

Tetanus bei Katzen: 3 Fallbeschreibungen

A. Tomek¹, I. Kathmann¹, D. Faissler², S. Cizinauskas³, D. Timmann¹, Y. Reimer¹, J. Moser⁴, A. Jaggy¹

¹Departement für klinische Veterinärmedizin der Universität Bern, ²Department of Clinical Sciences, Division of Neurology, Tufts University School of Veterinary Medicine, Boston, USA, ³Division of Neurology, School of Veterinary Medicine, University Helsinki, Finland, ⁴Kleintierpraxis, Domdidier

Zusammenfassung

Zwischen 1996 und 1998 wurden in der Abteilung für Neurologie der Kleintierklinik der Vetsuisse-Fakultät Bern drei Katzen mit Spastizität an einer oder an allen Gliedmassen vorgestellt. Es wurde bei den jeweiligen Patienten die wahrscheinlichste Diagnose Tetanus gestellt. Eine fokale Form wurde bei zwei Katzen beobachtet, während bei der dritten Katze die generalisierte Form vorlag. Alle Katzen hatten anamnestisch eine Verletzung am betroffenen Bein, respektive im zervikalen Bereich. Die ersten klinischen Symptome wurden zwischen zwei Tagen bis vier Wochen beobachtet. Die bakteriologische Untersuchung der serösen Wundflüssigkeit gab Hinweise auf eine Clostridieninfektion. Elektromyographisch konnte bei einer Katze spontane repetitive Aktivität der motorischen Einheiten am betroffenen Bein beobachtet werden. Alle Patienten wurden mit Antibiotika (Penicillin, respektive Amoxicillin/Clavulansäure und Metronidazol) behandelt. Unterstützende Massnahmen waren initial Sedation, Wundtoilette und eine Katze wurde über eine Oesophagussonde ernährt. In einer zweiten Phase wurde Physiotherapie durchgeführt. Alle drei Tiere zeigten nach einigen Wochen eine deutliche Besserung, zwei waren nach acht, die andere Katze war nach fünf Wochen symptomfrei.

Schlüsselwörter: Tetanus, Katze, Tetanospasmin, Resistenz, Therapie

Tetanus in cats: 3 clinical cases

Three cats with spasticity on one leg or on all four limbs were presented between 1996 and 1998 at the Department of clinical veterinary medicine, Section of neurology, Vetsuisse-Faculty of Bern. The presumptive diagnosis was tetanus. A focal form was present in two cases and generalised tetanus in one cat. All cats had a history of injury at the affected legs respectively at the neck. The first clinical signs were seen between two days and three weeks after injury. The bacteriologic examination of serous fluid from the site of injury revealed an infection with Clostridium. EMG in one cat during anaesthesia showed motor unit potentials (MUPs) on the spastic leg. All patients received antibiotics (Penicillin, respectively Amoxicillin/Clavulanic acid and Metronidazol). Supportive aid were initially sedation, wound revision and in one cat nutrition through oesophageal sonde. In a second phase physiotherapy was performed. All three animals were significantly better after a couple of weeks, two cats were without symptoms after eight and five weeks respectively.

Key words: tetanus, cat, tetanospasmin, resistance, therapy

Einleitung

Tetanus bei der Katze wurde bis heute in nur 13 Fällen publiziert (Goodwin, 1985; Baker et al., 1988; Malik et al., 1989 und 1998; McKee, 1994; Lee et al., 1996; Baral et al., 2002; Polizopoulou et al., 2002; De Risio, 2003). In den meisten Fällen handelte es sich um einen fokalen Tetanus. Hunde und Katzen sind 600 bzw. sogar 7200 mal weniger empfindlich für das Tetanustoxin als das Pferd (Greene, 1998).

Die fokalen oder generalisierten Muskelkrämpfe werden durch das Tetanustoxin verursacht, welches

vom beweglichen, sporiformen, anaeroben und grampositiven Bakterium Clostridium tetani (Cl. tetani) synthetisiert wird (Greene, 1998; Bruggemann et al., 2003). Nach einer Wundkontamination wächst Cl. tetani bevorzugt unter anaeroben Bedingungen und produziert Tetanospasmin, das eine hohe Affinität für die Ganglioside im zentralen Nervensystem hat (Green, 1998; Ganong, 2001). Das Neurotoxin bindet sich an ein Polysialogangliosid an der präsynaptischen Membran der neuromuskulären Endplatte und wird

resorbiert. Mittels des retrograden intraaxonalen Transportmechanismus der peripheren Nerven gelangt das Neurotoxin in den synaptischen Spalt und in den Neuronenpool der hemmenden Nervenendigungen des Rückenmarks und des Hirnstamms (Coleman, 1998). Als Alternative zum rein neurogenen Transport des Toxins wird auch eine hämatogene Verbreitung diskutiert (Greene, 1998). Im zentralen Nervensystem blockiert das Tetanospasmin die Ausschüttung von inhibitorischen Neurotransmittern (Glyzin und GABA) an den präsynaptischen Membranen von hemmenden Interneuronen und Renshaw-Zellen. Verantwortlich für die Exozytose der Neurotransmitter aus den Vesikeln sind mehrere transmembrane und zytoplasmatische Proteine. Das Protein Synaptobrevin geht in der Regel eine Verbindung mit den neurotransmitterhaltigen Vesikeln ein (Glyzin- und GABA-Vesikel), da aber das Tetanospasmin das Synaptobrevin spaltet, wird die Ausschüttung der

Neurotransmitter verhindert (Luttgen, 1987; Montecucco und Schiavo, 1994; Rosetto et al., 1995). Es kommt zu einer Enthemmung der Motoneuronen im Rückenmark und im Hirnstamm. Klinisch zeigt sich ein stark erhöhter Muskeltonus und eine Spastizität der Muskulatur.

Je nach Ausbreitung des Tetanospasmins im ZNS wird zwischen fokaler und generalisierter Form des Tetanus unterschieden. Typisch für die generalisierte Form ist eine Hyperextension aller vier Gliedmassen und des Schwanzes. In schweren Fällen werden Opisthotonus und Seitenlage beobachtet. Durch aufgezoogene Lippen und nach lateral gezogene Augenwinkel, steife Ohrmuscheln, Trismus, Vorfal des dritten Augenlids sowie Enophthalmus entsteht ein bizarrer Gesichtsausdruck der auch als *Risus sardonicus* bezeichnet wird. Die Patienten, die bei vollem Bewusstsein sind, reagieren sehr empfindlich, sowohl auf Geräusche als

Tabelle 1: Befunde und Krankheitsverlauf bei 3 Katzen mit Tetanus.

Signalement	Katze # 1 Hauskatze, 3 J, wk	Katze # 2 Hauskatze, 4 J, mk	Katze # 3 Hauskatze, 16 J, wk
Verletzung	ja	ja	ja
neurologische Untersuchung	Monoplegie hi re, Beugen des Knies und des Tarsus nicht möglich und schmerzhaft	Hypertonus vo re, das Bein ist horizontal nach hinten gestreckt, die Krallen ausgefahren, passive Bewegung im Schulter, Ellbogen und Karpus nicht möglich	Apathie, Desorientierung, Agressivität, Pleurothotonus nach li, Umfallen nach li, nicht stehfähig, Propriozeption generalisiert vermindert Schluckreflex herabgesetzt, Speicheln, Muskelspasmen im Kopfbereich
Chemie Hämatologie Bakteriologie EMG Liquor	Blut: Linksverschiebung: Segmente: 7260/ μ l (2500–12500/ μ l) Stäbchen: 1870/ μ l (0–300/ μ l) Bakteriologie: Clostridium spp.; Staphylokokkus chromogenes	EMG: spontane Aktivität der motorischen Einheiten vo re unter Anesthäsie	Liquor: normal
Diagnose	fokaler Tetanus	fokaler Tetanus	generalisierter Tetanus
Behandlung	Penicillin G Cliazil Buprenorphin Physiotherapie unter Sedation (Medetomidin, Buprenorphin)	Procain Penicillin Amoxicillin/Klavulansäure Tetanusantiserum warme, feuchte Betadinumschläge, Physiotherapie unter Sedation	Amoxicillin/ Klavulansäure, Metronidazol Phenobarbital Acepromazin, Pentobarbital Bekotal, Oesophagussonde, flüssige Diät, Wenden, Blasenkontrolle, abgedunkelte Box
Verlauf	Nach 2 Wochen spontane Motorik hi re Nach 4 Wo lgr. Monoparese hi re	Nach 2 Wochen Bein vo re weniger spastisch, trägt das Bein nach unten, Karpus noch in Flexion	6. Tag der Hospitalisation Atemstillstand; 3. Woche Sternallage, spontaner Urinabsatz, kann selbst fressen, dann stehen mit Unterstützung und erste Gehversuche 4. Woche: Muskeltonus nur lgr. heraufgesetzt
Entlassung	30. Tag der Hospitalisation	12. Tag der Hospitalisation	27. Tag der Hospitalisation
gesamte Heilungsperiode	8 Wochen	nach 5 Wochen fast normal	5 Wochen

J = Jahre; wk = weiblich kastriert; mk = männlich kastriert; hi = hinten; vo = vorne; re = rechts; li = links; bds. = beidseitig; lgr. = leichtgradig; TP = Total Protein

auch auf Berührungen und haben schmerzhafte Muskelspasmen. Die Atemmuskulatur kann ebenfalls betroffen sein. Das Tier zeigt Dyspnoe und bei weiterer Progression tritt Tod durch Ersticken ein (Oliver, 1998). Neben den hauptsächlich motorischen Symptomen kann das Tetanustoxin auch das vegetative Nervensystem stören (Greene, 1998; Colemann, 1998). Salivation, Schluckprobleme, Tachykardie oder Bradykardie, Tachypnoe, Laryngospasmus, Dysphagie, Harnretention und Konstipation sind die beobachteten Symptome. Bei fokalem Tetanus ist nicht der ganze Körper, sondern meistens nur eine bis zwei Gliedmassen oder der Rücken betroffen (Lee und Jones, 1996; De Riso, 2003). Es besteht die Möglichkeit, dass die fokale Form in eine generalisierte übergehen kann (Greene, 1998).

Die Diagnose «Tetanus» wird durch die Anamnese (Verletzung) und das klinische Bild gestellt. Im zytologischen Wundaustrich können sporiforme Grampositive Sporen gesehen werden. Eine Kultivierung von *Cl. tetani* kann die Diagnose bestätigen, ist aber sehr schwierig, denn meistens fällt das Resultat negativ aus (Greene, 1998). Differentialdiagnostisch sind bei generalisiertem Tetanus ein epileptischer Anfall, Meningitis oder eine Strychninintoxikation zu berücksichtigen. Bei fokalem Tetanus kommt als Differentialdiagnose eine traumatische Muskelkontraktur in Frage.

Um die weitere Vermehrung der Clostridien zu verhindern, wird eine Therapie mit Antibiotika empfohlen. Penicillin, Metronidazol, Tetracycline und Clindamycin sind dabei wirksam. Neben der Antibiotikatherapie ist eine Wundtoilette sehr wichtig um die Konzentration der Clostridien in der infizierten Wunde zu reduzieren. Die Anwendung von Antitoxin für die Neutralisierung des Tetanospasmins im Blut ist bei Hunden und Katzen wegen möglicher anaphylaktischer Reaktionen fraglich (Greene, 1998). Für die Reduktion der tonischen Krämpfe werden Barbiturate, Phenothiazine oder Diazepam empfohlen. Die Prognose bei Katzen ist gut (Greene, 1998). Am Tierspital Bern wurden zwischen 1996 und 1998 drei Katzen mit der Verdachtsdiagnose eines Tetanus vorgestellt (Tab. 1).

Fallbeschreibungen

Katze 1

Eine 3-jährige, weiblich kastrierte Hauskatze wurde mit einer Monoplegie in der rechten Hintergliedmasse vorgestellt. Zwei Wochen vor der Überweisung an das Tierspital Bern wurde sie von einem Auto angefahren und war drei Tagen verschwunden. Danach zeigte die Katze eine hochgradige Spastizität



Abbildung 1: Hinteres rechtes Bein der Katze Nr.1 ist ohne Motorik, das Knie befindet sich in Flexion und der Tarsus ist gerade nach hinten gestreckt.

distal des rechten Kniegelenkes. Der Privattierarzt diagnostizierte eine Femurfraktur, welche mit einer chirurgisch implantierten Metallplatte stabilisiert wurde. Nach der Operation dauerte der Spasmus der Hinterhand fort und die Katze wurde daraufhin zehn Tage später für weitere Abklärungen überwiesen.

Die klinische Allgemeinuntersuchung war unauffällig. Die neurologische Untersuchung zeigte eine Monoplegie der rechten Hinterhand. Die Flexoren des Oberschenkels sowie die Muskulatur distal des Knies waren hochgradig kontrahiert (Abb. 1). Die Manipulation des rechten Beins war dolent. Eine passive Bewegung der Hüfte war wegen der ausgeprägten Muskelkontraktur sehr schwierig. Die Beugung des rechten Knies sowie die Bewegung des Tarsus waren nicht möglich. Unterhalb der Operationswunde trat seröse Flüssigkeit aus. Differentialdiagnostisch kamen eine traumatische Kontraktur der Muskulatur oder ein fokaler Tetanus in Frage.

Die blutchemische und hämatologische Untersuchung sowie der Urinbefund wiesen bis auf eine Linksverschiebung bei der Zelldifferenzierung (Stäbchen: 1870/ μ l; Referenz: 0–300/ μ l; Segmente: 7260/ μ l, Referenz: 2500–12500/ μ l) keine pathologischen Abweichungen auf. Bei der Revision der Operationswunde wurde eine rötliche, seröse Flüssigkeit abgesaugt. Die bakteriologische Untersuchung wies auf eine Infektion mit *Staphylococcus chromogenes* und *Clostridia* spp. nach.

Es wurde Benzylpenicillinum natrii (Penicillin G[®], Hoechst) 100 000 IU/kg intravenös (i.v.) 2× täglich therapiert. Nach drei Tagen erhielt die Katze Phenoxymethylpenicillin kalii (Cliazol[®], Hoechst) 100 000 IU/kg 2× täglich per os. Regelmässige passive Be-



Abbildung 2: Physiotherapie in Sedation (Katze Nr. 1): Passive Flexion (a) und Extension (b) des hinteren rechten Beins bis zur maximalen Grenze.

wegung und Massage der geschädigten Gliedmasse wurden in die Behandlung integriert (Abb. 2a, b). Die Physiotherapie war am Anfang nur unter Sedation möglich. Als Sedativum wurde Medetomidin (Domitor[®], Pfizer) in einer Dosierung von 5 µg/kg i.v. verabreicht. Die Schmerzhaftigkeit in der Muskulatur wurde durch Buprenorphin (Temgesic[®], Essex Chemie AG) 0,01 mg/kg subkutan 3× täglich kontrolliert. Nach zwei Wochen zeigte die Katze am betroffenen Bein eine leichte Motorik und fing an es zu belasten (Abb. 3). Zwei Wochen später war nur noch eine leichtgradige Monoparese zu sehen und der Patient wurde mit einer Anleitung für weitere Physiotherapie entlassen. Laut Besitzer konnte sich die Katze vierzehn Tage später wieder völlig normal bewegen. Die gesamte Heilungsperiode betrug 8 Wochen.



Abbildung 3: Nach 2 Wochen hat die Katze Nr. 1 hinten rechts deutliche Motorik und versucht das Bein zu belasten. Die Pfote bleibt in Flexion. Das Knie und der Tarsus sind besser beweglich.

Katze 2

Eine 4-jährige, männlich kastrierte Hauskatze wurde aufgrund erhöhtem Muskeltonus im rechten Vorderbein vorgestellt. Eine Woche zuvor hatte sich der Kater eine Hautverletzung mit einem daraus resultierenden Abszess am lateralen rechten Unterarm zugezogen, der vom Privattierarzt gespalten und gespült wurde. Eine Therapie mit Amoxicillin-Clavulansäure (Synulox[®], Pfizer), Prednisolon (Prednisolon[®], Streuli) und Vitamin B1 (Bevital[®], Graeb) wurde eingeleitet. Zwei Tage später zeigte die Katze ein spastisches rechtes Vorderbein. Der Patient wurde in der neurologische Abteilung des Tierspitals Bern überwiesen. Man stellte am rechten Karpus eine alte Hautverletzung, die 0,5 × 0,5 cm gross und von einer Kruste bedeckt war, fest. Bei der neurologischen Untersuchung wurde ein Hypertonus der Muskulatur an der rechten Vordergliedmasse festgestellt. Die Katze trug das Bein horizontal nach hinten gestreckt, der Karpus war in Flexion und die Krallen ausgefahren. Die Propriozeption und die spinalen Reflexe konnten wegen des ausgeprägten Hypertonus der Muskulatur nicht zuverlässig überprüft werden. Aufgrund des Hypertonus der Muskulatur war eine Bewegung im Schultergelenk, Ellbogen und Karpus kaum möglich. Die Lokalisation wurde im Rückenmark (Interneuronen und Renshaw-Zellen in der intermedialen grauen Substanz) festgestellt. Als Verdachtsdiagnose wurde ein fokaler Tetanus gestellt.

Die hämatologische, blutchemische und Urinuntersuchung zeigten keine klinisch signifikanten Veränderungen. Zur weiteren Abklärung wurde eine Elektromyographie (EMG) beim narkotisierten Patienten durchgeführt. Nach Einleitung mit Medetomidin (Domitor[®], Pfizer) und Propofol (Disoprivan[®], ICI Pharm), erfolgte die Erhaltung über eine Inhalations-

anästhesie mit Isofluran (Isofluran[®], Baxter) und Sauerstoff. Das EMG zeigte andauernde spontane Aktivitäten der motorischen Einheiten (motor unit potentials, MUPs) an der rechten Vordergliedmasse, die vor allem im Muskel triceps brachii abgeleitet werden. Die Muskulatur der restlichen Gliedmassen zeigte keine Abnormalitäten. In den ersten drei Tagen wurde Benzylpenicillin procainum (Procain-Penicillin[®], Streuli) 30 000 IU/kg intramuskulär 2× täglich und anschliessend Amoxicillin/Clavulansäure (Synulox[®], Pfizer) 20 mg/kg 2× täglich per os während zwei Wochen verabreicht. Bei diesem Kater wurde einmal Tetanusantitoxin (Tetatus-Serum[®], Intervet) 5000 IU subkutan appliziert. Die Physiotherapie musste auch in diesem Fall am Anfang unter Sedation durchgeführt werden. Die Wunde wurde wiederholt mit warmen, feuchten Betadinumschlägen behandelt. Nach 2 Wochen zeigte sich das Bein weniger spastisch, wurde nicht mehr nach hinten gestreckt und nur der Karpus verblieb noch in Flexion. Die Katze wurde mit Physiotherapie (Massage und passive Bewegung) nach Hause entlassen. Der Besitzer berichtete, dass die Katze zu Hause innerhalb von zwei Wochen eine weitere Verbesserung der motorischen Funktion zeigte.

Katze 3

Die sechzehnjährige, weibliche kastrierte Hauskatze zeigte seit einer Woche Spastizität auf allen vier Gliedmassen mit Umfällen nach links und Schluckproblemen beim Fressen. Vor einem Monat trug sie multiple Bisswunden dorsal und beidseitig lateral im Halsbereich davon, die beim Privattierarzt behandelt wurden. Wegen der Spastizität wurde die Katze mit der Verdachtsdiagnose Tetanus in das Tierspital Bern überwiesen. Die klinische Untersuchung beim Eintritt zeigte eine geringgradige Dehydratation und einen geringgradigen schwachen Puls mit einer Frequenz um 100/Minute. Im zervikothorakalen Bereich lateral beidseitig und dorsal zwischen Spina scapulae und fünfter Rippe wurden mehrere kleine Narben von 4 bis 10 mm Grösse gefunden. Zwei Verletzungen auf der rechten Seite wiesen immer noch trockene Krusten auf, aus denen ein wenig Eiter austrat. Die neurologischen Befunde der Katze waren Apathie, Desorientierung und Aggressivität. Die Katze hatte einen Pleurothotonus nach links, fiel bei Stehversuchen nach links um und konnte weder stehen noch gehen. Die Propriozeption war generalisiert herabgesetzt. Bei der Untersuchung der Kopfnerven wurde ein verminderter Schluckreflex beobachtet und die Katze speichelte stark. Hochgradige Muskelspasmen im Kopfbereich, an den Ohren und dem Hals waren auffällig. Eine Hemmung der Interneuronen und Renshaw-Zellen im Hirnstamm und im Rückenmark durch Wirkung des Tetanospasmins wurde vermutet.

Eine Meningoenzephalomyelitis konnte differentialdiagnostisch nicht ausgeschlossen werden.

Die Parameter der Blutchemie, Hämatologie und Harnuntersuchung waren im Toleranzbereich. Der Proteingehalt und die Zellzahl des subokzipital entnommenen Liquors lagen ebenfalls im Normalbereich. Die Anamnese und das klinische Bild mit generalisierter Spastizität aller Gliedmassen und der Gesichtsmuskulatur wiesen auf einen generalisierten Tetanus hin.

Die initiale Therapie bestand aus einer Kombination von Amoxicillin/Clavulansäure (Augmentin[®], Becham) 20 mg/kg i.v. 3× täglich und Metronidazol (Flagyl[®], Rhône Poulenc) 60 mg/kg intravenös 1× täglich. Wegen Unruhe und Aggressivität wurde die Katze in den ersten zwei Tagen mit Acepromazin (Prequillan[®], Arovet AG) 0,025 mg/kg intramuskulär 3× täglich sediert. Für die Reduktion der Spastizität wurde der Patient mit Phenobarbital (Phenobarbital[®], Amino AG) 5 mg/kg intravenös 3× täglich behandelt. Da die Katze nicht fressen konnte, wurde eine Oesophagussonde eingeführt, über die eine Fütterung mit flüssiger Diät (Liquid Diet[®], Animal Health) möglich war. Weitere unterstützende Massnahmen beinhalteten Wenden alle drei Stunden, Blasenkontrolle und Aufenthalt in einer abgedunkelten Box. Nach drei Tagen Hospitalisation wurde zusätzlich zum Phenobarbital auch Pentobarbital (Vetanarcol[®], Veterinaria AG) 4 mg/kg i.v. 1:10 verdünnt alle vier bis sechs Stunden gegeben, da die Katze immer stärkere, generalisierte tonische Krämpfe zeigte. Nach Applikation der Barbiturate war die Katze für kurze Zeit ruhiger und der Muskeltonus weniger ausgeprägt. Am sechsten Tag der Hospitalisation schritten die Symptome soweit fort, dass die Katze Atemprobleme bekam und einen Atemstillstand erlitt. Sie wurde reanimiert und konnte kurz danach wieder spontan atmen. Der Zustand blieb stabil und der Patient bekam weiter intravenös Amoxicillin/Clavulansäure, Metronidazol, Phenobarbital und 1× Vitamin B Komplex (Becotal[®]) 1 ml subkutan. In der zweiten Woche der Hospitalisation besserte sich der Zustand des Tieres, die Katze wurde aufmerksamer und weniger spastisch. Die Abstände der Phenobarbitalgabe wurden zuerst auf 3× täglich, dann auf 2× täglich 5 mg/kg i.v. reduziert. Das Metronidazol wurde am 21. Tag abgesetzt. In der dritten Woche konnte die Katze in Sternallage liegen, selber fressen und spontan Urin absetzen. Die Oesophagussonde wurde entfernt und die Physiotherapie wie Massage, passive Bewegungen, Stehen und Gangschulung eingeleitet. Die Motorik besserte sich und die Katze konnte mit Unterstützung stehen. Der Muskeltonus war nur noch leichtgradig erhöht. Der Patient zeigte erste Gehversuche und am 27. Tag der Hospitalisation wurde die Katze gehfähig ohne weitere Medikamente nach Hause entlassen. Sie hatte laut Besitzer keine bleibenden neurologischen Defizite.

Diskussion

Drei Katzen wurden mit dem Leitsymptom Spastizität an einem Bein (Katze 1 und 2) respektive an allen 4 Gliedmassen (Katze 3) vorgestellt. Die dritte Katze zeigte ebenfalls Spastizität der Gesichtsmuskulatur. Seit 1985 wurden 9 von 13 Fällen mit fokalem Tetanus vorgestellt (Malik et al., 1989; McKee, 1994; Lee und Jones, 1996; Baral et al., 2002; Polizopoulou et al., 2002; De Risio, 2003). Nur bei einer Katze wurde keine Verletzung gefunden, die andere Katzen wiesen am betroffenen Bein eine Verletzung auf oder hatten anamnestisch einen chirurgischen Eingriff (zwischen 5–21 Tage, Durchschnitt 10.7 Tage), bevor die klinischen Symptome beobachtet wurden. In einem Fall (De Risio, 2003) wurde ein generalisierter Tetanus beschrieben, obwohl die Katze nur Spastizität der Gliedmassen zeigte. Die Lokalisation sollte dann im Rückenmark liegen.

Die dritte Katze litt an einem generalisierten Tetanus. Der Pleurothotonus könnte wegen des Hypertonus der linken Halsmuskulatur zustande gekommen sein, wodurch die Katze Driften und Umfallen zur gleichen Seite zeigte. Lee und Jones (1996) hatten zwei Katzen mit fokalem Tetanus am hinteren linken Bein und einer Skoliose beschrieben. Die Liquoruntersuchung ist bei vielen Neoplasien normal oder zeigt nur leichte pathologische Abnormalitäten. Bei einer bakteriellen oder FIP (feline infektiöse Peritonitis) bedingten Meningoenzephalitis sind die Liquorveränderungen sehr spezifisch (Tipold, 1995). Die Liquoruntersuchung bei dieser Katze konnte keinen entzündlichen oder neoplastischen Prozess im Hirnstamm bestätigen. Eine Neoplasie war sehr unwahrscheinlich, da die Katze nach 4 Wochen wieder gesund war. Der Atemstillstand könnte bei dieser Katze entweder durch das Pentobarbital mit Inhibition des Atemzentrums oder durch eine Paralyse der Atemmuskulatur entstanden sein.

Der Nachweis von *Cl. tetani* ist selbst mit einer anaeroben Kultur sehr schwierig (Greene, 1998). In 13 publizierten Fällen wurde nur bei einer Katze die bakteriologische Kultivierung durchgeführt, wobei das Ergebnis *Cl. tetani* positiv war (Baker et al. 1988). Andere Autoren führten keine bakteriologische Untersuchung durch und in Fällen, in denen die Verletzungen schon alt und ausgeheilt sind, ist diese Untersuchung nicht möglich. Unsere erste Katze hatte seröse Flüssigkeit unter der Operationswunde, was für einen aktiven Prozess sprach. Die bakteriologische Untersuchung war positiv.

Das EMG bei der zweiten Katze zeigte am betroffenen Bein eine andauernde spontane Aktivität der motorischen Einheiten, was ein gesunder, normal

innervierter Muskel während der Anästhesie (Niederhauser und Holliday, 1989) nicht zeigt. Die Muskeln der übrigen Gliedmassen zeigten nur die Insertionspotentiale. Spontanaktivität in Form von Potentialen der motorischen Einheiten ist sehr unspezifisch und kann ein Zeichen für eine Muskelschädigung sein (primär oder sekundär durch den Innervationsausfall). Spontane Aktivität in der betroffenen Muskulatur bei anästhesierten Katzen mit lokalem Tetanus wurde mehrmals beobachtet (Jain, 1982; Malik et al., 1989; Polizopoulou et al., 2002). Die Humanliteratur beschreibt spontane Aktivität in Form von «motor unit action potentials» (MUAPs) bei Tetanus (Aminoff, 1999; Kimura, 2001). Solche Aktivität ist nicht pathognomonisch für den Tetanus, sondern lediglich die Folge einer kontinuierlichen Reizung der Alpha-Motoneuronen. Die MUAPs sind bei normaler Muskelkontraktion ableitbar. Beim Tetanus bleiben die Alpha-Motoneuronen repetitiv stimuliert. In der Veterinärmedizin liegen wenig Erfahrungen mit MUAPs vor, da die EMG Untersuchung in Anästhesie oder Sedation bei relaxiertem Muskel durchgeführt wird (Niederhauser und Holliday, 1989).

Die Diagnose Tetanus ist in den meisten Fällen nicht eindeutig, insbesondere wenn das klinische Bild der generalisierten Form fehlt und die Katzen nur von einem fokalem Tetanus betroffen sind. Auch hier kommen nur eine begrenzte Anzahl von Differentialdiagnosen in Frage: eine posttraumatische Kontraktur der Muskulatur aufgrund einer Beschädigung der Muskeln oder der peripheren Nerven. Nach Beschädigung eines peripheren Nervs und wenn daraufhin keine Bewegung (passive oder aktive) mit dem betroffenen Bein erfolgt, kontrahieren sich die gesunden und normal innervierten Muskelantagonisten, da sie keinen Widerstand überwinden müssen. Bei fokalem Tetanus sind jedoch Extensoren und Flexoren betroffen. Die Bestimmung von Tetanustoxinantikörpern ist fraglich und es liegen keine Studien mit standardisierten Referenzwerten von Titer erkrankter und gesunder Tiere vor (Baker et al., 1988; Greene, 1998; Baral et al., 2002). Bei unseren Patienten wurde keine Serologie durchgeführt.

Eine Behandlung mit Tetanus-Antitoxin ist meistens überflüssig, da das Toxin sobald es an Neurotransmittersvesikel gebunden ist, nicht mehr neutralisiert werden kann. Antitoxin ist deshalb nur vor der Wundsanierung angezeigt, denn dadurch versiegt die Quelle der Toxinproduktion und die Menge des freien Tetanospasmins nimmt ab. Werden die Tiere zu spät vorgestellt, ist die Neutralisierung des Tetanospasmins nicht mehr möglich. Goodwin (1985) behandelte eine Katze mit generalisiertem Tetanus mit Tetanusantitoxin für Pferde intravenös worauf die Katze an einem anaphylaktischen Schock starb. Zwei

unserer Fälle sind nach acht und fünf Wochen gesund geworden. Greene (1998) beschreibt eine Rekonvaleszenzdauer von drei bis vier Wochen. Andere Autoren (Baker et al., 1988; Malik et al., 1989; McKee, 1994; Lee und Jones, 1996) stellten Katzen vor, die sich erst nach zwei bis drei Monaten vollständig erholt hatten. Wieso Tetanus bei Katzen sehr selten auftritt, und wenn, dann meist nur in fokaler Form, ist immer noch unbekannt. Für die Bindung des Tetanustoxins an das Protein Synaptobrevin ist der leichtkettige

Anteil des Tetanustoxinmoleküls verantwortlich und die Aminosäurekonformation des Synaptobrevin ist artspezifisch (Montecucco und Schiavo, 1994; Coleman, 1998). Eine weitere Hypothese ist, dass die Menge des Tetanustoxins, welches in der Peripherie produziert wird, nicht ausreicht, um einen generalisierten Tetanus bei Katzen hervorzurufen. Experimentell konnte dies durch intravenöse oder intrathekale Verabreichung höherer Mengen des Tetanustoxins provoziert werden (Greene, 1998).

Tétanos chez le chat: trois cas cliniques

Entre 1996 et 1998, trois chats ont été présentés au département de neurologie de la clinique pour petits animaux de l'Université de Berne pour une spasticité d'un ou plusieurs membres. Chez tous ces patients, le diagnostic de suspicion de tétanos a été posé. Une forme focale é été observée chez deux des chats alors que le troisième présentait une forme généralisée. Tous les chats avaient dans leur anamnèse une blessure au niveau du membre concerné respectivement au niveau cervical. Les premiers symptômes avaient été observés entre 2 jours et 4 semaines. L'examen bactériologique des sécrétions séreuses provenant de la blessure mettaient en évidence une infection à clostridies. Une activité répétitive spontanée au niveau des entités motrices du membre concerné a pu être observée chez l'un des chats par électromyographie. Tous les patients ont été traités avec des antibiotiques (pénicilline, resp. amoxiciline/acide clavulanique et métronidazole). Les mesures complémentaires ont consisté en une tranquilisation initiale et une toilette de plaie et, chez un chat, à la pose d'une sonde oesophagienne. Dans un deuxième temps, un traitement physiothérapeutique a été entrepris. Les trois chats ont présenté une nette amélioration après quelques semaines et étaient asymptomatiques pour deux d'entre eux après 8 semaines et pour le troisième après 5 semaines.

Il tetano nei gatti: descrizione di tre casi

Tra il 1996 e il 1998 nel reparto neurologia dei piccoli animali dell'Università di Berna sono stati visitati 3 gatti con spasticità ad una o a tutti gli arti. La diagnosi effettuata, risultante più probabile per i pazienti era il tetano. In due gatti è stata osservata la forma localizzata mentre nel terzo la forma generalizzata. L'indagine anamnestica ha riscontrato in tutti i gatti, una ferita all'arto colpito o nell'area cervicale. I primi sintomi clinici si sono osservati tra i 2 giorni e le 4 settimane. Le analisi batteriologiche del liquido sieroso sulle ferite davano indicazioni di un'infezione da clostridi. In un gatto si sono osservate elettromiograficamente delle attività spontanee e ripetitive dell'unità motoria all'arto affetto. Tutti i pazienti sono stati trattati con antibiotici (penicillina, risp. amoxicillina/ac. clavulanico e metronidazolo). Le misure di sostegno praticate inizialmente sono state la sedazione e la pulizia della ferita. Un gatto è stato nutrito tramite sonda esofagea. Si è proseguito in una seconda fase con della fisioterapia. Tutti e tre gli animali mostravano dopo qualche settimana un netto miglioramento. Dopo otto settimane, due gatti erano totalmente senza sintomi e uno dopo 5 settimane.

Literatur

Aminoff M. J.: Clinical electromyography. In: Electrodiagnosis in clinical neurology. Churchill Livingstone, Philadelphia, 1999, 240.

Baker J. L., Waters D. J., De Lahunta A.: Tetanus in Two Cats. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 1988, 24:159–164.

Baral R. M., Catt M. J., Malik R.: What is your diagnosis? (Localised tetanus in a cat). J. Feline Med. Surg. 2002, 4: 221–224.

Bruggemann H., Baumer S., Fricke W. F.: The genome sequence of *Clostridium tetani*, the causative agent of tetanus disease. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2003, 100: 1316–1321.

Coleman E. S.: Clostridial neurotoxins: Tetanus and Botulism. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 1998, 20: 1089–1096.

De Risio L.: Tetanus in the cat – an unusual presentation. J. Feline Med. Surg. 2003, 5:237–240.

- Ganong W.F.*: Synaptic and junctional transmission. In: Review of medical physiology. McGraw-Hill, 2001, 81–114.
- Goodwin R. L. G.*: Tetanus in a cat. *Vet. Rec.* 1985, 116:574.
- Greene C.E.*: Tetanus. In: Infectious diseases of the dog and cat. WB Saunders, Philadelphia PA, 1998, 267–273.
- Jain S., Ashock P.P., Maheshwari M. C.*: Local tetanus: a case report with electrophysiological studies. *Journal of Neurology.* 1982, 228:289–293.
- Kimura J.*: Motor unit potentials. In: Motor Unit Potentials. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. Oxford, New York, 2001, 356–362.
- Lee E. A., Jones B.R.*: Localised tetanus in two cats after ovariohysterectomy. *New Zeal. Vet. J.* 1996, 44:105–108.
- Luttgen P.J.*: An outline of neurotransmitters and neurotransmission: Part II – Function and dysfunction. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1987, 23:663–673.
- Malik R., Church D. B., Maddison J. E., Farrow B. R.*: Three cases of local tetanus. *J. Small Anim. Pract.* 1989, 30:469–473.
- Malik R., Simpson D.J., Church D. B.*: What is your diagnosis? (Tetanus). *J. Small Anim. Pract.* 1998, 39:217–252.
- McKee W.M.*: What is your diagnosis? (local tetanus). *J. Small Anim. Pract.* 1994, 35:144–173.
- Montecucco C., Schiavo G.*: Mechanism of action of tetanus and botulinum neurotoxins. In: *Molecular Microbiology.* 1994, 13:1–8.
- Niderhauser U. B., Holliday T. A.*: Elektrodiagnostische Studien in Krankheiten der Muskeln und neuromuskulären Verbindungen. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery.* 1989, 4:116–125.
- Oliver J. E., Lorenz M. D., Kornegay J.N.*: Tetanus and tetany. In: *Handbook of veterinary neurology.* WB Saunders, Philadelphia, 1998, 257–260.
- Polizopoulou Z. S., Kazakos G., Georgiadis G., Soubasis N., Koutinas Ch., Koutinas A. F.*: Presumed localized tetanus in two cats. *J. Feline Med. Surg.* 2002, 4:209–212.
- Rosetto O., Deloye F., Poulain B., Pellizzari R., Schiavo G., Montecucco C.*: The metallo-proteinase activity of tetanus and botulinum neurotoxins. *Journal of Physiol.* 1995, 89: 43–50.
- Tipold A.*: Diagnosis of inflammatory and infectious diseases of the central nervous system in dogs: a retrospective study. *J. Vet. Int. Med.* 1995, 5:304–314.

Korrespondenzadresse

Dr. Aleš Tomek, Departement für klinische Veterinärmedizin, Vetsuisse-Fakultät Bern, Bremgartenstrasse 109a, CH-3012 Bern; Tel.: 031 631 26 09; Fax: 031 631 25 38; E-Mail: ales.tomek@itn.unibe.ch

Manuskripteingang: 2. Dezember 2003

In vorliegender Form angenommen: 2. Februar 2004