

Aortenthrombus bei einem Kalb

M. Wieland¹, D. Emrich², M. Bechter¹, M. Leipzig², A. Pfitzner¹, G. Knubben-Schweizer¹

¹Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung und ²Institut für Tierpathologie im Zentrum für Klinische Tiermedizin, Tierärztliche Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität München

Zusammenfassung

Ein zwei Monate altes, weibliches Fleckviehkalb wurde wegen Festliegens und Beeinträchtigung des Sensoriums überwiesen. Im Rahmen der neurologischen Untersuchung wurde eine Schädigung des zerebralen Kortex sowie Paralyse beider Hintergliedmaßen festgestellt. Bei der Untersuchung des Bewegungsapparates wurden eine auffallend kalte Oberfläche der Hintergliedmaßen sowie Fehlen des Femoralispulses beobachtet. Die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis lieferte physiologische Parameter. Die röntgenologische Untersuchung der Wirbelsäule, Hüfte und beider Oberschenkelknochen ergab keinen Hinweis auf eine Veränderung der knöchernen Strukturen. Der Thiaminpyrophosphat-Test deutete auf einen Thiaminmangel hin. Auf Basis dieser Befunde wurden die Verdachtsdiagnosen Zerebrokortikalnekrose und Thrombosierung der Aorta abdominalis gestellt und das Tier euthanasiert. Die pathomorphologische Untersuchung ergab eine Thrombosierung der Aorta abdominalis kranial der Aufzweigung zu den Aa. iliacae mit resultierender Nekrose der Muskulatur der Hintergliedmaßen. Mögliche Ursachen zur Pathogenese werden diskutiert.

Schlüsselwörter: Femoralispuls, Festliegen, Kalb, Thiaminmangel, Thrombose

Aortic thrombosis in a calf

A two month-old female Simmental calf was presented with sensomotoric dysfunction and recumbency. Neurologic examination revealed dysfunction of the cerebral cortex and paralysis of both hind limbs. Examination of the skeletal system revealed a marked reduction of the skin temperature of both hind limbs and the absence of femoral pulse. Examination of cerebrospinal fluid yielded physiological parameters. The radiographic examination of the vertebral column, hip and femur on both sides revealed no evidence of alteration of the bone structures. Thiamine pyrophosphate test indicated thiamine deficiency. Based on these findings a tentative diagnosis of cerebrocortical necrosis and aortic thrombosis were made and the animal was euthanised. Post mortem examination yielded thrombosis of the abdominal aorta cranial to the branching of the iliac arteries and consecutive necrosis of the skeletal muscle of the hind limbs. Possible causes of pathogenesis are discussed.

Keywords: calf, femoral pulse, recumbency, thiamine deficiency, thrombosis

Einleitung

Das festliegende Kalb stellt in der tierärztlichen Praxis eine diagnostische Herausforderung dar (Scott, 1995). Auf Basis der neurologischen Untersuchung kann die Lokalisation der Läsion eingegrenzt und eine zielgerichtete Behandlung durchgeführt werden (Constable, 2004). Der nachfolgende Fall beschreibt ein festliegendes Kalb mit neurologischen Ausfallerscheinungen, die einerseits auf Thiaminmangel und andererseits auf einen Aortenthrombus zurückzuführen waren.

Anamnese

Ein 2 Monate altes, weibliches Kalb der Rasse Deutsches Fleckvieh wurde in der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der Ludwig-Maximilians-Universität München mit zentralnervöser Symptomatik vorgestellt. Das zugekaufte Tier war seit 4 Wochen mit 3 weiteren, betriebseigenen Kälbern in einer Tiefstreubox aufgestellt. Die Tiere erhielten zweimal täglich jeweils 4 Liter Vollmilch über einen Nuckeleimer und hatten freien Zugang zu Heu, Kälberkorn und Salzleck-

442 Fallberichte/Case reports

stein sowie Wasser über eine Selbsttränke. Der Aussage des Tierhalters zufolge, litt das Kalb seit 5 Tagen unter starkem Durchfall und wurde 4 Tage vor Einlieferung vom überweisenden Hoftierarzt mit Toltrazuril (15 mg/kg Körpermasse [KM], per os, Baycox bovis®, Bayer) behandelt. Am Morgen der Einlieferung wurde das Kalb in Seitenlage und nach hinten überstrecktem Kopf in der Box aufgefunden.

Klinische und labordiagnostische Befunde

Das in linker Seitenlage mit Opisthotonus festliegende Kalb wies einen mäßigen Ernährungszustand, eine deutliche Störung des Allgemeinbefindens, sowie den Habitus eines akut erkrankten Tieres auf (Abb. 1a). Die Auskultation des Herzens ergab eine Erhöhung der Intensität sowie der Frequenz mit 132 Schlägen pro Minute. Die Auskultation des Atmungsapparates zeigte physiologische Parameter (42 Atemzüge pro Minute). Die Körpertemperatur war mit 36,5 °C deutlich erniedrigt. Der Hautturgor war mittelgradig reduziert, und die Bulbi waren geringgradig eingesunken. Die Schleimhäute des dehydrierten Tieres waren trocken und auffallend blass. Die Untersuchung des Verdauungsapparates ergab eine dem Alter und der Fütterung entsprechende schlechte Pansenfüllung sowie mäßige Vormagenmotorik. Das Tier setzte eine physiologische Menge rot-bräunlichen, dünnbreiigen, unangenehm riechenden Kotes ab. Im Rahmen der weiteren Untersuchung wurden auffallend kalte Hintergliedmaßen registriert. Hinweise auf ein Trauma oder Verhärtung der Muskulatur fanden sich nicht. Die Untersuchung der äußeren Lymphknoten und des Haarkleides ergab unauffällige Befunde. Eine Harnuntersuchung wurde nicht durchgeführt. An beiden Hintergliedmaßen fehlte die Oberflächen- und Tiefensensibilität vollständig, und es konnte



Abbildung 1a: Kalb in linker Seitenlage und opisthotoner Körperhaltung unmittelbar nach Ankunft in der Klinik.

kein Puls an der jeweiligen A. femoralis palpieren werden. Weiterhin wurde das Fehlen des Anal- und Perianalreflexes, des Schwanztonus sowie des Pannikulusreflexes im Bereich der Kruppen bis hin zu den beiden Hüfthöckern dokumentiert. Im Rahmen der Hirnnervenbeurteilung konnte eine hochgradige Reduktion des Drohreflexes festgestellt werden. Der mediale Pol beider Bulbi war nach dorsal rotiert. Der Pupillar- und Lidreflex, Zungen-tonus sowie Schluckvorgang waren unauffällig, ebenso die Sensibilität und Symmetrie des Kopfes einschließlich der Innenohrsensibilität. Anfallsweise streckte das Tier die Vordergliedmaßen krampfartig nach vorne und zeigte phasenweise Leerkauen.

Die Blutgasanalyse (Rapidlab® 865, Blood Gas Analyzer, Bayer Vital GmbH, Deutschland) des venösen Blutes ergab eine geringgradige Azidose (pH: 7,25, Referenzbereich [RB] 7,35–7,45^a) mit einem Basendefizit von 8,7 mmol/l (RB –2,5–2,5 mmol/l^a; Bicarbonatkonzentration: 18,1 mmol/l, RB 22–28 mmol/l^a). Die hämatologische Untersuchung (Sysmex F-820, Sysmex, Deutschland) des Blutes ergab eine deutliche Erhöhung des Hämatokrits (53,9%, RB 30–36 %^a), der Hämoglobinkonzentration (9,8 mmol/l, RB 6,2–8,7^a) sowie der Erythrozytenzahl (15,0 T/l, RB 5–8 T/l^a). Im Rahmen der blutchemischen Untersuchung (Automatic Analyzer Hitachi 911, Roche Diagnostics, Indianapolis, USA) konnten für folgende Parameter erhöhte Werte dokumentiert werden: Harnstoff (18,4 mmol/l, RB ≤ 5,5 mmol/l^a), Kreatinin (171 µmol/l, RB ≤ 110 µmol/l^a), L-Laktat (3,9 mmol/l, RB ≤ 2,2 mmol/l^a), Aspartataminotransferase (AST, 561 U/l, RB ≤ 80 U/l^a) und Kreatinkinase (CK, 25674 U/l, RB ≤ 245 U/l^a). Hinsichtlich der Elektrolyte wurde eine deutliche Erniedrigung der Natriumkonzentration (125,3 mmol/l, RB 135–150 mmol/l^a) sowie eine Erhöhung der Kaliumkonzentration (6,9 mmol/l, RB 4–5 mmol/l^a) und der Phosphatkonzentration (4,5 mmol/l, RB 2–3 mmol/l^a) registriert. Der indirekte Nachweis der Selenversorgung durch Bestimmung der Aktivität der Glutathionperoxidase ergab 245 U/gHb (RB > 250 U/gHb^a).

Weiterführende Untersuchungen

Der zur Vermeidung etwaiger Abwehrbewegungen nach Sedation des Kalbes mit Xylazin (0,2 mg/kg KM, i.m., Xylazin 2%®, Serumwerk Bernburg) aus dem Spatium lumbosacrale gewonnene Liquor cerebrospinalis war hinsichtlich zytologischer und klinisch-chemischer Kenngrößen unauffällig. Die röntgenologische Untersuchung der gesamten Wirbelsäule (latero-laterale Projektion) so wie der Hüfte und Beckengliedmaßen (latero-laterale

^a Referenzwerte für adulte Rinder der Rasse Deutsches Fleckvieh, ermittelt an der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung, LMU München

und ventro-dorsale Projektion) ergab keinen Hinweis auf ein Trauma oder Verengung des Wirbelkanals durch entzündliche Veränderungen der Wirbelkörper. Bei der parasitologischen Kotuntersuchung wurden massenhaft Oozysten von *Eimeria bovis* nachgewiesen. Aufgrund der erhobenen Befunde zentrale Blindheit, Opisthotonus, Streckkrämpfe, dorsomedialer Strabismus, Paralyse der Hinterhand, Fehlen des Femoralispulses sowie der auffallend kalten Hintergliedmaßen wurden die Verdachtsdiagnosen Zerebrokortikalnekrose (CCN) und Aortenthrombose gestellt. Als mögliche Differentialdiagnosen wurden für die CCN bakterielle Meningitis/Meningoenzephalitis, Bleienzephalopathie, Hepatoenzephalopathie, Kochsalzvergiftung, hinsichtlich der Aortenthrombose Wirbelsäulentrauma, Osteomyelitis, Myelitis, Muskeldystrophie sowie Schädigung des N. ischiadicus berücksichtigt. Die Steigerung der Aktivität der Erythrozyten-Transketolase um 78 % nach Zugabe von Thiaminpyrophosphat (TPP) zu einem aus Vollblut gewonnenen Hämolysat (TPP-Test nach Bruns et al. (1958), $RB < 40\%$; (Clausen, 1977)) deutete auf einen Thiaminmangel hin.

Therapie und klinischer Verlauf

Ein Behandlungsversuch mit Thiamin (50 mg/kg KM, i.v.), einem nichtsteroidalen Antiphlogistikum (Meloxicam, 0,5 mg/kg KM, i.v., Metacam®, Boehringer-Ingelheim), sowie Vitamin E und Selen in einem Kombinationspräparat (Vitamin E-Selen-Lösung®, 10 mg/kg KM Tocopherolacetat, 0,3 mg/kg KM Natriumselenit, s.c., CP-Pharma) wurde unternommen. Da eine bakteriell bedingte Meningitis oder Meningoenzephalitis nicht ausgeschlossen werden konnte wurde das Kalb mit einem Antiinfektivum (Enrofloxacin, 2,5 mg/kg KM, s.c., Ursofloxacin®, Serumwerk Bernburg) behandelt. Zum Ausgleich der Dehydratation und der Blutazidose erhielt es ferner eine Dauertropfinfusion (5 l 0,9-%ige NaCl-, 4 l 10-%ige Glucose- und 1 l 2,1-%ige Natriumbicarbonatlösung, Durchflussrate: 50 ml/min). Die Hintergliedmaßen des Tieres wurden vergrittet, es wurde regelmäßig gewendet und auf weicher Einstreu gelagert. Mit Hilfe zweier Wärmelampen wurde Wärme zugeführt. Die Nachuntersuchung 3 Stunden nach Gabe des Thiamins ergab eine deutliche Besserung der zentralnervösen Ausfallerscheinungen. Hinsichtlich der Ausfallerscheinungen im Bereich der Hintergliedmaßen stellte sich jedoch keinerlei Besserung ein (Abb. 1b). Die eingeleitete Therapie (Thiamin, Antiinfektivum, Wärmezufuhr und Wenden) wurde für 2 weitere Tage fortgesetzt. Zusätzlich erhielt das Kalb am zweiten Tag Dexamethason (0,4 mg/kg KM, i.v., Dexamethason-Injektionslösung ad us. vet., medistar® Arzneimittelvertrieb GmbH). Da sich jedoch die Körpertemperatur sowie die Veränderungen im Bereich der Hintergliedmaßen am dritten Tag in keinerlei Weise verbessert hatten, wurde das Tier euthanasiert und der Tierkörper zur Sektion übersandt.



Abbildung 1b: Zeigt das Kalb wenige Stunden nach Gabe des Thiamins in Brust-Seitenlage festliegend. Die Vordergliedmaßen sind abgewinkelt. Die schlaffen Hintergliedmaßen erscheinen regelrecht hinterhergezogen.

Pathomorphologische Befunde

Bei der Sektion des Tieres fand sich auf Höhe der Aufzweigung der Aorta abdominalis ein 4 cm langer, weißgrauer, geschichteter Thrombus, der das Lumen der Aorta auf etwa 4 cm Länge sowie der A. iliaca externa beidseits auf etwa 6 cm Länge vollständig verlegte (Abb. 2). Teile der Oberschenkelmuskulatur beider Hintergliedmaßen waren nekrotisch. Am kranialen Pol der linken Niere fand sich ein über Mark- und Rindenanteil erstreckender, $4 \times 3 \times 2$ cm großer akuter Infarkt. Das Rektum zeigte auf einer Länge von zirka 20 cm eine hochgradige hämorrhagisch-nekrotisierende Entzündung. Des Weiteren lag eine fibrinös-eitrige Peritonitis vor. Gehirn und Rückenmark waren makroskopisch unauffällig; es zeigte sich bei Bestrahlung mit der Woodschen Lampe keine Fluoreszenz. Histologisch fand sich in einzelnen Hirnrindenarealen

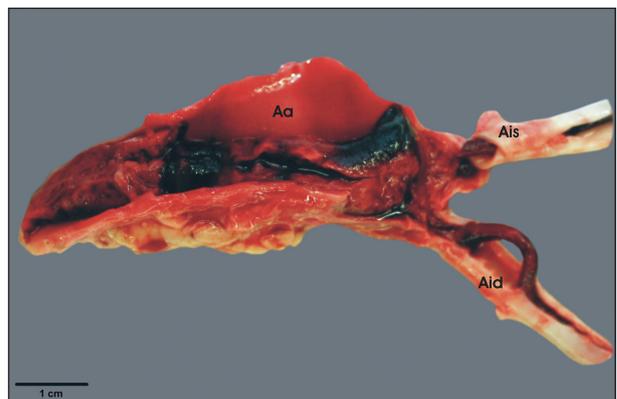


Abbildung 2: Terminales Teilstück der Aorta abdominalis sowie der Abgänge der Aa. iliacae mit Verlegung der Gefäßlumina durch einen Thrombus. (Aa) Aorta abdominalis, (Ais) Arteria iliaca sinister, (Aid) Arteria iliaca dexter.

444 Fallberichte/Case reports

überwiegend in den mittleren Lagen der Großhirnrinde eine endotheliale Prominenz. Im Rahmen der histologischen Untersuchung der Gefäßwand anhaftenden Thrombus konnte dessen Organisation im Sinne einer Rekanalisation dokumentiert werden (Abb. 3). Neben der transmuralen, hämorrhagisch-nekrotisierenden Proktitis konnten in mehreren Abschnitten des Dickdarms zahlreiche Oozysten von *Eimeria bovis* dargestellt werden. Hinzu kam der Nachweis einer thrombosierten V. interlobularis eines Portalfeldes der Leber. Die histologische Untersuchung der Oberschenkelmuskulatur ergab eine subakut monophasische Nekrose.

Diskussion

Thrombosierung der Aorta abdominalis ist eine seltene Erkrankung des Rindes (D'Angelo et al., 2006) und kann unter Umständen nur schwer von anderen, wesentlich häufiger auftretenden Erkrankungen des Bewegungsapparates differenziert werden (Morley et al., 1996). Die Reduktion des Drohreflexes, der dorsomediale Strabismus, die opisthotone Körperhaltung und Streckkrämpfe der Vordergliedmaßen sowie das Leerkauen konnten mit Hilfe des TPP-Tests zur Symptomatik der CCN zugeordnet werden (Stöber und Scholz, 2002). Für einen Thiaminmangel spricht auch die rasche Besserung der genannten Symptome wenige Stunden nach Gabe von Thiamin (Stöber und Scholz, 2002). Ein Fehlen morphologischer Hirnveränderungen im Sinne einer CCN ist vermutlich auf die Therapie im pränekrotischen Stadium zurückzuführen (Radostits et al., 2007). Hinweise der Erkrankung beschränken sich histologisch auf den Nachweis endothelialer Hyperplasie (Summers et al., 1995; Kul et al., 2006). Im Hinblick auf die Pathogenese ist es durchaus denkbar, dass es im Rahmen einer abrupten Futterumstellung des zugekauften Kalbes zu einer übermäßigen Proliferation von Thiaminase bildenden Bakterien im

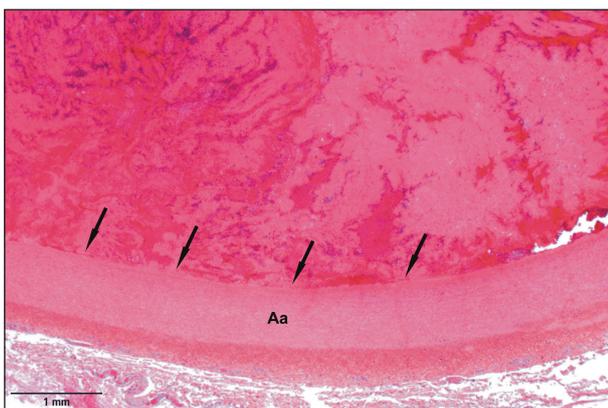


Abbildung 3: Histopathologischer Befund (HE-Färbung). Gefäßwand der abdominalen Aorta auf Höhe der Anhaftungsstelle des Thrombus. (Aa) Aortenwand, (Pfeile) Anhaftungsstelle.

Pansen gekommen war (Kul et al., 2006). Die wichtigsten Differentialdiagnosen für Aortenthrombose beim Rind sind Läsionen der Wirbelsäule (Trauma, Fraktur, Osteomyelitis, Myelitis), Muskeldystrophie sowie Schädigung des N. ischiadicus (Buczinski et al., 2007). Obwohl der Großteil der mit Wirbelsäulentrauma oder Osteomyelitis einhergehenden Veränderungen röntgenologisch darstellbar ist (Divers, 2004), kann eine Schädigung nicht mit letzter Sicherheit ausgeschlossen werden. Zur Behandlung einer etwaigen Rückenmarksschwellung wurde im vorliegenden Fall Dexamethason eingesetzt, was jedoch kontrovers diskutiert wird. Faden et al. (1983) konnten in einer experimentellen Studie keinen positiven Effekt von Dexamethason zur Behandlung experimentell induzierter Rückenmarksverletzungen bei Katzen feststellen. Nach Meinung von Olby (1999) sollte Dexamethason zur Behandlung akuter Rückenmarksverletzungen sogar vermieden werden. Im Gegensatz zum vorgestellten Patienten, zeigen Kälber mit Myodystrophie im Verlauf der Erkrankung häufig unter den Körper gestellte Gliedmaßen sowie Verhärtung der Rücken- und Gliedmaßenmuskulatur (Dirksen, 2002). Im vorgestellten Fall lässt sich die Erhöhung der Aktivität der muskelspezifischen Enzyme (CK, AST) jedoch vielmehr auf die Ischämie des vom verschlossenen Gefäßsystem versorgten Gewebes zurückführen. Hierfür spricht auch die im Rahmen der histologischen Untersuchung dokumentierte monophasische Nekrose der Oberschenkelmuskulatur. Eine Schädigung des N. ischiadicus auf Grund eines Injektionsschadens im Bereich der Kruppenmuskulatur kann zu Parese einer, in seltenen Fällen beider Hintergliedmaßen führen (Divers, 2004). Hinweise auf einen Injektionsschaden ergaben sich jedoch weder aus der Anamnese noch im Rahmen der klinischen Untersuchung. Weiterhin wäre bei einer primären Nervenläsion keine derart massive Erhöhung des CK-Wertes zu dokumentieren.

Als außerordentlich hilfreich im Hinblick auf die Diagnosestellung erwiesen sich das Fehlen des Femoralispulses, die trotz Wärmezufuhr und Rehydratation anhaltende Kälte der Oberfläche der betroffenen Gliedmaßen sowie die Hypothermie, die in der Regel bei keiner der genannten Differentialdiagnosen zu beobachten sind (Morley et al., 1996). Zur weiterführenden Diagnostik eines Aortenthrombus beim Kalb kamen bisher Angiographie (Morley et al., 1996) und Sonographie (Buczinski et al., 2007) zum Einsatz, mit Hilfe derer unter Umständen eine detaillierte Darstellung der Veränderungen möglich gewesen wäre. Die Durchführung derartig aufwändiger Untersuchungsmethoden hängt jedoch oftmals von der Verfügbarkeit der jeweiligen Technik und Expertise, sowie von der Zustimmung des Besitzers ab, weshalb im vorgestellten Fall darauf verzichtet werden musste.

Zur Ätiologie der Aortenthrombose beim Kalb findet sich im Gegensatz zu anderen Tierarten kein Konsens (Buczinski et al., 2007). Zu den drei prädisponierenden Faktoren zählen (1.) Gefäßwandläsionen, (2.) Veränderungen der Blutströmung und (3.) Erhöhung der Gerinnungsnei-

gung (Bagot und Arya, 2008). Für eine erhöhte Gerinnungsneigung spricht der Niereninfarkt. Eine mögliche Ursache hierfür könnte die hochgradige Entzündung der Darmwand sein, in deren Rahmen es zur Bildung zahlreicher Mikrothromben kommen kann (Rolfe, 1977). Darüber hinaus ist es denkbar, dass Endotoxine über die geschädigte Darmwand in den Blutkreislauf gelangten und dort gleichermaßen zu einer Erhöhung der Gerinnungsneigung (Pusterla und Braun, 1996) und eine Schädigung des Gefäßendothels (D'Angelo et al., 2006) geführt haben. Der Einfluss der Veränderung der Blutströmung infolge der Hypovolämie ist angesichts der hohen Prävalenz von mit Hypovolämie einhergehendem Neugeborenenendurchfall bei Kälbern und der geringen Prävalenz von Aortenthrombose fraglich (Buczinski et al., 2007).

Zur Behandlung der Aortenthrombose beim Kalb finden sich keine zuverlässigen Angaben in der Literatur. Eine medikamentelle Therapie mit gerinnungshemmenden und fibrinolytischen Medikamenten wie bei der Katze (Smith und Tobias, 2004) oder gar eine chirurgische Intervention wie beim Pferd (Rijkenhuizen et al., 2009), kam beim Rind, insbesondere aus finanziellen Gründen bisher nur selten zum Einsatz. Es findet sich demzufolge lediglich ein Bericht über zwei Fälle einer erfolgreichen Behandlung der Aortenthrombose beim Kalb (Buczinski et al., 2007). Darüber hinaus ist eine Behandlung mit Antikoagulantia ohne die Möglichkeit der regelmäßigen Überprüfung des Gerinnungsstatus (Prothrombinzeit, Faktor Xa) auf Grund des Blutungsrisikos äußerst kritisch zu bewerten.

Schlussfolgerung

Thrombosierung des Aortenendes und/oder ihrer die Hintergliedmaßen versorgenden Hauptäste ist eine seltene Erkrankung beim Rind. Sie manifestiert sich unter anderem durch plötzlich auftretende Lähmungserscheinungen im Bereich der Hintergliedmaßen, Fehlen oder Reduktion des Pulses der A. femoralis und Erkalten der betroffenen Gliedmaßen. Bei Kälbern mit neurologischen Ausfallerscheinungen im Bereich der Hintergliedmaßen sollte deshalb daran gedacht werden.

Literatur

Bagot C. N., Arya R.: Virchow and his triad: a question of attribution. *British J. Haematol.* 2008, 143: 180–190.

Bruns F. H., Dünwald E., Noltman E.: Über den Stoffwechsel von Ribose-5-phosphat in Hämolyisaten. III. Quantitative Bestimmung von Sedoheptulose-7-phosphat und einige Eigenschaften der Transketolase der Erythrocyten und des Blutserums. *Biochem. Zeitschr.* 1958, 330: 497–508.

Buczinski S., Francoz D., Mulon P. Y.: Ultrasonographic diagnosis of aortoiliac thrombosis in 2 calves. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, 21: 348–351.

Clausen H. H.: Der Transketolasetest: Ein Mittel zur Erkennung subklinischer und klinischer Thiamin-Mangelzustände beim Rind. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 1977, 84: 462–465.

Constable P. D.: Clinical examination of the ruminant nervous system. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* 2004, 20: 185–214.

D'Angelo A., Bellino C., Alborali G. L., Borrelli A., Capucchio M. T., Casalone C., Crescio M. I., Mattalia G. L., Jaggy A.: Aortic thrombosis in three calves with *Escherichia coli* sepsis. *J. Vet. Intern. Med.* 2006, 20: 1261–1263.

Dirksen G.: Krankheiten der Bewegungsorgane. In: *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. Hrsg. G. Dirksen, H.-D. Gründer, M. Stöber, Blackwell Verlag GmbH, Berlin, 2002, 753–1029.

Divers T. J.: Acquired spinal cord and peripheral nerve disease. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* 2004, 20: 231–242.

Faden A. I., Jacobs T. P., Smith M. T., Holaday J. W.: Comparison of thyrotropin-releasing hormone (TRH), naloxone, and dexamethasone treatments in experimental spinal injury. *Neurology* 1983, 33: 673–678.

Kul O., Karahan S., Basalan M., Kabakci N.: Polioencephalomalacia in cattle: a consequence of prolonged feeding barley malt sprouts. *J. Vet. Med. A. Physiol. Pathol. Clin. Med.* 2006, 53: 123–128.

Morley P. S., Allen A. L., Woolums A. R.: Aortic and iliac artery thrombosis in calves: nine cases (1974–1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, 209: 130–136.

Olby N.: Current concepts in the management of acute spinal cord injury. *J. Vet. Intern. Med.* 1999, 13: 399–407.

Pusterla N., Braun U.: Prophylaxis of intravenous catheter-related thrombophlebitis in cattle. *Vet. Rec.* 1996, 139: 287–289.

Radostits O. M., Gay C., Hinchcliff K. W., Constable P. D.: Specific diseases of uncertain etiology. In: *Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, pigs and goats*. Eds. O. M. Radostits, C. Gay, K. W. Hinchcliff, P. D. Constable, Saunders Elsevier, Edinburgh, 2007, 1981–2042.

Rijkenhuizen A. B., Sinclair D., Jahn W.: Surgical thrombectomy in horses with aortoiliac thrombosis: 17 cases. *Equine Vet. J.* 2009, 41: 754–758.

Rolfe D. L.: Aortic thromboembolism in a calf. *Can. Vet. J.* 1977, 18: 321–324.

Scott P.: Differential diagnosis of recumbency in the neonatal calf. *In Pract.* 1995, 17: 162–165.

Smith S. A., Tobias A. H.: Feline arterial thromboembolism: an update. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 2004, 34: 1245–1271.

Stöber M., Scholz, H.: Fütterungs-, mangel- und vergiftungsbedingte Krankheiten der Organe des zentralen Nervensystems. In: *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. Hrsg. G. Dirksen, H.-D. Gründer, M. Stöber, Blackwell Verlag GmbH, Berlin, 2002, 1085–1149.

Summers B. A., Cummings J. F., DeLahunta A.: Principles of Neuropathology. In: *Veterinary Neuropathology*. Eds. B. A. Summers, J. F. Cummings, A. DeLahunta, Mosby, St. Louis, Missouri, 1995, 1–67.

Korrespondenz

Dr. Matthias Wieland
Klinik für Wiederkäuer der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Sonnenstraße 16
85764 Oberschleißheim
Deutschland
m.wieland@lmu.de

*Manuskripteingang: 26. November 2013
Angenommen: 30. April 2014*