pract 23, 425-443

DE RISIO, L., THOMAS, W.B., und SHARP, N.J. (2000):

Degenerative lumbosacral stenosis.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 30, 111-132

DE RISIO, L., SHARP, N.J.H., OLBY, N.J., MUNANA, K.R., und THOMAS, W.B. (2001):

Predictors of outcome after dorsal decompressive laminectomy for degenerative lumbosacral stenosis in dogs: 69 cases (1987-1997).

J Am Vet Med Assoc 219, 624-628

EICHELBERG, H., und WURSTER, H. (1982):

Untersuchungen zur Spondylosis deformans bei Boxern.

Kleintierpraxis 27, 59-72

EICHELBERG, H., und WURSTER, H. (1982):

Untersuchungen an Boxern zum Verknöcherungsverlauf bei der Spondylosis deformans.

Kleintierpraxis 28, 393-396

ELLENBERGER, W., und BAUM, H. (1943):

Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 18. Auflage

Springer Verlag, Berlin

EPSTEIN, J.A., EPSTEIN, B.S., und LEVINE, L. (1962):

Nerve root compression associated with narrowing of the lumbar spinal canal.

J Neurol Neurosurg Psych 25, 165-176

FARDON, D.F., und MILETTE, P.C. (2001):

Nomenclature and classification of lumbar disc pathology.

Spine 26, E93-E113

FARFAN, H.F. (1969):

Effects of torsion on the intervertebral joints.

Can J Surg 12, 336-341

FARFAN, H.F., HUBERDEAU, R.M., und DUBOW, H.I. (1972):

Lumbar intervertebral disc degeneration: the influence of geometrical features on the pattern of disc degeneration – a post-mortem study.

J Bone Joint Surg Am 54, 492-510

- FATONE, G., BRUNETTI, A., LAMAGNA, F., und POTENA, A. (1995):
Dermoid sinus and spinal malformations in a Yorkshire terrier: diagnosis and follow up.
J Small Anim Pract 36, 178-180
- FEENEY, D.A., und OLIVER J.E. (1980):
Blunt spinal trauma in the dog and cat: neurologic, radiologic and therapeutic correlations.
J Am Anim Hosp Assoc 16, 664-668
- FEENEY, D.A., und WISE, M. (1981):
Epidurography in the normal dog: technic and radiographic findings.
Vet Radiol 22, 35-39
- FEENEY, D.A., FLETCHER, T.F., und HARDY, R.M. (1991):
Multiplanar imaging: basics of computed tomography.
In: Atlas of correlative imaging anatomy of the normal dog.
WB Saunders, Philadelphia, 347-352
- FEENEY, D.A., EVERS, P., FLETCHER, T.F., HARDY, R.M., und WALLACE, L.J. (1996):
Computed tomography of the normal canine lumbosacral spine: a morphologic perspective.
Vet Radiol Ultrasound 37, 399-411
- FEHR, M., und THIET, W. (1990):
Das Cauda-equina-Syndrom beim Deutschen Schäferhund.
Kleintierpraxis 35, 49-56
- FINGERROTH, J., JOHNSON, G.C., BURT, J.K., FENNER, W.R., und CAIN, L.S. (1989):
Neuroradiographic diagnosis and surgical repair of tethered cord syndrome in an English
bulldog with spina bifida and myeloschisis.
J Am Vet Med Assoc 194, 1300-1302
- FLETCHER, T.F. (1970):
Lumbosacral plexus and pelvic limb myotomes of the dog.
Am J Vet Res 31, 35-41
- FLETCHER, T.F., und KITCHELL, R.L. (1966):
Anatomical studies on the spinal cord segments of the dog.
Am J Vet Res 27, 1759-1767

FLETCHER, T.F., und BRADLEY, W.E. (1978):

Neuroanatomy of the bladder – urethra.

J Urol 119, 153-160

FORTERRE, F., KAISER, S., GARNER, M., STADIE, B., MATIASEK, K., SCHMAHL, W.,
und BRUNNBERG, L. (2006):

Synovial cysts associated with cauda equine syndrome in two dogs.

Vet Surg 35, 30-33

GAGE, E.D., und HOERLEIN, B.F. (1968):

Hemilaminectomy and dorsal laminectomy for relieving compressions of the spinal cord in the dog.

J Am Vet Med Assoc 152, 351-359

GARRICK, J.G., und SULLIVAN, C.R. (1970):

Long-term effects of discography in dogs.

Minn Med 53, 849-850

GASCHEN, L., LANG, J., und HANSJUERG, H. (1995):

Intervertebral disc herniation (Schmorl's node) in five dogs.

Vet Radiol Ultrasound 36, 509-516

GILL, G.G., SAKOVICH, L., und THOMPSON, E. (1979):

Pedicle fat grafts for the prevention of scar formation after laminectomy: an experimental study in dogs.

Spine 4, 176-186

GILMORE, D.R. (1986):

Lumbosacral pain in the dog.

Canine pract 13, 6-11

GILMORE, D.R. (1987):

Lumbosacral diskospondylitis in 21 dogs.

J Am Anim Hosp Assoc 23, 57-61

GILSON, S.D. (2003):

Neuro-oncological surgery of the vertebral column and spinal cord. In: Slatter, Textbook of small animal surgery, Band 1. 3. Auflage

WB Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo. 2003

Chapter 85, 1277-1286

GÖDDE, T., und STEFFEN, F. (2007):

Surgical treatment of lumbosacral foraminal stenosis using a lateral approach in twenty dogs with degenerative lumbosacral stenosis.

Vet Surg 36, 705-713

GRABIAS, S. (1980):

Current concept review. The treatment of spinal stenosis.

J Bone Joint Surg 62, 308-313

GREVEL, V., SCHMIDT-OECHTERING, G.U., und KAISER, E. (1987):

Ein Beitrag zur Faserknorpelembolie des Rückenmarks beim Hund.

Kleintierpraxis 32, 363-379

GREVEL, V., COP, Z., und WAGNER, S. (1993):

Die Bedeutung der röntgenologischen Untersuchungsmethoden für die Diagnosestellung einer Lumbosakralen Stenose beim Hund.

XVIII. Weltkongress der World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) in Berlin, 42-46

GREVEL, V. (1994):

Liquorzytologie und bildgebende Verfahren zur Diagnostik neurologischer Erkrankungen bei Hund und Katze.

Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinämed., Habil.-Schr.

GRIFFITHS, I.R. (1980):

Trauma of the spinal cord.

Vet Clin North Am 10, 131-146

GRIFFITHS, I.R. (1983):

Polyradiculoneuritis in two dogs presenting as a neuritis of the cauda equina.

Vet Rec 112, 360-361

GUDDEN, F. (1984):

Teil IV. Kernspintomographie.

In: Maurer, H.J. und Zieler, E.: Physik der bildgebenden Verfahren in der Medizin.

Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 181-196

HACH, V., und LENEHAN, T. (1992):

Fallbericht: Diagnose des Cauda equina-Kompressionssyndroms durch Magnetresonanztomographie.

Kleintierpraxis 37, 113-117

HATHCOCK, J.T., CLAMPETT, E.G., und BROADSTONE, R.V. (1979):

Dermoid sinus in a Rhodesian ridgeback.

Vet Med: Small Anim Clinician 74, 53-56

HATHCOCK, J.T., PECHMANN, R.D., DILLON, A.R., KNECHT, C.D., und BRAUND, K.G. (1988):

Comparison of three radiographic contrast procedures in the evaluation of the canine lumbosacral spinal canal.

Vet Radiol 29, 4-15

HATHCOCK, J.T., und STICKLE, R.L. (1993):

Principles and concepts of computed tomography.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 23, 399-415

HATHCOCK, J.T. (1994):

Vacuum phenomenon of the canine spine: CT findings in 3 patients.

Vet Radiol Ultrasound 35, 285-289

HENDERSON, R.A., HOERLEIN, B.F., KRAMER, T.T. und MEYER, M.E. (1974):

Discospondylitis in three dogs infected with *Brucella canis*.

J Am Vet Med Assoc 165, 451-455

HENNINGER, W. und WERNER, G. (2002):

CT-Untersuchung des lumbosakralen Überganges von Hunden in Extension und Flexion;

Teil I: Knochenfenster.

Wien Tierärztl Monatsschr 89, 142-151

HENNINGER, W. und WERNER, G. (2002):

CT-Untersuchung des lumbosakralen Überganges von Hunden in Extension und Flexion;
Teil II: Weichteilfenster.

Wien Tierärztl Monatsschr 89, 220-226

HOFMEYER, C.F.B. (1963):

Dermoidsinus in the Ridgeback dog.

J Small Anim Pract 4, Supplement : 5-8

HOLLIDAY, T.A. (1992):

Electrodiagnostic examination, somatosensory evoked potentials and electromyography.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 22, 833-857

HORNE, T.R., POWERS, R.D. und SWAIM S.F. (1977):

Dorsal laminectomy techniques in the dog.

J Am Vet Med Assoc 171, 742-749

HUROV, I., TROY, D. und TURNWALD, D. (1978):

Diskospondylitis in the dog: 27 cases.

J Am Vet Med Assoc 173, 275-281

INDRIERI, R.J. (1988):

Lumbosacral stenosis and injury of the cauda equina.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 18, 697-710

JACOBS, R.R., MC CLAIN, O. und NEFF, J. (1980):

Control of postlaminectomy scar formation: an experimental and clinical study.

Spine 5, 223-229

JAGGY, A., LANG, J. und SCHAWALDER, P. (1987):

Cauda Equina Syndrom beim Hund.

Schweiz Arch Tierheilkd 129, 171-192

JANSSENS, L.A.A. (1991) :

Mechanical and pathophysiological aspects of acute spinal cord trauma.

J Small Anim Pract 32, 572

JANSSENS, L.A.A., MOENS, Y., COPPENS, P., PEREMANS, K. und VINCK, H. (2000) :
Lumbosacral degenerative stenosis in the dog.
Vet Comp Orthop Traumatol 13, 97-103

JOHNSON, R.D. und PRATA, R.G. (1983):
Intradiskal osteomyelitis: A conservative approach.
J Am Anim Hosp Assoc 19, 743-750

JONES, J.C., WILSON, M.E. und BARTELS, J.E. (1994):
A review of high resolution computed tomography and a proposed technique for regional
examination of the canine lumbosacral spine.
Vet Radiol Ultrasound 35, 339-346

JONES, J.C., WRIGHT, M.E. und BARTELS, J.E. (1995a):
Computed tomographic morphometry of the lumbosacral spine of dogs.
Am J Vet Res 56, 1125-1132

JONES, J.C., CARTEE, R.E. und BARTELS, J.E. (1995b):
Computed tomographic anatomy of the canine lumbosacral spine.
Vet Radiol Ultrasound 36, 91-99

JONES, J.C., SORJONEN, D.C., SIMPSON, S.T., COATES, J.R., LENZ, S.D., HATHCOCK,
J.T., AGEE, W. und BARTELS, J.E. (1996a):
Comparison between computed tomographic and surgical findings in nine large-breed dogs
with lumbosacral stenosis.
Vet Radiol Ultrasound 37, 247-256

JONES, J.C., HUDSON, J.A., SORJONEN, D.C., HOFFMAN, C.E., BRAUND, K.G.,
WRIGHT, J.C., GARRETT, P.D. und BARTELS, J.E. (1996b):
Effects of experimental nerve root compression on arterial blood flow velocity in the seventh
lumbar spinal ganglion of the dog: measurement using intraoperative doppler
ultrasonography.
Vet Radiol Ultrasound 37, 133-140

JONES, C.J., SHIRES, P.K., INZANA, K.D., SPONENBERG, D.P., MASSICOTTE, C., RENBERG, W. und GIROUX, A. (1999):

Evaluation of canine lumbosacral stenosis using intravenous contrast-enhanced computed tomography.

Vet Radiol Ultrasound 40, 108-114

JONES, J.C., BANFIELD, C.M. und WARD, D.L. (2000):

Association between postoperative outcome and results of magnetic resonance imaging and computed tomography in working dogs with degenerative lumbosacral stenosis.

J Am Vet Med Assoc 216, 1769-1774

JONES, J.C. und INZANA, K.D. (2000):

Subclinical CT abnormalities in the lumbosacral spine of older large-breed dogs.

Vet Radiol Ultrasound 41, 19-26

KÄRKKÄINEN, M., MERO, M., NUMMI, P. und PUNTO, L. (1991):

Low field magnetic resonance imaging of the canine central nervous system.

Vet Radiol 32, 71-74

KELLER, J.T., DUNSKER, S.B., MC WHORTER, J.M., ONGKIKO, C.M., SAUNDERS, M.C. und MAYFIELD, F.H. (1978):

The fate of autogenous grafts to the spinal dura.

J Neurosurg 49, 412-418

KERWIN, S.C., LEWIS, D.D., HRIBERNIK, T.N., PARTINGTON B., HOSGOOD, G. und EILTS, B.E. (1992):

Diskospondylitis associated with Brucella canis infection in dogs: 14 cases (1980-1991).

J Am Vet Med Assoc 201, 1253-1257

KIPPENES, H., GAVIN, P.R., BAGLEY, R.S., SILVER, G.M., TUCKER, R.L. und SANDE, R.D. (1999):

Magnetic resonance imaging features of tumors of the spine and spinal cord in dogs.

Vet Radiol Ultrasound 40, 627-633

KIRBERGER, R.M. (1994):

Recent developments in canine lumbar myelography.

Comp Cont Educ Pract Vet 16, 847-854

KLIDE, A.M., STEINBERG, S.A. und POND, M.J. (1967):

Epidurograms in the dog: The uses and advantages of the diagnostic procedure.

Vet Radiol 8, 39-43

KOBLIK, P.D. und SUTER, P.F. (1981):

Lumbo-sacral vertebral sinus venography via transjugular catheterization in the dog.

Vet Radiol 22, 69-77

KÖPPEL, E. und REIN, D. (1992):

Die lumbosakrale Instabilität.

Tierärztl Prax 20, 637-645

KOPER, S. und MUCHA, M. (1977):

Visualization of the vertebral canal veins in the dog: a radiological method.

J Am Vet Radiol Soc 13, 105-108

KORNBERG, M., BICHSEL, P. und LANG, J. (1989):

Elektromyographie und spinal evozierte Potentiale beim Cauda equina Syndrom des Hundes.

Schweiz Arch Tierheilkd 131, 287-298

KORNEGAY, J.N. (1979):

Canine diskospondylitis.

Comp Cont Educ Pract Vet 12, 930-933

KORNEGAY, J.N. (1886):

Diskospondylitis.

In: Kirk, R.W.: Current veterinary therapy IX.

WB Saunders, Philadelphia, 1986, 810

KORNEGAY, J.N. und BARBER, D.L. (1980)

Diskospondylitis in dogs.

J Am Vet Med Assoc 177, 337-341

KRAFT, W. (1990):

Kleintierkrankheiten, Band 1, Innere Medizin. 2. Auflage

Ulmer Verlag, Stuttgart

KUIVILA, T.E., BERRY, J.L., BELL, G.R. und STEFFEE, A.D. (1988):

Heparinized materials for control of the formation of the laminectomy membrane in experimental laminectomies in dogs.

Clin Orthop Related Res 236, 166-174

LAMBRECHTS, N. (1996):

Dermoid sinus in a crossbred Rhodesian ridgeback dog involving the second cervical vertebra.

J South African Vet Med Assoc 149, 515-518

LANG, J. (1988):

Flexion-extension myelography of the canine cauda equina.

Vet Radiol 29, 242-257

LANG, J. und JAGGY, A. (1989):

Die Röntgenuntersuchung der Cauda Equina des Hundes.

Schweiz Arch Tierheilkd 131, 299-309

LANG, J. und HÄNI, H. (1989):

Osteochondrosis of the sacral endplate: An unrecognized cause of cauda equina compression in the German shepherd dog.

Proceed third annual Symposium Europ Soc Vet Neurol 14.-15.10.1989 Bern 45-50

LANG, J., JAGGY, A. und HÄNI, H. (1991):

Cauda equina Syndrom und Osteochondrose des Sakrums beim Deutschen Schäferhund.

XVI. World Congress World Small Animal Association Wien, Österreich, 2.-5.10.1991, 253-258

LANG, J., HÄNI, H. und SCHAWALDER, P. (1992):

A sacral lesion resembling osteochondrosis in the German shepherd dog.

Vet Radiol Ultrasound 33, 69-76

LARSEN, J.S. (1977):

Lumbosacral transitional vertebrae in the dog.

J Am Vet Radiol Soc 18, 76-79

LARSEN, J.S. und SELBY, L.A. (1981):

Spondylosis deformans in large dogs – relative risk by breed, age and sex.

J Am Anim Hosp Assoc 17, 623-625

LENEHAN, T.M. (1983):

Canine cauda equina syndrome.

Comp Cont Educ Pract Vet 5, 941-950

LINN, L.L., BARTELS, K.E., ROCHAT, M.C., PAYTON, M.E. und MOORE, G.E. (2003):

Lumbosacral stenosis in 29 military working dogs: epidemiologic findings and outcome after surgical intervention (1990-1999).

Vet Surg 32, 21-29

LISSNER, J., und M. SEIDERER (1990):

Klinische Kernspintomographie.2. Auflage

Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart, 608-642.

LORD, L.H., CAWLEY, A.J. und GILRAY, J. (1957):

Mid-dorsal dermoid sinuses in Rhodesian ridgeback dogs: a case report.

J Am Vet Med Assoc 149, 515-518

LUTTGER, P.J. (1992):

Neoplasms of the spine.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 22, 973-984

LUTTGEN, P.J., BRAUND, K.D., BRAWNER, W.R. und VANDEVELDE, M. (1980):

A retrospective study of 29 spinal tumors in the dog.

J Small Anim Pract 21, 213-226

MANN, G.E. und STRATTON, J. (1966):

Dermoid sinus in the Rhodesian ridgeback.

J Small Anim Pract 7, 631-642

MARKS, S.L., HARARI, J. und DERNELL, W.S. (1993):

Dermoid sinus in a Rhodesian ridgeback.

J Small Anim Pract 34, 356-358

MATTOON, J.S. und KOBLIK, P.D. (1993):

Quantitative survey radiographic evaluation of the lumbosacral spine of normal dogs and dogs with degenerative lumbosacral stenosis.

Vet Radiol Ultrasound 34, 194-206

MAYHEW, P.D., KAPATKIN, A.S., WORTMAN, J.A. und VITE, C.H. (2002):

Association of cauda equina compression on magnetic resonance images and clinical signs in dogs with degenerative lumbosacral stenosis.

J Am Anim Hosp Assoc 38, 555-562

MCKEE, M. (1993):

Differential diagnosis of cauda equina syndrome.

In Pract 15, 243-250

MCNEEL, S.V. und MORGAN, J.P. (1978):

Intraosseus vertebral venography: a technic for examination of the canine lumbosacral junction.

J Am Vet Radiol Soc 14, 168-175

MEIJ, B.P. (1993):

Pelvic limb lameness associated with nerve root compression: Diagnosis, neurosurgery and follow up in two dogs.

Vet Surg 20, 249

MILETTE, P.C., FONTAINE, S., LEPANTO, L., CARDINAL, E. und BRETON, G. (1999):

Differentiating lumbar disc protrusions, disc bulges, and discs with normal contour but abnormal signal intensity. Magnetic resonance imaging with discographic correlations.

Spine 1, 44-53

MOENS, N.M., und RUNYON, C.L. (2002):

Fracture of L7 vertebral articular facets and pedicles following dorsal laminectomy in a dog.

J Am Vet Med Assoc 6, 807-810

MOORE, M.P. (1992a):

Approach to a patient with spinal disease.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 22, 751-780

MOORE, M.P. (1992b):

Diskospondylitis.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 22, 1027-1034

MOREAU, P.M. (1982):

Neurogenic disorders of micturition in the dog and cat.

Comp Cont Educ Pract Vet 12, 12-21

MORGAN, J.P. (1967):

Spondylosis deformans in the dog: Its radiographic appearance.

J Vet Med Radiol Soc 8, 17-22

MORGAN, J.P. (1968):

Congenital anomalies of the vertebral column of the dog: A study of the incidence and significance based on a radiographic and morphologic study.

J Vet Med Radiol Soc 9, 21-29

MORGAN, J.P. (1999):

Transitional lumbosacral vertebral anomaly in the dog: a radiographic study.

J Small Anim Pract 40, 167-172

MORGAN, J.P., LJUNGGREN, G. und READ, R. (1967):

Spondylosis deformans (Vertebral osteophytosis) in the dog.

J Small Anim Pract 8, 57-66

MORGAN, J.P., ATIOLA, M. und BAILEY, C.S. (1987):

Vertebral canal and spinal cord mensuration: a comparative study of its effect on lumbosacral myelography in the dachshund and German shepherd dog.

J Am Vet Med Assoc 191, 951-957

MORGAN, J.P. und. BAILEY, C.S. (1990):

Cauda equina syndrome in the dog: Radiographic evaluation.

J Small Anim Pract 31, 69-77

MORGAN, J.P., BAHR, A., FRANTI, C.E. und BAILEY, C.S. (1993):
Lumbosacral transitional vertebrae as a predisposing cause of cauda equina syndrome in German shepherd dogs: 161 cases (1987-1990).
J Am Vet Med Assoc 202, 1877-1882

MORGAN, J.P., WIND, A.P. und DAVIDSON, A. (1999):
Bone dysplasias in the Labrador retriever: a radiographic study.
J Am Anim Hosp Assoc 35, 332-340

NÄGELE, M. (1990):
Gelenke, Sehnen, Muskulatur.
In: Lissner und Seiderer (Hrsg.): Klinische Kernspintomographie. 2. Auflage
Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart, 619-642

NEER, T.M. (1992):
Fibrocartilagenous emboli.
Vet Clin North Am Small Anim Pract 22, 1017-1026

NESS, M.G. (1994):
Degenerative lumbosacral stenosis in the dog: a review of 30 cases.
J Small Anim Pract 35, 185-190

NICKEL, R., SCHUMMER, A. und SEIFERLE, E.:
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.
Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg
Band 1, Bewegungsapparat. 6. Auflage. 1992a
Band 4, Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen. 3. Auflage. 1992b

OLIVER, J.E. und SELCER, R.R. (1974):
Part I. Neurogenic disorders of abnormal micturition in the dog and cat.
Vet Clin North Am 4, 517-524

OLIVER, J.E. und SELCER, R.R. (1974):
Part II. Neurogenic disorders of the rectum and anal sphincter.
Vet Clin North Am 4, 551-554

OLIVER, J.E. und SELCER, R.R. (1975):

Decompression of the lumbosacral spinal cord and nerve roots.

In: Bojrab, M.J. Current techniques in small animal surgery. 1. Auflage

Verlag Lea and Febiger, Philadelphia

OLIVER, J.E., SELCER R.R. und SIMPSON, S. (1978):

Cauda equina compression from lumbosacral malarticulation and malformation in the dog.

J Am Vet Med Assoc 173, 207-214

OLIVER, J.E., HOERLEIN, B.F. und MAYHEW, I.G. (1987):

Veterinary Neurology.

WB Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto

OLMARKER, K., RYDEVIK, B., Holm, S. und BAGGE, U. (1989):

Effects of experimental graded compression blood flow in spinal nerve roots.

J Orthop Res 7, 817-823

OLMARKER, K., HOLM, S., ROSENQVIST, A.L. und RYDEVIK, B. (1991):

Experimental nerve root compression. A model of acute, graded compression of the porcine cauda equina and an analysis of neural and vascular anatomy.

Spine 16, 61-69

OWEN, L.N. und BOSTOCK, D.E. (1971):

Multiple cartilaginous exostoses with development of a metastasizing osteosarcoma in a Shetland Sheepdog.

J Small Anim Pract 12, 507-512

PAINE, K.W.E. (1976):

Clinical features of lumbar spinal stenosis.

Clin Orthop 115, 77-82

PALMER, R.H. und CHAMBERS, J.N. (1991):

Canine lumbosacral diseases. Part 1: Anatomy, pathophysiology and clinical presentation;
Part 2: Definite diagnosis, treatment and prognosis.

J Small Anim Pract, The Compendium 13, 61-69; 213-222

PARK, R.D. (1990):

Diagnostic imaging of the spine.

Prog Vet Neurol 1, 371-386

PARKER, A.J., PARK, R.D., BYERLY, C.S. und STOWATER, J.L. (1973):

Spina bifida with protrusion of spinal cord tissue in a dog.

J Am Vet Med Assoc 163, 158-160

PEDOWITZ, R.A., GARFIN, S.R., MASSIE, J.B., HARGENS, A.R., SWENSON, M.R., MYERS, R.R., und RYDEVIK, B.L. (1992):

Effects of magnitude and duration of compression on spinal nerve root conduction.

Spine 17, 194-199

PENWICK, R.C. (1989):

Fibrocartilaginous embolism and ischemic myelopathy.

Comp Cont Educ Pract Vet 11, 287-299

PORTER, R.W., und WARD, D. (1992):

Cauda equina dysfunction. The significance of two level pathology.

Spine 17, 9-15

PRATA, R.G., STOLL, S.G., und ZAKI, F.A. (1975):

Spinal cord compression caused by osteocartilaginous exostoses of the spine in two dogs.

J Am Vet Med Assoc 166, 372-375

PRATA, R.G. (1977):

Diagnosis of spinal cord tumors in the dog.

Vet Clin North Am 7, 165-185

PRATT, J.N.J., KNOTTENBELT, C.M., und WELSH, E.M. (2000):

Dermoid sinus at the lumbosacral junction in an English springer spaniel.

J Small Anim Pract 41, 24-26

QUENCER, R.M., und BUNGE, R.P. (1996) :

The injured spinal cord: imaging, histopathologic clinical correlates, and basic science approaches to enhancing neural function after spinal injury.

Spine 21, 2064

RAMIREZ, O., und THRALL, D.E. (1998):

A review of imaging techniques for canine cauda equina syndrome.

Vet Radiol Ultrasound 39, 283-296

RAMM, B., SEMMLER, W., und LANIADO, M. (1986):

Einführung in die MR-Tomographie.

Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart, 1-35

REIN, D. (1991):

Zum Problem der Lumbosakralen Instabilität beim Hund. Röntgenologische, klinische sowie neurologische Befunde.

Wien, Veterinärmed. Fak., Diss.

RESNICK, D. (1988):

Osteochondrosis.

In: Resnick, D. und Niwayama, G.: Diagnosis of bone and joint disorders, Vol. 5

W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto. 3288-3334

RESNICK, D., und NIWAYAMA, G. (1988):

Degenerative disease of the spine.

In: Resnick, D. und Niwayama, G.: Diagnosis of bone and joint disorders, Vol. 5

W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto. 1480-1561

ROSSI, F., SEILER, G., BUSATO, A., WACKER, C., und LANG, J. (2004):

Magnetic resonance imaging of articular process joint geometry and intervertebral disk degeneration in the caudal lumbar spine (L5-S1) of dogs with clinical signs of cauda equine compression.

Vet Radiol Ultrasound 45, 381-387

ROTHMAN, R.H., und SIMEONE F.A. (1975):

Lumbar disc disease. In: Rothman, R.H. und Simeone, F.A. The spine. 1. Auflage

WB Saunders, Philadelphia

SANDE, R.D. (1992):

Radiography, myelography, computed tomography, and magnetic resonance imaging of the spine.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 22, 811-831

SCHATZKER, J., und PENNAL, G.F. (1968):

A cause of cauda equina compression.

J Bone Joint Surg 50, 606-618

SCHIEBLER, M.L., CAMERINO, V.J., FALLON, M.D., ZLATKIN, M.B., GRENIER, N., und KRESSEL, H.Y. (1991):

In vivo and ex vivo magnetic resonance imaging evaluation of early disc degeneration with histopathologic correlation.

Spine 6, 635-640

SCHMID, V., und LANG, J (1993):

Measurements on the lumbosacral junction in normal dogs and those with cauda equina compression.

J Small Anim Pract 34, 437-442

SCHWARZ, G. (1991):

Zum Cauda equina-Syndrom bei Hund und Katze.

Wr Tierärztl Monatsschr 78, 292-300

SCHWARZ, T., OWEN, M.R., LONG, S., und SULLIVAN, M. (2000):

Vacuum disc and facet phenomenon in a dog with cauda equina syndrome.

J Am Vet Med Assoc 217, 862-864

SCHULMAN, A.J., und LIPPINCOTT, C.L. (1988):

Canine cauda equina syndrome.

Comp Cont Educ Pract Vet 10, 835-844

SEILER, G., HÄNI, H.J., BUSATO, A.R., und LANG, J. (2002):

Facet joint geometry and intervertebral disk degeneration in the L5-S1 region of the vertebral column in German Shepherd Dogs.

Am J Vet Res 63, 86-90

SEILER, G., HÄNI, H.J., SCHEIDEGGER, J., BUSATO, A., und LANG, J. (2003):

Staging of lumbar intervertebral disc degeneration in nonchondrodystrophic dogs using low-field magnetic resonance imaging.

Vet Radiol Ultrasound 44, 179-184

SELCER, E.A., HELMAN, R.G., und SELCER, R.R. (1984):

Dermoid sinus in a Shi tzu and a Boxer.

J Am Anim Hosp Assoc 20, 634-636

SELCER, B.A., CHAMBERS, J.N., SCHWENSEN, K., und MAHAFFEY, M.B. (1988):

Epidurography as a diagnostic aid in canine lumbosacral compressive disease: 47 cases (1981-1986).

Vet Comp Orthop Traumatol 2, 97-103

SELCER, B.A. (1989):

Radiographic imaging in canine lumbosacral disease.

Vet Med Rep 1, 282-290

SETHER, L.A., NGUYEN, C., YU, S., HAUGHTON, V.M., HO, K.C., BILLER, D.S., STRANDT, J.A., und EURELL, J.C. (1990):

Canine intervertebral disks: correlation of anatomy and MR imaging.

Radiol 175, 207-211

SHORES, A. (1992):

Spinal trauma.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 22, 859

SHORES, A., BLAISET, M.-A., THOMAS, M.W., MIDDLETON, D., GORECKI, E.A., HENKEL, K.A., und DUNSTAN, R.W. (1992):

Use of three dimensional computed tomography to image an osteolytic paravertebral neoplasm in a dog.

Prog Vet Neurol 3, 131-133

SISSON, A.F., LECOUTEUR, R.A., INGRAM, J.T., und PARK, R.D. (1992):

Diagnosis of cauda equina abnormalities in dogs using electromyography, discography and epidurography.

J Vet Intern Med 6, 253-263

SJÖSTRÖM, L. (2003):

Lumbosacral disorders. Degenerative lumbosacral stenosis: surgical decompression.

In: Slatter, Textbook of small animal surgery, Band 1. 3. Auflage

WB Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo. 2003,
Chapter 82, 1227-1243

SLOCUM, B., und RUDY, R.L. (1975):

Fractures of the seventh lumbar vertebra in the dog.

J Am Anim Hosp Assoc 11, 167-174

SLOCUM, B., und DEVINE, T. (1986):

L7-S1 fixation-fusion for treatment of cauda equina compression in the dog.

J Am Vet Med Assoc 188, 31-35

SLOCUM, B., und DEVINE, T. (1989):

Optimal treatment for degenerative lumbosacral stenosis. Traction, internal fixation, and fusion.

Vet Med Rep 1, 249-257

STEFFEN, F., HUNOLD, K., SCHARF, G., ROOS, M., und FLÜCKIGER, M. (2007):

A follow-up study of neurologic and radiographic findings in working German Shepherd Dogs with and without degenerative lumbosacral stenosis.

J Am Vet Med Assoc 231, 1529-1533

STICKLE, R.L., und HATHCOCK, J.T. (1993):

Interpretation of computed tomographic images.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 23, 417-435

STURGES, B.K., und LECOUTEUR, R.A. (2003):

Vertebral fractures and luxations.

In: Slatter, Textbook of small animal surgery, Band 1. 3. Auflage.

WB Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo. 2003
Chapter 83, 1244-1261

SUTER, P.F., MORGAN, J.P., HOLLIDAY, T.A., und O`BRIEN, T.R. (1997):

Myelography in the dog: Diagnosis of tumors of the spinal cord and vertebrae.

J Am Vet Radiol Soc 12, 29-44

SZE, G. (1991):

Magnetic resonance imaging in the evaluation of spinal tumors.

Cancer 67, 1229-1241

TACKE, S., SCHIMKE, E., KRAMER, M., GERWING, M., FARAG, K., und TELLHELM, B. (1997):

Klinische, röntgenologische, operative und postoperative Befunde beim Cauda-equina-Kompressionssyndrom des Hundes.

Kleintierpraxis 42, 387-405

TAILLARD, W.F. (1976):

Etiology of spondylolisthesis.

Clin Orthop Related Res 117, 30-39

TARVIN, G., und PRATA, R.G. (1980):

Lumbosacral stenosis in dogs.

J Am Vet Med Assoc 177, 154-159

TELLHELM, B. (1985):

Die Epidurographie beim Hund.

Meetig of the German veterinary society, group for small animal diseases.

43-47

TERTTI, M., PAAJANEN, H., LAATO, M., AHO, H., KOMU, M., und KORMANO, M. (1991):

Disc degeneration in magnetic resonance imaging. A comparative biochemical, histologic, and radiologic study in cadaver spines.

Spine 6, 629-634

THIEL, S., STEFFEN, S., und GÖDDE, T. (2005):

Articular process fractures following lumbosacral decompressive surgery.

Proceedings of the 18th annual meeting of the ESVN, Munich

THIET, W., und BRASS, W. (1991):

Zur Therapie kompressionsbedingter Erkrankungen des Rückenmarkes des Hundes im thorakolumbalen Bereich.

Tierärztl Umsch 47, 457-458

THIET, W., und LÜERSSSEN, D. (1991):

Nervale Miktionsstörungen beim Hund: Eine Übersicht anhand von fünf Fallbeispielen.

Tierärztl Prax 19, 669-673

THOMAS, W.B. (2000):

Diskospondylitis and other vertebral infections.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 30, 169-182

TURNER, W.D. (1987):

Fractures and fracture-luxations of the lumbar spine: A retrospective study in the dog.

J Am Anim Hosp Assoc 23, 459-464

TURNWALD, G.H., SHIRES, P.K., TURK, M.A., COX, H.U., PECHMAN, R.D., KEARNEY, M.T., HUGH-JONES, M.E., BALSAMO, G.A., und HELOUIN, C.M. (1986):

Diskospondylitis in a kennel of dogs: clinicopathologic findings.

J Am Vet Med Assoc 188, 178-183

VAHLENSIECK, M. (1992):

MRT des Bewegungsapparates.

Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 54-62

VANDEVELDE, M., JAGGY, A., und LANG, J. (2001):

Veterinärmedizinische Neurologie. 2. Auflage

Parey Buchverlag, Berlin, Wien

WALLA, L. jun. (1986):

Die Compression der Cauda equina beim Hund.

Kleintierpraxis 31, 315-322

WATT, P.R. (1991):

Degenerative lumbosacral stenosis in 18 dogs.

J Small Anim Pract 32, 125-134

WATT, P.R., ROBINS, G.M., GALLOWAY, A.M., und O`BOYLE, D.A. (1995):

Disseminated opportunistic fungal disease in dogs: 10 cases (1982-1990).

J Am Vet Med Assoc 207, 67-70

WEBB, A.A., PHARR, J.W., LEW, L.J., und TYRON, K.A. (2001):

MR imaging findings in a dog with lumbar ganglion cysts.

Vet Radiol Ultrasound 42, 9-13

WEBBON, P.M., und WOOLLEY, G.E. (1983):

Contrast radiography of the spine of the dog.

Vet Annu 23, 247-253

WHEELER, S.J. (1992):

Lumbosacral disease.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 22, 937-950

WHEELER, S.J., und SHARP, N.J.H. (1994):

Small animal spinal disorders. 1. Auflage

Mosby-Wolfe, London, Philadelphia, Toronto, Sydney, Tokyo, Wiesbaden

WHEELER, S.J., und DAVIES, J.V. (1985):

Iohexol myelography in the dog and cat: a series of one hundred cases, and a comparison with metrimazide and iopamidol.

J Small Anim Pract 26, 247-256

WILSON, J.W., KURTZ, H.J., LEIPOLD, H.W., und LEES G.W. (1979):

Spina bifida in the dog.

Vet Pathol 16, 165

WILTSE, L.L., KIRKALDY-WILLIS, W.H., und MCIVOR, G.W.D. (1976):

The treatment of spinal stenosis.

Clin Orthop 115, 83-91

WINKLER, W., und LOEFFLER, K. (1986)

Lumbosakrale Übergangswirbel beim Hund.

Berl Münch Tierärztl Wochenschr 99, 343-346

WOLVEKAMP, W.Th.C. (1981):

Röntgendiagnostik bei Hunden mit Rückenmarkskompression.

Kleintierpraxis 26, 479-490

WOOD, G.W. (1998):

Infections of spine.

In: Canale S.T. (Hrsg.): Campbell's operative orthopedics. 9. Auflage

Verlag Mosby, St. Louis, 1998, 3093

WORTHMAN, R.P. (1956):

The longitudinal vertebral venous sinuses of the dog. Part 1: Anatomy, Part 2: Functional aspects.

Am J Vet Res 17, 341-363

WRIGHT, J.A. (1980):

Spondylosis deformans of the lumbosacral joint in dogs.

J Small Anim Pract 21, 45-58

WRIGLEY, R.H., und REUTER, R.E. (1984):

Canine cervical discography.

Vet Radiol 25, 274-279

ZIEGLER, G. (1990):

Assimilationsstörungen im lumbosakralen Übergang.

München, Veterinärmed. Fak., Diss.

IX DANKSAGUNG

Herrn Prof. Dr. L. Brunnberg, meinem Doktorvater, danke ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas, seine Unterstützung bei der Durchführung der Untersuchung und die kritische Durchsicht des Manuskriptes.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Stephan Kaiser für die mit viel Geduld durchgeführten Untersuchungen und die positiven Anregungen.

Des Weiteren danke ich den Mitarbeitern der Radiologischen Abteilung des Benjamin Franklin Klinikums für die Unterstützung bei den magnetresonanztomographischen Messungen.

Weiterhin danke ich Herrn Dr. Wieland Weiwad für die fachliche Unterstützung.

Dem gesamten Team der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der FU Berlin sowie meinen Doktoranden-Kollegen danke ich für die Zusammenarbeit und die individuell unterschiedliche Unterstützung.

Nicht zuletzt möchte ich allen Freunden danken, die mir nicht nur bei der Anfertigung dieser Arbeit mit Rat und Tat zur Seite standen, und ganz besonders meiner Familie, ohne deren uneingeschränkte Unterstützung und Geduld diese Arbeit nicht entstanden wäre.

SELBSTSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG

Hiermit versichere ich, Helge Linzmann, die vorliegende Dissertation selbstständig sowie nur mit in dieser Arbeit aufgeführten Hilfsmitteln und Hilfen verfasst zu haben.

Diese Arbeit wurde noch in keinem früheren Promotionsverfahren angenommen oder abgelehnt.

Helge Linzmann

Berlin, den 26.03.08