

Plötzliche zentral bedingte Blindheit bei einem 4 Monate alten Welpen aufgrund eines Hydrozephalus internus congenitus

H. Grappendorf

Zusammenfassung

Bei einem Mischlingswelpen wurden einige Wochen nach der Geburt Bewegungsstörungen und ein Kopftremor beobachtet, wobei diese Symptome sich im Verlauf der folgenden Wochen ohne weitere Behandlung praktisch vollständig zurückbildeten. Der Hund zeigte dann aber im Alter von 4 Monaten eine plötzlich aufgetretene, zentrale Blindheit, die klinisch und pathologisch-anatomisch auf einen Hydrozephalus internus congenitus zurückgeführt werden konnte.

Summary

A few weeks old crossbred puppy showed ataxia and head tremor, but both symptoms remitted without any treatment within a period of two months. At the age of 4 months a central blindness suddenly occurred, which was caused by a congenital internal hydrocephalus.



Dr. H. Grappendorf

Geboren 1959, 1981 bis 1984 vorklinischer Abschnitt des Studiums der Veterinärmedizin an der Reichsuniversität in Antwerpen, 1984 bis 1988 klinischer Abschnitt des Studiums an der Justus-Liebig-Universität in Gießen, 1988 Approbation, 1988 bis 1989 Doktorarbeit am Institut für Pharmakologie und Toxikologie der medizinischen Fakultät der Universität Köln, 1991 Promotion, von 1989 bis Juli 1992 Weiterbildung zum Fachtierarzt für Kleintiere an der tierärztlichen Klinik Homberg, seit August 1992 Teilhaber in der tierärztlichen Klinik des Dr. B. Thiele in Bad Kissingen.

Blutuntersuchung			
Kalzium	2,94 mmol/l	Leukozyten	8800 μl^{-1}
Glucose	7,29 mmol/l	Hämatokrit	45 %
Harnstoff	4,78 mmol/l	Ammoniak	105 $\mu\text{mol/l}$
Creatinin	63 $\mu\text{mol/l}$	Segmentkernige	64 %
AlkP	247 IU/l	Stabkernige	2 %
GPT (ALT)	12 IU/l	Monozyten	10 %
Albumine	26 g/l	Lymphozyten	24 %
Globuline	20 g/l	BSG ¹⁾	7, 25 und 40 mm
Gesamteiweiß	56 g/l	^{1) 60° Schrägung}	bei reaktive 5, 10 und 20 Minuten

Abb. 1: Tabellarische Darstellung der Ergebnisse der Blutuntersuchung.

Einleitung

Der kongenitale Hydrozephalus internus ist die verbreitetste Mißbildung des Zentralnervensystems beim Hund, wobei insbesondere Zwergrassen betroffen sind. Hierbei kommt es zu einer Abflußstörung des in den Ventrikeln kontinuierlich produzierten Liquor cerebrospinalis im Bereich des Aduädukts, was nicht nur zu einer nachfolgenden Erweiterung der Ventrikel und der Druckatrophie des Gehirns führt, sondern beim jungen Hund auch progrediente, morphologische Veränderungen des Kraniaums in der Form von ballonartigen Schädelauftreibungen und offenbleibenden Fontanellen nach sich zieht. Das Spektrum der neurologischen Ausfallerscheinungen ist sehr variabel und reicht von Lernstörungen über Ataxien und epileptiformen Anfällen bis hin zum terminalen Koma, wobei, wie ja auch im vorgestellten Fall, Stillstand oder gar Rückbildung der Symptomatik vorkommen.

Fallbeschreibungen

Vorbericht und Anamnese

Bei einem Kaiserschnitt wurden drei vitale, klinisch unauffällige Dackelmischlinge entwickelt, von denen ein Welpen sich ganz normal entwickelte und ein

anderer, ohne daß den Ursachen genauer nachgegangen wurde, im Alter von etwa 3 Wochen wegen Inappetenz, Apathie und deutlichem Zurückbleiben in der Entwicklung euthanasiert werden mußte.

Der dritte Welpen wurde mit 4 Wochen erstmals vorgestellt, weil bei dem ansonsten munteren und gut genährten Tier aufgefallen war, daß es sich anders bewegte als sein verbliebener Bruder. Die klinische Untersuchung ergab, daß neben einer unilateralen Mikrophthalmie ein Schütteltremor des Kopfes bestand und die gesamten Bewegungsabläufe etwas unkoordiniert erschienen. Da der Welpen, abgesehen von diesen Abweichungen, ein nicht gestörtes Allgemeinbefinden zeigte, wurde eine angeborene Kleinhirnabweichung vermutet und das Tier zur Beobachtung und ohne weitere Behandlung nach Hause entlassen. Wie spätere Kontrolluntersuchungen zeigten, gingen die Bewegungsstörungen mit zunehmendem Alter soweit zurück, daß anlässlich der Zweitimpfung im Alter von 3 Monaten, natürlich abgesehen von der irreversiblen Augenveränderung, keine Unterschiede zu seinem Geschwister hinsichtlich körperlicher und geistiger Entwicklung mehr erkennbar waren.

Nach weiteren 4 Wochen wurde der Welpen allerdings erneut vorgestellt, da er sich seit einigen Stunden plötzlich ängstlich und orientierungslos benahm.

Abb. 3:
Röntgenaufnahme
des Schädels bei
latero-lateralem
Strahlengang.



Abb. 2:
Seitliche Ansicht
des Kopfes zur
Verdeutlichung
der Schädelform.



Klinische Untersuchung

Bei der Allgemeinuntersuchung wurden keine Abweichungen von der Norm festgestellt, aber die eingehendere neurologische Untersuchung zeigte, daß der Hund bei erhaltenen Pupillenreflexen nicht in der Lage war, Hindernissen auf dem Weg zu seinem rufenden Besitzer auszuweichen, und somit eine offensichtlich zentral bedingte Blindheit aufwies.

Die Ursache dieser so plötzlich aufgetretenen Erblindung wurde, zumal die Blutuntersuchung (siehe Abb. 1) keinen Hinweis auf einen differentialdiagnostisch in Frage kommenden portohepatischen Shunt bzw. andere metabolisch bedingte ZNS-Störungen ergab, einer primären Gehirnstörung zugeschrieben.

Da nun die Schädelform des Welpen (siehe Abb. 2) und insbesondere die Röntgenaufnahme desselben (siehe Abb. 3) mit seiner schmalen Schädelbasis und der Vergrößerung des Hirnschädels bei gleichzeitiger extrem dünner Schädeldecke sowie der durch Flüssigkeit bedingten Verschattung der Gehirnregion einen Hydrozephalus wahrscheinlich werden ließ, wurde das Tier wegen der schlechten Prognose bei dieser Erkrankung umgehend euthanasiert und zur endgültigen Abklärung der Diagnose zur Autopsie gegeben.

Pathologisch-anatomische Untersuchung

Die Sektion des Tieres ergab einen hochgradigen Hydrozephalus internus congenitus beider Seitenventrikel mit hochgradiger Druckatrophie der Großhirnhemisphären, deren Wandstärke nur noch etwa 3 mm betrug, und bestätigte somit die schon klinisch erhobene Diagnose.

Diskussion

Eine vollständige Blindheit bei normalen Pupillenreaktionen ist charakteristisch für einen bilateralen Ausfall der visuellen Cortex. Mögliche Ursachen hierfür sind unter anderem raumfordernde Prozesse wie Ödeme, Tumore, Blutungen, aber auch ischämische Nekrosen nach Narkosezwischenfällen bzw. Herzstillstand, Vergiftungen mit Blei oder mit quecksilberhaltigen Fungiziden, chronische Entzündungen nach Staupe- oder Herpesvirusinfektionen, Speicherkrankheiten (Lipidosen, Lipofuszinosis, Glucoproteinos, Glycogenosis oder Mucopolysaccharidose) und natürlich, wie im vorliegenden Fall, ein Hydrozephalus. Die differentialdiagnostisch in Frage kommende Lissenzephalie oder zerebrale Hypoplasie sowie ein peripartaler Sauerstoffmangel aufgrund der Geburtsstörung bzw. während der Kaiserschnittentwicklung konnten schon anamnestisch ausgeschlossen werden, da in all diesen Fällen die Sehfähigkeit von Anfang an eingeschränkt hätte sein müssen. Die endgültige Diagnose konnte nach Ausschluß von metabolischen Störungen durch Labor-

untersuchungen insbesondere durch die Röntgenuntersuchung selbst ohne Pneumoventrikulographie gestellt werden.

Besonders bemerkenswert ist in diesem Fall jedoch, daß trotz der pathologisch-anatomisch nachgewiesenen extremen Veränderung des Großhirns einzig ein Ausfall des kortikalen Sehentrums feststellbar war und keinerlei weitere neurologische Ausfallserscheinungen bzw. abnorme Verhaltensmuster nachgewiesen werden konnten. Die beobachtete zeitweilige Besserung des Zustandes des Welpen könnte durch Übernahme der Funktion durch andere Gehirnzentren bzw. durch ein günstigeres Verhältnis von Schädelgröße zu Ventrikeldruck bei Wachstumsschüben zustande gekommen sein.

Da der Hydrozephalus in Kombination mit einer Mikrophthalmie einherging, wird eine genetisch bedingte Mißbildung wahrscheinlicher als eine ursächliche perinatale oder intrauterine Infektion. Inwieweit der frühzeitig verstorbene Bruder eine ähnliche Abweichung aufwies, läßt sich leider im nachhinein nicht mehr abklären, wird aber doch wahrscheinlich.

Literatur

1. NIEMAND, H. G., u. P. F. SUTER: *Praktikum der Hundeklinik*. 7. Auflage, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg (1994).
2. CARPENTER, M. B.: *Core Text of Neuroanatomie*. 2nd Edition, Williams & Wilkins, Baltimore—London (1983).
3. DAHME, E., u. E. WEISS: *Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1983).
4. De LAHUNTA, A.: *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. Second Edition, W. B. Saunders Company, Philadelphia—London—Toronto—Mexico City—Rio de Janeiro—Sydney—Tokyo (1983).
5. EIKMEIER, H.: *Therapie innerer Krankheiten der Haustiere*. 3. Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1983).
6. FREUDIGER, U. F., E.-G. GRÜNBAUM u. E. SCHIMKE: *Klinik der Hundkrankheiten*. 2. Auflage, Gustav Fischer Verlag, Jena—Stuttgart (1993).
7. STÜNZI, H., u. E. WEISS: *Allgemeine Pathologie*. 7. Auflage, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg (1982).
8. WIESNER, E., u. R. RIBBECK: *Wörterbuch der Veterinärmedizin*, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart—New York (1983).

Anschrift des Verfassers: Dr. med. vet. Heiko Grappendorf, Tierärztl. Klinik Dr. B. Thiele und Dr. H. Grappendorf, Ahornstr. 5 a, 97688 Bad Kissingen