

**Prognostische Aussagekraft  
der Magnetresonanztomographie bei Hunden mit  
Bandscheibenvorfällen**

INAUGURAL-DISSERTATION  
zur Erlangung des Grades eines  
Dr. med. vet.  
beim Fachbereich Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Johannes Pfitzer

aus Stuttgart

Gießen, 2022

Aus der Klinik für Kleintiere  
Neuroradiologie, Neurochirurgie  
und klinische Neurologie  
Prof. Dr. Martin Schmidt

**Prognostische Aussagekraft  
der Magnetresonanztomographie bei Hunden mit  
Bandscheibenvorfällen**

INAUGURAL-DISSERTATION  
zur Erlangung des Grades eines  
Dr. med. vet.  
beim Fachbereich Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von  
Johannes Pfitzer  
Tierarzt aus Stuttgart

Gießen (2022)



## **Danksagung**

Die Durchführung dieser Doktorarbeit hat mir die Tierklinik Hofheim in Assoziation mit dem Fachbereich Neurologie der Justus-Liebig-Universität Gießen unter Leitung von Prof. Dr. Martin Schmidt auf eine unkomplizierte und angenehme Art ermöglicht.

Während des Projektes stand mir Dr. Antje Hartmann zur Seite und unterstützte mich in exzellenter Weise. Denise Neller und Melanie Düringer danke ich für ihre Unterstützung beim Sammeln geeigneter Studienkandidaten.

Meiner Mutter und meinem Vater danke ich für die jahrelange Unterstützung während meiner Studien.

Steffi danke ich in Liebe.

# I. Inhaltsverzeichnis

I.	INHALTSVERZEICHNIS.....	I
II.	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	VI
III.	ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	VII
IV.	TABELLENVERZEICHNIS.....	X
1	EINLEITUNG.....	1
2	LITERATURÜBERSICHT.....	2
2.1	<b>Anatomische und histologische Grundlagen der Wirbelsäule.....</b>	<b>2</b>
2.2	<b>Physikalische Grundlagen der Magnetresonanztomographie.....</b>	<b>5</b>
2.2.1.	T1 Wichtung.....	6
2.2.2.	T1 Wichtung mit Kontrastverstärkung.....	7
2.2.3.	T2 Wichtung.....	8
2.2.4.	Short-Tau Inversion-Recovery Sequenz.....	9
2.2.5.	T2* / Gradient Echo Sequenz.....	9
2.2.6.	Fluid-Attenuated Inversion-Recovery Sequenz.....	9
2.3	<b>Vorteile der Magnetresonanztomographie bei der Diagnose von Myelopathien.....</b>	<b>10</b>
2.4	<b>Pathophysiologie der Bandscheibendegeneration.....</b>	<b>11</b>
2.4.1.	Chondroide Bandscheibendegeneration.....	11
2.4.2.	Fibroide Bandscheibendegeneration.....	12
2.5	<b>Bandscheibenvorfälle beim Hund.....</b>	<b>14</b>
2.5.1.	Bandscheibenprotrusion.....	14
2.5.2.	Bandscheibenextrusion.....	15
2.5.3.	Akute nicht kompressive Bandscheibenvorfälle.....	16
2.5.4.	Intradurale / Intramedulläre Bandscheibenvorfälle.....	17
2.5.5.	Akute kompressive Bandscheibenvorfälle.....	17
2.6	<b>Weitere Myelopathien.....</b>	<b>19</b>
2.6.1.	Ischämische Myelopathien.....	19
2.6.2.	Extra / Intramedulläre Blutungen.....	19
2.6.3.	Myelomalazie.....	20
2.7	<b>Klinische Symptomatik.....</b>	<b>21</b>
2.7.1.	Zervikale Bandscheibenvorfälle.....	22
2.7.2.	Thorakolumbale Bandscheibenvorfälle.....	22

2.7.3.	Lateralisierte Bandscheibenvorfälle .....	22
2.7.4.	Intravertebrale Bandscheibenvorfälle "Schmorl'sche Knoten" .....	23
2.7.5.	Akute nicht kompressive Bandscheibenvorfälle .....	23
2.7.6.	Intradurale / Intramedulläre Bandscheibenvorfälle.....	23
2.7.7.	Akute kompressive Bandscheibenvorfälle .....	23
2.7.8.	Ischämische Myelopathien .....	24
2.7.9.	Extra / Intramedulläre Blutungen.....	24
2.7.10.	Myelomalazie .....	25
<b>2.8</b>	<b>Magnetresonanztomographie von Myelopathien .....</b>	<b>26</b>
2.8.1.	Bandscheibenprotrusion / Bandscheibenextrusion .....	26
2.8.2.	Akute nicht kompressive Bandscheibenvorfälle .....	27
2.8.3.	Intradurale / Intramedulläre Bandscheibenvorfälle.....	27
2.8.4.	Akute kompressive Bandscheibenvorfälle .....	28
2.8.5.	Ischämische Myelopathien .....	29
2.8.6.	Extra / Intramedulläre Blutungen.....	30
2.8.7.	Rückenmarködem .....	30
2.8.8.	Myelomalazie .....	30
<b>3</b>	<b>MATERIAL UND METHODE .....</b>	<b>32</b>
<b>3.1</b>	<b>Patientenauswahl.....</b>	<b>32</b>
<b>3.2</b>	<b>Klinische Untersuchung.....</b>	<b>32</b>
<b>3.3</b>	<b>Magnetresonanztomographie.....</b>	<b>34</b>
3.3.1.	Anästhesie .....	34
3.3.2.	Gerätebeschreibung.....	34
<b>3.4</b>	<b>Magnetresonanztomographische Diagnosestellung.....</b>	<b>35</b>
3.4.1.	Bandscheibenextrusion .....	35
3.4.2.	Akuter nicht kompressiver Bandscheibenvorfall .....	37
3.4.3.	Akute kompressive Bandscheibenvorfälle .....	37
3.4.4.	Fibrokartilaginärer Infarkt .....	40
<b>3.5</b>	<b>Auswertung der Magnetresonanztomographie .....</b>	<b>40</b>
3.5.1.	Ausmaß der Rückenmarkkompression .....	41
3.5.2.	Ausmaß der intramedullären T2w Hyperintensität .....	47
3.5.3.	Ausmaß der intramedullären T2w / T2*GE Hypointensität.....	47
3.5.4.	Ausmaß der epiduralen T2w / T2*GE Hypointensität .....	47
<b>3.6</b>	<b>Bestimmung von Verhältnissen aus MRT-Daten .....</b>	<b>51</b>

<b>3.7</b>	<b>Therapie der von einer Myelopathie betroffenen Patienten.....</b>	<b>52</b>
<b>3.8</b>	<b>Statistische Auswertung .....</b>	<b>52</b>
<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE.....</b>	<b>54</b>
<b>4.1</b>	<b>Zusammensetzung der in die Studie aufgenommenen Patienten .....</b>	<b>54</b>
4.1.1.	Hunderassen .....	54
4.1.2.	Alter .....	57
4.1.3.	Geschlecht .....	57
4.1.4.	Gewicht .....	57
<b>4.2</b>	<b>Neurologische Untersuchung bei Vorstellung.....</b>	<b>59</b>
4.2.1.	Neurologischer Zustand zum Zeitpunkt der Vorstellung .....	59
4.2.2.	Dauer der Symptomatik bis zur Vorstellung .....	59
4.2.3.	Progression der initial gezeigten Symptomatik .....	61
4.2.4.	Vorliegen eines Traumatias vor Auftreten erster Symptome .....	61
4.2.5.	Vokalisieren bei Auftreten erster Symptome .....	62
4.2.6.	Nachweis von Schmerz bei Vorstellung .....	62
<b>4.3</b>	<b>Auswertung der magnetresonanztomographischen Ergebnisse .....</b>	<b>64</b>
4.3.1.	Häufigkeitsverteilung nach Lokalisation der festgestellten Myelopathien .....	64
4.3.2.	Häufigkeitsverteilung lateralisiert vorliegender Myelopathien .....	64
4.3.3.	Verhältnis transversale Rückenmarkkompression .....	65
4.3.4.	Verhältnis sagittale Rückenmarkkompression .....	65
4.3.5.	Verhältnis Fläche Rückenmarkkompression .....	67
4.3.6.	Verhältnis Länge Rückenmarkkompression.....	68
4.3.7.	Hypointenses intramedulläres T2w / T2*GE Signal .....	69
4.3.8.	Hyperintenses intramedulläres T2w Signal .....	69
4.3.9.	Verhältnis Fläche hyperintenses Signal .....	70
4.3.10.	Verhältnis Länge hyperintenses Signal .....	71
4.3.11.	Hypointenses extradurales T2w / T2*GE Signal .....	72
4.3.12.	Verhältnis Länge hypointenses extradurales Signal .....	73
<b>4.4</b>	<b>Therapie .....</b>	<b>74</b>
4.4.1.	Konservative / chirurgische Therapie .....	74
4.4.2.	Dauer bis zur Operation .....	74
4.4.3.	OP Methode .....	75
<b>4.5</b>	<b>Heilungsverlauf.....</b>	<b>76</b>
4.5.1.	Neurologischer Zustand post operativ .....	76
4.5.2.	Zeitdauer bis zur Besserung neurologischer Symptomatik .....	77
4.5.3.	Zeitdauer bis zur Wiedererlangung der Gehfähigkeit.....	78

4.5.4.	Therapieerfolg .....	80
<b>4.6</b>	<b>Statistische Analyse .....</b>	<b>83</b>
4.6.1.	Therapieerfolg in Abhängigkeit von klinischen Parametern .....	83
4.6.2.	Zeit bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von klinischen Parametern .....	91
4.6.3.	Therapieerfolg in Abhängigkeit von MRT Parametern .....	95
4.6.4.	Zeit bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von MRT Parametern .....	103
<b>5</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>107</b>
<b>5.1</b>	<b>Patienten .....</b>	<b>107</b>
5.1.1.	Rasse .....	107
5.1.2.	Alter .....	108
5.1.3.	Geschlecht .....	108
5.1.4.	Gewicht .....	109
<b>5.2</b>	<b>Neurologische Untersuchung .....</b>	<b>110</b>
5.2.1.	Neurologischer Zustand zum Zeitpunkt der Vorstellung .....	110
5.2.2.	Dauer der Symptomatik bis zur Vorstellung .....	113
5.2.3.	Trauma / Vokalisieren beim Auftreten erster Symptome .....	114
<b>5.3</b>	<b>MRT Auswertung .....</b>	<b>116</b>
5.3.1.	Lokalisation der Myelopathien .....	116
5.3.2.	Hyperintenses intramedulläres T2w Signal .....	119
5.3.3.	Ausmaß der Rückenmarkskompression .....	125
5.3.4.	Extradurale Blutung .....	127
<b>5.4</b>	<b>Therapie / Heilungsverlauf .....</b>	<b>127</b>
5.4.1.	Konservativ behandelte Bandscheibenvorfälle .....	127
5.4.2.	Chirurgisch therapierte zervikale Bandscheibenvorfälle .....	128
5.4.3.	Chirurgisch therapierte thorakolumbale Bandscheibenvorfälle .....	130
5.4.4.	Akute nicht kompressive Bandscheibenvorfälle .....	132
5.4.5.	Akute kompressive Bandscheibenvorfälle .....	133
5.4.6.	Fibrokartilaginäre Embolien .....	133
<b>5.5</b>	<b>Limitationen der Studie .....</b>	<b>134</b>
<b>6</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>136</b>
<b>7</b>	<b>SUMMARY .....</b>	<b>140</b>
<b>8</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>143</b>

9	ANHANG.....	159
9.1	Tierdaten.....	159
9.2	MRT Daten.....	163
9.3	Verlaufskontrolle Daten.....	169

## II. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
AIC	Akaike Information Criterion
ANNPE	Akuter nicht-kompressiver Bandscheibenvorfall
BSV	Bandscheibenvorfall
C	Zervikaler Wirbel
CD	Chondrodystroph
CT	Computertomographie
FCE	Fibrokartilaginäre Embolie
FCEM	Fibrokartilaginäre embolische Myelopathie
FLAIR	Fluid-Attenuated Inversion-Recovery
HE	Hounsfield Einheit
HNPE	Akute kompressive hydratisierte Nucleus pulposus Extrusion
IIVDE	Intraduraler / Intramedullärer Bandscheibenvorfall
L	Lumbaler Wirbel
Lig.	Ligamentum
MRT	Magnetresonanztomographie
NCD	Nicht-chondrodystroph
STIR	Short-Tau Inversion-Recovery
T	Thorakaler Wirbel
Tab.	Tabelle
TE	Echozeit
TR	Repetitionszeit
T1	Longitudinale Relaxationszeit
T2	Transversale Relaxationszeit
T2W	T2 Wichtung
T2w	T2 gewichtet
T1W	T1 Wichtung
T1w	T1 gewichtet
T2*GE	T2* Gradient Echo

### III. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Arterielle Blutgefäßversorgung des Rückenmarks. ....	4
Abbildung 2: Schematische Darstellung von Bandscheibenprotrusion / extrusion.....	14
Abbildung 3: Lateralisierte Bandscheibenextrusion: Transversale T2W .....	35
Abbildung 4: Zentrale Bandscheibenextrusion: Transversale T2W .....	36
Abbildung 5: Bandscheibenextrusion: Sagittale T2W .....	36
Abbildung 6: ANNPE: Transversale T2W .....	37
Abbildung 7: ANNPE: Sagittale T2W .....	38
Abbildung 8: HNPE: Transversale T2W.....	38
Abbildung 9: HNPE: Sagittale T2W .....	39
Abbildung 10: Fibrocartilaginärer Infarkt: Transversale T2W.....	39
Abbildung 11: Fibrocartilaginärer Infarkt: Sagittale T2W .....	40
Abbildung 12: Benutzeroberfläche Horos "Length".....	41
Abbildung 13: Durchmesser komprimiertes Rückenmark: Transversale T2W .....	42
Abbildung 14: Fläche komprimiertes Rückenmark: Transversale T2W .....	43
Abbildung 15: Durchmesser Rückenmark: Transversale T2w.....	43
Abbildung 16: Fläche Rückenmark: Transversale T2W.....	44
Abbildung 17: Durchmesser komprimiertes Rückenmark: Transversale T2W .....	44
Abbildung 18: Fläche komprimiertes Rückenmark: Transversale T2W .....	45
Abbildung 19: Durchmesser Rückenmark: Transversale T2W .....	45
Abbildung 20: Durchmesser Rückenmark: Sagittale T2W.....	46
Abbildung 21: Länge Rückenmarkkompression: Sagittale T2W.....	46
Abbildung 22: Länge L2: Sagittale T2W .....	47
Abbildung 23: Fläche hyperintenses Signal: Transversale T2W .....	48
Abbildung 24: Fläche Rückenmark: Transversale T2W.....	48
Abbildung 25: Länge hyperintenses Signal: Sagittale T2W .....	49
Abbildung 26: Hypointenses, epidurales Signal: Transversale T2W .....	49
Abbildung 27: Hypointenses, epidurales Signal: Transversale T2*GE.....	50
Abbildung 28: Länge hypointenses, epidurales Signal: Sagittale T2W .....	50
Abbildung 29: Anzahl Hunde mit BSV, ANNPE, HNPE und FCE.....	54
Abbildung 30: Atersverteilung nach Erkrankungsbild .....	57
Abbildung 31: Geschlechtsverteilung nach Erkrankungsbild.....	58
Abbildung 32: Verhältnis transversale Rückenmarkkompression nach Erkrankungsbild .....	66
Abbildung 33: Verhältnis transversale Rückenmarkkompression BSV nach Lokalisation.....	66
Abbildung 34: Verhältnis sagittale Rückenmarkkompression nach Erkrankungsbild .....	66
Abbildung 35: Verhältnis sagittale Rückenmarkkompression BSV nach Lokalisation.....	67
Abbildung 36: Verhältnis Fläche Rückenmarkkompression nach Erkrankungsbild .....	67

Abbildung 37: Verhältnis Fläche Rückenmarkkompression BSV nach Lokalisation .....	68
Abbildung 38: Verhältnis Länge Rückenmarkkompression nach Erkrankungsbild.....	68
Abbildung 39: Verhältnis Länge Rückenmarkkompression BSV nach Lokalisation .....	69
Abbildung 40: Verhältnis Fläche hyperintensens Signal nach Erkrankungsbild .....	70
Abbildung 41: Verhältnis Fläche hyperintensens Signal BSV nach Lokalisation.....	71
Abbildung 42: Verhältnis Länge hyperintensens Signal nach Erkrankungsbild.....	72
Abbildung 43: Verhältnis Länge hyperintensens Signal BSV nach Lokalisation .....	72
Abbildung 44: Verhältnis Länge hypointensens extradurales Signal nach Erkrankungsbild ...	73
Abbildung 45: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von klinischen Parametern .....	84
Abbildung 46: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von klinischen Parametern .....	86
Abbildung 47: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von klinischen Parametern.....	88
Abbildung 48: ROC-Kurvenanalyse: Klinische Parameter nach Wichtigkeit geordnet in Bezug auf Therapieerfolg Grad 0.....	89
Abbildung 49: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von klinischen Parametern.....	90
Abbildung 50: ROC-Kurvenanalyse: Klinische Parameter nach Wichtigkeit geordnet in Bezug auf Therapieerfolg Grad 2a.....	91
Abbildung 51: Logistische Regressionsanalyse: Zeitdauer bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von klinischen Parametern.....	92
Abbildung 52: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Zeitdauer bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von klinischen Parametern.....	94
Abbildung 53: ROC-Kurvenanalyse: Klinische Parameter nach Wichtigkeit geordnet in Bezug auf Zeitdauer bis Besserung postoperativ .....	95
Abbildung 54: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von MRT Parametern .....	96
Abbildung 55: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von MRT Parametern. ....	98
Abbildung 56: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von MRT Parametern.....	100
Abbildung 57: ROC-Kurvenanalyse: MRT Parameter nach Wichtigkeit geordnet in Bezug auf Therapieerfolg Grad 0.....	101
Abbildung 58: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von MRT Parametern.....	102
Abbildung 59: ROC-Kurvenanalyse: MRT Parameter nach Wichtigkeit geordnet in Bezug auf	

Therapieerfolg Grad 2a.....	103
Abbildung 60: Logistische Regressionsanalyse: Zeitdauer bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von MRT Parametern.....	104
Abbildung 61: ROC-Kurvenanalyse: MRT Parameter nach Wichtigkeit geordnet in Bezug auf Zeitdauer bis Besserung.....	106

## IV. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Erhobene anamnestische Parameter .....	33
Tabelle 2: Bewertungssystem der neurologischen Symptomatik. ....	33
Tabelle 3: Übersicht Sequenzen.....	34
Tabelle 4: Anzahl Hunde nach Rasse und Erkrankungsbild.....	55
Tabelle 5: Anzahl Hunde mit BSV nach Lokalisation.....	56
Tabelle 6: Häufigkeitsverteilung nach Lokalisation und Erkrankungsbild .....	60
Tabelle 7: Häufigkeitsverteilung neurologischer Grade nach Erkrankungsbild .....	60
Tabelle 8: Häufigkeitsverteilung neurologischer Grade BSV nach Lokalisation .....	60
Tabelle 9: Häufigkeitsverteilung Dauer Symptomatik nach Erkrankungsbild .....	60
Tabelle 10: Häufigkeitsverteilung Dauer Symptomatik BSV nach Lokalisation .....	61
Tabelle 11: Häufigkeitsverteilung Progression nach Erkrankungsbild.....	61
Tabelle 12: Häufigkeitsverteilung Trauma nach Erkrankungsbild.....	61
Tabelle 13: Häufigkeitsverteilung Trauma BSV nach Lokalisation .....	62
Tabelle 14: Häufigkeitsverteilung Vokalisieren nach Erkrankungsbild .....	62
Tabelle 15: Häufigkeitsverteilung Vokalisieren BSV nach Lokalisation .....	62
Tabelle 16: Häufigkeitsverteilung Schmerzhaftigkeit nach Erkrankungsbild .....	63
Tabelle 17: Häufigkeitsverteilung Schmerzhaftigkeit BSV nach Lokalisation .....	63
Tabelle 18: Häufigkeitsverteilung Lokalisation nach Erkrankungsbild .....	64
Tabelle 19: Häufigkeitsverteilung Kompression nach Erkrankungsbild.....	65
Tabelle 20: Häufigkeitsverteilung Kompression BSV nach Lokalisation.....	65
Tabelle 21: Häufigkeitsverteilung hyperintenses intramedulläres T2w Signal nach Erkrankungsbild .....	69
Tabelle 22: Häufigkeitsverteilung hyperintenses intramedulläres T2w Signal BSV nach Lokalisation.....	70
Tabelle 23: Häufigkeitsverteilung hypointenses extradurales T2w / T2*GE Signal nach Erkrankungsbild.....	73
Tabelle 24: Häufigkeitsverteilung hypointenses extradurales T2w / T2*GE Signal BSV nach Lokalisation.....	73
Tabelle 25: Häufigkeitsverteilung konservative / chirurgische Therapie nach Erkrankungsbild .....	74
Tabelle 26: Häufigkeitsverteilung Dauer bis OP nach Erkrankungsbild .....	74
Tabelle 27: Häufigkeitsverteilung Dauer bis OP BSV nach Lokalisation .....	74
Tabelle 28: Häufigkeitsverteilung OP Methode nach Erkrankungsbild.....	75
Tabelle 29: Häufigkeitsverteilung OP Methode BSV nach Lokalisation .....	75
Tabelle 30: Neurologischer Zustand postoperativ nach Erkrankungsbild.....	76
Tabelle 31: Neurologischer Zustand postoperativ BSV nach Lokalisation .....	76

Tabelle 32: Neurologischer Zustand postoperativ BSV .....	77
Tabelle 33: Zeitdauer bis zur Besserung neurologischer Symptomatik nach Erkrankungsbild: konservative Therapie.....	77
Tabelle 34: Zeitdauer bis zur Besserung neurologischer Symptomatik nach Erkrankungsbild: chirurgische Therapie .....	78
Tabelle 35: Zeitdauer bis zur Besserung neurologischer Symptomatik BSV nach Lokalisation .....	78
Tabelle 36: Zeitdauer bis zur Wiedererlangung der Gehfähigkeit nach Erkrankungsbild: konservative Therapie.....	79
Tabelle 37: Zeitdauer bis zur Wiedererlangung der Gehfähigkeit nach Erkrankungsbild: chirurgische Therapie .....	79
Tabelle 38: Zeitdauer bis Wiedererlangung der Gehfähigkeit BSV nach Lokalisation .....	79
Tabelle 39: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 0: konservative Therapie .....	80
Tabelle 40: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 0: chirurgische Therapie.....	80
Tabelle 41: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 0 BSV: chirurgische Therapie nach Lokalisation.....	80
Tabelle 42: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 2a: konservative Therapie .....	81
Tabelle 43: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 2b: konservative Therapie .....	81
Tabelle 44: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 2a: chirurgische Therapie.....	81
Tabelle 45: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 2b: chirurgische Therapie.....	81
Tabelle 46: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 2a BSV: chirurgische Therapie nach Lokalisation.....	82
Tabelle 47: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 2b BSV: chirurgische Therapie nach Lokalisation.....	82
Tabelle 48: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von klinischen Parametern .....	85
Tabelle 49: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von klinischen Parametern .....	87
Tabelle 50: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von klinischen Parametern .....	88
Tabelle 51: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von klinischen Parametern .....	90
Tabelle 52: Logistische Regressionsanalyse: Zeitdauer bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von klinischen Parametern.....	93
Tabelle 53: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Zeitdauer bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von klinischen Parametern.....	94
Tabelle 54: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von MRT	

Parametern .....	97
Tabelle 55: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von MRT Parametern .....	99
Tabelle 56: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von MRT Parametern .....	100
Tabelle 57: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von MRT Parametern .....	102
Tabelle 58: Logistische Regressionsanalyse: Zeitdauer bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von MRT Parametern.....	105
Tabelle 59: Tierdaten .....	159
Tabelle 60: MRT Daten.....	163
Tabelle 61: MRT Daten Fortführung .....	166
Tabelle 62: Klinische Verlaufskontrolle Daten .....	169

# 1 Einleitung

Neurologische Defizite ausgelöst durch Rückenmarkschädigungen sind ein häufiges Problem bei Hunden. Ursachen für diese Rückenmarkschädigungen können unter anderem Bandscheibenvorfälle und ischämische Myelopathien sein (Hansen, 1952; Griffiths, 1970; De Risio et al., 2009; Henke et al., 2013). Die klinische Symptomatik bei Rückenmarkschädigungen reicht, je nach Lokalisation der Rückenmarkschädigung, von spinalen Schmerzen bis hin zu einer Tetra- / Paraplegie ohne Tiefenschmerzempfinden (Coates, 2000). Die Diagnose von Rückenmarkskompressionen kann mit Hilfe von klinischer Untersuchung, Röntgen, Myelographie, Computertomographie, oder Magnetresonanztomographie (MRT) erfolgen. Die MRT hat sich hierbei als Goldstandardverfahren zur Darstellung von intramedullären Rückenmarkschädigungen etabliert (Coates, 2000; Ito et al., 2005).

In der Humanmedizin wird die MRT zudem zur Gewinnung zusätzlicher Informationen bezüglich der Prognose eingesetzt (Kulkarni et al., 1987; Flanders et al., 1996). Auch in der Tiermedizin wurden bereits zahlreiche Studien durchgeführt, welche die prognostische Aussagekraft der MRT bei Rückenmarkschädigungen untersuchten. Dabei zeigte sich, dass die Anwesenheit und das Ausmaß eines intramedullären, hyperintensiven Signals in T2 Wichtung (T2W) ein wichtiger prognostischer Parameter sein kann (Ito et al., 2005; Boekhoff et al., 2012). Daneben wurden das Ausmaß an Kompression des Rückenmarks, die Länge der extraduralen Rückenmarkskompression, das Vorliegen eines in T2W hyperintensiven bzw. hypointensen Signals, sowie die Fläche der Rückenmarkschädigung im Hinblick auf ihre prognostische Aussagekraft untersucht (De Risio et al., 2008; De Risio et al., 2009; Levine et al., 2009; Boekhoff et al., 2012; Mari et al., 2017).

Ziel dieser Studie ist die im MRT sichtbaren, pathologischen Rückenmarkveränderungen bei Bandscheibenvorfällen und ischämischen Myelopathien bezüglich ihrer prognostischen Aussagekraft zu vergleichen. Bisher wurde dies nur in retrospektiven Studien untersucht. Bei dieser Studie handelt es sich um eine prospektive Studie, welche zudem nicht nur einzelne, sondern sämtliche bisher erhobene MRT-Parameter hinsichtlich ihrer prognostischen Aussagekraft untersucht.

## 2 Literaturübersicht

In der folgenden Literaturübersicht sollen sowohl die anatomischen Besonderheiten der Wirbelsäule als auch die in dieser Arbeit untersuchten Erkrankungen des Rückenmarks besprochen werden. Zudem werden die Grundlagen der MRT erläutert und ein Überblick über für Rückenmarkerkrankungen prognostisch relevante Faktoren gegeben.

### 2.1 Anatomische und histologische Grundlagen der Wirbelsäule

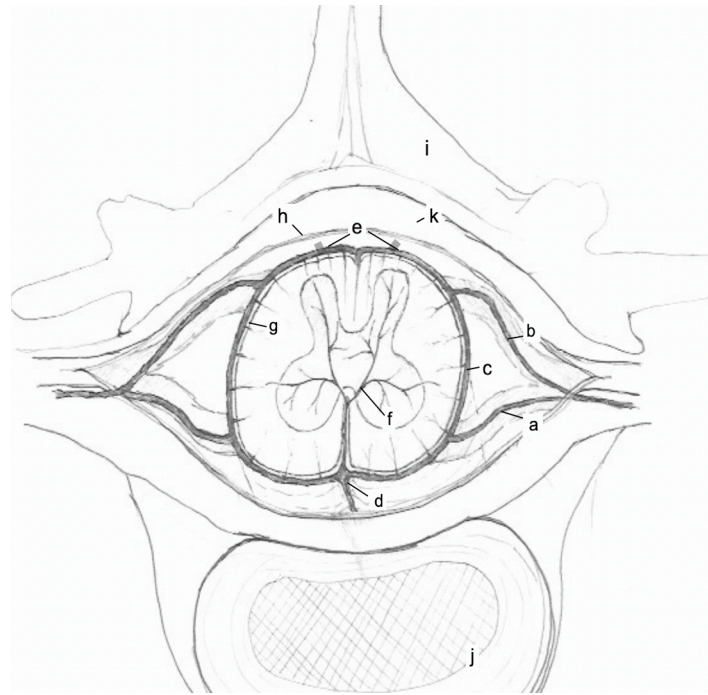
Bandscheiben sind zwischen allen Wirbelkörpern, außer dem ersten und zweiten zervikalen Wirbelkörper und den fusionierten sakralen Wirbelkörpern, ausgebildet (King, 1955). Die thorakalen Bandscheiben sind dabei grundsätzlich schmaler als die zervikalen und lumbalen Bandscheiben (Hansen, 1952). Besonders breit sind die Bandscheiben zwischen C4-C5 und C5-C6, sowie L2-L3 (Dallman et al., 1991).

Bandscheiben setzen sich aus einem peripher umschließenden Anulus fibrosus und einem zentral gelegenen Nucleus pulposus zusammen. Der Anulus fibrosus besteht zu 60% aus Wasser (Holm und Nachemson, 1983). Seine Trockenmasse enthält 70% Kollagen Typ I Fasern (Coventry, 1969; Eyring, 1969), welche in mehreren Schichten zirkulär und lamellär um den Nucleus pulposus angeordnet sind. Im Bereich der Übergangszone vom Anulus fibrosus zum Nucleus pulposus gehen die lamellär angeordneten Kollagenfasern des Anulus fibrosus in eine unregelmäßige Anordnung über (Coventry, 1969). Im Bereich der Hals- und Lendenwirbelsäule sind die Kollagenfasern des Anulus fibrosus ventral zwei bis drei mal stärker ausgebildet als dorsal (Bray und Burbidge, 1998a). Daher kommt der Nucleus pulposus vor allem in diesen Bereichen der Wirbelsäule exzentrisch dorsal zu liegen. Zudem bilden die Kollagenfasern des Anulus fibrosus zu einem großen Anteil keinen vollständigen Ring um den Nucleus pulposus, sondern zeigen am häufigsten im Bereich des dorso-lateralen Aspekts des Anulus fibrosus eine Unterbrechung. Diese beiden Umstände bedingen eine angeborene Schwäche des Anulus fibrosus dorso-lateral (Marchand und Ahmed, 1990). Der Nucleus pulposus enthält weniger Kollagen als der Anulus fibrosus. Dabei handelt es sich hauptsächlich um Typ II Kollagen, welches unregelmäßig angeordnet ist. Zudem besteht der Nucleus pulposus aus Proteoglykanen, Hyaluronsäure, Chondrozyten sowie 80-88% Wasser (Hendry, 1958; Coventry, 1969; Bray und Burbidge, 1998a). Die Kollagenfasern des Anulus fibrosus sind eng mit den Kollagenfasern des Knorpels der Wirbelendplatten verwoben. Die Ernährung der Bandscheiben erfolgt durch Diffusion und Osmose von den Endplatten aus (Adams et al., 1999). Das periphere Drittel des Anulus fibrosus wird von feinen Nervenendigungen innerviert (Forsythe und Ghoshal, 1984), wohingegen keine Nerven in den zentralen Anteilen des Anulus fibrosus sowie des Nucleus Pulposus verlaufen (Bray und Burbidge, 1998a).

Dorsal und ventral werden Bandscheiben vom Lig. longitudinale dorsale bzw. ventrale in Position gehalten. Dabei erstreckt sich das Lig. longitudinale dorsale über den Boden des Wirbelkanals und das Lig. longitudinale ventrale über die ventrale Oberfläche der Wirbelsäule (Coventry, 1969; Evans, 2013). Im Gegensatz zur Bandscheibe ist das Lig. longitudinale dorsale stark innerviert und verursacht Schmerzen, wenn es gedehnt wird (Bogduk et al., 1981; Brisson, 2010). Das Lig. longitudinale dorsale ist im Bereich der Halswirbelsäule breiter und dicker (Bersan et al., 2015) und im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule schmaler ausgebildet (Brisson, 2010). Im Bereich zwischen dem zweiten (T2) und zehnten Thorakalwirbel (T10) ist zusätzlich das Lig. intercapitale ausgebildet, welches als transversal verlaufendes Band die paarig angelegten Rippenköpfchen verbindet (Hansen, 1952; King, 1955). Es verläuft ventral des Lig. longitudinale dorsale und verringert mit diesem zusammen die Gefahr eines Bandscheibenvorfalles in diesem Abschnitt der Wirbelsäule (Hansen, 1952; Gage, 1975; Evans, 2013).

Das Rückenmark wird von drei Rückenmarkshäuten umgeben. Die dem Rückenmark direkt anliegende innere Schicht ist die Pia mater spinalis, welche stark vaskularisiert ist. Daran anschließend bildet die Arachnoidea spinalis die mittlere Schicht. Die Dura mater spinalis bildet die äußerste Schicht. Der Raum zwischen Pia mater spinalis und Arachnoidea spinalis wird als Subarachnoidalraum bezeichnet. Dieser enthält Liquor cerebrospinalis zwischen einem Netz arachnoidaler Trabekel. Der virtuelle Raum zwischen der Arachnoidea spinalis und der Dura mater spinalis wird als subduraler Raum bezeichnet. Außerhalb der Dura mater spinalis befindet sich der Epiduralraum, welcher Fett, Flüssigkeit und den epiduralen Venenplexus enthält (Scrivani et al., 1997; Evans, 2013).

Die Blutgefäßversorgung des Rückenmarks (Abb. 1) geht aus von Wirbel-, Rippen-, Lenden- und Sakralarterien, deren spinaler Ast in das Foramen intervertebrale eindringt und die Dura mater durchdringt. Im Subarachnoidalraum kommt es zu einer Aufteilung in ventrale und dorsale, radikulär verlaufende Arterien (Caulkins et al., 1989). Im Bereich der ventralen, medianen Rückenmarksfissur verbinden sich die radikulären Arterien mit der ventralen Rückenmarksarterie. Die ventrale Rückenmarksarterie verläuft zusammen mit einer Vene entlang der gesamten ventralen Rückenmarksfissur. Im Bereich der dorsalen Rückenmarksoberfläche verlaufen zwei Arterien und eine Vene (Martirosyan et al., 2011). Im Inneren des Rückenmarks gibt es ein zentrales und ein peripheres Gefäßsystem bestehend aus Endarterien. Das zentrale Arteriensystem wird versorgt von der ventral verlaufenden Rückenmarksarterie, die nach dorsal in die Rückenmarksfissur Äste abgibt, welche wiederum Äste in die Tiefe der grauen und weißen Substanz abgeben (Caulkins et al., 1989; Martirosyan et al., 2011). Das periphere Blutgefäßsystem des Rückenmarks wird gespeist von zentripetal, das Rückenmark umschließenden Arterien, die in die Tiefe der weißen und grauen Substanz Äste abgeben (Caulkins et al., 1989; Martirosyan et al., 2011).



**Abbildung 1: Arterielle Blutgefäßversorgung des Rückenmarks.**

**a ventraler Ast; b dorsaler Ast der Rückenmarksarterie; c zentripetaler arterieller Rückenmarksring; d ventrale Rückenmarksarterie; e dorsale Rückenmarksarterien; f zentrales Gefäßsystem; g peripheres Gefäßsystem; h Dura mater; i Wirbelkörper; j Bandscheibe; k Epiduralraum.**

Der venöse Abfluss des Rückenmarks erfolgt durch kleine, intraparenchymale Venen, welche radiär Blut in Richtung Rückenmarksoberfläche ableiten. Ein Großteil dieses Blutes wird an den im Epiduralraum, ventral des Rückenmarks, verlaufenden Plexus venosus vertebralis internus abgegeben. Dieser besteht hauptsächlich aus zwei großen Venen, welche im Bereich des Wirbelkörpers zusammenlaufen und im Bereich der Zwischenwirbelspalten nach lateral divergieren. Im Bereich der Foramina intervertebralia verlaufen Intervertebralvenen, die das Blut weiter in Richtung segmentaler Venen ableiten (Caulkins et al., 1989; Martirosyan et al., 2011).

## 2.2 Physikalische Grundlagen der Magnetresonanztomographie

Das Kernspinresonanz-Phänomen wurde erstmals 1946 von Bloch und Purcell beschrieben. Im Jahr 1980 wurden die ersten klinischen Magnetresonanzbilder in Nottingham und Aberdeen produziert. Seither hat sich die Technik schnell weiterentwickelt und ist nun als wichtiges Diagnostikinstrument weit verbreitet und verfügbar (Westbrook, 1998; Thrall, 2018).

Alle Atome bestehen aus Elektronen, Protonen und Neutronen, welche um ihre eigene Achse rotieren, wodurch ein magnetischer Dipolmoment "Spin" erzeugt wird. Elektronen, Neutronen und Protonen haben dabei einen "Spin" von  $+1/2$  oder  $-1/2$ . In Atomkernen mit paarig vorliegenden Neutronen und Protonen heben sich die äußerlich messbaren, gegensätzlich ausgerichteten "Spins" auf. Bei Isotopen, welche eine ungerade Anzahl an Neutronen und Protonen aufweisen, bleibt jedoch ein äußerlich messbarer, kernmagnetischer Moment bestehen (Thrall, 2018). Bei der MRT werden Wasserstoffatome mit einem unpaaren Proton als Signalquelle genutzt, da diese in großer Zahl in biologischen Geweben vorkommen und einen relativ starken kernmagnetischen Moment erzeugen (Westbrook, 1998). Ohne extern angelegtem, magnetischem Feld, richten sich die magnetischen Feldvektoren der Protonen randomisiert aus, sodass die netto Magnetisierung null ist. Wenn ein externes magnetisches Feld angelegt wird, richten sich die Protonen parallel bzw. antiparallel zu diesem aus. Da jedoch etwas mehr Energie benötigt wird, um im antiparallelen Zustand zu verbleiben, überwiegen parallel ausgerichtete Protonen geringgradig. Hierdurch entsteht eine geringe Nettomagnetisierung, welche parallel zum angelegten magnetischen Feld ausgerichtet ist und als longitudinale Magnetisierung bezeichnet wird. Durch den sogenannten Winkelmoment werden die Protonen zudem etwas vom Magnetfeldvektor abgelenkt, wodurch es zu einer schwankenden Rotationsbewegung der Protonen um den Magnetfeldvektor kommt, ähnlich einem rotierenden Kreisel, der sogenannten Präzessionsbewegung. Die Geschwindigkeit der Rotationsbewegung ergibt sich aus der Stärke des äußeren Magnetfelds und einer Konstanten (gyromagnetische Konstante). Sie wird als "Lamor-Frequenz" bezeichnet. Da sich die hierbei auftretenden transversalen Magnetisierungsvektoren, welche senkrecht zum angelegten Magnetfeld ausgerichtet sind, gegenseitig aufheben, beträgt die transversale Magnetisierung null. Um die netto Magnetisierung besser messbar zu machen, wird ein Radiofrequenz -Impuls eingestrahlt, dessen Frequenz der Lamor-Frequenz der Protonen entspricht. Hierdurch wechseln Protonen vom parallelen in den anti-parallelen, höherenergetischen Energiezustand, sodass die longitudinale Magnetisierung abnimmt. Die Anzahl an Protonen, die in einen höherenergetischen Energiezustand wechseln und damit das Ausmaß der Abnahme der longitudinalen Magnetisierung, hängt von der Energie des Radiofrequenz-Impulses ab. Zugleich rotieren die Protonen zunehmend in Phase um den Magnetfeldvektor, wodurch die transversale Magnetisierung zunimmt. Sobald der Radiofrequenz-Impuls abgestellt wird, kehren sich die Prozesse wieder um, wodurch die longitudinale Magnetisierung zu und die

transversale Magnetisierung abnimmt (Westbrook, 1998). Dabei beschreibt die longitudinale Relaxationszeit (T1) die Zeitdauer, welche benötigt wird, bis wieder 63% der ursprünglichen longitudinalen Magnetisierung erreicht ist. Diese ist in Flüssigkeiten länger als in festen Geweben und kürzer in fettigen als in nicht fettigen Geweben. Die transversale Relaxationszeit (T2) gibt hingegen die Zeitdauer an, bis die transversale Magnetisierung um 63% abgenommen hat. Diese ist in Flüssigkeiten länger als in festen Geweben (Thrall, 2018). Die durch die Anregung entstehenden Magnetfeldvektoren erzeugen elektrische Signale, welche mit Hilfe der MRT detektiert werden. Die Eigenschaften dieser Signale sind abhängig von intrinsischen Faktoren, zu welchen Protonendichte, T1 und T2 des Gewebes gehören, daneben von extrinsischen Parametern, wie der Repetitionszeit (time of repetition, TR) und der Echozeit (time of echo, TE). Die TR bestimmt die Zeit zwischen zwei Anregungen mittels Radiofrequenz-Impuls. Die TE gibt Auskunft über die Zeit nach dem Einstrahlen eines Radiofrequenz-Impulses bis zum Auslesen des Echos. Über die extrinsischen Parameter lassen sich bestimmte Effekte innerhalb des Gewebes hervorheben und zu dominierenden Faktoren auf dem finalen Bild werden. Damit ein Bild erlangt wird, welches die Anatomie repräsentiert, müssen die empfangenen Signale einzelnen Orten zugeordnet werden, was durch das Anlegen von magnetischen Feldgradienten und mittels Fourier Transformation erreicht wird (Westbrook, 1998).

### **2.2.1. T1 Wichtung**

Die Wahl einer kurzen TR und einer kurzen TE führt zu T1 gewichteten (T1w) Bildern. Der Kontrast zwischen Flüssigkeiten mit langen T1 (3000-5000ms) und fettigem Gewebe mit kurzen T1 (260ms) ist groß. Dadurch erscheinen Flüssigkeiten in T1 Wichtung (T1W) dunkel (hypointens) und fettige Gewebe hell (hyperintens). T1w Sequenzen haben im Allgemeinen ein hohes Signal-Rausch-Verhältnis, was eine exzellente Darstellung der Anatomie ermöglicht. Jedoch ist der Kontrast geringer als in T2 gewichteten (T2w) Bildern. Das Knochendetail in T1W ist besser als in T2W, weshalb knöcherne Strukturen, sowie mögliche pathologische Veränderungen derselben, in T1W akkurater bewertet werden können. Jedoch können in T1W ohne Kontrastverstärkung nur sehr ausgeprägte Rückenmarksläsionen, wie Syringomyelien, detektiert werden (Dennis, 2011). In T1W haben Bandscheiben eine mittlere Signalintensität, wobei der Anulus fibrosus im Vergleich zum Nucleus pulposus geringgradig hypointens erscheint (Adams et al., 1995; Seiler et al., 2003). Die Cortikalis der Wirbelkörper umgibt das mit mittlerer Signalintensität sichtbare Knochenmark als Schale niedriger Signalintensität. Dabei stellen sich Bandscheiben und Knochenmark nahezu isointens dar, mit nur einer geringgradigen Hyperintensität der Bandscheiben im Vergleich zum Knochenmark. Das Rückenmark und die Nervenwurzeln sind isointens zum Knochenmark der Wirbelkörper und isointens bis geringgradig hypointens im Vergleich zu den Bandscheiben (Kippenes et al.,

2000). Auf transversalen Aufnahmen mit guter Auflösung und Kontrast stellt sich die zentral gelegene graue Substanz des Rückenmarks hyperintens im Vergleich zu der sie umgebenden weißen Substanz dar (Czervionke et al., 1988). Zudem kann die graue Substanz auf sagittalen Aufnahmen teilweise als hyperintense Linie im Zentrum des Rückenmarks sichtbar werden. Die das Rückenmark umgebenden Strukturen, bestehend aus den Rückenmarkshäuten und der zerebrospinalen Flüssigkeit im Subarachnoidalraum, stellen sich auf transversalen Bildern als hypointenser Ring um das Rückenmark dar. Der Epiduralraum und das paraspinale Fett stellen sich hyperintens dar und sind so gut gegen die angrenzenden Strukturen abgrenzbar (Dennis, 2011). Das Lig. longitudinale dorsale und ventrale sowie die Ligg. flava können teilweise im Zwischenwirbelpalt als dünne, hypointense Strukturen von der Cortikalis der Wirbelkörper und dem Epiduralraum abgegrenzt werden (Adams et al., 1995). Der innere vertebrale Venenplexus ist in Form zweier ovaler, symmetrischer und hypointenser Strukturen abgrenzbar, welche ventral des Rückenmarks in der Medianen der Wirbelkörper verlaufen. Auf Höhe der Bandscheiben divergieren diese beiden Gefäße geringgradig nach abaxial (Czervionke et al., 1988).

### **2.2.2. T1 Wichtung mit Kontrastverstärkung**

Gadoliniumhaltige Kontrastmittel verkürzen T1 der Gewebe und führen hierrüber zu einer Signalerhöhung. Eine Kontrastmittelanreicherung innerhalb des Rückenmarks entsteht hierbei durch eine erhöhte Durchlässigkeit der Blut-Rückenmark-Schranke durch pathologische Veränderungen, insbesondere Neovaskularisation bedingt durch Neoplasien (Kippens et al., 1999; Dennis, 2011). Eine Myelitis verursacht gewöhnlich eine geringere Kontrastmittelanreicherung als Neoplasien (Dennis, 2011). Zu einer Kontrastmittelanreicherung außerhalb des Rückenmarks kann es durch eine erhöhte Vaskularität kommen, wie sie bei einer Meningitis, extramedullären intraduralen und extraduralen Massen, Diskospondylitis, paraspinalen Entzündungen, Abszessen und Fistelgängen auftritt (Naughton et al., 2005; Holloway et al., 2009). Suran et al. (2011) beobachteten zudem bei 73 von 99 Patienten eine Kontrastmittelaufnahme von extraduralen Strukturen bei Bandscheibenvorfällen, wobei dies häufiger bei Bandscheibenextrusionen als bei Bandscheibenprotrusionen der Fall war. In 50% der Fälle nahm hierbei vorgefallenes Bandscheibenmaterial Kontrastmittel auf. Die das vorgefallene Bandscheibenmaterial umgebenden Meningen, nahmen in 40% der Fälle Kontrastmittel auf. Beide Strukturen nahmen nur in 17% der Fälle zeitgleich Kontrastmittel auf. Es wird hierbei angenommen, dass es sich meist um subakute oder chronische Vorfälle handelte, dass die Kontrastmittelaufnahme durch eine Neovaskularisation und die Bildung von Granulationsgewebe, im Rahmen der Reorganisation und Resorption des vorgefallenen Materials, bedingt ist (Suran et al., 2011). Areale, welche kein Kontrastmittel aufnehmen,

deuten auf avaskuläre Pathologien wie spinale Emyeme, paraspinale Flüssigkeitsansammlungen und Fremdkörper hin (Schneider et al., 2010).

### **2.2.3. T2 Wichtung**

Kennzeichnend für die T2W ist die Wahl einer langen TR und TE. Gewebe mit einer hohen Protonendichte stellen sich hell (Flüssigkeiten, Fett) und Gewebe mit einer niedrigen Protonendichte (Knochen, Bänder, Sehnen, Luft) dagegen dunkel dar (Czervionke et al., 1988). T2w Sequenzen des Rückenmarks haben einen hohen Kontrast, wobei Gewebe reich an Flüssigkeit und somit auch die meisten pathologischen Prozesse hyperintens erscheinen (Dennis, 2011). Pathologische Prozesse, welche innerhalb des Rückenmarks zu einem erhöhten Wassergehalt führen und somit in T2W hyperintens erscheinen sind Ödeme, Myelitis, Gliosis, Myelomalazie, Demyelinisierung, Nekrose, Hydromyelie, Syringomyelie, Neoplasien und Blutungen (Ohshio et al., 1993). Daher sind T2w Sequenzen zur Diagnose von Pathologien des Rückenmarks geeignet. T2w Sequenzen geben außerdem akkuratere Informationen über das Ausmaß von vorgefallenem Bandscheibenmaterial als T1w oder Short-tau Inversion-Recovery (STIR) Sequenzen (Dennis, 2011; Naude et al., 2008). Eine Unterscheidung zwischen extraduralen und intraduralen-extramedullären Läsionen kann in T2w Bildern schwierig sein. Jedoch kann bei intraduralen-extramedullären Läsionen in sowohl dorsaler als auch sagittaler Ebene eine Aufweitung des Subarachnoidalraumes sichtbar werden (Dennis, 2011). Mit Hilfe der T2W kann der mit mittlerer Signalintensität erscheinende Anulus fibrosus gut von dem stark hyperintens erscheinenden Nucleus pulposus unterschieden werden (Adams, 1999; Seiler et al., 2003). Das Knochenmark der Wirbelkörper ist im Vergleich zu Fett hypointens, im Vergleich zum Rückenmark iso- oder hypointens und im Vergleich zur Muskulatur isointens (Adams, 1999; Armbrust et al., 2004). Der Epiduralraum sowie das paraspinale Fett stellen sich mit mittlerer Signalintensität dar und weisen somit im Vergleich zur T1W eine geringere Signalstärke auf (Adams et al., 1995). Das Rückenmark mit den Nervenwurzeln bildet sich wie in T1W hypointens zum Epiduralraum ab und kann gut von diesem differenziert werden (Adams et al., 1995). Die graue Substanz des Rückenmarks kann auf transversalen Aufnahmen mit gutem Kontrast und guter Auflösung als hyperintense Struktur von der sie umgebenden weißen Substanz abgegrenzt werden (Czervionke et al., 1988). Die das Rückenmark umgebenden Strukturen der Rückenmarkshäute mit der Cerebrospinalflüssigkeit im Subarachnoidalraum erscheinen hyperintens (Dennis, 2011). Der innere, vertebrale Venenplexus kann abhängig von der Blutflussrichtung und der Blutflussgeschwindigkeit mit einer unterschiedlichen Signalintensität abgegrenzt werden. Teilweise kann auch die Vena basivertebralis auf transversalen Aufnahmen als y-förmige oder auf sagittalen Aufnahmen als vertikale, lineare, geringgradig hyperintense Struktur in der Medianen des Wirbelkanals gesehen werden (Adams et al., 1995). Die synoviale Flüssigkeit

der Facettengelenke kann je nach Patientengröße und Auflösung als hyperintense Linie zwischen den angrenzenden Knochenfortsätzen gesehen werden (Adames et al., 1995).

### **2.2.4. Short-Tau Inversion-Recovery Sequenz**

Die STIR-Sequenz ist eine Fett-unterdrückende T2W Sequenz, welche Flüssigkeiten und Gewebe mit langer T2 deutlich darstellt. Jegliche Substanzen mit einer kurzen T1, wie Fett, proteinreiche Flüssigkeiten, subakute Blutungen und Gadolinium werden hingegen unterdrückt. Daher werden STIR-Sequenzen gewöhnlich vor der Kontrastmittelgabe durchgeführt (Westbrook und Kraut, 1998). STIR-Bilder haben einen hohen Kontrast aber eine schlechtere Auflösung als die Standard Spin-Echo-Sequenzen. Zudem sind STIR-Bilder anfälliger für Bewegungsartefakte durch Atmung und arterielle Pulsation. Einsatz finden STIR-Sequenzen zum Ausschluss von pathologischen Veränderungen großer Regionen paraspinalen Weichteilgewebes (Dennis, 2011).

### **2.2.5. T2\* / Gradient Echo Sequenz**

Die T2\* Gradient Echo (GE) Sequenz produziert Bilder, in welchen Knochen und kalzifiziertes Material schwarz und Weichteilgewebe nahezu gleichmäßig mit mittlerer Signalintensität erscheint. Daher eignet sich diese Sequenz besonders gut zur Darstellung von Knochenläsionen, da sich diese hyperintens abheben. Auch können Verengungen des Zwischenwirbelspalts, Spondylosen, Kalzifizierungen der Bandscheiben und Frakturen mittels T2\*GE besonders gut beurteilt werden (Dennis, 2011). T2\*GE-Sequenzen sind besonders anfällig gegenüber Artefakten ausgehend von lokalen Variationen des Magnetfeldes, welche durch ferro- oder paramagnetische Materialien hervorgerufen werden. Die meisten Hämoglobin Abbauprodukte haben paramagnetische Effekte (Atlas und Thulborn, 2002), weshalb Blutungen in T2\*GE-Bildern in den meisten Stadien sichtbar werden (Czervionke und Haughton, 2002). Daher hilft die T2\*GE-Sequenz bei der Detektion von Rückenmarksblutungen (Tidwell et al., 2002). Jedoch kann vorgefallenes, kalzifiziertes Bandscheibenmaterial nicht akkurat von einer vorliegenden Blutung unterschieden werden, da beide zu einer Signalauslöschung führen (Dennis, 2011).

### **2.2.6. Fluid-Attenuated Inversion-Recovery Sequenz**

Die Fluid-attenuated Inversion-Recovery (FLAIR) Sequenz unterdrückt Signale ausgehend von der cerebrospinalen sowie anderen freien Flüssigkeiten. Daher können mittels FLAIR-Bildern pathologische Veränderungen, welche nahe der cerebrospinalen Flüssigkeit liegen, von dieser unterschieden werden. Jedoch zeigen FLAIR-Bilder eine niedrige Auflösung und zudem können Flussartefakte der zerebrospinalen Flüssigkeit zu heterogenen Signalen führen, die eine Interpretation erschweren (Benigni und Lamb, 2005).

### **2.3 Vorteile der Magnetresonanztomographie bei der Diagnose von Myelopathien**

Die MRT ist die Methode der Wahl zur Darstellung des Rückenmarks, der Bandscheiben und der das Rückenmark umgebenden Strukturen (Sether et al., 1990a, 1990b; Dennis, 2011). Das MRT zeigt im Vergleich zur Computertomographie (CT) eine höhere Sensitivität (98,5% bzw. 88,6%) bei der Diagnose (Cooper et al., 2014) und akkuratere Ergebnisse bei der Lokalisation von thorakolumbalen Bandscheibenvorfällen (Olby et al., 2000; Dennison et al., 2010; Cooper et al., 2014). Auch kann das genaue Ausmaß von Bandscheibenvorfällen mit Hilfe der MRT genauer erfasst werden als mit dem CT (Noyes et al., 2017). So unterschied sich die Hemilaminektomieplanung mittels CT bzw. MRT in 50% der Fälle, wobei anhand der MRT-Befunde tendenziell eine größere Hemilaminektomie geplant wurde, als mit den CT-Befunden (Noyes et al., 2017). Zudem kann anhand von MRT-Bildern besser zwischen Bandscheibenextrusionen und Bandscheibenprotrusionen unterschieden werden (Cooper et al., 2014). In mehreren Studien wurde zudem gezeigt, dass das MRT eine akkurate Methode darstellt, um den Grad einer Bandscheibendegeneration festzustellen, mit einer guten Korrelation zur vorliegenden Histopathologie (Seiler et al., 2003; Bergknut et al., 2011, Bergknut et al., 2013; Kranenburg et al., 2013). Weiterhin können im Gegensatz zum CT und der Myelographie mit Hilfe der MRT Rückenmarkerkrankungen, wie fibrocartilaginäre Infarkte, nicht kompressive Bandscheibenvorfälle, Myelitis, Myelomalazie und intramedulläre Neoplasien diagnostiziert werden (Okada et al., 2010; Robertson und Thrall, 2011).

Nach Dennis (2011) sollte das MRT-Protokoll zur Darstellung des Rückenmarks folgende Sequenzen beinhalten: dorsale T2W; sagittale T2W; transversale T2W; prä- und postkontrast T1W und / oder Gradient-Echo-Sequenzen. Bei Patienten mit Rückenschmerzen ohne sichtbare Veränderungen in diesen MRT-Sequenzen, sollte zusätzlich eine STIR-Sequenz erhoben werden.

## 2.4 Pathophysiologie der Bandscheibendegeneration

Die Bandscheibendegeneration ist ein komplexer und multifaktoriell bedingter Vorgang, bei dem sowohl genetische als auch biomechanische Faktoren eine Rolle spielen (Hansen, 1952; Hoerlein, 1953a; Stigen und Christensen, 1993) und in deren Folge die Bandscheibe ihre Aufgabe als Stoßfänger zunehmend nicht mehr erfüllen kann (Hendry, 1958).

Eine Unterscheidung in „chondroide“ und „fibroide“ Bandscheibendegeneration wurde vorgenommen (Hansen, 1952).

### 2.4.1. Chondroide Bandscheibendegeneration

Die chondroide Bandscheibendegeneration tritt überwiegend bei chondrodystrophen (CD) Hunderassen auf, zu denen neben anderem Dackel, Basset, Französische und Englische Bulldogge, Shi Tzu, Miniatur Schnauzer, Pekinese, Beagle, Lhasa Apso, Bichon Frisé, Tibet Spaniel, Welsh Corgi und der Amerikanische Cocker Spaniel gezählt werden (Hansen, 1952; Bergknut et al., 2012; Kranenburg et al., 2013).

Die Bandscheibe eines CD Welpens ähnelt makroskopisch zunächst der eines nicht-chondrodystrophen (NCD) Welpens. Histopathologisch bestehen jedoch bereits bei Geburt Unterschiede. So sind die Übergangszone und der Anulus fibrosus von CD Hundewelpen deutlich breiter als bei NCD Hunden. Die Abgrenzbarkeit von Anulus fibrosus und Nucleus pulposus ist im Vergleich zu NCD Rassen reduziert (Hansen, 1952; Braund et al., 1977; Johnson et al., 2010). Der Nucleus pulposus nimmt bei CD Rassen nur einen relativ kleinen Teil der transversalen Fläche der Bandscheibe ein und ist zudem exzentrisch dorsal lokalisiert (Hansen, 1952). Außerdem enthält der Nucleus pulposus von CD Hunden bereits bei Geburt zwölfmal mehr Kollagen als Proteoglykane (Ghosh et al., 1977a). Die "chondroide" Bandscheibendegeneration stellt bei CD Rassen den dominierenden Degenerationsprozess dar. Diese beginnt früher und vollzieht sich schneller als die "fibroide" Bandscheibendegeneration bei NCD Hunden (Hansen, 1952). So können schon bei 3-4 Monaten alten CD Welpen Veränderungen des Nucleus pulposus hin von einem gelatinös, halbflüssigen, zu einem trockeneren Zustand beobachtet werden. Hierbei werden die notochondralen Zellen des Nucleus pulposus ausgehend von der Peripherie durch Chondrozyten ähnliche Zellen mit einer stark ausgebildeten Kollagenfaser Matrix ersetzt. Damit einher geht eine starke Zunahme des Gehalts an Kollagenfasern. Im Alter von einem Jahr macht Kollagen 25% des Nucleus pulposus aus (Ghosh et al., 1977a). Eine Unterscheidung zwischen Nucleus pulposus und Anulus fibrosus wird durch Einlagerung von Kollagenfasern und progressivem Umbau des Nucleus pulposus progressiv schwieriger (Smolders et al., 2013). Im Vergleich dazu steigt der Kollagen Gehalt des Nucleus pulposus bei NCD über das gesamte Leben meist nicht über 5% an (Ghosh et al., 1976; Johnson et al., 2010). Das Glykosaminoglykan Chondroitinsulfat wird bei CD Hunden schon ab einem Alter

von 1 Jahr durch Keratinsulfat ersetzt, wohingegen dies bei NCD erst ab einem Alter von über 3 Jahren beginnt und weniger stark ausgeprägt ist (Ghosh et al., 1977a, 1977b; Bray und Burbidge, 1998a). Dieser Prozess der chondroiden Metaplasie ist bei 75% der Bandscheiben der Halswirbelsäule, 100% der thorakalen Bandscheiben und 93,8% der lumbalen Bandscheiben nach einem Jahr abgeschlossen. Letztendlich sind meist alle Bandscheiben betroffen (Hansen, 1952; Johnson et al., 2010). Schreitet die Bandscheibendegeneration weiter fort, kann es zu einer Kalzifikation der Bandscheiben kommen, wobei dies bei CD Rassen häufig und bei NCD nur selten erfolgt (Hansen, 1952). Dabei ist die Peripherie des Nucleus pulposus meist am stärksten von der Kalzifikation betroffen, aber auch der Anulus fibrosus kann gelegentlich kalzifizieren (Hansen, 1952; Stigen und Christensen, 1993). Als Ursache für die Kalzifikation werden Gewebsnekrosen angesehen, welche zu einer Mineralisierung führen und noch vor einer vollständigen Chondrifikation des Nucleus pulposus auftreten können (Melrose et al., 2009). Eine Kalzifikation kann bei CD Welpen schon ab einem Alter von 5 Monaten beobachtet werden, nimmt oft progressiv mit dem Alter zu, betrifft meist die gesamte Wirbelsäule und ist häufig besonders stark im Bereich der Brustwirbelsäule ausgeprägt (Hansen, 1952; Hoerlein, 1953a, 1953b). Postmortem Untersuchungen CD Hunde von einem Jahr zeigten bei 31,2% der zervikalen Bandscheiben, 62,5% der thorakalen Bandscheiben und 43,8% der lumbalen Bandscheiben makroskopische Anzeichen einer Kalzifikation (Hansen, 1952, 1959). Bei über 2 Jahre alten CD Hunden wurden bei 60% bis 70% aller Bandscheiben Anzeichen einer Kalzifikation festgestellt (Hoerlein, 1953a). Das Vorliegen einer Kalzifikation erhöht das Risiko eines Bandscheibenvorfalles (Hansen, 1952; Jensen et al., 2008). Eine partielle oder vollständige Auflösung von Bandscheiben Kalzifikationen ist ebenfalls möglich. Beschrieben ist dieses Phänomen bei CD Hunden ab einem Alter über 3 Jahren. Die Ursache ist nicht vollständig geklärt (Jensen und Arnbjerg, 2001; Urban et al., 2004; Brandao-Burch et al., 2005).

### **2.4.2. Fibroide Bandscheibendegeneration**

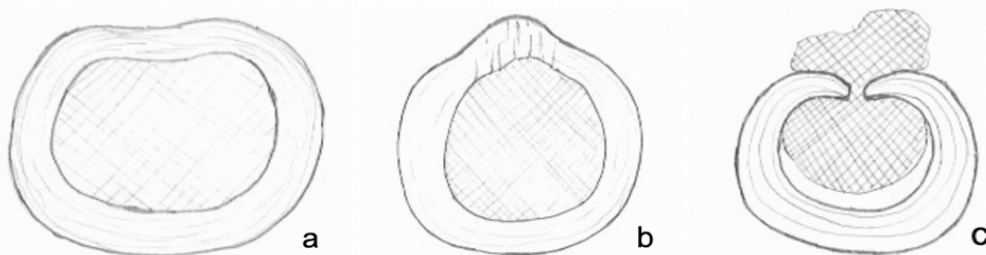
Von einer fibroiden Bandscheibendegeneration sind überwiegend NCD Hunderassen, wie Deutscher Schäferhund, Dobermann, Rottweiler, Labrador Retriever, Dalmatiner und Mischlinge betroffen (Meji und Bergknut, 2010; Brisson, 2010; Bergknut et al., 2012). Bei NCD Rassen bleiben notochondrale Zellen während des gesamten Lebens die vorherrschende Zellform des Nucleus pulposus (Hansen, 1952; Johnson et al., 2010). Jedoch kann es auch bei NCD Hunden zu einem Alterungsprozess des Nucleus pulposus kommen. Dieser Alterungsprozess wird oftmals durch Traumata ausgelöst (Frieberg, 1948; Hirsch und Schajowicz, 1952). Angestoßen durch diese werden vermehrt Kollagenfaserstränge in den Nucleus pulposus eingelagert, was zu einer Unterteilung der notochondralen Zellen des Nucleus pulposus in Läppchen führt. Zudem kann eine Degeneration der notochondralen

Zellen, zu einer Fibrozyten ähnlichen Umwandlung führen (Kim et al., 2005). Hansen (1952) benannte diese morphologischen Veränderungen und die intrazelluläre Produktion von Kollagenfasern "fibröse Metamorphose". Mit dieser einher geht eine Reduktion der Bandscheibenbreite. Selten kommt es auch zu einer Kalzifikation des Nucleus pulposus (Hansen, 1952; Bray und Burbidge, 1988a). Bei NCD Hunden ist die Degeneration typischerweise auf einzelne Bandscheiben der kaudalen Halswirbelsäule und des thorakolumbalen Überganges begrenzt (Hansen, 1952; Cudia und Duval, 1997; Brisson, 2010; Meij und Bergknut, 2010). Eine fortgeschrittene Degeneration ist bei NCD Rassen meist erst im Alter von 6-8 Jahren zu beobachten (Goggin et al., 1970; Brisson, 2010; Meij und Bergknut, 2010; Smolders et al., 2013).

## 2.5 Bandscheibenvorfälle beim Hund

In den meisten Fällen ist eine Bandscheibenextrusion Folge einer degenerativen Erkrankung der Bandscheibe (Bergknut et al., 2011a, 2011b). Seltener kommt es zu einer akuten Extrusion von nicht degenerativem Bandscheibenmaterial in Folge eines Traumas (McKee und Downes, 2008; De Risio et al., 2009; McKee et al., 2010; Beltran et al., 2012; Henke et al., 2013).

Die Bandscheibe verliert im Zuge der Degeneration ihre viskoelastischen Eigenschaften und damit ihre Funktion als Stoßfänger (Bray und Burbidge, 1998a), wodurch nachfolgend Fasern des Anulus fibrosus durch Überlastung reißen können. In diese Risse kann zunächst wenig Nucleus pulposus Material eindringen, welches sich mit zunehmender Schädigung des Anulus fibrosus zu einem Kanal verbinden kann. Man spricht hierbei von anulären Fissuren, wobei zwischen konzentrischen, radiären und transversalen anulären Fissuren unterschieden werden kann (Fardon et al., 2014). Im weiteren Verlauf der Bandscheibendegeneration kann es zum Vorfall von Bandscheibenmaterial, über die Begrenzung des Zwischenwirbelspalts hinauskommen, wobei zwischen einer Protrusion und einer Extrusion (Abb. 2) von Bandscheibenmaterial unterschieden werden kann (Cooper et al., 2014). Die Rückenmarkskompression, welche durch Bandscheibenprotrusionen / -extrusionen verursacht wird, kann in Grade eingeteilt werden. Hierzu wird das Rückenmark in der transversalen Ebene im Bereich der stärksten Kompression beurteilt. Eine geringgradige Kompression des Rückenmarks liegt vor, wenn dieses um weniger als ein Drittel komprimiert wird. Eine mittelgradige Rückenmarkskompression liegt vor bei einer Kompression um weniger als zwei Drittel und von einer hochgradigen Rückenmarkskompression wird gesprochen, bei einer Rückenmarkskompression von mehr als zwei Dritteln (Fardon et al., 2014).



**Abbildung 2: Schematische Darstellung von Bandscheibenprotrusion / extrusion**

**a physiologische Bandscheibe mit zentral gelegenem Nucleus pulposus und peripherem Anulus fibrosus; b Bandscheibenprotrusion: Nucleus pulposus wölbt sich in den peripher gelegenen durch anuläre Fissuren gekennzeichneten Anulus fibrosus vor; c Bandscheibenextrusion: Nucleus pulposus ist durch Anulus fibrosus vorgefallen.**

### 2.5.1. Bandscheibenprotrusion

Von einer Bandscheibenprotrusion wird gesprochen, wenn sich auf einem Umfang von weniger als 50% des gesamten Bandscheibenumfangs Bandscheibenmaterial über die knöcherne Begrenzung vorwölbt, wobei die Basis der Vorwölbung länger sein muss, als die

vertikale Ausdehnung in den Wirbelkanal hinein (Cooper et al., 2014). Ein Vorwölben des Anulus fibrosus über eine Strecke größer 50% des gesamten Wirbelkörperumfangs wird als "disc bulding" bezeichnet (Besalti et al., 2006; Fingerroth und Thomas, 2015).

Bandscheibenprotrusionen treten vor allem bei NCD Rassen auf, bei denen es infolge der fibroiden Degeneration des Nucleus pulposus zu einer Vorwölbung der Bandscheibe über die Grenzen des Zwischenwirbelspalts in Richtung Rückenmark kommt (Hansen, 1952; Hendry, 1958). Dies ist der Fall, sobald Nucleus pulposus Material den peripheren Anulus fibrosus durch anuläre Fissuren durchdringt und so zu einer Protrusion der äußeren Lamellen des Anulus fibrosus und des Lig. longitudinale dorsale führt (Hoerlein, 1953a). Bandscheibenprotrusionen sind aufgrund der Unterbrechung der Anulus Fasern meist dorsolateral lokalisiert (Marchand und Ahmed, 1990; Bray und Burbidge, 1998b). Eine solche Bandscheibenprotrusion, welche Hansen (1952) als Bandscheibenvorfall Typ II bezeichnet hat, kann schleichend verlaufen und nur zu einer geringen Kompression des Rückenmarks führen (Bray und Burbidge, 1998a). NCD Rassen können jedoch auch Hansen Typ I Bandscheibenvorfälle mit einer ausgeprägten Kompression des Rückenmarks entwickeln, wobei die Wahrscheinlichkeit eines Hansen Typ II Bandscheibenvorfalles bei NCD Rassen 1,5 mal höher liegt (Kranenbrug et al., 2013). Kleine Vorfälle von Nucleus pulposus Material nach ventral können ebenso vorkommen, was zur Ausbildung von Osteophyten und Spondylosen führen kann (Morgan et al., 1967).

### **2.5.2. Bandscheibenextrusion**

Eine Bandscheibenextrusion liegt vor, insofern die vertikale Ausdehnung des vorgefallenen Bandscheibenmaterials die Länge der Basis übersteigt. Wenn das vorgefallene Bandscheibenmaterial nicht mehr in Kontakt mit der Bandscheibe steht, wird dies ebenfalls als Bandscheibenextrusion gewertet (Fardon et al., 2014). Masaryk et al. (1988) und Ito et al. (1996) schlugen vor, diese Art von Bandscheibenextrusionen als Sequestration zu bezeichnen. Bei Bandscheibenextrusionen kommt es ausgelöst durch schon relativ geringe Traumata zu einer plötzlichen und explosiven Extrusion von Nucleus pulposus Material durch anuläre Fissuren im Anulus fibrosus in den Spinalkanal (Hansen, 1952; Bray und Burbidge, 1998a; Smolders et al., 2013; Fingerroth und Thomas, 2015). Meist treten solche Extrusionen im Bereich des dorsalen / dorsolateralen Aspekts des Anulus fibrosus der Bandscheiben auf und führen oft zu einer erheblichen Kompression des Rückenmarks (Bray und Burbidge, 1998a). Die restlichen Anteile des Anulus fibrosus können sich ansonsten unverändert darstellen (Hansen, 1952; Bergknut et al., 2012). Diese Bandscheibenvorfälle (BSV) wurden nach Hansen (1952) als Typ I Bandscheibenvorfälle bezeichnet und machen bei CD Hunden die Mehrzahl der Bandscheibenvorfälle aus (Kranenburg et al., 2013). Funkquist (1970) führte eine Subklassifikation der Hansen Typ I Bandscheibenvorfälle in drei Grade ein, wobei bei

Grad I das Verhältnis zwischen der Länge an vertikaler und horizontaler Kompression größer 0,6, bei Grad II 0,6 bis 0,45 und bei Grad III weniger als 0,45 beträgt. Angelehnt an diese Klassifikation spricht Heblinski (2018) von den Subtypen I–III. Besalti et al. (2006) unterschieden hingegen zwischen einem dispergierenden Bandscheibenvorfall, bei dem das vorgefallene Bandscheibenmaterial weit verteilt im Epiduralraum ohne weiteren Kontakt zur betroffenen Bandscheibe vorliegt und einem nicht-dispergierenden Bandscheibenvorfall, bei dem sich das vorgefallene Material über der betroffenen Bandscheibe knopfartig vorwölbt. Tartarelli et al. (2005) beschrieben des Weiteren Bandscheibenvorfälle mit über mehrere Wirbelkörperlängen vorgefallenem Bandscheibenmaterial, welche meist mit beträchtlichen Blutungen innerhalb des Epiduralraums verbunden sind. Daher wurde für solche Bandscheibenvorfälle der Begriff Bandscheibenvorfall mit extensiver Blutung vorgeschlagen („disc extrusion with extensive extradural hemorrhage“ DEEH) (Tartarelli et al., 2005). Lateralisierte Hansen Typ I Bandscheibenvorfälle können zu einer Kompression der Spinalnerven führen, falls das vorgefallene Nucleus pulposus Material lateral im Bereich des Neuroforamens zu liegen kommt (Fadda et al., 2013; Giambuzzi et al., 2016). Aufgrund der anatomischen Gegebenheiten eines breiten Lig. longitudinale dorsale im Bereich der Halswirbelsäule kann vorfallendes Bandscheibenmaterial in diesem Bereich nach lateral verdrängt werden, weshalb stark lateralisierte Bandscheibenvorfälle vor allem zervikal auftreten. Lateralisierte Bandscheibenvorfälle werden aber auch im Bereich der kaudalen Lendenwirbelsäule beobachtet (Chambers et al., 1997; Fadda et al., 2013).

Eine weitere, seltene Form einer Nucleus pulposus Extrusion stellen Schmorl'sche Knoten dar, bei denen es zu einem Vorfall von Nucleus pulposus Material in den angrenzenden Wirbelkörper durch die Wirbelendplatte kommt. Dies kann zu einer Entzündung des Wirbelkörpers und zu Knochenabsorption führen. Die meisten dieser zystischen Läsionen stellen zufällige Befunde im CT oder MRT dar. Aber Hunde können auch aufgrund von Schmerzen im Bereich des betroffenen Wirbelkörper vorgestellt werden (Baltzer et al., 2012).

### **2.5.3. Akute nicht kompressive Bandscheibenvorfälle**

Bezeichnungen, welche für die Beschreibung von akuten nicht-kompressiven Bandscheibenvorfällen verwendet wurden, sind: „traumatic disc prolapse“, „traumatic disc herniation“, „disc explosion“, „non-compressive nucleus pulposus extrusion“, „Hansen typ 3 disc disease“, „high-velocity-low-volume disc disease“, „traumatic intervertebral disc extrusion“ und „acute non-compressive nucleus pulposus extrusion“ (Chang et al., 2007; McKee et al., 2008; De Risio et al., 2009; McKee et al., 2010; Beltran et al., 2012; Hamilton et al., 2014; Manunta et al., 2015; Fingeroth und Thomax, 2015; Fenn et al., 2016). Dabei zielen diese Umschreibungen auf den Charakter solcher Bandscheibenvorfälle ab, welche verursacht werden durch Überlastung, wie dies bei Traumata oder starker Anstrengung der Fall sein kann

(De Risio et al., 2009). Kommt es zu einer derartigen Überlastung der Bandscheibe, führt dies zu einer Ruptur des dorsalen Anteils des Anulus fibrosus, was einen explosionsartigen Vorfall von meist gut hydratisiertem Nucleus pulposus Material in den Wirbelkanal zur Folge hat. Da das Nucleus pulposus Material nicht oder kaum degenerativ verändert ist, kann es sich diffus im Epiduralraum verteilen und führt meist zu keiner merklichen, anhaltenden Kompression (Chang et al., 2007; De Risio et al., 2009; Fenn et al., 2016). Eine Schädigung des Rückenmarks kann durch die akute Kontusion des Rückenmarks auftreten (Chang et al., 2007; De Risio et al., 2009; Henke et al., 2013; Fenn et al., 2016). Zudem können epidurale Blutungen verursacht werden (Griffiths, 1970). Entsprechend können in der histopathologischen Untersuchung im Bereich des betroffenen Rückenmarks Anzeichen einer Malazie und Blutung gefunden werden, wobei graue und weiße Substanz gleichermaßen betroffen sein können (Griffiths, 1970).

#### **2.5.4. Intradurale / Intramedulläre Bandscheibenvorfälle**

Intradurale oder intramedulläre Bandscheibenvorfälle (IIVDEs) sind eine seltene Form akuter nicht kompressiver Bandscheibenvorfälle. Durch eine Bandscheibenextrusion kommt es bei IIVDEs zu einer Zerreißung der Dura mater (Hay und Muir, 2000; McKee und Downes, 2008), wodurch vorgefallenes Bandscheibenmaterial intradural (Packer et al., 2004; Poncelet und Heimann, 2011; Barnoon et al., 2012; Tamura et al., 2015) oder intramedullär zu liegen kommen kann (Sanders et al., 2002; Kent et al., 2011; Kitagawa et al., 2012; Tamura et al., 2015). Das vorgefallene Bandscheibenmaterial kann entweder normal oder degeneriert sein (Roush et al., 1992; Sanders et al., 2002). IIVDEs treten meist infolge einer starken Anstrengung oder eines Traumas auf. Sie wurden jedoch bereits auch ohne eine solche Vorgeschichte beschrieben (Tamura et al., 2015). Die meisten solcher Bandscheibenvorfälle sind im Bereich des thorakolumbalen Überganges lokalisiert (Packer et al., 2004; Poncelet und Heimann, 2011; Kent et al., 2011; Barnoon et al., 2012; Kitagawa et al., 2012; Tamura et al., 2015). Nur wenige IIVDEs wurden zervikal oder lumbal beobachtet (Sanders et al., 2002). Das vorgefallene Bandscheibenmaterial kann unverändert sein, weist aber in den meisten Fällen degenerative Veränderungen auf (Sanders et al., 2002; Packer et al., 2004; Poncelet und Heimann, 2011; Barnoon et al., 2012). Das betroffene Rückenmark kann angeschwollen erscheinen und Bereiche mit Malazie und Blutung aufweisen. Dabei können sowohl graue als auch weiße Substanz betroffen sein (Roush, 1992; De Risio, 2015).

#### **2.5.5. Akute kompressive Bandscheibenvorfälle**

Beltran et al. (2012) beschrieben akute kompressive hydratisierte Nucleus pulposus Extrusionen (HNPE), welche in der Mehrzahl der Fälle während einer Belastung auftraten und ausschließlich zervikal lokalisiert waren. Angelehnt an in der Humanmedizin beschriebene

Zysten im ventralen Wirbelkanalbereich wurde diese Form von Bandscheibenvorfällen zunächst fälschlicherweise als "discal cyst" oder "ventral intraspinal cyst" bezeichnet (Konar et al., 2008; Kamishina et al., 2010; Kang et al., 2015). Trotz eines ähnlichen magnetresonanztomographischen Erscheinungsbildes weicht die Pathophysiologie beim Hund von jener des Menschen ab (Beltran et al., 2012; Hamilton et al., 2014; Manunta et al., 2015). So geht die Bildung einer „discal cyst“ beim Menschen von resorptiven Prozessen aus (Konar, 2008), wohingegen beim Hund hydratisiertes Nucleus pulposus Material Richtung Wirbelkanal vorfällt und von Fasern des Lig. longitudinale dorsale umschlossen wird. Dadurch kann sich eine kompressive Masse im ventralen, extraduralen Raum bilden (Dolera et al., 2015). Daher sollte für solche Bandscheibenvorfälle die Bezeichnung "compressive acute hydrated nucleus pulposus extrusion" verwendet werden (Lowrie et al., 2014; Fingerroth und Thomas, 2015; Falzone, 2017).

## **2.6 Weitere Myelopathien**

### **2.6.1. Ischämische Myelopathien**

Ein Verschluss von intraparenchymalen Rückenmarksarterien kann zu einer ischämischen Rückenmarkschädigung führen. Die häufigste Ursache hierfür ist eine fibrocartilaginäre Embolie (FCE), welche auch als "fibrocartilaginäre Embolisierung" oder "fibrocartilaginäre embolische Myelopathie" (FCEM) bezeichnet wird (De Risio et al., 2007). Der Embolus besteht hierbei aus Material, welches histologisch und histochemisch identisch ist mit Nucleus pulposus Material (Cauzinille und Kornegay, 1996). Es ist bisher nicht eindeutig geklärt, wie es zur Entstehung einer solchen FCE kommt. Mehrere Hypothesen werden diskutiert. Zum einen wird eine direkte Penetration von degeneriertem Bandscheibenmaterial in spinale Blutgefäße diskutiert. Zum anderen wird eine Penetration von degeneriertem Bandscheibenmaterial in neu gebildete Blutgefäße innerhalb einer entzündeten Bandscheibe vermutet. Auch eine Penetration von Nucleus pulposus Material in Überreste von embryonalen Blutgefäßen innerhalb des Nucleus pulposus wird diskutiert (De Risio und Platt, 2010; De Risio, 2015). Andere mögliche Ursachen für eine ischämische Infarzierung des Rückenmarks sind Thromben, aber auch bakterielle, parasitäre, neoplastische oder Fett Embolien (Cauzinille, 2000; De Risio und Platt, 2010; De Risio, 2015). Mögliche prädisponierende Faktoren für Rückenmarksinfarkte sind Kardiomyopathien, Hypothyreoidismus, Hyperadrenokortizismus, chronische Nierenerkrankungen und systemischer Bluthochdruck. Am häufigsten betroffen sind Hunde im Alter zwischen 4-6 Jahren, großer NCD Hunderassen (Fingeroth und Thomas, 2015).

In der histopathologischen Untersuchung kann sich das betroffene Rückenmarkssegment normal oder angeschwollen, mit oder ohne sichtbare Anzeichen auf eine Malazie sowie Blutung darstellen. Die Verteilung der Läsion spiegelt das Versorgungsgebiet des embolisierten Blutgefäßes wider und ist daher häufig asymmetrisch. Zudem kann die Läsion meist gut von dem umgebenden unveränderten Gewebe abgegrenzt werden. Die graue Substanz ist generell stärker betroffen als die weiße Substanz (Cauzinille, 2000; De Risio und Platt, 2010).

### **2.6.2. Extra / Intramedulläre Blutungen**

Eine extramedulläre oder intramedulläre Blutung kann entstehen, wenn Venen oder Arterien ausgelöst durch Traumata, wie Bandscheibenvorfälle oder Instabilitäten der Wirbelsäule, zerreißen (Kent et al., 2010). Wirbelsäulenblutungen können jedoch auch im Rahmen von atraumatischen Zuständen auftreten, zu denen Gerinnungsstörungen, Neoplasien, eine Ruptur von Gefäßanomalien und Aneurysmen, sowie ein Zusammenbruch von Gefäßwänden durch Myelomalazie gehören (MacKillop et al. 2007; Gredal et al., 2011).

### **2.6.3. Myelomalazie**

Bei der Myelomalazie, für welche Bezeichnungen wie hämorrhagische Myelomalazie, diffuse Myelomalazie, progressive Myelomalazie, aufsteigendes Syndrom, aufsteigende Myelomalazie oder aufsteigende-absteigende Myelomalazie verwendet werden, handelt es sich um eine ischämische oder hämorrhagische Nekrotisierung des Rückenmarks (Griffiths, 1972; Summers et al., 1995; Duval 1996; Scott und McKee, 1999; Lu et al., 2002; Olby et al., 2003; Ito et al., 2005; Platt et al., 2006). Diese kann nach akuten Rückenmarkstraumata durch ausgedehnte Schädigung intramedullärer Blutgefäße auftreten (Griffiths, 1972; Summers et al., 1995; Lu et al., 2002; Platt et al., 2006; Okada et al., 2010). Die genaue Pathophysiologie ist nicht bekannt, jedoch wird angenommen, dass das Zusammenspiel aus Rückenmarkstrauma, Ischämie und das Auftreten von vasoaktiven Substanzen, freien Sauerstoff-Radikalen und zellulären Enzymen für die Entstehung einer Myelomalazie verantwortlich sind (Gebarski et al., 1985). Nach einer akuten Rückenmarkschädigung kann es innerhalb von vier Stunden zum Zelltod im Bereich der grauen Substanz kommen (Summers et al., 1995). Bei den meisten Hunden bleibt es bei einer fokalen Nekrose des Rückenmarks, welche verursacht durch Blutgefäßschädigung mit nachfolgender Ischämie auch in gewisser Entfernung zum Ort des ursprünglichen Traumas auftreten kann (Tator und Fehlings, 1991). Bei einem kleinen Anteil betroffener Hunde, kann diese Nekrotisierung jedoch über einige Tage, typischerweise im dorsalen Funiculus, nach kranial und kaudal fortschreiten (Griffiths, 1978; Summers et al., 1995). Bei Hunden, welche verursacht durch Bandscheibenvorfälle paraplegisch sind und kein erhaltenes Tiefenschmerzempfinden mehr haben, wird die Prävalenz für eine aufsteigende und absteigende Myelomalazie mit 9-11% angegeben (Olby et al., 2003; Scott und McKee, 1999).

## 2.7 Klinische Symptomatik

Die bei Bandscheibenvorfällen festzustellende Symptomatik entsteht zum einen durch primäre mechanische Schädigungen des Rückenmarks, welche hauptsächlich durch folgende vier Mechanismen bedingt werden: mechanische Einwirkung und dauerhafte Kompression, mechanische Einwirkung und vorübergehende Kompression, Distraction, Laceration/Transsektion (Dumont et al., 2001; Alizadeh et al., 2019). Ausgelöst durch die primäre mechanische Schädigung des Rückenmarks, beginnt ein sekundärer Prozess, durch den das betroffene Rückenmark über Wochen und Monate weiter geschädigt werden kann (Oyinbo, 2011). Der sekundäre Prozess kann unterteilt werden in eine akute, eine subakute und eine chronische Phase. Die akute Phase beginnt direkt nach der primären mechanischen Schädigung und umfasst unter anderem Gefäßschädigungen, Elektrolytimbalancen, Akkumulation von Neurotransmittern, Bildung freier Radikale, Entzündungen, Ödeme und nekrotischen Zelltod (Rowland et al., 2008; Oyinbo, 2011; Figley et al., 2014; Alizadeh et al., 2019). Mit dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses kommt es in der subakuten Phase zur Apoptose, Demyelinisierung mit nachfolgender Remyelinisierung überlebender Axone, Absterben geschädigter Axone, Wallerschen Degeneration, Matrixumbau und Bildung gliöser Narben im Bereich der Verletzung (Oyinbo, 2011; Tran et al., 2018; Alizadeh et al., 2019). Weitere Veränderungen können im chronischen Verlauf auftreten. Es kann zur Bildung von zystischen Höhlen, weiterem progressivem Absterben von Axonen, Remyelinisierung von Axonen und Reifung gliöser Narben kommen (Oyinbo, 2011; Alizadeh, 2015; Tran et al., 2018).

Die klinische Symptomatik stellt sich variabel dar, je nach Ursache, Lokalisation und Ausmaß der Rückenmarkschädigung. Der Schweregrad der Symptomatik variiert von einer reinen spinalen Hyperästhesie, über den Ausfall von Propriozeption und Motorik, bis hin zum Ausfall von sensorischen Funktionen (Coates, 2000). Akute Kompressionen des Rückenmarks führen häufig zu schwerwiegenderen neurologischen Ausfällen als chronische Kompressionen, bei einem ähnlichen Grad der Kompression (Olsson, 1958). Olsson (1958) führte hierzu den Begriff des „dynamischen Faktors“ ein, welcher die erhöhte Anfälligkeit des Rückenmarks für plötzliche Kompressionen beschreiben soll. Zudem zeigt sich bei Hansen Typ II Bandscheibenvorfällen meist eine progressive Entwicklung der neurologischen Symptomatik (Heblinski, 2018), wohingegen bei Hansen Typ I Bandscheibenvorfällen meist eine perakut beginnende, neurologische Symptomatik zu beobachten ist (De Risio, 2015).

Eine klinische Erholung und Verbesserung der neurologischen Symptomatik tritt innerhalb der ersten drei Monate nach der mechanischen Schädigung auf und erreicht neun Monate danach ein Plateau. Jedoch kann es bis zu anderthalb Jahren nach der mechanischen Schädigung zu einer Verbesserung der neurologischen Symptomatik kommen (Alizadeh, 2019).

### **2.7.1. Zervikale Bandscheibenvorfälle**

Insgesamt 15-61% der Hunde mit zervikalen Bandscheibenvorfällen zeigen eine zervikale Hyperästhesie, Bewegungsunlust und Muskelverspannungen, ohne neurologische Defizite (Ryan et al., 2008; Brisson, 2010). Nur bei 9,1-17,6%, der wegen zervikalen Bandscheibenvorfällen chirurgisch versorgten Patienten wurden neurologische Defizite wie Ataxie, Tetraparese oder Tetraplegie festgestellt (Russell und Griffiths, 1968; Denny, 1978; Hilman et al., 2009).

Eine unilaterale oder bilaterale Lahmheit durch die Kompression des unteren Motoneurons wurde in 15% bis 50% der Hunde mit zervikalen Bandscheibenvorfällen beobachtet (Ryan et al., 2008; Brisson, 2010). Die spinalen Reflexe der Vorderhand sind bei Kompressionen des Rückenmarks zwischen C1 bis C5 normoreflexiv oder hyperreflexiv und bei Läsionen des Rückenmarks zwischen C6 bis T2 normoreflexiv oder hyporeflexiv (Waters, 1989). Jedoch ist ein hyporeflexiver Flexorreflex kein zuverlässiger Parameter um sicher zwischen einem Bandscheibenvorfall zwischen C1 bis C5 und C6 bis T2 zu unterscheiden (Forterre et al., 2008; Brisson, 2010).

### **2.7.2. Thorakolumbale Bandscheibenvorfälle**

Die von betroffenen Hunden entwickelte Symptomatik variiert, je nach Schweregrad der Rückenmarkschädigung, von einer reinen Schmerzhaftigkeit, bis hin zu neurologischen Defiziten, welche über eine geringgradige Paraparese bis hin zu einer Paraplegie ohne erhaltenem Tiefenschmerzempfinden reichen können (Macias et al., 2002). In 24% bis 80% der Fälle ist die Symptomatik auf einer Hinterextremität stärker ausgeprägt als auf der anderen (Tanaka et al., 2004; Bos et al., 2007; Brisson, 2010). In den meisten Fällen zeigen sich spinale Reflexe, die mit einer oberen Motoneuron Schädigung assoziiert sind. Bei weiter lumbal gelegenen Bandscheibenvorfällen kann sich auch eine für eine Schädigung des unteren Motoneurons typische Symptomatik zeigen (Macias et al, 2002).

### **2.7.3. Lateralisierte Bandscheibenvorfälle**

Hunde verschiedener Rassen und Altersklassen können von lateralisierten Bandscheibenvorfällen betroffen sein. Das häufigste Symptom bei zervikalen, lateralisierten Bandscheibenvorfällen ist eine zervikale Hyperästhesie und Lahmheit (Bersan et al., 2015). Bei lateralisierten Bandscheibenvorfällen im Bereich der kaudalen Lendenwirbelsäule treten Symptome wie Muskelatrophie, Schmerzhaftigkeit im Bereich der Lendenwirbelsäule und bei Extension der Hüften auf (Chambers et al., 1997; Fadda et al., 2013). Häufig zeigen Hunde mit lateralisierten Bandscheibenvorfällen jedoch überhaupt keine neurologischen Defizite (Beltran et al., 2012).

#### **2.7.4. Intravertebrale Bandscheibenvorfälle "Schmorl'sche Knoten"**

Das häufigste Symptom bei intravertebralen Bandscheibenvorfällen ist eine Schmerzhaftigkeit, die vermutlich von gleichzeitig auftretenden dorsalen Bandscheibenvorfällen, aber auch durch Schädigung von Nervenendigungen im Wirbelkörper herrühren kann (Baltzer et al., 2012).

#### **2.7.5. Akute nicht kompressive Bandscheibenvorfälle**

Die klinische Symptomatik bei einer ANNPE beginnt typischerweise während oder perakut nach einer physischen Belastung, wie Rennen, Springen, Spielen oder einem Trauma und zeigt nach 24 bis 48 Stunden keine weitere Progression (De Rasio, et al., 2009; De Rasio, 2015; Fenn et al., 2016). Betroffene Hunde vokalisieren häufig beim Auftreten der Symptomatik vor Schmerz. Selten treten diese Myelopathien auch ohne das Vorhandensein eines triggerenden Events auf (Barnoon et al., 2012; De Rasio, 2015). Die gezeigte Symptomatik kann von einer gehfähigen Parese bis zu einer Plegie ohne erhaltenem Tiefenschmerzempfinden reichen (De Rasio, 2015). Eine lateralisiert verstärkt ausgeprägte, neurologische Symptomatik, wurde in 62% bis 65% der Fälle festgestellt. Eine spinale Hyperalgesie wurde lediglich bei 21% bis 57% der Hunde mit ANNPE diagnostiziert (De Rasio et al., 2009; McKee et al., 2010).

#### **2.7.6. Intradurale / Intramedulläre Bandscheibenvorfälle**

Intradurale / intramedulläre Bandscheibenvorfälle wurden bei verschiedensten Hunderassen festgestellt, wobei insgesamt nur Daten von insgesamt 26 Hunden mit IVDE vorliegen. Das Durchschnittsalter dieser Hunde lag bei 9 Jahren mit einer Schwankungsbreite von 1 bis 14 Jahren (De Rasio, 2015). Am häufigsten traten IIVDEs zwischen T12 und L2 auf, wobei die Ursache hierfür der von ANNPEs entspricht (Montavon et al., 1990; De Rasio, 2015). Eine lateralisiert verstärkt ausgeprägte Symptomatik wurde nur in 39% der Fälle festgestellt. Die meisten Hunde mit einer IIVDE zeigen keine spinale Hyperalgesie (De Rasio, 2015).

#### **2.7.7. Akute kompressive Bandscheibenvorfälle**

Typischerweise zeigt sich eine HNPE in Form einer perakut auftretenden, hochgradigen neurologischen Symptomatik, welche von einer nicht gehfähigen Tetraparese bis zu einer Tetraplegie ohne erhaltenem Tiefenschmerzempfinden reichen kann. Häufig verschlechtert sich die Symptomatik innerhalb der ersten 24 bis 48 Stunden weiter. Charakteristisch ist weiterhin, dass bei den ausschließlich in der Medianen lokalisierten HNPEs meist keine zervikale Dolenz festgestellt werden kann (Beltran et al., 2012; Hamilton et al., 2014). Eine mögliche Erklärung liefert ein bei Menschen festgestelltes Phänomen, nachdem in der Medianen liegende Bandscheibenvorfälle hauptsächlich zu einer Myelopathie führen,

wohingegen lateralisierte Bandscheibenvorfälle radikuläre Schmerzen verursachen (Lestini und Wiesel, 1989; Dubuisson et al., 1993; Beltran et al., 2012). Teilweise zeigt sich zu Beginn einer HNPE eine untere Motoneuron Symptomatik mit reduzierten, spinalen Reflexen aller vier Extremitäten, welche sich nach weniger als 4 Stunden nach Beginn der Symptomatik in eine obere Motoneuron Symptomatik wandelt. Als Ursache hierfür wird ein spinaler Schock angenommen (Smith und Jeffrey, 2005; Beltran et al., 2012).

### **2.7.8. Ischämische Myelopathien**

Auch die klinische Symptomatik einer ischämischen Myelopathie ausgelöst durch einen FCE beginnt wie die bei einer ANNPE, IIVDE oder HNPE meist perakut nach einer physischen Belastung (De Risio et al., 2007). Am häufigsten sind große NCD Rassen betroffen, jedoch können auch kleine Hunderassen betroffen sein, v.a. Miniatur Schnauzer (Cauzinille und Kornegay, 1996; Gandini et al., 2003; Abramson et al., 2005). Das durchschnittliche Alter der Hunde mit diagnostizierten FCEs betrug in bisherigen Studien 4 bis 6 Jahre und variierte von 2 Monaten bis 13 Jahre. Zudem zeigte sich, dass FCEs an jeglicher Stelle des Rückenmarks auftreten können (De Risio, 2015). In 53% bis 87% der Fälle trat eine lateralisierte, neurologische Symptomatik auf (Cauzinille und Kornegay, 1996; Gandini et al., 2003; De Risio et al., 2007). Wie auch bei IIVDEs und HNPEs zeigen Hunde mit einer FCE in der Regel keine spinale Hyperalgesie, weder zum Zeitpunkt des Insults noch später (De Risio et al., 2007; Fingerroth und Thomas, 2015).

### **2.7.9. Extra / Intramedulläre Blutungen**

Sowohl intramedulläre als auch extramedulläre Wirbelsäulenblutungen können mit einer schwerwiegende Rückenmarkschädigung und Symptomatik einhergehen (Kreppel et al., 2003). Humanmedizinische Studien haben gezeigt, dass das Vorliegen von Rückenmarködemen, -Schwellungen und -Blutungen mit dem Schweregrad vorliegender neurologischer Symptome assoziiert ist (Kulkarni et al., 1987; Schaefer et al., 1989; Bondurant et al., 1990; Flanders et al., 1990; Miyajni et al., 2007). In einer Studie war die Anwesenheit von Rückenmarksblutungen nach einem Rückenmarkstrauma immer verbunden mit dem Ausfall von sensorischen und motorischen Funktionen (Flanders et al., 1990). Jedoch zeigten Patienten mit Rückenmarksblutungen in anderen Studien weniger schwerwiegende neurologische Symptome (Miyajni et al., 2007; Shepard und Bracken, 1990). Bisher gibt es keine Studien, welche den Zusammenhang zwischen Rückenmarksblutungen und der neurologischen Symptomatik bei Hunden untersuchen. Jedoch wurde bereits gezeigt, dass das Vorliegen von Rückenmarksblutungen die Prognose bei Hunden mit Bandscheibenvorfällen negativ beeinflusst (Ito et al., 2005; Chang et al., 2007).

### **2.7.10. Myelomalazie**

Die klinische Symptomatik einer aufsteigenden und absteigenden Myelomalazie ist gekennzeichnet durch den Verlust des Tiefenschmerzempfindens kaudal der Stelle des Rückenmarktraumas. Zudem kann es zu einer Erschlaffung des analen Sphinkters kommen. Auch ein Ausfall des M. cutaneus trunci Reflexes weiter kranial kann auftreten. Anzeichen einer unteren Motoneuronsymptomatik der Hintergliedmaßen, Atemprobleme durch eine Paralyse der Zwerchfell- und Interkostalmuskulatur und das Auftreten von Tetraparesen können sich ebenso entwickeln (Scott und McKee, 1990; Summers et al., 2005; Lu et al., 2002; Olby et al., 2003). Schreitet die Erkrankung weiter fort, kann ein bilaterales Hornersyndrom auftreten und betroffene Tiere können plötzlich versterben (Okada et al., 2010). Eine fokale Myelomalazie ist gekennzeichnet durch eine nicht fortschreitende klinische Symptomatik (Summers et al., 1995).

Die Prognose für Patienten mit einer aufsteigenden-absteigenden Myelomalazie ist schlecht, da es keine Therapieoptionen gibt (Okada et al., 2010). Liegt eine ausschließlich fokale Myelomalazie vor, ist eine Verbesserung der neurologischen Symptomatik möglich (Duval et al., 1996).

## 2.8 Magnetresonanztomographie von Myelopathien

### 2.8.1. Bandscheibenprotrusion / Bandscheibenextrusion

Als frühes Anzeichen einer Bandscheibendegeneration gilt das Auftreten eines reduzierten Signals des Nucleus pulposus in T2W. Daneben kann auf sagittalen T2w Bildern eine hypointense "Kernspalte" im Zentrum des Nucleus pulposus sichtbar werden, welche parallel zu den Wirbelendplatten ausgerichtet ist. Diese Veränderungen werden durch einen niedrigeren Wasser- und höheren Kollagengehalt des Nucleus pulposus bedingt (Seiler et al., 2003). Ein weiteres Fortschreiten der Bandscheibendegeneration ist verbunden mit einer weiteren Abnahme der Signalintensität des Nucleus pulposus in T2W und einem zunehmenden Verlust der Kontinuität, Breite und Einheit der Bandscheibe (Seiler et al., 2003; Bergknut et al., 2011a, 2011b). Zudem entstehen anuläre Fissuren, die sich in T2W als lokale, hyperintense Zonen innerhalb des Anulus fibrosus darstellen, Kontrastmittel anreichern, jedoch auf MRT-Bildern nicht immer sichtbar werden (Modic et al., 1988; Carragee et al., 2000; Fardon et al., 2014).

Eine Unterscheidung zwischen Bandscheibenprotrusion und -extrusion anhand von MRT-Bildern kann schwierig sein, da beide zu einem Verlust des hyperintensiven epiduralen Signals in T1W, sowie T2W und einer Verdrängung des Rückenmarks dorsal der betroffenen Bandscheibe führen können. Für eine Bandscheibenextrusion spricht über die Grenzen des Zwischenwirbelspalts hinaus dispergiertes Bandscheibenmaterial (De Decker et al., 2016; Gomes et al., 2016). Zudem ist bei Bandscheibenextrusionen häufiger eine Kontrastmittelanreicherung des vorgefallenen Bandscheibenmaterials zu beobachten als bei Bandscheibenprotrusionen (Mateo et al., 2011; Freeman et al., 2012; Compter et al., 2018).

Das im Rahmen von Bandscheibenvorfällen in den Epiduralraum vorgefallene Bandscheibenmaterial, kann unterschiedliche Erscheinungsbilder annehmen. So kann es in T2W homogen oder heterogen hyperintens und in T1W iso-, hyper- oder hypointens erscheinen (Mateo et al., 2011). Einen Zusammenhang zwischen dem Erscheinungsbild und der Dauer der Symptomatik besteht nicht (Mateo et al., 2011; Freeman et al., 2012). Meist steht das vorgefallene Bandscheibenmaterial in engem Kontakt mit der zugehörigen Bandscheibe. Bei dispergierten oder sequestrierten Bandscheibenvorfällen kann dieser Kontakt des vorgefallenen Materials zur Bandscheibe jedoch fehlen (Levitzki et al., 1999). In ungefähr 40% der Fälle kann eine Kontrastmittelanreicherung der Rückenmarkshäute in der Umgebung des vorgefallenen, kompressiven Bandscheibenmaterials festgestellt werden (Suran et al., 2011).

Stark lateralisiert vorgefallenes Bandscheibenmaterial, welches im Bereich des Foramen intervertebrale oder distolateral davon zum Liegen kommt, kann am besten auf transversalen MRT-Bildern gesehen werden. Dieses stellt sich in T2W als hypointense Masse im Bereich

des Neuroforamens dar. Auch eine Kontrastmittelaufnahme in der Umgebung der kompressiven Läsion kann auftreten (Chambers et al., 1997; Fadda et al., 2013). Gelegentlich kann ein solcher Bandscheibenvorfall durch eine mechanische und chemische Schädigung der Nervenwurzel eine Ganglioneuritis hervorrufen. Dies kann zu einer Anschwellung der Nervenwurzel und des Ganglions führen. Zusammen mit dem vorgefallenen Bandscheibenmaterial kann so eine tubuläre, raumfordernde Läsion im Neuroforamen sichtbar werden, welche sich in T1W isointens und in T2W hyperintens zum kontralateralen Nerv darstellt (Mouradian-Darby et al., 2014). Eine solche Läsion nimmt stark Kontrastmittel auf und kann leicht mit einem peripheren Nervenwurzeltumor verwechselt werden (Mai, 2018). Zudem kann eine Unterscheidung von in das Neuroforamen vorgefallenem Bandscheibenmaterial und Spondylosen schwierig sein (Bersan et al., 2015). Intravertebraler Bandscheibenvorfälle, sog. "Schmorl'sche Knoten", zeigen sich auf MRT-Bildern als reaktive Endplatten Veränderungen, welche sich in T2W und STIR hyperintens und in T1W hypointens darstellen (Gendron et al., 2012).

### **2.8.2. Akute nicht kompressive Bandscheibenvorfälle**

Auf MRT-Bildern können bei einer ANNPE fokale Hyperintensitäten des Rückenmarks in T2W dorsal der betroffenen Bandscheibe sichtbar werden. Diese hyperintens, intramedullären Areale liegen oft lateralisiert vor und nehmen in der Regel weniger als eine Wirbellänge ein (Chang et al., 2007; De Risio et al., 2009). In T1W stellen sich diese Rückenmarksbereiche meist isointens, selten jedoch auch hypointens dar. Eine Kontrastmittelaufnahme in T1W wird meist nicht beobachtet, kann jedoch in einer milden Form auftreten (Chang et al., 2007). Außerdem kann sich der betroffene Zwischenwirbelspalt verengt und die betroffene Bandscheibe volumenreduziert mit verminderter Signalintensität in T2W darstellen. Daneben kann sich der Epiduralraum dorsal der betroffenen Bandscheibe in veränderter Signalintensität zeigen. Auch kann Fremdmaterial im Epiduralraum vorliegen, welches zu einer geringgradigen Kompression des Rückenmarks führen kann (Lu et al., 2002; Bagley, 2003; Chang et al., 2007). Eine ANNPE kann jedoch erst post mortem mittels histopathologischer Untersuchung definitiv diagnostiziert werden (Griffiths, 1970).

### **2.8.3. Intradurale / Intramedulläre Bandscheibenvorfälle**

Mittels MRT können IIVDE visualisiert werden. Der betroffene Zwischenwirbelspalt ist dabei im Allgemeinen verengt und der Nucleus pulposus zeigt eine reduzierte Signalintensität in T2W. Das Rückenmark, welches den veränderten Zwischenwirbelspalt überlagert, stellt sich angeschwollen dar. In T2W zeigt sich zudem ein hyperintenses, intramedulläres Signal, in welchem ein oder mehrere hypointense fokale Areale in T2W, T1W und T2\*GE sichtbar werden können (Sanders et al., 2002; McConnell und Garosi, 2004; Kitagawa et al., 2012;

Hammond und Hecht, 2015; Tamura et al., 2015). Diese intramedullären Signalveränderungen werden zum einen durch vorgefallenes Bandscheibenmaterial, zum anderen durch traumatisch verursachte Ödeme, Blutungen und Malazien bedingt (Sanders et al., 2002; McConnell und Garosi, 2004). Teilweise kann ein in T2W hyperintens, in T1W und T2\*GE hypointens linearer Trakt gesehen werden, welcher von der betroffenen Bandscheibe bis in das Rückenmark hineinzieht und den zurückgelegten Weg des vorgefallenen Bandscheibenmaterials kennzeichnet (Sanders et al., 2002; Kitagawa et al., 2002). Zudem kann in der Umgebung eines solchen Traktes eine geringe Kontrastmittelaufnahme gesehen werden (Kitagawa et al., 2012; Tamura et al., 2015).

### **2.8.4. Akute kompressive Bandscheibenvorfälle**

Bei einer HNPE wird im MRT eine Verringerung des Volumens und der Signalintensität der betroffenen Bandscheibe in T2W sichtbar. Zudem stellt sich der Zwischenwirbelspalt geringgradig verengt dar (Chang et al., 2007). Auf T2W Bildern zeigt sich in den Epiduralraum vorgefallenes Bandscheibenmaterial mit einer hyperintens Signalintensität, welche isointens zur Signalintensität der Nuclei pulposi ist (Heblinski, 2018). Dieses Material verdrängt das Rückenmark meist gering- bis mittelgradig nach dorsal. Auf sagittalen T2W Bildern zeigt das vorgefallene Material eine längliche Form und ist aufgrund der ähnlichen Signalintensität oft nur schwer vom umgebenden hyperintens, epiduralen Fett und der cerebrospinalen Flüssigkeit zu unterscheiden. Auf transversalen T2w Bildern liegt das vorgefallene Material in den meisten Fällen zentriert und symmetrisch in der Medianen über dem betroffenen Zwischenwirbelspalt im Epiduralraum. Dabei nimmt das vorgefallene Bandscheibenmaterial oft das Erscheinungsbild einer fliegenden Möwe "seagull sign" ein (Beltran et al., 2012; Beltran, 2017). Auf FLAIR Bildern behält das vorgefallene Material typischerweise sein hyperintens Signal. Dieses kann jedoch manchmal auch unterdrückt werden (Konar et al., 2008; Kamishina et al., 2010; Kang et al., 2015). Zudem bewirkt das meist unter Druck vorgefallene Bandscheibenmaterial eine starke Kontusion des Rückenmarks, weshalb auf T2w Bildern im Bereich des Rückenmarks direkt dorsal, teilweise auch leicht kranial oder kaudal der betroffenen Bandscheibe Anzeichen eines Rückenmarködems sichtbar werden können (Chang et al., 2007; De Risio et al., 2009). Diese Hyperintensität in T2W ist in der Regel kürzer als eine Wirbellänge, liegt oft lateralisiert vor (De Risio, 2015) und betrifft sowohl die graue als auch die weiße Substanz des Rückenmarks. Auf T1w Bildern zeigt sich die betroffene Rückenmarksstelle oft isointens, kann jedoch auch geringgradig hyper- oder hypointens, sowie heterogen erscheinen. Eine Kontrastmittelaufnahme kann meist nicht gesehen werden, außer wenn das MRT erst Tage nach dem Auftreten der Symptomatik durchgeführt wird (Chang et al., 2007; De Risio, 2015).

Eine nicht kompressive HNPE zeigt im MRT teilweise ein ähnliches Erscheinungsbild wie eine ischämische Myelopathie. Allerdings hat sich gezeigt, dass Rückenmarksläsionen bei einer HNPE häufiger lateralisiert vorliegen und kürzer sind als bei ischämischen Myelopathien (Fenn et al., 2016).

### **2.8.5. Ischämische Myelopathien**

Die Bildgebungsmethode der Wahl zur Diagnosestellung einer ischämischen Myelopathie ist das MRT. Allerdings zeigen sich auch auf MRT-Bildern beim Vorliegen einer ischämischen Myelopathie teilweise keine Veränderungen (De Risio et al., 2007, 2008). Die Ausprägung der im MRT sichtbaren Veränderungen bei einer ischämischen Myelopathie sind abhängig von der Zeitdauer der bestehenden Symptomatik. Innerhalb der ersten 72 Stunden nach dem Beginn der Symptomatik sind unter Umständen in der MRT keine Veränderungen sichtbar. Die Wahrscheinlichkeit sichtbarer Veränderungen steigt nach 72 Stunden an. Bei einer ischämischen Myelopathie können im MRT intramedulläre Läsionen gesehen werden, welche sich meist über mehrere Wirbelkörperlängen erstrecken. Diese Läsionen sind regelmäßig in der Nähe von degenerierten Bandscheiben zu finden, jedoch liegen sie in der Regel nicht zentriert dorsal eines Zwischenwirbelspalts, sondern lateralisiert, asymmetrisch vor. Die Läsionen sind häufig gut abgrenzbar und betreffen vorzugsweise die graue Substanz, können jedoch auch den gesamten Rückenmarksquerschnitt einnehmen (Abramson et al., 2005; De Risio et al., 2007). In T2W und FLAIR stellen sich intramedulläre Läsionen ausgelöst durch eine Ischämie hyperintens im Vergleich zur normalen grauen Substanz dar. In T1W sind die Läsionen meist iso- bis hypointens, aber die Signalintensität variiert je nach Ausprägung des Vorliegens eines Rückenmarködems (hypointens in T1W) oder einer intramedullären Blutung (hyperintens in T1W) (Cauzinille, 2000; Abramson et al., 2005; De Risio et al., 2007). Abhängig von der Größe der Läsion und der verstrichenen Zeit bis zur Bildgebung kann eine Schwellung des Rückenmarks aufgrund von Ödemen häufig in der akuten Phase gesehen werden. Diese Schwellung verursacht eine Abschwächung des hyperintensiven Signals der cerebrospinalen Flüssigkeit des Subarachnoidalraums in T2W (De Risio et al., 2007).

Eine schwache, heterogene Kontrastmittelaufnahme der betroffenen Rückenmarksstelle ist möglich, wahrscheinlich durch eine Unterbrechung der Blut-Rückenmarksschranke und wird meist 2-7 Tage nach Beginn der Symptomatik sichtbar (Abramson et al., 2005; De Risio et al., 2007).

Ein hyperintenses Signal in diffusionsgewichteten Bildern mit einem reduzierten Diffusions-Quotienten wird in der Humanmedizin als die sensitivste Methode zur Diagnostik eines Rückenmarksinfarkt beschrieben und kann die Sensitivität und Spezifität erhöhen, mit der ischämische Infarkte vor allem in der akuten Phase detektiert werden können (Fujikawa et al., 2003; Kuker et al., 2004; Manara et al., 2010; Weidauer et al., 2015). Ähnliche Ergebnisse

wurden bei Hunden gefunden, jedoch ist die Anwendung bei Kleintieren schwierig, aufgrund der schlechten Auflösung und aufgrund von Artefakten (Zhang et al., 2007).

### **2.8.6. Extra / Intramedulläre Blutungen**

Das MRT ist eine sensitive Bildgebungsmethode, um Blutungen im Bereich des zentralen Nervensystems zu detektieren. Besonders geeignet für die Detektion von Blutungen sind T2\*GE Sequenzen (Hayman et al., 1991). Die Signalintensität von Blutungen variiert im Zeitverlauf aufgrund des unterschiedlichen Gehalts der Abbauprodukte des Hämoglobins an ungepaarten Elektronen (Bradley, 1993; Wasenko et al., 2002). Zusätzlich hängt die Signalintensität davon ab, ob es zu einer Gerinnselbildung kommt oder nicht, da je nachdem Unterschiede beim Hämoglobinabbau auftreten (Mateo et al., 2011). Ebenso einen Einfluss auf die Signalintensität eines Hämatoms haben Faktoren wie das Patientenalter, Größe und Lokalisation der Läsion, Stadium der Hämoglobin Oxidation, umgebendes Ödem, Gewebe pH-Wert und Hämatokrit des Patienten (Hayman et al., 1991; Hammond und Hecht, 2015). Des Weiteren sind epidurale Blutungen und Entzündungen teilweise nur schwer von vorgefallenem Bandscheibenmaterial zu unterscheiden (Mateo et al., 2011). In T2\*GE können Blutungen als hypointense Areale im Bereich von vorgefallenem Bandscheibenmaterial sichtbar werden (Tidwell et al., 2002). Zudem zeigen 50% der Hunde im Bereich der epiduralen Blutung oder Entzündung eine Kontrastanreicherung. Dies stellt jedoch keinen signifikanten Indikator für das Vorliegen einer Blutung oder Entzündung dar (Mateo et al., 2011; Suran et al., 2011).

Die suszeptibilitätsgewichtete Bildgebung hat sich im Weiteren in der Humanmedizin als die sensitivste Methode erwiesen, um Rückenmarksblutungen nachzuweisen (Haacke et al., 2009; Wang et al., 2011).

### **2.8.7. Rückenmarködem**

In T2W können hyperintense Signale sichtbar werden, welche gut abgrenzbar sind und sich ausgehend von der Einwirkstelle des Traumas nach kranial und kaudal ausdehnen können. Diese hyperintensiven Signale weisen auf das Vorliegen von Rückenmarködemen hin. In T1W sind die Signalveränderungen, die als Hyperintensität oder Heterogenität im Bereich des Rückenmarks erscheinen, zu schwach, um diese zuverlässig abgrenzen zu können (Schouman-Claeys et al., 1990).

### **2.8.8. Myelomalazie**

Das Erscheinungsbild einer Myelomalazie auf MRT Aufnahmen wurde in zahlreichen humanmedizinischen Studien beschrieben (Falcone et al., 1994; Quencer, 2002; Tsuchiya et al., 2003). Das Rückenmark erscheint hierbei auf T2w Bildern je nach vorliegender Schädigung hyper- und / oder hypointens verändert (Platt et al., 2006). Okada et al. (2010)

beobachteten bei thorakolumbal lokalisierten Myelomalazien bei Hunden auf transversalen T2W Bildern das Vorliegen eines hypointensen Rückenmarkszentrums, welches von einer hyperintensen Zone umgeben wird. Auf sagittalen T2W Bildern zeigte sich ein hyperintenses Signal über eine Länge, die 6 bis 20mal der Länge des zweiten Lendenwirbelkörpers entsprach. Dabei wurde kein Zusammenhang zwischen der Länge des festgestellten hyperintensen Signals und der Dauer der klinischen Symptomatik gefunden. In der akuten Phase einer hämorrhagischen Rückenmarksnekrose dominiert Deoxyhämoglobin als Abbauprodukt des Hämoglobins. Dieses führt zu einem hypointensen Signal auf T2W und T2\*GE Bildern (Chakeres et al., 1987; Falcone et al., 1994; Platt et al., 2006). Das konkurrierende Vorliegen eines Rückenmarködems hingegen führt zu einem hyperintensen Erscheinungsbild in T2W (Weirich et al., 1990). Auf T1W Bildern kann eine Myelomalazie oft nur schlecht abgegrenzt werden, da das betroffene Rückenmark eine isointense Signalintensität zum umgebenden gesunden Rückenmark aufweist (Okada et al., 2010). Jedoch kann auf sagittalen T1W Bildern eine Rückenmarksschwellung, welche als Folge einer Rückenmarkschädigung und daher auch bei einer Myelomalazie häufig auftritt, gut detektiert werden (Weirich et al., 1990). Auf diffusionsgewichteten MRT Bildern stellen sich durch Myelomalazie veränderte Rückenmarksbereiche als hypo- bis isointens dar, wobei der Diffusionskoeffizient dieser Bereiche höher ist als der des umgebenden gesunden Rückenmarks (Tsuchiya et al., 2003).

### **3 Material und Methode**

#### **3.1 Patientenauswahl**

Für diese prospektive Studie wurden sämtliche, in einer privaten Kleintierklinik, im Zeitraum zwischen Januar 2019 und Dezember 2019 vorgestellten Hunde herangezogen, welche folgende Einschlusskriterien erfüllten:

1. Durchführung einer vollständigen neurologischen Untersuchung
2. Durchführung einer MRT Untersuchung der Wirbelsäule und Akquisition mindestens folgender Sequenzen: sagittale T2W Sequenz, transversale T2w Sequenz, dorsale T1w Sequenz und transversale T2\*GE Sequenz
3. Diagnose einer der folgenden Myelopathien zwischen C2 bis L6 mittels MRT: Bandscheibenextrusion, ANNPE, HNPE, FCE
4. Keine ergänzenden Erkrankungen im Bereich der Wirbelsäule
5. Nachverfolgbarkeit des klinischen Verlaufs über mindestens sechs Wochen nach initialer Vorstellung

Ein Tierversuchsantrag war nicht erforderlich, da keine Untersuchungen durchgeführt wurden, welche über die notwendige Diagnostik und Therapie im Rahmen der Erkrankung hinausgingen. Alle Hunde waren im Besitz von Kunden der Tierklinik und haben schriftlich Ihre Zustimmung zur Teilnahme an dieser Studie gegeben.

#### **3.2 Klinische Untersuchung**

Bei allen in die Studie aufgenommenen Hunden wurden eine ausführliche Anamnese, eine klinische und neurologische Untersuchung durchgeführt, wobei unter anderem die in Tab.1 aufgeführten anamnestischen Parameter erhoben wurden. Die neurologische Untersuchung erfolgte so, dass eine Bewertung des neurologischen Schweregrades anhand dem von Griffiths (1982) vorgestellten und Downes et al. (2009) modifizierten Bewertungssystems (Tab.2) möglich war. Der Heilungsverlauf nach der chirurgischen Therapie bzw. nach Start der konservativen Therapie wurde erfasst, zum einen durch klinische Nachkontrollen und zum anderen durch telefonische Befragung der Besitzer. Hierbei wurden einen Tag, drei Tage, eine Woche, zwei Wochen und sechs Wochen nach Therapiebeginn Veränderungen folgender Parameter erfasst: Tiefenschmerzempfinden, Motorik, Stehfähigkeit, Gehfähigkeit, Gangbild, Schmerzhaftigkeit.

**Tabelle 1: Erhobene anamnestische Parameter**  
**Die folgenden Parameter wurden bei Vorstellung erhoben**

Rasse	Bezeichnung
Alter	Jahre
Geschlecht	w, m, wk, mk
Gewicht	kg
Trauma	ja / nein / unbekannt
Vokalisation	ja / nein / unbekannt
Selbständiger Urinabsatz	ja / nein
Dauer der Symptomatik	< 12; < 24; < 48; > 72 Stunden
Progression der Symptomatik	ja / nein

**Tabelle 2: Bewertungssystem der neurologischen Symptomatik**  
**Nach Griffiths (1982), modifiziert nach Downes et al. (2009)**

neurologischer Grad	Definition
0	klinisch unauffällig
1	paraspinale Schmerzhaftigkeit ohne neurologische Defizite
2	gehfähige Parese
2a	geringe Ataxie oder sichtbares propriozeptives Defizit
2b	deutliche Ataxie
2c	hochgradige Ataxie, nur < 5 Schritte selbständig gehfähig
3	nicht gehfähige Parese
4	Plegie mit intaktem Tiefenschmerzempfinden
4a	intaktes Tiefenschmerzempfinden aller Extremitäten
4b	intaktes Tiefenschmerzempfinden mind. einer Extremität
5	Plegie ohne intaktes Tiefenschmerzempfinden

### 3.3 Magnetresonanztomographie

#### 3.3.1. Anästhesie

Zur Durchführung der MRT wurden die Patienten in Vollnarkose gelegt. Zur Narkoseeinleitung wurde über einen Venenverweilkatheter Diazepam (Diazepam-ratiopharm®, Ratiopharm GmbH, Ulm, Dosis 1 mg/kg) und Propofol (Narcofol®, CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf, Dosierung nach Wirkung) verwendet. Hierauf folgte am intubierten Tier eine Inhalationsnarkose mit Isofluran (Isofluran CP®, CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf) und Sauerstoff-Luft-Gemisch. Während der Magnetresonanztomographie erhielten die Hunde eine Dauertropfinfusion mit einer Ringer-Lactat Infusionslösung (Ringer-Lactat nach Hartmann B. Braun®, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Dosis 2ml/kg/h).

#### 3.3.2. Gerätebeschreibung

Zur Durchführung der MRT wurde ein Toshiba Vantage Elan, 1.5 Tesla Magnetresonanztomograph verwendet. Die QD Whole Body Coil wurde als Sendespule verwendet und als Empfangsspule wurde die 16 Kanal Flexspule der Größe M verwendet. Bei allen in die Studie aufgenommenen Patienten wurden T1W, T2W und T2\*GE Sequenzen erhoben. Die T1W und T2W Sequenzen wurden sowohl in sagittaler als auch transversaler Projektionsebene ausgeführt, wohingegen die T2\*GE Sequenz nur in transversaler Projektionsebene angewendet wurde. Detaillierte Angaben zu den Sequenzen finden sich in Tabelle 3.

**Tabelle 3: Übersicht Sequenzen.**

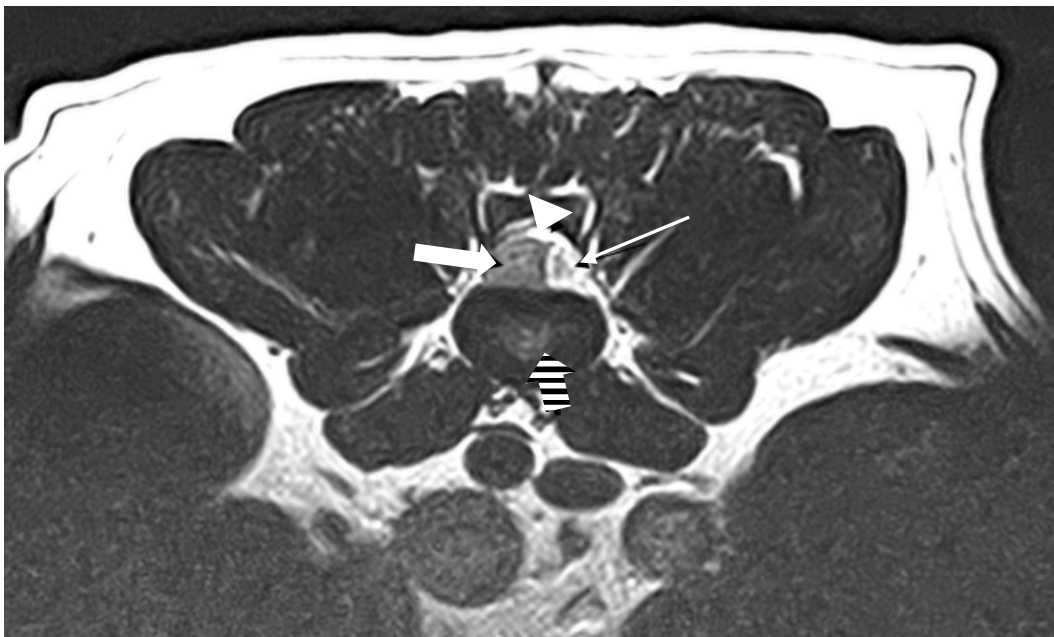
**Dargestellt sind die für jede erhobene Sequenz spezifisch eingestellten Parameter: TR (Repetitionzeit); TE (Echozeit), FOV (Sichtfeld), Matrix, Schichtdicke.**

Sequenzen	TR (ms)	TE (ms)	FOV (cm)	Matrix	Schichtdicke / Gap (mm)
T1w sagittal	595	10	12 * 20	192 * 224	2 / 0,2
T1w transversal	670	10	13 * 13	192 * 192	2,5 / 0,2
T2w sagittal	5000	108	18 * 20	272 * 320	2 / 0,2
T2w transversal	5000	108	10 * 10	224 * 224	2 / 0,2
T2*GE transversal	780	25	12 * 12	192 * 192	2,5 / 0,2

## 3.4 Magnetresonanztomographische Diagnosestellung

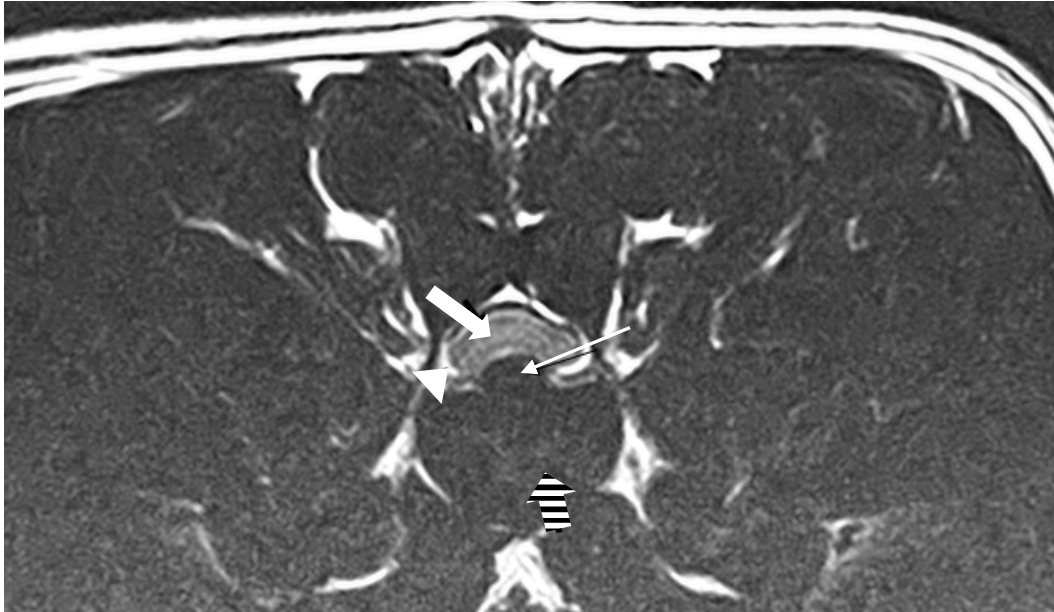
### 3.4.1. Bandscheibenextrusion

Die Diagnose Bandscheibenextrusion wurde gestellt, insofern in sagittalen und transversalen T2w Bildern homogenes oder heterogenes hyperintenses Bandscheibenmaterial im Epiduralraum nachweisbar war, welches in Kontakt mit der zugehörigen, volumenreduzierten Bandscheibe stand und das Rückenmark komprimierte. Dabei wurde zwischen lateralisiert (Abb. 3) und zentral (Abb.4) vorgefallenen Bandscheibenvorfällen unterschieden. Die sagittale Aufnahme (Abb.5) ließ eine solche Unterscheidung nicht zu.



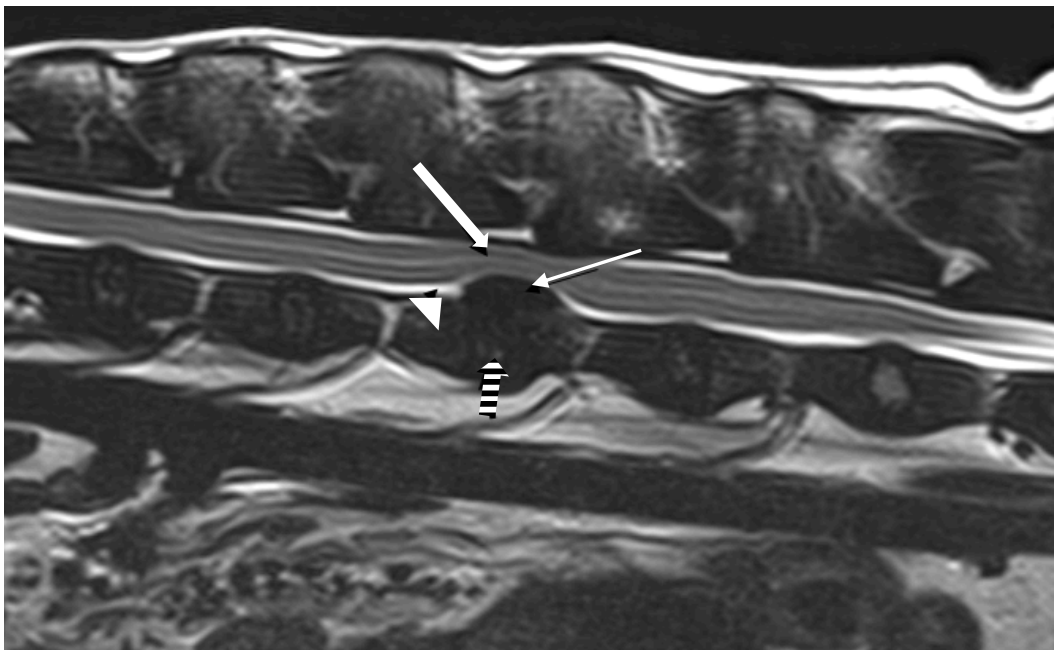
**Abbildung 3: Lateralisierte Bandscheibenextrusion: Transversale T2W**

Heterogenes vorgefallenes Bandscheibenmaterial (dünner Pfeil) kommt lateralisiert im Epiduralraum (Pfeilspitze) zu Liegen und verdrängt das Rückenmark (dicker Pfeil) nach lateral. Der Nucleus pulposus (gestrichelter Pfeil) erscheint hypointens.



**Abbildung 4: Zentrale Bandscheibenextrusion: Transversale T2W**

Hypointenses vorgefallenes Bandscheibenmaterial (dünner Pfeil) kommt zentral ventral im Epiduralraum (Pfeilspitze) zu Liegen und verdrängt das Rückenmark (dicker Pfeil) nach dorsal. Der Nucleus pulposus (gestrichelter Pfeil) erscheint hypointens und ist nicht vom umgebenden Anulus Fibrosus abgrenzbar.



**Abbildung 5: Bandscheibenextrusion: Sagittale T2W**

Hypointenses vorgefallenes Bandscheibenmaterial (dünner Pfeil) kommt ventral im Epiduralraum (Pfeilspitze) zu Liegen und verdrängt das Rückenmark (dicker Pfeil) nach dorsal. Der Nucleus pulposus (gestrichelter Pfeil) erscheint hypointens und ist nicht vom umgebenden Anulus Fibrosus abgrenzbar.

### 3.4.2. Akuter nicht kompressiver Bandscheibenvorfall

Die Diagnose "akuter nicht kompressiver Bandscheibenvorfall" erfolgte, vorausgesetzt in T2w Aufnahmen konnte, sowohl ein intramedulläres hyperintenses Areal, welches dorsal der betroffenen Bandscheibe lokalisiert war, als auch ein verengter Zwischenwirbelspalt mit einer volumenreduzierten Bandscheibe festgestellt werden. Als weiteres Indiz für das Vorliegen einer ANNPE wurde das Vorliegen von Fremdmaterial im Epiduralraum, welches zu einer geringgradigen Kompression des Rückenmarks führte, gewertet (Abb. 6, 7).

### 3.4.3. Akute kompressive Bandscheibenvorfälle

Die Diagnose "akuter kompressiver Bandscheibenvorfall des nicht degenerierten Nucleus pulposus" beruhte darauf, dass sich auf T2w Bildern ein meist symmetrisch in die Medianebene des Epiduralraums vorgefallenes, zum Nucleus pulposus isointenses, Bandscheibenmaterial zeigte, welches das Rückenmark gering- bis mittelgradig nach dorsal verdrängte und das typische Erscheinungsbild einer fliegenden Möwe "seagull sign" einnahm. Zudem wurde der Nachweis eines hyperintensens Rückenmarksignals in diesem Bereich auf T2w Bildern und eine Volumenreduktion der betroffenen Bandscheibe, als weitere Zeichen für das Vorliegen einer HNPE angesehen (Abb. 8, 9).

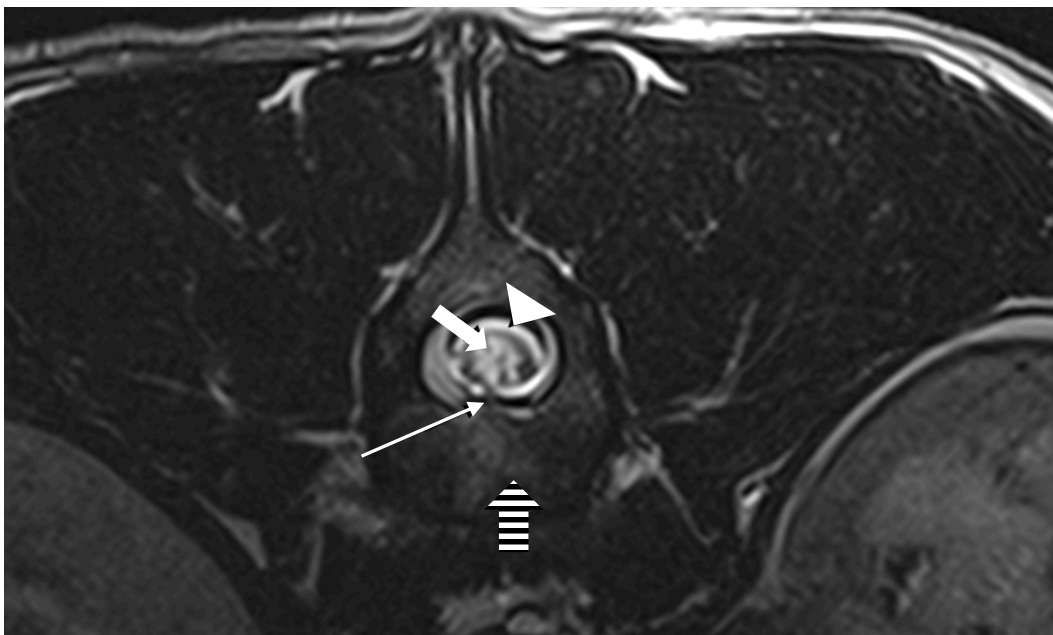
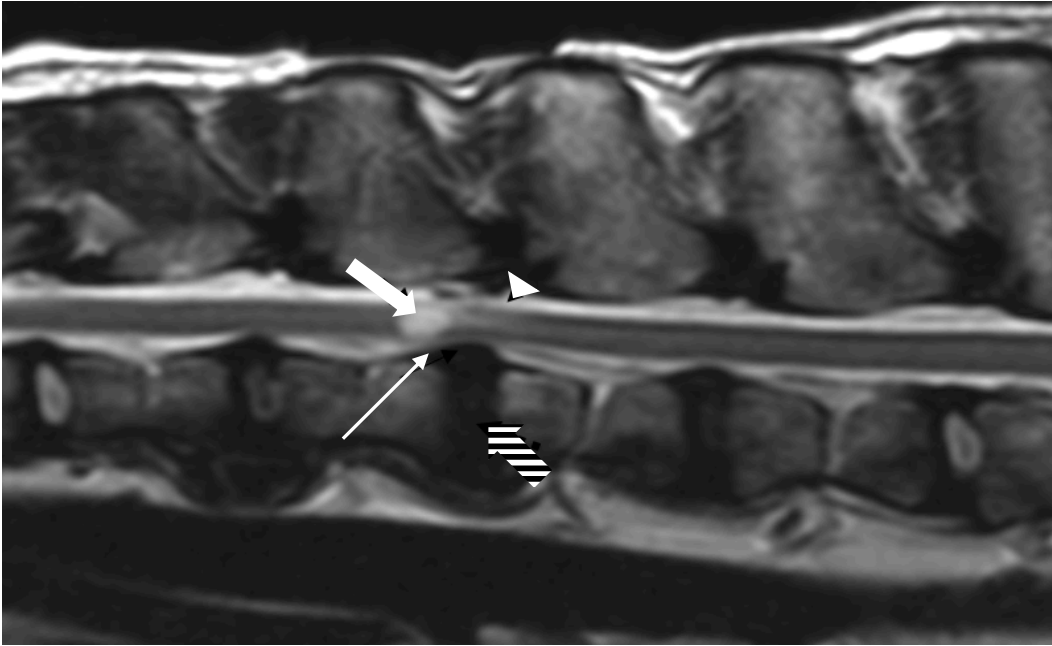


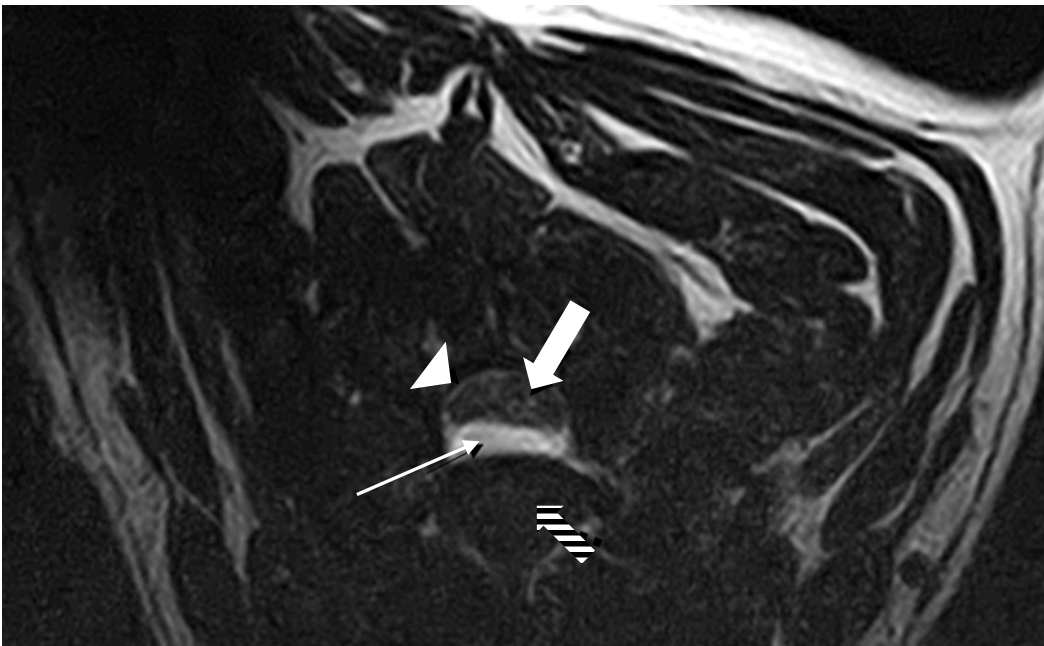
Abbildung 6: ANNPE: Transversale T2W

Vorgefallenes Bandscheibenmaterial (dünner Pfeil) verdrängt das Rückenmark (dicker Pfeil) geringgradig nach dorsal. Im Rückenmark sind hyperintense Areale sichtbar. Der Epiduralraum (Pfeilspitze) zeigt keine deutlichen Hinweise auf eine Kompression. Der Nucleus pulposus (gestrichelter Pfeil) erscheint hypointens.



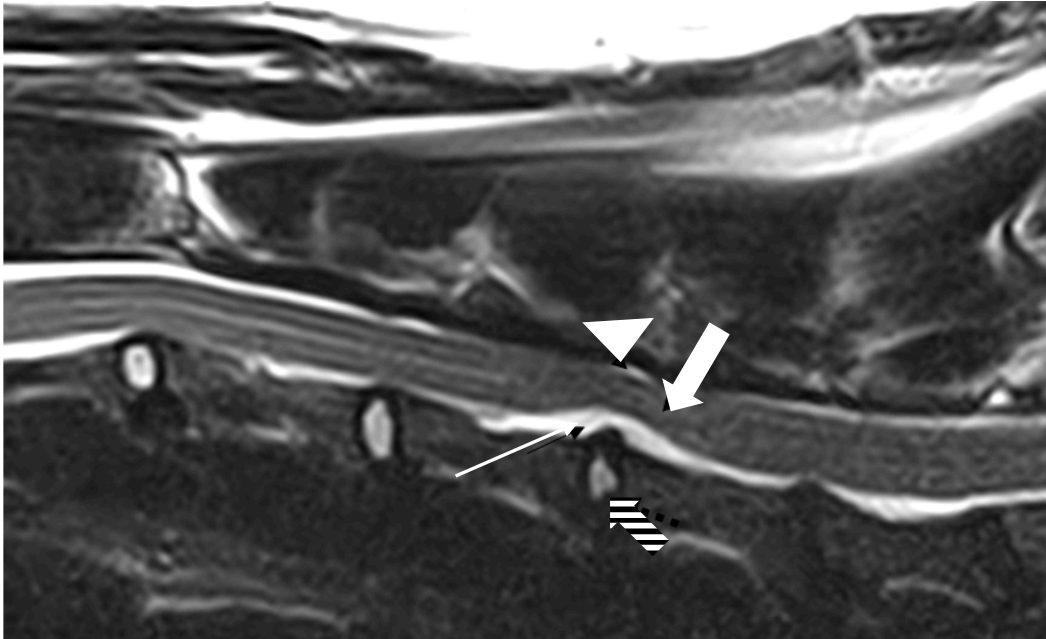
**Abbildung 7: ANNPE: Sagittale T2W**

Vorgefallenes Bandscheibenmaterial (dünner Pfeil) verdrängt das Rückenmark (dicker Pfeil) geringgradig nach dorsal. Im Rückenmark sind hyperintense Areale sichtbar. Der Epiduralraum (Pfeilspitze) zeigt keine deutlichen Hinweise auf eine Kompression. Der Nucleus pulposus (gestrichelter Pfeil) erscheint hypointens.



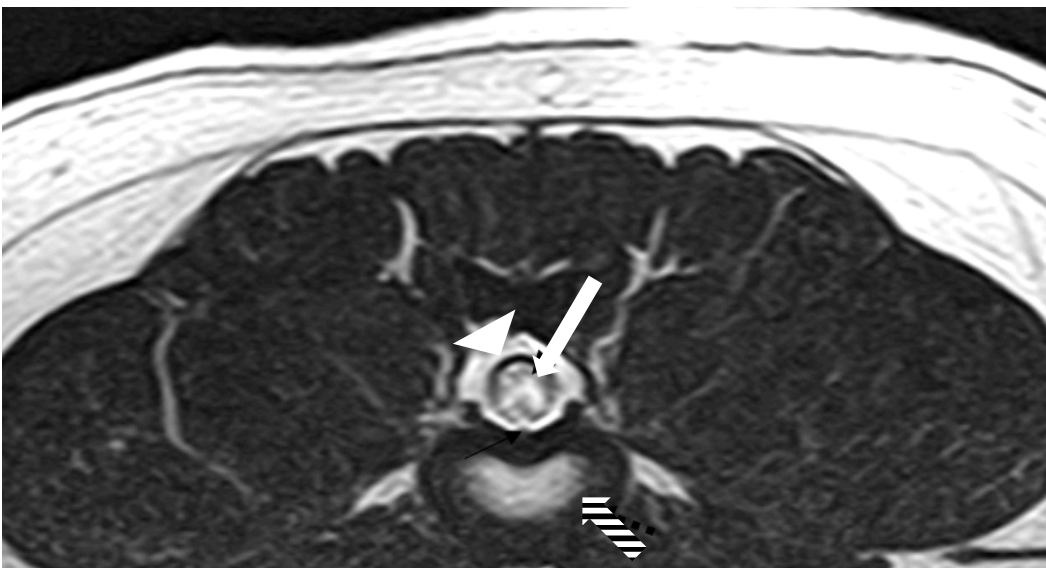
**Abbildung 8: HNPE: Transversale T2W**

Im Epiduralraum (Pfeilspitze) kommt ventral symmetrisch Bandscheibenmaterial (dünner Pfeil) zu Liegen, welches isointens zu den umliegenden Bandscheiben ist. Dieses verdrängt das Rückenmark (dicker Pfeil) nach dorsal. Der betroffene Nucleus pulposus (gestrichelter Pfeil) erscheint hypointens.



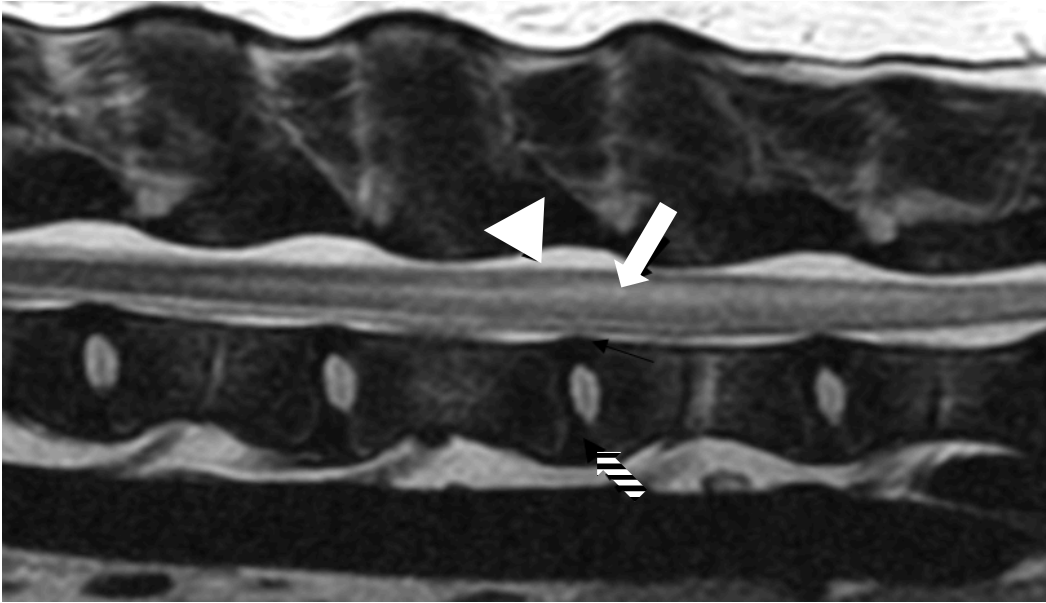
**Abbildung 9: HNPE: Sagittale T2W**

Im Epiduralraum (Pfeilspitze) kommt ventral Bandscheibenmaterial (dünner Pfeil) zu Liegen, welches isointens zu den umliegenden Bandscheiben ist. Dieses verdrängt das Rückenmark (dicker Pfeil) nach dorsal. Der betroffene Nucleus pulposus (gestrichelter Pfeil) erscheint hypovoluminös und hypointens.



**Abbildung 10: Fibrokartilaginärer Infarkt: Transversale T2W**

Das Rückenmark (dicker Pfeil) weist asymmetrische hyperintense Signale auf, ohne dass der Epiduralraum (Pfeilspitze) Anzeichen auf eine Kompression zeigt. Die Bandscheibe (gestrichelter Pfeil) ist isointens zu den umgebenden Bandscheiben und Nucleus pulposus sowie Anulus fibrosus sind gut voneinander abgrenzbar.



**Abbildung 11: Fibrocartilaginärer Infarkt: Sagittale T2W**

Das Rückenmark (dicker Pfeil) weist hyperintense Signale auf, ohne dass der Epiduralraum (Pfeilspitze) Anzeichen auf eine Kompression zeigt. Die Bandscheibe (gestrichelter Pfeil) ist isointens zu den umgebenden Bandscheiben und Nucleus pulposus sowie Anulus fibrosus sind gut voneinander abgrenzbar.

#### **3.4.4. Fibrocartilaginärer Infarkt**

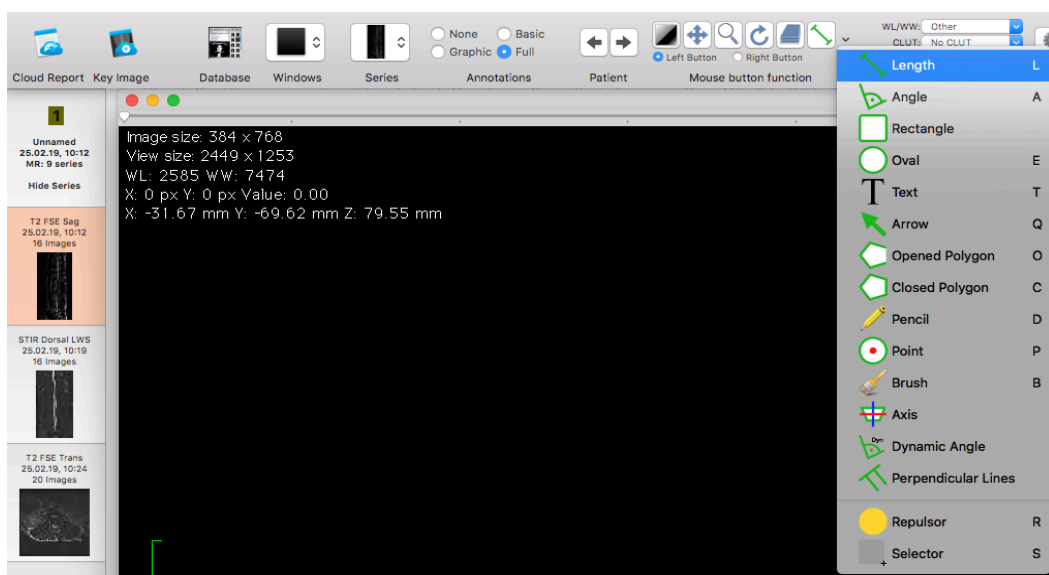
Die Diagnose "Fibrocartilaginärer Infarkt" wurde gestellt, insofern andere Rückenmarkerkrankungen ausgeschlossen werden konnten und ein intramedulläres hyperintenses Signal auf T2w Bildern nachgewiesen wurde, welches in der Nähe von degenerierten Bandscheiben lokalisiert war, jedoch nicht dorsal des Zwischenwirbelspalts, sondern lateralisiert, asymmetrisch vorlag und teilweise große Anteile der Rückenmarksquerschnittsfläche einnahm (Abb. 10, 11).

### **3.5 Auswertung der Magnetresonanztomographie**

Die Auswertung der MRT Bilder erfolgte für Bandscheibenextrusionen, ANNPE, HNPE und FCE jeweils nach demselben Schema immer von derselben Person. So wurde zunächst die exakte Lokalisation der Myelopathie bestimmt. Daraufhin wurde überprüft, ob eine zentrale bzw. eine lateralisierte Rückenmarkskompression, ein hypointenses, intramedulläres Signal auf T2W bzw. T2\*GE Bildern oder ein hyperintenses, intramedulläres Signal auf T2W Bildern, vorlagen. Anschließend wurde auf T2W und T2\*GE Bildern das Erscheinungsbild von im Epiduralraum vorliegenden Material charakterisiert. Zuletzt wurden die Zwischenwirbelräume auf eine Volumenreduktion und das Vorliegen von Signalverlust auf T2W und T1W Aufnahmen überprüft. Anhand dieser Befunde wurde die Art der Rückenmarkserkrankung bestimmt.

Im Anschluss erfolgte die Vermessung der pathologischen Veränderungen. Hierbei wurde auf sagittalen bzw. transversalen T2W Aufnahmen der Rückenmarksdurchmesser und die

Rückenmarksfläche, die Länge und Fläche von hyperintensiven, intramedullären Signalen, sowie die Ausdehnung von epiduralen Blutungen auf sagittalen T2\*GE Bildern erhoben. Daneben wurde die Wirbelkörperlänge des sechsten Hals- und des zweiten Lendenwirbels, sowie der Durchmesser und die Fläche des Rückenmarks einen Zwischenwirbelspalt kranial bzw. kaudal der Läsion bestimmt. Anhand dieser Daten konnten das Verhältnis der Rückenmarkskompression auf transversalen T2W Aufnahmen, das Verhältnis der Länge der Rückenmarkskompression auf sagittalen T2W Aufnahmen, das Verhältnis der Fläche der Rückenmarkskompression auf transversalen T2W Aufnahmen, das Verhältnis zwischen der Länge des hyperintensiven, intramedullären Signals in T2W und der Länge von C6 bzw. L2, das Verhältnis zwischen der Fläche des hyperintensiven, intramedullären Signals in T2W und der Rückenmarksfläche einen Zwischenwirbelspalt weiter kranial bzw. kaudal und das Verhältnis zwischen der Länge der extramedullären Blutung und der Länge von C6 bzw. L2 bestimmt werden. Zur Auswertung der MRT Bilder wurde hierbei der kostenfrei verfügbare DICOM-Viewer Horos Version 4.0.0 (Horos, V. 4.0.0 RCI; The Horos Project, LGPL license at Horosproject.org, sponsored by Nimble Co LLC d/b/a Purview in Annapolis, MD USA) verwendet. Zum Vermessen der Länge wurde die Software-Funktion "Length" verwendet (Abb. 12). Zum Feststellen der Fläche, die Software-Funktion "Pencil" (Abb. 12).

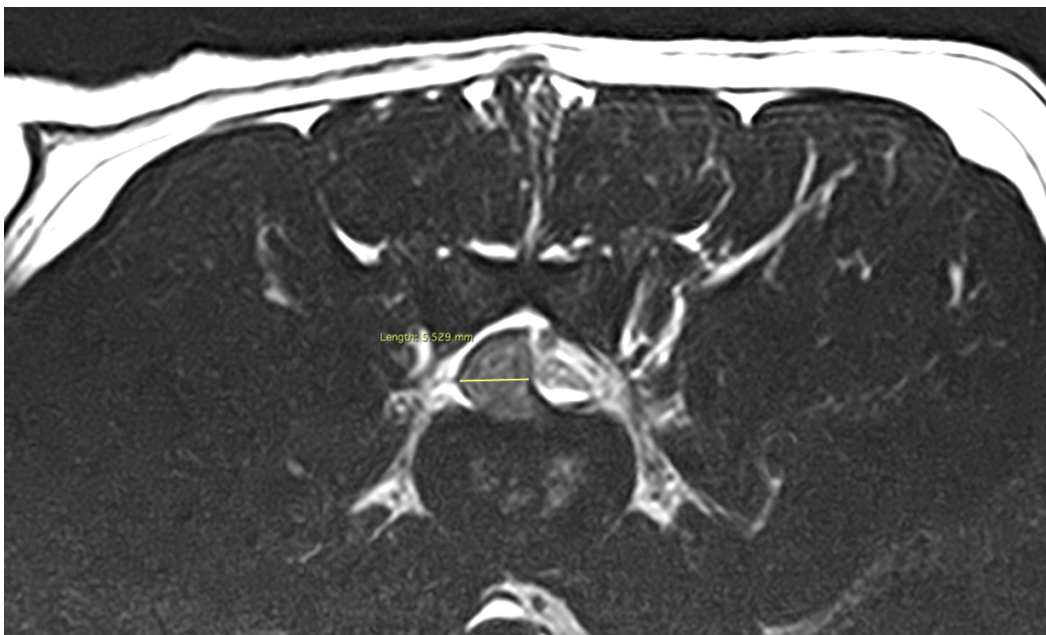


**Abbildung 12: Benutzeroberfläche Horos "Length"**  
**Markiert ist die Software-Funktion "Length"**

### 3.5.1. Ausmaß der Rückenmarkskompression

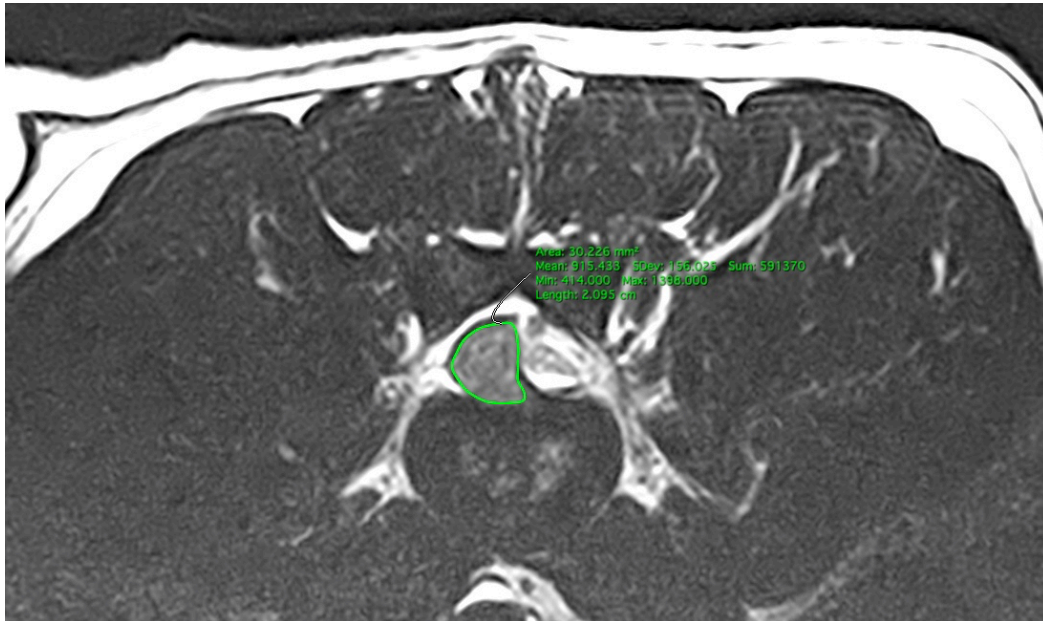
Auf transversalen T2w Aufnahmen wurde der Durchmesser des komprimierten Rückenmarks an der Stelle der maximalen Kompression bestimmt, indem senkrecht zum vorgefallenen Bandscheibenmaterial die Länge des verbliebenen Rückenmarks vermessen wurde (Abb. 13, 17). Zudem wurde im Bereich der maximalen Kompression die Fläche des komprimierten

Rückenmarks ausgemessen (Abb. 14, 18). Daneben wurde entweder ein Zwischenwirbelspalt weiter kranial bzw. kaudal der Durchmesser (Abb. 15, 19) und die Fläche (Abb. 16) des nicht komprimierten Rückenmarks ermittelt. Bei der Vermessung des Rückenmarkdurchmessers wurde hierbei dieselbe Messrichtung wie zuvor im Bereich der Rückenmarkskompression eingehalten. Auf sagittalen T2W Aufnahmen wurde zum einen der Durchmesser des Rückenmarks im Bereich der maximalen Kompression festgestellt (Abb. 20). Zum anderen wurde, unter zur Hilfenahme der transversalen T2W Aufnahmen, die Länge der Rückenmarkskompression bestimmt (Abb. 21). Auch das Vermessen der Länge der Wirbelkörperlänge des sechsten Hals- bzw. zweiten Lendenwirbels erfolgte auf sagittalen T2W Aufnahmen (Abb. 22).



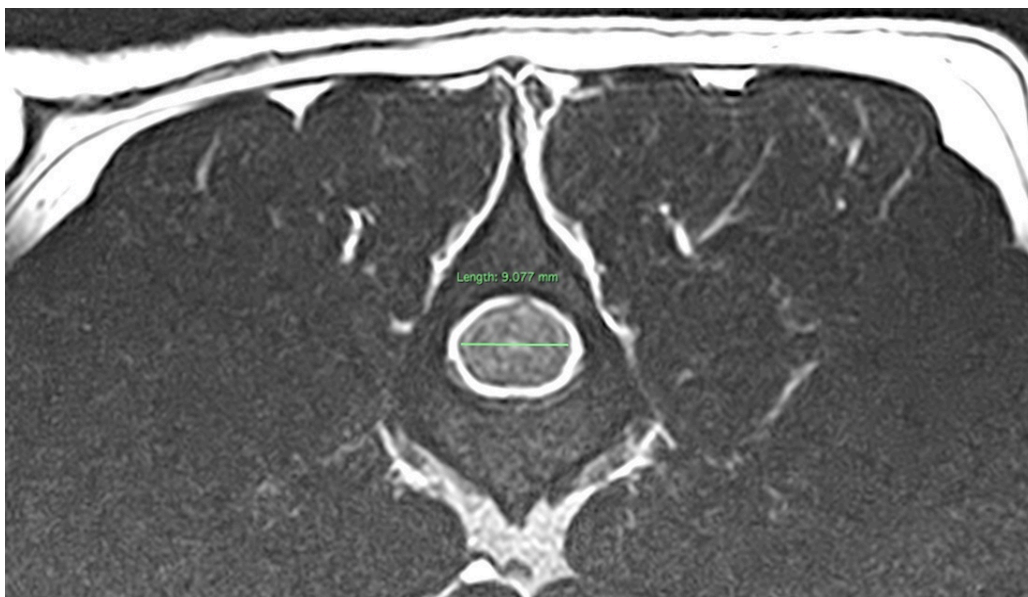
**Abbildung 13: Durchmesser komprimiertes Rückenmark: Transversale T2W**

Zu sehen ist die transversale T2w Aufnahme einer lateralisierten Bandscheibenextrusion. Der Durchmesser des Rückenmarks an der Stelle der maximalen Kompression, senkrecht zum vorgefallenen Bandscheibenmaterial wurde ausgemessen auf 5,529 mm.



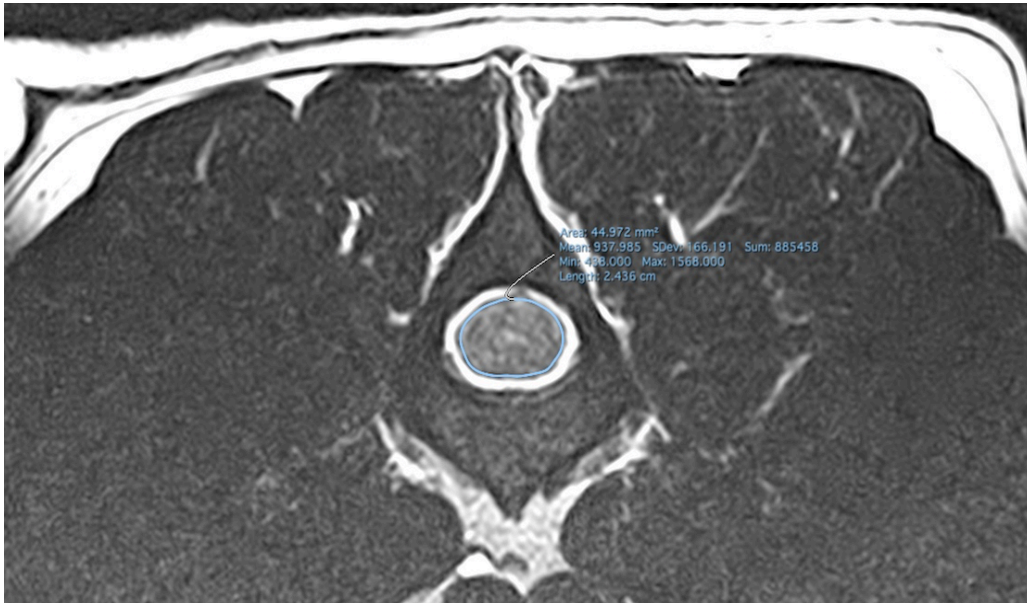
**Abbildung 14: Fläche komprimiertes Rückenmark: Transversale T2W**

Zu sehen ist die transversale T2w Aufnahme einer lateralisierten Bandscheibenextrusion. Die Fläche des Rückenmarks an der Stelle der maximalen Kompression, wurde bestimmt auf 30,226 mm.



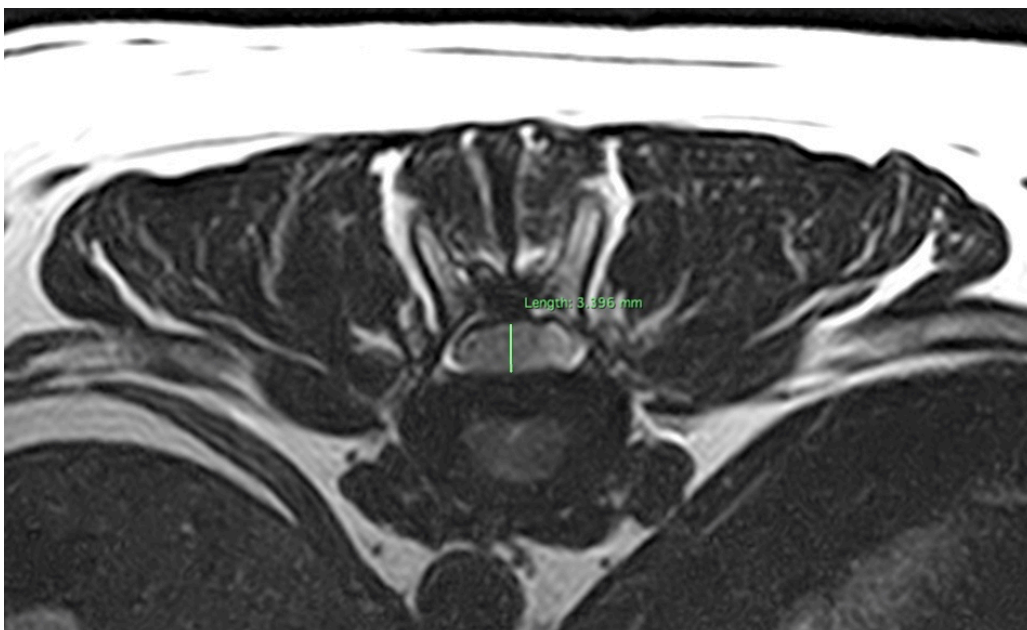
**Abbildung 15: Durchmesser Rückenmark: Transversale T2w**

Zu sehen ist die transversale T2w Aufnahme des nicht komprimierten Rückenmarks einen Zwischenwirbelspalt kranial des vorliegenden Bandscheibenvorfalles. Der Durchmesser des Rückenmarks wurde in derselben Ausrichtung bestimmt, wie dies zuvor zur Vermessung des aufgrund eines Bandscheibenvorfalles komprimierten Rückenmarks erfolgte.



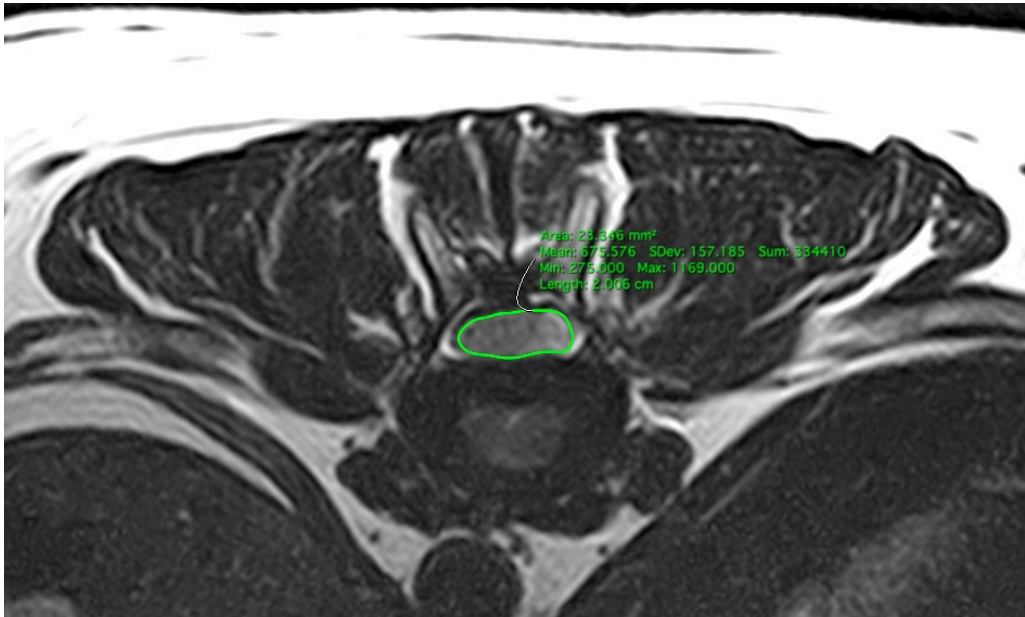
**Abbildung 16: Fläche Rückenmark: Transversale T2W**

Zu sehen ist die transversale T2w Aufnahme des nicht komprimierten Rückenmarks einen Zwischenwirbelspalt kranial des vorliegenden Bandscheibenvorfalls. Die Fläche des Rückenmarks wurde bestimmt auf 44,972 mm<sup>2</sup>.



**Abbildung 17: Durchmesser komprimiertes Rückenmark: Transversale T2W**

Zu sehen ist die transversale T2w Aufnahme einer zentralen Bandscheibenextrusion. Der Durchmesser des Rückenmarks an der Stelle der maximalen Kompression, senkrecht zum vorgefallenen Bandscheibenmaterial wurde ausgemessen auf 3,396 mm.



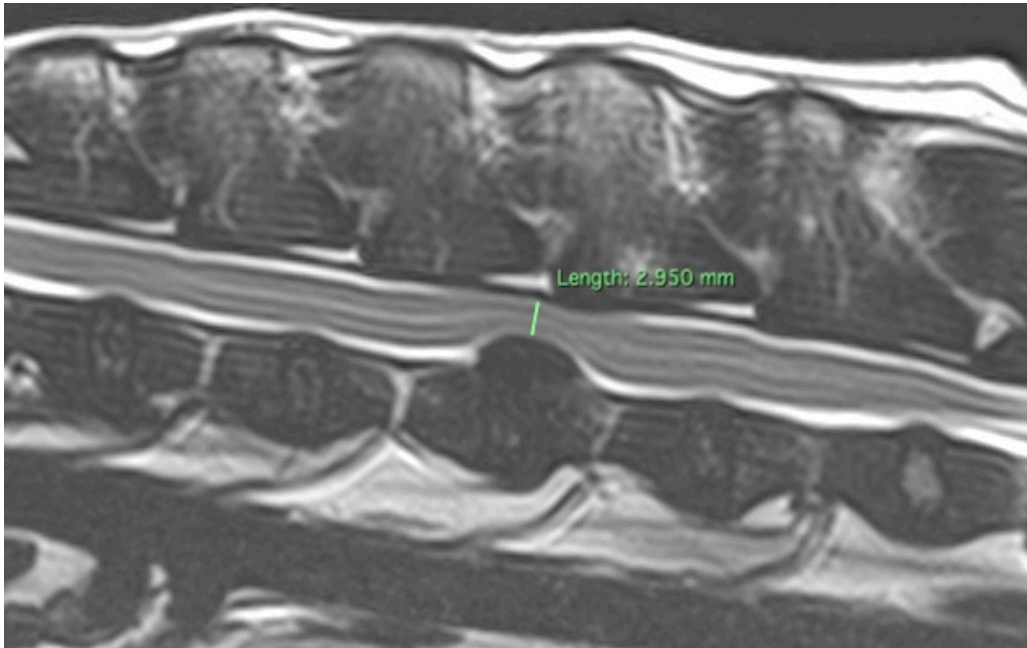
**Abbildung 18: Fläche komprimiertes Rückenmark: Transversale T2W**

Zu sehen ist die transversale T2w Aufnahme einer zentralen Bandscheibenextrusion. Die Fläche des Rückenmarks an der Stelle der maximalen Kompression, wurde bestimmt auf 23,346 mm.



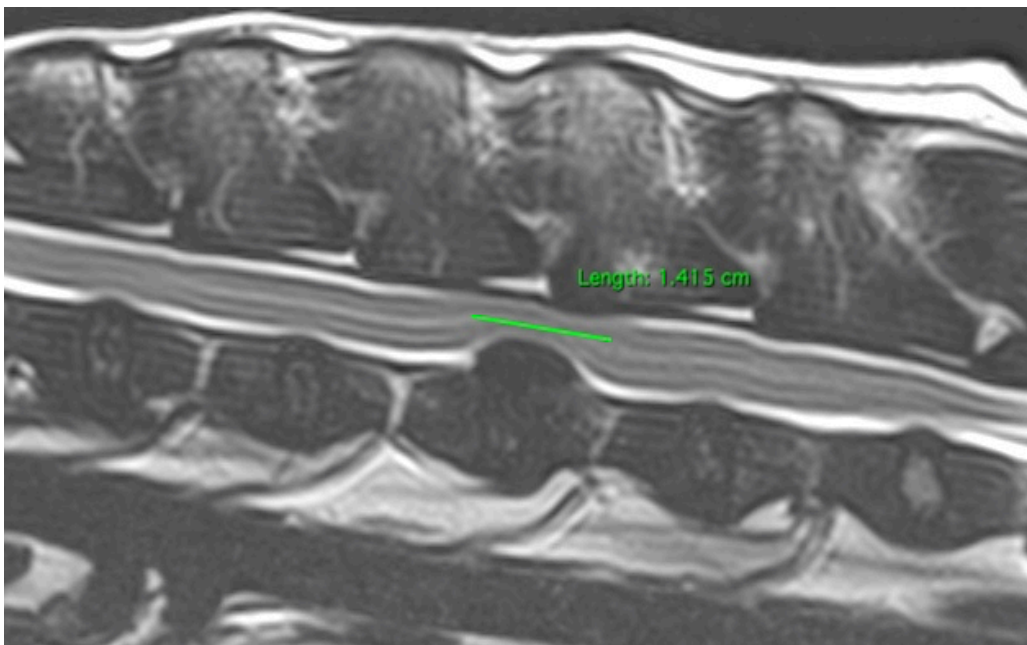
**Abbildung 19: Durchmesser Rückenmark: Transversale T2W**

Zu sehen ist die transversale T2w Aufnahme des nicht komprimierten Rückenmarks einen Zwischenwirbelspalt kranial des vorliegenden Bandscheibenvorfalls. Der Durchmesser des Rückenmarks wurde in derselben Ausrichtung bestimmt, wie dies zuvor zur Vermessung des aufgrund eines Bandscheibenvorfalls komprimierten Rückenmarks erfolgte.



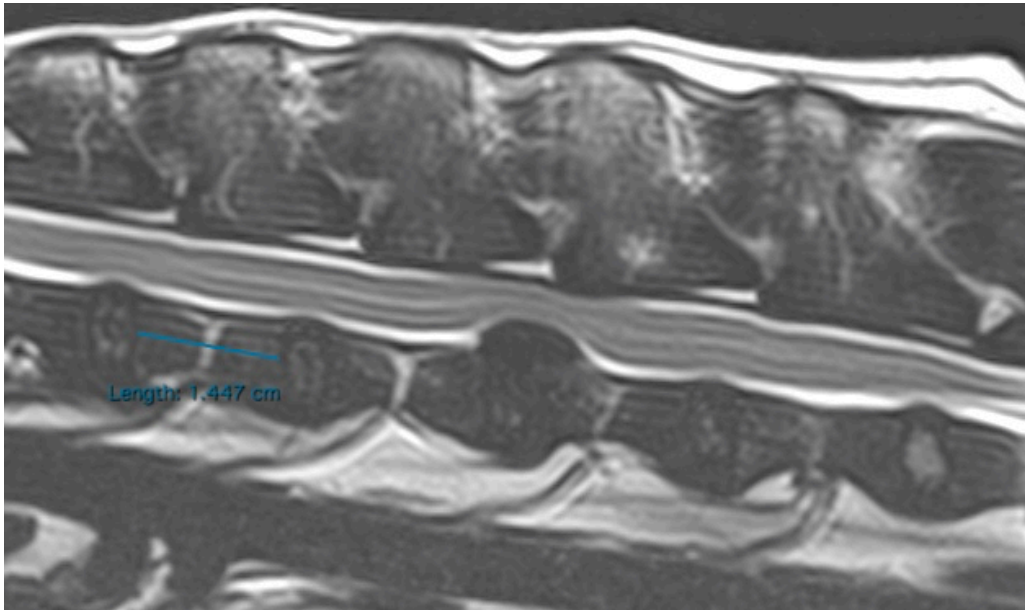
**Abbildung 20: Durchmesser Rückenmark: Sagittale T2W**

Zu sehen ist die sagittale T2w Aufnahme einer Bandscheibenextrusion. Der Durchmesser des Rückenmarks an der Stelle der maximalen Kompression, senkrecht zum vorgefallenen Bandscheibenmaterial wurde ausgemessen auf 2,950 mm.



**Abbildung 21: Länge Rückenmarkskompression: Sagittale T2W**

Zu sehen ist die sagittale T2w Aufnahme einer Bandscheibenextrusion. Die Länge der Rückenmarkskompression wurde unter zur Hilfenahme der transversalen T2w Aufnahme bestimmt auf 1,415 cm.



**Abbildung 22: Länge L2: Sagittale T2W**

Zu sehen ist die sagittale T2w Aufnahme einer Bandscheibenextrusion. Die Länge von L2 wurde bestimmt auf 1,447 cm.

### **3.5.2. Ausmaß der intramedullären T2w Hyperintensität**

Insofern hyperintense, intramedulläre T2W Signale vorlagen, wurde auf transversalen T2w Aufnahmen die Fläche des hyperintensiven Signals (Abb. 23) im Bereich seiner maximalen Ausdehnung bestimmt. Zudem wurde an dieser Stelle auch die Gesamtfläche des Rückenmarks (Abb. 24) vermessen.

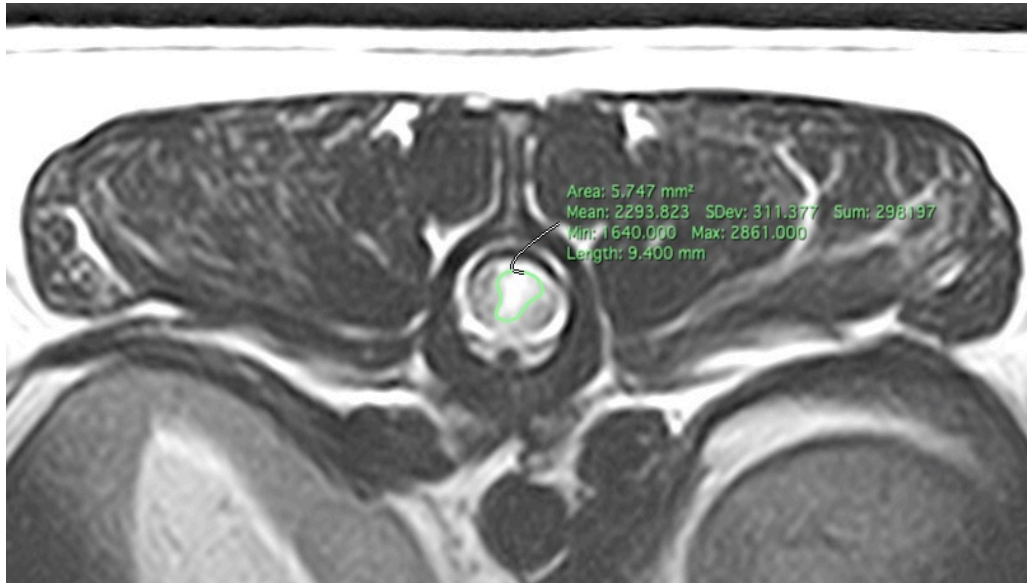
Die Länge des hyperintensiven, intramedullären Signals wurde auf sagittalen T2W Aufnahmen ausgemessen. Zur genauen Bestimmung der Ausdehnung wurden hierzu transversale T2W Aufnahmen herangezogen.

### **3.5.3. Ausmaß der intramedullären T2w / T2\*GE Hypointensität**

Transversale T2w und T2\*GE Aufnahmen wurden auf das Vorhandensein von hypointensen, intramedullären Signalen untersucht. Bei sämtlichen in diese Studie aufgenommenen Tieren, konnte kein solches Signal festgestellt werden.

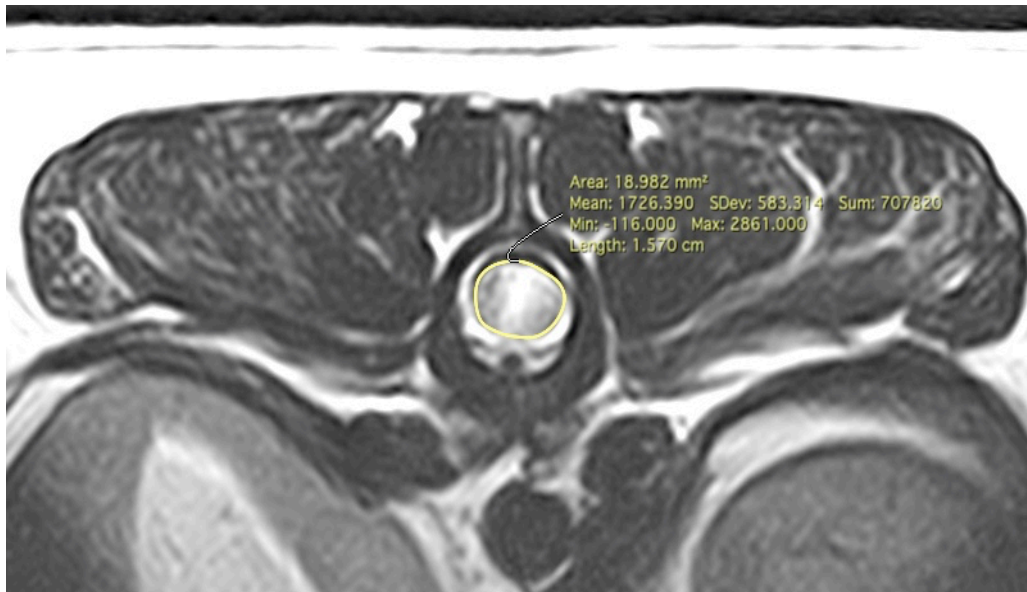
### **3.5.4. Ausmaß der epiduralen T2w / T2\*GE Hypointensität**

Transversale T2w (Abb. 26) und T2\*GE (Abb. 27) Aufnahmen wurden auf das Vorhandensein von hypointensen, epiduralen Signalen überprüft. Im Falle, dass ein solches Signal nachgewiesen werden konnte, wurde auf sagittalen T2w Aufnahmen die Länge (Abb. 28) dieser in T2w und T2\*GE hypointensen Signalen, unter zur Hilfenahme von transversalen T2\*GE Aufnahmen, vermessen.



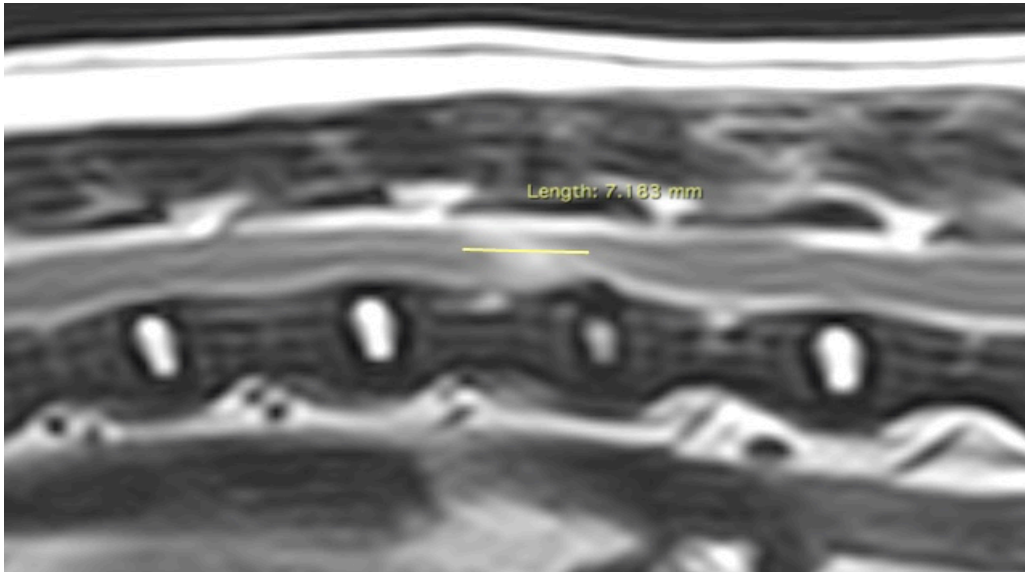
**Abbildung 23: Fläche hyperintensives Signal: Transversale T2W**

Zu sehen ist eine transversale T2w Aufnahme einer ANNPE, welche gekennzeichnet ist durch ein ausgeprägtes hyperintensives, intramedulläres Signal. Der Epiduralraum wird ventral durch hypointenses, extruiertes Bandscheibenmaterial geringgradig nach dorsal eingeeengt. Die Fläche des hyperintensiven, intramedullären Signals im Bereich seiner maximalen Ausdehnung wurde auf 5,747 mm<sup>2</sup> bestimmt.



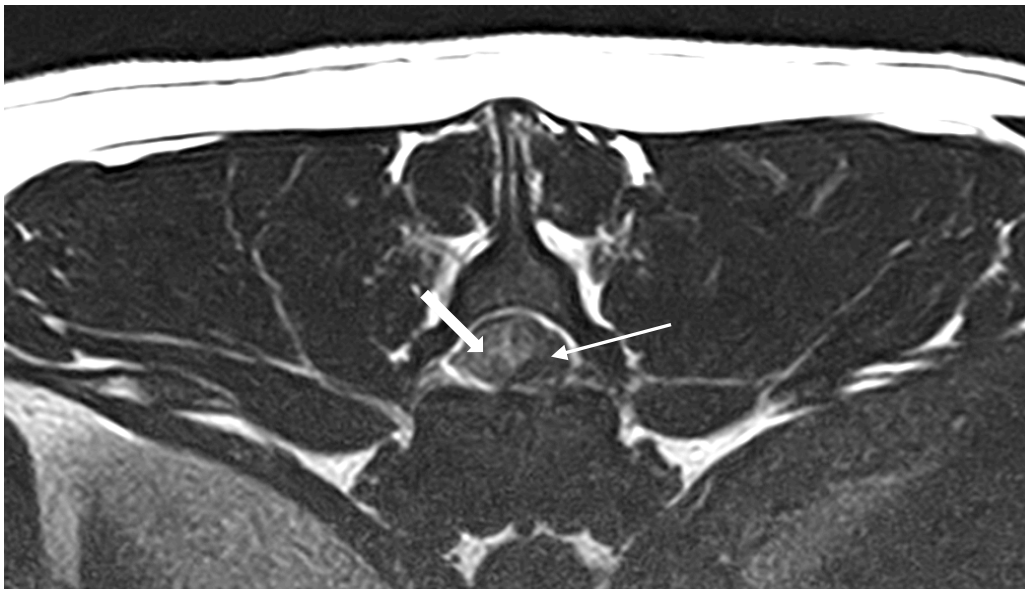
**Abbildung 24: Fläche Rückenmark: Transversale T2W**

Zu sehen ist eine transversale T2w Aufnahme einer ANNPE, welche gekennzeichnet ist durch ein ausgeprägtes hyperintensives, intramedulläres Signal. Der Epiduralraum wird ventral durch hypointenses, extruiertes Bandscheibenmaterial geringgradig nach dorsal eingeeengt. Die Fläche des Rückenmarks, im Bereich der maximalen Ausdehnung des hyperintensiven, intramedullären Signals, wurde ausgemessen auf 18,982 mm<sup>2</sup>.



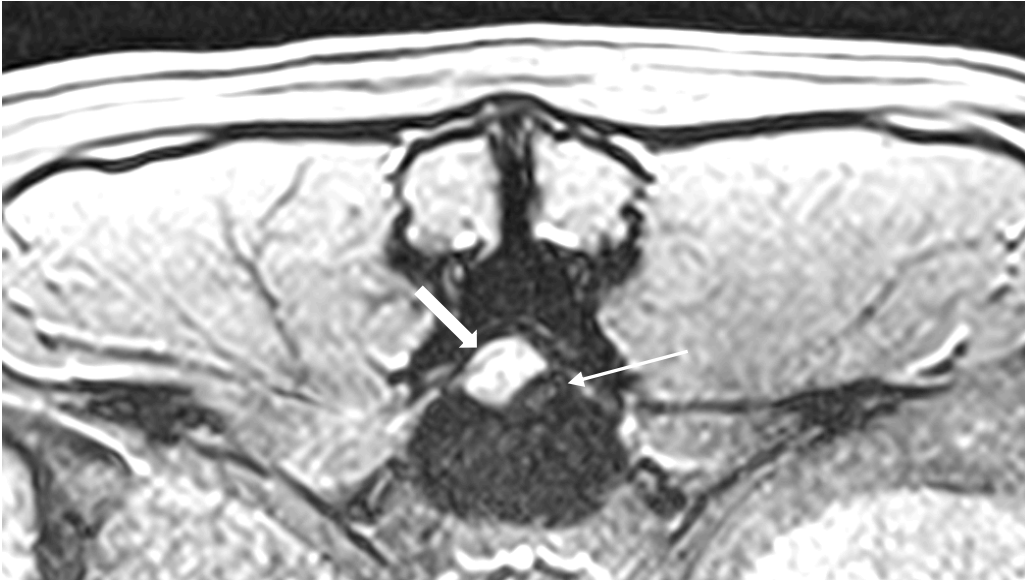
**Abbildung 25: Länge hyperintensives Signal: Sagittale T2W**

Zu sehen ist eine sagittale T2w Aufnahme einer ANNPE, welche gekennzeichnet ist durch ein ausgeprägtes hyperintensives, intramedulläres Signal. Die Länge des hyperintensiven, intramedullären Signals wurde, unter zur Hilfenahme von transversalen T2w und T2\*GE Aufnahmen, bestimmt auf 7,188 mm.



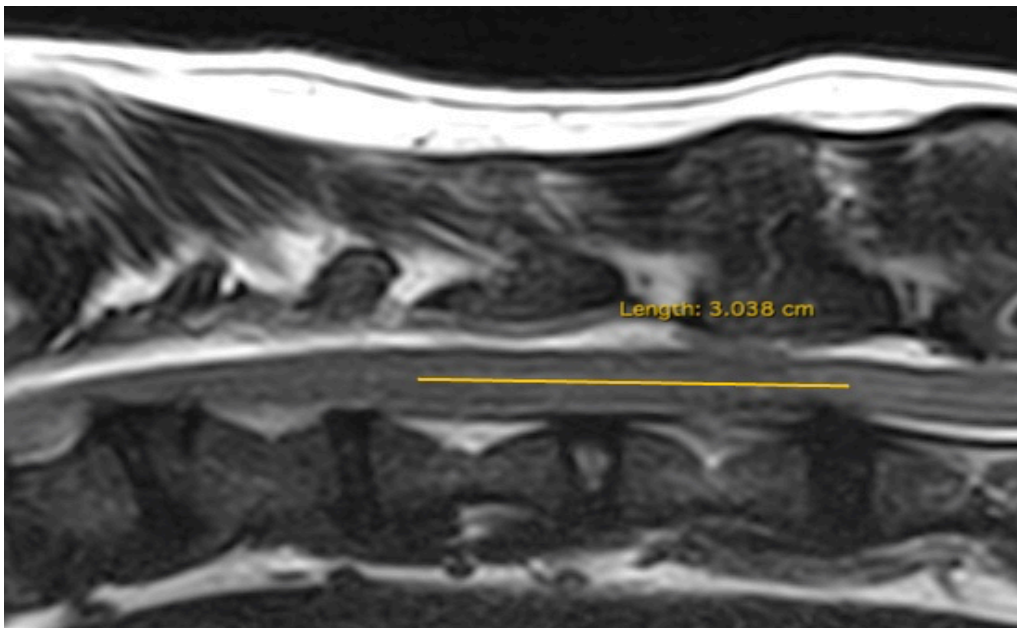
**Abbildung 26: Hypointenses, epidurales Signal: Transversale T2W**

Zu sehen ist die transversale T2w Aufnahme einer Bandscheibenextrusion mit ausgeprägtem epiduralem Hämatom. Das heterogene, hauptsächlich hypointense Material bestehend aus Bandscheibe und Hämatom (dünner Pfeil), verdrängt das Rückenmark (dicker Pfeil) nach lateral.



**Abbildung 27: Hypointenses, epidurales Signal: Transversale T2\*GE**

Zu sehen ist die transversale T2\*GE Aufnahme einer Bandscheibenextrusion mit ausgeprägtem epiduralem Hämatom. Das heterogene, hauptsächlich hypointense Material bestehend aus Bandscheibe und Hämatom (dünner Pfeil), verdrängt das Rückenmark (dicker Pfeil) nach lateral.



**Abbildung 28: Länge hypointenses, epidurales Signal: Sagittale T2W**

Zu sehen ist die sagittale T2w Aufnahme einer Bandscheibenextrusion mit ausgeprägtem epiduralem Hämatom. Mit Hilfe der transversalen T2w und der transversalen T2\*GE Aufnahme wurde die Länge des hypointensen, epiduralen Signals auf 3,038 cm bestimmt.

### **3.6 Bestimmung von Verhältnissen aus MRT-Daten**

#### **Verhältnis transversale Rückenmarkskompression**

Das Verhältnis der transversalen Rückenmarkskompression wurde errechnet aus dem auf transversalen T2w Aufnahmen festgestellten Durchmesser des maximal komprimierten Rückenmarks und dem Durchmesser des nicht komprimierten Rückenmarks einen Zwischenwirbelspalt weitere kranial bzw. kaudal.

#### **Verhältnis sagittale Rückenmarkskompression**

Das Verhältnis der sagittalen Rückenmarkskompression wurde bestimmt, indem der auf sagittalen T2w Aufnahmen gemessene Rückenmarksdurchmesser im Bereich der maximalen Rückenmarkskompression, in ein Verhältnis mit dem Durchmesser des nicht komprimierten Rückenmarks einen Zwischenwirbelspalt weiter kranial bzw. kaudal, gesetzt wurde.

#### **Verhältnis Fläche Rückenmarkskompression**

Aus der Fläche des maximal komprimierten Rückenmarks auf transversalen T2w Aufnahmen und der Fläche des nicht komprimierten Rückenmarks einen Zwischenwirbelspalt weiter kranial bzw. kaudal, wurde das Verhältnis der Flächen Rückenmarkskompression bestimmt.

#### **Verhältnis Länge Rückenmarkskompression**

Zur Berechnung des Verhältnisses der Länge der Rückenmarkskompression wurde die Länge der vorliegenden Rückenmarkskompression auf sagittalen T2w Aufnahmen und die Länge des sechsten Hals- bzw. zweiten Lendenwirbels herangezogen.

#### **Verhältnis Fläche hyperintenses Signal**

Zur Bestimmung des Verhältnisses zwischen hyperintensem Signal und Rückenmarksfläche wurde die in transversalen T2w Aufnahmen gemessene maximale Fläche des hyperintensens Signals mit der Rückenmarksfläche an dieser Stelle des Rückenmarks in ein Verhältnis gesetzt.

#### **Verhältnis Länge hyperintenses Signal**

Zur Bestimmung des hyperintensens Signal Verhältnisses, wurde die auf sagittalen T2w Aufnahmen gemessene Länge des hyperintensens Signals und die Länge des zweiten Lendenwirbels bzw. sechsten Halswirbels, in ein Verhältnis gesetzt.

#### **Verhältnis Länge hypointenses extradurales Signal**

Das Verhältnis Länge hypointenses extradurales Signal wurde bestimmt, aus der auf sagittalen T2w Aufnahmen bestimmten Länge des hypointensen, extraduralen Signals und der Länge des zweiten Lendenwirbels bzw. des sechsten Halswirbels.

### **3.7 Therapie der von einer Myelopathie betroffenen Patienten**

Zu jedem Patienten wurde die Zeitdauer bis zum Start einer konservativen Therapie bzw. chirurgischen Dekompression erfasst. Im Falle, dass eine Operation erfolgte, wurde die Operationsmethode erfasst.

#### **Konservative Therapie**

Patienten mit Bandscheibenextrusionen, ANNPE oder FCE wurden konservativ therapiert, insofern keine bzw. nur eine geringgradige Kompression festgestellt wurde. Dies beinhaltete eine intensive Pflege und Physiotherapie (Coates, 2000; Levine et al., 2007a, 2007b; Brisson, 2010). Entzündungshemmend und analgetisch wirkende Medikamente wurden bei Bedarf verabreicht (Brisson, 2000). Zudem wurde eine Einschränkung der physischen Aktivität für 4-6 Wochen empfohlen (Levine et al., 2007a, 2007b).

#### **Chirurgische Therapie**

Eine chirurgische Therapie wurde bei Patienten mit kompressiven Bandscheibenextrusionen und bei Patienten mit HNPE durchgeführt. Dabei wurde je nach Lokalisation das kompressive, vorgefallene Bandscheibenmaterial mittels Ventral Slot, lateraler Hemilaminektomie, lateraler Minihemilaminektomie oder dorsaler Laminektomie entfernt (Scott, 1997; Scott und McKee, 1999; Meij und Bergknut, 2010; Brisson, 2010).

### **3.8 Statistische Auswertung**

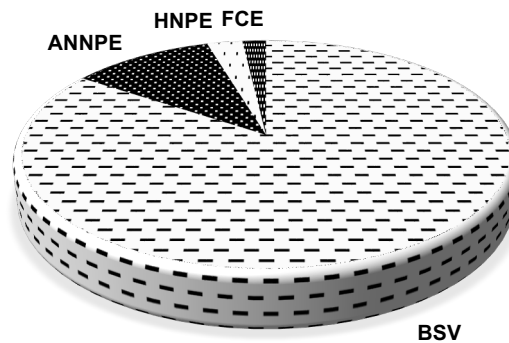
Zur deskriptiven statistischen Auswertung wurde das Statistik Programm IBM SPSS Statistics Version 27.0.1.0 (IBM Corporation 2020, New York, USA) verwendet. Die Datenanalyse erfolgte mit R Version 4.0.3 (R Foundation for Statistical Computing, Wien, Österreich). Ergebnisse mit einem P-Wert  $< 0,05$  wurden als statistisch signifikant betrachtet, während  $p \geq 0,05$  und  $< 0,1$  als Tendenz betrachtet wurden. Sechs multiple logistische Regressionen wurden durchgeführt, um Zusammenhänge zwischen den klinischen Parametern (Neurologischer Grad, Gewicht, Progression der Symptomatik, Alter, Geschlecht, Dauer der Symptomatik), den erhobenen MRT Parametern (Verhältnis transversale Rückenmarkkompression, Verhältnis sagittale Rückenmarkkompression, Verhältnis Länge Rückenmarkkompression, Verhältnis Fläche Rückenmarkkompression, Verhältnis Länge hyperintenses, intramedulläres Signal, Verhältnis Fläche hyperintenses, intramedulläres Signal und Verhältnis Länge hypointenses extradurales Signal) und Therapieerfolg Grad 0, Grad 2a sowie Zeit zur Besserung der Symptomatik zu detektieren. Eine schrittweise Rückwärtsselektion nach dem Akaike Information Criterion (AIC) wurde auf alle oben genannten Modelle angewandt, um innerhalb der untersuchten Parameter nach wichtigen Faktoren zu selektieren. Zusätzlich (zu jeder logistischen Regression) wurden alle Variablen

über einen Algorithmus der Random Forest Klassifikation angepasst, der es erlaubte, die Wichtigkeit der Variablen zu vergleichen. Die Variablen mit den höchsten Signifikanzwerten ergeben die beste Vorhersage und tragen am meisten zum Modell bei. Die endgültigen Modelle behielten nur signifikante und wichtige Variablen bei.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Zusammensetzung der in die Studie aufgenommenen Patienten

Insgesamt erfüllten 109 Hunde die Einschlusskriterien der Studie. Davon hatten 92 Hunde einen BSV, 12 Hunde eine ANNPE, 3 Hunde eine HNPE und 2 Hunde einen FCE (Abb. 29).



**Abbildung 29: Anzahl Hunde mit BSV, ANNPE, HNPE und FCE**

Im Schaubild ist die zahlenmäßige Aufteilung der in die Studie aufgenommenen Hunde getrennt nach Erkrankungsbild dargestellt.

#### 4.1.1. Hunderassen

Insgesamt waren nicht chondrodystrophe Rassen mit 70,6 % häufiger von den untersuchten Rückenmarkserkrankungen (BSV, HNPE, ANNPE, FCE) betroffen als chondrodystrophe Hunderassen (29,4%).

Den größten Anteil der Hunde mit BSV bildeten mit 22,8 % Französische Bulldoggen. Darauf folgten Dackel mit 21,7 % und Mischlinge zwischen 10 und 20kg mit 10,9 % (Tab. 4). Bei Hunden mit ANNPE, HNPE und FCE war keine Rasse überproportional repräsentiert.

Bei BSV im Bereich C1-C5 waren zu 64,3 % (14/23) nicht chondrodystrophe Hunderassen betroffen. Nicht chondrodystrophe Hunde bildeten weiterhin 100 % (5/5) der Fälle der im Bereich C6-T2 lokalisierten BSV. Chondrodystrophe Hunderassen stellten mit 68,4 % (39/57) die größte Gruppe der Hunde mit BSV im Bereich T3-L3 dar. Bei Bandscheibenvorfällen im Bereich L4-L7 waren sowohl chondrodystrophe als auch nicht chondrodystrophe Hunde in einem ähnlichen Verhältnis repräsentiert (Tab. 5).

**Tabelle 4: Anzahl Hunde nach Rasse und Erkrankungsbild**

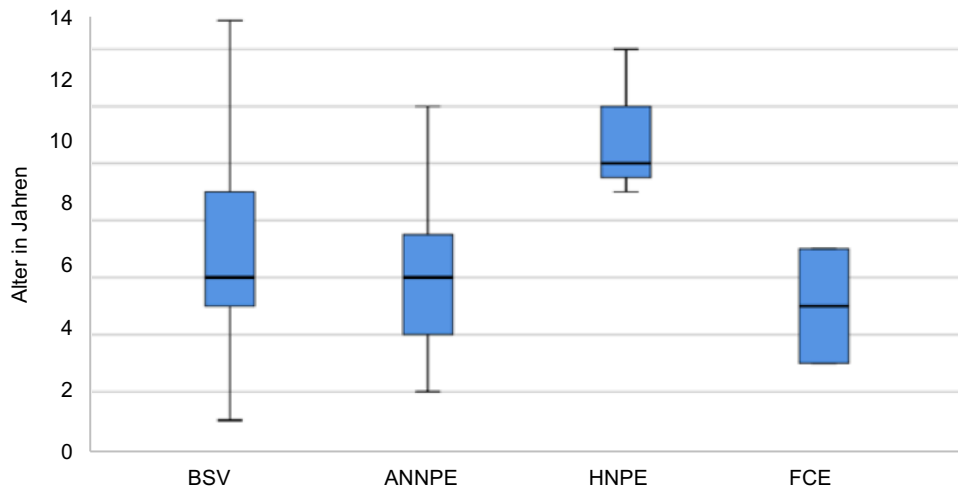
Rasse	BSV	ANNPE	HNPE	FCE
American Bulldog	0	1	0	0
Appenzeller Sennenhund	0	1	0	0
Beagle	1	0	0	0
Belgischer Schäferhund	0	1	0	0
Berner Sennenhund	0	1	0	0
Bolonka Zwetna	2	0	0	0
Border Collie	0	2	0	0
Briard	1	0	0	0
Bullmastiff	1	0	0	0
Chihuahua	2	0	0	0
Coton de Tulear	1	0	0	0
Dackel	20	0	0	0
Dalmatiner	3	0	0	0
Deutscher Schäferhund	1	0	0	0
Dobermann	1	0	0	0
Französische Bulldogge	21	0	0	1
Golden Retriever	1	0	0	0
Gos d'Atura	1	0	0	0
Hovawart	1	0	0	0
Jack Russell Terrier	0	1	1	0
King Charles Spaniel	1	0	0	0
Labrador	0	2	0	1
Labrador Retriever	0	1	0	0
Magyar Vizsla	0	0	1	0
Malteser	2	0	0	0
Mischling <10kg	5	1	0	0
Mischling >20kg	3	0	0	0
Mischling 10-20kg	10	0	1	0
Mops	1	0	0	0
Old English Bulldogge	1	0	0	0
Pekinese	2	0	0	0
Pinscher	0	1	0	0
Puggle	1	0	0	0
Schweizer Schäferhund	2	0	0	0
Shih Tzu	3	0	0	0
Wachtelhund	1	0	0	0
Whippet	2	0	0	0
Yorkshire Terrier	1	0	0	0

**Tabelle 5: Anzahl Hunde mit BSV nach Lokalisation**

Rasse	C1-C5	C6-Th2	Th3-L3	L4-L7
Beagle	1	0	0	0
Bolonka Zwetna	1	0	1	0
Briard	1	0	0	0
Bullmastiff	0	1	0	0
Chihuahua	1	0	1	0
Coton de Tulear	0	0	1	0
Dackel	0	0	19	1
Dalmatiner	2	1	0	0
Deutscher Schäferhund	0	0	0	1
Dobermann	0	1	0	0
Französische Bulldogge	8	0	11	2
Golden Retriever	0	0	1	0
Gos d'Atura	0	0	1	0
Hovawart	0	0	0	1
King Charles Spaniel	0	0	1	0
Malteser	1	0	1	0
Mischling <10kg	1	0	2	2
Mischling >20kg	1	0	2	0
Mischling 10-20kg	2	1	7	0
Mops	0	0	1	0
Old English Bulldogge	0	0	1	0
Pekinese	0	0	2	0
Puggle	0	0	1	0
Schweizer Schäferhund	0	1	1	0
Shih Tzu	0	0	3	0
Wachtelhund	1	0	0	0
Whippet	2	0	0	0
Yorkshire Terrier	1	0	0	0

### 4.1.2. Alter

Das mediane Alter bei Hunden mit BSV lag bei 6 Jahren (1-15 Jahre). Hunde mit einer ANNPE waren im Median ebenfalls 6 Jahre alt (2-12 Jahre). Die drei Hunde mit einer HNPE wiesen im Median ein Alter von 10 Jahren auf (9-14 Jahre). Ein Hund mit einer FCE war 3 Jahre alt der andere 7 Jahre (Abb. 30).



**Abbildung 30: Altersverteilung nach Erkrankungsbild**

Dargestellt ist die Altersverteilung der in die Studie aufgenommenen Hunde getrennt nach Erkrankungsbild.

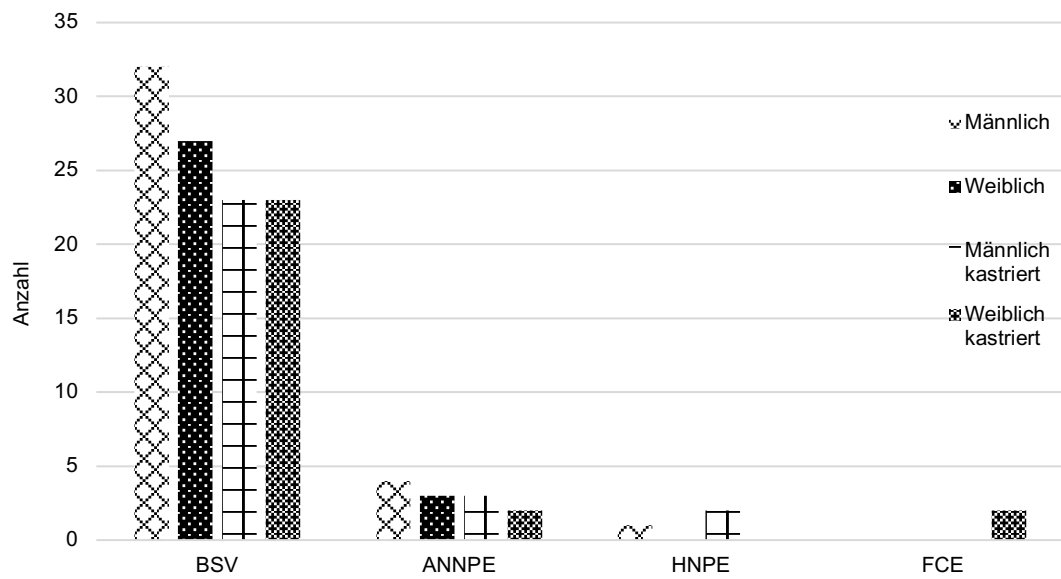
### 4.1.3. Geschlecht

Männliche, intakte Hunde machten mit 33,7 % (31 Hunde) die größte Gruppe der Hunde mit BSV aus, gefolgt von männlich, kastrierten und weiblich, kastrierten Hunden mit jeweils 23,9 % (22 Hunde). Die kleinste Gruppe repräsentierten weibliche, intakte Hunde mit 18,5 % (17 Hunde). Bei den Hunden mit einer ANNPE bildeten mit 33,3 % (4 Hunde) männliche, intakte Hunde die größte Gruppe. Zwei Hunde mit einer HNPE waren männlich, kastriert und ein Hund mit einer HNPE war männlich, intakt. Beide Hunde mit einer FCE waren weiblich, kastriert (Abb. 31).

### 4.1.4. Gewicht

Hunde mit einem BSV waren im Median 11,45 kg schwer (2,5-40,8 kg). Das mediane Gewicht in der Gruppe der Hunde mit einer ANNPE betrug 26 kg (4,5-53 kg), das in der Gruppe der Hunde mit einer HNPE 15,2 kg (6,8-32,5 kg). Ein Hund mit einer FCE wog 15,4 kg der andere 30kg).

## Ergebnisse



**Abbildung 31: Geschlechtsverteilung nach Erkrankungsbild**  
Abgebildet ist die zahlenmäßige Aufteilung nach Geschlecht getrennt nach Erkrankungsbild.

## 4.2 Neurologische Untersuchung bei Vorstellung

62 % (57/92) der BSV war im Bereich T3-L3 lokalisiert. Darauf folgte mit 25 % (23/92) der Wirbelsäulenbereich C1-C5, mit 7,6 % (7/92) der Bereich L4-L7 und mit 5,4 % (5/92) C6-T2. Die häufigste Lokalisation für eine ANNPE war mit 66,7 % (8/12) T3-L3. Bei allen drei Hunden mit einer HNPE war diese im Bereich C1-C5 lokalisiert. Die FCE war bei einem Hund im Bereich C1-C5 und bei dem zweiten Hund im Bereich T3-L3 zu finden (Tab. 6).

### 4.2.1. Neurologischer Zustand zum Zeitpunkt der Vorstellung

Bei Vorstellung wiesen 13 % (12/92) der Hunde mit BSV eine reine Schmerzhaftigkeit auf. 42,4 % (39/92) der Hunde mit BSV waren gehfähig, zeigten jedoch eine unterschiedlich stark ausgeprägte Ataxie. Eine nicht steh- oder gehfähige Parese wiesen 22,8 % (21/92) der Hunde mit BSV auf. Bei 20,6 % (19/92) der Hunde mit BSV wurde eine Plegie mit erhaltenem Tiefenschmerzempfinden festgestellt und bei 1,1 % (1/92) der Hunde auch ohne erhaltenem Tiefenschmerzempfinden (Tab. 7). Von den Hunden mit einem im Bereich C1-C5 lokalisierten BSV zeigten 47 % (11/23) eine reine Schmerzhaftigkeit. War der BSV hingegen im T3-L3 lokalisiert, wiesen 0% der Hunde bei Vorstellung eine reine Schmerzhaftigkeit auf, sondern 40,3 % (23/57) der Hunde zeigte eine unterschiedlich stark ausgeprägte Form der steh- und gehfähigen Ataxie, 28 % (16/57) waren nicht steh- oder gehfähig bei erhaltener Motorik und 29,8 % (17/57) der Hunde waren plegisch bei erhaltenem Tiefenschmerzempfinden (Tab. 8). Hunde mit einer ANNPE waren bei Vorstellung zu 23 % (3/12) gehfähig mit einer deutlichen Ataxie und zu 66,6 % (8/12) nicht steh- oder gehfähig bei erhaltener Motorik (Tab. 7). Bei Vorstellung zeigten 100 % (3/3) der Hunde mit einer HNPE eine nicht steh- oder gehfähige Parese (Tab. 7). Ein Hund mit einer FCE wies eine nicht steh- oder gehfähige Parese, der andere eine nicht steh- oder gehfähige Plegie bei Vorstellung auf (Tab. 7).

### 4.2.2. Dauer der Symptomatik bis zur Vorstellung

Hunde mit BSV wurden in 32,6 % (30/92) der Fälle erst nach mehr als 7 Tagen nach dem Auftreten erster Symptome vorgestellt (Tabl. 9). Getrennt nach Lokalisation des vorliegenden BSV betrachtet, zeigte sich, dass Hunde mit im Bereich C1-C5 lokalisierten BSV in 52,2 % (12/23) der Fälle, Hunde mit im Bereich T3-L3 vorliegenden BSV hingegen nur in 21,1 % (12/57) erst nach mehr als 7 Tagen vorgestellt werden. Die Mehrzahl der Hunde mit im Bereich T3-L3 lokalisierten BSV wurde innerhalb von 48 Stunden nach dem Auftreten ersten Symptome vorgestellt (Tab. 10).

Hunde mit einer ANNPE wurden in 75 % (9/12) der Fälle innerhalb von 48 Stunden nach dem Beginn der Symptomatik vorgestellt. Alle Hunde mit einer HNPE und einer FCE wurden innerhalb von 48 Stunden nach dem Auftreten der Symptomatik vorgestellt (Tab. 9).

## Ergebnisse

**Tabelle 6: Häufigkeitsverteilung nach Lokalisation und Erkrankungsbild**

Lokalisation	BSV	ANNPE	HNPE	FCE
C1-C5	23	1	3	1
C6-T2	5	2	0	0
T3-L3	57	8	0	1
L4-L7	7	1	0	0
Gesamt	92	12	3	2

**Tabelle 7: Häufigkeitsverteilung neurologischer Grade nach Erkrankungsbild**

Neurologischer Grad	BSV	ANNPE	HNPE	FCE
Grad 1	12	0	0	0
Grad 2a	6	0	0	0
Grad 2b	19	3	0	0
Grad 2c	14	0	0	0
Grad 3	21	8	3	1
Grad 4a	17	1	0	1
Grad 4b	2	0	0	0
Grad 5	1	0	0	0
Gesamt	92	12	3	2

**Tabelle 8: Häufigkeitsverteilung neurologischer Grade BSV nach Lokalisation**

Neurologischer Grad	C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-L7
Grad 1	11	1	0	0
Grad 2a	3	0	3	0
Grad 2b	5	2	9	3
Grad 2c	2	0	11	1
Grad 3	2	1	16	2
Grad 4a	0	1	15	1
Grad 4b	0	0	2	0
Grad 5	0	0	1	0
Gesamt	23	5	57	7

**Tabelle 9: Häufigkeitsverteilung Dauer Symptomatik nach Erkrankungsbild**

Dauer Symptomatik	BSV	ANNPE	HNPE	FCE
24 Stunden	20	4	1	2
< 48 Stunden	23	5	2	0
< 7 Tage	19	2	0	0
> 7 Tage	30	1	0	0
Gesamt	92	12	3	2

**Tabelle 10: Häufigkeitsverteilung Dauer Symptomatik BSV nach Lokalisation**

Dauer Symptomatik	C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-L7
24 Stunden	1	0	18	1
24-48 Stunden	3	0	18	2
2-7 Tage	7	1	9	2
> 7 Tage	12	4	12	2
Gesamt	23	5	57	7

#### 4.2.3. Progression der initial gezeigten Symptomatik

Zu einer Progression der neurologischen Symptomatik ab dem Zeitpunkt des Beobachtens erster Symptome kam es bei 68,5 % (63/92) der Hunde mit einem BSV. Dies war bei 16,7 % (2/12) der Hunde mit einer ANNPE, bei zwei Hunden mit einer HNPE und einem der Hunde mit einer FCE der Fall (Tab. 11).

#### 4.2.4. Vorliegen eines Traumas vor Auftreten erster Symptome

Bei 84,8 % (78/92) der Hunde mit BSV wurde kein Trauma zum Zeitpunkt des Auftretens der Symptomatik beobachtet (Tab. 12). Dass zum Zeitpunkt des Auftretens erster Symptome in der Mehrzahl der Fälle mit BSV kein Trauma auftrat, war unabhängig von der Lokalisation (Tab. 13). Bei 75 % (9/12) der Hunde mit einer ANNPE und bei beiden Hunden mit einer FCE wurde ein Trauma zum Zeitpunkt des Auftretens der Symptomatik beobachtet. Bei allen drei Hunden mit einer HNPE wurde von keinem Trauma zum Zeitpunkt des Auftretens der Symptomatik berichtet (Tab. 12).

**Tabelle 11: Häufigkeitsverteilung Progression nach Erkrankungsbild**

Progression	BSV	ANNPE	HNPE	FCE
Ja	63	2	2	1
Nein	29	10	1	1
Gesamt	92	12	3	2

**Tabelle 12: Häufigkeitsverteilung Trauma nach Erkrankungsbild**

Trauma	BSV	ANNPE	HNPE	FCE
Ja	12	9	0	2
Nein	78	3	3	0
Unbekannt	2	0	0	0
Gesamt	92	12	3	2

**Tabelle 13: Häufigkeitsverteilung Trauma BSV nach Lokalisation**

Trauma	C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-L7
Ja	4	0	8	0
Nein	19	5	48	6
Unbekannt	0	0	1	1
Gesamt	23	5	57	7

#### 4.2.5. Vokalisieren bei Auftreten erster Symptome

81,5 % (75/92) der Hunde mit einem BSV zeigten kein Vokalisieren zum Zeitpunkt des Auftretens der Symptomatik (Tab. 14). Getrennt nach Lokalisation betrachtet, wurde bei 13% (3/23) der Hunde mit im Bereich C1-C5 und bei 22,8 % (13/57) der Hunde mit im Bereich T3-L3 lokalisierten BSV von einem Vokalisieren berichtet (Tab. 15).

Bei 75 % (9/12) der Hunde mit einer ANNPE wurde ein Vokalisieren zum Zeitpunkt des Auftretens der Symptomatik bemerkt. Bei allen Hunden mit einer HNPE und einer FCE wurde kein Vokalisieren beobachtet (Tab. 14).

#### 4.2.6. Nachweis von Schmerz bei Vorstellung

Eine Schmerzhaftigkeit im Bereich der Wirbelsäule wurde bei 94,6 % (87/92) der Hunde mit BSV festgestellt (Tab. 16). War der BSV im Bereich C1-C5 lokalisiert, war bei 91,3 % (21/23) der Hunde eine Schmerzhaftigkeit nachweisbar. Bei im Bereich T3-L3 lokalisierter BSV betrug der Anteil der Hunde mit einer Schmerzhaftigkeit im Bereich der Wirbelsäule 96,5 % (55/57) (Tabl. 17). 75% (9/12) der Hunde mit einer ANNPE und alle Hunde mit einer HNPE zeigten eine Schmerzhaftigkeit. Bei beiden Hunden mit einer FCE konnte keine Schmerzhaftigkeit nachgewiesen werden (Tab. 16).

**Tabelle 14: Häufigkeitsverteilung Vokalisieren nach Erkrankungsbild**

Vokalisieren	BSV	ANNPE	HNPE	FCE
Ja	17	9	0	0
Nein	75	3	3	2
Gesamt	92	12	3	2

**Tabelle 15: Häufigkeitsverteilung Vokalisieren BSV nach Lokalisation**

Vokalisieren	C1-C5	C6-Th2	Th3-L3	L4-L7
Ja	3	0	13	1
Nein	20	5	44	6
Gesamt	23	5	57	7

**Tabelle 16: Häufigkeitsverteilung Schmerzhaftigkeit nach Erkrankungsbild**

Schmerzhaftigkeit	BSV	ANNPE	HNPE	FCE
Ja	87	9	3	0
Nein	5	3	0	2
Gesamt	92	12	3	2

**Tabelle 17: Häufigkeitsverteilung Schmerzhaftigkeit BSV nach Lokalisation**

Schmerzhaftigkeit	C1-C5	C6-Th2	Th3-L3	L4-L7
Ja	21	4	55	7
Nein	2	1	2	0
Gesamt	23	5	57	7

### 4.3 Auswertung der magnetresonanztomographischen Ergebnisse

#### 4.3.1. Häufigkeitsverteilung nach Lokalisation der festgestellten Myelopathien

Die häufigste Lokalisation von BSV war T13-L1 mit 15,2 % (14/92), gefolgt von T12-T13 und C3-C4 mit jeweils 14,1 % (13/92). Auch der größte Anteil mit 25 % (3/12) der ANNPE lagen im Bereich T13-L1 vor. Zwei der drei HNPE waren im Bereich C4-C5 lokalisiert. Eine FCE war im Bereich C5-C6 und die andere im Bereich L2-L3 zu finden (Tab. 18).

#### 4.3.2. Häufigkeitsverteilung lateralisiert vorliegender Myelopathien

Bei 55,4 % (51/92) der Hunde mit einem BSV wurde das Rückenmark von zentral, ventral durch vorgefallenes Bandscheibenmaterial komprimiert, wohingegen das Rückenmark bei 44,6 % (41/92) der Hunde eine lateralisierte Kompression durch vorgefallenes Bandscheibenmaterial erfuhr (Tab. 19). Getrennt nach Lokalisation betrachtet, lag der Anteil an lateralisierten BSV im Bereich C1-C5 bei 21,7 % (5/23), im Bereich C6-T2 bei 20 % (1/4), im Bereich T3-L3 bei 57 % (33/57) und im Bereich L4-L7 bei 28,6 % (2/5) (Tab. 20). Eine zentrale Kompression des Rückenmarks lag bei 91,7 % (11/12) der Hunde mit einer ANNPE vor. Nur bei einem Hund mit einer ANNPE kam es, verursacht durch eine extradurale Blutung, zu einer lateralisierten Kompression des Rückenmarks (Tab. 19). Alle drei HNPE führten zu einer zentralen Rückenmarkskompression (Tab. 19).

**Tabelle 18: Häufigkeitsverteilung Lokalisation nach Erkrankungsbild**

Lokalisation	BSV	ANNPE	HNPE	FCE
C2-C3	3	1	0	0
C3-C4	13	0	1	0
C4-C5	2	0	2	0
C5-C6	4	0	0	1
C6-C7	4	2	0	0
C7-Th1	1	0	0	0
T4-T5	1	0	0	0
T10-T11	1	0	0	0
T11-T12	4	0	0	0
T12-T13	13	2	0	0
T13-L1	14	3	0	0
L1-L2	6	0	0	0
L2-L3	10	2	0	1
L3-L4	10	1	0	0
L4-L5	6	1	0	0
Gesamt	92	12	3	2

**Tabelle 19: Häufigkeitsverteilung Kompression nach Erkrankungsbild**

Lateralisation	BSV	ANNPE	HNPE	FCE
Ja	41	1	0	0
Nein	51	11	3	2
Gesamt	92	12	3	2

**Tabelle 20: Häufigkeitsverteilung Kompression BSV nach Lokalisation**

Lateralisation	C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-L7
Ja	5	1	33	2
Nein	18	4	24	5
Gesamt	23	5	57	7

#### 4.3.3. Verhältnis transversale Rückenmarkskompression

Bei Hunden mit BSV war das Verhältnis zwischen dem Durchmesser des komprimierten sowie des nicht komprimierten Rückenmarks einen Zwischenwirbelspalt weiter kranial bzw. kaudal auf transversalen T2w Aufnahmen im Median 0,58 (0,33-0,96) (Abb. 32).

Getrennt nach Lokalisation betrachtet, war das Verhältnis zwischen dem Durchmesser des komprimierten Rückenmarks und des nicht komprimierten Rückenmarks einen Zwischenwirbelspalt weiter kranial bzw. kaudal auf transversalen T2w Aufnahmen im Bereich C1-C5 im Median 0,62 (0,39- 0,86), im Bereich C6-T2 0,52 (0,42-0,61), im Bereich T3-L3 0,56 (0,33-0,96) und im Bereich L4-L7 0,58 (0,41 - 0,88) (Abb. 33).

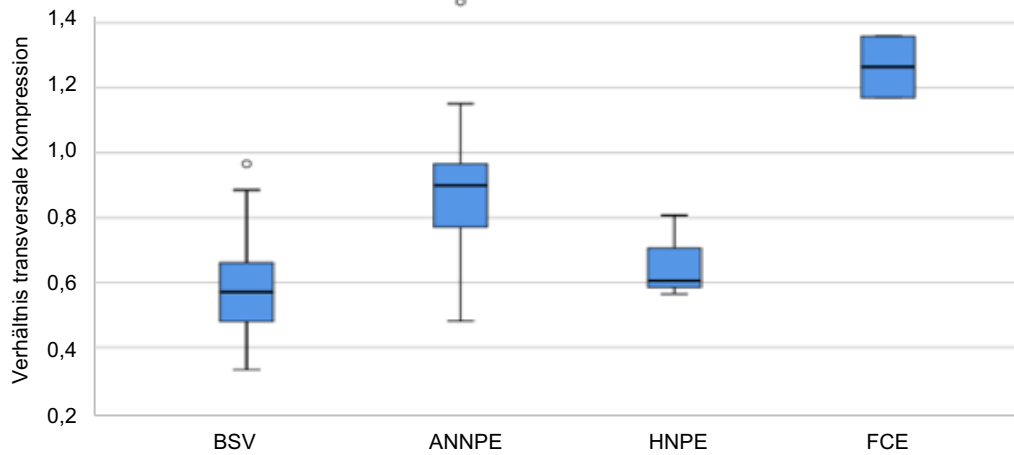
Das Verhältnis der transversalen Rückenmarkskompression wurde bei Hunden mit einer ANNPE im Median mit 0,89 (0,48-1,46) bestimmt. Bei Hunden mit einer HNPE betrug dieses Verhältnis im Median 0,66 (0,56-0,81). Die zwei Hunde mit einer FCE hatten im Median ein transversales Kompressionsverhältnis von 1,26 (1,17-1,36) (Abb. 32).

#### 4.3.4. Verhältnis sagittale Rückenmarkskompression

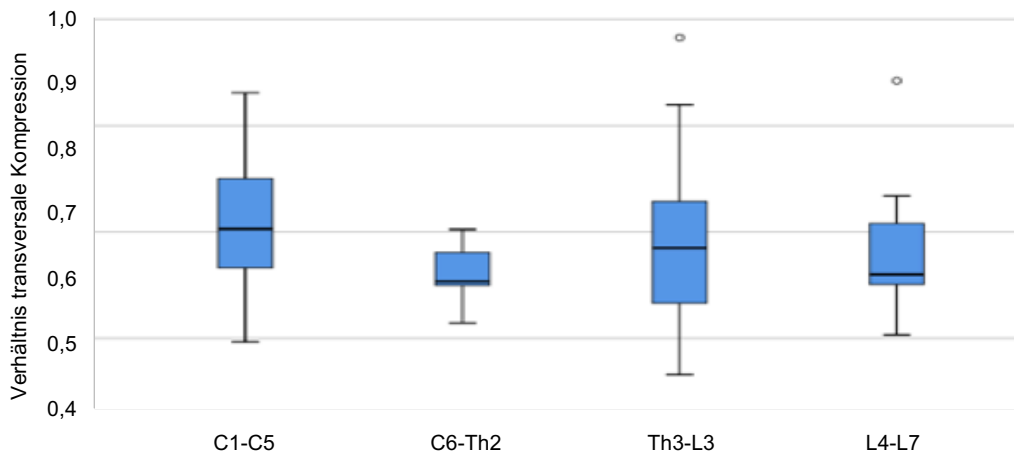
Das Verhältnis zwischen dem Durchmesser des komprimierten bzw. nicht komprimierten Rückenmarks einen Zwischenwirbelspalt weiter kranial bzw. kaudal auf sagittalen T2w Bildern war bei Hunden mit BSV im Median 0,66 (0,0-1,75) (Abb. 34), wobei dieses Verhältnis im Bereich C1-C5 im Median 0,61 (0,34-1,74), im Bereich C6-T2 0,61 (0,53-0,67), im Bereich T3-L3 0,66 (0,32-0,99) und im Bereich L4-L7 0,76 (0,23-1,54) betrug (Abb. 35).

Hunde mit einer ANNPE wiesen im Median ein sagittales Kompressionsverhältnis von 0,97 (0,78-1,57) auf. Bei den drei Hunden mit einer HNPE war der Median des Verhältnisses der sagittalen Rückenmarkskompression 0,68 (0,63-0,75). Das Verhältnis betrug bei den beiden Hunden mit einer FCE im Mittel 1,05 (0,95-1,15) (Abb. 34).

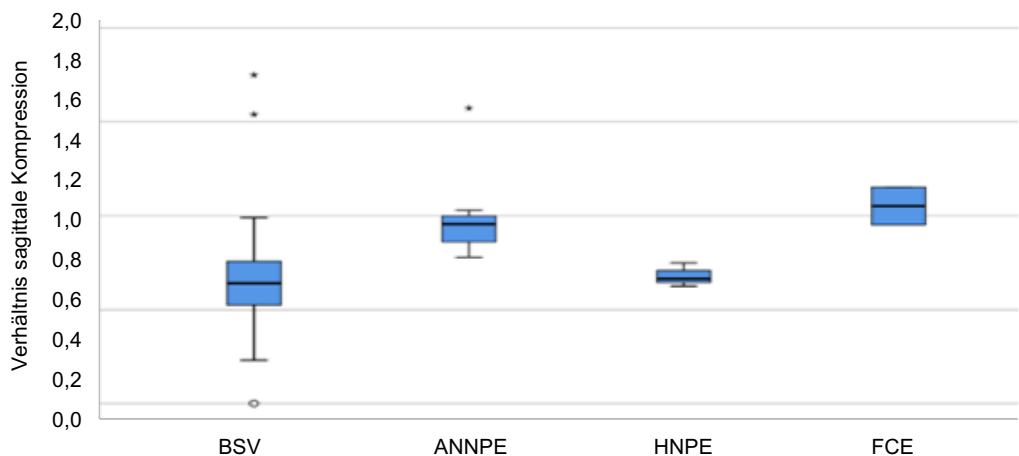
## Ergebnisse



**Abbildung 32: Verhältnis transversale Rückenmarkskompression nach Erkrankungsbild**  
Dargestellt ist die Verteilung des transversalen Kompressionsverhältnisses aufgeteilt nach Erkrankungsbild.

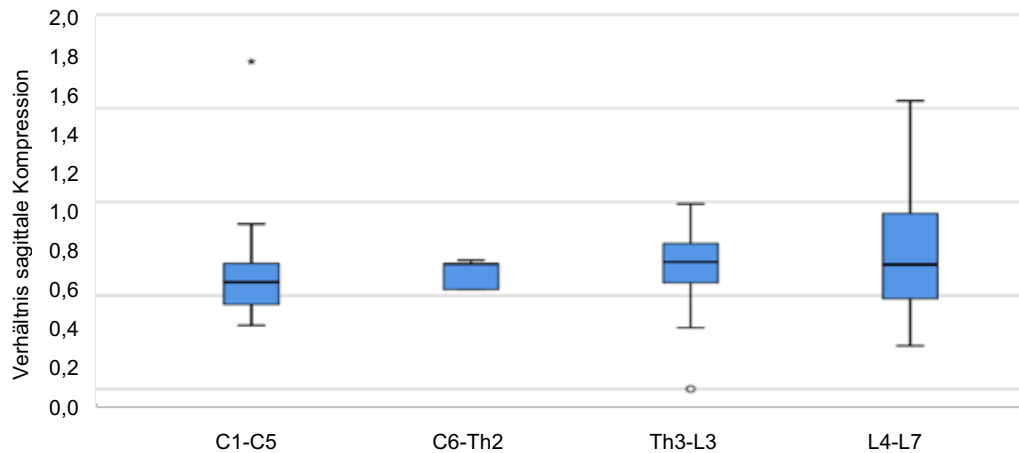


**Abbildung 33: Verhältnis transversale Rückenmarkskompression BSV nach Lokalisation**  
Dargestellt ist die Verteilung des transversalen Kompressionsverhältnisses bei Hunden mit BSV aufgeteilt nach Lokalisation.



**Abbildung 34: Verhältnis sagittale Rückenmarkskompression nach Erkrankungsbild**  
Dargestellt ist die Verteilung des sagittalen Kompressionsverhältnisses aufgeteilt nach Erkrankungsbild.

## Ergebnisse



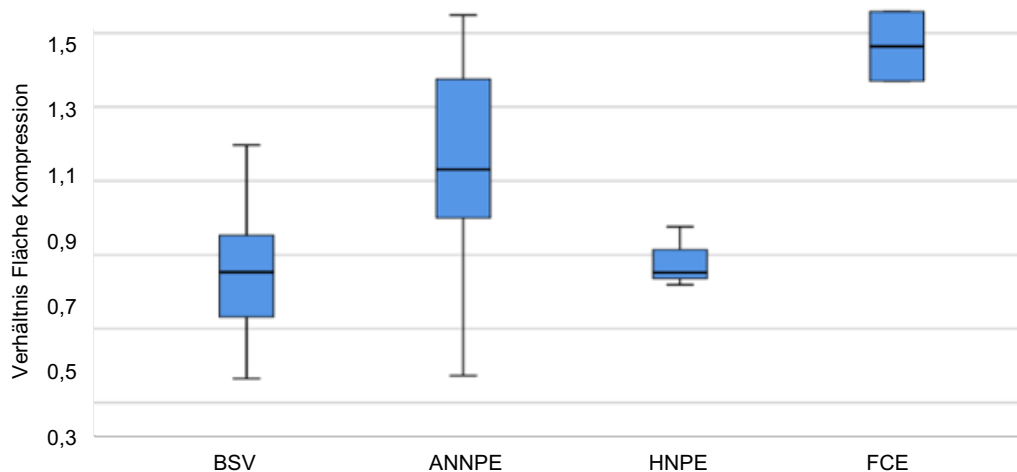
**Abbildung 35: Verhältnis sagittale Rückenmarkskompression BSV nach Lokalisation**

Dargestellt ist die Verteilung des sagittalen Kompressionsverhältnisses bei Hunden mit BSV aufgeteilt nach Lokalisation.

### 4.3.5. Verhältnis Fläche Rückenmarkskompression

Das Flächen Kompressionsverhältnis war bei Hunden mit BSV im Median 0,69 (0,33-1,12) (Abb. 36). Getrennt nach Lokalisation betrachtet, war dieses Kompressionsverhältnis im Bereich C1-C5 im Median 0,79 (0,49-0,99), im Bereich C6-T2 0,75 (0,46-0,95), im Bereich T3-L3 0,64 (0,33-1,12) und im Bereich L4-L7 0,68 (0,33-0,98) (Abb 37).

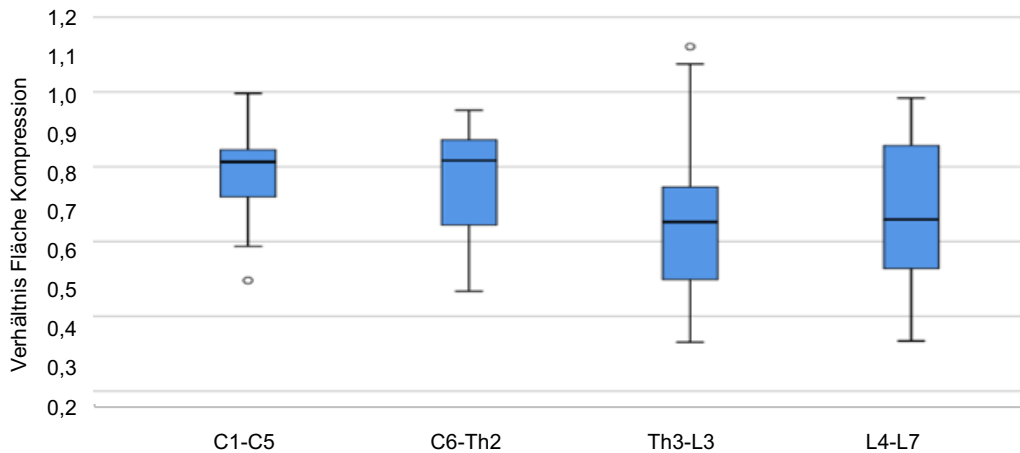
Bei Hunden mit einer ANNPE betrug dieses Verhältnis im Median 1,06 (0,34-1,56). Das Flächen Kompressionsverhältnis war bei Hunden mit einer HNPE im Median 0,73 (0,65-0,84) und bei den Hunden mit einer FCE 1,45 (1,34-1,57) (Abb. 36).



**Abbildung 36: Verhältnis Fläche Rückenmarkskompression nach Erkrankungsbild**

Dargestellt ist die Verteilung des Flächen Kompressionsverhältnisses aufgeteilt nach Erkrankungsbild.

## Ergebnisse



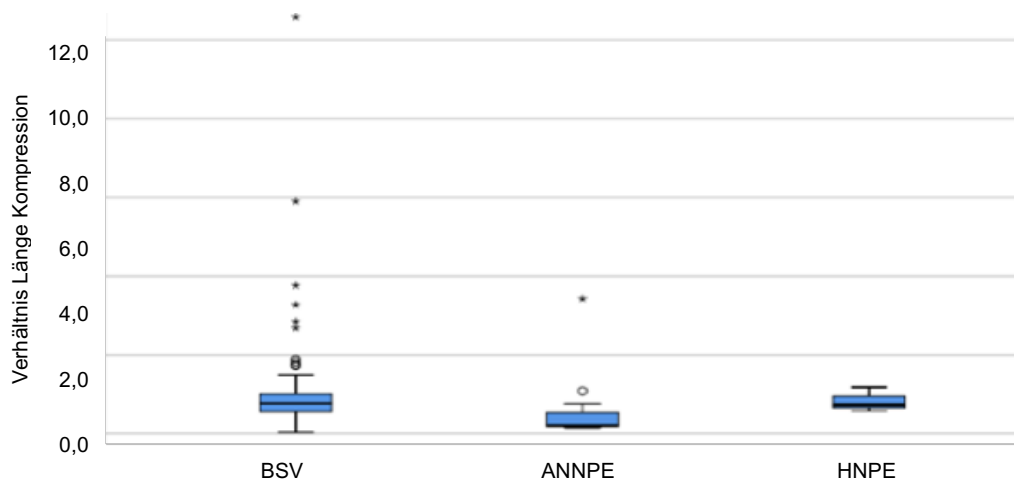
**Abbildung 37: Verhältnis Fläche Rückenmarkskompression BSV nach Lokalisation**

Dargestellt ist die Verteilung des Flächen Kompressionsverhältnisses bei Hunden mit BSV aufgeteilt nach Lokalisation

### 4.3.6. Verhältnis Länge Rückenmarkskompression

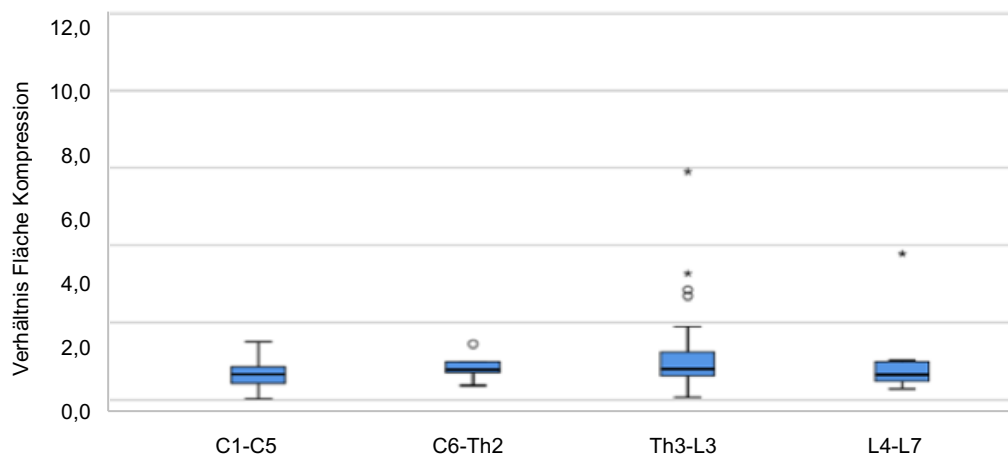
Bei BSV wurde im Median ein Verhältnis zwischen Länge der Rückenmarkskompression und C6 bzw. L2 von 1,31 (0,04-13,22) bestimmt (Abb. 38). Nach Lokalisation aufgeteilt, war dieses Verhältnis bei Hunden mit BSV im Bereich C1-C5 im Median 0,86 (0,35-1,87), im Bereich C6-T2 1,07 (0,46-1,80), im Bereich T3-L3 1,51 (0,08-13,22) und im Bereich L4-L7 1,36 (0,35-4,71) (Abb. 39).

Bei Hunden mit einer ANNPE betrug dieses Verhältnis im Median 0,75 (0,18-4,29) und bei Hunden mit einer HNPE 1,04 (0,73-1,48). Bei den beiden Hunden mit einer FCE wurde dieses Verhältnis nicht bestimmt, da keine Rückenmarkskompression vorlag (Abb.38).



**Abbildung 38: Verhältnis Länge Rückenmarkskompression nach Erkrankungsbild**

Dargestellt ist die Verteilung des Längen Kompressionsverhältnisses aufgeteilt nach Erkrankungsbild.



**Abbildung 39: Verhältnis Länge Rückenmarkskompression BSV nach Lokalisation**

Dargestellt ist die Verteilung des Längen Kompressionsverhältnisses bei Hunden mit BSV aufgeteilt nach Lokalisation.

#### 4.3.7. Hypointenses intramedulläres T2w / T2\*GE Signal

Ein hypointenses, intramedulläres T2w bzw. T2\*GE Signal, welches auf eine intramedulläre Blutung hindeuten würde, wurde bei keinem der in die Studie aufgenommenen Hunde festgestellt.

#### 4.3.8. Hyperintenses intramedulläres T2w Signal

Ein hyperintenses, intramedulläres T2w Signal zeigte sich bei 26,1 % (24/92) der Hunde mit einem BSV (Tab.21). Aufgeteilt nach Lokalisation waren dies 17,4 % (4/23) der Hunde mit BSV im Bereich C1-C5, 60 % (3/5) der Hunde mit BSV von C6-T2, 28,1 % (16/57) der Hunde mit BSV im Bereich T3-L3 und 14,3 % (1/7) der Hunde mit BSV im Bereich L4-L7 (Tab. 22). Hunde mit einer ANNPE wiesen in 91,7 % (11/12) der Fälle ein hyperintenses, intramedulläres T2w Signal auf. Bei einem von drei Hunden mit einer HNPE und bei beiden Hunden mit einer FCE wurde ein hyperintenses, intramedulläres T2w Signal nachgewiesen (Tab. 21).

**Tabelle 21: Häufigkeitsverteilung hyperintenses intramedulläres T2w Signal nach Erkrankungsbild**

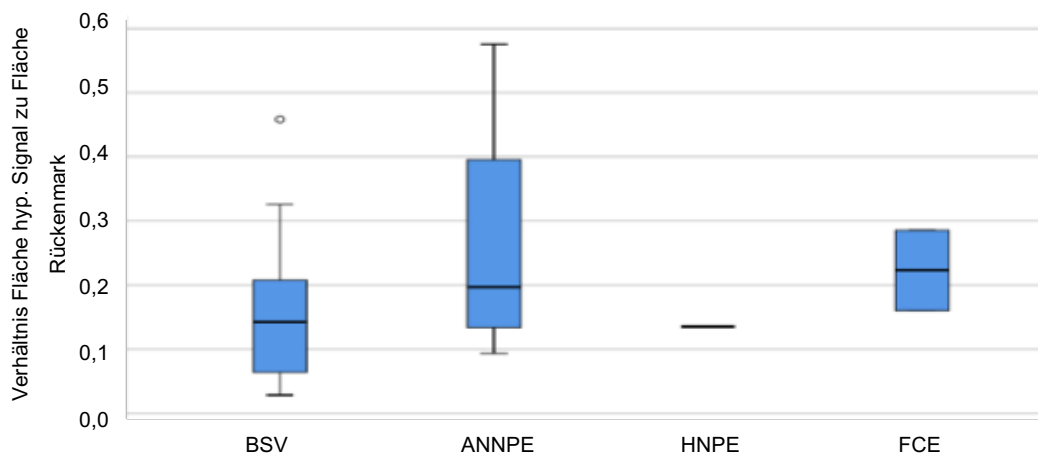
Hyperintenses intramedulläres T2w Signal	BSV	ANNPE	HNPE	FCE
Ja	24	11	1	2
Nein	68	1	2	0
Gesamt	92	12	3	2

**Tabelle 22: Häufigkeitsverteilung hyperintensives intramedulläres T2w Signal BSV nach Lokalisation**

Hyperintensives intramedulläres T2w Signal	C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-L7
Ja	4	3	16	1
Nein	19	2	41	6
Gesamt	23	5	57	7

#### 4.3.9. Verhältnis Fläche hyperintensives Signal

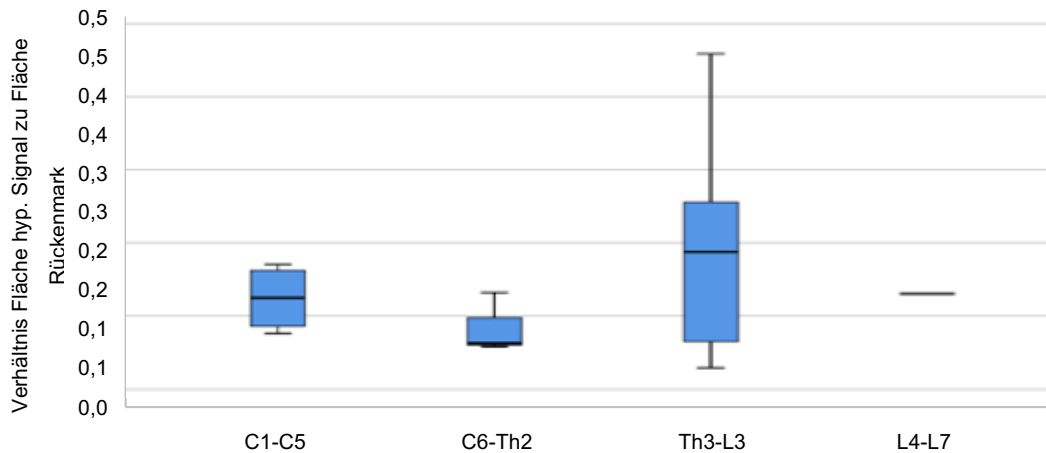
Das Verhältnis der Fläche des hyperintensiven Signals in T2W zur Rückenmarksfläche in diesem Rückenmarksbereich betrug bei BSV im Median 0,16 (0,03-0,46) (Abb. 40). Aufgeteilt nach Lokalisation war dieses Verhältnis bei Hunden mit BSV im Bereich C1-C5 im Median 0,12 (0,08-0,17), im Bereich C6-T2 0,08 (0,06-0,13) und im Bereich T3-L3 0,18 (0,03-0,46). Bei dem einen Bandscheibenvorfall im Bereich L4-L7 wurde ein Verhältnis von 0,13 bestimmt (Abb. 41). Bei Hunden mit einer ANNPE wurde ein Verhältnis zwischen der Fläche des hyperintensiven Signals in T2W zur Rückenmarksfläche in diesem Rückenmarksbereich im Median von 0,26 (0,09-0,58) und bei dem einen Hund mit einer HNPE von 0,14 berechnet. Der Mittelwert des Verhältnisses der zwei Hunde mit einer FCE war 0,22 (0,16-0,28) (Abb. 40).



**Abbildung 40: Verhältnis Fläche hyperintensives Signal nach Krankheitsbild**

Dargestellt ist die Verteilung des Verhältnisses Fläche hyperintensives Signal aufgeteilt nach Krankheitsbild.

## Ergebnisse



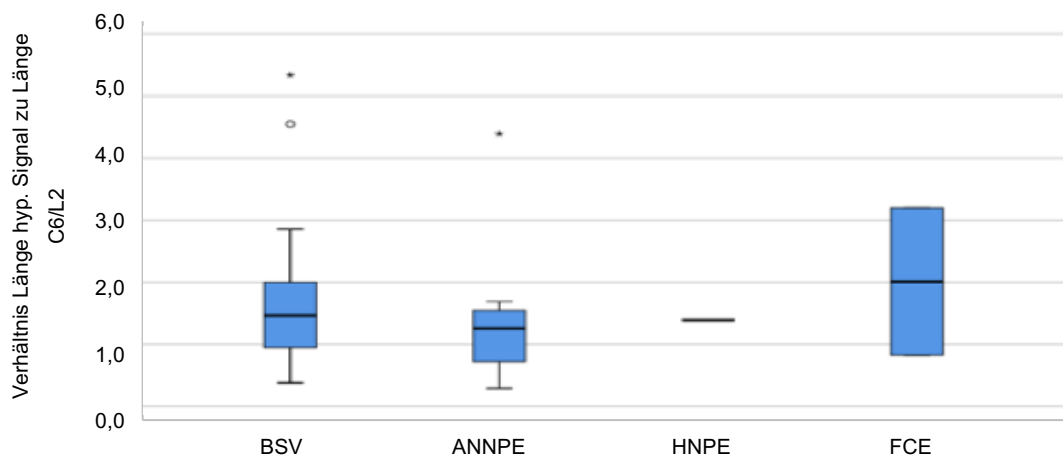
**Abbildung 41: Verhältnis Fläche hyperintensives Signal BSV nach Lokalisation**

Dargestellt ist die Verteilung des Verhältnisses Fläche hyperintensives Signal bei Hunden mit BSV aufgeteilt nach Lokalisation.

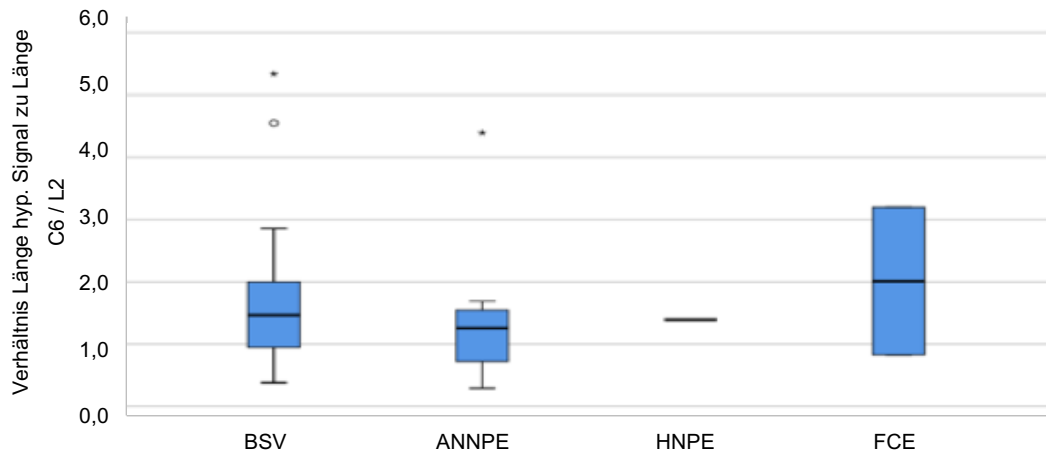
### 4.3.10. Verhältnis Länge hyperintensives Signal

Bei BSV betrug das Verhältnis zwischen der Länge des hyperintensiven Signals und der Länge von C6 bzw. L2 im Mittel 1,71 (0,38-5,33) (Abb. 42). Aufgeteilt nach Lokalisation war dieses Verhältnis im Bereich C1-C5 im Mittel 1,37 (0,74 - 2,19), im Bereich C6-T2 1,12 (0,38 2,58), im Bereich T3-L3 1,84 (0,66-5,33) und im Bereich L4-L7 2,85 (Abb. 43).

Das Verhältnis Länge hyperintensives Signal war bei Hunden mit einer ANNPE durchschnittlich 1,36 (0,29-4,39). Bei dem einen Hund mit einer HNPE betrug dieses Verhältnis 1,39. Die zwei Hunde mit einer FCE hatten ein Verhältnis von hyperintensiven Signal zu Länge C6 bzw. L2 im Mittel von 2,01 (0,8-3,19) (Abb. 42).

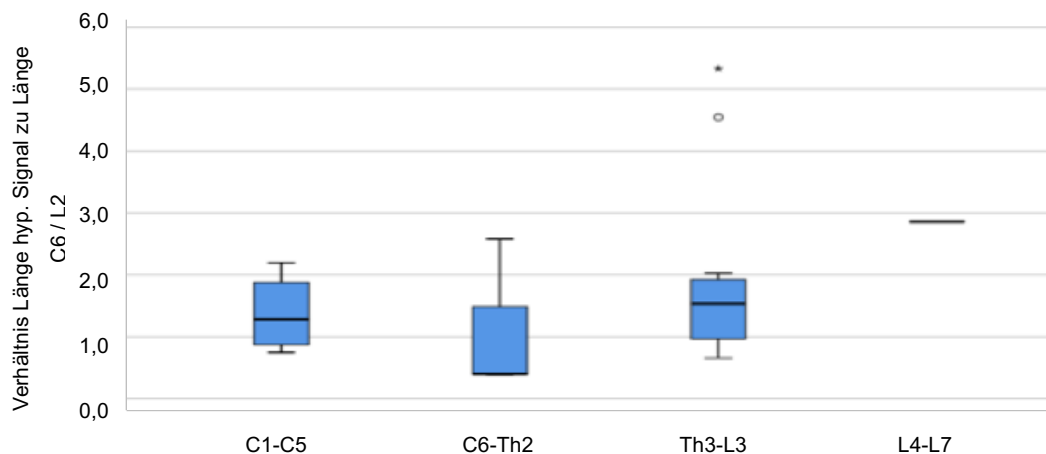


## Ergebnisse



**Abbildung 42: Verhältnis Länge hyperintenses Signal nach Erkrankungsbild**

Dargestellt ist die Verteilung des Verhältnisses zwischen der Länge des hyperintensen Signals und der Länge von C6 bzw. L2 aufgeteilt nach Erkrankungsbild.



**Abbildung 43: Verhältnis Länge hyperintenses Signal BSV nach Lokalisation**

Dargestellt ist die Verteilung des Verhältnisses zwischen der Länge des hyperintensen Signals und der Länge von C6 bzw. L2 bei Hunden mit BSV aufgeteilt nach Lokalisation.

### 4.3.11. Hypointenses extradurales T2w / T2\*GE Signal

Ein hypointenses extradurales Signal auf transversalen T2w bzw. T2\*GE Aufnahmen wurde bei 15,2 % (14/92) der Hunde mit einem BSV festgestellt (Tab. 23). Getrennt nach Lokalisation betrachtet, wurde bei keinem der Hunde mit BSV im Bereich C1-C5 bzw. C6-T2 ein solches Signal detektiert. Bei 21,1 % (12/57) der Hunde mit BSV im Bereich T3-L3 und bei 28,6 % (2/7) der Hunde mit BSV im Bereich L4-L7 wurde ein solches Signal gefunden (Tab. 24).

Bei 16 % (2/12) der Hunde mit einer ANNPE und bei keinem der Hunde mit einer HNPE oder einer FCE trat ein hypointenses extradurales Signal in T2W bzw. T2\*GE auf (Tab. 23).

**Tabelle 23: Häufigkeitsverteilung hypointenses extradurales T2w / T2\*GE Signal nach Erkrankungsbild**

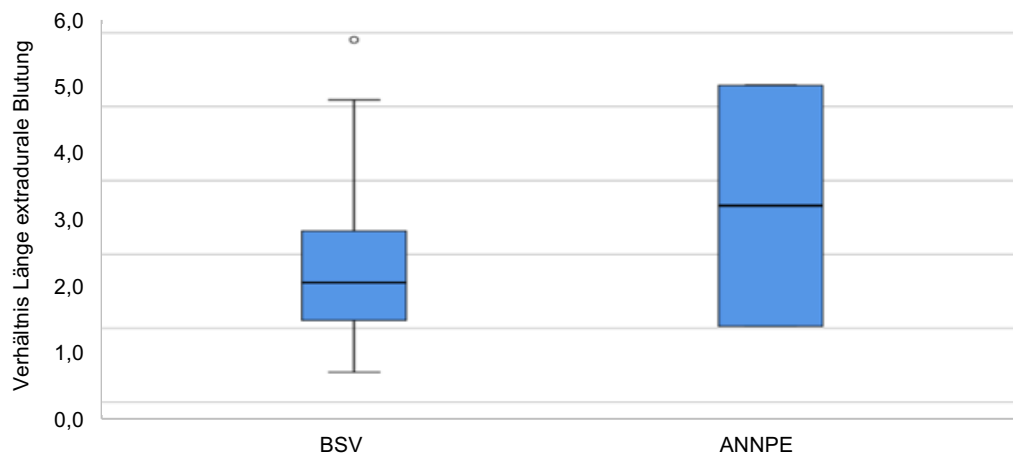
Extradurale Blutung	BSV	ANNPE	HNPE	FCE
Ja	14	2	0	0
Nein	78	10	3	2
Gesamt	92	12	3	2

**Tabelle 24: Häufigkeitsverteilung hypointenses extradurales T2w / T2\*GE Signal BSV nach Lokalisation**

Extradurale Blutung	C1-C5	C6-Th2	Th3-L3	L4-L7
Ja	23	5	45	5
Nein	0	0	12	2
Gesamt	23	5	57	7

#### 4.3.12. Verhältnis Länge hypointenses extradurales Signal

Das Verhältnis zwischen der Länge des hypointensen extraduralen Signals auf transversalen T2w bzw. T2\*GE Aufnahmen und der Länge von C6 bzw. L2 war bei Hunden BSV im Median 2,02 (0,40-4,90). Bei den zwei Hunden mit einer ANNPE bei denen ein hypointenses extradurales Signal auf transversalen T2w bzw. T2\*GE Aufnahmen nachgewiesen wurde, war im Mittel 2,66 (1,03-4,29) (Abb. 44).



**Abbildung 44: Verhältnis Länge hypointenses extradurales Signal nach Erkrankungsbild**  
 Dargestellt ist die Verteilung des Verhältnisses zwischen der Länge des hypointensen extraduralen Signals und der Länge von C6 bzw. L2 aufgeteilt nach Erkrankungsbild.

## 4.4 Therapie

### 4.4.1. Konservative / chirurgische Therapie

Bei 93,5 % (86/92) der Hunde mit einem BSV und bei 100 % (3/3) der Hunde mit einer HNPE wurde eine chirurgische Therapie durchgeführt. Alle Hunde mit einer ANNPE oder einer FCE wurden konservativ therapiert (Tab. 25).

**Tabelle 25: Häufigkeitsverteilung konservative / chirurgische Therapie nach Erkrankungsbild**

OP	BSV	ANNPE	HNPE	FCE
JA	86	0	3	0
Nein	6	12	0	2
Gesamt	92	12	3	2

### 4.4.2. Dauer bis zur Operation

Getrennt nach Lokalisation betrachtet, zeigte sich, dass Hunde mit im Bereich C1-C5 lokalisierten BSV in 45 % (9/20) der Fälle, Hunde mit BSV im Bereich T3-L3 hingegen nur in 21,8 % (12/55) erst nach mehr als 7 Tagen operiert wurden. Die Mehrzahl der Hunde mit im Bereich T3-L3 lokalisierten BSV wurde innerhalb von 48 Stunden nach dem Auftreten erster Symptome operiert (Tab. 27). Hunde mit einer HNPE wurden in der Mehrzahl der Fälle innerhalb von 48 Stunden nach Auftreten erster Symptome operativ versorgt (Tab. 26).

**Tabelle 26: Häufigkeitsverteilung Dauer bis OP nach Erkrankungsbild**

Dauer Symptomatik bis OP	BSV	HNPE
< 24 Stunden	12	0
< 48 Stunden	28	2
< 7 Tage	20	1
> 7 Tage	26	0
Gesamt	86	3

**Tabelle 27: Häufigkeitsverteilung Dauer bis OP BSV nach Lokalisation**

Dauer Symptomatik bis OP	C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-L7
< 24 Stunden	1	0	10	1
< 48 Stunden	3	0	24	1
< 7 Tage	7	1	10	2
> 7 Tage	9	3	12	2
Gesamt	20	4	56	6

#### 4.4.3. OP Methode

Die am häufigsten angewandte OP Methode bei BSV war die Hemilaminektomie (Tab. 28). Getrennt nach Lokalisation betrachtet, wurden bei 95 % (19/20) der Hunde mit einem BSV im Bereich C1-C5 und bei 75 % (3/4) der Hunde mit einem BSV im Bereich C6-T2 ein Ventral Slot durchgeführt. Bei Hunden mit Bandscheibenvorfällen im Bereich T3-L3 war die häufigste OP-Methode die Hemilaminektomie, welche bei 70,9 % (39/55) dieser Hunde durchgeführt wurde (Tab. 29). Bei Hunden mit einer HNPE wurde in allen Fällen ein Ventral Slot durchgeführt (Tab. 28).

**Tabelle 28: Häufigkeitsverteilung OP Methode nach Erkrankungsbild**

OP Methode	BSV	HNPE
Ventral Slot	22	3
Hemilaminektomie	44	0
Korbektomie	7	0
Minihemilaminektomie	11	0
CSM Adamo Disc	1	0
Gesamt	86	3

**Tabelle 29: Häufigkeitsverteilung OP Methode BSV nach Lokalisation**

OP Methode	C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-L7
Ventral Slot	19	3	0	0
Hemilaminektomie	0	0	39	5
Korbektomie	0	0	7	0
Minihemilaminektomie	1	0	10	1
CSM Adamo Disc	0	1	0	0
Gesamt	20	4	56	6

## 4.5 Heilungsverlauf

### 4.5.1. Neurologischer Zustand post operativ

Bei 61,6 % (53/86) der Hunde mit einem BSV veränderte sich der neurologische Zustand einen Tag post operativ im Vergleich zum neurologischen Zustand präoperativ nicht. Bei 15,1 % (13/86) kam es zu einer Verbesserung und bei 23,3 % (20/86) wurde eine Verschlechterung der neurologischen Symptomatik beobachtet (Tab. 30).

**Tabelle 30: Neurologischer Zustand postoperativ nach Erkrankungsbild**

Zustand post OP	BSV	ANNPE
Verbesserung	13	0
Gleichbleibend	53	2
Verschlechterung	20	1
Gesamt	86	3

Getrennt nach Lokalisation betrachtet, veränderte sich der neurologische Zustand einen Tag post operativ unabhängig von der Lokalisation bei der Mehrzahl der Hunde mit BSV nicht. Bei 25 % (5/20) der Hunde mit einem BSV im Bereich C1-C5, bei 12,5 % (7/56) der Hunde mit einem BSV im Bereich T3-L3 und bei 16,7 % (1/6) der Hunde mit einem BSV im Bereich L4-L7 konnte eine Verbesserung der neurologischen Symptomatik einen Tag post operativ beobachtet werden. Zu einer Verschlechterung der neurologischen Symptomatik einen Tag post operativ kam es bei 15 % (3/20) der Hunde mit einem BSV im Bereich C1-C5, bei 26,8 % (15/56) der Hunde mit einem BSV im Bereich T3-L3 und bei 33,3 % (2/6) der Hunde mit einem BSV im Bereich L4-L7 (Tab. 32).

**Tabelle 31: Neurologischer Zustand postoperativ BSV nach Lokalisation**

Zustand post OP	C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-L7
Verbesserung	5	0	7	1
Gleichbleibend	12	4	34	3
Verschlechterung	3	0	15	2
Gesamt	20	4	56	6

Differenziert nach dem neurologischen Zustand präoperativ betrachtet, kam es bei Hunden mit BSV, welche mit einer neurologischen Symptomatik Grad 1 präoperativ vorgestellt wurden, in 22 % (2/9) zu einer Verschlechterung der Symptomatik einen Tag post operativ. Dies betraf 27 % (10/37) der Hunde mit präoperativem Grad 2 und 35 % (7/20) der Hunde mit präoperativem Grad 3. Zu einer Verschlechterung der Symptomatik kam es bei Hunden mit einem präoperativen Grad 4 lediglich in 5,3 % (1/19) der Fälle (Tab. 32).

**Tabelle 32: Neurologischer Zustand postoperativ BSV**

Neurologischer Grad prä OP	Verbesserung post operativ	Gleichbleibend post operativ	Verschlechterung post operativ
Grad 1	0	0	0
Grad 2a	0	7	2
Grad 2b	1	4	1
Grad 2c	2	13	3
Grad 3	4	3	6
Grad 4a	4	9	7
Grad 4b	1	15	1
Grad 5	0	2	0
Gesamt	12	53	20

#### 4.5.2. Zeitdauer bis zur Besserung neurologischer Symptomatik

Eine Besserung der Symptomatik bei Hunden mit einem BSV, welche konservativ therapiert wurden, trat in 50 % (3/6) der Fälle nach weniger als 7 Tagen und in 33 % (2/6) der Fälle innerhalb von 14 Tagen ein (Tab. 33). Bei 91,7 % (11/12) der Hunde mit einer ANNPE besserte sich innerhalb von 14 Tagen die neurologische Symptomatik (Tab. 33). Bei einem Hund mit einer FCE kam es bereits nach einem Tag zur Besserung der neurologischen Symptomatik, wohingegen eine Besserung der neurologischen Symptomatik bei einem zweiten Hund mit einer FCE erst 2-4 Wochen nach Start der konservativen Therapie eintrat (Tab. 33).

**Tabelle 33: Zeitdauer bis zur Besserung neurologischer Symptomatik nach Erkrankungsbild: konservative Therapie**

Zeitdauer bis Besserung ohne OP	BSV	ANNPE	FCE
< 3 Tage	0	3	1
< 7 Tage	3	1	0
< 14 Tage	2	7	0
< 4 Wochen	0	0	1
> 4 Wochen	1	0	0
Euthanasie	0	1	0
Gesamt	6	12	2

Bei operativ versorgten Hunden mit einem BSV, wurde in 38,4 % (33/86) bereits am Tag postoperativ eine Besserung der neurologischen Symptomatik gesehen. Weitere 22,1 % (19/86) bzw. 16,3 % (14/86) der Hunde mit einem BSV zeigten innerhalb von 7 bzw. 14 Tagen postoperative eine Besserung der neurologischen Symptomatik. Bei 7 % (6/86) der Hunde dauerte es länger als 4 Wochen, bis es zu einer Besserung der neurologischen Symptomatik kam bzw. es trat überhaupt keine Besserung ein (Tab. 34). Innerhalb von 4 Wochen

postoperativ kam es bei allen drei Hunden mit einer HNPE zur Besserung der neurologischen Symptomatik (Tab. 34).

**Tabelle 34: Zeitdauer bis zur Besserung neurologischer Symptomatik nach Erkrankungsbild: chirurgische Therapie**

Zeitdauer bis Besserung nach OP	BSV	HNPE
< 3 Tage	33	0
< 7 Tage	19	1
< 14 Tage	14	1
< 4 Wochen	8	1
> 4 Wochen	6	0
keine Besserung	6	0
Gesamt	86	3

Bei Hunden mit BSV im Bereich C1-C5 wurde bei 70 % (14/20) eine Besserung innerhalb von 7 Tagen postoperativ beobachtet. Im selben Zeitraum war bei C6-T2 lokalisierten BSV in 25 % (1/4), bei T3-L3 BSV in 60,7 % (34/56) und bei L4-L7 BSV in 50 % (3/6) der Fälle eine Besserung der neurologischen Symptomatik zu sehen (Tab. 35).

**Tabelle 35: Zeitdauer bis zur Besserung neurologischer Symptomatik BSV nach Lokalisation**

Zeitdauer bis Besserung nach OP	C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-L7
< 3 Tage	10	0	20	3
<7 Tage	4	1	14	0
< 14 Tage	3	0	9	2
< 4 Wochen	2	2	4	0
> 4 Wochen	0	0	6	0
keine Besserung	1	1	3	1
Gesamt	20	4	56	6

#### 4.5.3. Zeitdauer bis zur Wiedererlangung der Gehfähigkeit

Von den Hunden, welche bei Vorstellung nicht gehfähig waren und konservativ behandelt wurden, dies betraf 2 von 6 Hunde mit einem BSV, 2 von 12 Hunde mit einer ANNPE und beide Hunde mit einer FCE, konnten 50% (1/2) der Hunde mit einem BSV, 28,6 % (2/7) der Hunde mit einer ANNPE und 50 % (1/2) der Hunde mit einer FCE innerhalb von 7 Tagen wieder gehen (Tab. 36).

**Tabelle 36: Zeitdauer bis zur Wiedererlangung der Gehfähigkeit nach Erkrankungsbild: konservative Therapie**

Zeitdauer bis gehfähig ohne OP	BSV	ANNPE	FCE
< 3 Tage	0	0	1
< 7 Tage	1	2	0
< 14 Tage	1	2	0
< 4 Wochen	0	3	1
> 4 Wochen	0	0	0
Gesamt	2	7	2

Von den Hunden, welche bei Vorstellung nicht gehfähig waren und chirurgisch versorgt wurden, erlangten 48,8 % (21/43) der Hunde mit einem BSV und 0 % (0/3) der Hunde mit einer HNPE innerhalb von 7 Tagen ihre Gehfähigkeit wieder (Tab. 37). Chirurgisch versorgte Hunde mit einem BSV im Bereich C1-C5 waren in 66,6 % (2/3) der Fälle nach 7 Tagen wieder gehfähig. Im Bereich Th3-L3 waren dies 48,6 % (18/37) (Tab. 38).

**Tabelle 37: Zeitdauer bis zur Wiedererlangung der Gehfähigkeit nach Erkrankungsbild: chirurgische Therapie**

Zeitdauer bis gehfähig nach OP	BSV	HNPE
< 3 Tage	7	0
< 7 Tage	5	0
< 14 Tage	9	0
< 4 Wochen	8	2
> 4 Wochen	5	1
Gesamt	34	3

**Tabelle 38: Zeitdauer bis Wiedererlangung der Gehfähigkeit BSV nach Lokalisation**

Zeitdauer bis gehfähig nach OP	C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-L7
< 3 Tage	2	0	9	1
< 7 Tage	0	0	9	0
< 14 Tage	1	0	6	1
< 4 Wochen	0	0	5	0
> 4 Wochen	0	1	8	0
prä und post OP gehfähig	17	3	19	4
Gesamt	20	4	56	6

#### 4.5.4. Therapieerfolg

Konservativ behandelte Hunde mit einem BSV erlangten in 66,7 % (4/6) der Fälle einen neurologischen Grad 0 innerhalb von 6 Wochen nach Therapiebeginn. 50 % (4/8) der konservativ therapierten Hunde mit einer ANNPE erreichten einen neurologischen Grad 0 innerhalb dieses Zeitraumes und keiner der Hunde mit einer FCE zeigte einen neurologischen Grad 0 nach 6 Wochen konservativer Therapie (Tab. 39).

**Tabelle 39: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 0: konservative Therapie**

Neurologischer Grad 0 nach 6 Wochen ohne OP	BSV	ANNPE	FCE
Ja	4	4	0
Nein	2	8	2
Gesamt	6	12	2

Chirurgisch versorgten Hunde mit einem BSV zeigten in 50 % (43/86) der Fälle 6 Wochen postoperativ keine neurologischen Auffälligkeiten mehr und 100 % (3/3) der Hunde mit einer chirurgisch behandelten HNPE waren nach 6 Wochen postoperativ neurologisch unauffällig (Tab. 40).

**Tabelle 40: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 0: chirurgische Therapie**

Neurologischer Grad 0 6 Wochen nach OP	BSV	HNPE
Ja	43	3
Nein	43	0
Gesamt	86	3

Getrennt nach Lokalisation betrachtet, wiesen 85 % (17/20) der Hunde mit einem BSV im Bereich C1-C5 6 Wochen nach Operation keine neurologischen Auffälligkeiten mehr auf. Einen neurologischen Grad 0 erreichten weiterhin 25 % (1/4) der Hunde mit BSV im Bereich C6-T2, 39,3 % (22/56) der Hunde mit BSV im Bereich T3-L3 und 50 % (3/6) der Hunde mit BSV im Bereich L4-L7 (Tab. 41).

**Tabelle 41: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 0 BSV: chirurgische Therapie nach Lokalisation**

Neurologischer Grad 0 6 Wochen nach OP	C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-L7
Ja	17	1	22	3
Nein	3	3	34	3
Gesamt	20	4	56	6

## Ergebnisse

Von den konservativ therapierten Hunden mit einem BSV erlangten 83,3 % (5/6) nach 6 Wochen mindestens einen neurologischen Grad 2a und 100 % (6/6) einen neurologischen Grad 2b. 83,3 % (10/12) der konservativ therapierten Hunde mit einer ANNPE erlangten mindestens einen neurologischen Grad 2a nach 6 Wochen. Beide konservativ behandelten Hunde mit einer FCE wiesen nach 6 Wochen einen neurologischen Grad 2a auf (Tab. 42, 43).

**Tabelle 42: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 2a: konservative Therapie**

Neurologischer Grad 2a nach 6 Wochen ohne OP	BSV	ANNPE	FCE
Ja	5	10	2
Nein	1	2	0
Gesamt	6	12	2

**Tabelle 43: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 2b: konservative Therapie**

Neurologischer Grad 2b nach 6 Wochen ohne OP	BSV	ANNPE	FCE
Ja	6	10	2
Nein	0	2	0
Gesamt	6	12	2

Chirurgisch behandelte Hunde mit einem BSV wiesen 6 Wochen nach OP in 80,2 % (69/86) der Fälle mindestens einen neurologischen Grad 2a auf. Einen neurologischen Grad 2b erreichten nach 6 Wochen 88,4 % (76/86) der chirurgisch therapierten Hunde mit einem BSV (Tab. 44., 45). 100 % (3/3) der Hunde mit einer chirurgisch behandelten HNPE waren nach 6 Wochen postoperativ neurologisch unauffällig (Tab. 40).

**Tabelle 44: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 2a: chirurgische Therapie**

Neurologischer Grad 2a 6 Wochen nach OP	BSV	HNPE
Ja	69	3
Nein	17	0
Gesamt	86	3

**Tabelle 45: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 2b: chirurgische Therapie**

Neurologischer Grad 2b 6 Wochen nach OP	BSV	HNPE
Ja	76	3
Nein	10	0
Gesamt	86	3

## Ergebnisse

Die Betrachtung differenziert nach Lokalisation des BSV ergab, dass 95 % (19/20) der Hunde mit BSV im Bereich C1-C5 nach chirurgischer Dekompression eine neurologische Symptomatik entsprechend Grad 2a 6 Wochen postoperativ erreichten. Einen neurologischen Grad 2a oder besser zeigten 50 % (2/4) der Hunde mit BSV im Bereich C6-T2, 76,8 % (43/56) der Hunde mit BSV im Bereich T3-L3 und 83,3 % (5/6) der Hunde mit BSV im Bereich L4-L7 6 Wochen nach Operation (Tab. 46). Mindestens einen neurologischen Grad 2b oder besser erreichten 100 % (4/4) der Hunde mit einem BSV im Bereich C6-T2 und 85,7 % (48/56) der Hunde mit einem Hansen Typ 1 BSV im Bereich T3-L3 (Tab. 47).

**Tabelle 46: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 2a BSV: chirurgische Therapie nach Lokalisation**

Neurologischer Grad 2a 6 Wochen nach OP	C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-L7
Ja	19	2	43	5
Nein	1	2	13	1
Gesamt	20	4	56	6

**Tabelle 47: Häufigkeitsverteilung Therapieerfolg Grad 2b BSV: chirurgische Therapie nach Lokalisation**

Neurologischer Grad 2b 6 Wochen nach OP	C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-L7
Ja	19	4	48	5
Nein	1	0	8	1
Gesamt	20	4	56	6

## 4.6 Statistische Analyse

Die folgenden statistischen Analysen wurden ausschließlich für die chirurgisch versorgte BSV durchgeführt, da die Fallzahlen der Gruppen ANNPE, HNPE und FCE für eine sinnhafte statistische Auswertung zu gering waren.

### 4.6.1. Therapieerfolg in Abhängigkeit von klinischen Parametern

Um Zusammenhänge zwischen den erhobenen klinischen Parametern und dem Therapieerfolg feststellen zu können, wurde eine logistische Regression durchgeführt.

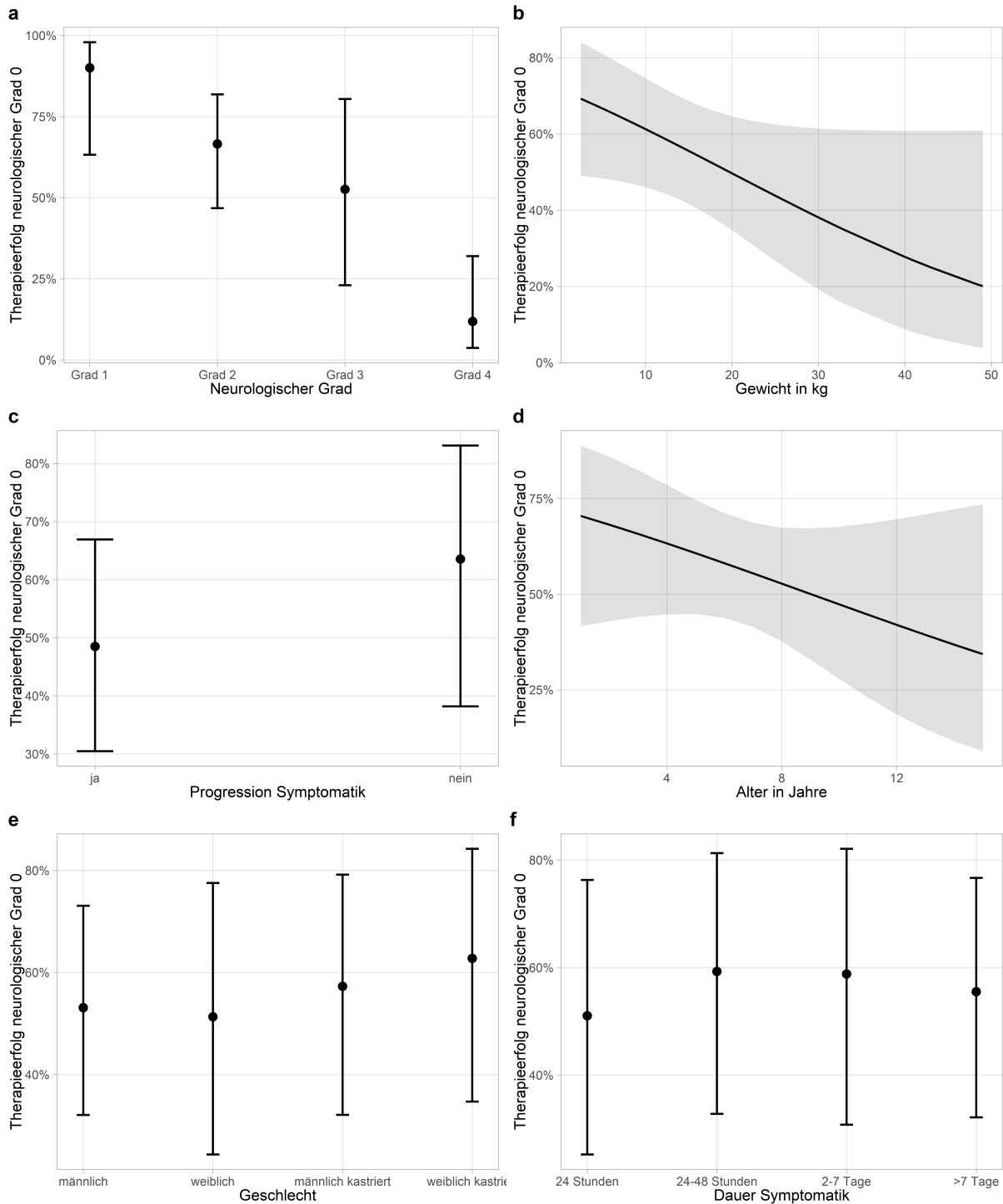
Zunächst wurde als Therapieerfolg gewertet, wenn 6 Wochen post OP keine neurologischen Auffälligkeiten mehr vorlagen. In diesem Modell wies alleine der klinische Parameter neurologischer Grad 4 bei Vorstellung einen signifikanten ( $p < 0,001$ ) Zusammenhang mit dem Therapieerfolg auf (Abb. 45, Tab. 48). So erreichten Hunde, welche mit einer neurologischen Symptomatik Grad 4 vorgestellt wurden, mit signifikanter Wahrscheinlichkeit 6 Wochen post OP keine Symptombefreiung.

Die klinischen Parameter Gewicht, Alter, Geschlecht, neurologische Progression nach dem Auftreten erster Symptome und Dauer der Symptomatik bis zur Therapie wiesen in diesem Modell keine signifikanten Zusammenhänge mit dem Therapieerfolg auf (Tab. 48).

Zwischen Gewicht, sowie neurologischem Grad 3 bei Vorstellung und Therapieerfolg Grad 0 wurden tendenzielle Zusammenhänge festgestellt (Abb. 45, Tab. 48). Dabei sank die Wahrscheinlichkeit auf eine erfolgreiche Therapie mit der Zunahme des Gewichtes tendenziell ( $p = 0,071$ ) und Hunde mit einer neurologischen Symptomatik, welche Grad 3 entsprach, erreichten tendenziell mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit 6 Wochen post OP eine Symptombefreiung ( $p = 0,091$ ).

Wurde als Therapieerfolg gewertet, wenn Hunde 6 Wochen postoperativ eine neurologische Symptomatik Grad 2a aufwiesen, zeigte keiner der klinischen Parameter einen signifikanten Zusammenhang zum Therapieerfolg. Auch Tendenzen (P-Wert 0,01 - 0,05) konnten nicht festgestellt werden (Abb. 46, Tab. 49).

## Ergebnisse



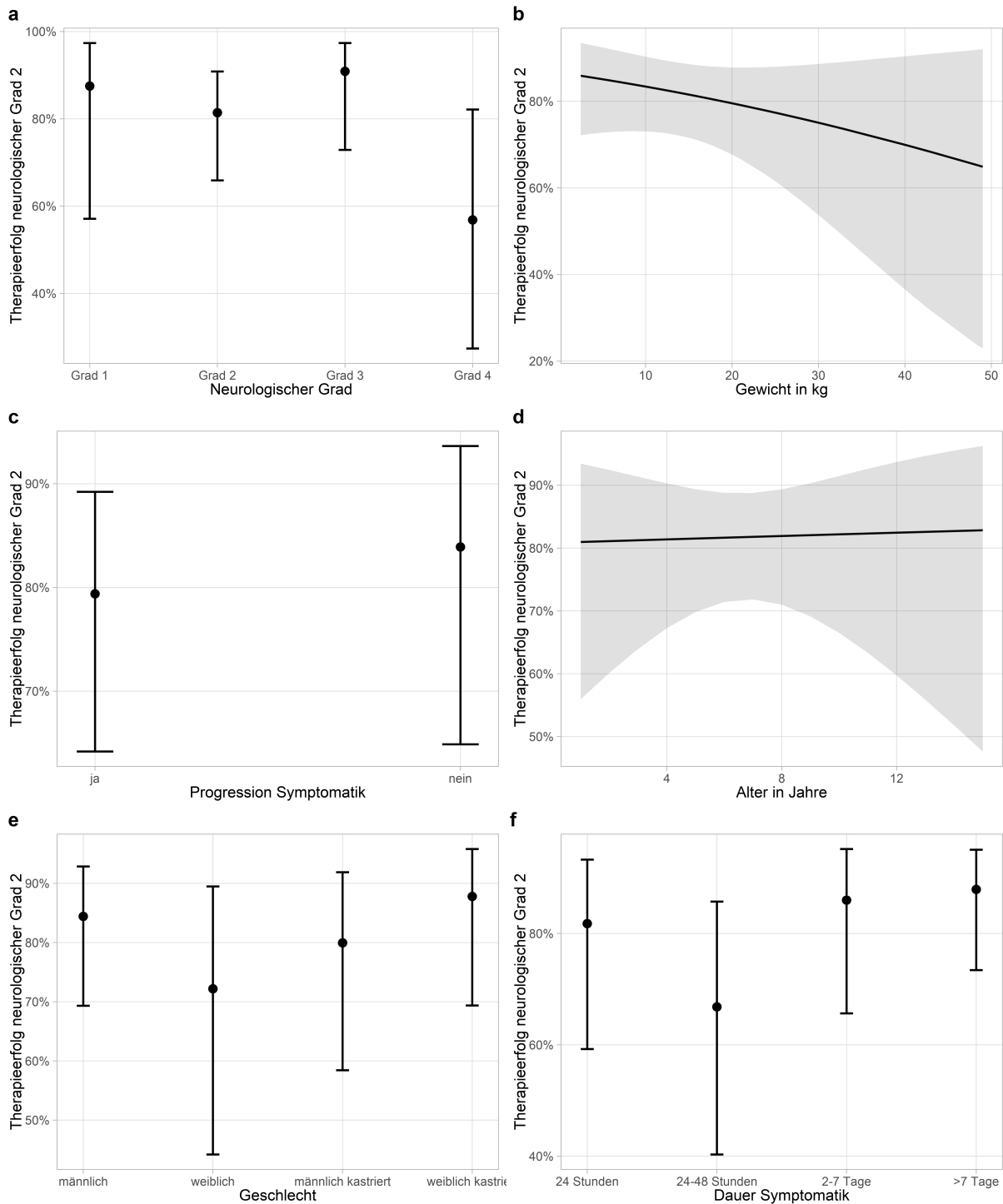
**Abbildung 45: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von klinischen Parametern**

Auf der y-Achse ist jeweils die Wahrscheinlichkeit auf eine erfolgreiche Therapie (neurologischer Grad 0 nach 6 Wochen postoperativ) und auf der x-Achse die Ausprägung der klinischen Parameter aufgetragen. Errorbalken repräsentieren die 95 % Konfidenzintervalle. Nicht-überlappende Konfidenzintervalle weisen auf signifikante Unterschiede hin (hier zwischen „Grad 1“ und „Grad 4“ im Schaubild „Neurologischer Grad“ zu sehen).

**Tabelle 48: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von klinischen Parametern**

Prädiktoren	Odds Ratio	CI	p
(Intercept)	19.61	1.41 - 272.74	0.024
neurologischer Grad 2	0.22	0.03 - 1.43	0.108
neurologischer Grad 3	0.12	0.01 - 1.45	0.091
neurologischer Grad 4	0.01	0.00 - 0.16	<0.001
Gewicht	0,95	0.91 - 1.00	0.071
Keine Progression	1.85	0.43 - 7.94	0.400
Alter	0.90	0.74 - 1.09	0.260
Geschlecht weiblich	0.93	0.21 - 4.09	0.923
Geschlecht männlich kastriert	1.18	0.31 - 4.52	0.801
Geschlecht weiblich kastriert	1.49	0.37 - 5.93	0.566
Dauer Symptomatik 24 - 48 Stunden	1.40	0.30 - 6.51	0.666
Dauer Symptomatik 2 - 7 Tage	1.37	0.26 - 0.680	0.696
Dauer Symptomatik > 7 Tage	1.20	0.27 - 5.35	0.811
<b>Observations</b>	<b>92</b>		
<b>R<sup>2</sup> Tjur</b>	<b>0.354</b>		

## Ergebnisse



**Abbildung 46: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von klinischen Parametern**

Auf der y-Achse ist jeweils die Wahrscheinlichkeit auf erfolgreiche Therapie (neurologischer Grad 2a) und auf der x-Achse die Ausprägung der klinischen Parameter aufgetragen. Errorbalken repräsentieren die 95 % Konfidenzintervalle. Nicht-überlappende Konfidenzintervalle weisen auf signifikante Unterschiede hin (hier nicht der Fall).

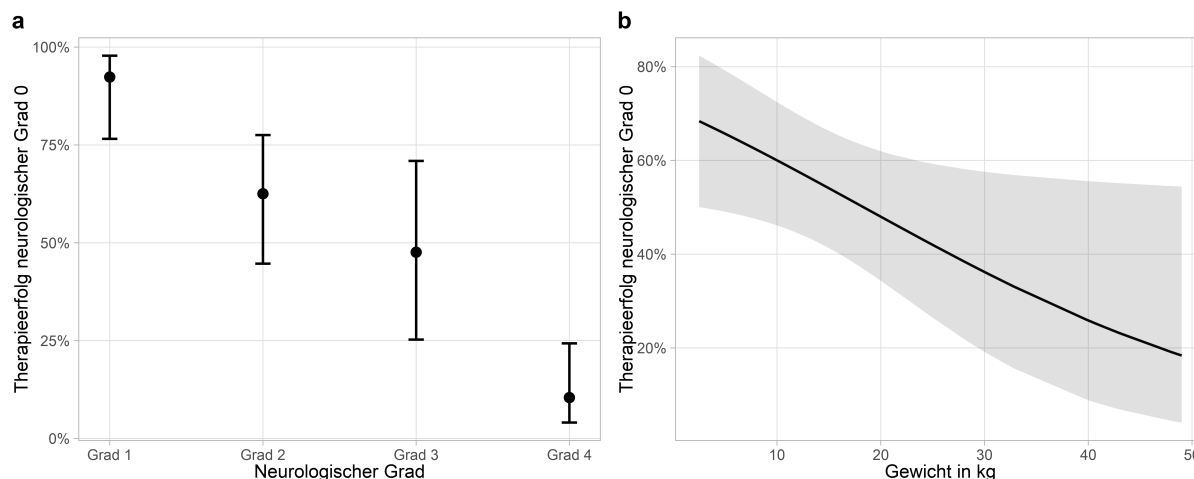
**Tabelle 49: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von klinischen Parametern**

Prädiktoren	Odds Ratio	CI	p
(Intercept)	9.94	0.71 - 138.22	0.082
neurologischer Grad 2	0.63	0.10 - 4.07	0.618
neurologischer Grad 3	1.42	0.12 - 16.86	0.776
neurologischer Grad 4	0.19	0.02 - 2.06	0.165
Gewicht	0.97	0.93 - 1.03	0.326
Keine Progression	1.35	0.32 - 5.80	0.679
Alter	1.01	0.83 - 1.22	0.925
Geschlecht weiblich	0.48	0.11 - 2.10	0.322
Geschlecht männlich kastriert	0.74	0.19 - 2.81	0.649
Geschlecht weiblich kastriert	1.33	0.33 - 5.29	0.684
Dauer Symptomatik 24 - 48 Stunden	0.45	0.10 - 2.09	0.300
Dauer Symptomatik 2 - 7 Tage	1.37	0.28 - 7.79	0.697
Dauer Symptomatik > 7 Tage	1.62	0.36 - 7.24	0.520
<b>Observations</b>	<b>92</b>		
<b>R<sup>2</sup> Tjur</b>	<b>0.227</b>		

Um mögliche Einflüsse von weniger wichtigen Parametern auf wichtigere Parameter zu verringern, wurde ein Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus durchgeführt. Der Vergleich der Modelle wurde hierbei mittels AIC durchgeführt.

Hierbei zeigten sich im Modell, in dem als Therapieerfolg gewertet wurde, wenn 6 Wochen postoperativ eine neurologische Symptomatik Grad 0 vorlag, die Variablen neurologischer Grad bei Vorstellung und das Gewicht als die alleine wichtigen klinischen Parameter im Bezug auf die Vorhersage des Therapieerfolges (Abb. 47). Dabei nahm die Wahrscheinlichkeit, mit der ein Therapieerfolg erreicht wurde, mit zunehmendem Grad neurologischer Störung signifikant ab (neurologischer Grad 2  $p = 0,01$ ; neurologischer Grad 3  $p = 0,002$ ; neurologischer Grad 4  $p < 0,001$ ). Mit zunehmendem Gewicht nahm die Aussicht auf eine erfolgreiche Therapie zudem signifikant ab ( $p = 0,04$ ) (Tab. 50).

## Ergebnisse



**Abbildung 47: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von klinischen Parametern**

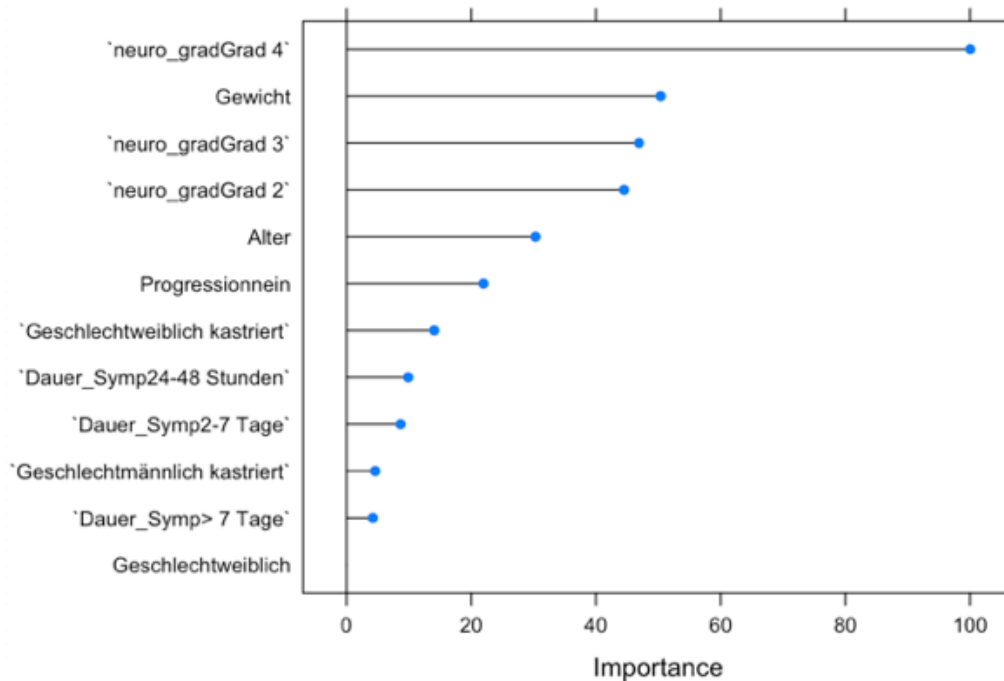
Auf der y-Achse ist jeweils die Wahrscheinlichkeit auf erfolgreiche Therapie (neurologischer Grad 0) und auf der x-Achse die Ausprägung der klinischen Parameter aufgetragen. Errorbalken repräsentieren die 95 % Konfidenzintervalle. Nicht-überlappende Konfidenzintervalle weisen auf signifikante Unterschiede hin (hier zwischen „Grad 1“ und „Grad 4“ im Schaubild „Neurologischer Grad“ zu sehen).

**Tabelle 50: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von klinischen Parametern**

Prädiktoren	Odds Ratio	CI	p
(Intercept)	24.41	5.36 - 111.26	< 0.001
neurologischer Grad 2	0.14	0.03 - 0.63	0.010
neurologischer Grad 3	0.08	0.01 - 0.40	0.002
neurologischer Grad 4	0.01	0.00 - 0.05	< 0.001
Gewicht	0,95	0.91 - 1.00	0.040
<b>Observations</b>	<b>92</b>		
<b>R<sup>2</sup> Tjur</b>	<b>0.334</b>		

Zur Feststellung der Bedeutung der im logistischen Regressionsmodell (abhängige Variable Therapieerfolg Grad 0, unabhängige Variablen klinische Parameter) nicht signifikanten klinischen Parameter, wurde für jede potentielle Einflussvariable eine ROC-Kurvenanalyse durchgeführt. Anhand der Berechnung der ROC-Kurve, konnten die Variable nach Wichtigkeit geordnet werden. Der wichtigste Parameter in diesem Modell war hierbei der neurologische Grad 4 bei Vorstellung. Darauf folgten das Gewicht, neurologischer Grad 3 und neurologischer Grad 2 bei Vorstellung (Abb. 48).

## Ergebnisse

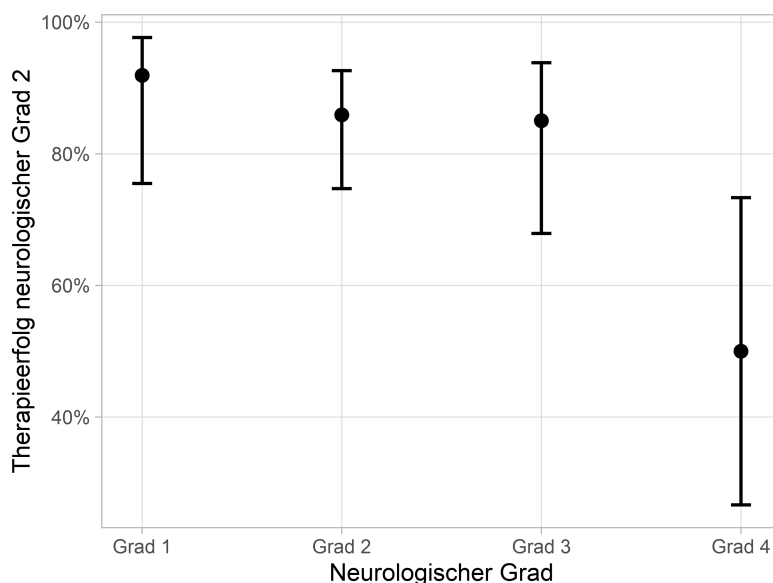


**Abbildung 48: ROC-Kurvenanalyse: Klinische Parameter nach Wichtigkeit geordnet in Bezug auf Therapieerfolg Grad 0**

**neuro\_grad: neurologischer Grad; Dauer\_Symp: Dauer der Symptome bis zur OP**  
**x-Achse: Wichtigkeit des Parameters in Bezug auf Beeinflussung Therapieerfolg Grad 0**  
**y-Achse: klinische Parameter ansteigend angeordnet nach Wichtigkeit**

Auch für das Modell, in dem als Therapieerfolg das Erreichen eines neurologischen Grades 2a 6 Wochen postoperativ gewertet wurde, wurde ein Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus durchgeführt, um mögliche Einflüsse von weniger wichtigen Parametern auf wichtigere Parameter zu verringern. Hierbei verblieb der neurologische Grad bei Vorstellung als einziger wichtiger Parameter. Alleine signifikant negativ assoziiert mit dem Therapieerfolg war das Vorliegen einer neurologischen Symptomatik bei Vorstellung, die Grad 4 entsprach (Abb. 49, Tab. 51).

## Ergebnisse



**Abbildung 49: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von klinischen Parametern**

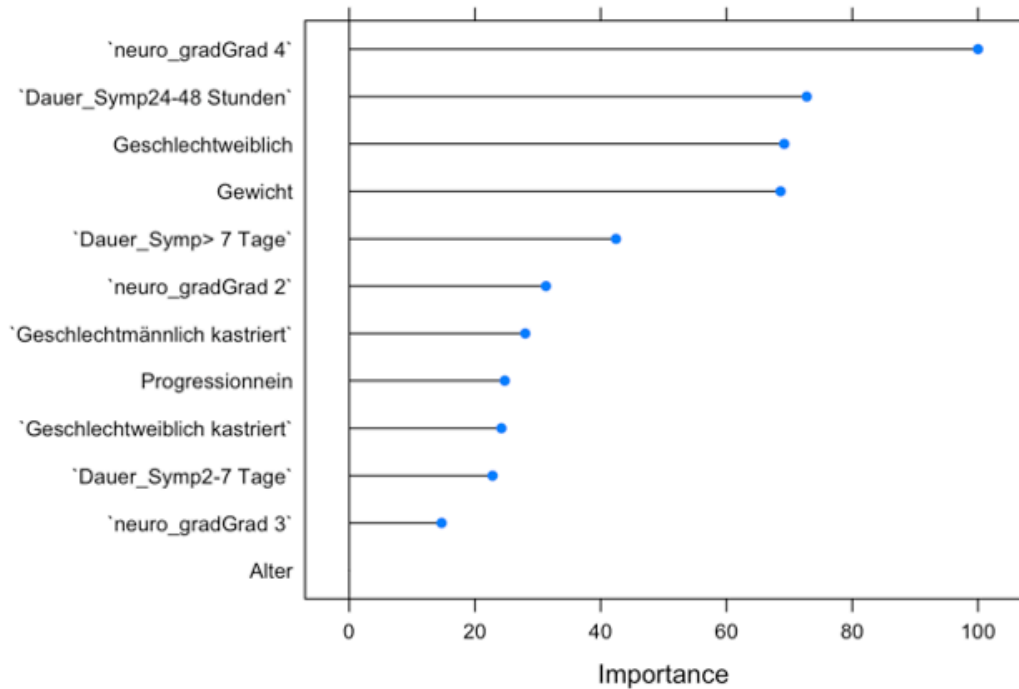
**Erfolg\_Grad2:** Therapieerfolg 6 Wochen post OP Grad 2a; **neuro\_grad:** neurologischer Grad  
 Auf der y-Achse ist jeweils die Wahrscheinlichkeit auf erfolgreiche Therapie (neurologischer Grad 2a) und auf der x-Achse die Ausprägung der klinischen Parameter aufgetragen. Errorbalken repräsentieren die 95 % Konfidenzintervalle. Nicht-überlappende Konfidenzintervalle weisen auf signifikante Unterschiede hin (hier zwischen „Grad 1“ und „Grad 4“ im Schaubild „neuro\_grad“ zu sehen).

**Tabelle 51: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von klinischen Parametern**

Prädiktoren	Odds Ratio	CI	p
(Intercept)	11.38	3.03 - 42.81	< 0.001
neurologischer Grad 2	0.54	0.12 - 2.44	0.413
neurologischer Grad 3	0.50	0.09 - 2.63	0.406
neurologischer Grad 4	0.09	0.02 - 0.47	0.004
<b>Observations</b>	<b>92</b>		
<b>R<sup>2</sup> Tjur</b>	<b>0.160</b>		

Auch für dieses Modell wurde eine ROC-Kurvenanalyse durchgeführt, zur Feststellung der Bedeutung der im logistischen Regressionsmodell (abhängige Variable Therapieerfolg Grad 2a, unabhängige Variablen klinische Parameter) nicht signifikanten klinischen Parameter. In der Berechnung der ROC-Kurve zeigte sich eine neurologische Symptomatik bei Vorstellung, welche Grad 4 entsprach, als wichtigster Parameter in Bezug auf den Therapieerfolg Grad 2a (Abb. 50).

## Ergebnisse



**Abbildung 50: ROC-Kurvenanalyse: Klinische Parameter nach Wichtigkeit geordnet in Bezug auf Therapieerfolg Grad 2a**

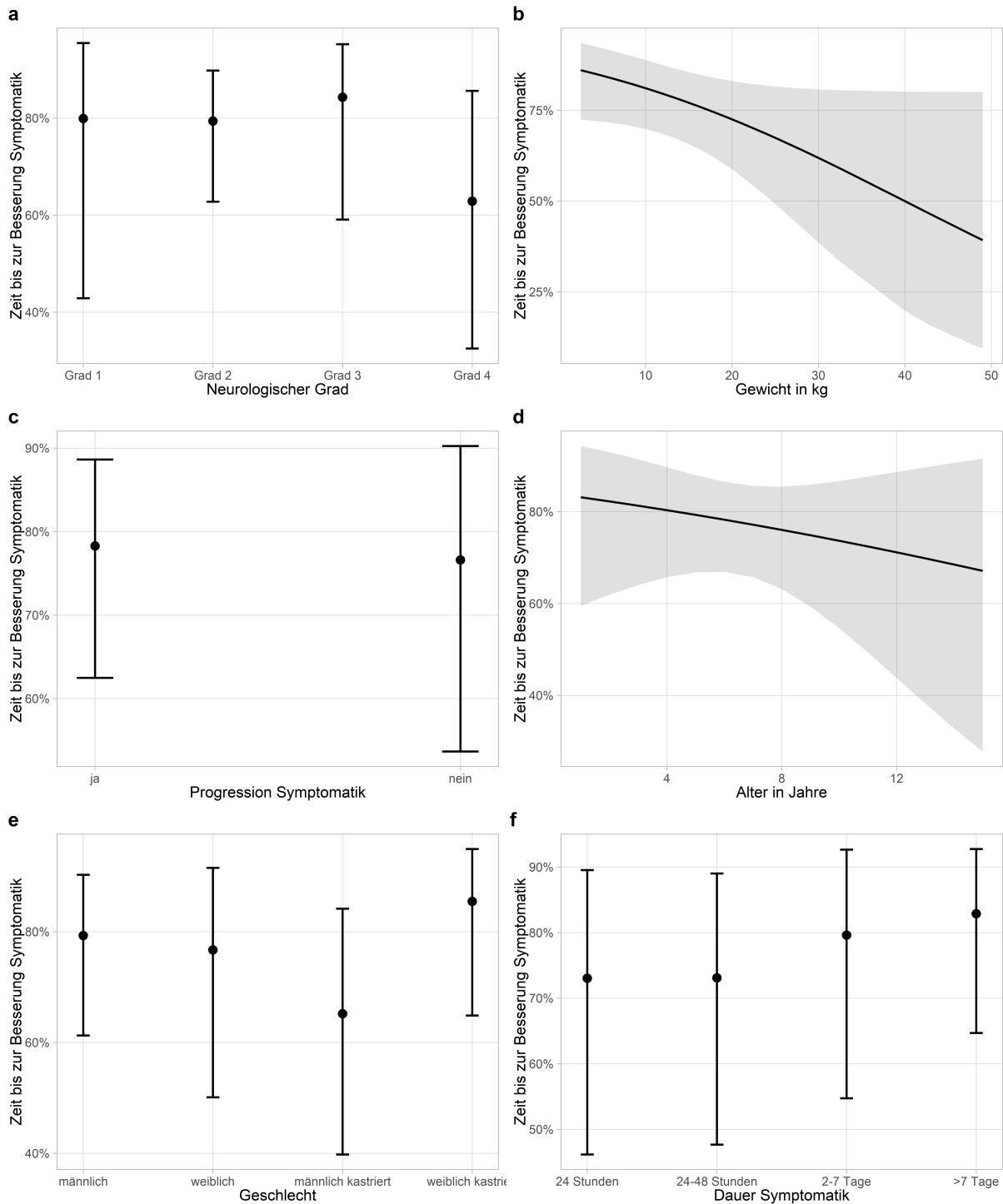
**neuro\_grad: neurologischer Grad; Dauer\_Symp: Dauer der Symptome bis zur OP**  
**x-Achse: Wichtigkeit Parameter in Bezug auf Beeinflussung Therapieerfolg Grad 2a**  
**y-Achse: klinische Parameter ansteigend angeordnet nach Wichtigkeit**

### **4.6.2. Zeit bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von klinischen Parametern**

Um Zusammenhängen, zwischen den untersuchten klinischen Parametern bei Vorstellung und der Zeitdauer bis es zu einer Verbesserung der neurologischen Symptomatik postoperativ kam, festzustellen, wurde eine logistische Regression durchgeführt.

Dabei konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen den erhobenen klinischen Parametern und der Zeitdauer, bis eine Verbesserung der neurologischen Symptomatik eintrat, detektiert werden (Abb.51). Jedoch konnte eine Tendenz gesehen werden, zwischen dem Gewicht und der Dauer bis zur Verbesserung der Symptomatik. So nahm die Zeitdauer, bis eine Besserung der neurologischen Symptomatik eintrat, mit dem Gewicht tendenziell zu ( $p = 0,063$ ) (Tab.52).

## Ergebnisse



**Abbildung 51: Logistische Regressionsanalyse: Zeitdauer bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von klinischen Parametern**

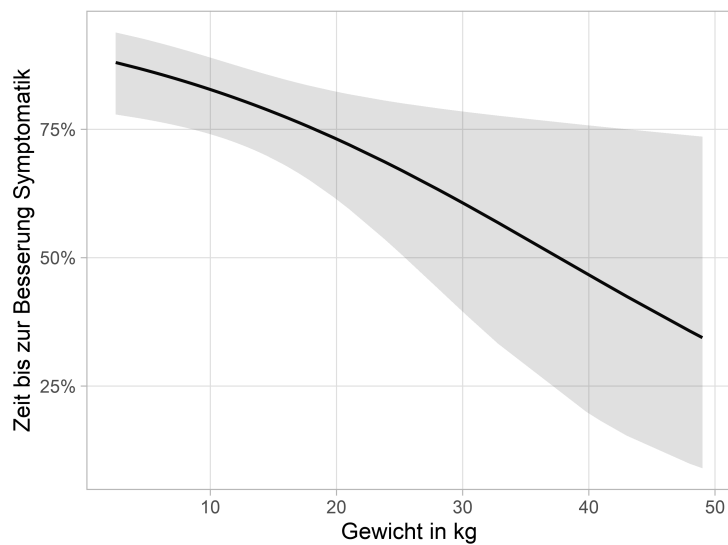
Auf der y-Achse ist jeweils die Wahrscheinlichkeit auf eine frühe Besserung der Symptomatik dargestellt, wobei 1 eine frühe Erholung und 0 keine Erholung im Untersuchungszeitraum von 6 Wochen bedeutet. Auf der x-Achse ist die Ausprägung der klinischen Parameter aufgetragen. Errorbalken repräsentieren die 95 % Konfidenzintervalle. Nicht-überlappende Konfidenzintervalle weisen auf signifikante Unterschiede hin (hier nicht der Fall).

**Tabelle 52: Logistische Regressionsanalyse: Zeitdauer bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von klinischen Parametern**

Prädiktoren	Odds Ratio	CI	p
(Intercept)	11.38	0.76 - 170.73	0.074
neurologischer Grad 2	0.97	0.15 - 6.31	0.973
neurologischer Grad 3	1.35	0.11 - 16.18	0.810
neurologischer Grad 4	0.43	0.04 - 4.75	0.481
Gewicht	0.95	0.90 - 1.00	0.063
Keine Progression	0.91	0.21 - 3.94	0.896
Alter	0.94	0.78 - 1.14	0.513
Geschlecht weiblich	0.86	0.19 - 3.79	0.839
Geschlecht männlich kastriert	0.49	0.13 - 1.89	0.291
Geschlecht weiblich kastriert	1.53	0.38 - 6.25	0.544
Dauer Symptomatik 24 - 48 Stunden	1.00	0.21 - 4.74	0.997
Dauer Symptomatik 2 - 7 Tage	1.44	0.28 - 7.46	0.657
Dauer Symptomatik > 7 Tage	1.79	0.39 - 8.28	0.451
<b>Observations</b>	<b>92</b>		
<b>R<sup>2</sup> Tjur</b>	<b>0.165</b>		

Um mögliche Einflüsse von weniger wichtigen Parametern auf wichtigere Parameter zu verringern, wurde ein Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus durchgeführt. Der Vergleich der Modelle wurde hierbei mittels AIC durchgeführt.

Im Modell verblieb alleine das Gewicht als wichtiger klinischer Parameter (Abb. 52). Es konnte ein signifikanter Zusammenhang ( $p = 0,017$ ) zwischen Gewicht und Zeitdauer bis zum Eintreten einer Besserung der neurologischen Symptomatik postoperativ nachgewiesen werden. So zeigten schwere Hunde eine signifikant längere Zeitdauer bis zum Auftreten einer Besserung der neurologischen Symptomatik (Tab. 53).



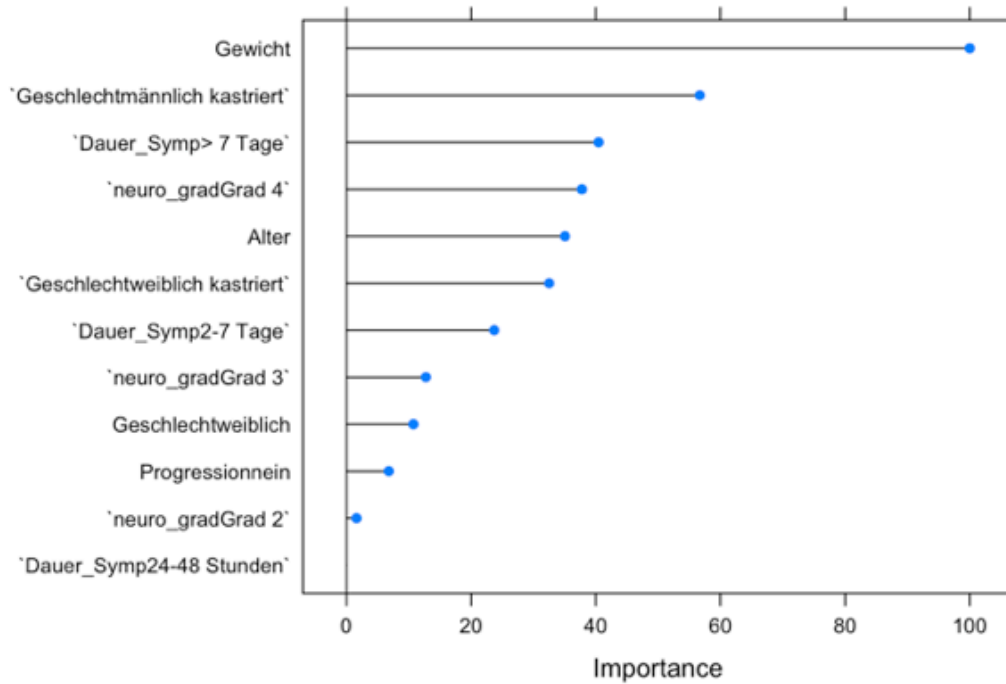
**Abbildung 52: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Zeitdauer bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von klinischen Parametern**

Auf der y-Achse ist jeweils die Wahrscheinlichkeit auf eine frühe Besserung der Symptomatik dargestellt, wobei 1 eine frühe Erholung und 0 keine Erholung im Untersuchungszeitraum von 6 Wochen bedeutet. Auf der x-Achse die Ausprägung des klinischen Parameters Gewicht aufgetragen. Errorbalken repräsentieren die 95 % Konfidenzintervalle. Nicht-überlappende Konfidenzintervalle weisen auf signifikante Unterschiede hin.

**Tabelle 53: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Zeitdauer bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von klinischen Parametern**

Prädiktoren	Odds Ratio	CI	p
(Intercept)	8.46	3.50 - 22.09	> 0.001
Gewicht	0.94	0.90 - 0.99	0.017
<b>Observations</b>	<b>92</b>		
<b>R<sup>2</sup> Tjur</b>	<b>0.0079</b>		

Zur Feststellung der Bedeutung der im logistischen Regressionsmodell (abhängige Variable Zeitdauer bis Besserung, unabhängige Variablen klinische Parameter) nicht signifikanten klinischen Parameter, wurde für jede potentielle Einflussvariable eine ROC-Kurvenanalyse durchgeführt. Anhand der Berechnung der ROC-Kurve, konnten die Variable nach Wichtigkeit geordnet werden. Der mit Abstand wichtigste Parameter in diesem Modell war hierbei das Gewicht (Abb. 53).



**Abbildung 53: ROC-Kurvenanalyse: Klinische Parameter nach Wichtigkeit geordnet in Bezug auf Zeitdauer bis Besserung postoperativ**

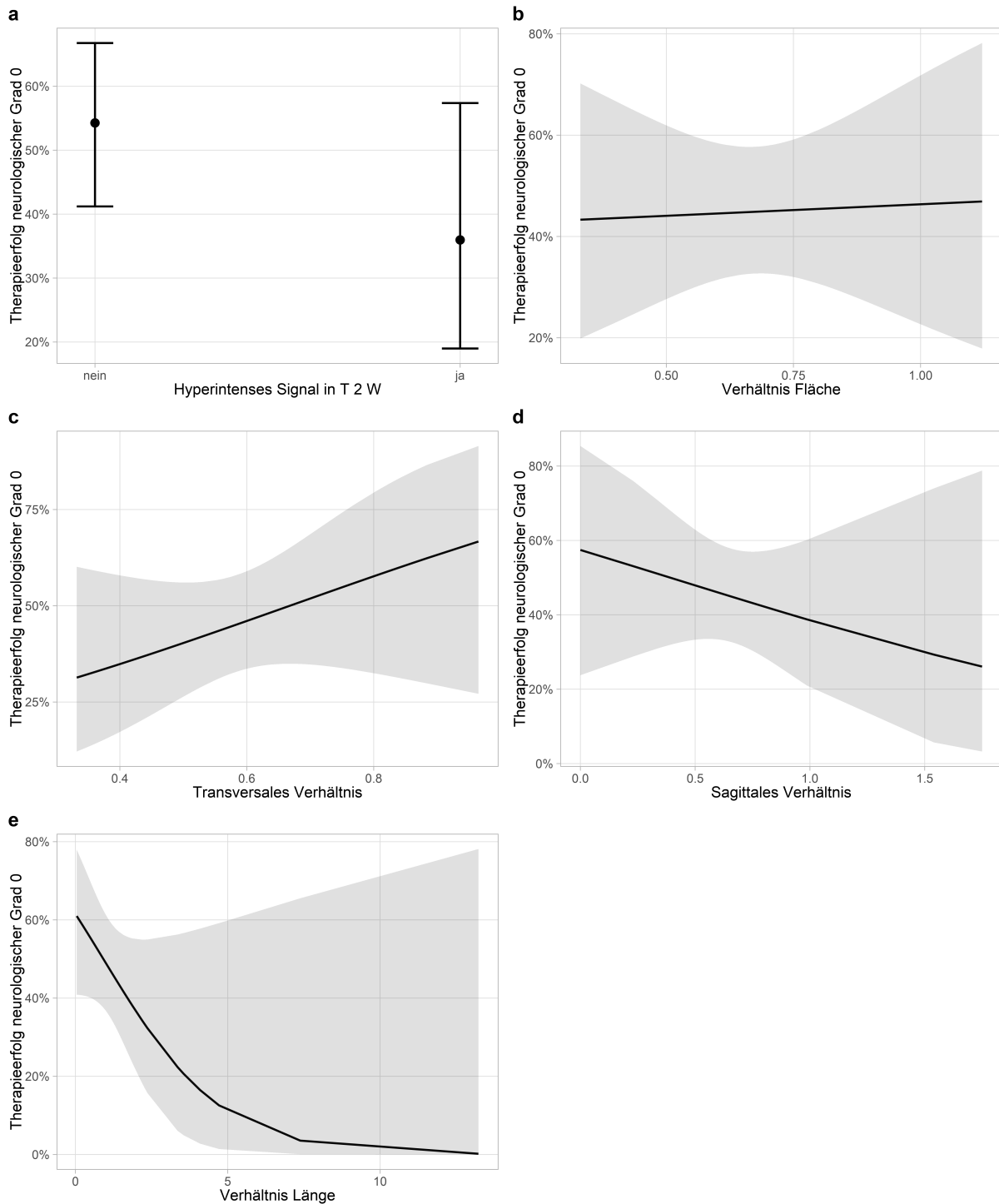
**neuro\_grad: neurologischer Grad; Dauer\_Symp: Dauer der Symptome bis zur OP**  
**x-Achse: Wichtigkeit des Parameters in Bezug auf Zeitdauer bis Besserung postoperativ**  
**y-Achse: klinische Parameter ansteigend angeordnet nach Wichtigkeit**

#### 4.6.3. Therapieerfolg in Abhängigkeit von MRT Parametern

Um Zusammenhänge zwischen den erhobenen MRT Parametern und dem Therapieerfolg feststellen zu können, wurde eine logistische Regression durchgeführt.

Zunächst wurde als Therapieerfolg gewertet, wenn 6 Wochen postoperativ keine neurologischen Auffälligkeiten (Grad 0) mehr vorlagen. In diesem Modell konnten keine signifikanten Zusammenhänge ( $p < 0,05$ ) und auch keine Tendenzen ( $p < 0,1$ ) zwischen den erhobenen MRT Parametern und dem Therapieerfolg Grad 0 nachgewiesen werden (Abb. 54, Tab. 54).

## Ergebnisse



**Abbildung 54: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von MRT Parametern**

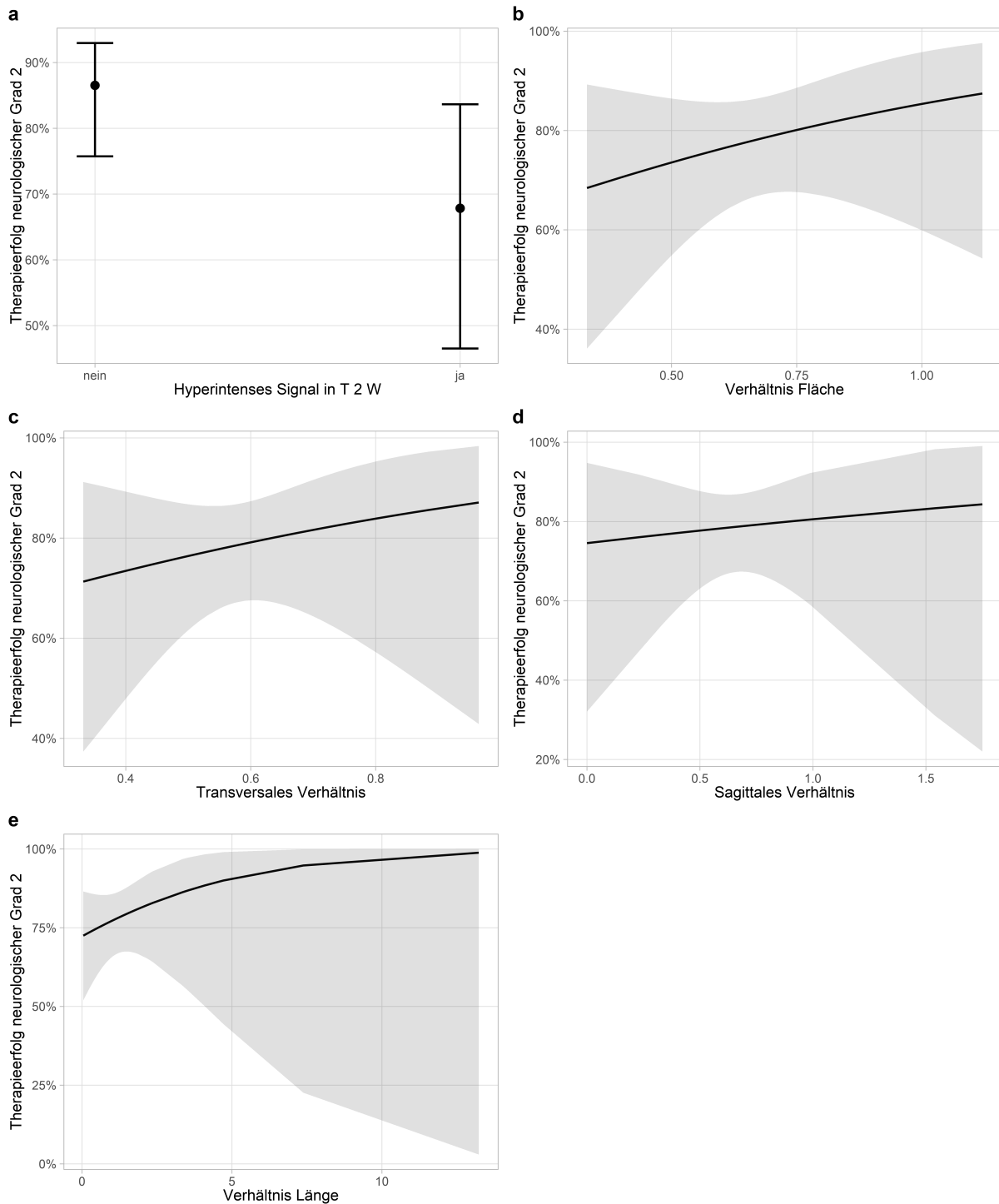
Auf der y-Achse ist jeweils die Wahrscheinlichkeit auf erfolgreiche Therapie (neurologischer Grad 0 6 Wochen postoperativ) und auf der x-Achse die Ausprägung der MRT Parameter aufgetragen. Errorbalken repräsentieren die 95 % Konfidenzintervalle. Nicht-überlappende Konfidenzintervalle weisen auf signifikante Unterschiede hin (hier nicht der Fall).

**Tabelle 54: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von MRT Parametern**

Prädiktoren	Odds Ratio	CI	p
(Intercept)	0.87	0.08 - 10.18	0.911
hyperintenses Signal in T2W	0.47	0.17 - 1.27	0.144
Verhältnis Fläche Rückenmarkkompression	1.20	0.06 - 22.71	0.902
Verhältnis transversale Rückenmarkkompression	10.33	0.16 - 798.02	0.279
Verhältnis sagittale Rückenmarkkompression	0.46	0.05 - 3.87	0.473
Verhältnis Länge Rückenmarkkompression	0.60	0.29 - 0.94	0.107
<b>Observations</b>	<b>92</b>		
<b>R<sup>2</sup> Tjur</b>	<b>0.102</b>		

Auch wenn als Therapieerfolg 6 Wochen postoperativ das Vorliegen einer neurologischen Symptomatik Grad 2a oder besser gewertet wurde, konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen Therapieerfolg und den erhobenen MRT Parametern mittels logistischer Regressionsanalyse gefunden werden (Abb. 55, Tab. 55). Allerdings war die Wahrscheinlichkeit auf eine erfolgreiche Therapie nahezu signifikant ( $p = 0,051$ ) negativ mit dem Nachweis eines hyperintensens Signals in T2W korreliert (Tab. 55).

## Ergebnisse



**Abbildung 55: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von MRT Parametern.**

Auf der y-Achse ist jeweils die Wahrscheinlichkeit auf erfolgreiche Therapie (neurologischer Grad 2a 6 Wochen postoperativ) und auf der x-Achse die Ausprägung der MRT Parameter aufgetragen. Errorbalken repräsentieren die 95 % Konfidenzintervalle. Nicht-überlappende Konfidenzintervalle weisen auf signifikante Unterschiede hin (hier nicht der Fall).

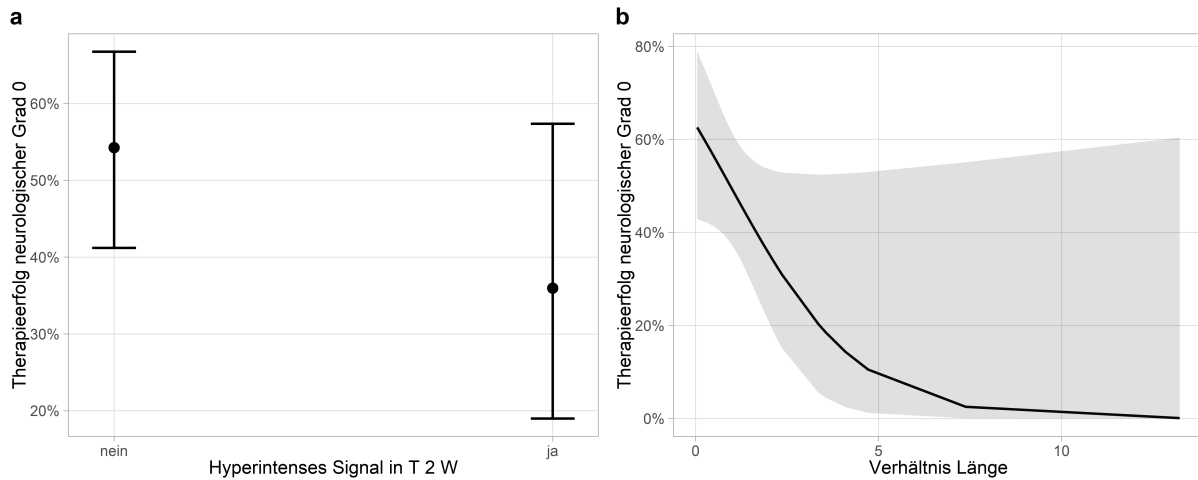
**Tabelle 55: Logistische Regressionsanalyse: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von MRT Parametern**

Prädiktoren	Odds Ratio	CI	p
(Intercept)	0.52	0.02- 9.42	0.666
hyperintensives Signal in T2W	0.33	0.11 - 1.02	0.051
Verhältnis Fläche Rückenmarkkompression	4.39	0.12 - 202.44	0.428
Verhältnis transversale Rückenmarkkompression	4.85	0.02 - 1303.61	0.567
Verhältnis sagittale Rückenmarkkompression	1.42	0.12 - 24.00	0.796
Verhältnis Länge Rückenmarkkompression	1.30	0.83 - 2.98	0.429
<b>Observations</b>	<b>92</b>		
<b>R<sup>2</sup> Tjur</b>	<b>0.073</b>		

Um mögliche Einflüsse von weniger wichtigen Parametern auf wichtigere Parameter zu verringern, wurde ein Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus durchgeführt. Der Vergleich der Modelle wurde hierbei mittels AIC durchgeführt.

Wurde als Therapieerfolg, das Erreichen einer Symptombefreiheit 6 Wochen postoperativ (Grad 0) gewertet, so verblieben nur das Vorhandensein eines hyperintensiven intramedullären Signals in T2W und das Verhältnis Länge Rückenmarkkompression als wichtige Parameter im Modell (Abb. 56). Beide Parameter zeigten hierbei keinen signifikanten Zusammenhang zum Therapieerfolg Grad 0, jedoch zeichnete sich eine deutliche Tendenz zwischen dem Verhältnis Länge Kompression und Therapieerfolg Grad 0 ab. So war ein zunehmendes Verhältnis Länge Kompression tendenziell ( $p = 0,067$ ) mit einer nicht erfolgreichen Therapie verbunden (Tab. 56).

## Ergebnisse



**Abbildung 56: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von MRT Parametern**

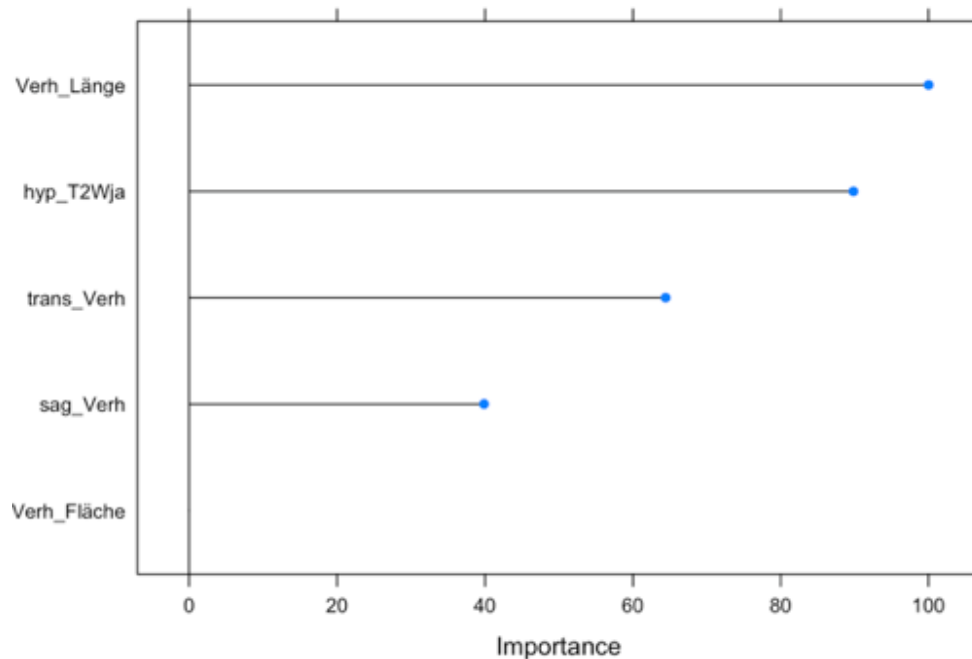
**Erfolg\_Grad0:** Therapieerfolg 6 Wochen postoperativ Grad 0; **hyp\_T2W nein:** kein hyperintenses intramedulläres Signal konnte in T2W nachgewiesen werden; **hyp\_T2W ja:** ein hyperintenses intramedulläres Signal konnte in T2W nachgewiesen werden; **Verh\_Länge:** Verhältnis Länge Rückenmarkskompression.

Auf der y-Achse ist die Wahrscheinlichkeit auf erfolgreiche Therapie (neurologischer Grad 0 6 Wochen postoperativ) und auf der x-Achse die Ausprägung der wichtigen MRT Parameter aufgetragen. Errorbalken repräsentieren die 95 % Konfidenzintervalle. Nicht-überlappende Konfidenzintervalle weisen auf signifikante Unterschiede hin (hier nicht der Fall).

**Tabelle 56: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 0 in Abhängigkeit von MRT Parametern**

Prädiktoren	Odds Ratio	CI	p
(Intercept)	2.45	1.17 - 5.85	0.029
hyperintenses Signal in T2W	0.49	0.18 - 1.30	0.157
Verhältnis Länge Rückenmarkskompression	0.57	0.28 - 0.91	0.067
<b>Observations</b>	<b>92</b>		
<b>R<sup>2</sup> Tjur</b>	<b>0.083</b>		

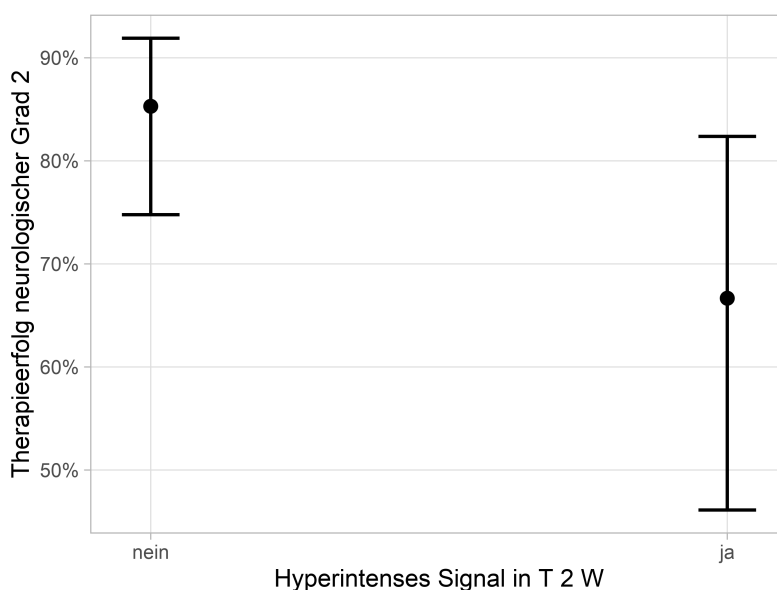
Zur Feststellung der Bedeutung der im logistischen Regressionsmodell (abhängige Variable Therapieerfolg Grad 0, unabhängige Variablen MRT Parameter) nicht signifikanten MRT Parameter, wurde für jede potentielle Einflussvariable eine ROC-Kurvenanalyse durchgeführt. Anhand der Berechnung der ROC-Kurve, konnten die Variable nach Wichtigkeit geordnet werden. Der wichtigste Parameter in diesem Modell war hierbei das Verhältnis Länge Kompression, gefolgt vom Nachweis eines hyperintensiven intramedullären Signal in T2W (Abb. 57).



**Abbildung 57: ROC-Kurvenanalyse: MRT Parameter nach Wichtigkeit geordnet in Bezug auf Therapieerfolg Grad 0**

**Verh\_Länge:** Verhältnis Länge Rückenmarkskompression; **hyp\_T2W ja:** ein hyperintenses intramedulläres Signal konnte in T2W nachgewiesen werden; **trans\_Verh:** Verhältnis transversale Rückenmarkskompression; **sag\_Verh:** Verhältnis sagittale Rückenmarkskompression; **Verh\_Fläche:** Verhältnis Fläche Rückenmarkskompression;  
**X-Achse:** Wichtigkeit des Parameters in Bezug auf Therapieerfolg Grad 0  
**Y-Achse:** MRT Parameter ansteigend angeordnet nach Wichtigkeit

Wurde ein Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus durchgeführt, bei dem als Therapieerfolg das Erreichen einer neurologischen Symptomatik entsprechend Grad 2a oder besser 6 Wochen postoperativ gewertet wurde, verblieb als alleiniger wichtiger Parameter das Vorhandensein eines hyperintenses Signals in T2W (Abb. 58). Der Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein eines hyperintensen Signals in T2W war hierbei nahezu signifikant ( $p=0,054$ ) negativ mit dem Therapieerfolg korreliert (Tab. 57).



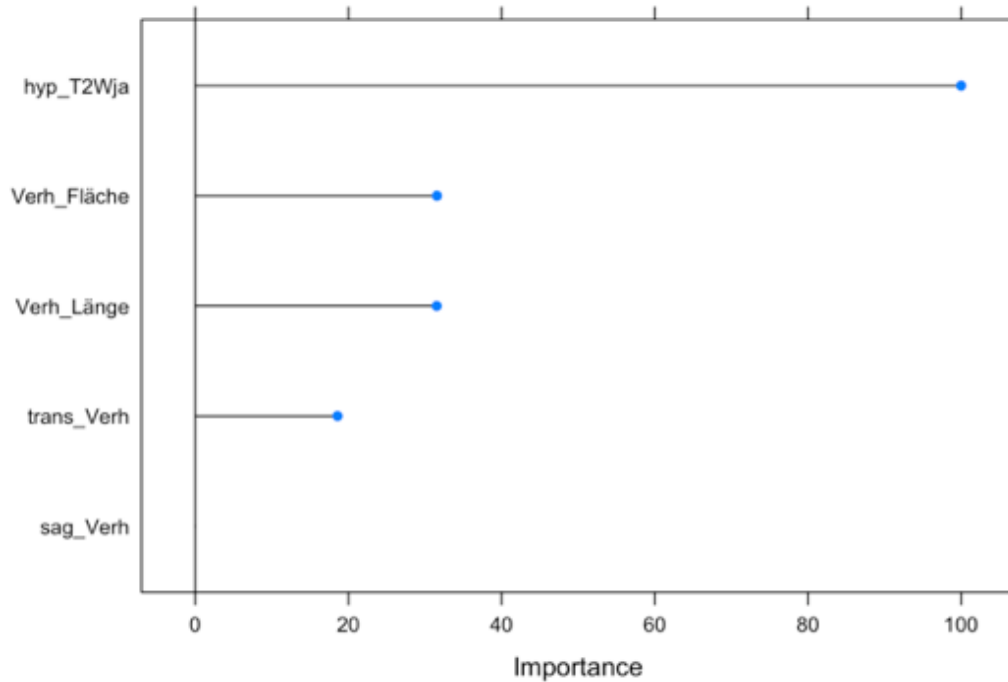
**Abbildung 58: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von MRT Parametern**

Auf der y-Achse ist die Wahrscheinlichkeit auf erfolgreiche Therapie (neurologischer Grad 2a) und auf der x-Achse die Ausprägung der wichtigen MRT Parameter aufgetragen. Errorbalken repräsentieren die 95 % Konfidenzintervalle. Nicht-überlappende Konfidenzintervalle weisen auf signifikante Unterschiede hin (hier nicht der Fall).

**Tabelle 57: Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus: Therapieerfolg Grad 2a in Abhängigkeit von MRT Parametern**

Prädiktoren	Odds Ratio	CI	p
(Intercept)	5.80	3.10 - 12.06	> 0.001
hyperintenses Signal in T2W	0.34	0.12 - 1.03	0.054
<b>Observations</b>	<b>92</b>		
<b>R<sup>2</sup> Tjur</b>	<b>0.043</b>		

Zur Feststellung der Bedeutung der im logistischen Regressionsmodell (abhängige Variable Therapieerfolg Grad 2a, unabhängige Variablen MRT Parameter) nicht signifikanten MRT Parameter, wurde für jede potentielle Einflussvariable eine ROC-Kurvenanalyse durchgeführt. Anhand der Berechnung der ROC-Kurve, konnten die Variable nach Wichtigkeit geordnet werden. Der mit Abstand wichtigste Parameter in diesem Modell war hierbei der Nachweis eines hyperintensiven intramedullären Signals in T2W (Abb. 59).



**Abbildung 59: ROC-Kurvenanalyse: MRT Parameter nach Wichtigkeit geordnet in Bezug auf Therapieerfolg Grad 2a**

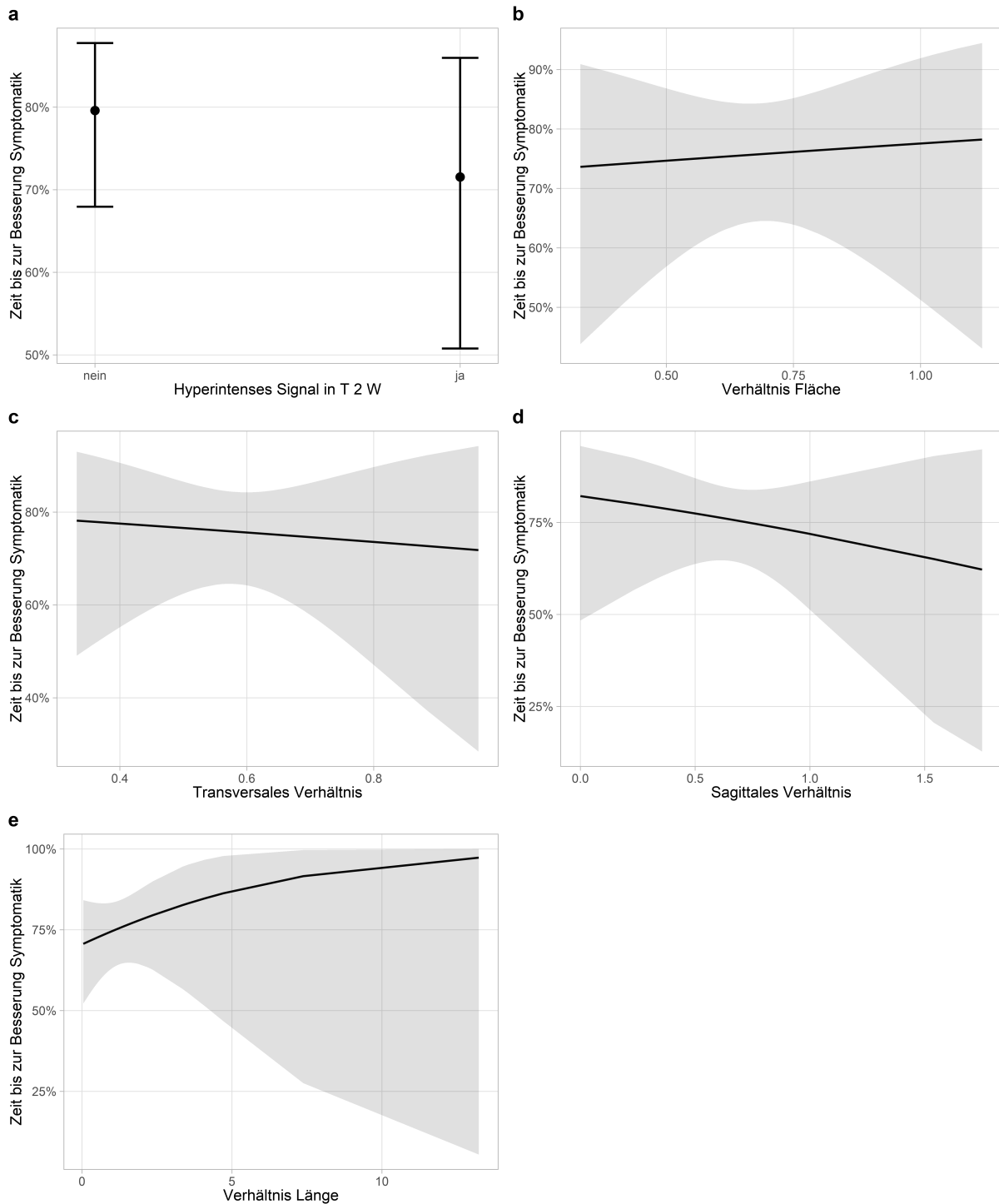
hyp\_T2W ja: ein hyperintenses intramedulläres Signal konnte in T2W nachgewiesen werden;  
 Verh\_Fläche: Verhältnis Fläche Rückenmarkkompression; Verh\_Länge: Verhältnis Länge Rückenmarkkompression;  
 trans\_Verh: Verhältnis transversale Rückenmarkkompression;  
 sag\_Verh: Verhältnis sagittale Rückenmarkkompression;  
 x-Achse: Wichtigkeit des Parameters in Bezug auf Therapieerfolg Grad 2a  
 y-Achse: MRT Parameter ansteigend angeordnet nach Wichtigkeit

#### 4.6.4. Zeit bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von MRT Parametern

Um zu überprüfen, ob zwischen den erhobenen MRT Parametern und der Zeitdauer bis zur Besserung der Symptomatik postoperativ Zusammenhänge vorlagen, wurde eine logistische Regressionanalyse durchgeführt.

Dabei konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen den erhobenen MRT-Parametern und der Zeitdauer, bis eine Verbesserung der neurologischen Symptomatik eintrat, festgestellt werden (Abb. 60). Auch Tendenzen ( $p < 0,1$ ) zwischen den erhobenen MRT Parametern und der Zeitdauer bis zur Besserung der Symptomatik postoperativ konnten, aufgrund der sehr weiten Konfidenzintervalle, nicht nachgewiesen werden (Tab. 58).

## Ergebnisse



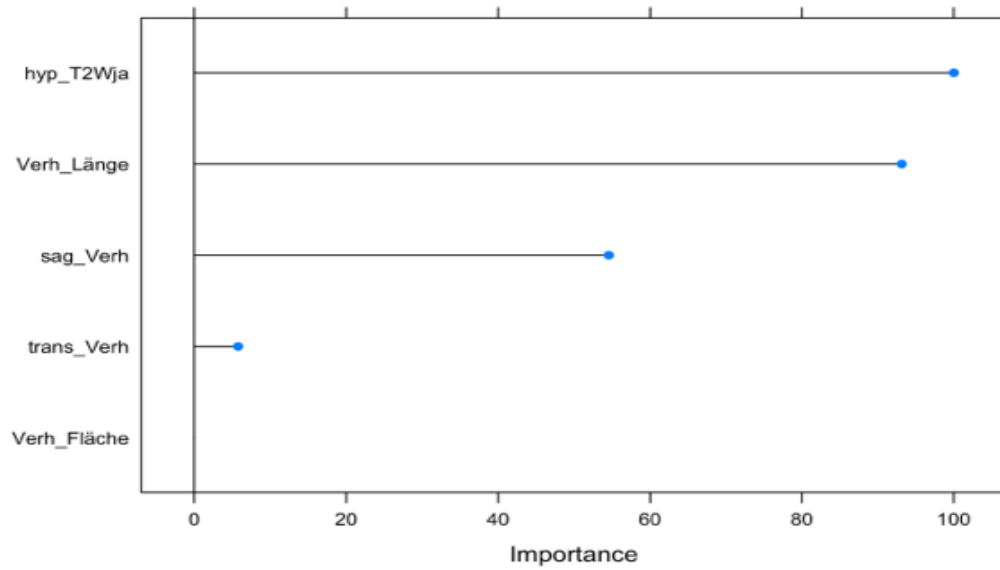
**Abbildung 60: Logistische Regressionsanalyse: Zeitdauer bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von MRT Parametern**

Auf der y-Achse ist die Zeitdauer bis zur Besserung der Symptomatik dargestellt, wobei 1 eine schnelle Erholung und 0 keine Erholung im Untersuchungszeitraum von 6 Wochen bedeutet. Auf der x-Achse ist die Ausprägung der MRT Parameter aufgetragen. Errorbalken repräsentieren die 95 % Konfidenzintervalle. Nicht-überlappende Konfidenzintervalle weisen auf signifikante Unterschiede hin (hier nicht der Fall).

**Tabelle 58: Logistische Regressionsanalyse: Zeitdauer bis Besserung postoperativ in Abhängigkeit von MRT Parametern**

Prädiktoren	Odds Ratio	CI	p
(Intercept)	4.80	0.34 - 71.32	0.244
hyperintenses Signal in T2W	0.64	0.22 - 1.96	0.423
Verhältnis Fläche Rückenmarkkompression	1.38	0.05 - 41.54	0.850
Verhältnis transversale Rückenmarkkompression	0.58	0.01 - 67.72	0.823
Verhältnis sagittale Rückenmarkkompression	0.56	0.06 - 5.72	0.601
Verhältnis Länge Rückenmarkkompression	1.23	0.85 - 2.45	0.448
<b>Observations</b>	<b>92</b>		
<b>R<sup>2</sup> Tjur</b>	<b>0.019</b>		

Wurde ein Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus durchgeführt, bei dem auf Zusammenhänge zwischen den erhobenen MRT Parametern und der Zeitdauer bis zur Besserung der Symptomatik untersucht wurde, zeigte sich kein MRT-Parameter als wichtig für das Modell. Mit Hilfe der im Anschluss durchgeführten ROC-Kurvenanalyse, konnten die MRT Parameter in eine Reihenfolge, entsprechend ihrer Wichtigkeit für das Modell, gebracht werden (Abb. 61). Hierbei war zu sehen, dass das Vorhandensein eines hyperintensiven intramedullären Signals in T2W und das Verhältnis Länge Kompression, noch am ehesten Einfluss auf die Zeitdauer bis zur Besserung der Symptomatik hatten.



**Abbildung 61: ROC-Kurvenanalyse: MRT Parameter nach Wichtigkeit geordnet in Bezug auf Zeitdauer bis Besserung**

**Rückenmarksberich**

**x-Achse: Wichtigkeit des Parameters in Bezug auf Zeitdauer bis Besserung**

**y-Achse: MRT Parameter ansteigend angeordnet nach Wichtigkeit**

## 5 Diskussion

Ziel dieser prospektiven Arbeit war es die prognostische Aussagekraft der Magnetresonanztomographie bei Hunden mit Bandscheibenvorfällen und anderen Myelopathien zu reevaluiieren. Hierzu wurden insgesamt 109 Hunde einbezogen, welche im Zeitraum zwischen Januar 2019 und Dezember 2019 in einer privaten Kleintierklinik die Einschlusskriterien der Studie erfüllten.

Eine statistische Auswertung wurde, aufgrund der geringen Fallzahl der in die Studie aufgenommenen Patienten mit einer ANNPE, HNPE und FCE, nur für Patienten mit BSV durchgeführt.

### 5.1 Patienten

#### 5.1.1. Rasse

In dieser Studie waren Französische Bulldoggen und Dackel in der Gruppe der Hunde mit BSV überrepräsentiert. Getrennt nach Lokalisation des BSV betrachtet, ergab sich jedoch ein differenzierteres Bild. So bildeten nicht chondrodystrophe Hunde die größte Gruppe der Hunde mit BSV im zervikalen bzw. zervikothorakalen Bereich. Dies unterstreicht das Ergebnis anderer Studien, bei denen nicht chondrodystrophe, meist große Hunderassen, wie Labrador Retriever und Rottweiler ebenfalls die größte Gruppe der Hunde mit zervikalen BSV repräsentierten (Cherrone et al., 2004; Levine et al., 2007a; Hillman et al., 2009). Bei thorakolumbal lokalisierten BSV dominierten in dieser Studie hingegen chondrodystrophe Hunderassen, wobei Dackel und Französische Bulldoggen überproportional häufig betroffen waren. Dies steht im Einklang mit den Ausführungen von Hansen (1952), Gage (1975), Macias et al. (2002) und Bersan et al. (2015).

Weiterhin wurde in bisherigen Studien kein signifikanter Zusammenhang zwischen Rasse, Heilungsverlauf sowie Prognose, bei Hunden mit BSV festgestellt (Davis und Brown, 2002; Ruddle et al., 2006; Hillman et al., 2009), weshalb dieser Parameter in der vorliegenden Studie nicht hinsichtlich Korrelation mit Heilungsverlauf oder Prognose untersucht wurde.

Hunde mit ANNPE und HNPE waren in dieser Studie ausschließlich Vertreter von nicht chondrodystrophen Hunderassen. Diese Dominanz der nicht chondrodystrophen Hunderassen, bei ANNPE bzw. HNPE, wurde bereits von Griffiths (1970), Chang et al. (2007), De Risio et al. (2009), Beltran et al. (2012) und Henke et al. (2013) dargelegt. Als mögliche Erklärung hierfür wird aufgeführt, dass es bei chondrodystrophen Hunden bereits im jungen Alter zu einer Degeneration der Bandscheiben kommt, weshalb BSV bei diesen Rassen eher zu einem kompressiven BSV als zu einer ANNPE oder HNPE führen Henke et al. (2013).

Von einer FCE waren in bisherigen Studien am häufigsten große nicht chondrodystrophe Hunderassen betroffen (Cauzinille & Kornegay, 1996; Gandini et al., 2003; Abramson et al., 2005). In der hier vorliegenden Studie hatte sowohl ein Vertreter der chondrodystrophen Hunde (Französischen Bulldogge) auch ein Vertreter der nicht chondrodystrophen Hunde (Labrador) eine FCE.

### **5.1.2. Alter**

Hunde mit BSV waren in dieser Studie im Median 6 Jahre alt, wobei der jüngste Hund 1 Jahr und der älteste Hund 15 Jahre alt waren. Ähnliche Ergebnisse beschrieben Cherrone et al. (2004), Levine et al. (2007a) und Hillmann et al. (2009), in deren Studien das Durchschnittsalter bei Hunden mit BSV zwischen 6-8 Jahren lag.

Zwischen dem Patientenalter, sowie Therapieerfolg und Zeitdauer bis zur Besserung der neurologischen Symptomatik postoperativ, konnte in der vorliegenden Studie kein signifikanter Zusammenhang hergestellt werden. Dies spiegelt das Ergebnis bisheriger Studien wider, in denen ebenfalls kein signifikanter Zusammenhang zwischen Patientenalter, Heilungsverlauf und Prognose, bei Hunden mit BSV, nachgewiesen werden konnte (Davis u. Brown, 2002; Ruddle et al., 2006; Hillman et al., 2009).

In der vorliegenden Studie lag das Alter von Hunden mit einer ANNPE im Median ebenfalls bei 6 Jahren (2-12 Jahre), was dem Ergebnis einer früheren Studie ähnelt, in welcher ein Durchschnittsalter von 7 Jahren ermittelt wurde (De Risio et al., 2009).

Das mediane Alter der drei Hunde mit einer HNPE war in der vorliegenden Studie 10 Jahre, was sich von dem Ergebnis einer früheren Studie unterscheidet, in welcher Hunde mit einer HNPE mit durchschnittlich 6 Jahren (2-12Jahre) jünger waren (Beltran, 2017). Diese Divergenz kann wahrscheinlich damit erklärt werden, dass die drei in diese Studie aufgenommenen Hunde nicht die Gesamtheit der Hunde mit einer HNPE widerspiegeln.

Die zwei in die Studie aufgenommenen Hunde mit einer FCE waren 3 und 7 Jahre alt, was trotz der geringen Fallzahl in Kongruenz zu dem Ergebnis einer früheren Studie von De Risio (2015) steht, in welcher Hunde mit einer FCE durchschnittlich 4-6 Jahre alt waren. Wichtig hierbei ist, dass FCE bisher bei Hunden von 2 Monaten bis 13 Jahren festgestellt wurden und dementsprechend jede Altersklasse betroffen sein kann (De Risio, 2015).

### **5.1.3. Geschlecht**

Männliche intakte Hunde waren häufiger von BSV betroffen als männliche kastrierte, weibliche kastrierte oder weiblich intakte Hunde. Die statistische Auswertung lieferte, wie auch in Studien von Davis und Brown (2002) sowie Ruddle et al., (2006) keinen Hinweis darauf, dass zwischen dem vorliegenden Geschlecht, sowie Therapieerfolg, ein signifikanter Zusammenhang besteht. Jedoch zeigte sich ein gewisser nicht signifikanter Zusammenhang zwischen

männlichen kastrierten Hunden und der Zeitdauer, bis es zu einer Besserung der neurologischen Symptomatik kam, dahingehend, dass die Zeitdauer bis eine Besserung eintrat bei männlichen kastrierten Hunden länger war. Dieser Zusammenhang spiegelte sich auch in der Reihung der männlichen kastrierten Hunde, als zweitwichtigste Einflussvariable nach dem Gewicht, in der ROC-Kurvenanalyse wider, bei der die Zeitdauer bis zur Besserung der neurologischen Symptomatik als abhängige Variable betrachtet wurde. Das Geschlechterverhältnis in der hier vorliegenden Studie von männlichen zu weiblichen Hunden mit einer ANNPE war 1,4:1, wobei männliche intakte Tiere die größte Gruppe bildeten. Auch De Risio (2015) und Montavon et al. (1990) stellten ein von männlichen Tieren dominiertes Geschlechterverhältnis von männlichen zu weiblichen Tieren von 1,6:1 bzw. 2:1 bei Hunden mit einer ANNPE fest.

### **5.1.4. Gewicht**

In der hier vorliegenden Studie konnte mittels logistischer Regressionsanalyse ein tendenzieller Zusammenhang zwischen Gewicht und Therapieerfolg Grad 0 ( $p = 0,071$ ) nachgewiesen werden. Im Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus, mit Therapieerfolg Grad 0 als abhängige Variable, verblieb das Gewicht zudem, neben dem neurologischen Grad bei Vorstellung, als einzige wichtige Variable im Modell. Hierbei nahm die Aussicht auf eine erfolgreiche Therapie (neurologischer Grad 0) signifikant ( $p = 0,04$ ) mit zunehmendem Gewicht ab. Auch nahm in der ROC Kurvenanalyse das Gewicht den Platz des zweitwichtigsten Einflussparameters auf den Therapieerfolg Grad 0 ein. In der logistischen Regressionsanalyse, mit der Zeitdauer bis zur Besserung der neurologischen Symptomatik als abhängige Variable, wurde festgestellt, dass die Zeitdauer, bis eine Besserung der neurologischen Symptomatik eintrat, tendenziell mit dem Gewicht zunahm ( $p = 0,063$ ). Des Weiteren verblieb das Gewicht als einzige klinische Variable von Wichtigkeit nach Durchführung eines Rückwärts-Eliminierungs-Algorithmus zur Feststellung wichtiger Einflussfaktoren auf die Zeitdauer bis eine Besserung der neurologischen Symptomatik eintrat. Hierbei konnte ebenfalls ein signifikanter Zusammenhang ( $p = 0,017$ ) zwischen Gewicht und Zeitdauer bis zum Eintreten einer Besserung der neurologischen Symptomatik postoperativ nachgewiesen werden. So zeigten schwere Hunde eine signifikant längere Zeitdauer bis zum Auftreten einer Besserung der neurologischen Symptomatik.

Im Einklang mit diesen Ergebnissen stehen die Ergebnisse der Studien von Cherrone et al. (2004) und Hilman et al. (2009), in welchen festgestellt wurde, dass die Wahrscheinlichkeit, mit der kleine Hunde mit BSV durch chirurgische Dekompression vollständig geheilt werden konnten, fünfmal höher war im Vergleich zu großen Hunden (Hilman et al., 2009). Zudem zeigte sich in diesen Studien ebenfalls, dass kleine Hunde postoperativ schneller wieder gehfähig waren als Große (4,5 Tage bzw. 7 Tage) (Cherrone et al., 2004). Keine der bisherigen

Studien hat jedoch untersucht, ob dieser Zusammenhang auf die absolute Körpergröße zurückzuführen ist, oder im Zusammenhang mit Übergewicht steht.

## 5.2 Neurologische Untersuchung

### 5.2.1. Neurologischer Zustand zum Zeitpunkt der Vorstellung

Der neurologische Zustand der Hunde in dieser Studie mit einem BSV unterschied sich je nach Lokalisation des BSV. So zeigten Hunde mit BSV, welche zervikal lokalisiert waren im Generellen eine weniger stark ausgeprägte Symptomatik, was auch in Studien von Ryan et al. (2008) und Brisson (2010) bereits beschrieben wurde. Hingegen war die entwickelte neurologische Symptomatik bei Hunden mit thorakolumbal vorliegenden BSV im Allgemeinen schwerwiegender, was im Einklang mit den Ergebnissen früherer Studien steht (Ruddle et al., 2006, Brisson, 2010). Es wird dabei angenommen, dass für diesen Sachverhalt das größere Verhältnis von Wirbelkanal- zu Rückenmarksdurchmesser im zervikalen Rückenmarksabschnittes verantwortlich ist, was dazu führt, dass Bandscheibenvorfälle im Bereich der Halswirbelsäule zu einer geringeren Kompression des Rückenmarks führen, da das Rückenmark mehr Platz zum Ausweichen hat (Ryan et al., 2008; Brisson, 2010).

In der durchgeführten logistischen Regressionsanalyse zeigte sich, dass das Vorliegen einer neurologischen Symptomatik, welche Grad 4 entsprach, signifikant ( $p < 0,001$  Grad 0;  $p = 0,004$  Grad 2a) negativ mit einer erfolgreichen Therapie assoziiert war. Aber auch insgesamt zeigte sich, dass die Wahrscheinlichkeit auf eine erfolgreiche Therapie (Grad 0), mit zunehmendem Schweregrad der neurologischen Symptomatik abnahm.

In anderen Studien konnte hingegen kein signifikanter Zusammenhang, zwischen der Schwere der neurologischen Symptomatik und der Wahrscheinlichkeit auf eine vollständige Heilung, gefunden werden (Cherrone et al., 2004; Hillman et al., 2009). Jedoch wurde auch in einer vorherigen Studie, wie auch in der vorliegenden Studie, bei chirurgisch therapierten Hunden mit BSV, ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der initialen neurologischen Symptomatik und dem Therapieerfolg (Grad 2a) nachgewiesen (Waters, 1989). Das Vorhandensein von Tiefenschmerzempfinden wird hierbei, durch mehrere Studien gestützt, als der wichtigste prognostische Faktor angesehen (Knecht, 1972; Duval et al., 1996; Cudia und Duval, 1997; Scott, 1997; Ruddle et al., 2006). So war bei Hunden, welche präoperativ Tiefenschmerzempfinden aufwiesen, die Wahrscheinlichkeit auf eine erfolgreiche Therapie (Grad 2a), 1,7-fach höher, als bei Hunden, bei denen das Tiefenschmerzempfinden ausgefallen war (Ruddle et al., 2006). Eine weitere Untersuchung dieses Sachverhaltes war im Rahmen der vorliegenden Studie nicht möglich, da nur ein Hund mit präoperativer Paraplegie und ausgefallenem Tiefenschmerzempfinden, in die Studie aufgenommen wurde.

In der vorliegenden Studie wurde weiterhin festgestellt, dass der Grad der neurologischen Symptomatik bei Vorstellung, keinen signifikanten Einfluss auf die Zeitdauer, bis eine Besserung der neurologischen Symptomatik postoperativ eintrat, hatte. Es konnte dabei zwar, aufgrund des Fehlens einer ausreichenden Zahl an Hunden mit Plegie und ausgefallenem Tiefenschmerzempfinden, nicht überprüft werden, ob das Vorliegen einer solchen schwerwiegenden Symptomatik mit einer längeren Erholungsdauer postoperativ verbunden ist, jedoch stellten Davis und Brown (2002) keinen signifikanten Unterschied zwischen Hunden, welche präoperativ kein Tiefenschmerzempfinden mehr hatten und Hunden mit präoperativ erhaltenem Tiefenschmerzempfinden, bezüglich der Dauer bis eine Besserung der Symptomatik postoperativ eintrat, fest. Es wurde allenfalls eine Tendenz von den Kollegen erkannt. So war bei Hunden mit präoperativ erhaltenem Tiefenschmerzempfinden die durchschnittliche Dauer bis diese wieder gehen konnten kürzer (12,6 Tage), im Vergleich zu Hunden ohne präoperativ erhaltenem Tiefenschmerzempfinden (17,3 Tage) (Davis und Brown, 2002).

Der überwiegende Teil (66,6 %) der in die vorliegende Studie aufgenommenen Hunde mit einer ANNPE war bei Vorstellung nicht steh- oder gehfähig. Jedoch war bei allen bis auf einen (monoplegisch) in die Studie aufgenommenen Hunden mit einer ANNPE die Spontanmotorik erhalten. In einer Studie von De Risio et al. (2009) war ein noch weit größerer Anteil der Hunde (90,5 %) mit einer ANNPE bei Vorstellung nicht steh- oder gehfähig. Des Weiteren zeigten in dieser Studie ein bedeutend größerer Teil der Hunde (50 %) eine ausgefallene Spontanmotorik. Bei 19 % der Hunde in der Studie von De Risio et al. (2009) war zudem das Tiefenschmerzempfinden ausgefallen. Woran es liegt, dass die in die vorliegende Studie aufgenommenen Hunde mit einer ANNPE eine deutlich weniger schwerwiegend ausgeprägte Symptomatik aufwiesen, kann schlussendlich nicht geklärt werden. Allenfalls kann spekuliert werden, dass Hunde mit einer schwerwiegenderen Symptomatik teilweise aufgrund einer schlechteren Prognose auf Besitzerwunsch keiner weiteren Diagnostik unterzogen wurden und daher nicht in der Studienpopulation erscheinen.

De Risio et al. (2009) konnten weiterhin einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem vorliegenden Schweregrad der neurologischen Symptomatik und dem Therapieerfolg nachweisen. So war eine schwerwieendere neurologische Symptomatik signifikant negativ mit einer erfolgreichen Therapie assoziiert (De Risio et al., 2009). Dies war im Rahmen der vorliegenden Studie aufgrund der zu geringen Fallzahl statistisch nicht überprüfbar, jedoch war bei allen Hunden mit einer weniger schwerwiegenden Symptomatik bei Vorstellung (gehfähige Paraparese) die Therapie erfolgreich.

Alle drei in die vorliegende Studie aufgenommenen Hunde mit einer HNPE waren bei Vorstellung nicht gehfähig, bei erhaltener Motorik, was im Einklang mit dem Ergebnis einer Studie von Beltran et al. (2012) steht, in der sämtliche Hunde mit einer HNPE, bei Vorstellung ebenfalls nicht gehfähig waren. Demgegenüber wurde in der Studie von Beltran et al. (2012) bei 60 % der Hunde von einer schwerwiegenderen Symptomatik (40 % Tetraplegie mit Tiefenschmerzempfinden, 20 % Tetraplegie ohne Tiefenschmerzempfinden) berichtet (Beltran et al., 2012). Dabei ähnelte sich die durchschnittliche Kompression des Rückenmarks der Hunde mit einer HNPE in der hier vorliegenden Studie (35 % Kompression) und der Studie von Beltran et al. (2012), in welcher eine durchschnittliche Kompression des Rückenmarks von 31 % bestimmt wurde. Aufgrund von diesem Sachverhalt kann nicht postuliert werden, dass sich die gezeigte neurologische Symptomatik zwischen den Studien aufgrund einer unterschiedlichen Schwere der vorliegenden Kompression unterscheidet. Die weniger schwerwiegende Symptomatik der Hunde in dieser Studie ist aufgrund der geringen Fallzahl von nur drei Patienten daher vermutlich nicht repräsentativ für den Durchschnitt der an einer HNPE erkrankten Patienten. Zum anderen entschieden sich Besitzer bei einer schwerwiegenderen Symptomatik, aufgrund der schlechteren Prognose, teilweise nicht zur weiteren Diagnostik und Therapie, sondern zur Euthanasie des Tieres, was die tatsächliche Verteilung der Schwere der klinischen Symptomatik verfälscht haben könnte.

Beide in die vorliegende Studie aufgenommenen Hunde mit einer FCE konnten bei Vorstellung nicht stehen oder gehen. Bei einem Hund war die Motorik weiterhin erhalten, bei dem zweiten nicht. Auch in einer Studie von De Risio et al. (2007) mit 50 Hunden war die Mehrzahl der Hunde (78,8 %) mit einer FCE bei Vorstellung nicht gehfähig, wobei 34,6 % eine neurologische Symptomatik entsprechend Grad 3, 38,4 % eine neurologische Symptomatik entsprechend Grad 4 und 5,8 % eine neurologische Symptomatik entsprechend Grad 5 aufwiesen. Dass Hunde mit einer FCE in der Mehrzahl der Fälle eine relativ schwerwiegende Symptomatik zeigen, ist interessant, da im Vergleich zu traumatisch bedingten BSV ein weitaus geringeres Rückenmarkstrauma vorzuliegen scheint. Als Erklärung hierfür kann angenommen werden, dass die graue Substanz des Rückenmarks durch Endarterien versorgt wird (Caulkins et al., 1989; Martirosyan et al., 2011), was dazu führt, dass ein Thrombus die Minderperfusion eines größeren Bereichs des Rückenmarkdurchmessers nach sich zieht. Hierfür spricht auch, dass bei Hunden mit einer FCE im Median hyperintense Signale in T2W festgestellt wurden, welche 75 % des Rückenmarkdurchmessers einnahmen (De Risio et al., 2007).

### **5.2.2. Dauer der Symptomatik bis zur Vorstellung**

52,2 % der in die vorliegende Studie aufgenommenen Hunde mit einem BSV im Bereich C1-C5 wurden erst nach mehr als 7 Tagen nach dem Auftreten erster Symptome vorgestellt, was im Gegensatz zu den Ergebnissen einer Studie von Levine et al. (2007a) steht, nach welcher nur 17 % der Hunde mit zervikalen BSV erst nach 7 Tage oder mehr zur klinischen Untersuchung vorgestellt wurden. Jedoch wird dies auf den unterschiedlich stark ausgeprägten Schweregrad der Symptomatik zurückzuführen sein, da lediglich 9 % der Hunde in der vorliegenden Studie bei Vorstellung nicht mehr gehfähig waren, wohingegen 98 % der Hunde in der Studie von Levine et al. (2007a) nicht mehr gehen konnten. Es kann daher spekuliert werden, dass Besitzer eine reine Schmerzsymptomatik erst verspätet wahrnahmen, beziehungsweise zunächst abwarteten und erst beim weiteren Bestehen oder einer Verschlechterung der Symptomatik Ihren Hund zur Untersuchung vorstellten.

Hunde, bei denen der BSV im Bereich T3-L3 lokalisiert war, wurden in der Mehrzahl der Fälle (63 %) bereits innerhalb von 48 Stunden nach dem Auftreten erster Symptome vorgestellt. Eine ähnliche Zeit bis zur Vorstellung beschrieb auch Levine et al. (2007b), wonach 58 % der Hunde mit thorakolumbalen BSV innerhalb von 24 Stunden nach dem Auftreten erster Symptome vorgestellt wurden. Das ähnliche Ergebnis der Studien wird auf die ähnlich stark ausgeprägte Symptomatik zurückzuführen sein, wobei bei Vorstellung 79 % der Hunde in dieser Studie und 94 % der Hund in der Studie von Levine et al. (2007b) nicht selbständig gehfähig waren.

In dieser Studie konnte bei Hunden mit BSV kein Zusammenhang zwischen der Zeitdauer des Bestehens der neurologischen Symptomatik bis zur operativen Versorgung, sowie dem Therapieerfolg und der Zeitdauer bis eine Besserung der Symptomatik postoperativ eintrat, nachvollzogen werden. Dies steht im Einklang mit dem Ergebnis von Studien von Scott (1997), Ito et al. (2005) und Kazakos et al. (2005), welche ebenfalls keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Zeitdauer bis zur chirurgischen Dekompression und dem Heilungsverlauf postoperativ bei Hunden mit BSV nachweisen konnten. Hingegen wurde von Knecht (1972), Gambardella (1980), Duval et al. (1996) und Scott und McKee (1999) festgestellt, dass Hunde mit BSV und ausgefallenem Tiefenschmerzempfinden eine höhere Heilungschance aufwiesen, wenn sie innerhalb von 12 Stunden nach dem Auftreten dieser Symptomatik operativ versorgt wurden. Des Weiteren stellten Scott und McKee (1999) fest, dass Hunde bei denen der Verlust des Tiefenschmerzempfindens perakut auftrat, eine schlechtere Prognose hatten, als Hunde, bei denen sich diese Symptomatik langsam entwickelte. Eine angeführte mögliche Erklärung hierfür ist, dass progressive Bandscheibenvorfälle zu einer graduellen, mit der Zeit zunehmenden Kompression des Rückenmarks führen, welche durch eine dekompressive Chirurgie beseitigt werden kann. Die

durch perakute Bandscheibenvorfälle bedingte traumatische Veränderungen des Rückenmarks, können jedoch auch durch eine chirurgische Dekompression nicht behoben werden. Dieser Zusammenhang konnte in anderen Studien jedoch nicht bestätigt werden (Ito et al., 2005; Olby et al., 2003). Penning et al. (2006) stellte hingegen sogar fest, dass die Erholungszeit bei Hunden mit einer perakut auftretender Symptomatik kürzer war als bei Hunden mit einer chronisch bestehenden Symptomatik. Eine Erklärung hierfür konnte Penning et al. (2006) nicht liefern, jedoch wird angeführt, dass multiple sekundäre Schadensmechanismen hierfür verantwortlich sein könnten, welche durch die initiale traumatische Rückenmarkschädigung in Gang kommen.

In der vorliegenden Studie wurden Hunde mit einer ANNPE in 75 % der Fälle, Hunde mit einer HNPE und einer FCE sogar in 100 % der Fälle innerhalb von 48 Stunden nach dem Auftreten erster Symptome vorgestellt. Dies steht in Kongruenz mit der bereits diskutierten Problematik, dass Hunde mit einer schwerwiegenderen Symptomatik, wie sie bei Hunden mit einer ANNPE, HNPE oder FCE meist vorliegt, zeitnaher beim Tierarzt vorgestellt werden, als solche mit einer weniger schwerwiegenden Symptomatik. Eine Progression der neurologischen Symptomatik wurde innerhalb der ersten 48 Stunden bei 16,6 % der Hunde mit einer ANNPE, in 66,6 % der Hunde mit einer HNPE und in 50 % der Hunde mit einer FCE festgestellt. Nach Vorstellung kam es bei keinem der Hunde mit einer ANNPE, HNPE oder FCE zu einer weiteren Verschlechterung der Symptomatik. Dies bestätigt die Ergebnisse von De Risio et al. (2009, 2015) und Fenn et al. (2016), welche bei Hunden mit einer ANNPE bzw. HNPE nach 24-48 Stunden ebenfalls keine weitere Progression der Symptomatik mehr feststellen konnten. Dies ist erstaunlich, da es sowohl bei ANNPE wie auch bei HNPE und FCE, wenn auch durch unterschiedliche Mechanismen, dennoch bei all diesen Erkrankungsformen zu akuten Rückenmarkschädigung kommt, welche sekundäre Schädigungsmechanismen nach sich ziehen können. Jedoch wird im Zusammenhang von ANNPE, HNPE und FCE nicht von weiter fortschreitenden pathologischen Rückenmarkveränderungen berichtet, welche auf das Vorliegen einer Myelomalazie hindeuten würden und daneben ebenfalls mit einer Verschlechterung der gezeigten klinischen Symptomatik verbunden wären.

### **5.2.3. Trauma / Vokalisieren beim Auftreten erster Symptome**

Bei der Mehrzahl der Hunde, bei denen ein BSV diagnostiziert wurde, berichtete der Besitzer von keinem Trauma (84,8 %) und keinem Vokalisieren (81,5 %) zum Zeitpunkt des Auftretens erster Symptome. Dass im Zusammenhang des Auftretens von BSV in der Mehrzahl der Fälle von keinem Trauma berichtet wurde, ist wenig erstaunlich, da ein klassischer Bandscheibenvorfall das Endresultat einer degenerativen Kaskade von Veränderungen der Bandscheibe darstellt und daher schon eine geringe Überlastung zum Vorfall von Bandscheibenmaterial führen kann (Bray und Burbidge, 1998a; Bergknut et al., 2011a, 2011b;

Fingeroth und Thomas, 2015). Hingegen wurde bei 75 % der Hunde mit einer ANNPE zum Zeitpunkt des Auftretens erster Symptome ein Trauma und Vokalisieren vom Besitzer bemerkt. Dies entspricht den Beschreibungen von De Risio et al. (2009), wonach eine ANNPE meist perakut nach einem Trauma auftrat und meist mit Vokalisieren verbunden war. Die doch sehr unterschiedliche berichtete Häufigkeit des beobachteten Auftretens von Traumata zwischen klassischen Bandscheibenvorfällen und ANNPE, ist damit zu erklären, dass das bei einer ANNPE, im Gegensatz zum klassischen Bandscheibenvorfall, vorgefallene Bandscheibenmaterial nicht oder kaum degeneriert ist, weshalb zum Zerreißen der intakten Anulus fibrosus Fasern auch ein weit schwerwiegenderes Trauma notwendig ist (Chang et al., 2007; De Risio et al., 2009; Fenn et al., 2016).

Weshalb in der vorliegenden Studie bei keinem der Hunde mit einer HNPE von einem Trauma oder Vokalisieren berichtet wurde, obwohl das Auftreten einer HNPE, wie das einer ANNPE, an ein traumatisch bedingtes Zerreißen der Anulus fibrosus Fasern geknüpft ist (Beltran et al., 2012), lässt sich schlussendlich nicht klären. Es bleibt zu Spekulieren, dass die Besitzer der Hunde mit einer HNPE in der vorliegenden Studie das Trauma nicht wahrnahmen oder zum Zeitpunkt des Auftretens des Traumas nicht anwesend waren. Dass es zu einer HNPE, ohne ein auslösendes Trauma, gekommen ist, wird als unwahrscheinlich betrachtet.

Bei beiden in die vorliegende Studie aufgenommenen Hunden mit einer FCE wurde hingegen, wie dies auch bereits von De Risio et al. (2007) beschrieben wurde, zum Zeitpunkt des Auftretens von einem überlastenden Ereignis berichtet. Diese Beobachtungen können die Annahme stärken, dass durch ein Trauma ausgelöst Nucleus pulposus Material in intramedulläre Blutgefäße gelangen kann (De Risio, 2015; De Risio & Platt, 2010), welches dann zur Thrombosierung an einer anderen Stelle des Rückenmarks führt.

Bei nahezu allen Hunden (94,6 %) mit einem BSV wurde in der klinischen Untersuchung in der hier vorliegenden Studie eine Schmerzhaftigkeit an der entsprechenden Stelle des Rückenmarks festgestellt. Bei Hunden mit einer ANNPE konnte hingegen nur in 75 % der Fälle eine Schmerzhaftigkeit nachvollzogen werden. Hunde mit einer HNPE zeigten alle eine deutliche Schmerzhaftigkeit und keiner der Hunde mit einer FCE erschien bei Palpation der der Wirbelsäule schmerzhaft. Dies ist nachvollziehbar, da es bei BSV und HNPE zu einer Kompression des sensibel innervierten Lig. longitudinale dorsale und der stark innervierten Meningen kommt (Bogduk, Tynan, & Wilson, 1981; Brisson, 2010). Hingegen wird das Rückenmark und die erwähnten umliegenden innervierten Strukturen bei einer ANNPE meist nur geringgradig und bei einer FCE überhaupt nicht komprimiert. Daher weisen Hunde mit einer nicht kompressiven ANNPE und Hunde mit einer FCE meist keine Schmerzhaftigkeit auf, was De Risio et al. (2009) und McKee et al. (2010) für Hunde mit einer ANNPE und De Risio et al. (2007) und Fingeroth und Thomas (2015) für Hunde mit einer FCE ebenfalls beschreiben.

## 5.3 MRT Auswertung

### 5.3.1. Lokalisation der Myelopathien

Die in der vorliegenden Studie festgestellte Lokalisationsverteilung von BSV, entspricht im Allgemeinen den Ergebnissen vorheriger Untersuchungen (Hansen, 1951; Goggin et al., 1979; Gage, 1975; Hoerlein, 1978; Macias et al., 2002, Forterre et al., 2008, Bersan et al., 2015). So waren in der vorliegenden Studie 25 % und in vorangegangenen Studien 12,9-25,4 % der BSV im Bereich der Halswirbelsäule lokalisiert (Hansen, 1951; Brisson, 2010). Die Mehrzahl der BSV (62 %) waren in der vorliegenden Studie, wie auch schon in vorangegangenen Studien (66-86,1 %), im Bereich des thorakolumbalen Übergangsbereich lokalisiert (Gage, 1975; Hoerlein, 1978; Macias et al., 2002).

Von den zervikalen BSV waren in der vorliegenden Studie 13 von 26 im Bereich C3-C4 lokalisiert, wobei auffällig war, dass sämtliche zervikale BSV von Französischen Bulldoggen in diesem Bereich vorlagen. In einer Studie von Forterre et al. (2008) waren hingegen die meisten BSV von kleinrassigen Hunden im Bereich C2-C3 lokalisiert. An diese Ergebnisse anknüpfend, wurde zusammenfassend von mehreren weiteren Studien festgestellt, dass BSV von kleinrassigen Hunden in der Mehrzahl der Fälle im Bereich C2-C3 bzw. C3-C4 vorlagen (Coates et al., 2000; Cherrone et al., 2004). Eine Erklärung hierfür wurde in bisherigen Studien nicht geliefert, es kann jedoch davon ausgegangen werden, dass Bandscheiben in diesem Bereich aufgrund einer vermehrten Beweglichkeit einer stärkeren Belastung ausgesetzt sind, weshalb eine schnellere und stärkere Degeneration als in anderen Bereichen einsetzt, welche schlussendlich einen degenerativen Bandscheibenvorfall nach sich zieht. Anders sieht es bei großen Hunderassen aus. Bei diesen war in der vorliegenden Studie C6-C7 die am häufigsten von einem BSV betroffene Bandscheibe. Kleine Hunderassen waren von tiefzervikalen Bandscheibenvorfällen hingegen in der vorliegenden Studie nicht betroffen. Ähnliches wurde bereits in vorangegangenen Studien festgestellt (Coates, 2000; Cherrone et al., 2004, Forterre et al., 2008). Als Ursache von diesem Sachverhalt wird angeführt, dass diese Art von tiefzervikalen Bandscheibenvorfällen bei großrassigen Hunden häufig im Zusammenhang mit einer Spondylmyelopathie stehen, welche durch eine vermehrte Instabilität der Wirbelkörper untereinander gekennzeichnet ist. Ein prominentes Beispiel einer für diese Problematik prädisponierten Hunderasse stellt hierbei der Doberman Pinscher dar (Coates, 2000).

Die häufigste Lokalisation von thorakolumbalen BSV war in der vorliegenden Studie T13-L1 mit 14 BSV, dicht gefolgt von T12-T13 mit 13 BSV. Differenziert nach chondrodystrophen und nicht chondrodystrophen Hunderassen betrachtet, lag bei chondrodystrophen Hunden die Mehrzahl der BSV im Bereich T12-L1 vor. Dies entspricht den Ergebnissen früherer Untersuchungen, nach denen bei chondrodystrophen Hunden die häufigste Lokalisation T12-L1 war (Bersan et al., 2015). Auch bei nicht chondrodystrophen Hunden waren auf den

Wirbelsäulenbereich T3-L3 lokalisierte Bandscheibenvorfälle am häufigsten im Bereich T12-L1 lokalisiert, wie dies bereits von Bersan et al. (2015) beschrieben wurde. Zudem nahm die Häufigkeit mit der thorakolumbale BSV auftraten, von T12 bis L1 nach kaudal ab, was ebenfalls dem Ergebnis früherer Studien entspricht (Cudia und Duval, 1997; Chambers et al., 1997; Fadda et al., 2013). Ein BSV bei einem Schweizer Schäferhund war in dieser Studie zudem kranial von T12 im Bereich T4-T5 lokalisiert. Auch von solchen seltenen Bandscheibenvorfällen im Bereich der thorakalen Wirbelsäule kranial von T12 wurde zuvor bereits berichtet (Beltran et al., 2012). Als Erklärung, dass Bandscheibenvorfälle im kranialen Brustwirbelsäulenbereich nur selten auftreten, kann dienen, dass das Lig. intercapitale, welches als transversal verlaufendes Band die Rippenköpfchen verbindet, zusammen mit dem Lig. longitudinale dorsale, dem Vorfall von Bandscheibenmaterial in diesem Bereich entgegenwirkt (Hansen, 1952; Gage, 1975; Evans, 2013). Da dieses Lig. intercapitale im Bereich des thorakolumbalen Überganges und im Bereich der Lendenwirbelsäule nicht ausgebildet ist, kann es in diesem Bereich einfacher zu einem BSV kommen. Zudem trägt ein in diesem Bereich dorsal besonders dünn ausgebildeter Anulus fibrosus (Fadda et al., 2013) und eine erhöhte Beweglichkeit dieses Wirbelsäulenabschnittes (Breit, 2002) ebenfalls dazu bei, dass Bandscheibenvorfälle besonders häufig im Bereich des thorakolumbalen Überganges auftreten.

Ein Zusammenhang zwischen der Lokalisation von Bandscheibenvorfällen und dem Therapieerfolg wurde in bisherigen Studien nicht nachgewiesen (Ruddle et al., 2006; Hillman et al., 2009), weshalb dieser Sachverhalt in der vorliegenden Studie nicht weiter untersucht wurde.

Eine Lateralisation des vorgefallenen Bandscheibenmaterials wurde in der vorliegenden Studie bei 21,7 % der Hunde mit einem zervikalen BSV festgestellt. Ryan et al. (2008) beschrieben einen noch höheren Anteil von 48,5 %, den lateralisierte BSV im Bereich der Halswirbelsäule ausmachten. Im Bereich der thorakolumbalen Wirbelsäule wurde in der vorliegenden Studie bei einem noch größeren Anteil (57 %) der Hunde mit BSV lateralisiert vorgefallenes Bandscheibenmaterial detektiert, was in etwa einer Untersuchung von Gomes et al. (2016) entspricht, in welcher in 63,5 % der Fälle lateralisiert vorgefallenes Bandscheibenmaterial bei Hunden mit BSV im thorakolumbalen Übergangsbereich festgestellt wurde. Ursächlich für die unterschiedliche Häufigkeitsverteilung von lateralisiert vorgefallenem Bandscheibenmaterial bei BSV entlang der Wirbelsäule, ist unter anderem das unterschiedlich stark ausgeprägt vorliegende Lig. longitudinale dorsale, welches über den Boden des Wirbelkanals, also direkt über die Fasern des Anulus fibrosus der Bandscheiben verläuft und somit einem Bandscheibenvorfall ebenfalls entgegenwirkt (Coventry, 1969; Gage, 1975; Evans, 2013). Im Bereich der Halswirbelsäule ist dieses Ligament besonders breit ausgebildet,

wodurch es zunächst einmal eine Lateralisation von vorgefallenem Bandscheibenmaterial erschwert. Jedoch führt dieser Umstand auch dazu, dass falls Bandscheibenmaterial lateralisiert zum Liegen kommt, dieses Material weit nach lateral verdrängt werden kann (Chambers et al., 1997; Fadda et al., 2013). Im Bereich der thorakolumbalen Wirbelsäule ist das Lig. longitudinale dorsale hingegen weniger breit ausgebildet (Coventry, 1969; Gage, 1975; Evans, 2013), weshalb einer Lateralisation von vorgefallenem Bandscheibenmaterial weniger Kräfte entgegen wirken, was in Kongruenz mit der höheren Fallzahl an lateralisierten BSV im thorakolumbalen Bereich steht. Ebenfalls zu einer Lateralisation von vorgefallenem Bandscheibenmaterial trägt bei, dass die Fasern des Anulus fibrosus keinen vollständigen Ring um den Nucleus pulposus bilden, sondern am häufigsten im dorsolateralen Aspekt des Anulus fibrosus eine Unterbrechung aufweisen, was zur Schwächung der Bandscheibe in diesem lateralisierten Bereich beiträgt.

Akute nicht kompressive Bandscheibenvorfälle des nicht degenerierten Nucleus pulposus lagen in der vorliegenden Studie zu 80 % im Bereich T3-L3 vor. Dies geht konform mit dem Ergebnis früherer Studien, in welchen ANNPE ebenfalls zu einem großen Anteil in diesem Bereich auftraten (De Risio et al., 2009; McKee et al., 2010). Wie auch bei BSV war hierbei in der vorliegenden Studie, wie auch in vorangegangenen Studien, besonders häufig der Bereich T12-L2 betroffen (Beltran et al., 2012; Hamilton et al., 2014). Als Ursache hierfür, kann ähnlich wie bereits bei thorakolumbal lokalisierten BSV beschrieben, angeführt werden, dass diese durch Traumata ausgelöste Bandscheibenvorfälle, in diesem Wirbelsäulenabschnitt, durch das Fehlen des Lig. intercapitale, des nur dünn ausgebildeten Anulus fibrosus (Fadda et al., 2013) und besonders auch der vermehrten Beweglichkeit und damit einhergehenden biomechanischen Belastung (Breit, 2002), leichtes Spiel haben.

Alle HNPEs waren in dieser Studie im Bereich C1-C5 lokalisiert, wobei bei zwei Hunden C4-C5 und bei einem C3-C4 betroffen waren. Auch Beltran et al. (2012) beschrieb das alleinige Vorliegen von HNPEs im Bereich der Halswirbelsäule. Nessler et al. (2018) beschrieb hingegen das Vorliegen von HNPEs auch im Bereich T13-L1. Als Erklärung für das gehäufte Vorkommen von HNPEs im zervikalen Rückenmarksabschnitt kann die pathophysiologische Entstehung einer HNPE dienen, die dadurch gekennzeichnet ist, dass hydratisiertes Nucleus pulposus Material durch ein Trauma ausgelöst in Richtung Wirbelkanal vorfällt, welches von Fasern des Lig. longitudinale dorsale umschlossen wird (Dolera et al., 2015). Es kann weiter spekuliert werden, dass vorfallendes Bandscheibenmaterial im zervikalen Bereich am einfachsten vom, in diesem Bereich am breitesten ausgebildeten Lig. longitudinale dorsale umschlossen werden kann, wohingegen das vorfallende Bandscheibenmaterial im Bereich des thorakolumbalen Überganges, wo ebenfalls starke biomechanische Kräfte beim Auftreten

eines Traumatias einwirken können, einfach an diesem vorbei, in Richtung Rückenmark treffen und dort vielmehr zur Entstehung einer ANNPE beitragen können.

In dieser Studie war ein fibrocartilaginärer Infarkt im Bereich der Halswirbelsäule und ein anderer im Bereich T3-L3 lokalisiert. Zuvor durchgeführte Studien haben weiterhin gezeigt, dass FCEs an einer jeglicher Stelle des Rückenmarks auftreten können (De Risio, 2015), wobei die Lokalisation von FCEs keine Rolle in Bezug auf den klinischen Verlauf spielt (De Risio et al. 2008).

### **5.3.2. Hyperintenses intramedulläres T2w Signal**

Ein hyperintenses intramedulläres Signal auf T2w Bildern konnte in der vorliegenden Studie bei 17,4 % der Hunde mit BSV im Bereich C1-C5 und bei 60 % der Hunde mit BSV im Bereich C6-T2 nachgewiesen werden. Eine mögliche Erklärung für das gehäufte Vorkommen eines hyperintensen, intramedullären Signals in T2W im tief zervikalen Rückenmarksabschnitt kann dem Umstand geschuldet sein, dass BSV in diesem Bereich häufig mit einer Spondylmyelopathie assoziiert sind, welche zu einer chronischen Kompression des Rückenmarks mit folgender Ausbildung einer sich hyperintens in T2W darstellenden Gliose verbunden sind. Vergleichbare Ergebnisse lieferten Studien von Gasper et al. (2014), Bonelli und da Costa (2019). So konnte Gasper et al. (2014) bei 20 %, Bonelli und da Costa (2019) bei 45 % der Hunde mit zervikalen BSV ein hyperintenses intramedulläres Signal nachweisen. Bei Hunden mit BSV im Bereich T3-L3 lag der Anteil der Hunde mit hyperintensem intramedullärem Signal in der vorliegenden Studie bei 28,1 % und bei Hunden mit BSV im Bereich L4-L7 bei 14,3 %. Levine et al. wiesen eine mit 38,2 % etwas höher Inzidenz von hyperintensen intramedullären Signalen, bei Hunden mit akuten thorakolumbalen BSV, nach. Auch bei Ito et al. (2005) waren mit 42,3 % mehr Hunde mit thorakolumbal lokalisierten BSV von einem hyperintensen intramedullären Signal in T2W betroffen als in der vorliegenden Studie. Dies ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass in der Studie von Ito et al. (2005) ausschließlich Hunde mit Paraplegie mit oder ohne erhaltenem Tiefenschmerzempfinden, betrachtet wurden, wohingegen in die vorliegen Studie auch Hunde mit einer weniger schwerwiegenden Symptomatik inkludiert wurden. Dass im Bereich der Halswirbelsäule weniger häufig ein hyperintenses T2w Signal, als bei thorakolumbal lokalisierten BSV gesehen wurde, könnte damit zusammenhängen, dass das vorgefallene Bandscheibenmaterial im Bereich der Halswirbelsäule eine geringere Traumatisierung des Rückenmarks mit sich zog, da es aufgrund eines größeren Verhältnisses von Wirbelkanal- zu Rückenmarksdurchmesser in diesem Bereich mehr Platz zum Ausweichen hatte (Ryan et al., 2008; Brisson, 2010).

Das Verhältnis zwischen hyperintensem, intramedullärem Signal zu Rückenmarksfläche betrug in der vorliegenden Studie bei BSV im Mittel 15,6 %. Die Aussagekraft dieses

Verhältnisses bei Hunden mit BSV wird durch mehrere Faktoren limitiert. Zum einen ist das errechnete Verhältnis stark beeinflusst durch die vorliegende Rückenmarkskompression an der Stelle, wo das hyperintense intramedulläre Signal vorliegt. Zum anderen ist die Abgrenzbarkeit des hyperintensiven intramedullären Signals ebenfalls stark abhängig vom Grad der Rückenmarkskompression und teilweise bei starker Rückenmarkskompression nur eingeschränkt möglich.

In der vorliegenden Studie konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorliegen eines hyperintensiven intramedullären Signals in T2W und dem Therapieerfolg gefunden werden. Jedoch zeigten Hunde, bei denen ein hyperintensives T2w Signal nachweisbar war, tendenziell ( $p = 0,051$ ) häufiger eine nicht erfolgreiche Therapie als Hunde, bei denen ein solches Signal nicht nachweisbar war. In Studien von Ito et al. (2005) und Levine et al. (2009) war das Vorliegen eines hyperintensiven, intramedullären Signals in T2W weiterhin signifikant mit einer nicht erfolgreichen Therapie nach chirurgischer Dekompression korreliert. Es wird davon ausgegangen, dass auch in der vorliegenden Studie, der Nachweis eines hyperintensiven intramedullären Signals in T2W signifikant negativ mit dem Therapieerfolg verknüpft wäre, im Falle, dass der Stichprobenumfang erweitert worden wäre. Das hyperintense, intramedulläre Signal in T2W spiegelt hierbei die Auswirkungen einer primären Kompression des Rückenmarks wider, welche zu einer Kaskade von Ereignissen führt, welche eine Blutgefäßschädigung mit nachfolgender Ischämie, sowie das Freisetzen von vasoaktiven Substanzen und Ödembildung beinhaltet. Daher ist wenig erstaunlich, dass ein längeres, hyperintensives, intramedulläres T2w Signal, welches auf eine großflächige Rückenmarkschädigung hindeutet, in Studien von Ito et al. (2005), Levine et al. (2009) und Boekhoff et al. (2012) mit einer schlechteren Prognose assoziiert war. Im Detail betrachtet, erreichten in der Studie von Ito et al. (2005) nur 3 von 15 Hunden mit einem T2W-Längen-Verhältnis  $> 3$  nach chirurgischer Dekompression ihre Gehfähigkeit zurück, wohingegen 15 von 18 Hunden mit einem T2W-Längen-Verhältnis  $< 3$  ihre Gehfähigkeit zurück erlangten (Levine et al., 2009). In der hier vorliegenden Studie wiesen nur zwei Hunde mit einem BSV ein T2W-Längen-Verhältnis  $> 3$  auf. Einer der Hunde erlangte dabei innerhalb von vier Wochen nach chirurgischer Dekompression seine Gehfähigkeit zurück, der andere jedoch nicht. Dieses, wenn auch auf nur zwei Werten basierende, Ergebnis bestätigt, dass ein Grenzwert von  $> 3$  für das T2W-Längen-Verhältnis eine gewisse Aussagekraft zu haben scheint. Weiterhin war in der Studie von Levine et al. (2009) ein T2W-Längen-Verhältnis von  $> 1,24$  bereits signifikant mit einer schlechteren Prognose assoziiert. Wendet man diesen Grenzwert auf die Ergebnisse der hier vorliegenden Studie an, ist festzustellen, dass 20 % der Hunde mit einem T2W-Längen-Verhältnis  $> 1,24$  und 11 % der Hunde mit einem T2W-Längen-Verhältnis  $< 1,24$  eine nicht erfolgreichen Therapieverlauf hatten. Damit zeigt sich auch dieser Grenzwert als sinnvoller prognostischer Parameter bestätigt.

Als weiterer negativ prognostischer Faktor im Zusammenhang mit dem Vorliegen eines hyperintensiven intramedullären Signal in T2W wird ein ausgefallenes Tiefenschmerzempfinden aufgeführt. So beschrieben Ito et al. (2005), dass Hunde mit ausgefallenem Tiefenschmerzempfinden und nachweisbarem hyperintensivem, intramedullärem Signal, eine schlechtere Prognose hatten, als Hunde ohne hyperintensivem intramedullärem Signal in T2W. Genauer betrachtet führte in der Studie von Ito et al. (2005) die chirurgische Dekompression bei 11 von 16 Hunden mit thorakolumbalen Bandscheibenvorfällen, Paraplegie, ausgefallenem Tiefenschmerzempfinden und hyperintensivem intramedullärem Signal in T2W, nicht zum Therapieerfolg (Ito et al., 2005). Hingegen war bei allen 13 Hunden mit ausgefallenem Tiefenschmerzempfinden, jedoch ohne nachweisbarem hyperintensivem intramedullärem Signal in T2W, die Therapie erfolgreich (Ito et al., 2005). Diese Ergebnisse konnten aufgrund der zu geringen Zahl, der in die hier vorliegende Studie aufgenommenen Hunde mit ausgefallenem Tiefenschmerzempfinden, nicht weiter überprüft werden.

Ein Zusammenhang zwischen dem Vorliegen eines hyperintensiven, intramedullären Signals in T2W und der Zeitdauer bis eine Besserung der neurologischen Symptomatik eintrat, konnte in der vorliegenden Studie nicht nachgewiesen werden. In einer Studie von Boekhoff et al. (2002) wurde dagegen ein signifikanter Zusammenhang zwischen diesen Parametern gefunden. So zeigten in dieser Studie Hunde mit einem thorakolumbalen BSV nach chirurgischer Dekompression eine schnellere Erholung, wenn kein hyperintensives intramedulläres Signal in T2W nachweisbar war (Boekhoff et al., 2002). Dies ist nachvollziehbar, da ein hyperintensives Signal in T2W, wie zuvor besprochen, Hinweis auf eine schwerwiegende Schädigung des Rückenmarks gibt, deren Erholung mehr Zeit in Anspruch nimmt, als wenn eine solche Schädigung nicht vorliegt (Boekhoff et al., 2012).

Diese Ergebnisse unterstreichen die Wichtigkeit, welche die Ausdehnung des festgestellten hyperintensiven intramedullären T2W Signals, in Bezug auf die Prognosestellung bei Hunden mit BSV hat.

Bei Hunden mit einer ANNPE konnte in der vorliegenden Studie in 91,7 % der Fälle ein hyperintensives intramedulläres Signal in T2W nachgewiesen werden. In einer Studie von Fenn et al. (2016) wiesen mit 98,3 % ein noch größerer Anteil der Hunde mit einer ANNPE ein hyperintensives intramedulläres Signal in T2W auf. Dies gibt Hinweis auf die Heftigkeit mit der vorschießendes Bandscheibenmaterial bei einer ANNPE auf das Rückenmark einwirkt und durch diese Kontusion ausgelöst, zu einer ischämischen Verletzung mit einer nachfolgenden sekundären variablen Störung der Integrität des Rückenmarks führt (De Risio et al., 2009).

De Risio et al. (2009) konnten feststellen, dass die Therapie von Hunden mit einer ANNPE, bei welchen ein hyperintensives intramedulläres Signal vorlag, welches 90 % oder mehr des Rückenmarkdurchmessers einnahm, zu 92 % nicht erfolgreich war. Bei Hunden mit einem

hyperintensiven, intramedullären Signal, welches hingegen weniger als 90 % des Rückenmarkdurchmessers einnahm, war die Therapie in 93 % erfolgreich (De Rasio et al., 2009). In der vorliegenden Studie war das Verhältnis zwischen hyperintensivem T2w Signal und Rückenmarksdurchmesser bei allen Hunden mit einer ANNPE < 90 % und bei 83 % dieser Hunde war die Therapie erfolgreich, wobei einer der nicht erfolgreich therapierten Hunde auf Besitzerwunsch frühzeitig euthanasiert wurde, sodass nicht ausgeschlossen werden kann, dass dieser bei längerer Betrachtungsdauer eine erfolgreiche Therapie gehabt hätte. Daher ist anzunehmen, dass sich die Daten mit denen von De Rasio et al. (2009) decken, wonach die Mehrzahl der Hunde mit einer ANNPE und einem hyperintensivem intramedullären Signal in T2W, welches weniger als 90% des Rückenmarkdurchmessers einnimmt, erfolgreich therapiert werden können. Zwischen dem Ausmaß des T2W-Flächen-Verhältnisses und der Erholungsdauer konnte De Rasio et al. (2009) weiterhin einen signifikanten Zusammenhang detektieren, wobei Hunde mit einem geringeren T2W-Flächen-Verhältnis eine schnellere Erholung aufwiesen. Betrachtet man jedoch die zwei Hunde in der vorliegenden Studie mit dem größten und dem geringsten T2W-Flächen-Verhältnis, zeigt sich, dass Hunde, welche ein geringes T2W-Flächen-Verhältnis hatten, nicht unbedingt einen schnelleren Heilungsverlauf zeigen. So war der Hund mit dem kleinsten T2W-Flächen-Verhältnis von 9 % nach 4 Wochen weiterhin nur mit hochgradiger Ataxie gefähig, wohingegen der Hund mit dem größten T2W-Flächen-Verhältnis von 57 % nach 4 Wochen nur noch eine geringgradige Ataxie aufwies, wobei bei beiden Hunden bei Vorstellung ähnliche neurologische Symptome festgestellt wurden (nicht gefähige Paraparese). Dies führt vor Augen, dass ein hyperintensives, intramedulläres Signal in T2W nur begrenzt die tatsächlich vorliegende Rückenmarkschädigung widerspiegeln kann.

Das mittlere ermittelte T2W-Längen-Verhältnis betrug für Hunde mit einer ANNPE in der vorliegenden Studie 1,36. Dieser Wert ist deutlich größer als der von De Rasio et al. (2009) beschriebene Mittelwert des T2W-Längen-Verhältnisses von 0,62, für Hunde mit einer ANNPE. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte eine unterschiedliche Messmethode sein, wobei jedoch festgehalten werden kann, dass das hyperintense, intramedulläre Signal, aufgrund der nur geringen Kompression des Rückenmarks bei einer ANNPE, gut abgegrenzt werden kann, weshalb ein Messfehler unwahrscheinlich ist. Daher wäre eine weitere mögliche Erklärung für die festgestellte Diskrepanz zwischen den Studien, bezüglich des mittleren T2W-Längen-Verhältnisses, dass ein unterschiedlicher Untersuchungszeitpunkt nach dem Auftreten einer ANNPE gewählt wurde, was mit einer unterschiedlich stark ausgeprägten sichtbaren Rückenmarkschädigung verbunden sein könnte.

Zwischen dem errechneten T2W-Längen-Verhältnis und der Wahrscheinlichkeit auf eine erfolgreiche Therapie, konnte de Rasio et al. (2009) einen signifikanten Zusammenhang feststellen. So war in der Studie ein größeres T2W-Längen-Verhältnis signifikant mit einer nicht

erfolgreichen Therapie verbunden, wobei mit einer Sensitivität von 57 % und einer Spezifität von 82 % eine nicht erfolgreiche Therapie vorhergesagt werden konnte, sollte das Verhältnis  $> 1,28$  betragen (De Risio et al., 2009). Eine statistische Auswertung konnte in der vorliegenden Studie aufgrund der zu geringen Fallzahl nicht erfolgen. Jedoch fällt auf, dass die Aussagekraft des T2W-Längen-Verhältnisses in Bezug auf die prognostische Aussagekraft sicherlich eingeschränkt ist, was zum einen durch die geringe ermittelte Sensitivität und Spezifität in der Studie von de Risio et al. (2009) widergespiegelt wird, aber auch beim Betrachten des klinischen Verlaufs des Hundes mit dem am größten (4,38) und des Hundes mit dem am geringsten (0,29) in der vorliegenden Studie ausgeprägten T2W-Längen-Verhältnissis zu Tage tritt. So zeigten beide Hunde bei Vorstellung eine nicht gehfähige Paraparese, der Hund mit dem größeren T2W-Länge-Verhältnis war jedoch früher wieder gehfähig und nahezu frei von Ataxie, wohingegen der Hund mit dem geringer ausgeprägten T2W-Längen-Verhältnis im selben Zeitraum nur wenige Schritte mit einer hochgradigen Ataxie gehen konnte.

Bei Hunden mit einer HNPE wurde in der vorliegenden Studie in 33 % der Fälle ein hyperintenses intramedulläres T2w Signal nachgewiesen. In Studien von Nessler et al. (2018) und Beltran et al. (2012) lag dieser Anteil bei 20,6 % bzw. 80 %. Eine mögliche Erklärung für das deutlich häufiger vorkommende hyperintense T2w Signal in der Studie von Beltran et al. (2012) könnte sein, dass der Anteil der Hunde mit einer schwerwiegenden Symptomatik in dieser Studie deutlich höher lag. Somit kann spekuliert werden, dass ein hyperintenses, intramedulläres T2w Signal mit einer schwerwiegenderen Symptomatik assoziiert ist. Weiterhin fällt auf, dass Hunde mit einer HNPE weniger häufig ein hyperintenses intramedulläres Signal in T2W aufweisen als Hunde mit einer ANNPE, was Rückschlüsse auf das Entstehen einer HNPE zulässt. Bei beiden Erkrankungsformen kommt es hierbei zu einer Extrusion von nicht oder kaum degeneriertem Bandscheibenmaterial (De Risio et al., 2015; Nessler et al., 2018), wobei angenommen wird, dass eine ANNPE mit einem explosionsartigen Vorfall von Bandscheibenmaterial in Richtung des Rückenmarks verbunden ist, wohingegen das hydratisierte Bandscheibenmaterial bei einer HNPE vom Lig. longitudinale dorsale umschlossen wird und somit seine Kraft, mit der es auf das Rückenmark einwirken kann, reduziert wird. Daher kann vermutet werden, dass die Schädigung des Rückenmarks durch eine ANNPE schwerwiegender ausfällt, als bei einer HNPE, was wiederum erklären könnte, weshalb ein hyperintenses intramedulläres T2w Signal bei Hunden mit einer ANNPE häufiger festgestellt wird.

Das Vorliegen und das Ausmaß des hyperintensens, intramedullären T2w Signals scheint weiterhin nicht nur mit dem initial diagnostizierten Schweregrad der neurologischen Symptomatik assoziiert zu sein, sondern Nessler et al. (2018) konnten weiterhin einen

signifikanten Zusammenhang zwischen der Länge des hyperintensiven intramedullären T2w Signals und der Heilungsdauer nachweisen. So zeigten Hunde mit einer HNPE, welche sich nicht innerhalb von 9 Tagen erholten ein durchschnittliches T2W-Längen-Verhältnis von 0,39 und Hunde mit einer Erholungsdauer von weniger als 9 Tagen ein T2W-Längen-Verhältnis von durchschnittlich 0,02 (Nessler et al., 2018). Diese Darstellungen stehen im Einklang mit den Ergebnissen der hier vorliegenden Studie, nachdem alle drei in die Studie aufgenommenen Hunde mit einer HNPE ein T2W-Längen-Verhältnis  $> 0,39$  aufwiesen und alle drei Hunde länger als 9 Tage zur Erholung brauchten. Dies zeigt einmal wieder mehr, wie wertvoll die erhobenen MRT Parameter zur besseren Prognosestellung sein können.

Die zwei Hunde mit einer FCE wiesen in der vorliegenden Studie beide ein hyperintenses intramedulläres Signal in T2W auf. In einer Studie mit 50 Hunden konnten De Rasio et al. (2008) hingegen bei nur 78 % der Hunde mit einer FCE ein hyperintenses intramedulläres Signal feststellen. Ursache für die geringere Inzidenz von hyperintensiven intramedullären Signalen in T2W in der Studie von de Rasio et al. (2008) könnte der in humanmedizinischen Studien beschriebene Umstand sein, dass in der akuten Phase einer ischämischen Myelopathie zunächst keine Auffälligkeiten auf MRT Bildern sichtbar sein können und diese erst später darstellbar werden (Weidauer et al., 2002; Luo et al., 2003; Masson et al., 2004).

Weiterhin konnten De Rasio et al. (2008) einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem T2W-Längen-Verhältnis, sowie dem T2W-Flächen-Verhältnis und der Prognose herstellen. Hierbei zeigte sich, dass alle Hunde mit einer ischämischen Myelopathie und einem T2W-Längen-Verhältnis  $< 2$  eine erfolgreiche Therapie aufwiesen, wohingegen nur bei 58 % der Hunde mit einem T2W-Längen-Verhältnis  $> 2$  die Therapie erfolgreich verlief. Die Sensitivität, mit der hierbei eine nicht erfolgreiche Therapie vorhergesagt werden konnte, lag bei 100 %, die Spezifität bei 65 % (De Rasio et al., 2008). Bei vergleichender Betrachtung der zwei Hunde mit FCE und hyperintensem intramedullärem Signal in T2W der vorliegenden Studie, zeigt sich, dass beide Hunde bei Vorstellung paraplegisch waren, jedoch der Hund mit dem größeren T2W-Längen-Verhältnis bereits nach weniger als 2 Wochen wieder mit einer weiter bestehenden, geringgradigen Ataxie gehfähig war, wohingegen der Hund mit dem geringeren T2W-Längen-Verhältnis erst nach mehr als vier Wochen diesen neurologischen Grad erreichte. Dies widerlegt die Aussagen von De Rasio et al. (2008) nicht, da beide Hunde eine erfolgreiche Therapie aufwiesen, unterstreicht jedoch, dass die Heilungsdauer nicht zwingend abhängig vom Ausmaß der Länge des festgestellten hyperintensiven, intramedullären T2w Signals sein muss.

In der Studie von De Rasio et al. (2008) wiesen zudem alle Hunde mit einer ischämischen Myelopathie und einem T2W-Flächen-Verhältnis  $< 67$  % eine erfolgreiche Therapie auf. Dagegen war die Therapie bei Hunden mit einem T2W-Flächen-Verhältnis  $> 67$  % nur in 65 %

erfolgreich. Die Sensitivität, mit dem diese Aussage getroffen werden konnte, war 100 %, die Spezifität 52 % (De Risio et al., 2008). Dazu passend verlief bei beiden in die vorliegende Studie aufgenommenen Hunden, welche beide ein T2W-Flächen-Verhältnis  $< 67$  % aufwiesen, die Therapie erfolgreich. Zudem zeigte der Hund mit einem größeren T2W-Flächen-Verhältnis eine längere Erholungsdauer, wie der Hund mit dem kleineren T2W-Flächen-Verhältnis, was die Vermutung aufkommen lässt, dass das Ausmaß der Fläche des hyperintensiven intramedullären T2w Signals Auswirkungen auf die Erholungsdauer bei Hunden mit einer FCE haben könnte. Dies lässt Raum für weitere Untersuchungen.

### **5.3.3. Ausmaß der Rückenmarkskompression**

Im Bereich der Halswirbelsäule wurde in der vorliegenden Studie eine geringere Rückenmarkskompression festgestellt als in den restlichen Rückenmarksbereichen. Hierfür machen Ryan et al. (2008) und Brisson (2010), wie bereits in den vorherigen Abschnitten angesprochen, ein größeres Verhältnis von Wirbelkanal- zu Rückenmarksdurchmesser im Bereich der Halswirbelsäule verantwortlich, welches bewirkt, dass BSV im Bereich der Halswirbelsäule zu einer geringeren Kompression des Rückenmarks führen, da das Rückenmark mehr Platz zum Ausweichen bekommt (Ryan et al., 2008; Brisson, 2010). Die korrekte Bestimmung der Rückenmarkskompression auf sagittalen T2w Bildern bei Hunden mit BSV gestaltete sich bei lateralisiert vorgefallenem Bandscheibenmaterial schwierig, da auf sagittalen Bildern das volle Ausmaß der Kompression schlecht dargestellt werden konnte. Auf transversalen T2w Bildern konnte die Stelle der maximalen Kompression hingegen sicher, auch bei lateralisiert vorgefallenem Bandscheibenmaterial bestimmt werden.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Grad der Rückenmarkskompression, sowie Therapieerfolg und Dauer bis zur Besserung der Symptomatik, wurde in der hier vorliegenden Studie nicht nachgewiesen. Dies steht im Einklang mit dem Ergebnis von Studien von Levine et al. (2009) und Von Boekhoff et al. (2012), in denen ebenfalls kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Grad der Rückenmarkskompression, dem neurologischen Schweregrad der Symptomatik präoperativ und dem Therapieerfolg postoperativ nachgewiesen werden konnte (Von Boekhoff et al., 2012). Nach Durchführung der ROC-Kurvenanalyse zeigte sich jedoch in der vorliegenden Studie eine deutliche Tendenz ( $p=0,067$ ), wonach ein Therapieerfolg (Grad 0) mit zunehmendem Längen-Kompressionsverhältnis unwahrscheinlicher wurde. In dieser ROC-Kurvenanalyse zur Vorhersage des Therapieerfolges (Grad 0) nahm das Längen-Kompressionsverhältnis zudem die Stelle des wichtigsten MRT Parameters, noch vor dem Nachweis eines hyperintensiven intramedullären Signals in T2W, ein. Weiterhin beschrieb Levine et al. (2009), dass Hunde mit einem Längen-Kompressionsverhältnis von  $< 1,31$  ihre Gehfähigkeit nach chirurgischer Dekompression signifikant schneller wieder zurück erlangten als solche mit einem

Kompressions-Längen-Verhältnis  $> 1,31$  (Levine et al., 2009). Ein solcher signifikanter Zusammenhang konnte in der hier vorliegenden Studie nicht gefunden werden, jedoch dauerte es bei 30 % der Hunde mit einem Längen-Kompressionsverhältnis  $> 1,31$  länger als 4 Wochen bis diese ihre Gehfähigkeit wieder zurück erlangten, wohingegen dies nur 14,3 % der Hunde mit einem Längen-Kompressionsverhältnis  $< 1,31$  betraf, was das Ergebnis von Levine et al. (2009) bestätigt und Hinweis darauf gibt, dass die Kompressionslänge des Rückenmarks einen gewissen prognostischen Aussagewert in Bezug auf die Zeitdauer bis die Gehfähigkeit postoperativ zurück erlangt wird, hat. Weitere Unterstützung findet diese Annahme bei Betrachtung des klinischen Verlaufes, der in die vorliegende Studie aufgenommenen Hunde mit einem Längen-Kompressionsverhältnis  $> 3$ . Zwei von fünf dieser Hunde zeigten keine erfolgreiche Therapie. Zudem dauerte es bei den restlichen drei Hunden mehr als 2 Wochen, bis eine Besserung der neurologischen Symptomatik eintrat. Aus diesen Ergebnissen lässt sich folgern, dass der Länge, über welches das Rückenmark komprimiert wird, zumindest ein gewisser Grad an Wichtigkeit im Hinblick auf Therapieerfolg und Therapiedauer zukommt.

Hunde mit einer ANNPE wiesen in der vorliegenden Studie keine nennenswerte Rückenmarkskompression auf, wobei auf transversalen MRT Bildern noch eher eine geringgradige Kompression sichtbar wurde als auf sagittalen MRT Bildern. Das Flächen-Kompressionsverhältnis gab sogar eher Hinweis auf eine Anschwellung des Rückenmarks im Bereich der ANNPE. Dies kann vermutlich auf ein konkurrierend vorliegendes Rückenmarködem an der Läsionsstelle zurückgeführt werden. Auch in bisherigen Studien wurde gezeigt, dass eine ANNPE nur mit einer geringen bzw. keiner Kompression des Rückenmarks einhergeht (De Risio et al., 2009, McKee et al., 2010). So ermittelte De Risio et al. (2009) nur bei 13 von 42 Hunden mit einer ANNPE eine sagittale Rückenmarkskompression, welche 1 % - 7 % betrug.

Bei Hunden mit einer HNPE wurden in der vorliegenden Studie ähnliche Kompressionsverhältnisse gefunden, wie bei Hunden mit zervikalen BSV, was den Ergebnissen einer Studie von Beltran et al. (2012) entspricht. Weiterhin nahm die Rückenmarkskompression bei allen Hunden mit einer HNPE in dieser Studie eine ähnliche Kompressionsform an, welche dem Erscheinungsbild einer fliegenden Möwe "seagull sign" entsprach. Dies wurde zuvor bereits von Chang et al. (2007) beschrieben.

Die beiden Hunde mit einer FCE zeigten in der vorliegenden Studie mit einem transversalen Kompressionsverhältnis von 1,26, einem sagittalen Kompressionsverhältnis von 1,05 und einem Flächen Kompressionsverhältnis von 1,57 bzw. 1,33 keine Kompression, sondern eine Anschwellung des Rückenmarks. Dies wird, wie auch bei Hunden mit einer ANNPE, auf die

Anschwellung des Rückenmarks aufgrund eines Rückenmarködems zurückzuführen sein, welches hervorgerufen durch den Rückenmarksinfarkt, entzündlich bedingt entsteht. Passend dazu konnte auch in anderen Studien bei Hunden mit einer FCE ebenfalls keine Rückenmarkskompression nachgewiesen werden (De Risio et al., 2008).

### **5.3.4. Extradurale Blutung**

Extradurale Blutungen wurden in der vorliegenden Studie bei Hunden mit BSV in 15,2 % der Fälle festgestellt. Weiterhin waren extradurale Blutungen im Rahmen dieser Studie ausschließlich im Bereich T3-L3 und L4-L7 lokalisiert. Trotz des Vorliegens einer extraduralen Blutung zeigten in einer Studie von Tartarelli et al. (2005) 91 % der Hunde mit thorakolumbalen BSV und einer extensiven epiduralen Blutung nach chirurgischer Dekompression einen erfolgreichen Therapieverlauf. Dies spiegelt sich auch in den ermittelten Daten der hier vorliegenden Studie wider. So erholten sich zwei der Hunde, bei denen das Verhältnis zwischen der Länge der epiduralen Blutung und der Länge von L2 < 3 war, innerhalb von vier Wochen vollständig. Die drei anderen in die vorliegende Studie aufgenommenen Hunde, bei denen dieses Verhältnis > 3 war, verblieb auch nach mehr als vier Wochen eine geringgradige bis hochgradige Ataxie. Jedoch erlangten auch alle drei dieser Hunde ihre Gehfähigkeit zurück. Daraus kann geschlossen werden, dass das Ausmaß der vorliegenden epiduralen Blutungen zu einem gewissen Maß die Rückenmarkschädigung beeinflusst bzw. widerspiegelt. Des Weiteren könnte das Vorliegen einer extensiven epiduralen Blutung negativ prognostisch mit dem Erreichen einer vollständigen Symptombefreiheit assoziiert sein. Zur Sicherung dieser Feststellungen sind mit Sicherheit noch weitere Untersuchungen mit einem größeren Stichprobenumfang notwendig.

## **5.4 Therapie / Heilungsverlauf**

### **5.4.1. Konservativ behandelte Bandscheibenvorfälle**

Von den in die Studie aufgenommenen Hunden mit BSV wurden 6,5 % konservativ therapiert. Eine Vielzahl an Hunden wurden im Untersuchungszeitraum zudem vorgestellt, welche aufgrund der gezeigten Symptomatik eine konservative Therapie mit Verdacht auf eine Myelopathie erhielten, jedoch aufgrund dessen, dass ein BSV nicht mittels MRT bestätigt wurde, nicht in die Studie aufgenommen wurden.

Betrachtet man den Heilungsverlauf der konservativ therapierten Hunde mit BSV, zeigt sich, dass sich alle 3 Hunde mit einer reinen Schmerzsymptomatik bei Vorstellung, ausgelöst durch einen zervikalen BSV, im Untersuchungszeitraum vollständig erholten. Von den 3 weiteren in der vorliegenden Studie bei Vorstellung paretischen, gehfähigen Hunden, die BSV im Bereich

C6-T2, T3-L3 und L3-L7 hatten, erholte sich lediglich einer dieser Hunde nach konservativer Therapie im Untersuchungszeitraum vollständig. Bei den beiden anderen Hunden besserte sich das neurologische Erscheinungsbild hingegen nur geringfügig. Diese Abhängigkeit des Therapieerfolges vom Schweregrad der initial gezeigten neurologischen Symptomatik, der konservativ therapierten Hunde mit BSV, wurde bereits von Coates (2000), Levine et al. (2007a) und Brisson (2010) beschrieben. So erholten sich in der Studie von Levine et al. (2007a) 55,6 % der bei Vorstellung paretischen, gehfähigen Hunde vollständig. Bei Hunden, welche initial nicht gehfähig waren, verlief die konservative Therapie hingegen lediglich in 50 % der Fälle erfolgreich (Levine et al., 2007a). Coates (2000) und Brisson (2010) beziffern die Chancen auf eine erfolgreiche konservative Therapie bei initial nicht gehfähigen paretischen bzw. plegischen Hunden mit BSV auf nahe Null. Dies lässt den Rückschluss zu, dass bei Vorstellung rein schmerzhafteste Hunde eine gute Chance auf eine vollständige Heilung mittels konservativer Therapie haben, schwerwiegend betroffene Hunde jedoch eine weitaus schlechtere Aussicht auf eine erfolgreiche Therapie haben.

Eine Rezidiventwicklung wurde im Untersuchungszeitraum bei Hunden mit konservativ therapierten BSV im Rahmen der vorliegenden Studie nicht beobachtet, jedoch wäre zur Beurteilung der Rezidivhäufigkeit ein deutlich längerer Untersuchungszeitraum notwendig gewesen. In Studien mit längeren Untersuchungszeiträumen wurden unterschiedlich hohe Rezidivraten für konservativ therapierte Hunde mit BSV beschrieben. Russel und Griffiths (1968), Janssens (1985) und Levine et al. (2007) gaben hierbei Rezidivraten für Hunde mit zervikalen konservativ therapierten BSV mit 33-37 % an. Für Hunde mit thorakolumbal lokalisierten konservativ therapierte BSV wurden ähnlich hohe bzw. geringgradig höhere Rezidivraten von 30,9 – 49 % angegeben (Levine et al., 2007; Mann et al., 2007). Dies zeigt, dass eine konservative Therapie mit einem hohen Rezidivrisiko verbunden ist, worüber der Besitzer aufgeklärt werden sollte, sodass mögliche, zu einem Rezidiv führende Situationen, vermieden werden können.

### **5.4.2. Chirurgisch therapierte zervikale Bandscheibenvorfälle**

In der vorliegenden Studie war die chirurgische Therapie bei 95 % der Hunde mit BSV im Bereich C1-C5 erfolgreich. Dabei erreichten 85 % der Hunde im Untersuchungszeitraum von 6 Wochen eine vollständige Symptomfreiheit. Dieser Anteil war bei Hunden, welche bei Vorstellung eine reine Schmerzhaftigkeit aufwiesen, 100 %, bei Hunden, welche initial eine gehfähige Parese aufwiesen, 80 % und bei initial nicht gehfähigen, paretischen Hunden 50 %. Diese Ergebnisse sind vergleichbar mit bisherigen Studienergebnissen. So war in einer Studie von Cherrone et al. (2004) die chirurgische Therapie von Hunden mit zervikalen BSV, welche überwiegend eine reine Schmerzsymptomatik bei Vorstellung aufwiesen, ebenfalls in 100 % erfolgreich. In einer anderen Studie wird der Anteil der initial nicht gehfähigen, tetraparetischen

Hunde mit zervikalen BSV, welche postoperativ eine vollständige Symptomfreiheit erreichten, mit 62 % angegeben (Hillman et al., 2009), was den in der vorliegenden Studie festgestellten 50 % nahe kommt. Daraus kann abgeleitet werden, dass der initiale Schweregrad der Symptomatik, maßgeblich Einfluss auf den Therapieerfolg hat.

Bei Betrachtung des Heilungsverlaufes, zeigte sich in der vorliegenden Studie bei 25 % der Hunde mit zervikalen Bandscheibenvorfällen bereits einen Tag postoperativ eine Verbesserung der neurologischen Symptomatik im Vergleich zum Zeitpunkt präoperativ. Innerhalb von 3 Tagen kam es weiterhin bei 50 % und innerhalb von 14 Tagen bei 95 % der Hunde zu einer Verbesserung der Symptomatik. Nur bei 10 % der Hunde mit zervikalen BSV dauerte es länger als 2 Wochen, bis eine Besserung der neurologischen Symptomatik beobachtet werden konnte. Zwei von drei der präoperativ nicht gehfähigen Hunde erlangten bereits einen Tag postoperativ ihre Gehfähigkeit wieder, wohingegen es bei einem dritten Hund 2 Wochen dauerte. Auch in einer Studie von Cherrone et al. (2004) wird eine mit 6 Tagen relativ kurze Zeitdauer beschrieben, in welcher Hunde mit zervikalen BSV postoperativ ihre Gehfähigkeit wiedererlangten. In diese Zahlen inbegriffen sind auch vier Hunde mit initialer Plegie und ausgefallenem Tiefenschmerzempfinden, von welchen zwei bereits vier Tage postoperativ wieder gehen konnten (Cherrone et al., 2004). Als mögliche Erklärung für die, in der Mehrzahl der Fälle, rasche Erholung könnte eine nur geringe Kompression in Höhe und Länge des Rückenmarks im zervikalen Bereich in Betracht gezogen werden. Jedoch konnte, wie zuvor bereits ausgeführt, kein signifikanter Zusammenhang zwischen Therapieerfolg, Erholungsdauer und Grad der Rückenmarkskompression nachgewiesen werden. Allerdings gibt der Nachweis einer deutlichen Tendenz ( $p = 0,067$ ), wonach ein Therapieerfolg mit zunehmendem Längen-Kompressionsverhältnis unwahrscheinlicher wurde, Hinweis darauf, dass die Länge der Rückenmarkskompression ein wichtiger Indikator hinsichtlich des Heilungsverlaufes darstellen könnte, da dieses Verhältnis im Median mit 0,86 gering ausgeprägt war.

Weiterhin interessant war, dass sich in der vorliegenden Studie bei 15 % der Hunde mit zervikalen BSV am Tag postoperativ zunächst eine Verschlechterung der klinischen Symptomatik einstellte, wobei ein präoperativ gehfähiger Hund zunächst postoperativ vorübergehend seine Gehfähigkeit verlor, diese im weiteren Verlauf jedoch wiedererlangte. Taylor-Brown et al. (2015) stellten mit 22 % bei ähnlich vielen Hunden mit akuten zervikalen Bandscheibenvorfällen postoperativ eine transiente Verschlechterung der Symptomatik fest. In einer Studie von Cherrone et al. (2004) behielten hingegen sämtliche Hunde, welche präoperativ gehfähig waren, auch postoperativ ihre Gehfähigkeit bei. Als Ursache für eine Verschlechterung der klinischen Symptomatik postoperativ wird die durch die Dekompression

des Rückenmarks mögliche in Gang kommende Reperfusionsskaskade angeführt, welche unter anderem auch zu einer Ödembildung des Rückenmarks führen kann (Taylor-Brown et al., 2015). Auch kann die während der Operation stattfindende Manipulation des Rückenmarks zu einer negativen Beeinträchtigung der Integrität und Funktion des Rückenmarks beitragen.

In der vorliegenden Studie wurde kein Rezidiv bei Hunden mit zervikalen BSV im Untersuchungszeitraum von 6 Wochen festgestellt. Eine andere Studie, welche einen längeren Zeitraum postoperativ betrachtete, stellte bei Hunden mit zervikalen BSV postoperativ eine Rezidivrate von 4 % fest, wobei es durchschnittlich in 91 Tagen postoperativ zu einem Rezidiv kam. Der neuerliche BSV war hierbei bei 5 von 7 Hunden an einer anderen Stelle wie initial lokalisiert (Cherrone et al., 2004). Um diese Ergebnisse verifizieren zu können, sind weitere Untersuchungen, welche längere Zeiträume postoperativ betrachten, notwendig.

### **5.4.3. Chirurgisch therapierte thorakolumbale Bandscheibenvorfälle**

Die chirurgische Therapie war bei Hunden mit thorakolumbalen BSV in der vorliegenden Studie in 85,7 % der Fälle erfolgreich. 39,3 % der Hunde wiesen hierbei innerhalb des Untersuchungszeitraumes von 6 Wochen eine vollständige Genesung auf. Bei 37,5 % der Hunde verblieb auch 6 Wochen postoperativ noch eine geringgradige Ataxie und 8,9 % der Hunde waren 6 Wochen nach der Operation zwar gehfähig, jedoch nur mit einer weiterhin bestehenden mittelgradigen Ataxie. Die restlichen 14,3 % der Hunde konnten auch 6 Wochen nach Operation noch nicht selbständig gehen. In zuvor durchgeführten Studien wurden ähnliche Erfolgsraten für die chirurgische Therapie von thorakolumbalen BSV beschrieben. So war bei Hunden mit thorakolumbalen BSV, welche jedoch noch ein erhaltenes Tiefenschmerzempfinden hatten, die chirurgisch dekompressive Therapie in 86 % bis 98 % der Fälle erfolgreich (Scott, 1997; Nečas, 1999; Davis und Brown, 2002; Ferreira, 2002; Brisson et al., 2004; Ruddle et al., 2006). Von schlechteren Chancen (25-78 %) auf eine erfolgreiche Therapie wurde in bisherigen Studien übereinstimmend für Hunde mit thorakolumbalen BSV berichtet, welche präoperativ paraplegisch waren und kein erhaltenes Tiefenschmerzempfinden mehr hatten (Knecht, 1972; Duval et al., 1996; Scott, 1997; Brisson et al., 2004; Levine et al., 2006; Griffin et al., 2009), wobei die Prognose für größere Hunde hierbei noch schlechter war wie für kleinere (Cudia und Duval, 1997). Aufgrund dessen, dass in der vorliegenden Studie nur ein Hund mit Paraplegie und ausgefallenem Tiefenschmerzempfinden aufgenommen wurde, konnte diese Feststellung nicht überprüft werden.

Der neurologische Zustand verbesserte sich bei Hunden mit einem thorakolumbalen BSV in

der vorliegenden Studie in der Mehrzahl der Fälle (60,7 %) bereits innerhalb einer Woche postoperativ. Bei 23,2 % der Hunde dauerte es zwischen 2 und 4 Wochen und lediglich bei 10,7 % der Hunde mit thorakolumbalen BSV dauerte es länger als 4 Wochen, bis eine Besserung der neurologischen Symptomatik im Vergleich zum präoperativen Zeitpunkt auftrat. Weiterhin erhielten 48,6 % der präoperativ nicht gehfähigen Hunde mit einem thorakolumbalen BSV innerhalb einer Woche ihre Gehfähigkeit zurück. Bei weiteren 16,2 % der Hunde dauerte es bis zu 14 Tage, bei weiteren 13,5 % bis zu 4 Wochen und 21,6 % erlangten erst nach mehr als 4 Wochen ihre Gehfähigkeit zurück. Ein Vergleich dieser Ergebnisse mit bisherigen Studien zeigt, dass es recht unterschiedlich lange dauern kann, bis präoperativ nicht gehfähige Hunde ihre Gehfähigkeit wiedererlangen. So wird in der bestehenden Literatur eine Zeitdauer von durchschnittlich 6,7 Tagen bis 7,5 Wochen angegeben (Cudia und Duval, 1997; Davis und Brown, 2002; Ferreira et al., 2002; Olby et al., 2003; Ruddle et al., 2006; Bush et al., 2007). Als wichtiger Faktor, welcher die durchschnittliche Erholungszeit bei Hunden mit thorakolumbalen BSV nach chirurgischer Dekompression beeinflusst, wird hierbei das Vorhandensein von Tiefenschmerzempfinden aufgeführt. So stellten Davis und Brown (2002) fest, dass Hunde mit erhaltenem Tiefenschmerzempfinden eine kürzere, durchschnittliche Erholungszeit nach chirurgischer Dekompression aufwiesen, als Hunde ohne erhaltenem Tiefenschmerzempfinden (12,6 Tage bzw. 17,3 Tage). Dies konnte im Rahmen der vorliegenden Studie aufgrund der zu geringen Anzahl der Hunde mit Paraplegie ohne erhaltenem Tiefenschmerzempfinden nicht überprüft werden. Als weiterer Faktor, welcher die Erholungszeit beeinflusst, wird die Hundegröße angeführt, wobei die durchschnittliche Zeit bis große Hunde ihre Gehfähigkeit wiedererlangten länger war, als die bei kleineren Hunden beobachtete (Cudia und Duval, 1997). Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie, wonach es bei schwereren Hunden signifikant länger dauerte, bis eine Besserung der neurologischen Symptomatik postoperativ eintrat.

Bei 26,8 % der Hunde mit thorakolumbalen BSV wurde in der vorliegenden Studie am Tag postoperativ zunächst eine Verschlechterung der neurologischen Symptomatik festgestellt, welche bei allen diesen Hunden vorübergehend war. Verantwortlich für eine Verschlechterung der neurologischen Symptomatik postoperativ kann, wie bereits für zervikale BSV aufgeführt, das Auftreten von Reperfusionsschäden (Taylor-Brown et al., 2015) und die Manipulation des Rückenmarks während der Operation sein. Als weitere wichtige Ursachen für diesen Sachverhalt werden weiterhin das Vorfallen von weiterem Bandscheibenmaterial in den Spinalkanal, sowie das nicht ausreichende Entfernen von Bandscheibenmaterial aus dem Wirbelkanal angeführt (Forterre et al., 2010). Daneben kann auch das Auftreten einer Blutung in den Wirbelkanal, ausgelöst durch eine intraoperative Lazeration des vertebralen Venenplexus, zu einer neuerlichen Kompression des Rückenmarks führen (Forterre et al.,

2010). Zudem kann eine Destabilisierung der Wirbelkörper, bedingt durch einen exzessiven Zugang zum Wirbelkanal, zu einer Verschlechterung der Symptomatik postoperativ beitragen (Forterre et al., 2010). Auch das Auftreten einer fortschreitenden Myelomalazie kann Ursache einer Verschlechterung postoperativ sein (Griffiths, 1972).

Ein rezidivierend auftretender BSV wurde im Untersuchungszeitraum bei keinem der in die Studie aufgenommenen Hunde mit einem thorakolumbalen BSV festgestellt. Forterre et al. (2010) und Hettlich et al. (2012) beschreiben jedoch, dass es bereits innerhalb der ersten Tage, bis 4 Wochen nach einer dekompensiven Chirurgie eines thorakolumbalen Bandscheibenvorfalles zu einem neuerlichen BSV an der ursprünglichen Rückenmarksstelle kommen kann (Forterre et al., 2010; Hettlich et al., 2012). Die angegebene langfristige Rezidivrate variiert hierbei zwischen 5-14,6 %, wobei 83-100 % der neuerlichen BSV an einer anderen Stelle wie der operierten auftraten (Muir et al., 1995; Nečas, 1999; Brisson et al., 2004).

#### **5.4.4. Akute nicht kompressive Bandscheibenvorfälle**

Alle Hunde mit einer ANNPE wurden in der vorliegenden Studie konservativ therapiert und bei 83,3 % der Hunde war die Therapie weiterhin auch erfolgreich. Ein Hund wurde im Untersuchungszeitraum aufgrund ausbleibender Besserung der Symptomatik auf Besitzerwunsch euthanasiert, sodass unter Umständen der Anteil der Hunde mit erfolgreicher Therapie noch größer gewesen wäre. In einer vergleichbaren Studie von Mari et al. (2017) war die konservative Therapie bei 111 von 152 Hunden (73 %) erfolgreich. Bei De Risio et al. (2009) zeigten sogar alle Hunde, welche bei Vorstellung nicht gehfähig waren, jedoch eine erhaltene Motorik aufwiesen, einen erfolgreichen Therapieverlauf. Hingegen war in der Studie von De Risio et al. (2009) die Therapie nur bei 53 % der Hunde mit einer ANNPE und initialer Tetra- bzw. Paraplegie erfolgreich. Ein vollkommen normales Gangbild entwickelten in der Studie von Mari et al. (2017) nur 16,4 % der Hunde. In der hier vorliegenden Studie erreichte hingegen mit 40 % ein größerer Anteil der Hunde mit einer ANNPE im Untersuchungszeitraum von 6 Wochen eine vollständige Symptombefreiheit. Daneben dauerte es bei den initial nicht gehfähigen Hunden mit einer ANNPE in 28,6 % der Fälle weniger als 7 Tage, bei weiteren 28,6 % der Hunde zwischen 7 und 14 Tagen und bei 42,8 % der Hunde zwischen 2 und 4 Wochen, bis sie ihre Gehfähigkeit wiedererlangten. Auch in der Studie von Mari et al. (2017) dauerte es mit durchschnittlich 14 Tagen (1-105 Tage) relativ lange, bis Hunde mit einer ANNPE ihre Gehfähigkeit wiedererlangten. In einer Studie von De Risio et al. (2009) zeigt sich weiterhin bei 5 von 8 Hunden mit einer ANNPE und initialer Plegie ohne erhaltenem Tiefenschmerzempfinden in einem Zeitraum von bis zu 93 Tagen eine Besserung der neurologischen Symptomatik. Jedoch verblieben bei allen Hunden schwerwiegende

propriozeptive und motorische Defizite, sodass die Therapie als nicht erfolgreich gewertet wurde (De Risio et al., 2009). In der hier vorliegenden Studie war bei allen Hunden mit einer ANNPE initial Tiefenschmerzempfinden vorhanden, sodass diese Feststellung nicht weiter überprüft werden konnte.

Die relativ lange Erholungszeit, welche Hunde mit einer ANNPE in der hier vorliegenden Studie bzw. auch in früheren Studien (De Risio et al., 2009; Mari et al., 2017) aufwiesen, sowie die vorsichtige Prognose bei Hunden mit ANNPE und schwerwiegender Symptomatik (De Risio et al., 2009), verdeutlicht, welche wichtige Rolle die akute Kontusion des Rückenmarks hinsichtlich des klinischen Verlaufes bei Rückenmarkerkrankungen spielt.

### **5.4.5. Akute kompressive Bandscheibenvorfälle**

Bei allen drei in diese Studie aufgenommenen Hunde mit einer HNPE verlief die chirurgische Therapie erfolgreich. Auch in bisherigen Studien verlief die Therapie bei sämtlichen Hunden mit einer HNPE erfolgreich, sowohl mit konservativer als auch mit chirurgischer Therapie (Beltran et al., 2012; Nessler et al., 2018). Hierbei wird angenommen, dass es bei konservativ therapierten Hunden, ausgelöst durch eine Entzündungsreaktion und Neovaskularisation, zu einer spontanen Regression des vorgefallenen hydratisierten Bandscheibenmaterials kommt (Haro et al., 1997; Kamishina et al., 2010, Beltran et al., 2012; Manunta et al., 2015). Auffällig in bisherigen Studien ist, dass konservativ therapierte Hunde durchschnittlich schneller wieder gehfähig waren als chirurgisch versorgte Hunde mit einer HNPE. So erlangten konservativ therapierte Hunde in bereits 48 Stunden bzw. 5,9 Tagen ihre Gehfähigkeit zurück, wohingegen dies bei chirurgisch versorgten Hunden durchschnittlich 5 Tage bzw. 6,6 Tage dauerte (Beltran et al., 2012; Nessler et al., 2018). In der hier vorliegenden Studie erlangten zwei Hunde innerhalb von 2 Wochen postoperativ ihre Gehfähigkeit zurück, dagegen dauerte es bei einem dritten Hund 4 Wochen. Diese Resultate legen nahe, dass die Therapie bei Hunden mit einer HNPE in der Mehrzahl der Fälle erfolgreich ist. Weitere Untersuchungen mit größeren Fallzahlen sind jedoch notwendig, um die Aussagen von Beltran et al. (2012) und Nessler et al. (2018) zu verifizieren, wonach konservativ therapierte Hunde eine raschere Erholung zeigen wie chirurgisch therapierte.

### **5.4.6. Fibrocartilaginäre Embolien**

Beide in diese Studie aufgenommenen Hunde mit einem fibrocartilaginären Infarkt, zeigten eine erfolgreiche Therapie. Auch in bisherigen Studien war die Therapie in vielen Fällen erfolgreich. So erholten sich in einer Studie von Mari et al. (2017) 36 von 40 Hunden (90 %) wieder. In einer weiteren Studie von De Risio et al. (2008) gewannen 42 von 50 Hunden (84 %) ihre Gehfähigkeit wieder.

Bis die beiden Hunde mit einer FCE in der vorliegenden Studie wieder gehen konnten, dauerte

es drei Tage bzw. 4 Wochen. Der Vergleich mit anderen Studien bestätigt, dass die Erholungszeit bei Hunden mit einer FCE sehr variabel sein kann. Hierbei stellten Mari et al. (2017) Erholungszeiten von 1-84 Tagen (Median 21 Tage) fest. De Risio et al. (2008) beschrieb eine sogar noch größere Schwankungsbreite der beobachteten Erholungszeiten, welche zwischen 4 und 136 Tagen betrug. Weiterhin verblieb in der vorliegenden Studie bei beiden Hunden auch 6 Wochen nach Beginn der konservativen Therapie noch eine geringe Ataxie. Dies steht im Einklang mit dem Ergebnis der Studie von Mari et al. (2017), wonach nur 7,5% der Hund mit einer FCE langfristig zu einem vollständig normalen Gangbild zurückkehrten.

Der Verlust des Tiefenschmerzempfindens wurde als wichtigster negativ prognostischer Faktor bei Hunden mit FCE beschrieben. So erlangte nur einer von 43 Hunden mit FCE ohne erhaltenem Tiefenschmerzempfinden und Motorik seine Gehfähigkeit wieder (Cauzinille und Kornegay, 1996; Gandini et al., 2003; De Risio et al., 2007; De Risio et al., 2008).

### **5.5 Limitationen der Studie**

Hunde mit BSV und einer schwerwiegenden neurologischen Symptomatik (Plegie ohne erhaltenem Tiefenschmerzempfinden) haben eine vorsichtige Prognose. Daher wäre es gerade für diese Patienten wichtig, prognostische Indikatoren zur Hand zu haben, um die Aussicht auf eine erfolgreiche Therapie bzw. die Wahrscheinlichkeit einer nicht erfolgreichen Therapie besser abschätzen zu können. Im Rahmen der hier vorliegenden Studie konnte jedoch aufgrund der geringen Fallzahl an Hunden mit einer solchen schwerwiegenden Symptomatik kein Beitrag hierzu geleistet werden. Deshalb wäre es wichtig weitere Untersuchungen anzustellen, um prognostische Parameter, die das MRT bei solchen Patienten liefern könnte, zu verifizieren. Auch wäre weiterhin interessant, ob bei Patienten mit Plegie und ausgefallenem Tiefenschmerzempfinden, die Zeitdauer bis zur chirurgischen Dekompression einen signifikanten Einfluss auf die Prognose hat, da hierzu momentan nur wenige Untersuchungsergebnisse vorliegen.

Weiterhin konnte in der vorliegenden Studie, sowohl zwischen dem Nachweis eines hyperintensiven T2w Signals als auch dem Längen-Kompressionsverhältnis ein tendenzieller Zusammenhang mit dem Therapieerfolg bzw. der Erholungsdauer postoperativ nachgewiesen werden. Jedoch waren diese Zusammenhänge nicht signifikant. Mit einem größeren Stichprobenumfang hätte wahrscheinlich ein signifikanter Zusammenhang zwischen diesen Parametern und dem Therapieerfolg bzw. der Erholungsdauer postoperativ nachgewiesen werden können.

Zwischen dem Gewicht und dem Therapieerfolg Grad 0, sowie der Zeitdauer, bis sich eine Besserung der Symptomatik einstellte, konnte ein signifikanter Zusammenhang im Rahmen

dieser Studie festgestellt werden. Es wurde dabei allerdings nicht überprüft, ob Übergewicht eine Rolle spielt. Dies wäre für zukünftige Studien interessant zu erfassen.

Aufgrund eines zu geringen Stichprobenumfanges in den Patientengruppen mit ANNPE, HNPE und FCE, konnte für diese Erkrankungsbilder keine sinnhafte statistische Auswertung hinsichtlich prognostischer klinischer und MRT Parameter durchgeführt werden.

## 6 Zusammenfassung

In der Humanmedizin wird die Magnetresonanztomographie zur Gewinnung zusätzlicher Informationen bei Patienten mit Rückenmarkpathologien eingesetzt. Auch in der Tiermedizin wurden in den letzten Jahren zahlreiche Studien durchgeführt, welche die prognostische Aussagekraft der MRT bei Rückenmarkschädigungen untersuchten. Dabei zeigte sich, dass die Anwesenheit und das Ausmaß eines intramedullären, hyperintensiven Signals in T2 Wichtung ein wichtiger prognostischer Parameter sein kann. Auch andere pathologische Rückenmarkveränderungen wurden bereits in retrospektiven Studien auf mögliche prognostische Zusammenhänge hin untersucht.

Ziel der hier durchgeführten prospektiven Studie war es daher, die im MRT sichtbaren pathologischen Rückenmarkveränderungen bei Bandscheibenvorfällen und ischämischen Myelopathien bezüglich ihrer prognostischen Aussagekraft, zu vergleichen.

Hierzu wurden 109 Hunde herangezogen, welche aufgrund von neurologischen Symptomen in einer privaten Kleintierklinik im Zeitraum zwischen Januar 2019 und Dezember 2019 vorgestellt wurden und folgende Einschlusskriterien erfüllten: vollständige neurologische Untersuchung, MRT der Wirbelsäule, Diagnose einer Bandscheibenextrusion, eines akuten nicht-kompressiven Bandscheibenvorfalles, einer akuten kompressiven hydratisierten Nucleus pulposus Extrusion oder einer fibrocartilaginären Embolie. Hunde, bei denen konkurrierend vorliegende Erkrankungen der Wirbelsäule vorlagen, wurden ausgeschlossen. Ebenso Hunde, bei denen keine Verlaufskontrolle durchgeführt werden konnte.

Die Diagnosestellung erfolgte anhand der neurologischen Untersuchungsergebnisse und dem magnetresonanztomographischen Erscheinungsbild. Die Auswertung der MRT Bilder wurde für die unterschiedlichen Rückenmarkerkrankungen (Bandscheibenextrusion, ANNPE, HNPE, FCE) jeweils nach demselben Schema durchgeführt. So wurde zunächst die exakte Lokalisation der Myelopathie bestimmt. Daraufhin erfolgte eine Charakterisierung der vorliegenden Rückenmarkpathologien (Rückenmarkskompression, hypointenses, intramedulläres Signal auf T2W bzw. T2\*GE Bildern, hyperintenses, intramedulläres Signal auf T2W Bildern). Im Anschluss wurden die festgestellten pathologischen Rückenmarkveränderungen vermessen (Durchmesser und Fläche des Rückenmarks auf sagittalen bzw. transversalen T2W Aufnahmen, Länge und Fläche von hyperintensiven, intramedullären Signalen, Ausdehnung von epiduralen Blutungen auf sagittalen T2\*GE Bildern). Anhand dieser Daten konnten Verhältnisse des pathologisch veränderten Rückenmarkes errechnet werden. Zur Datenanalyse wurden sowohl eine deskriptive statistische Auswertung als auch multiple logistische Regressionsmodelle durchgeführt.

In der hier vorliegenden Studie waren zu einem großen Anteil nicht chondrodystrophe große Hunderassen von zervikalen BSV betroffen, wohingegen chondrodystrophe Hunde den

größten Anteil an thorakolumbalen BSV bildeten. Das mediane Alter der Hunde mit BSV lag bei 6 Jahren, wobei kein signifikanter Zusammenhang zwischen Patientenalter, sowie Therapieerfolg und Zeitdauer bis zum Eintritt einer Besserung der neurologischen Symptomatik nachgewiesen werden konnte. Männliche intakte Hunde bildeten mit 33,7 % die am häufigsten von einem BSV betroffene Gruppe. Das mediane Gewicht der Hund mit einem BSV lag bei 11,45 kg. Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen Therapieerfolg Grad 0 und Patientengewicht festgestellt werden. So nahm die Aussicht auf eine erfolgreiche Therapie (Grad 0) signifikant ( $p = 0,04$ ) mit dem Gewicht ab. Zudem dauerte es mit zunehmendem Gewicht signifikant ( $p = 0,017$ ) länger bis es postoperativ zu einer Besserung der neurologischen Symptomatik kam.

Die gezeigte neurologische Symptomatik der Hunde mit einem BSV in dieser Studie war im Allgemeinen bei zervikalen BSV weniger schwerwiegend als bei thorakolumbalen ausgeprägt. Weiterhin wurde festgestellt, dass die Wahrscheinlichkeit auf eine erfolgreiche Therapie (Grad 0), mit zunehmendem Schweregrad der neurologischen Symptomatik abnahm. Jedoch konnte zwischen dem Schweregrad der initialen neurologischen Symptomatik und der Zeitdauer, bis eine Besserung der Symptomatik auftrat, kein signifikanter Zusammenhang gefunden werden. Hunde mit zervikalen BSV wurden zudem später vorgestellt, als Hunde mit thorakolumbalen BSV, was höchst wahrscheinlich auf die schwerwiegendere Symptomatik, welche Hunde mit thorakolumbalen BSV aufwiesen, zurückzuführen ist. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Zeitdauer bis zur Vorstellung und chirurgischen Dekompression, sowie der Zeitdauer bis eine Besserung der Symptomatik postoperativ eintrat und dem Therapieerfolg, wurde nicht nachgewiesen.

Die MRT Auswertung ergab, dass die Mehrzahl (62 %) der BSV im Bereich des thorakolumbalen Überganges lokalisiert war, wobei auf die Zwischenwirbelspalte von T12-T13 und T13-L1 die meisten BSV entfielen. Des Weiteren war der Anteil der lateralisierten BSV im Bereich der thorakolumbalen Wirbelsäule mit 48,5 % höher als im Bereich der zervikalen Wirbelsäule (21,7 %). Ein in T2W hyperintenses, intramedulläres Signal wurde bei 17,4 % der Hunde mit zervikalen und bei 28,7 % der Hunde mit thorakolumbal lokalisierten BSV nachgewiesen. Hunde, bei denen ein hyperintenses intramedulläres Signal in T2W nachgewiesen werden konnte, zeigten in der vorliegenden Studie tendenziell ( $p = 0,051$ ) häufiger eine nicht erfolgreiche Therapie. Weiterhin kann angenommen werden, da 20 % der Hunde mit einem T2W-Längen-Verhältnis  $> 1,24$  und nur 11 % der Hunde mit einem T2W-Längen-Verhältnis  $< 1,24$  eine nicht erfolgreiche Therapie hatten, dass die Länge des hyperintensens intramedullären Signals, wie von Levine et al. (2009) bereits beschrieben, eine wichtige Rolle in Bezug auf die Prognosestellung bei Hunden mit BSV einnimmt. Die

Rückenmarkskompression war im Bereich der Halswirbelsäule bei Hunden mit BSV geringer ausgeprägt als in den restlichen Rückenmarksbereichen. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Grad der transversalen Rückenmarkskompression, sowie Therapieerfolg und Dauer bis zur Besserung der Symptomatik, konnte in der hier vorliegenden Studie nicht nachgewiesen werden. Jedoch zeigte sich auch hier eine deutliche Tendenz ( $p = 0,067$ ), wonach ein Therapieerfolg (Grad 0) mit zunehmendem Längen-Kompressionsverhältnis unwahrscheinlicher wurde. So war bei zwei von fünf Hunden mit einem Längen-Kompressionsverhältnis  $> 3$  die chirurgische Therapie nicht erfolgreich. Zudem dauerte es bei 30 % der Hunde mit einem Längen-Kompressionsverhältnis  $> 1,31$  länger als 4 Wochen bis diese ihre Gehfähigkeit zurückerlangten, wohingegen dies nur 14,3 % der Hunde mit einem Länge-Kompressionsverhältnis  $< 1,31$  betraf. Aus diesen Ergebnissen lässt sich folgern, dass der Länge, über welches das Rückenmark durch einen BSV komprimiert bzw. geschädigt wird, eine gewisse prognostische Aussagekraft zukommt.

In der vorliegenden Studie war die chirurgische Therapie bei 95 % der Hunde mit BSV im Bereich C1-C5 und bei 85,7 % der Hunde mit BSV im Bereich T3-L3 erfolgreich. Dabei erreichten 85 % der Hunde mit zervikalen BSV und 39,3 % der Hunde mit thorakolumbalen BSV im Untersuchungszeitraum von 6 Wochen eine vollständige Symptombefreiheit, wobei Hunde mit einer initial weniger schwerwiegenden Symptomatik zu einem größeren Prozentsatz eine erfolgreiche Therapie (Grad 0) aufwiesen, wie solche mit einer initial schwerwiegenderen Symptomatik. Innerhalb einer Woche postoperativ besserte sich der neurologische Zustand im Vergleich zur präoperativ gezeigten Symptomatik bei 70 % der Hunde mit zervikalen BSV und bei 60,7% der Hunde mit thorakolumbalen BSV. Zu einer Verschlechterung der neurologischen Symptomatik am Tag postoperativ kam es in der vorliegenden Studie bei 15 % der Hunde mit zervikalen BSV und bei 26,8 % der Hunde mit thorakolumbalen BSV, wobei diese Verschlechterung bei sämtlichen Hunden transient verlief. Bei keinem der Hunde wurde im Untersuchungszeitraum von einem rezidivierenden BSV berichtet, jedoch wäre sinnvollerweise ein längerer Untersuchungszeitraum notwendig, um die Rezidivgefahr besser einschätzen zu können.

Als Schlussfolgerung dieser Studie kann gesagt werden, dass die Magnetresonanztomographie teilweise zur Präzisierung der Prognose bei Rückenmarkspathologien dienen kann, jedoch der klinisch neurologischen Untersuchung weiterhin die Hauptrolle hierbei zukommt. Es konnte die prognostische Aussagekraft, welche der Länge des nachgewiesenen hyperintensiven intramedullären Signals bei Patienten mit Bandscheibenextrusionen zukommt, bestätigt werden. Weiterhin konnten tendenzielle Zusammenhänge zwischen Therapieerfolg und dem Vorliegen eines hyperintensiven

intramedullären Signals in T2W, sowie dem Längen-Kompressionsverhältnis nachgewiesen werden. Um zu klären, ob ein signifikanter prognostischer Aussagewert dieser Parameter besteht, sind weitere Untersuchungen mit größerem Stichprobenumfang notwendig.

## 7 Summary

In human medicine, magnetic resonance imaging is used to obtain additional information in patients with spinal cord pathologies. In veterinary medicine, too, numerous studies have been conducted in recent years to investigate the prognostic significance of MRI in spinal cord damage. It was shown that the presence and extent of an intramedullary hyperintense signal in T2 weighting can be an important prognostic parameter. Other pathological spinal cord changes have also been investigated in retrospective studies for possible prognostic correlations.

The aim of the prospective study conducted here was therefore to compare the pathological spinal cord changes visible on MRI in herniated discs and ischaemic myelopathies with regard to their prognostic significance.

For this purpose, 109 dogs presented to a private small animal clinic for neurological signs between January 2019 and December 2019 and meeting the following inclusion criteria were used: complete neurological examination, MRI of the spine, diagnosis of disc extrusion, acute non-compressive disc herniation, acute compressive hydrated nucleus pulposus extrusion, or fibrocartilagenous embolism. Dogs with competing spinal disorders were excluded. Dogs in which no follow-up could be performed were also excluded.

The diagnosis was made on the basis of the neurological examination results and the magnetic resonance imaging appearance. The evaluation of the MRI images was performed according to the same scheme for the different spinal cord diseases (disc extrusion, ANNPE, HNPE, FCE). First, the exact localisation of the myelopathy was determined. This was followed by a characterisation of the spinal cord pathologies present (spinal cord compression, hypointense intramedullary signal on T2W or T2\*GE images, hyperintense intramedullary signal on T2W images). Subsequently, the detected pathological spinal cord changes were measured (diameter and area of the spinal cord on sagittal and transverse T2W images, length and area of hyperintense intramedullary signals, extent of epidural haemorrhages on sagittal T2\*GE images). Using these data, ratios of the pathologically altered spinal cord could be calculated. For data analysis, both a descriptive static evaluation and multiple logistic regression models were performed.

In the present study, a large proportion of non-chondrodystrophic large breeds were affected by cervical disc herniations, whereas chondrodystrophic dogs formed the largest proportion of thoracolumbar affected dogs with disc herniations. The median age of dogs with disc herniations was 6 years, with no significant correlation between patient age, treatment success and time to improvement of neurological symptoms. Male intact dogs were the most common group affected by disc herniations (33.7%). The median weight of dogs with disc herniations was 11.45 kg. A significant correlation between therapy success grade 0 and patient weight

was found. Thus, the prospect of successful therapy (grade 0) decreased significantly ( $p = 0.04$ ) with weight. In addition, with increasing weight it took significantly longer ( $p = 0.017$ ) for the neurological symptoms to improve postoperatively.

The neurological signs exhibited by the dogs with disc herniations in this study were generally less severe in cervically located disc herniations than in thoracolumbar located disc herniations. Furthermore, the likelihood of successful treatment (grade 0) was found to decrease with increasing severity of neurological signs. However, no significant correlation was found between the severity of the initial neurological symptoms and the time to improvement of clinical signs. Dogs with cervically located disc herniations were also presented later than dogs with thoracolumbar located disc herniations, which is most likely due to the more severe symptoms experienced by dogs with thoracolumbar located disc herniations. A significant correlation between time to presentation and surgical decompression, as well as time until improvement occurred postoperatively, and treatment success was not demonstrated.

The MRI evaluation showed that the majority (62 %) of the disc herniations were localised in the thoracolumbar transition region, with the intervertebral space of T12-T13 and T13-L1 accounting for most of the disc extrusions. Furthermore, the proportion of lateralised disc extrusions in the thoracolumbar spine was higher (48.5%) than in the cervical spine (21.7%). A hyperintense intramedullary signal in T2W was detected in 17.4% of dogs with cervical and in 28.7% of dogs with thoracolumbar localised disc extrusions. Dogs with a hyperintense intramedullary signal in T2W tended ( $p = 0.051$ ) to be more likely to fail therapy in the present study. Furthermore, since 20% of dogs with a T2W length ratio  $> 1.24$  and only 11% of dogs with a T2W length ratio  $< 1.24$  had an unsuccessful therapy, it can be assumed that the length of the hyperintense intramedullary signal, as previously described by Levine et al. (2009), plays an important role in terms of prognosis in dogs with BSV. Spinal cord compression was less pronounced in the cervical region of dogs with disc herniations than in the remaining spinal cord regions. A significant correlation between the degree of transverse spinal cord compression and the success of therapy and duration of symptomatic improvement could not be demonstrated in the present study. However, there was a clear tendency ( $p = 0.067$ ) for the success of therapy (grade 0) to become less likely with increasing length-compression ratio. Thus, in two out of five dogs with a length-to-compression ratio  $> 3$ , surgical therapy was not successful. In addition, 30% of dogs with a length-to-compression ratio  $> 1.31$  took longer than 4 weeks to regain walking ability, whereas only 14.3% of dogs with a length-to-compression ratio  $< 1.31$  did so. From these results, it can be concluded that the length over which the spinal cord is compressed or damaged by a disc herniation has a certain prognostic

significance.

In the present study, surgical therapy was successful in 95% of dogs with disc herniations located C1-C5 and in 85.7% of dogs with disc herniation located T3-L3. In the study period of 6 weeks, 85% of dogs with cervical disc herniation and 39.3% of dogs with thoracolumbar disc herniation achieved complete symptom free status, whereby dogs with initially less severe symptoms had a higher percentage of successful therapy (grade 0) than those with initially more severe symptoms. Within one week postoperatively, the neurological condition improved in 70% of dogs with cervical disc herniations and in 60.7% of dogs with thoracolumbar disc herniations compared to the preoperative symptoms. In the present study, neurological symptoms worsened on the day after surgery in 15% of the dogs with cervical disc herniation and in 26.8% of the dogs with thoracolumbar disc herniation; this worsening was transient in all dogs. None of the dogs were reported to have recurrent disc herniation during the study period, but a longer study period would be useful to better assess the risk of recurrence.

As a conclusion of this study, it can be said that magnetic resonance imaging can partly serve to specify the prognosis in spinal cord pathologies, but that the clinical neurological examination still plays the main role in this. The prognostic significance of the length of the detected hyperintense intramedullary signal in patients with disc extrusions was confirmed. Furthermore, correlations between therapy success and the presence of a hyperintense intramedullary signal in T2W, as well as the length-compression ratio, could be demonstrated. In order to clarify whether these parameters have a significant prognostic value, further studies with a larger sample size are necessary.

## 8 Literaturverzeichnis

- Abramson, C. J., L. Garosi, S. R. Platt, R. Dennis, and J. F. McConnell.** 2005. 'Magnetic resonance imaging appearance of suspected ischemic myelopathy in dogs', *Vet Radiol Ultrasound*, 46: 225-9.
- Adams, W. H.** 1999. 'The spine', *Clin Tech Small Anim Pract*, 14: 148-59.
- Adams, W. H., G. B. Daniel, A. D. Pardo, and R. R. Selcer.** 1995. 'Magnetic resonance imaging of the caudal lumbar and lumbosacral spine in 13 dogs (1990-1993)', *Veterinary Radiology Ultrasound*, 36(1).
- Alizadeh, A., S. M. Dyck, and S. Karimi-Abdolrezaee.** 2015. 'Myelin damage and repair in pathologic CNS: challenges and prospects', *Front Mol Neurosci*, 8: 35.
- Alizadeh, A., S. M. Dyck, and S. Karimi-Abdolrezaee.** 2019. 'Traumatic Spinal Cord Injury: An Overview of Pathophysiology, Models and Acute Injury Mechanisms', *Front Neurol*, 10: 282.
- Armbrust, L. J., J. J. Hoskinson, D. S. Biller und M. Wilkerson.** 2004. 'Low-field magnetic resonance imaging of bone marrow in the lumbar spine, pelvis, and femur in the adult dog', *Vet Radiol Ultrasound*, 45(5), 393-401.
- Atlas, S. W. , and K. R. Thulborn.** 2002. 'Intracranial haemorrhage. .' in, *Magnetic resonance imaging of the brain and spine* (Lippincott Williams and Wilkins,: Philadelphia).
- Bagley, R. S. .** 2003. "Spinal cord enigmas: fibrocartilagenous emboli, arachnoid cyst, and others." In *21st Annu Am Coll Vet Intern Med Forum*, 10-11.
- Baltzer, W. I., L. Hillebrand, T. J. Smith, and S. M. Stieger-Vanegas.** 2012. 'Surgical management of a Schmorl's node in an Airedale Terrier and review of the literature', *Vet Comp Orthop Traumatol*, 25: 167-71.
- Barnoon, I., O. Chai, I. Srugo, D. Peeri, L. Konstantin, O. Brenner, and M. H. Shamir.** 2012. 'Spontaneous intradural disc herniation with focal distension of the subarachnoid space in a dog', *Can Vet J*, 53: 1191-4.
- Beltran, E., R. Dennis, V. Doyle, A. de Stefani, A. Holloway, and L. de Risio.** 2012. 'Clinical and magnetic resonance imaging features of canine compressive cervical myelopathy with suspected hydrated nucleus pulposus extrusion', *J Small Anim Pract*, 53: 101-7.
- Beltran, E.** 2017. 'Acute hydrated non-compressive nucleus pulposus extrusion: what do we know so far?', *Vet Rec*, 181(22): 591-593.
- Benigni, L., and C. R. Lamb.** 2005. 'Comparison of fluid-attenuated inversion recovery and T2-weighted magnetic resonance images in dogs and cats with suspected brain disease', *Vet Radiol Ultrasound*, 46: 287-92.
- Bergknut, N., E. Auriemma, S. Wijsman, G. Voorhout, R. Hagman, A. S. Lagerstedt, H. A. Hazewinkel, and B. P. Meij.** 2011a. 'Evaluation of intervertebral disk degeneration in chondrodystrophic and nonchondrodystrophic dogs by use of Pfirrmann grading of images obtained with low-field magnetic resonance imaging', *Am J Vet Res*, 72: 893-8.
- Bergknut, N., A. Egenvall, R. Hagman, P. Gustas, H. A. Hazewinkel, B. P. Meij, and A. S. Lagerstedt.** 2012a. 'Incidence of intervertebral disk degeneration-related diseases and associated mortality rates in dogs', *J Am Vet Med Assoc*, 240: 1300-9.

- Bergknut**, N., G. Grinwis, E. Pickee, E. Auriemma, A. S. Lagerstedt, R. Hagman, H. A. Hazewinkel, and B. P. Meij. 2011b. 'Reliability of macroscopic grading of intervertebral disk degeneration in dogs by use of the Thompson system and comparison with low-field magnetic resonance imaging findings', *Am J Vet Res*, 72: 899-904.
- Bergknut**, N., B. P. Meij, R. Hagman, K. S. de Nies, J. P. Rutges, L. A. Smolders, L. B. Creemers, A. S. Lagerstedt, H. A. Hazewinkel, and G. C. Grinwis. 2013. 'Intervertebral disc disease in dogs - part 1: a new histological grading scheme for classification of intervertebral disc degeneration in dogs', *Vet J*, 195: 156-63.
- Bergknut**, N., J. P. Rutges, H. J. Kranenburg, L. A. Smolders, R. Hagman, H. J. Smidt, A. S. Lagerstedt, L. C. Penning, G. Voorhout, H. A. Hazewinkel, G. C. Grinwis, L. B. Creemers, B. P. Meij, and W. J. Dhert. 2012b. 'The dog as an animal model for intervertebral disc degeneration?', *Spine (Phila Pa 1976)*, 37: 351-8.
- Bersan**, E., F. McConnell, R. Trevail, S. Behr, S. De Decker, H. A. Volk, P. M. Smith, and R. Goncalves. 2015. 'Cervical intervertebral foraminal disc extrusion in dogs: clinical presentation, MRI characteristics and outcome after medical management', *Vet Rec*, 176: 597.
- Besalti**, O., Z. Pekcan, Y. S. Sirin, and G. Erbas. 2006. 'Magnetic resonance imaging findings in dogs with thoracolumbar intervertebral disk disease: 69 cases (1997-2005)', *J Am Vet Med Assoc*, 228: 902-8.
- Bloch**, F. 1946. 'The Nuclear Induction Experiment', *Phys. Rev*, 70, 474
- Boekhoff**, T. M., C. Flieshardt, E-M. Ensinger, M. Fork, S. Kramer, and A. Tipold. 2012. 'Quantitative magnetic resonance imaging characteristics: evaluation of prognostic value in the dog as a translational model for spinal cord injury', *J Spinal Disord Tech*, 25(3): E81-7.
- Bogduk**, N., W. Tynan, and A. S. Wilson. 1981. 'The nerve supply to the human lumbar intervertebral discs', *J Anat*, 132: 39-56.
- Bondurant**, F. J., H. B. Cotler, M. V. Kulkarni, C. B. McArdle, and J. H. Harris, Jr. 1990. 'Acute spinal cord injury. A study using physical examination and magnetic resonance imaging', *Spine (Phila Pa 1976)*, 15: 161-8.
- Bonelli**, M. A., R.C. da Costa. 2019. 'Clinical and magnetic resonance imaging characterization of cervical spondylomyelopathy in juvenile dogs', *J Vet Internal Medicine*, 33(5): 2160-66.
- Bos**, A. S., B. A. Brisson, D. L. Holmberg, and S. G. Nykamp. 2007. 'Use of the ventrodorsal myelographic view to predict lateralization of extruded disk material in small-breed dogs with thoracolumbar intervertebral disk extrusion: 104 cases (2004-2005)', *J Am Vet Med Assoc*, 230: 1860-5.
- Bradley**, W. G., Jr. 1993. 'MR appearance of hemorrhage in the brain', *Radiology*, 189: 15-26.
- Brandao-Burch**, A., J. C. Utting, I. R. Orriss, and T. R. Arnett. 2005. 'Acidosis inhibits bone formation by osteoblasts in vitro by preventing mineralization', *Calcif Tissue Int*, 77: 167-74.
- Braund**, K. G., T. K. Taylor, P. Ghosh, and A. A. Sherwood. 1977. 'Spinal mobility in the dog. A study in chondrodystrophoid and non--chondrodystrophoid animals', *Res Vet Sci*, 22: 78-82.
- Bray**, J. P., and H. M. Burbidge. 1998a. 'The canine intervertebral disk: part one: structure and function', *J Am Anim Hosp Assoc*, 34: 55-63.

- Bray, J. P.,** and H. M. Burbidge. 1998b. 'The canine intervertebral disk. Part Two: Degenerative changes--nonchondrodystrophoid versus chondrodystrophoid disks', *J Am Anim Hosp Assoc*, 34: 135-44.
- Breit, S.** 2002. 'Functional adaptations of facet geometry in the canine thoracolumbar and lumbar spine (Th10-L6)', *Ann Anat*, 184: 379-85.
- Brisson, B. A.** 2010. 'Intervertebral disc disease in dogs', *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 40: 829-58.
- Brisson, B. A.,** Moffatt, S. L., Swayne, S. L., & Parent, J. M. (2004). Recurrence of thoracolumbar intervertebral disk extrusion in chondrodystrophic dogs after surgical decompression with or without prophylactic fenestration: 265 cases (1995-1999). *J Am Vet Med Assoc*, 224(11), 1808-1814.
- Carragee, E. J.,** S. J. Paragioudakis, and S. Khurana. 2000. '2000 Volvo Award winner in clinical studies: Lumbar high-intensity zone and discography in subjects without low back problems', *Spine (Phila Pa 1976)*, 25: 2987-92.
- Caulkins, S. E.,** P. T. Purinton, and J. E. Oliver, Jr. 1989. 'Arterial supply to the spinal cord of dogs and cats', *Am J Vet Res*, 50: 425-30.
- Cauzinille, L.** 2000. 'Fibrocartilaginous embolism in dogs', *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 30: 155-67, vii.
- Cauzinille, L.,** and J. N. Kornegay. 1996. 'Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord in dogs: review of 36 histologically confirmed cases and retrospective study of 26 suspected cases', *J Vet Intern Med*, 10: 241-5.
- Chakeres, D. W.,** F. Flickinger, J. C. Bresnahan, M. S. Beattie, K. L. Weiss, C. Miller, und B. T. Stokes. 1987. 'MR imaging of acute spinal cord trauma', *AJNR Am J Neuroradiol*, 8(1), 5-10.
- Chambers, J. N.,** B. A. Selcer, S. A. Sullivan, and J. R. Coates. 1997. 'Diagnosis of lateralized lumbosacral disk herniation with magnetic resonance imaging', *J Am Anim Hosp Assoc*, 33: 296-9.
- Chang, Y.,** R. Dennis, S. R. Platt, and J. Penderis. 2007. 'Magnetic resonance imaging of traumatic intervertebral disc extrusion in dogs', *Vet Rec*, 160: 795-9.
- Cherrone, K. L.,** C. W. Dewey, J. R. Coates, and R. L. Bergman. 2004. 'A retrospective comparison of cervical intervertebral disk disease in nonchondrodystrophic large dogs versus small dogs', *J Am Anim Hosp Assoc*, 40: 316-20.
- Coates, J. R.** 2000. 'Intervertebral disk disease', *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 30: 77-110, vi.
- Cooper, J. J.,** B. D. Young, J. F. th Griffin, G. T. Fosgate, and J. M. Levine. 2014. 'Comparison between noncontrast computed tomography and magnetic resonance imaging for detection and characterization of thoracolumbar myelopathy caused by intervertebral disk herniation in dogs', *Vet Radiol Ultrasound*, 55: 182-9.
- Coventry, M. B.** 1969. 'Anatomy of the intervertebral disk', *Clin Orthop Relat Res*, 67: 9-15.
- Cudia, S. P.,** and J. M. Duval. 1997. 'Thoracolumbar intervertebral disk disease in large, nonchondrodystrophic dogs: a retrospective study', *J Am Anim Hosp Assoc*, 33: 456-60.

- Czervionke**, L. F., D. L. Daniels, P. S. Ho, S. W. Yu, P. Pech, J. A. Strandt, A. L. Williams, and V. M. Haughton. 1988. 'The MR appearance of gray and white matter in the cervical spinal cord', *AJNR Am J Neuroradiol*, 9: 557-62.
- Czervionke**, L. F., and V. M. Haughton. 2002. 'Degenerative disease of the spine.' in, *Magnetic resonance imaging of the brain and spine* (Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia).
- Dallman**, M. J., M. L. Moon, and A. Giovannitti-Jensen. 1991. 'Comparison of the width of the intervertebral disk space and radiographic changes before and after intervertebral disk fenestration in dogs', *Am J Vet Res*, 52: 140-5.
- Davis**, G. J., und D. C. Brown. 2002. 'Prognostic indicators for time to ambulation after surgical decompression in nonambulatory dogs with acute thoracolumbar disk extrusions: 112 cases', *Vet Surg*, 31(6), 513-518.
- De Decker**, S., S. A. Gomes, R. M. Packer, P. J. Kenny, E. Beltran, B. Parzefall, J. Fenn, D. Nair, G. Nye, and H. A. Volk. 2016. 'Evaluation of Magnetic Resonance Imaging Guidelines for Differentiation between Thoracolumbar Intervertebral Disk Extrusions and Intervertebral Disk Protrusions in Dogs', *Vet Radiol Ultrasound*, 57: 526-33.
- De Risio**, L. 2015. 'A Review of Fibrocartilaginous Embolic Myelopathy and Different Types of Peracute Non-Compressive Intervertebral Disk Extrusions in Dogs and Cats', *Front Vet Sci*, 2: 24.
- De Risio**, L., V. Adams, R. Dennis, and F. J. McConnell. 2009. 'Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs with presumptive acute noncompressive nucleus pulposus extrusion: 42 cases (2000-2007)', *J Am Vet Med Assoc*, 234: 495-504.
- De Risio**, L., V. Adams, R. Dennis, F. J. McConnell, and S. R. Platt. 2008. 'Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs suspected to have ischemic myelopathy: 50 cases (2000-2006)', *J Am Vet Med Assoc*, 233: 129-35.
- De Risio**, L., V. Adams, R. Dennis, F. McConnell, and S. Platt. 2007. 'Magnetic resonance imaging findings and clinical associations in 52 dogs with suspected ischemic myelopathy', *J Vet Intern Med*, 21: 1290-8.
- De Risio**, L., and S. R. Platt. 2010. 'Fibrocartilaginous embolic myelopathy in small animals', *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 40: 859-69.
- Dennis**, R. 2011. 'Optimal magnetic resonance imaging of the spine', *Vet Radiol Ultrasound*, 52: S72-80.
- Dennison**, S. E., R. Drees, H. Rylander, B. S. Yandell, M. Milovancev, R. Pettigrew, and T. Schwarz. 2010. 'Evaluation of different computed tomography techniques and myelography for the diagnosis of acute canine myelopathy', *Vet Radiol Ultrasound*, 51: 254-8.
- Denny**, H. R. 1978. 'The surgical treatment of cervical disc protrusions in the dog: a review of 40 cases', *J Small Anim Pract*, 19(5), 251-257.
- Dolera**, M., L. Malfassi, S. Marcarini, G. Mazza, M. Sala, N. Carrara, R. V. Facchini, and S. Finesso. 2015. 'Hydrated nucleus pulposus extrusion in dogs: correlation of magnetic resonance imaging and microsurgical findings', *Acta Vet Scand*, 57: 58.

- Downes**, C. J., T. J. Gemmill, S. E. Gibbons, and W. M. McKee. 2009. 'Hemilaminectomy and vertebral stabilisation for the treatment of thoracolumbar disc protrusion in 28 dogs', *J Small Anim Pract*, 50: 525-35.
- Dubuisson**, A., J. Lenelle, and A. Stevenaert. 1993. 'Soft cervical disc herniation: a retrospective study of 100 cases', *Acta Neurochir (Wien)*, 125: 115-9.
- Dumont**, R. J., D. O. Okonkwo, S. Verma, R. J. Hurlbert, P. T. Boulos, D. B. Ellegala, and A. S. Dumont. 2001. 'Acute spinal cord injury, part I: pathophysiologic mechanisms', *Clin Neuropharmacol*, 24: 254-64.
- Duval**, J., C. Dewey, R. Roberts, and D. Aron. 1996. 'Spinal cord swelling as a myelographic indicator of prognosis: a retrospective study in dogs with intervertebral disc disease and loss of deep pain perception', *Vet Surg*, 25: 6-12.
- Evans**, H. 2013. *Miller's Anatomy of the Dog* (Elsevier Saunders St. Louis, Missouri).
- Eyring**, E. J. 1969. 'The biochemistry and physiology of the intervertebral disk', *Clin Orthop Relat Res*, 67: 16-28.
- Fadda**, A., J. Lang, and F. Forterre. 2013. 'Far lateral lumbar disc extrusion: MRI findings and surgical treatment', *Vet Comp Orthop Traumatol*, 26: 318-22.
- Falcone**, S., R. M. Quencer, B. A. Green, S. J. Patchen, and M. J. Post. 1994. 'Progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy: imaging and clinical features', *AJNR Am J Neuroradiol*, 15: 747-54.
- Falzone**, C. 2017. 'Canine acute cervical myelopathy: Hydrated nucleus pulposus extrusion or intraspinal discal cysts?', *Vet Surg*, 46: 376-80.
- Fardon**, D. F., A. L. Williams, E. J. Dohring, F. R. Murtagh, S. L. Gabriel Rothman, and G. K. Sze. 2014. 'Lumbar disc nomenclature: version 2.0: Recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, the American Society of Spine Radiology and the American Society of Neuroradiology', *Spine J*, 14: 2525-45.
- Farfan**, H. F., R. M. Huberdeau, and H. I. Dubow. 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.
- Fenn**, J., R. Drees, H. A. Volk, and S. D. Decker. 2016. 'Inter- and Intraobserver Agreement for Diagnosing Presumptive Ischemic Myelopathy and Acute Noncompressive Nucleus Pulposus Extrusion in Dogs Using Magnetic Resonance Imaging', *Vet Radiol Ultrasound*, 57: 33-40.
- Ferreira**, A. J., Correia, J. H., & Jaggy, A. (2002). Thoracolumbar disc disease in 71 paraplegic dogs: influence of rate of onset and duration of clinical signs on treatment results. *J Small Anim Pract*, 43(4), 158-163.
- Figley**, S. A., R. Khosravi, J. M. Legasto, Y.F. Tseng, und M. G. Fehlings. 2014. 'Characterization of vascular disruption and blood-spinal cord barrier permeability following traumatic spinal cord injury'. *J Neurotrauma*, 31(6), 541-552.
- Fingerroth**, J. M., and W. B. Thomas. 2015. *Advances in intervertebral disc disease in dogs and cats* (John Wiley & Sons Inc.: Ames, Iowa).

- Flanders**, A. E., D. M. Schaefer, H. T. Doan, M. M. Mishkin, C. F. Gonzalez, and B. E. Northrup. 1990. 'Acute cervical spine trauma: correlation of MR imaging findings with degree of neurologic deficit', *Radiology*, 177: 25-33.
- Ford**, L. T., L. A. Gilula, W. A. Murphy, and M. Gado. 1977. 'Analysis of gas in vacuum lumbar disc', *AJR Am J Roentgenol*, 128: 1056-7.
- Forsythe**, W. B., and N. G. Ghoshal. 1984. 'Innervation of the canine thoracolumbar vertebral column', *Anat Rec*, 208: 57-63.
- Forterre**, F., M. Konar, A. Tomek, M. Doherr, J. Howard, D. Spreng, M. Vandeveld, and A. Jaggy. 2008. 'Accuracy of the withdrawal reflex for localization of the site of cervical disk herniation in dogs: 35 cases (2004-2007)', *J Am Vet Med Assoc*, 232: 559-63.
- Forterre**, F., Gorgas, D., Dickomeit, M., Jaggy, A., Lang, J., & Spreng, D. (2010). Incidence of spinal compressive lesions in chondrodystrophic dogs with abnormal recovery after hemilaminectomy for treatment of thoracolumbar disc disease: a prospective magnetic resonance imaging study. *Vet Surg*, 39(2), 165-172.
- Friberg**, S. 1948. 'Anatomical Studies on Lumbar Disc Degeneration', *Acta Orthopaedica Scandinavia*, 17(1-4), 224-230.
- Funkquist**, B. 1970. 'Decompressive laminectomy in thoraco-lumbar disc protrusion with paraplegia in the dog', *J Small Anim Pract*, 11: 445-51.
- Gage**, E. D. 1975. 'Incidence of clinical disc disease in the dog', *J Am Anim Hosp Assoc*, 11: 135-38.
- Gaitero**, L., and S. Anor. 2009. 'Cranial thoracic disc protrusions in three German Shepherd dogs', *Vet J*, 182: 349-51.
- Gambardella**, P. C. (1980). 'Dorsal decompressive laminectomy for treatment of thoracolumbar disc disease in dogs: a retrospective study of 98 cases', *Vet Surg*, 9, 24-26.
- Gandini**, G., S. Cizinauskas, J. Lang, R. Fatzer, and A. Jaggy. 2003. 'Fibrocartilaginous embolism in 75 dogs: clinical findings and factors influencing the recovery rate', *J Small Anim Pract*, 44: 76-80.
- Gebarski**, S. S., F. W. Maynard, T. O. Gabrielsen, J. E. Knake, J. T. Latack, and J. T. Hoff. 1985. 'Posttraumatic progressive myelopathy. Clinical and radiologic correlation employing MR imaging, delayed CT metrizamide myelography, and intraoperative sonography', *Radiology*, 157: 379-85.
- Gendron**, K., M. G. Doherr, P. Gavin, and J. Lang. 2012. 'Magnetic resonance imaging characterization of vertebral endplate changes in the dog', *Vet Radiol Ultrasound*, 53: 50-6.
- Ghosh**, P., T. K. Taylor, and K. G. Braund. 1977a. 'The variation of the glycosaminoglycans of the canine intervertebral disc with ageing. I. Chondrodystrophoid breed', *Gerontology*, 23: 87-98.
- Ghosh**, P., T. K. Taylor, and K. G. Braund. 1977b. 'Variation of the glycosaminoglycans of the intervertebral disc with ageing. II. Non-chondrodystrophoid breed', *Gerontology*, 23: 99-109.
- Ghosh**, P., T. K. Taylor, K. G. Braund, and L. H. Larsen. 1976. 'The collagenous and non-collagenous protein of the canine intervertebral disc and their variation with age, spinal level and breed', *Gerontology*, 22: 124-34.

- Giambuzzi, S., T. Pancotto, J. Ruth.** 2016. 'Perineural Injection for Treatment of Root-Signature Signs Associated with Lateralized Disk Material in Five Dogs (2009-2013)', *Front Vet Sci*, 3: 1.
- Goggin, J. E., A. S. Li, und C. E. Franti.** 1970. 'Canine intervertebral disk disease: characterization by age, sex, breed, and anatomic site of involvement', *Am J Vet Res*, 31(9), 1687-1692.
- Gomes, S. A., H. A. Volk, R. M. Packer, P. J. Kenny, E. Beltran, and S. De Decker.** 2016. 'Clinical and Magnetic Resonance Imaging Characteristics of Thoracolumbar Intervertebral Disk Extrusions and Protrusions in Large Breed Dogs', *Vet Radiol Ultrasound*, 57: 417-26.
- Gredal, H., J. L. Willesen, H. E. Jensen, O. L. Nielsen, A. T. Kristensen, J. Koch, M. Berendt.** 2011. 'Acute neurological signs as the predominant clinical manifestation in four dogs with *Angiostrongylus vasorum* infections in Denmark'. *Acta Vet Scand*, 53, 43.
- Griffiths, I.** 1982. 'Spinal disease in the dog', *In Pract*, 4: 44-52.
- Griffiths, I. R.** 1970. 'A syndrome produced by dorso-lateral "explosions" of the cervical intervertebral discs', *Vet Rec*, 87: 737-41.
- Griffiths, I. R.** 1972. 'The extensive myelopathy of intervertebral disc protrusions in dogs ('the ascending syndrome')', *J Small Anim Pract*, 13: 425-38.
- Griffiths, I. R.** 1978. 'Spinal cord injuries: a pathological study of naturally occurring lesions in the dog and cat', *J Comp Pathol*, 88: 303-15.
- Haacke, E. M., S. Mittal, Z. Wu, J. Neelavalli, and Y. C. Cheng.** 2009. 'Susceptibility-weighted imaging: technical aspects and clinical applications, part 1', *AJNR Am J Neuroradiol*, 30: 19-30.
- Hamilton, T., E. Glass, K. Drobotz, and K. A. Agnello.** 2014. 'Severity of spinal cord dysfunction and pain associated with hydrated nucleus pulposus extrusion in dogs', *Vet Comp Orthop Traumatol*, 27: 313-8.
- Hammond, L. J., and S. Hecht.** 2015. 'Susceptibility Artifacts on T2\*-Weighted Magnetic Resonance Imaging of the Canine and Feline Spine', *Vet Radiol Ultrasound*, 56: 398-406.
- Hansen, H. J.** 1952. 'A pathologic-anatomical study on disc degeneration in dog, with special reference to the so called enchondrosis intervertebralis', *Acta Orthop Scand Suppl*, 11: 1-117.
- Hansen, H. J.** 1959. 'Comparative views of the pathology of disk degeneration in animals', *Lab Invest*, 8: 1242-65.
- Haro, H., Komori, H., Okawa, A., Murakami, S., Muneta, T., & Shinomiya, K.** (1997). Sequential dynamics of monocyte chemotactic protein-1 expression in herniated nucleus pulposus resorption. *J Orthop Res*, 15(5), 734-741.
- Hay, C. W., und P. Muir.** 2000. 'Tearing of the dura mater in three dogs', *Vet Rec*, 146(10), 279-282.
- Hayman, L. A., K. H. Taber, J. J. Ford, and R. N. Bryan.** 1991. 'Mechanisms of MR signal alteration by acute intracerebral blood: old concepts and new theories', *AJNR Am J Neuroradiol*, 12: 899-907.

- Heblinski**, N.; Schmökel, H.;. 2018. 'Our Approach to Intervertebral Disc Disease in Dogs: A Review of the Current Literature', *J Vet Sci Med Diagn*, 7.
- Hendry**, N. G. 1958. 'The hydration of the nucleus pulposus and its relation to intervertebral disc derangement', *J Bone Joint Surg Br*, 40-B: 132-44.
- Henke**, D., D. Gorgas, T. Flegel, M. Vandeveld, J. Lang, M. G. Doherr, and F. Forterre. 2013. 'Magnetic resonance imaging findings in dogs with traumatic intervertebral disk extrusion with or without spinal cord compression: 31 cases (2006-2010)', *J Am Vet Med Assoc*, 242: 217-22.
- Hettlich**, B. F., Kerwin, S. C., & Levine, J. M. (2012). Early reherniation of disk material in eleven dogs with surgically treated thoracolumbar intervertebral disk extrusion. *Vet Surg*, 41(2), 215-220.
- Hillman**, R. B., S. S. Kengeri, und D. J. Waters. 2009. 'Reevaluation of predictive factors for complete recovery in dogs with nonambulatory tetraparesis secondary to cervical disk herniation', *J Am Anim Hosp Assoc*, 45(4), 155-163
- Hirsch**, C., and Schajowicz. 1952. 'Studies on structural changes in the lumbar annulus fibrosus', *Acta Orthop Scand*, 22(1-4): 184-231.
- Hoerlein**, B. F. 1953a. 'Intervertebral disc protrusions in the dog. I. Incidence and pathological lesions', *Am J Vet Res*, 14: 260-9.
- Hoerlein**, B. F. 1953b. 'Intervertebral disc protrusions in the dog. III. Radiological diagnosis', *Am J Vet Res*, 14: 275-86.
- Hoerlein**, B. F. 1978. *Canine neurology : diagnosis and treatment* (Saunders: Philadelphia).
- Holloway**, A., R. Dennis, F. McConnell, und M. Herrtage. (2009). 'Magnetic resonance imaging features of paraspinal infection in the dog and cat', *Vet Radiol Ultrasound*, 50(3), 285-291.
- Holm**, S., and A. Nachemson. 1983. 'Variations in the nutrition of the canine intervertebral disc induced by motion', *Spine (Phila Pa 1976)*, 8: 866-74.
- Horos**, V. 4.0.0 RCI; The Horos Project, LGPL license at Horosproject.org, sponsored by Nimble Co LLC d/b/a Purview in Annapolis, MD USA
- Ito**, D., S. Matsunaga, N. D. Jeffery, N. Sasaki, R. Nishimura, M. Mochizuki, M. Kasahara, R. Fujiwara, and H. Ogawa. 2005. 'Prognostic value of magnetic resonance imaging in dogs with paraplegia caused by thoracolumbar intervertebral disk extrusion: 77 cases (2000-2003)', *J Am Vet Med Assoc*, 227: 1454-60.
- Ito**, T., M. Yamada, F. Ikuta, T. Fukuda, S. I. Hoshi, Y. Kawaji, S. Uchiyama, T. Homma, and H. E. Takahashi. 1996. 'Histologic evidence of absorption of sequestration-type herniated disc', *Spine (Phila Pa 1976)*, 21: 230-4.
- Janssens**, L. A. A. (1985). The treatment of canine cervical disc disease by acupuncture: a review of thirty-two cases. *Journal of Small Animal Practice*, 26, 203-212.
- Jeffrey**, N. D., J. M. Levine, N. J. Olby, and V. M. Stein. 2013. 'Intervertebral Disk Degeneration in Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions', *J Vet Intern Med*, 27: 1318-1333.

- Jensen, V. F.,** and J. Arnbjerg. 2001. 'Development of intervertebral disk calcification in the dachshund: a prospective longitudinal radiographic study', *J Am Anim Hosp Assoc*, 37: 274-82.
- Jensen, V. F.,** S. Beck, K. A. Christensen, and J. Arnbjerg. 2008. 'Quantification of the association between intervertebral disk calcification and disk herniation in Dachshunds', *J Am Vet Med Assoc*, 233: 1090-5.
- Johnson, J. A.,** R. C. da Costa, and M. J. Allen. 2010. 'Micromorphometry and cellular characteristics of the canine cervical intervertebral discs', *J Vet Intern Med*, 24: 1343-9.
- Kamishina, H.,** H. Ogawa, M. Katayama, J. Yasuda, R. Sato, and K. Tohyama. 2010. 'Spontaneous regression of a cervical intraspinal cyst in a dog', *J Vet Med Sci*, 72: 349-52.
- Kang, B. J.,** Y. Jung, S. Park, and K. Lee. 2015. 'Discal cysts of the cervical spine in two dogs', *J Vet Sci*, 16: 543-5.
- Kazakos, G.,** Z. S. Polizopoulou, M. N. Patsikas, G. Tsimopoulos, N. Roubies, und A. Dessiris. 2005. 'Duration and severity of clinical signs as prognostic indicators in 30 dogs with thoracolumbar disk disease after surgical decompression', *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*, 52(3), 147-152.
- Kent, M.,** J. S. Eagleson, D. Neravanda, S. J. Schatzberg, F. I. Gruenenfelder, and S. R. Platt. 2010. 'Intraaxial spinal cord hemorrhage secondary to atlantoaxial subluxation in a dog', *J Am Anim Hosp Assoc*, 46: 132-7.
- Kent, M.,** S. Holmes, E. Cohen, S. Sakals, W. Roach, S. Platt, S. Schatzberg, and E. Howerth. 2011. 'Imaging diagnosis-CT myelography in a dog with intramedullary intervertebral disc herniation', *Vet Radiol Ultrasound*, 52: 185-7.
- Kim, K. W.,** Y. S. Kim, K. Y. Ha, Y. K. Woo, J. B. Park, W. S. Park, and H. S. An. 2005. 'An autocrine or paracrine Fas-mediated counterattack: a potential mechanism for apoptosis of notochordal cells in intact rat nucleus pulposus', *Spine (Phila Pa 1976)*, 30: 1247-51.
- King, A. S. .** 1955. 'A comparison of the anatomy of the intervertebral disc in dog and man: with reference to herniation of the nucleus pulposus', *Br Vet J*, 3: 135-49.
- Kippenes, H.,** P. R. Gavin, R. S. Bagley, G. M. Silver, R. L. Tucker, and R. D. Sande. 1999. 'Magnetic resonance imaging features of tumors of the spine and spinal cord in dogs', *Vet Radiol Ultrasound*, 40: 627-33.
- Kitagawa, M.,** M. Okada, K. Kanayama, and T. Sakai. 2012. 'Identification of ventrolateral intramedullary intervertebral disc herniation in a dog', *J S Afr Vet Assoc*, 83: 103.
- Knecht, C. D.** 1972. 'Results of surgical treatment for thoracolumbar disc protrusion', *J Small Anim Pract*, 13(8), 449-453.
- Konar, M.,** J. Lang, G. Fluhmann, and F. Forterre. 2008. 'Ventral intraspinal cysts associated with the intervertebral disc: magnetic resonance imaging observations in seven dogs', *Vet Surg*, 37: 94-101.
- Kranenburg, H. J.,** G. C. Grinwis, N. Bergknut, N. Gahrman, G. Voorhout, H. A. Hazewinkel, and B. P. Meij. 2013. 'Intervertebral disc disease in dogs - part 2: comparison of clinical, magnetic resonance imaging, and histological findings in 74 surgically treated dogs', *Vet J*, 195: 164-71.

- Kreppel, D., G. Antoniadis, and W. Seeling.** 2003. 'Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients', *Neurosurg Rev*, 26: 1-49.
- Kulkarni, M. V., C. B. McArdle, D. Kopanicky, M. Miner, H. B. Cotler, K. F. Lee, and J. H. Harris.** 1987. 'Acute spinal cord injury: MR imaging at 1.5 T', *Radiology*, 164: 837-43.
- Lestini, W. F., and S. W. Wiesel.** 1989. 'The pathogenesis of cervical spondylosis', *Clin Orthop Relat Res*: 69-93.
- Levine, J. M., G. L. Levine, S. I. Johnson, S. C. Kerwin, B. F. Hettlich, und G. T. Fosgate.** 2007a. 'Evaluation of the success of medical management for presumptive cervical intervertebral disk herniation in dogs', *Vet Surg*, 36(5), 492-499.
- Levine, J. M., G. L. Levine, S. I. Johnson, S. C. Kerwin, B. F. Hettlich, und G. T. Fosgate.** 2007b. 'Evaluation of the success of medical management for presumptive thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs', *Vet Surg*, 36(5), 482-491.
- Levine, J. M., G. T. Fosgate, A. V. Chen, R. Rushing, P. P. Nghiem, S. R. Platt, R. S. Bagley, M. Kent, D. G. Hicks, B. D. Young, and S. J. Schatzberg.** 2009. 'Magnetic resonance imaging in dogs with neurologic impairment due to acute thoracic and lumbar intervertebral disk herniation', *J Vet Intern Med*, 23: 1220-6.
- Levine, J. M., G. L. Levine, S. C. Kerwin, B. F. Hettlich, und G. T. Fosgate, G. T.** 2006. 'Association between various physical factors and acute thoracolumbar intervertebral disk extrusion or protrusion in Dachshunds', *J Am Vet Med Assoc*, 229(3), 370-375.
- Levitski, R. E., D. Lipsitz, and A. E. Chauvet.** 1999. 'Magnetic resonance imaging of the cervical spine in 27 dogs', *Vet Radiol Ultrasound*, 40: 332-41.
- Lowrie, M. L., S. R. Platt, and L. S. Garosi.** 2014. 'Extramedullary spinal cysts in dogs', *Vet Surg*, 43: 650-62.
- Lu, D., C. R. Lamb, and M. P. Targett.** 2002. 'Results of myelography in seven dogs with myelomalacia', *Vet Radiol Ultrasound*, 43: 326-30.
- Luo, C-B., F-C. Chang, M. M-H. Teng, S-S. Chen, J-F. Lirng, und C-Y. Chang.** 2003. 'Magnetic resonance imaging as a guide in the diagnosis and follow-up of spinal cord infarction', *J. Chin Med Assoc*, 66(2): 89-95.
- Macias, C., W. M. McKee, C. May, and J. F. Innes.** 2002. 'Thoracolumbar disc disease in large dogs: a study of 99 cases', *J Small Anim Pract*, 43: 439-46.
- MacKillop, E., Olby, N. J., Linder, K. E., & Brown, T. T.** (2007). Intramedullary cavernous malformation of the spinal cord in two dogs. *Vet Pathol*, 44(4), 528-532. doi:10.1354/vp.44-4-528
- Mai, Wilfried.** 2018. "Diagnostic MRI in dogs and cats." In, 1 online resource. Boca Raton: CRC Press,.
- Mann, F. A. W.-M., C. C.; Dunphy E. D.; Ruben, D. S.; Rochat, M. C.; Bartels, K. E.** (2007). Recurrence rate of presumed thoracolumbar intervertebral disc disease in ambulatory dogs with spinal hyperpathia treated with anti-inflammatory drugs: 78 cases (1997-2000). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17, 53-60.
- Manunta, M. L., M. A. Evangelisti, N. Bergknut, G. C. Grinwis, I. Ballocco, and B. P. Meij.** 2015. 'Hydrated nucleus pulposus herniation in seven dogs', *Vet J*, 203: 342-4.

- Marchand**, F., and A. M. Ahmed. 1990. 'Investigation of the laminate structure of lumbar disc annulus fibrosus', *Spine (Phila Pa 1976)*, 15: 402-10.
- Mari**, L., S. Behr, A. Shea, E. Dominguez, P. J. Johnson, A. Ekiri, and L. De Risio. 2017. 'Outcome comparison in dogs with a presumptive diagnosis of thoracolumbar fibrocartilaginous embolic myelopathy and acute non-compressive nucleus pulposus extrusion', *Vet Rec*, 16; 181(11): 293.
- Masson** C., J. P. Pruvo, J. F. Meder, C. Cordonnier, E. Touzé, V. De La Sayette, M. Giroud, J. L. Mas, und D. Leys. 2004. 'Spinal cord infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings and short term outcome', *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 75(10): 1431-5.
- Martirosyan**, N. L., J. S. Feuerstein, N. Theodore, D. D. Cavalcanti, R. F. Spetzler, and M. C. Preul. 2011. 'Blood supply and vascular reactivity of the spinal cord under normal and pathological conditions', *J Neurosurg Spine*, 15: 238-51.
- Masaryk**, T. J., J. S. Ross, M. T. Modic, F. Boumpfrey, H. Bohlman, and G. Wilber. 1988. 'High-resolution MR imaging of sequestered lumbar intervertebral disks', *AJR Am J Roentgenol*, 150: 1155-62.
- Mateo**, I., V. Lorenzo, L. Foradada, and A. Munoz. 2011. 'Clinical, pathologic, and magnetic resonance imaging characteristics of canine disc extrusion accompanied by epidural hemorrhage or inflammation', *Vet Radiol Ultrasound*, 52: 17-24.
- McCartney**, W. T. (1997). Lumbar myelography in 79 dogs, using different puncture sites. *Vet Rec*, 141(16), 417-419.
- McConnell**, J. F., and L. S. Garosi. 2004. 'Intramedullary intervertebral disk extrusion in a cat', *Vet Radiol Ultrasound*, 45: 327-30.
- McKee**, W. M., and C. J. Downes. 2008. 'Rupture of the dura mater in two dogs caused by the peracute extrusion of a cervical disc', *Vet Rec*, 162: 479-81.
- McKee**, W. M., C. J. Downes, J. J. Pink, and T. J. Gemmill. 2010. 'Presumptive exercise-associated peracute thoracolumbar disc extrusion in 48 dogs', *Vet Rec*, 166: 523-8.
- Meij**, B. P., and N. Bergknut. 2010. 'Degenerative lumbosacral stenosis in dogs', *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 40: 983-1009.
- Melrose**, J., D. Burkhardt, T. K. Taylor, C. T. Dillon, R. Read, M. Cake, and C. B. Little. 2009. 'Calcification in the ovine intervertebral disc: a model of hydroxyapatite deposition disease', *Eur Spine J*, 18: 479-89.
- Miyanji**, F., J. C. Furlan, B. Aarabi, P. M. Arnold, and M. G. Fehlings. 2007. 'Acute cervical traumatic spinal cord injury: MR imaging findings correlated with neurologic outcome--prospective study with 100 consecutive patients', *Radiology*, 243: 820-7.
- Modic**, M. T., and R. J. Herfkens. 1990. 'Intervertebral disk: normal age-related changes in MR signal intensity', *Radiology*, 177: 332-3; discussion 33-4.
- Modic**, M. T., T. J. Masaryk, J. S. Ross, and J. R. Carter. 1988. 'Imaging of degenerative disk disease', *Radiology*, 168: 177-86.
- Montavon**, P. M., U. Weber, F. Guscelli, and P. F. Suter. 1990. 'What is your diagnosis? Swelling of spinal cord associated with dural tear between segments T13 and L1', *J Am Vet Med Assoc*, 196: 783-4.

- Morgan**, J. P., G. Ljunggren, and R. Read. 1967. 'Spondylosis deformans (vertebral osteophytosis) in the dog. A radiographic study from England, Sweden and U.S.A', *J Small Anim Pract*, 8: 57-66.
- Mouradian-Darby**, A. E., B. D. Young, J. F. Griffin, J. Mansell, und J. M. Levine. 2014. 'Lymphocytic ganglioneuritis secondary to intervertebral disc extrusion in a dog', *J Small Anim Pract*, 55(9), 471-474.
- Muir**, P., Johnson, K. A., Manley, P. A., & Dueland, R. T. (1995). Comparison of hemilaminectomy and dorsal laminectomy for thoracolumbar intervertebral disc extrusion in dachshunds. *J Small Anim Pract*, 36(8), 360-367.
- Nakamoto**, Y., T. Ozawa, K. Katakabe, K. Nishiya, N. Yasuda, T. Mashita, Y. Morita, and M. Nakaichi. 2009. 'Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord diagnosed by characteristic clinical findings and magnetic resonance imaging in 26 dogs', *J Vet Med Sci*, 71: 171-6.
- Naude**, S. H., N. E. Lambrechts, W. M. Wagner, and P. N. Thompson. 2008. 'Association of preoperative magnetic resonance imaging findings with surgical features in Dachshunds with thoracolumbar intervertebral disk extrusion', *J Am Vet Med Assoc*, 232: 702-8.
- Naughton**, J. F., R. L. Tucker, und R. S. Bagley. 2005. 'Radiographic diagnosis--paraspinal abscess in a dog', *Vet Radiol Ultrasound*, 46(1), 23-26.
- Nečas**, A. (1999). Clinical aspects of surgical treatment of thoracolumbar disc disease in dogs. A retrospective study of 300 cases. *Acta Vet Bmo*, 68, 121-130.
- Nessler**, J, C. Flieshardt, J. Tümsmeyer, R. Dening, und A. Tipold. 2018. 'Comparison of surgical and conservative treatment of hydrated nucleus pulposus extrusions in dogs', *J Vet Intern Med*, 32(6), 1989-1995.
- Noyes**, J. A., S. A. Thomovsky, A. V. Chen, T. J. Owen, B. A. Fransson, K. J. Carbonneau, and S. M. Matthew. 2017. 'Magnetic resonance imaging versus computed tomography to plan hemilaminectomies in chondrodystrophic dogs with intervertebral disc extrusion', *Vet Surg*, 46: 1025-31.
- Ohshio**, I., A. Hatayama, K. Kaneda, M. Takahara, and K. Nagashima. 1993. 'Correlation between histopathologic features and magnetic resonance images of spinal cord lesions', *Spine (Phila Pa 1976)*, 18: 1140-9.
- Okada**, M., M. Kitagawa, D. Ito, T. Itou, K. Kanayama, and T. Sakai. 2010. 'Magnetic resonance imaging features and clinical signs associated with presumptive and confirmed progressive myelomalacia in dogs: 12 cases (1997-2008)', *J Am Vet Med Assoc*, 237: 1160-5.
- Olby**, N. J., K. R. Munana, N. J. Sharp, and D. E. Thrall. 2000. 'The computed tomographic appearance of acute thoracolumbar intervertebral disc herniations in dogs', *Vet Radiol Ultrasound*, 41: 396-402.
- Olby**, N., J. Levine, T. Harris, K. Munana, T. Skeen, and N. Sharp. 2003. 'Long-term functional outcome of dogs with severe injuries of the thoracolumbar spinal cord: 87 cases (1996-2001)', *J Am Vet Med Assoc*, 222: 762-9.
- Olsson**, S. E. 1958. 'The dynamic factor in spinal cord compression; a study on dogs with special reference to cervical disc protrusions', *J Neurosurg*, 15: 308-21.

- Oyinbo**, C. A. 2011. 'Secondary injury mechanisms in traumatic spinal cord injury: a nugget of this multiply cascade', *Acta Neurobiol Exp (Wars)*, 71: 281-99.
- Packer**, R. A., P. M. Frank, and J. N. Chambers. 2004. 'Traumatic subarachnoid-pleural fistula in a dog', *Vet Radiol Ultrasound*, 45: 523-7.
- Penning**, V., S. R. Platt, R. Dennis, R. Capello, und V. Adams. 2006. 'Association of spinal cord compression seen on magnetic resonance imaging with clinical outcome in 67 dogs with thoracolumbar intervertebral disc extrusion', *J Small Anim Pract*, 47(11): 644-50.
- Platt**, S. R., J. F. McConnell, and M. Bestbier. 2006. 'Magnetic resonance imaging characteristics of ascending hemorrhagic myelomalacia in a dog', *Vet Radiol Ultrasound*, 47: 78-82.
- Poncelet**, L., and M. Heimann. 2011. 'Intradural vertebral disc herniation in a dog', *Vet Rec*, 168: 486a.
- Purcell**, E. M., Torrey, H. C., and R. V. Pound. 1946. 'Resonance Absorption by Nuclear Magnetic Moments in a Solid', *Phys Rev*, 69, 37
- Quencer**, R. M. 2002. 'Advances in imaging of spinal cord injury: implications for treatment and patient evaluation', *Prog Brain Res*, 137: 3-8.
- Robertson**, I., and D. E. Thrall. 2011. 'Imaging dogs with suspected disc herniation: pros and cons of myelography, computed tomography, and magnetic resonance', *Vet Radiol Ultrasound*, 52: S81-4.
- Roush**, J. K., J. P. Douglass, D. Hertzke, and G. A. Kennedy. 1992. 'Traumatic dural laceration in a racing greyhound', *Vet Radiol Ultrasound*, 33: 22-24.
- Rowland**, J. W., G. W. Hawryluk, B. Kwon, und M. G. Fehlings. 2008. 'Current status of acute spinal cord injury pathophysiology and emerging therapies: promise on the horizon', *Neurosurg Focus*, 25(5), E2.
- Ruddle**, T. L., D. A. Allen, E. R. Schertel, M. D. Barnhart, E. R. Wilson, J. A. Lineberger, und T. W. Lehenbauer. 2006. 'Outcome and prognostic factors in non-ambulatory Hansen Type I intervertebral disc extrusions: 308 cases', *Vet Comp Orthop Traumatol*, 19(1), 29-34.
- Russell**, S. W., und R. C. Griffiths. 1968. 'Recurrence of cervical disc syndrome in surgically conservatively treated dogs', *J Am Vet Med Assoc*, 153(11), 1412-1417.
- Ryan**, T. M., S. R. Platt, F. J. Llabres-Diaz, J. F. McConnell, and V. J. Adams. 2008. 'Detection of spinal cord compression in dogs with cervical intervertebral disc disease by magnetic resonance imaging', *Vet Rec*, 163: 11-5.
- Sanders**, S. G., R. S. Bagley, and P. R. Gavin. 2002. 'Intramedullary spinal cord damage associated with intervertebral disk material in a dog', *J Am Vet Med Assoc*, 221: 1594-6, 74-5.
- Schaefer**, D. M., A. Flanders, B. E. Northrup, H. T. Doan, and J. L. Osterholm. 1989. 'Magnetic resonance imaging of acute cervical spine trauma. Correlation with severity of neurologic injury', *Spine (Phila Pa 1976)*, 14: 1090-5.
- Schneider**, A. R., A.V. Chen, und R. L. Tucker. 2010. 'Imaging diagnosis--Vertebral canal porcupine quill with presumptive secondary arachnoid diverticulum', *Vet Radiol Ultrasound*, 51(2), 152-154.

- Schouman-Claeys**, E., G. Frija, C. A. Cuenod, D. Begon, F. Paraire, and V. Martin. 1990. 'MR imaging of acute spinal cord injury: results of an experimental study in dogs', *AJNR Am J Neuroradiol*, 11: 959-65.
- Scott**, H. W. 1997. 'Hemilaminectomy for the treatment of thoracolumbar disc disease in the dog: a follow-up study of 40 cases', *J Small Anim Pract*, 38: 488-94.
- Scott**, H. W., and W. M. McKee. 1999. 'Laminectomy for 34 dogs with thoracolumbar intervertebral disc disease and loss of deep pain perception', *J Small Anim Pract*, 40: 417-22.
- Scrivani**, P. V., P. Y. Barthez, R. Leveille, S. C. Schrader, and S. M. Reed. 1997. 'Subdural injection of contrast medium during cervical myelography', *Vet Radiol Ultrasound*, 38: 267-71.
- Seiler**, G., H. Hani, J. Scheidegger, A. Busato, and J. Lang. 2003. 'Staging of lumbar intervertebral disc degeneration in nonchondrodystrophic dogs using low-field magnetic resonance imaging', *Vet Radiol Ultrasound*, 44: 179-84.
- Sether**, L. A., C. Nguyen, S. N. Yu, V. M. Haughton, K. C. Ho, D. S. Biller, J. A. Strandt, and J. C. Eurell. 1990a. 'Canine intervertebral disks: correlation of anatomy and MR imaging', *Radiology*, 175: 207-11.
- Sether**, L. A., S. Yu, V. M. Haughton, and M. E. Fischer. 1990b. 'Intervertebral disk: normal age-related changes in MR signal intensity', *Radiology*, 177: 385-8.
- Shepard**, M. J., and M. B. Bracken. 1999. 'Magnetic resonance imaging and neurological recovery in acute spinal cord injury: observations from the National Acute Spinal Cord Injury Study 3', *Spinal Cord*, 37: 833-7.
- Smith**, P. M., and N. D. Jeffery. 2005. 'Spinal shock--comparative aspects and clinical relevance', *J Vet Intern Med*, 19: 788-93.
- Smolders**, L. A., N. Bergknut, G. C. Grinwis, R. Hagman, A. S. Lagerstedt, H. A. Hazewinkel, M. A. Tryfonidou, and B. P. Meij. 2013. 'Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 2: chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds', *Vet J*, 195: 292-9.
- Stigen**, O., and K. Christensen. 1993. 'Calcification of intervertebral discs in the dachshund: an estimation of heritability', *Acta Vet Scand*, 34: 357-61.
- Summers**, B. A., J. F. Cummings, and A. DeLahunta. 1995. *Veterinary neuropathology* (Mosby: St. Louis, Mo.).
- Suran**, J. N., A. Durham, W. Mai, and G. S. Seiler. 2011. 'Contrast enhancement of extradural compressive material on magnetic resonance imaging', *Vet Radiol Ultrasound*, 52: 10-6.
- Tamura**, S., S. Doi, Y. Tamura, K. Takahashi, H. Enomoto, T. Ozawa, and K. Uchida. 2015. 'Thoracolumbar intradural disc herniation in eight dogs: clinical, low-field magnetic resonance imaging, and computed tomographic myelography findings', *Vet Radiol Ultrasound*, 56: 160-7.
- Tanaka**, H., M. Nakayama, and K. Takase. 2004. 'Usefulness of myelography with multiple views in diagnosis of circumferential location of disc material in dogs with thoracolumbar intervertebral disc herniation', *J Vet Med Sci*, 66: 827-33.
- Tartarelli**, C. L., M. Baroni, and M. Borghi. 2005. 'Thoracolumbar disc extrusion associated with extensive epidural haemorrhage: a retrospective study of 23 dogs', *J Small Anim Pract*, 46: 485-90.



- Tator**, C. H., and M. G. Fehlings. 1991. 'Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms', *J Neurosurg*, 75: 15-26.
- Taylor-Brown**, F. E., T. J. A. Cardy, F. X. Liebel, L. Garosi, P. J. Kenny, H. A. Volk, and S. De Decker. 2015. 'Risk factors for early post-operative neurological deterioration in dogs undergoing a cervical dorsal laminectomy or hemilaminectomy: 100 cases (2002-2014)', *The Vet Journal*, 206: 327-331.
- Tidwell**, A. S., A. Specht, L. Blaeser, and M. Kent. 2002. 'Magnetic resonance imaging features of extradural hematomas associated with intervertebral disc herniation in a dog', *Vet Radiol Ultrasound*, 43: 319-24.
- Thrall**, D. 2018. 'Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology, 7th Edition', W. B. Saunders Co Ltd: Philadelphia, USA.
- Tran**, A. P., P. M. Warren, and J. Silver. 2018. 'The Biology of Regeneration Failure and Success After Spinal Cord Injury', *Physiol Rev*, 98: 881-917.
- Tsuchiya**, K., S. Katase, A. Fujikawa, J. Hachiya, H. Kanazawa, and K. Yodo. 2003. 'Diffusion-weighted MRI of the cervical spinal cord using a single-shot fast spin-echo technique: findings in normal subjects and in myelomalacia', *Neuroradiology*, 45: 90-4.
- Urban**, J. P., S. Smith, and J. C. Fairbank. 2004. 'Nutrition of the intervertebral disc', *Spine (Phila Pa 1976)*, 29: 2700-9.
- Wang**, M., Y. Dai, Y. Han, E. M. Haacke, J. Dai, and D. Shi. 2011. 'Susceptibility weighted imaging in detecting hemorrhage in acute cervical spinal cord injury', *Magn Reson Imaging*, 29: 365-73.
- Wasenko**, J. J., K. A. Lieberman, G. S. Rodziewicz, and J. W. Holsapple. 2002. 'Magnetic resonance imaging characteristics of hyperacute hemorrhage in the brain and spine', *Clin Imaging*, 26: 330-7.
- Waters**, D. J. 1989. 'Nonambulatory tetraparesis secondary to cervical disk disease in the dog', *J Am Anim Hosp Assoc*, 25: 647-53.
- Weidauer**, S., M. Nichtweiss, E. Hattingen, and J. Berkefeld. 2015. 'Spinal cord ischemia: aetiology, clinical syndromes and imaging features', *Neuroradiology*, 57: 241-57.
- Weidauer**, S., M. Nichtweiss, H. Lanfermann, und F. E. Zanella. 2002. 'Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases', *Neuroradiology*, 44(10): 851-7.
- Weirich**, S. D., H. B. Cotler, P. A. Narayana, J. D. Hazle, E. F. Jackson, K. J. Coupe, C. L. McDonald, L. A. Langford, and J. H. Harris, Jr. 1990. 'Histopathologic correlation of magnetic resonance imaging signal patterns in a spinal cord injury model', *Spine (Phila Pa 1976)*, 15: 630-8.
- Westbrook**, C., and C. Kaut. 1998. MRI in practice (Blackwell Science: Oxford England ; Malden, MA, USA).
- Yasuma**, T., S. Koh, T. Okamura, and Y. Yamauchi. 1990. 'Histological changes in aging lumbar intervertebral discs. Their role in protrusions and prolapses', *J Bone Joint Surg Am*, 72: 220-9.

**Zhang**, J. S., Y. Huan, L. J. Sun, Y. L. Ge, X. X. Zhang, and Y. J. Chang. 2007. 'Temporal evolution of spinal cord infarction in an in vivo experimental study of canine models characterized by diffusion-weighted imaging', *J Magn Reson Imaging*, 26: 848-54.

## 9 Anhang

### 9.1 Tierdaten

**Tabelle 59: Tierdaten**

Nr., fortlaufende Tiernummer; A, Erkrankungsform (1 = BSV, 2 = ANNPE, 3 = HNPE, 4 = FCE); B, Rasse; C, Alter in Jahren; D, Geschlecht (1 = männlich, 2 = weiblich, 3 = männlich-kastriert, 4 = weiblich-kastriert); E, Gewicht in kg; F, neurologischer Grad bei Vorstellung (siehe Tabelle 2); G, Dauer der Symptomatik bis zur Vorstellung (1 < 24h, 2 < 48h, 3 < 7d, 4 > 7d); H, Trauma (1 = ja, 2 = nein); I, Vokalisieren (1 = ja, 2 = nein); J, Schmerzhaftigkeit (1 = ja, 2 = nein); K, Progression (1 = ja, 2 = nein); L, Operation (1 = ja, 0 = nein); markierte Felder:  = von Studie wegen Euthanasie exkludierte Hunde,  = von Studie wegen mangelnder Nachverfolgbarkeit exkludierte Hunde

Nr.	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L
1	1	Chihuahua	9	4	2,5	2.3.	4	2	2	1	1	1
2	1	Mischung	9	3	28	3.3.	2	1	2	1	1	1
3	1	Yorkshire Terrier	9	3	5,6	3.1.	2	1	2	1	1	1
4	1	Briard	9	1	41	2.2.	4	2	2	2	2	1
5	1	Französische Bulldogge	9	1	10	1.	3	2	2	1	2	1
6	1	Dalmatiner	9	4	23,8	1.	4	2	2	1	2	1
7	1	Französische Bulldogge	9	2	12,8	1.	4	2	2	1	2	1
8	1	Dalmatiner	9	4	25	2.2.	4	2	2	2	2	1
9	1	Mischung	9	1	19,8	1.	4	2	2	1	2	1
10	1	Mischung	9	1	6,1	1.	4	2	2	1	2	1
11	1	Französische Bulldogge	9	2	12,05	2.1.	4	2	2	1	2	1
12	1	Wachtelhund	9	2	25,2	1.	3	2	2	1	2	1
13	1	Malteser	9	1	4,5	2.2.	3	1	1	1	2	1
14	1	Whippet	9	1	10,6	2.3.	3	2	2	1	1	1
15	1	Französische Bulldogge	9	3	15,7	2.2.	2	2	2	1	2	1
16	1	Französische Bulldogge	9	4	11,7	2.1.	4	2	2	1	1	1
17	1	Beagle	9	3	20,95	1.	3	2	2	1	2	1
18	1	Bolonka Zwetna	9	1	4,7	2.1.	3	2	2	1	1	1
19	1	Französische Bulldogge	9	2	11,55	1.	3	1	1	1	2	1
20	1	Mischung	9	4	11	2.2.	1	2	1	1	2	1
21	1	Französische Bulldogge	9	2	16	1.	4	2	2	1	2	0
22	1	Französische Bulldogge	9	1	13	1.	4	2	2	1	2	0
23	1	Whippet	9	1	13	1.	4	2	2	1	2	0

## Anhang

24	1	Mischling	9	1	16	1.	4	2	2	1	2	1
25	1	Dobermann	9	3	40,8	3.2.	4	2	2	1	1	1
26	1	Schweizer Schäferhund	9	3	39,8	2.2.	4	2	2	2	1	1
27	1	Bullmastiff	9	1	48	4.1.	3	2	2	1	1	1
28	1	Dalmatiner	9	1	21	2.2.	4	2	2	1	2	0
29	1	Schweizer Schäferhund	9	3	49	2.3.	4	1	2	1	2	1
30	1	Französische Bulldogge	9	2	9,9	2.3.	3	2	2	1	1	1
31	1	Dackel-Mix	9	4	7	3.2.	2	2	2	1	1	1
32	1	Französische Bulldogge-Mix	9	1	11,5	4.1.	2	2	2	1	1	1
33	1	Mischling	9	3	14,3	2.1.	3	2	2	1	2	1
34	1	Shih Tzu	9	2	5	3.1.	2	2	2	1	2	1
35	1	Französische Bulldogge	9	3	12,8	2.1.	1	2	2	1	2	1
36	1	Französische Bulldogge	9	1	14,5	4.1.	4	2	2	1	1	1
37	1	Schäferhund-Mischling	9	3	29,5	5.	1	2	2	1	1	1
38	1	Zwergrauhaardackel	9	3	7,9	2.2.	3	3	2	1	1	1
39	1	Old English Bulldogge	9	1	25,3	4.1.	1	2	2	2	1	1
40	1	Shih Tzu	9	1	8,8	2.2.	3	2	2	1	1	1
41	1	Französische Bulldogge	9	1	13,9	3.1.	3	2	2	1	1	1
42	1	Dackel	9	4	9,35	3.2.	4	2	2	1	1	1
43	1	Dackel	9	1	10,9	3.1.	3	2	2	1	1	1
44	1	Mischling	9	4	11,5	2.3.	1	2	2	1	1	1
45	1	Retro Mops	9	1	13,5	4.1.	1	2	2	1	1	1
46	1	Dackel	9	4	9,9	4.1.	2	2	2	1	1	1
47	1	Dackel	9	4	6,8	2.2.	1	1	1	1	1	1
48	1	Mischling	9	4	8,6	2.2.	1	1	1	1	1	1
49	1	Teckel	9	3	11	3.2.	1	2	2	1	1	1
50	1	Rauhaardackel	9	1	10,9	3.2.	1	2	1	1	1	1
51	1	Französische Bulldogge	9	4	12	2.3.	4	2	2	1	1	1
52	1	Mischling	9	2	6,8	4.1.	1	2	1	1	2	1
53	1	Dackel	9	1	7,75	2.2.	4	2	2	1	2	1
54	1	Golden Retriever	9	1	30	3.2.	2	2	1	1	2	1
55	1	Mischling	9	3	17	3.2.	1	2	2	1	1	1
56	1	Französische Bulldogge	9	4	10,5	4.1.	1	2	1	1	1	1
57	1	Dackel	9	1	5,5	2.3.	4	1	2	1	1	1
58	1	Dackel	9	2	4,9	3.2.	2	2	2	1	1	1
59	1	Pekinese	9	2	6,3	4.1.	3	1	1	1	1	1
60	1	King Charles Spaniel	9	1	9,6	2.3.	1	2	2	1	1	1
61	1	Französische Bulldogge	9	3	11,2	4.1.	4	2	2	1	1	1

## Anhang



62	1	Puggle	9	4	14,2	4.2.	1	2	2	1	1	1
63	1	Mischling	9	3	30,5	4.1.	1	2	1	1	1	1
64	1	Französische Bulldogge	9	2	15,7	3.3.	2	2	2	1	1	1
65	1	Zwergdackel	9	4	8,35	4.1.	3	2	2	1	1	1
66	1	Rauhaardackel	9	4	8	2.3.	1	2	2	1	1	1
67	1	Malteser	9	3	10,6	4.1.	2	2	2	1	1	1
68	1	Rauhaardackel	9	2	4,5	2.2.	4	2	2	1	1	1
69	1	Dackel	9	1	10,5	2.2.	2	2	2	1	2	1
70	1	Mischling	9	2	11,4	2.3.	4	2	2	1	1	1
71	1	Mischling	9	2	17,85	3.3.	2	1	1	1	1	1
72	1	Rauhaardackel	9	3	6,35	3.1.	2	2	2	1	1	1
73	1	Coton de Tulear	9	2	4,8	3.2.	2	2	2	1	1	1
74	1	Bolonka Zwetna	9	1	4,7	2.1.	3	2	2	1	1	1
75	1	Mischling	9	2	11,5	4.1.	2	1	1	1	1	1
76	1	Mischling	9	4	12	3.2.	2	2	2	1	1	1
77	1	Französische Bulldogge	9	1	12	2.2.	4	2	2	1	1	1
78	1	Rauhaardackel	9	1	10,25	2.2.	4	2	1	1	1	1
79	1	Chihuahua	9	3	4,9	3.1.	4	2	2	1	1	1
80	1	Dackel	9	4	11,4	4.2.	2	2	2	1	1	1
81	1	Pekinese	9	3	7,4	4.1.	1	2	2	1	1	1
82	1	Langhaardackel	9	1	4,3	2.3.	2	2	2	1	1	1
83	1	Shih Tzu	9	1	6,1	2.3.	1	2	2	1	1	1
84	1	Mischling	9	3	16,2	4.1.	2	2	1	1	1	1
85	1	Mischling	9	1	6	3.2.	2	2	2	1	1	1
86	1	Gos d'Atura	9	4	29,1	2.3.	2	1	1	1	2	0
87	1	Mischling	9	1	20,3	2.3.	2	1	2	1	1	0
88	1	Chihuahua	9	4	11,3	2.2.	4	2	2	1	1	1
89	1	Mischling	9	2	8,3	4.1.	3	2	2	1	1	1
90	1	Yorkshire Terrier	9	3	7,75	2.2.	1	2	2	1	2	1
91	1	Briard	9	1	43	3.2.	2	2	1	1	1	1
92	1	Französische Bulldogge	9	4	32,8	2.2.	4	2	2	1	1	1
93	1	Dalmatiner	9	3	9	2.3.	3	3	2	1	1	1
94	1	Französische Bulldogge	9	4	13	3.2.	2	2	2	1	1	0
95	1	Dalmatiner	9	1	32	2.1.	2	1	1	1	2	0
96	2	Belgischer Schäferhund	8	3	26	3.2.	3	1	1	1	2	0
97	2	Berner Sennenhund	5	1	59	3.2.	1	2	2	1	2	0
98	2	Jack-Russell-Terrier	2	2	8,9	3.1.	2	1	2	1	2	0
99	2	Labrador Retriever	12	3	37,5	3.1.	2	2	2	1	1	0
100	2	Mischling	7	2	5	3.1.	4	1	1	1	1	0
101	2	Labrador	6	1	40	2.2.	1	1	1	1	2	0
102	2	Labrador	7	4	30,8	3.1.	1	1	1	1	2	0
103	2	Pinscher	3	1	4,5	2.2.	3	1	1	2	2	0

## Anhang

104	2	Border Collie	9	3	20,8	2.2.	1	1	1	2	2	0
105	2	Border Collie	2	4	16	3.1.	2	2	1	2	2	0
106	2	American Bulldog	6	1	55	4.1.	2	1	2	2	2	0
107	2	Appenzeller Sennenhund	5	2	32,45	3.3.	2	1	1	1	2	0
108	3	Jack-Russell-Terrier	10	3	6,8	3.2.	1	2	2	1	1	1
109	3	Magyar Vizsla	9	1	32,5	3.1.	2	2	2	1	2	1
110	3	Mischling	14	3	15,2	3.2.	2	2	2	1	1	1
111	3	Mischling	11	1	25,5	2.2.	1	2	1	1	2	0
112	4	Französische Bulldogge	3	4	15,4	3.2.	1	1	2	2	2	0
113	4	Labrador	7	4	30	4.1.	1	1	2	2	1	0
114	4	Zwerg pinschner	3	2	6	4.1.	1	1	2	2	2	0

## 9.2 MRT Daten

**Tabelle 60: MRT Daten**

Nr., fortlaufende Tiernummer; K, exakte Lokalisation; L, lateralisierte BSV (1 = ja, 0 = nein); M, hyperintenses Signal in T2W (1 = ja, 0 = nein); N, Länge (mm) hyperintenses Signal in T2W; O, Länge (mm) von C6 bzw. L2; P, Verhältnis von N zu O; Q, Fläche (mm<sup>2</sup>) hyperintenses Signal in T2W; R, Fläche (mm<sup>2</sup>) nicht komprimiertes Rückenmark einen Zwischenwirbelspalt weiter kranial bzw. kaudal; S, Verhältnis aus P zu Q; T, hypointenses intramedulläres Signal (1 = ja, 0 = nein); U, Höhe (mm) komprimiertes Rückenmark auf transversalen T2w Bildern; V, Höhe (mm) nicht komprimiertes Rückenmark einen Zwischenwirbelspalt weiter kranial bzw. kaudal; W, Verhältnis aus T zu U; markierte Felder:  = von Studie wegen Euthanasie exkludierte Hunde,  = von Studie wegen mangelnder Nachverfolgbarkeit exkludierte Hunde

Nr.	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U	V	W
1	C 3/4	0	0							0	2,634	4,606	0,57186279
2	C3/4	1	0							0	2,924	5,943	0,4920074
3	C5/6	0	1	15,28	9,766	1,56461192	2,37	24,677	0,09604085	0	1,504	3,822	0,39351125
4	C5/6	0	1	50,54	23,02	2,19548219	7,585	44,48	0,17052608	0	4,933	6,396	0,77126329
5	C3/4	0	1	13,03	13,06	0,99770291	3,642	47,958	0,07594145	0	3,467	6,222	0,55721633
6	C2/3	1	1	14,87	20,01	0,74312844	5,188	33,678	0,15404715	0	3,838	7,485	0,51275885
7	C3/4	0	0							0	3,257	5,37	0,60651769
8	C5/6	0	0							0	2,352	5,022	0,46833931
9	C2/3	0	0							0	2,939	5,32	0,55244361
10	C3/4	0	0							0	3,537	4,367	0,80993817
11	C3/4	0	0							0	3,542	5,538	0,63958108
12	C3/4	1	0							0	3,726	6,292	0,59218055
13	C5-7	0	0							0	3,215	3,73	0,86193029
14	C4/5	0	0							0	2,364	3,942	0,59969559
15	C3/4	0	0							0	2,159	4,513	0,47839575
16	C3/4	0	0							0	3,785	5,617	0,67384725
17	C2/3	0	0							0	3,673	5,326	0,68963575
18	L3/4	1	0							0	4,843	6,42	0,75436137
19	C3/4	1	0							0	4,795	6,742	0,71121329
20	C3/4	0	0							0	3,536	5,348	0,66118175
21	C3/C4	0	0							0	2,982	6,321	0,4717608
22	C3/4	0	0							0	3,358	4,066	0,82587309
23	C4/5	0	0							0	3,515	5,803	0,60572118
24	C7/Th1	0	1	4,465	1,73	2,58092486	3,323	53,005	0,0626922	0	3,956	7,046	0,56145331
25	C6/7	1	0							0	3,138	7,319	0,4287471
26	C6/7	0	1	9,542	24,88	0,3835209	1,378	23,795	0,05791133	0	2,523	5,049	0,49970291
27	C6/7	0	1	8,368	21,18	0,39508971	6,418	48,502	0,13232444	0	2,819	5,564	0,50664989
28	C6/7	0	0							0	4,194	6,936	0,60467128
29	Th4/5	1	0							0	3,647	4,346	0,83916245



## Anhang

30	L2/3	1	0							0	4,944	7,52	0,65744681
31	L2/3	1	0							0	3,585	7,472	0,47979122
32	L3/4	1	1	11,27	17,17	0,6563774	1,38	41,734	0,03306656	0	3,73	8,56	0,43574766
33	L3/4	0	0							0	3,69	5,468	0,67483541
34	L1/2	0	0							0	2,873	4,345	0,66121979
35	Th13/L1	1	0							0	4,357	7,559	0,57639899
36	L3/4	1	0							0	4,717	7,989	0,59043685
37	L3/4	1	1	35,14	25,76	1,36413043	1,171	40,327	0,02903762	0	3,358	8,4	0,3997619
38	Th13/L1	1	0							0	1,547	4,443	0,34818816
39	Th10/11	1	1	29,77	17,3	1,72080925	6,304	32,308	0,19512195	0	4,218	6,596	0,63947847
40	Th12/13	0	0							0	2,927	3,98	0,73542714
41	L2/3	1	0							0	4,128	5,749	0,71803792
42	Th12/13	0	0							0	1,644	2,853	0,57623554
43	Th12/13	0	0							0	2,082	4,041	0,51521901
44	Th12/13	0	0							0	1,956	3,479	0,56223053
45	Th13-L2	1	1	89,5	16,78	5,33373063	7,045	26,525	0,26559849	0	4,587	5,714	0,80276514
46	Th12/13	1	0							0	3,5	5,576	0,6276901
47	L2-3	1	1	13,53	14,32	0,9448324	3,772	11,58	0,32573402	0	3,196	5,096	0,62715856
48	Th12/13	0	0							0	2,273	2,967	0,7660937
49	Th12/13	1	1	28,49	16,74	1,70191159	1,045	20,23	0,05165596	0	3,374	5,921	0,56983618
50	L2/3	0	1	21,85	16,75	1,30447761	5,077	20,637	0,24601444	0	3,706	5,356	0,69193428
51	L3/4	0	0							0	2,982	4,715	0,63244963
52	Th13-L1	1	1	27,64	14,01	1,97287652	2,732	15,171	0,18008042	0	2,836	4,566	0,62111257
53	Th13-L1	1	0							0	2,054	3,312	0,62016908
54	L2/3	1	0							0	3,906	6,892	0,56674405
55	L2/3	1	1	16,75	19,3	0,86787565	5,403	33,126	0,16310451	0	6,06	6,277	0,96542935
56	L1/2	1	1	27,72	13,7	2,02335766	1,456	22,396	0,06501161	0	3,864	6,3	0,61333333
57	Th13/L1	0	0							0	1,361	3,556	0,38273341
58	T12/13	1	0							0	2,387	4,664	0,51179245
59	T12/13	0	0								1,267	3,139	0,40363173
60	L2/3	0	0							0	2,518	5,4	0,4662963
61	Th13/L1	0	0							0	3,776	5,344	0,70658683
62	Th11/12	1	0							0	2,693	6,336	0,42503157
63	L1/2	0	1	26,69	28,16	0,9477983	6,212	23,115	0,26874324	0	2,822	4,278	0,65965404
64	L3/4	0	1	15,29	15,49	0,98708844	3,686	35,577	0,10360626	0	4,364	6,642	0,65703101
65	Th13/L1	0	0							0	1,658	3,449	0,48071905
66	Th13/L1	0	0							0	2,01	2,972	0,67631225
67	L1/3	1	0							0	3,223	7,216	0,44664634
68	Th12/13	0	0							0	1,487	3,321	0,4477567
69	Th12/13	1	0							0	3,082	5,348	0,5762902
70	L2/3	0	0							0	1,276	3,846	0,33177327
71	L2/3	1	1	23,97	17,79	1,34738617	4,272	21,813	0,19584651	0	3,522	6,359	0,55386067
72	Th11/12	0	0							0	1,529	3,584	0,4266183
73	Th13/L1	1	0							0	1,923	5,174	0,37166602
74	L3/4	1	0							0	4,843	6,42	0,75436137

# Anhang

75	L1/2	1	1	28,84	15,36	1,87760417	2,091	32,218	0,06490161	0	3,271	6,414	0,50997817
76	Th11/12	1	0							0	2,777	6,066	0,45779756
77	L3/4	1	0							0	3,998	6,464	0,61850248
78	Th12/13	1	0							0	3,004	4,176	0,71934866
79	L3/4	0	0							0	1,939	3,516	0,55147895
80	Th11/12	1	0							0	2,444	4,839	0,50506303
81	Th13/L1	1	0							0	2,072	3,905	0,53060179
82	Th13/L1	0	1	57,4	12,63	4,54473476	4,087	8,913	0,4585437	0	1,696	3,538	0,47936687
83	Th12/13	0	0							0	1,709	3,394	0,50353866
84	Th13/L1	0	0							0	1,664	4,641	0,35854342
85	Th12/L1			14,9	14,43	1,03287103	3,062	14,361	0,21252002	0	1,906	4,333	0,43987999
86	Th13/L1	1	1	40,63	21,92	1,85355839	3,33	15,145	0,21987455	0	1,966	4,324	0,4546716
87	Th13/L1	0	1	0,886	17,62	0,05028377	0,534	23,943	0,02230297	0	4,195	4,474	0,9376397
88	L4/5	0	0							0	3,609	6,395	0,56434715
89	L4/5	0	0							0	2,081	4,196	0,49594852
90	L4/5	1	0							0	2,855	5,486	0,5204156
91	L4/5	0	0							0	2,365	5,817	0,40656696
92	L4/5	1	1	74,33	26,02	2,85664873	4,609	35,262	0,13070728	0	3,412	5,108	0,66797181
93	L4/5	0	0							0	2,103	4,152	0,50650289
94	L1/2	0	0							0	3,934	4,449	0,88424365
95	L3/4	1	1	3,999	26,07	0,15339477	5,477	34,427	0,1006302	0	4,497	5,876	0,76531654
96	C2/3	0	1	37,21	22,08	1,68523551	33,765	58,669	0,57551688	0	5,26	5,626	0,9349449
97	C6/7	0	1	45,52	30,35	1,49983526	10,756	54,651	0,1968125	0	5,297	6,421	0,82494939
98	C6/7	0	1	58,66	13,37	4,38743455	5,253	49,939	0,10518833	0	5,393	6,049	0,89155232
99	L2/4	0	0							0	3,2	6,649	0,48127538
100	Th12/13	0	1	4,212	14,28	0,29495798	1,691	18,048	0,09369459	0	3,006	3,32	0,90542169
101	Th12-13	0	1	33,75	25,83	1,30662021	2,838	26,784	0,10595878	0	4,143	4,416	0,93817935
102	Th13/11	0	1	28,39	22,53	1,26009765	8,824	21,067	0,41885413	0	3,742	3,768	0,99309979
103	Th13/L1	0	1	8,437	11,18	0,75465116	6,179	16,603	0,37216166	0	3,046	3,79	0,80369393
104	L2/3	1	1	15,41	22,62	0,68125553	4,484	19,086	0,2349366	0	4,118	6,224	0,66163239
105	L3/4	0	1	9,622	19,02	0,50588854	7,014	42,989	0,16315802	0	5,976	4,08	1,46470588
106	Th13/L1	0	1	26,28	25,41	1,03423848	13,514	26,16	0,47990057	0	5,277	4,361	1,15042511
107	L4/5	0	1	37,11	23,49	1,5798212	11,245	69,405	0,16202003	0	4,694	6,365	0,73747054
108	C4/5	0	0							0	3,516	4,356	0,80716253
109	C3/4	0	0							0	2,86	5,063	0,56488248
110	C4/5	0	1	20,95	15,05	1,39202658	3,995	29,421	0,13578736	0	2,323	3,837	0,6054209
111	L1/2	0	1	20,36	21,7	0,03778802	12,966	20,533	0,4388967	0	4,254	4,961	0,86022036
112	C5/6	0	1	45,3	14,17	3,19689485	7,949	49,399	0,16091419	0	6,529	4,808	1,35794509
113	L2	0	1	20	24,28	0,82372323	10,374	36,313	0,28568281	0	5,527	4,726	1,16948794
114	L1/2	0	1	39,63	1,643	24,1265113	4,127	18,005	0,22921411	1	3,679	3,867	1,00310318

**Tabelle 61: MRT Daten Fortführung**

Nr., fortlaufende Tiernummer; X, Höhe (mm) komprimiertes Rückenmark auf sagittalen T2w Bildern; Y, Höhe (mm) nicht komprimiertes Rückenmark auf sagittalen T2w Bildern einen Zwischenwirbelspalt weiter kranial bzw. kaudal; Z, Verhältnis von X zu Y; Aa, Länge (mm) Rückenmarkskompression auf sagittalen T2w Bildern; Bb, Länge (mm) von C6 bzw. L2; Cc, Verhältnis von Aa zu Bb; Dd, Länge (mm) extramedullärer Blutung; Ee, Verhältnis von Dd zu Bb; Ff, Fläche (mm<sup>2</sup>) komprimiertes Rückenmark auf transversalen T2w Bildern; Gg, Fläche (mm<sup>2</sup>) nicht komprimiertes Rückenmark einen Zwischenwirbelspalt weiter kranial bzw. kaudal; Hh, Verhältnis aus Ff zu Gg; markierte Felder:  = von Studie wegen Euthanasie exkludierte Hunde,  = von Studie wegen mangelnder Nachverfolgbarkeit exkludierte Hunde

Nr.	X	Y	Z	Aa	Bb	Cc	Dd	Ee	Ff	Gg	Hh
1	1,752	3,594	0,48747913	4,102	9,248	0,44355536			14,09	17,328	0,81313481
2	2,737	6,583	0,41576789	32,42	17,92	1,80915179			28,309	43,824	0,64597024
3	1,755	2,473	0,70966438	6,014	9,766	0,61580995			12,239	24,677	0,49596791
4	2,423	5,629	0,43044946	1,016	23,02	0,04413553			31,547	44,48	0,70924011
5	3,216	5,591	0,57521016	17,78	13,06	1,36140888			40,303	47,958	0,84038117
6	1,571	4,623	0,33982263	27,18	20,74	1,31051109			29,776	33,678	0,88413801
7	3,128	5,608	0,55777461	16,35	16,62	0,98375451			25,248	42,995	0,58723107
8	2,43	5,361	0,45327364	14,84	18,02	0,82352941			31,512	31,638	0,99601745
9	1,949	4,528	0,43043286	17,18	15,51	1,10767247			26,487	35,759	0,74070863
10	2,497	4,378	0,57035176	5,411	11,89	0,45508831			24,783	29,237	0,84765879
11	3,676	5,516	0,66642495	14,8	15,21	0,97304405			28,27	31,873	0,88695761
12	2,052	4,184	0,49043977	21,54	18,78	1,14696486			30,167	33,265	0,90686908
13	2,341	3,133	0,74720715	18,48	9,886	1,86931014			13,897	16,48	0,84326456
14	1,958	3,139	0,62376553	6,067	17,3	0,35069364			16,369	23,428	0,69869387
15	1,572	4,515	0,34817276	13,51	14,35	0,94146341			26,562	32,062	0,82845736
16	3,371	5,261	0,64075271	5,039	13,78	0,36567489			31,905	39,239	0,81309412
17	4,785	2,735	1,74954296	9,982	16,61	0,60096328			27,234	36,543	0,74525901
18	2,538	2,879	0,8815561	9,165	12,67	0,72336227			13,049	17,987	0,72546839
19	2,187	4,642	0,47113313	12,83	13,08	0,98088685			23,241	28,088	0,8274352
20	3,516	4,765	0,73788038	12,65	16,94	0,74675325			26,078	36,57	0,71309817
21	2,131	4,734	0,45014787	14,49	14,03	1,03278689			30,263	37,112	0,81545053
22	2,579	3,822	0,6747776	9,786	13,63	0,71797506			30,489	31,739	0,96061628
23	2,866	4,709	0,60862179	7,002	18,45	0,3795122			21,863	26,958	0,8110023
24	3,475	6,542	0,53118312	15,2	17,3	0,87861272			26,572	56,875	0,4672
25	3,138	4,562	0,6878562	19,47	19,98	0,97447447			32,409	39,677	0,81682083
26	2,973	4,45	0,66808989	11,46	24,88	0,46061093			24,048	37,347	0,64390714
27	3,082	5,797	0,5316543	26,21	21,18	1,2374882			48,502	50,994	0,95113151
28	4,124	6,163	0,66915463	45,77	25,38	1,80338849			40,649	46,626	0,87180972
29	2,81	2,843	0,98839254	7,44	31,73	0,23447841			12,697	17,52	0,72471461
30	3,48	5,434	0,64041222	1,726	1,586	1,08827238			18,901	38,199	0,49480353
31	2,883	4,247	0,67883212	1,306	1,511	0,86432826			15,254	26,368	0,57850425
32	3,255	5,407	0,60199741	57,58	17,17	3,35352359			20,693	41,734	0,49583074

## Anhang



33	2,84	4,244	0,66918002	13,48	17,44	0,77293578			23,889	31,375	0,76140239
34	1,826	3,669	0,49768329	10,69	13,43	0,79597915			14,434	14,099	1,02376055
35	2,538	4,767	0,53241032	30,16	16,17	1,86518244	30,16	1,86518244	22,586	32,573	0,69339637
36	4,9	5,087	0,96323963	17,73	16	1,108125	17,73	1,108125	24,901	49,968	0,49833894
37	3,384	6,616	0,5114873	60,96	25,76	2,36645963	42,7	1,6576087	18,197	40,327	0,45123614
38	0,00001	3,724	2,6853E-06	17	15,4	1,1038961	14,42	0,93636364	4,849	14,66	0,33076398
39	4,862	5,602	0,86790432	28,01	17,3	1,61907514			15,793	28,497	0,55419869
40	2,05	2,687	0,76293264	8,088	14,34	0,56401674			18,985	16,936	1,12098488
41	2,375	3,837	0,61897316	20,62	1,559	13,2264272	14,38	0,92238614	16,839	24,495	0,68744642
42	2,264	2,915	0,77667238	11,22	15,16	0,74010554			9,882	11,397	0,86707028
43	1,577	3,977	0,39653005	8,476	15,53	0,54578236			15,002	19,515	0,76874199
44	2,034	3,43	0,59300292	13,47	15,31	0,87981711			11,373	16,026	0,7096593
45	2,4	4,348	0,55197792	28,96	16,46	1,75941677			23,002	24,771	0,92858585
46	2,673	3,194	0,83688165	23,32	15,03	1,55156354	23,32	1,55156354	10,664	16,357	0,65195329
47	1,749	3,079	0,56804157	12,74	14,32	0,8896648			9,225	16,853	0,54738029
48	1,52	2,571	0,59120965	13,21	12,83	1,02961808			9,288	13,08	0,71009174
49	0,857	1,656	0,51751208	26,37	18,53	1,42309768	42,94	2,31732326	8,436	20,252	0,41655145
50	3,206	3,602	0,89006108	11,65	16,75	0,69552239			20,637	27,315	0,75551895
51	2,618	4,174	0,6272161	11,16	14,93	0,74748828			25,48	27,035	0,94248197
52	1,334	3,376	0,39514218	13,52	14,01	0,96502498			10,604	17,399	0,60946031
53	2,212	3,262	0,67811159	12,91	14,01	0,92148465			15,536	16,348	0,95033032
54	3,792	5,077	0,74689777	55,21	25,18	2,19261319	55,21	2,19261319	16,827	32,25	0,52176744
55	5,12	5,729	0,89369873	20,66	19,3	1,07046632			34,202	31,831	1,07448714
56	4,117	4,503	0,91427937	31,15	13,7	2,27372263			18,994	27,527	0,69001344
57	1,065	2,966	0,35906945	10,1	14,76	0,68428184			6,655	16,213	0,41047308
58	1,584	2,169	0,73029046	9,93	11,97	0,82957393			7,947	16,37	0,48546121
59	1,637	2,333	0,70167167	12,19	12,5	0,9752			6,939	12,318	0,56332197
60	2,548	3,309	0,77002115	9,91	16,8	0,58988095			17,333	20,832	0,83203725
61	3,249	4,384	0,74110401	52,56	14,79	3,55375254	52,56	3,55375254	14,328	26,449	0,5417218
62	3,652	4,914	0,74318274	25,29	16,04	1,57668329	25,29	1,57668329	10,733	16,742	0,64108231
63	2,303	3,761	0,61233714	9,382	28,16	0,33316761			12,146	18,172	0,66839093
64	3,102	4,612	0,67259324	15,46	15,49	0,99806327			30,233	44,194	0,68409739
65	1,188	2,082	0,57060519	13,08	12,14	1,07742998			5,604	13,409	0,41792826
66	1,666	2,328	0,71563574	10,33	14,93	0,69189551			9,54	12,685	0,75206937
67	2,763	2,937	0,94075587	62,78	15,34	4,09256845	62,78	4,09256845	12,76	32,008	0,39865034
68	0,919	2,808	0,3272792	14,36	12,96	1,10802469			6,923	13,796	0,50181212
69	2,017	2,31	0,87316017	12,61	16,21	0,77791487			12,835	17,21	0,74578733
70	1,078	3,089	0,34898025	16,4	18,83	0,87095061			13,684	20,439	0,66950438
71	3,065	3,173	0,96596281	15,99	17,79	0,89881956			16,805	24,548	0,68457715
72	0,89	2,185	0,40732265	9,689	1,313	7,37928408			5,398	12,871	0,41939243
73	1,389	1,939	0,71634863	5,618	13,26	0,42368024			5,519	9,617	0,57387959
74	2,538	2,879	0,8815561	9,165	12,67	0,72336227			13,049	17,987	0,72546839
75	2,727	3,581	0,76151913	17,33	15,36	1,12825521			11,469	23,468	0,48870803
76	2,664	2,951	0,90274483	20,47	17,54	1,16704675			10,077	23,479	0,42919204
77	3,98	5,114	0,77825577	32,9	15,23	2,16021011			23,673	29,139	0,81241635

# Anhang

78	1,884	2,503	0,75269676	27,32	16,82	1,62425684			7,145	10,427	0,68524024
79	1,636	2,596	0,63020031	12,45	13,05	0,95402299			8,314	15,464	0,5376358
80	1,539	2,6	0,59192308	15,92	14,67	1,08520791			6,295	15,174	0,41485436
81	1,361	1,978	0,68806876	9,217	14,23	0,64771609			9,684	12,117	0,79920772
82	1,993	2,46	0,8101626	13,99	12,63	1,10768013			8,193	13,27	0,61740769
83	1,125	2,094	0,53644593	15,33	13,86	1,10806316			8,573	13,002	0,65651757
84	1,818	3,861	0,47086247	19,25	20,03	0,9610584			8,35	17,807	0,45891672
85	1,833	2,023	0,90608008	17,11	14,48	1,18162983			8,147	12,41	0,6564867
86	1,938	3,225	0,60093023	1,938	21,93	0,08837209	8,862	0,40428832	8,545	14,145	0,60410039
87	3,036	3,206	0,94697442	7,58	17,62	0,43019296			23,664	23,943	0,98834732
88	3,2443	5,957	0,54461978	12,09	14,91	0,81086519			25,584	48,405	0,52854044
89	2,504	3,769	0,66436721	17,6	14,9	1,18120805	17,6	1,18120805	21,739	41,241	0,52712107
90	2,464	2,511	0,98128236	18,13	14,07	1,28855721			11,794	35,304	0,33406979
91	1,745	4,157	0,41977388	19,3	27,68	0,69725434			38,674	50,985	0,75853682
92	4,694	3,048	1,54002625	122,71	26,02	4,7159877	122,71	4,90447642	17,798	18,647	0,95446989
93	0,929	4,032	0,23040675	6,168	17,15	0,35965015			8,092	12,281	0,658904
94	4,019	4,491	0,89490091	7,156	14,15	0,50572438			19,081	19,396	0,98375954
95	4,236	6,051	0,69088432	21,73	26,07	0,83282612			33,976	54,427	0,62241167
96	4,277	4,948	0,86438965	8,143	22,08	0,36879529			48,652	34,534	1,4088145
97	5,991	7,006	0,85512418	28,94	30,35	0,95354201			41,449	47,298	0,87633727
98	5,63	5,643	0,99769626	3,046	13,37	0,22782349			43,074	45,705	0,94243518
99	6,087	6,083	1,00065757	99,11	23,11	4,28861965	99,11	4,28861965	23,619	69,169	0,341468
100	1,703	2,186	0,77904849	3,869	13,85	0,27935018			15,034	13,897	1,08181622
101	4,17	4,284	0,97338936	4,46	25,18	0,17711247			21,359	16,689	1,27982503
102	4,26	4,302	0,9902371	5,223	22,53	0,23182423			17,556	14,947	1,17455008
103	1,829	2,106	0,86847104	2,656	11,18	0,23756708			11,638	13,329	0,87313377
104	3,488	3,728	0,93562232	30,77	22,62	1,36030062	23,28	1,02917772	17,651	23,225	0,76
105	4,126	4,008	1,02944112	4,635	19,02	0,24369085			43,226	27,688	1,56118174
106	5,613	3,868	1,37318022	10,32	25,78	0,40031032			28,16	19,806	1,42164782
107	5,042	6,122	0,82358706	5,534	23,93	0,23125784			52,573	52,809	0,99553106
108	3,159	4,216	0,74928843	18,59	12,59	1,47656871			19,739	23,36	0,84499144
109	2,957	4,724	0,62595258	18,85	20,51	0,91906387			23,33	35,956	0,64884859
110	1,804	2,716	0,66421208	11,02	15,05	0,73222591			14,669	21,261	0,68994873
111	4,106	4,478	0,9169272	7,519	21,7	0,3464977			18,847	29,533	0,63816747
112	4,688	4,069	1,15212583	0	14,17	0			49,522	31,487	1,57277607
113	4,846	5,098	0,95056885						32,591	24,365	1,33761543
114	4,532	4,644	0,99738916						26,086	18,006	1,44876423

### 9.3 Verlaufskontrolle Daten

**Tabelle 62: Klinische Verlaufskontrolle Daten**

Nr., fortlaufende Tiernummer; li, neurologischer Grad (siehe Tabelle 2) 1 Tag postoperativ / 1 Tag nach initialer Vorstellung; Jj, neurologischer Grad (siehe Tabelle 2) < 3 Tage postoperativ / < 3 Tage nach initialer Vorstellung; Kk, neurologischer Grad (siehe Tabelle 2) < 7 Tage postoperativ / < 7 Tage nach initialer Vorstellung, Ll, neurologischer Grad (siehe Tabelle 2) < 14 Tage postoperativ / < 14 Tage nach initialer Vorstellung; Mm, neurologischer Grad (siehe Tabelle 2) < 4 Wochen postoperativ / < 4 Wochen nach initialer Vorstellung; Nn, neurologischer Grad (siehe Tabelle 2) < 6 Wochen postoperativ / < 6 Wochen nach initialer Vorstellung; markierte Felder:  = von Studie wegen Euthanasie exkludierte Hunde,  = von Studie wegen mangelnder Nachverfolgbarkeit exkludierte Hunde

Nr.	li	Jj	Kk	Ll	Mm	Nn
1	2.1.	2.1.	1.	1.	0	0
2	3.3.	3.2.	3.1.	2.2.	2.1.	2.1.
3	2.3.	2.1.	0.	0.	0.	0
4	2.2.	2.1.	2.1.	2.1.	2.1.	2.1.
5	2.1.	2.1.	0.	0.	0	0
6	2.1.	1.	1	0	0	0
7	1.	1.	0	0	0	0
8	2.2.	2.1.	2.1.	0	0	0
9	1.	1.	1.	0	0	0
10	1.	1.	1.	1.	0	0
11	2.1.	2.1.	0	0	0	0
12	1.	1.	0	0	0	0
13	2.2.	2.1.	2.1.	0	0	0
14	4.1.	4.1.	4.1.	3.3.	3.2.	2.3.
15	1.	1.	0	0	0	0
16	1.	0.	0.	0	0	0
17	1.	1.	1.	1.	0	0
18	2.1.	1.	1.	0	0	0
19	1.	0.	0.	0.	0.	0.
20	1.	1.	0	0	0	0
21	1.	1.	0	0	0	0
22	1.	1.	0	0	0	0
23	1.	1.	1.	0	0	0
24	1.	1.	0.	0.	0	0
25	3.2.	3.2.	3.2.	3.1.	2.2.	2.2.
26	2.2.	2.2.	2.2.	2.2.	2.2.	2.2.
27	4.1.	4.1.	4.1.	4.1.	3.2.	2.1.
28	2.2.	2.2.	2.2.	2.2.	2.2.	2.1.
29	3.3.	3.2.	3.1.	3.1.	2.2.	2.1.
30	2.2.	2.2.	2.1.	0.	0	0

# Anhang

31	3.2.	2.2.	2.1.	0	0	0
32	4.1.	3.3.	3.3.	2.3.	2.3.	2.1.
33	2.1.	2.1.	2.1.	0.	0.	0
34	4.1.	4.1.	3.3.	3.2.	3.1.	2.2.
35	2.2.	2.2.	2.2.	2.1.	2.1.	2.1.
36	2.2.	2.1.	2.1.	2.1.	2.1.	2.1.
37	2.2.	2.2.	2.2.	2.1.	2.1.	2.1.
38	3.1.	2.1.	2.1.	2.1.	2.1.	0
39	4.1.	4.1.	4.1.	4.1.	3.3.	3.1.
40	2.2.	2.2.	2.1.	2.1.	2.1.	0
41	3.2.	3.3.	2.2.	2.1.	2.1.	2.1.
42	3.2.	2.3.	2.2.	2.2.	2.1.	2.1.
43	4.1.	3.2.	3.1.	2.3.	2.2.	2.1.
44	4.1.	3.1.	3.1.	2.3.	2.1.	2.1.
45	4.1.	4.1.	4.1.	4.1.	4.1.	4.1.
46	4.1.	4.1.	3.3.	3.2.	3.2.	2.2.
47	2.3.	2.3.	2.2.	2.1.	2.1.	0
48	2.2.	2.2.	2.1.	0	0	0
49	3.2.	2.3.	2.2.	0	0	0
50	4.1.	3.2.	3.2.	2.3.	2.2.	2.1.
51	2.3.	2.3.	2.2.	2.1.	2.1.	2.1.
52	4.2.	4.2.	4.2.	4.1.	3.3.	2.3.
53	2.2.	2.2.	2.1.	2.1.	0	0
54	2.3.	2.2.	2.2.	2.1.	0	0
55	2.3.	2.3.	2.3.	2.2.	2.1.	0
56	4.1.	4.1.	3.2.	2.3.	2.3.	2.1.
57	2.2.	2.2.	2.2.	2.1.	2.1.	0
58	3.1.	2.3.	2.2.	2.1.	0	0
59	4.1.	4.1.	4.1.	2.3.	2.2.	2.2.
60	2.3.	2.2.	2.1.	2.1.	2.1.	2.1.
61	4.1.	4.1.	3.3.	2.2.	2.2.	2.1.
62	4.2.	4.1.	3.2.	2.2.	1.	0
63	4.1.	4.1.	4.1.	4.1.	4.1.	3.3.
64	4.2.	4.2.	4.1.	4.1.	4.1.	2.2.
65	4.1.	4.1.	4.1.	3.3.	3.2.	2.1.
66	2.3.	2.3.	2.2.	2.1.	2.1.	2.1.
67	4.1.	4.1.	4.1.	4.1.	4.1.	2.3.
68	2.2.	2.2.	2.1.	0	0	0
69	2.2.	2.2.	2.1.	2.1.	0	0
70	2.1.	2.1.	0	0	0	0
71	3.3.	3.2.	2.2.	0	0	0
72	4.1.	4.1.	3.3.	2.2.	2.1.	2.1.
73	4.1.	4.1.	2.2.	2.1.	2.1.	2.1.
74	2.1.	1.	1.	0	0	0
75	4.1.	3.3.	3.2.	3.2.	3.1.	2.2.

# Anhang

76	4.1.	3.2.	3.2.	3.2.	3.1.	2.1.
77	2.2.	2.1.	0.	0.	0.	0.
78	2.2.	2.2.	2.2.	2.1.	2.1.	2.1.
79	3.1.	2.3.	2.2.	2.1.	2.1.	0
80	4.2.	4.2.	4.2.	4.2.	4.2.	4.2.
81	4.1.	2.3.	2.3.	2.2.	2.1.	2.1.
82	3.1.	3.1.	2.3.	2.2.	2.1.	0
83	4.1.	3.2.	3.2.			
84	4.1.	4.1.	4.1.	3.1.	3.2.	3.2.
85	3.3.	3.2.				
86	3.1.	3.1.	2.3.	2.2.	2.2.	2.2.
87	2.3.					
88	2.2.	2.2.	2.2.	2.1.	2.1.	0
89	4.1.	3.2.	2.3.	2.2.	2.1.	2.1.
90	2.2.	2.1.	2.1.	0	0	0
91	2.2.	2.1.	2.1.	2.1.	2.1.	0
92	3.2.	2.2.	2.2.	2.1.	2.1.	2.1.
93	5.	5.	5.	4.2.	5	5
94	3.2.	3.1.	2.2.	2.1.	0	0
95	2.1.	2.1.	2.1.	2.1.		
96	3.2.	3.2.	3.1.	2.3.	2.2.	2.1.
97	3.2.	2.3.	2.2.	2.1.	2.1.	0
98	3.1.	3.1.	3.1.	2.2.	2.1.	2.1.
99	3.1.	2.3.	2.2.	1	1	0
100	3.1.	3.1.	3.1.	2.3.	2.3.	2.3.
101	2.2.	2.2.	2.1.	2.1.	2.1.	2.1.
102	3.1.	2.3.	2.3.	2.3.	2.2.	2.1.
103	2.2.	2.2.	2.2.	2.1.	2.1.	0
104	2.2.	2.2.	2.2.	2.1.	2.1.	0
105	3.1.	4.2.	4.2.	2.2.	2.2.	2.1.
106	4.1.	4.1.				
107	3.2.	3.2.	3.1.	2.3.	2.1.	2.1.
108	3.2.	3.1.	2.3.	2.1.	0	0
109	3.1.	3.1.	3.2.	2.2.	0	0
110	4.1.	3.3.	3.2.	3.1.	2.1.	0.
111	2.2.					
112	3.2.	2.2.	2.2.	2.1.	2.1.	2.1.
113	3.3.	3.2.	3.2.	3.2.	2.2.	2.1.
114	2.3.	2.3.	2.2.			

"Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der "Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis" niedergelegt sind, eingehalten."