

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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 122 (1980)

Artikel: Degenerative Myelopathie beim Deutschen Schäfer

Autor: Vandeveld, M. / Schawalder, P. / Ueltschi, G.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-592475>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 02.04.2025

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 122, 323–326, 1980

Aus dem Institut für vergleichende Neurologie¹, der Klinik für kleine Haustiere² und der Klinik für Nutztiere und Pferde³ der Universität Bern

Degenerative Myelopathie beim Deutschen Schäfer*

von M. Vandeveld¹, P. Schawalder² und G. Ueltschi³

Einführung

Nachhandschwäche bei älteren Deutschen Schäferhunden (DSH) wird in der Kleintierpraxis nicht selten beobachtet. Da Veränderungen wie Hüftgelenkdysplasie, Spondylose der Wirbelsäule, Diskushernien und knöchernige Metaplasie der Dura mater bei dieser genauso wie bei andern Rassen auftreten können und röntgenologisch oft mehr oder weniger ausgeprägt nachweisbar sind, werden Gehstörungen der Nachhand bei DSH meistens auf solche Ursachen zurückgeführt. Ob die obengenannten Läsionen gerade bei älteren DSH wirklich immer für die motorischen Störungen verantwortlich sind, ist fraglich. Averill (1973) hat eine Reihe von DSH mit chronischer Nachhandschwäche klinisch und pathologisch-anatomisch eingehend untersucht und dabei festgestellt, dass es bei dieser Rasse eine primäre Rückenmarkserkrankung gibt, die unabhängig von Skelettveränderungen auftritt. Eine weitere Reihe von Fällen in den USA wurde durch Braund und Vandeveld (1978) beschrieben. Griffiths und Duncan beobachteten ein ähnliches Syndrom in Grossbritannien (1975). Die nachfolgende klinisch-pathologische Beobachtung zeigt, dass die degenerative Myelopathie des DSH auch bei uns vorkommt.

Klinik

Anamnese: Ein 7-jähriger langhaariger, männlicher DSH wurde in der Klinik vorgestellt wegen Bewegungsstörungen, schlechtem Allgemeinzustand, verminderter Fresslust, Augenausfluss und Fieber. Der Hund war über längere Zeit wegen Ekzem und Hautentzündung in tierärztlicher Behandlung gewesen. Die Schwäche in der Nachhand bestand schon seit einigen Monaten, hatte sich jedoch in den letzten drei Wochen verschlimmert. Die Bewegungsstörungen waren anfänglich vor allem am linken Hinterbein aufgefallen (Einknicken). Die anderen Allgemeinstörungen bestanden erst seit ein paar Tagen.

Allgemeinuntersuchung: Das Tier macht einen verwehrlosen Eindruck. Die Haut und das Haarkleid sind schmutzig und ungepflegt. Der Nährzustand ist gut. Es besteht beidseitige, eitrig Konjunktivitis und mässige Dyspnoe. Die linke Niere scheint vergrössert. Die obere Lumbalgegend ist druckdolent. Temperatur 41,4 °C.

¹ Adresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern.

* Unterstützt durch den Schweiz. Nationalfonds unter Nr. 3.805.79 und durch den Nelly-Helene-Frey-Fonds der Albert-Heim-Stiftung (Schweiz. Kynologische Gesellschaft).

Neurologische Untersuchung: Das Tier scheint psychisch normal. Es läuft mit sehr stark eingeknickten Hinterbeinen. Die Nachhand schwankt leicht, die Hinterbeine können den Körper nicht mehr unterstützen. Die Koordination der Nachhandbewegungen ist jedoch weitgehend erhalten. Die Vorderbeine unterstützen den Körper normal und werden etwas schwer abgesetzt (wahrscheinlich Entlasten der Nachhand). Der Muskeltonus ist in Hinterbeinen und Schwanz deutlich herabgesetzt. Die Funktion der Kopfnerven ist erhalten. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind links deutlich herabgesetzt. Die Korrekturreaktionen scheinen hinten etwas verzögert.

Blutuntersuchung: Es besteht eine Leukozytose (27 800 Leukozyten pro mm^3) mit deutlicher Linksverschiebung. Der Gesamtserumeiweißgehalt ist erhöht (10 g/100 ml). Die Serumelektrophorese zeigt eine starke Erhöhung des Gammaglobulin-gehalts (35,8%).

Urinuntersuchung: Es bestand eine ausgeprägte Proteinurie (+++). Die Untersuchung des Harnsediments ergab massenhaft Erythro- und Leukozyten. Nebst Tripelphosphatkristallen und massenhaft Bakterien wurden nur vereinzelte Rund- und Plattenepithelien gefunden. Alle weiteren Harnuntersuchungen waren negativ (oder) bzw. normal.

Liquor cerebrospinalis: Der Druck scheint normal, das Punktat wasserklar, die Eiweißreaktion nach Pandy negativ, 6 Zellen pro mm^3 .

Röntgenuntersuchung: Die Lenden- und das Ende der Thorakalwirbelsäule sind mit seitlichen und ventrodorsalen Aufnahmen dargestellt worden. Bereits auf den Leeraufnahmen sind seitlich und vor allem ventral der Zwischenwirbelgelenke von Th 12–Th 13, L₁–L₂, L₂–L₃ und L₃–L₄ spornartige Zubildungen und Verkalkungen zu erkennen. Diese Veränderungen werden als Spondylosis deformans aufgefasst. Die strahlendurchlässigen Räume der Zwischenwirbelscheiben zeigen nirgends Verengungen. Suboccipital wurde Amipaque® zur Myelographie verabreicht. Auf den seitlichen Aufnahmen zeigt die Kontrastmittelsäule ventral im Bereich der Zwischenwirbelscheiben von L₁–L₂ und L₂–L₃ deutliche Einschnürungen, ohne dass aber das Rückenmark ganz berührt wird. Auf den ventrodorsalen Röntgenbildern konnte nur an L₂–L₃ anfänglich eine leichtgradige Einschnürung beobachtet werden. Die Kontrastmittelsäule ist im vorderen Bereich der Lendenwirbelsäule sehr zart und leicht nach links verlagert.

Verdachtsdiagnose: Diskushernien der ersten drei Lendenwirbel ohne Kompression des Rückenmarks.

Auf Grund der klinischen Befunde wird eine akute Zystitis sowie eine chronische, primäre Rückenmarkschädigung diagnostiziert. Es ist wahrscheinlich, dass die spinalen Läsionen zum Tonusverlust der Blase und deren Entzündung geführt haben. Die Hypergammaglobulinaemie steht möglicherweise im Zusammenhang mit den chronischen Hautproblemen des Rüden. Der Hund wird während drei Tagen hospitalisiert und mit Antibiotika behandelt. Der Allgemeinzustand verbessert sich rasch. Wegen der ungünstigen neurologischen Prognose jedoch wird das Tier auf Wunsch des Besitzers euthanasiert.

Pathologisch-anatomische Befunde

Ausser geringfügigen unspezifischen Veränderungen einiger Organe besteht eine eitrige Zystitis. In der Wirbelsäule finden sich geringgradige Diskushernien zwischen den ersten drei Lumbalwirbeln, jedoch ohne Rückenmarkskompression. Die Muskulatur der Nachhand scheint normal. In der weissen Substanz des Rückenmarks finden sich bei der histologischen Untersuchung ausgedehnte degenerative Veränderungen, die im Thorakalmark am schwersten sind. Am Prozess sind vor allem die äusseren Anteile der Lateral- und Ventralstränge beteiligt. Die Läsionen sind nicht symmetrisch und von unterschiedlicher Intensität. Auf Längsschnitten ist deutlich, dass die Veränderungen nicht kontinuierlich, sondern multifokal oder disseminiert sind. In den betroffenen Gebieten sind die Markscheiden ausgeweitet oder verschwunden. Degeneration und Schwund vereinzelter Axone wird ebenfalls beobachtet. In den Läsionen gibt es vereinzelte Makrophagen und eine Vermehrung der astrozytären Fasern.

Diskussion

Es bestehen wenig Zweifel, dass die klinischen und pathologischen Befunde in diesem Fall direkt vergleichbar sind mit den von Averill (1973), Griffiths und Duncan (1975) und Braund und Vandeveld (1978) beschriebenen. Besonders hervorzuheben sind die chronische und progressive Natur dieser Krankheit, das Beschränktbleiben der Symptome auf die Nachhand, die auffällige Schwäche der Nachhandmuskulatur, die Ausfallerscheinungen der Spinalreflexe und die multifokalen degenerativen Veränderungen der Lateral- und Ventralstränge des Rückenmarks, vor allem im Brustbereich.

Ursache und Pathogenese dieser Krankheit sind noch unbekannt. Kompressive Veränderungen im Anschluss an eine Diskushernie oder Ossifikation der Dura mater hat man auf Grund von myelographischen Befunden ausgeschlossen (Averill, 1973; Braund und Vandeveld, 1978). Da keine Abweichungen des Methylmalonsäuregehalts im Harn solcher Hunde festgestellt wurden (Averill, 1973), kann Vitamin B₁₂-Mangel, eine bekannte Ursache progressiver Rückenmarksentartung bei anderen Tierarten, als Aetiologie der degenerativen Myelopathie des DSH ausgeschlossen werden. Die Spekulation (Griffiths und Duncan, 1973), dass diese Krankheit ein Dying back-Phänomen (Degeneration des Axons von der Peripherie gegen den Zellkörper) darstellen könnte, wurde durch morphometrische Untersuchungen von Braund und Vandeveld widerlegt (1978).

Für die klinische Diagnose der Myelopathie beim DSH dürfte die Abgrenzung von andern langsam progredienten spinalen Störungen nicht problemlos sein. Vor allem muss man sich bemühen eine kompressive Läsion auszuschliessen wie etwa eine chronische Diskushernie und Tumoren der Wirbelsäule oder des Rückenmarks und seiner Hüllen. Röntgenologische Hilfsmittel sind dabei notwendig. Vor allem ist die Myelographie wohl die sicherste Technik um aus Verlagerungen des Subarachnoidalraums auf die damit verbundenen kompressiven oder raumfordernden Läsionen zu schliessen.

Da die Myelopathie bei DSH in allen bekanntgewordenen Fällen eine progressive Krankheit war, die zur totalen Nachhandparalyse führt, ist die Prognose ungünstig. Ursache und Pathogenese des Prozesses sind zur Zeit unbekannt. An gezielte Vorbeuge oder Behandlung kann aber erst gedacht werden, wenn hierüber genauere Kenntnisse vorliegen, und diese wiederum sind nur zu erreichen durch intensivierete Forschung, zuerst vor allem in klinischer und pathologisch-anatomischer Richtung. Da die degenerative Myelopathie eine häufige Ursache von Nachhandschwäche beim Deutschen Schäferhund ist, wären entsprechende Investitionen durchaus am Platze.

Zusammenfassung

Ein Deutscher Schäferhund hatte eine chronisch-progressive Nachhandlähmung mit degenerativen Veränderungen der weissen Substanz im Thorakalmark. Die klinischen und pathologischen Befunde waren typisch für die sogenannte degenerative Myelopathie der Deutschen Schäferhunde. Die klinische Differentialdiagnose wird diskutiert.

Résumé

Un Berger Allemand souffrant d'une ataxie postérieure chronique avait des lésions dégénératives dans la substance blanche de la moëlle épinière thoracale. Les symptômes cliniques et les lésions pathologiques étaient typiques pour ce qu'on appelle la myélopathie dégénérative du Berger Allemand. Le diagnostique différentiel est discuté.

Riassunto

Un cane di razza pastore tedesco aveva mostrato una paraparesi cronica progressiva con lesioni degenerative della sostanza bianca del midollo toracico. I reperti clinici e patologici sono tipici per la cosiddetta mielopatia dei pastori tedeschi. Si discute la diagnosi differenziale clinica.

Summary

A German Shepherd dog suffered from chronic progressive posterior paresis as a result of degenerative lesions of the white matter in the thoracic spinal cord. The clinical signs and lesions were characteristic of the so-called degenerative myelopathy of German Shepherds. The clinical differential diagnosis is discussed.

Literaturverzeichnis

[1] *Averill D. R.*: Degenerative myelopathy in the aging German shepherd dog: Clinical and pathologic findings. *JAVMA* 162, 1045–1051 (1973). – [2] *Braund K. G.* und *Vandeveld M.*: German shepherd dog myelopathy – A morphologic and morphometric study. *Am. J. Vet. Res.* 39, 1309–1315 (1978). – [3] *Griffiths I. R.* and *Duncan I. D.*: Chronic degenerative radiculo-myelopathy in the dog. *J. Small Anim. Pract.* 16, 461–471 (1975).