

Aus dem Department für Kleintiere und Pferde
der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Bildgebende Diagnostik

(Leiter: Univ.-Prof. Dr.med.vet. Eberhard Ludewig)

**Welche genetischen, anatomischen und pathomorphologischen
Faktoren hängen mit Syringohydromyelie über mehrere
Wirbelsäulensegmente bei Hund und Katze zusammen? ***

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von

Julia Nadine Mayerhofer

Wien, im März 2026

*Teile diese Arbeit wurden beim Jahreskongress des ACVR 2025 in Washington präsentiert.

Betreuerin: Ao. Univ.Prof. Dr.med.vet. Sibylle Kneissl
Bildgebende Diagnostik
Klinisches Department für Kleintiere und Pferde
Veterinärmedizinische Universität Wien

Begutachter: Priv.-Doz. Dr.med.vet. Akos Pakozdy, Dipl.ECVN
Klinisches Department für Kleintiere und Pferde
Veterinärmedizinische Universität Wien

Eigenständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorgelegte Arbeit selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe. Alle übernommenen Textstellen aus fremden Quellen wurden kenntlich gemacht.

Ich habe die entscheidenden Arbeiten selbst durchgeführt und alle zuarbeitend Tätigen mit ihrem Beitrag zur Arbeit angeführt.

Die vorliegende Arbeit wurde nicht an anderer Stelle eingereicht oder veröffentlicht.

Wien, den 13.02.2026

Julia Nadine Mayerhofer

ZUSAMMENFASSUNG

Syringohydromyelia ist charakterisiert durch flüssigkeitsgefüllte Hohlräume im Rückenmark. Die Chiari-like Malformation ist als assoziierte Läsion gründlich erforscht, doch aufgrund der wahrscheinlich multifaktoriellen Ätiologie der Syringohydromyelia ist es relevant, auch andere zugrundeliegende Pathologien und deren Zusammenhang mit Signalement, Lokalisation der Syrinx und klinischen Symptomen zu analysieren. In der vorliegenden retrospektiven Fallstudie wurde das Archiv des Tierspitals der Veterinärmedizinischen Universität Wien nach Patienten mit kontinuierlicher intramedullärer kommunizierender linearen Hyperintensität in T2-Gewichtung über mindestens drei Wirbelkörper durchsucht. Es wurden 18 Hunde und eine Katze in die Studie inkludiert. Die häufigsten Rassen waren Cavalier King Charles Spaniel (n=6) und Französische Bulldogge (n=5). Die häufigste Lokalisation der Syringohydromyelia war von Zervikal- bis Lumbalmark (17/19). Gleichzeitig vorhandene neurologische Pathologien waren am häufigsten intrakraniell lokalisiert (8/19). Siebzehn Patienten wiesen kompressive Läsionen assoziiert mit Syringohydromyelia auf. Bei zwei Patienten mit Syringohydromyelia von zervikalen bis lumbalen Rückenmarkssegmenten war die zugrundeliegende Pathologie eine zervikale beziehungsweise intrakranielle Neoplasie. Für neun Patienten waren Daten einer neurologischen Untersuchung vorhanden. Die Neurolokalisation stimmte in vier Fällen mit der Lokalisation der zugrundeliegenden Pathologie überein, war bei vier Patienten nicht beurteilbar und war in einem Fall abweichend. Syringohydromyelia entsteht häufiger durch kongenitale Malformationen oder erworbene Obstruktionen. Zervikale oder intrakranielle Neoplasien können Syringohydromyelia von zervikalen bis lumbalen Rückenmarkssegmenten verursachen. Daher ist es klinisch relevant, in diesen Fällen das Magnetresonanztomographie-Protokoll anzupassen und über die Lokalisation der Syringohydromyelia hinaus auszuweiten. Zwischen Neurolokalisation und zugrundeliegender Pathologie gibt es, sofern vorhanden, selten Diskrepanzen. Die neurologische Untersuchung in zeitlicher Nähe zur Magnetresonanztomographie-Untersuchung ist daher von entscheidender Bedeutung für die Identifikation der zugrundeliegenden Pathologie.

ABSTRACT

Syringohydromyelia is characterized by fluid filled cavities in the spinal cord. Chiari-like malformations associated with syringohydromyelia have been thoroughly investigated. However, because of the probable multifactorial etiology of syringohydromyelia it is relevant to analyze other associated pathologies and their influence on signalment, syrinx localization and clinical symptoms. For this retrospective study, the medical archive of the Veterinary Teaching Hospital, Vienna, was searched for patients with continuous intramedullary communicating linear T2 hyperintensity involving at least three vertebral segments. In this study, 18 dogs and one cat were included. The most common breeds were Cavalier King Charles Spaniel (n=6) and French Bulldog (n=5). The most frequent distribution of syringohydromyelia was from cervical to lumbar medullary segments (17/19). Concurrent neural pathologies were most located intracranially (8/19). Seventeen patients had compressive lesions associated with syringohydromyelia. In two patients with syringohydromyelia extending from cervical to lumbar medullary segments, the associated pathology was a cervical, respectively intracranial neoplasm. Documentation of neurological examinations was available for nine patients. Neurological localization and *major imaging finding* were consistent in four cases, while four cases were not assessable. In one patient neurologic localization and *major imaging finding* were not in agreement. Syringohydromyelia likely results from congenital malformations and/or acquired obstructions. Cervical or intracranial neoplasms can cause syringohydromyelia extending from cervical to lumbar medullary segments. Adapting imaging protocols may be necessary in these cases. Few discrepancies were found between neurologic localization and *major imaging finding*. Therefore, neurologic examination close to Magnetic Resonance Imaging is important to identify the pathology associated with syringohydromyelia.

Abkürzungsverzeichnis

CKCS	Cavalier King Charles Spaniel
CM	Chiari-like Malformation
CSF	Zerebrospinalflüssigkeit
MRT	Magnetresonanztomografie
RM	Rückenmark
SAD	subarachnoidales Divertikulum
SAS	subarachnoidaler Raum
SHM	Syringohydromyelia
TIS	Tierspitalinformationssystem
ZNS	Zentralnervensystem

Inhaltsverzeichnis

1.	EINLEITUNG	8
2.	LITERATURÜBERSICHT	10
2.1.	GRUNDLEGENDE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE	10
2.1.1.	Anatomie des Zentralnervensystems und der damit assoziierten Strukturen	10
2.1.2.	Bildung und Strömungseigenschaften des <i>Liquor cerebrospinalis</i>	11
2.2.	PATHOGENESE DER SYRINGOHYDROMYELIE	12
2.2.1.	Begriffsabgrenzung	12
2.2.2.	Theorien zur Pathophysiologie der Syringohydromyelie	12
2.2.3.	Lokalisation und Progression der Syringohydromyelie	13
2.2.4.	Kompressive Ursachen der Syringohydromyelie	15
2.2.4.1.	Chiari-like Malformation	15
2.2.4.2.	Hydrocephalus	16
2.2.4.3.	Neoplasien	16
2.2.4.4.	Subarachnoidales Divertikulum	16
2.2.4.5.	Bandscheibenläsionen	17
2.2.5.	Nicht-kompressive Ursachen der Syringohydromyelie	17
2.2.6.	Idiopathische Syringohydromyelie	18
2.3.	KLINISCHE SYMPTOME IM ZUSAMMENHANG MIT SYRINGOHYDROMYELIE	19
2.4.	DIAGNOSE VON SYRINGOHYDROMYELIE – MAGNETRESONANZTOMOGRAPHIE	21
3.	MATERIAL UND METHODE	23
4.	ERGEBNISSE	25
5.	DISKUSSION	33
5.1.	SIGNALEMENT VON PATIENTEN MIT SYRINGOHYDROMYELIE	33
5.2.	SYRINGOHYDROMYELIE UND DAMIT ASSOZIIERTE LÄSIONEN	34
5.3.	VERGLEICH VON NEUROLOKALISATION UND <i>MAJOR IMAGING FINDING</i>	36
5.4.	CONCLUSIO	38

6.	LITERATUR	39
7.	ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS	45
8.	ANHANG	46

1. Einleitung

Syringohydromyelia (SHM) ist charakterisiert durch flüssigkeitsgefüllte Hohlräume im Rückenmark. Der Begriff SHM wird in der Bildgebenden Diagnostik verwendet, da nicht eindeutig zwischen Hydromyelia und Syringomyelia unterschieden werden kann. Durch steigende Verfügbarkeit von Magnetresonanztomographie-Untersuchungen gewinnt die SHM zunehmende klinische Bedeutung in der Veterinärmedizin (1, 2). Dennoch sind grundlegende Fragen zur Pathogenese noch nicht vollständig geklärt. Die Chiari-like Malformation ist als SHM-assoziierte Läsion gründlich erforscht (3–6). Doch da die Ätiologie der SHM wahrscheinlich multifaktoriell ist, ist es klinisch relevant auch andere zugrundeliegende Pathologien zu analysieren (7).

Rezente Theorien zur Pathogenese stimmen darin überein, dass SHM durch Veränderungen beziehungsweise Störungen des Flusses der Zerebrospinalflüssigkeit (*Liquor cerebrospinalis*; CSF) und damit einhergehenden Druckänderungen im Rückenmarksgewebe bedingt wird (2, 8).

Es sind kompressive und nicht-kompressive Ursachen für SHM beschrieben (9). Die Chiari-like Malformation (CM) wurde vor allem im Zusammenhang mit SHM beim Cavalier King Charles Spaniel untersucht (3–6). Weitere Pathologien, die SHM verursachen können, sind Neoplasie, Hydrocephalus, Bandscheibenläsion, subarachnoidales Divertikulum, Entzündung sowie Trauma (2, 9, 10).

Aufgrund der verschiedenen mit SHM assoziierten Pathologien ist es schwierig, bei den klinischen Symptomen zu differenzieren, ob diese der SHM oder der grundlegenden Pathologie zuzuordnen sind. Zu den klinischen Symptomen von SHM zählt vor allem das sogenannte Phantomkratzen, sowie neuropathischer Schmerz (9, 11). Kratzen mit Hautkontakt, Aversion gegen Berührungen, abnormale Körperhaltungen und Vokalisation wurden für CM/SHM beschrieben (12). Häufig treten neurologische Defizite wie cervikothorakaler Torticollis, Schwäche, Hypermetrie, Propriozeptionsdefizite, Paresen, Paralysen und Ataxien auf (2, 3). Auch symptomlose Fälle von SHM sind möglich (1).

Die Magnetresonanztomographie (MRT) stellt den Goldstandard für die Diagnose von SHM und damit assoziierten Läsionen dar (9).

Diese retrospektive Fallstudie soll mithilfe der Auswertung von MRT-Studien folgende Fragestellungen beantworten:

Tritt SHM über mindestens drei Rückenmarksegmente gehäuft bei bestimmten Patientengruppen bezüglich Rasse, Alter und Körpermasse auf?

Rusbridge und Knowler (10) beschreiben eine erhöhte Prävalenz für SHM bei brachycephalen Rassen. Außerdem wird von einer Vererbbarkeit von CM und SHM ausgegangen (4, 9). Diese Fallstudie soll überprüfen, ob auch an der Veterinärmedizinischen Universität Wien bestimmte Patientengruppen mit SHM überrepräsentiert sind. Auf Basis der Literatur wird erwartet, dass kleine Rassen, besonders jedoch Französische Bulldoggen, Chihuahua und Cavalier King Charles Spaniel (CKCS) häufiger betroffen sind, Katzen selten. Es wird davon ausgegangen, dass nicht von allen Tieren, bei denen Syringohydromyelia diagnostiziert wurde, vollständige Daten vorhanden sind.

Wo befindet sich die Lokalisation der Läsion bei Hunden und Katzen mit SHM über mehrere Wirbelsäulensegmente?

Da viele verschiedene Ursachen für SHM beschrieben sind, war es das Ziel dieser Fallstudie, die Lokalisation und Art der SHM-assoziierten Läsion zu identifizieren. Beim Hund wird in der Literatur vor allem CM als Grundlage für SHM gesehen (9), daher wird in dieser Studie angenommen, dass die Läsion hauptsächlich intrakraniell lokalisiert ist.

Entspricht die neuroanatomische Lokalisation der mittels MRT erhobenen Topographie der Läsion?

Hierbei wird die bei der neurologischen Untersuchung erhobene Neurolokalisation in Zusammenhang mit der Topographie der Läsion gebracht. Da die klinischen Symptome sehr divers sind, wird erwartet, dass die Neurolokalisation bei Tieren mit cranialer oder hoch zervikaler Ursache der SHM nicht der Topographie der Läsion entspricht.

2. Literaturübersicht

2.1. Grundlegende Anatomie und Physiologie

2.1.1. Anatomie des Zentralnervensystems und der damit assoziierten Strukturen

Das Zentralnervensystem (ZNS) setzt sich aus Gehirn und Rückenmark (RM) zusammen. Das Gehirn ist von einer knöchernen Schädelhöhle umgeben, während das Rückenmark im Wirbelkanal liegt. Das *Os occipitale* des Schädels bildet das *Foramen magnum*, durch das das Gehirn durchtritt und caudal davon ohne deutliche Grenze ins Rückenmark übergeht (13).

Das ZNS ist umgeben von einer äußeren Pachymeninx und einer inneren Leptomeninx. Die Pachymeninx (*Dura mater*) besteht aus einem meningealen Blatt, das der Arachnoidea anliegt und einem gefäßreichen, periostalen Blatt, das dem Schädel und den Wirbeln anliegt. Im Bereich des Rückenmarks befindet sich das *Spatium epidurale* mit großen drainierenden Venen zwischen diesen beiden Blättern. Die Leptomeninx besteht aus *Pia mater* und Arachnoidea. Die *Pia mater* ist gefäßreich und folgt den Gyri und Sulci des Gehirns. Sie bildet sogenannte Virchow-Robin-Räume. Das sind trichterförmige Erweiterungen des *Cavum subarachnoidale* (Subarachnoidalraum, SAS), die dadurch entstehen, dass die *Pia mater* den Gefäßen ins Nervengewebe folgt und erst dann auf diese umschlägt. Die *Pia mater* bildet im Rückenmarksbereich das *Ligamentum denticulatum*, welches Verbindungen zur *Dura mater* darstellt und für die Aufhängung des Rückenmarks im Duralsack verantwortlich ist. Die Arachnoidea liegt der *Dura mater* innen an und ist durch ein Neurothel von dieser getrennt. Zur *Pia mater* hin bildet sie Trabekel aus, die ebenfalls von einem Neurothel bedeckt sind. Diese Trabekel durchziehen damit auch das von Neurothel vollständig ausgekleidete *Cavum subarachnoidale*. Der Subarachnoidalraum ist mit *Liquor cerebrospinalis* gefüllt und weist an mehreren Lokalisationen Erweiterungen auf, wie beispielsweise die *Cisterna cerebellomedullaris* zwischen Cerebellum und *Medulla oblongata* (14, 15).

Das Ventrikelsystem besteht insgesamt aus vier Ventrikeln, den paarigen Seitenventrikeln (*Ventriculi laterales*), dem dritten und vierten Ventrikel (*Ventriculus tertius* und *Ventriculus quartus*). Die Seitenventrikel liegen in den beiden Großhirnhemisphären (Telencephalon) und kommunizieren jeweils über das *Foramen interventriculare* mit dem dritten Ventrikel. Letzterer umgibt die *Adhaesio interthalamica* und geht caudal in den *Aquaeductus mesencephali* über. Dieser setzt sich im Bereich des Rhombencephalons als vierter Ventrikel fort, der sich zum Zentralkanal (*Canalis centralis*) im Rückenmark verengt. An seinem caudalen Ende erweitert sich der Zentralkanal und bildet den *Ventriculus terminalis* (13, 15). *Ventriculus terminalis* und

subarachnoidaler Raum kommunizieren beim Hund (16). Eine weitere Besonderheit beim Hund ist das Vorhandensein einer zusätzlichen Erweiterung des Liquorraumes zwischen drittem und viertem Ventrikel rostral des Cerebellums, die in Verbindung mit dem *Aquaeductus mesencephali* steht und die Strömung in diesem beeinflussen könnte (5).

2.1.2. Bildung und Strömungseigenschaften des *Liquor cerebrospinalis*

Als Grundlage für den Bildungsort der Zerebrospinalflüssigkeit wird in neueren Studien angenommen, dass die *Plexus choroidei* nur einen Teil der CSF produzieren und der restliche Teil durch einen Austausch mit interstitieller Flüssigkeit entsteht. Dieser Mechanismus wird als „Glymphatic System“ bezeichnet. Auch durch Ultrafiltration aus parenchymalen und leptomeningealen Kapillaren und Ependym wird CSF gebildet. Der Abfluss der CSF erfolgt über das lymphatische System (10, 17).

Im Gegensatz zur früheren Ansicht, dass die Strömung der CSF nur in eine Richtung verläuft, gehen Autoren heute von einer bidirektionalen Strömungsrichtung aus, die an den Blutkreislauf gekoppelt ist. In der Systole erhöht sich das Blutvolumen in den Arterien des Gehirns. Dadurch steigt der Druck im Liquorsystem, sowohl in den Liquorräumen als auch im SAS und die CSF wird nach caudal gedrückt. In der Diastole ist der Vorgang umgekehrt. Das Blut fließt in den Venen aus dem Gehirn, dadurch befindet sich ein geringeres Blutvolumen im Gehirn. Der Druck in den Liquorräumen sinkt daher und die CSF fließt nach cranial. Auch die Compliance des Duralsacks hat einen Einfluss auf die Strömung der CSF (5, 10).

Die Atmung hat ebenfalls einen Einfluss auf die Strömung der CSF, da sich mit dieser der intrathorakale und intraabdominale Druck verändert. Das hat eine Auswirkung auf die Druckverhältnisse in den Blutgefäßen, die das ZNS versorgen. Ein vergleichbarer Effekt lässt sich auch bei Valsalva-ähnlichen Manövern wie beispielsweise Husten beobachten, da es hierbei ebenfalls zu Veränderungen des intrathorakalen und -abdominalen Drucks kommt (siehe 2.2.2.) (5, 18).

2.2. Pathogenese der Syringohydromyeli

2.2.1. Begriffsabgrenzung

Syringomyelie, Hydromyeli und Syringohydromyeli sind Begriffe, die in der Literatur oftmals uneinheitlich für Flüssigkeitsansammlungen im Rückenmark verwendet werden. Der Begriff „Syringomyelie“ wurde erstmals 1824 von Oliver d'Angers als Bezeichnung für einen erweiterten Zentralkanal verwendet. Heute wird als Syringomyelie die Ausbildung einer flüssigkeitsgefüllten Höhle im Rückenmarksgewebe ohne Verbindung zum Zentralkanal bezeichnet. Unter Hydromyeli wird hingegen eine pathologische Erweiterung des Zentralkanals verstanden, die daher im Gegensatz zur Syringomyelie von Ependymzellen ausgekleidet ist (2).

Der Begriff Syrinx bezeichnet die für Syringomyelie charakteristische flüssigkeitsgefüllte Höhle (19). Als Präsyrix wird eine Ödembildung im Rückenmarksgewebe bezeichnet, die reversibel ist. Sie kann eine Vorstufe der SHM darstellen. Bei diesem Zustand kommt es aber noch nicht zur Höhlenbildung (7, 20).

Da die Begriffe Hydro- und Syringomyeli diagnostisch nicht immer eindeutig zuzuordnen sind, wird Hydromyeli von manchen Autoren als Untergruppe der Syringomyeli angesehen und der Begriff Syringomyeli als Bezeichnung für den gesamten Krankheitskomplex unabhängig der Ätiologie und Anatomie der Läsion verwendet (19).

Bei Syringohydromyeli kommuniziert die flüssigkeitsgefüllte Höhle mit dem erweiterten Zentralkanal. Der Begriff stellt daher eine Übergangsform zwischen Syringomyeli und Hydromyeli dar. In der folgenden Arbeit wird der Begriff Syringohydromyeli verwendet, da die Abgrenzung zwischen Zentralkanal und umliegendem Rückenmark in MRT-Studien nicht immer eindeutig erkennbar ist (21).

2.2.2. Theorien zur Pathophysiologie der Syringohydromyeli

In den letzten Jahrzehnten wurden zahlreiche Theorien zur Pathophysiologie der SHM publiziert. Im Folgenden wird auf eine Auswahl dieser eingegangen. Dabei wird zwischen hydrodynamischen und vaskulären Pathologien unterschieden (siehe Tab. 1).

Zu den hydrodynamischen Theorien zählen die „Water Hammer Theory“ von Gardner (22) und die „Suck Effect Theory“ von Williams (8, 18, 23, 24). Von späteren Autoren werden beide Theorien kritisiert, da diese voraussetzen, dass die Syrinxflüssigkeit der CSF entspricht, während man heute davon ausgeht, dass die Zusammensetzung dieser beiden Flüssigkeiten

nicht gleich ist (2, 8). Außerdem ist bei diesen Theorien eine Verbindung von viertem Ventrikel und Zentralkanal nötig, die beim Menschen nicht immer vorhanden ist, beim Hund jedoch schon (2).

Die „Intramedullary Pulse Pressure Theory“ von Greitz (2, 25) und das „Hydrostatic CSF Column Model“ von Levine (8) sind vaskuläre Theorien. Von manchen Autoren wird Levines Theorie als Variante der „Intramedullary Pulse Pressure Theory“ angesehen (2).

Alle genannten Theorien zur Pathogenese der SHM stammen aus der Humanmedizin, daher müssen die anatomischen und physiologischen Speziesunterschiede berücksichtigt werden (7).

2.2.3. Lokalisation und Progression der Syringohydromyelia

Die häufigste Lokalisation der SHM bei Hunden mit CM ist zervikal. Loderstedt et al. (7) zeigten, dass die Wahrscheinlichkeit bei CKCS mit CM/SHM sehr groß ist, dass bei diesen Patienten mehr als eine Rückenmarksregion SHM aufweist. Dabei war die häufigste Region, in der SHM nachgewiesen wurde, zervikal, gefolgt von thorakolumbar. Die Syringen waren dabei nicht immer durchgehend (7).

Eine Studie beschäftigte sich mit SHM über das gesamte Rückenmark (26). Diese Form der SHM wird als „holochord“ bezeichnet. Sie ist charakterisiert durch einzelne Syringen entlang des Rückenmarks, die sich zu einer verbinden und erstreckt sich meist von C2 bis L4 (9).

SHM verläuft progressiv (7). Eine Studie über asymptotische SHM beim CKCS liefert Hinweise darauf, dass das Risiko für SHM bei dieser Rasse mit dem Alter steigt (1). Santifort et al. (27) zeigten, dass die Größe der Syrinx bei Zwergspitzen mit der Zeit zunimmt.

Tabelle 1: Übersicht wichtiger Theorien zur Pathophysiologie der Syringohydromyeliie.
Abkürzungen: CSF = Zerebrospinalflüssigkeit; RM = Rückenmark; SAS = subarachnoidaler Raum;

	Bezeichnung	Autor	Jahr	Obstruktion	Pathophysiologie	Druck	Art der Flüssigkeit
Hydrodynamische Theorien	„Water Hammer Theory“	Gardner	1950	Ja	Embryonal bedingte fehlende Abflussmöglichkeit der CSF aus viertem Ventrikel → Druckerhöhung in diesem; systolische CSF-Pulswellen weichen in den Zentralkanal aus → dieser weitet sich und kann reißen	Arterieller Pulsdruck	CSF
	„Suck Effect Theory“	Williams	1976	Ja	Obstruktion verhält sich wie ein Ventil → CSF kann leicht nach rostral und nur erschwert nach caudal fließen → intrakranieller Druck wird höher als im RM → Druckdissoziation → CSF wird aus viertem Ventrikel in den Zentralkanal gesaugt	Venöse Druckveränderungen durch Valsalva-ähnliche Manöver	CSF
Vaskuläre Theorien	„Intra-medullary Pulse Pressure Theory“	Greitz	1995	Ja	Obstruktion des SAS → pulsatile CSF-Druckwelle weicht ins RM aus → wiederholte mechanische Ausdehnung des RM → Höhlenbildung; Bei partieller Obstruktion führt der Venturi-Effekt zu vermehrter Akkumulation von Flüssigkeit;	Arterieller Pulsdruck	Plasmafiltrat aus Mikrozirkulation
	„Hydrostatic CSF Column Model“	Levine	2004	Ja	Liquorraum des RM und Venen als hydrostatische Säulen; Durch Obstruktion kommt es zur Diskrepanz von hydrostatischem Venen- und CSF-Druck → ungleiche Verteilung der Gefäßdurchmesser → mechanischer Stress auf RM → Gewebeschäden → Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke → Akkumulation von Flüssigkeit im Gewebe	Hydrostatischer Druck	Plasmafiltrat aus Mikrozirkulation

2.2.4. Kompressive Ursachen der Syringohydromyelie

2.2.4.1. Chiari-like Malformation

Eine in der Literatur häufig genannte kompressive Ursache für SHM beim Hund ist die Chiari-like Malformation (3–5, 28–30). Unter dieser wird eine kongenitale Malformation des Schädels und des kraniozervikalen Übergangs verstanden, die dazu führt, dass das Nervengewebe komprimiert wird, was eine Störung der CSF-Zirkulation verursacht, die wiederum zu SHM führen kann (5, 31).

Die Chiari-I Malformation ist eine beim Menschen vorkommende Pathologie, die analog zu der caninen Chiari-like Malformation ist und bei der es zu einer Herniation der Kleinhirntonsillen durch das *Foramen magnum* kommt. Da bei Hunden keine Kleinhirntonsillen ausgebildet sind und die Schwere der Symptome im Gegensatz zum Menschen nicht mit der Größe der Herniation korreliert, wurde der Begriff „like“ zu der caninen Malformation hinzugefügt (31, 32).

Eine charakteristische morphologische Veränderung in Zusammenhang mit CM beim Hund ist ein verringertes Volumen der *Fossa cranii posterior* (kaudale Schädelgrube). Dieses ist vor allem bedingt durch eine verkürzte Schädelbasis und verkürzte *Ossa interparietale* und *Ossa supraoccipitale*, eine Verlagerung des Basisphenoid nach dorso-caudal, eine Verlagerung von Atlas und Axis nach rostral und eine Anhebung des craniocervicalen Übergangs durch Rotation des *Dens axis*. Dabei kann der *Dens axis* ins *Foramen magnum* reichen und zu einer Kompression des Hirnstamms führen. Durch das geringere Volumen der *Fossa cranii caudalis* kommt es zu einem sogenannten „Overcrowding“ in der *Fossa cranii caudalis*, sowie zu einer Verlagerung des Nervengewebes mit kompensatorischer Zunahme der Höhe des *Lobus occipitalis* und zur Herniation des Cerebellums durch das *Foramen magnum*. Dadurch entsteht eine Engstelle auf Höhe des *Foramen magnum*, die derart ausgeprägt sein kann, dass es zur teilweisen oder vollständigen Kompression des SAS kommt (31).

Diese morphologischen Veränderungen treten vor allem in Zusammenhang mit Brachycephalie und Miniatur-Rassen auf (5, 31). Besonders Cavalier King Charles Spaniel sind überrepräsentiert. Bei dieser Rasse ist eine Vererbbarkeit der CM festgestellt worden (4, 12, 33, 34). Doch auch bei anderen Rassen wie beispielsweise Griffon Bruxellois nimmt man an, dass die Malformation vererbt werden kann (28).

Bei der Katze kommt die CM ebenfalls vor, wenngleich diese in der Literatur weitaus seltener vertreten ist. Rusbridge (6) beschreibt eine erhöhte Prävalenz bei brachycephalen

Katzenrassen wie der Perserkatze (35). Doch auch bei Europäisch Kurzhaar Katzen beziehungsweise Mischlingskatzen kann eine CM vorhanden sein (36, 37).

2.2.4.2. Hydrocephalus

Der Hydrocephalus ist gekennzeichnet durch eine aktive Dilatation des Ventrikelsystems verursacht durch eine Störung im CSF-Fluss (10, 38). Es werden je nach Lokalisation der CSF interner (Akkumulation von CSF in den Ventrikeln) und externer (Akkumulation von CSF im SAS) Hydrocephalus unterschieden (39). Im Gegensatz zur symptomlosen Ventrikulomegalie zeigen Tiere mit Hydrocephalus neurologische Auffälligkeiten, wie beispielsweise Schmerzen oder Hypermetrie (10). Fallstudien berichten sowohl von SHM bei Hunden als auch einer Katze in Zusammenhang mit einem Hydrocephalus (38, 40).

Der Hydrocephalus tritt wie die CM gehäuft bei brachycephalen Tieren auf. Als pathophysiologische Grundlagen werden eine reduzierte Absorption der CSF durch das lymphatische System sowie eine veränderte Compliance des Nervengewebes bei diesen Tieren angesehen (10).

2.2.4.3. Neoplasien

Weitere Ursachen für eine Kompression des SAS stellen Raumforderungen im ZNS wie beispielweise Neoplasien dar (2). Diese sind sowohl bei Hunden als auch bei Katzen beschrieben. Da Costa et al. (41) veröffentlichten den Fall eines Pekinesen und Jung et al. (42) den eines Maltesers: Beide Hunde wiesen SHM in Zusammenhang mit einer Neoplasie im Hirnstamm auf (41, 42). Weitere Studien beschreiben den Fall einer Katze mit Neoplasie im linken Lobus frontalis und assoziierter SHM (43), sowie den einer Katze mit intrakraniellen Neoplasien und SHM (44).

2.2.4.4. Subarachnoidales Divertikulum

Spinale subarachnoidale Divertikel (SAD) sind flüssigkeitsgefüllte Erweiterungen des SAS, die zu einer Kompression und einer Myelopathie führen können. Die Ätiologie dieser ist noch nicht vollständig geklärt, sowohl kongenitale als auch erworbene Ursachen werden diskutiert. Eine oft zitierte Hypothese geht von einer kongenitalen Ätiologie aus, bei der sich bei der Formation der Arachnoidea ein Einwegventil bildet, wodurch CSF nicht mehr aus bestimmten Regionen herausfließen kann (45).

Die Diagnose eines SAD kann mit MRT erfolgen, hierbei erscheint es hyperintens in T2-Gewichtung, hypointens in T1-Gewichtung und kann eine typische Tropfenform in der

sagittalen Ebene aufweisen. Bei Hunden kommt das SAD vor allem in cervikalen und thorakolumbalen Rückenmarksabschnitten vor. Mops, Rottweiler und Französische Bulldogge sind diesbezüglich in der Literatur überrepräsentiert (45).

2.2.4.5. Bandscheibenläsionen

Bandscheibenläsionen, die eine chronische Kompression des Rückenmarks verursachen, können im Zusammenhang mit der Entstehung von SHM stehen (2, 46). Dabei wird zwischen Vorwölbung (bulge), Protrusion und Extrusion unterschieden (47). Johnson et al. (48) untersuchten den Zusammenhang von Hydromyelielie und kompressiver Myelopathie durch Bandscheibenextrusion. Dabei wies mehr als 90 % der Stichprobe eine mit einer Bandscheibenextrusion assoziierte Hydromyelielie auf (48).

2.2.5. Nicht-kompressive Ursachen der Syringohydromyelielie

Zu den nicht-kompressiven Ursachen zählen Entzündungen und Traumata (2).

SHM kann durch infektiöse und nicht-infektiöse Entzündungen des ZNS verursacht werden. Man unterscheidet je nach Lokalisation zwischen Arachnoiditis und Myelitis. Die vermutete Pathogenese ist bedingt durch eine Obstruktion aufgrund von post-inflammatorischer Narbenbildung beziehungsweise durch Zerstörung der Mikrozirkulation durch die Entzündung (9).

Syrinxbildung nach einem Trauma wird von manchen Autoren zu den post-inflammatorischen SHM gezählt. Es ist wichtig, zwischen Zysten und echter posttraumatischer SHM zu unterscheiden. Diese führen zu größerer Hohlraumbildung, der sich im Gegensatz zur Zyste über die primäre Läsion hinaus ausdehnt. Traumata, die eine SHM verursachen, gehen vor allem mit Rückenmarksverletzungen einher (9).

Die Pathogenese von posttraumatischer SHM ist noch nicht vollständig geklärt. Es wird angenommen, dass es nach dem Trauma extrazellulär zu einem deutlichen Anstieg an exzitatorischen Aminosäuren wie Glutamat kommt. Diese haben eine gewebsschädigende Wirkung. Es kommt zum Zelluntergang. Dieser bedingt eine erhöhte Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke, sowie Syrinxbildung. Durch die Syrinx kann auch die Perfusion des umgebenden Gewebes beeinträchtigt werden, wodurch es zu einer Vergrößerung dieser kommt (49).

2.2.6. Idiopathische Syringohydromyeli

Bei Patienten mit SHM in der Humanmedizin ohne nachweisbare assoziierte Pathologie wird der Begriff „idiopathisch“ verwendet. Der zugrundeliegende Pathomechanismus ist derzeit noch nicht vollständig geklärt (9).

Auch in der Veterinärmedizin kommt idiopathische SHM vor (9). Rusbridge et al. (50) stellten eine Hypothese bezüglich SHM bei Hunden ohne eindeutige Obstruktion auf. Diese besagt, dass SHM in diesen Fällen durch erhöhten intrakraniellen Druck bedingt ist, wobei dieser durch morphologische Anomalien brachycephaler Rassen wie eine verkürzte Schädelbasis verursacht werden kann (50).

2.3. Klinische Symptome im Zusammenhang mit Syringohydromyeli

Die klinische Einschätzung von SHM ist herausfordernd, da Patienten auch milde unspezifische Symptome zeigen oder asymptomatisch sein können und der SHM meist eine Primärpathologie zugrunde liegt, deren klinische Symptome schwer von jenen durch SHM verursachten zu differenzieren sind (1, 5, 12). Die meiste Literatur bezüglich klinischer Symptome bei SHM beschäftigt sich mit Chiari-like Malformation.

Sehr wichtige klinische Anzeichen, die vor allem in Zusammenhang mit SHM und in manchen Studien auch mit CM häufig beschrieben wurde, sind neuropathischer Schmerz und Missempfindung, der intermittierend und/oder unabhängig von einem äußeren Stimulus auftreten können und deren Lokalisierung daher erschwert sein kann (2, 9, 46). Manchen Studien zufolge ist der Schmerz jedoch meist in cervikalen (2) oder thorakolumbalen (12) Rückenmarksabschnitten verortet, wobei kein signifikanter Zusammenhang zwischen Syrinx und Symptom nachgewiesen werden konnte. Der Schmerz kann in seinem Ausmaß von äußeren Faktoren abhängig sein: Besitzer berichten von Verschlechterung nachts, nach Aktivität, bei Aufregung, beim ersten Aufstehen, bei Wetterextremen oder bestimmten Körperpositionen (2). Oft wird eine bevorzugte Kopfposition beim Schlafen mit meist angehobenem Kopf eingenommen, wobei je nach Studie dieses klinische Zeichen der CM (6) oder der SHM zugeschrieben wird (33). Auch Schlafstörungen treten auf (12). Es kann auch zu Angst vor Berührungen beziehungsweise einer Hyperästhesie, vor allem einseitig im Kopf-, Hals- und Schulterbereich und/oder sternal kommen (3).

Ein typisches klinisches Zeichen für SHM ist das sogenannte Phantomkratzen, bei dem das Tier Kratzbewegungen Richtung Schulter- oder Nackenregion einer Körperseite ohne Hautkontakt durchführt. Dieses tritt vorrangig bei großen Syringen in cervikalen Rückenmarkssegmenten (C3-C6), die ipsilateral zu der „gekratzten“ Seite liegen, auf. Phantomkratzen kann durch Berührung der Hals- oder Ohrregion, sowie durch bei Bewegung reibende Halsbänder und Brustgeschirre, durch Bewegung generell oder durch emotionale Erregung ausgelöst werden (11).

Es ist wichtig, Phantomkratzen und Kratzen mit Hautkontakt zu unterscheiden. Kratzen mit Hautkontakt ist ebenfalls für CM und SM beschrieben (3). Manche Studien zeigen jedoch, dass nicht immer ein signifikanter Zusammenhang zwischen Kratzen und SHM nachweisbar ist und das Symptom „Kratzen“ daher eher CM-bezogen ist (51, 52).

Verhaltensänderungen wie gesteigertes Aggressions- oder Angstverhalten oder vermehrtes Zurückziehen des Hundes können ebenfalls ein Zeichen von CM/SHM sein (12, 33).

Lautäußerungen wie jaulen oder winseln können in Zusammenhang mit CM und/oder SHM auftreten. In einer Studie von Rusbridge et al. (12) war es das häufigste von Besitzern berichtete klinische Zeichen, wobei sich kein signifikanter Zusammenhang mit dem Vorhandensein oder der Größe der Syrinx gezeigt hat. Die Vokalisationen sind spontan oder positionsabhängig und seltener bei Kotabsatz oder beim Kratzen beobachtet worden (12).

Zu den neurologischen Defiziten bei CM/SHM werden Skoliose beziehungsweise cervikothorakaler Torticollis, Schwäche, Muskelarthrophie, Hypermetrie und reduzierte Halte- und Stellreaktionen gezählt (12). Beim CKCS wurde von Facialisparalyse und Taubheit im Kontext von CM/SHM berichtet (2, 3). Propriozeptionsdefizite, Ataxie und Parese wurden ebenfalls mit CM beziehungsweise SHM assoziiert (2, 3). Wird die neuroanatomische Lokalisation thorakolumbal verortet, kann bei der klinischen Untersuchung die Einteilung nach Sharp und Wheeler für die Gradbestimmung der Dysfunktion verwendet werden (siehe Tab. 2) (47).

Tabelle 2: Klinische Einteilung thorakolumbaler Läsionen nach Sharp und Wheeler (47)

Grad	Klinische Symptome
1	Schmerzen im Bereich der Wirbelsäule ohne neurologische Defizite
2	Ataxie, Propriozeptionsdefizite, gehfähige Paraparese
3	nicht gehfähige Paraparese
4	Paraplegie mit erhaltenem Tiefenschmerz
5	Paraplegie ohne Tiefenschmerz

2.4. Diagnose von Syringohydromyeli – Magnetresonanztomographie

Die Magnetresonanztomographie ist ein Schnittbildverfahren und basiert auf dem grundlegenden Prinzip, dass Atome mit ungerader Nukleonenzahl neben einer Ladung einen Spin, also einen Eigendrehimpuls aufweisen und dadurch ein magnetisches Feld erzeugen können. Aufgrund des hohen Vorkommens im Körper verwendet man bei der MRT Wasserstoff. Normalerweise sind die Wasserstoffatome ungeordnet, doch wird ein Magnetfeld angelegt, kommt es zur parallelen und antiparallelen Ausrichtung der Protonen zu den Feldlinien des Magnetfeldes. Ein Hochfrequenzimpuls in einer bestimmten Frequenz, der sogenannten Larmor-Frequenz, wird von Protonen absorbiert und führt dann zu synchronisierten Kreiselbewegungen der Protonen um die eigene Achse und die des Magnetfelds. Diese werden als Präzessionsbewegungen bezeichnet. Stoppt der Impuls, kommt es zur Relaxation der Protonen und Rückkehr in die ursprüngliche Ausrichtung. Dabei emittieren sie die zuvor aufgenommene Energie in Form eines elektromagnetischen Signals, das von einer Spule empfangen und in Graustufen umgerechnet wird. Je nach Sequenz der Hochfrequenzimpulse werden bestimmte Gewebssignale fokussiert oder unterdrückt, beispielsweise bei den T1-/T2-Gewichtungen (T1-/T2-Relaxationszeit) (9).

Um Syringohydromyeli zu diagnostizieren, sollten T1- und T2-gewichtete MRT-Studien mit und ohne Kontrastmittel angefertigt werden. T1-gewichtete MRT-Studien lassen die Identifikation von CSF beziehungsweise von Flüssigkeit in einem Hohlraum zu, jedoch ist die T2-Gewichtung sensibler für die Erkennung von Flüssigkeiten in Gewebe. Bei Messungen, wie beispielsweise die Ausmaße des Zentralkanal, ist die Verwendung von T1-gewichteten Bildern genauer. Kontraststudien können mit paramagnetischen Substanzen, die die T1-/T2-Relaxationszeit beeinflussen, durchgeführt werden und helfen beispielsweise bei der Diagnose von Neoplasien (9).

Aufgrund der besseren Darstellbarkeit von Flüssigkeiten und Weichteilgewebe im Vergleich zu bildgebenden Verfahren, die auf Röntgenstrahlung basieren, ist die MRT der Goldstandard für die Diagnostik von SHM und damit assoziierten neurologischen Pathologien (2, 9).

Für die korrekte Befundung von bildgebenden Verfahren, so auch von MRT-Studien, ist es essenziell, pathologische Veränderungen nicht nur zu erkennen, sondern bei diesen auch *major* und *minor imaging findings* (Haupt- und Nebenfunde) zu differenzieren. Die korrekte Unterscheidung zwischen Haupt- und Nebenfunden ist vor allem wichtig, um nicht zu einer falschen Diagnose zu kommen. *Major imaging findings* sind dadurch charakterisiert, dass sie

die Wahrscheinlichkeit einer bestimmten Diagnose beeinflussen und diese auch allein auf Grundlage des *major imaging finding* gestellt werden kann. Die einzelnen *major imaging findings* sind kontext-abhängig. Dafür kommt beispielsweise die Lokation, Größe oder Form einer Läsion in Frage. In der folgenden Arbeit wurden die MRT-Studien bezüglich *major imaging finding* ausgewertet (53).

3. Material und Methode

In dieser retrospektiven Studie wurden Daten aus dem Archiv des Tierspitals der Veterinärmedizinischen Universität Wien erhoben. Berücksichtigt wurden MRT-Fälle von Hunden und Katzen von Jänner 2012 bis Februar 2025, bei denen Syringomyelie beziehungsweise Syringohydromyelie diagnostiziert wurde. Unter der Anwendung des Filters „Syringo/Hydro (hgr)“ wurden aus diesem Zeitraum 201 MRT-Studien im Tierspitalinformationssystem (TIS; Orbis VetWare, Agfa HealthCare NV, Belgien) der Veterinärmedizinischen Universität Wien erhoben.

Die MRT-Dateien wurden in dem Programm „DICOM Viewer“ mit der Version „JiveX Enterprise PACS“ (VISUS Health IT GmbH, Deutschland) nach definierten Kriterien selektiert und unter Berücksichtigung der klinischen Daten als Fallserie zusammengefasst. Dabei wurden Patienten nur dann in die Studie inkludiert, wenn sie im MRT-Scan eine kontinuierliche intramedulläre kommunizierende lineare Hyperintensität in T2-Gewichtung über mindestens drei Wirbelkörper aufwiesen. Ziel dieses Kriteriums war es, Fälle mit isolierter SHM und SHM über ein kurzes Segment auszuschließen (54). Bei mehreren unterbrochenen T2-Hyperintensitäten wurde das längste zusammenhängende Segment in die Auswertung miteinbezogen, alle anderen T2-Hyperintensitäten wurden vermerkt.

Ein weiteres Einschlusskriterium war die vollständige Darstellung der Ausmaße der T2-Hyperintensität in der MRT-Studie. Ausgeschlossen wurden daher MRT-Studien, bei denen das kraniale und/oder kaudale Ende der T2-Hyperintensität nicht abgebildet war oder bei Mikrochip-Artefakten, die diese unterbrachen. Aufgrund dieser Kriterien konnten von den 201 MRT-Studien 19 Patienten in die Fallstudie aufgenommen werden.

Die MRT-Bilder wurden von zwei Untersuchern bezüglich Länge und Lokalisierung der SHM und Vorhandensein und Lokalisierung einer neurologischen Pathologie (*major imaging finding*) ausgewertet. Außerdem wurde festgehalten, ob eine Kompression des Rückenmarks in möglichem Zusammenhang mit SHM vorhanden war und um welche neurologische Pathologie (Presumed Coding) in Zusammenhang mit SHM es sich laut MRT-Bildern und Befund handelte.

Anschließend wurde für jeden Fall Tierart, Rasse, Tiernummer, Accession Number, Name, sowie Geschlecht, Alter und Gewicht zum Zeitpunkt der MRT-Untersuchung aus dem TIS erhoben. Außerdem wurden der zuweisende Tierarzt (referring vet) und das zuweisende klinische Department für die MRT-Untersuchung dokumentiert.

War eine neurologische Untersuchung innerhalb von sieben Tagen vor beziehungsweise nach der MRT-Untersuchung im TIS vorhanden, wurden deren Befunde und vermutete neurologische Lokalisation der Läsion für den jeweiligen Fall dokumentiert.

Für jeden Fall wurde außerdem festgehalten, ob eine Operation oder eine pathologische Untersuchung durchgeführt wurde und wenn zutreffend auch der jeweilige Hauptbefund. Bei vorhandenen Folge-MRT-Untersuchungen wurde festgestellt, ob es zu einer Verbesserung, Verschlechterung oder keiner Veränderung gekommen war, wobei hierbei der maximale dorsoventrale Durchmesser der SHM im Sagittalschnitt berücksichtigt wurde (7).

Jedem Fall wurde eine fortlaufende (zufällige) ID (1–19) zugeordnet.

In dieser Fallstudie wurde deskriptive Statistik angewandt. Es wurde mit Microsoft Excel 2021 (Microsoft Corporation, USA) gearbeitet.

4. Ergebnisse

Es wurden 18 Hunde und eine Katze in die Studie inkludiert. Von den 19 Patienten waren acht männlich intakt, zwei männlich kastriert, zwei weiblich intakt und sieben weiblich kastriert (Abb. 1A). Die Altersspanne reichte von vier Monaten bis 13 Jahren, mit einem Mittelwert von 5,8 Jahren.

Die häufigsten Rassen waren Cavalier King Charles Spaniel (n=6) und Französische Bulldogge (n=5), gefolgt von Chihuahua (n=3). Die restliche Stichprobe setzte sich aus zwei Mischlingen, einem Mops, einem Rhodesian Ridgeback und einer Europäisch Kurzhaar Katze zusammen (Abb. 1B).

Die Körpermasse der Patienten lag zwischen 1,45 kg und 37,1 kg mit einem Mittelwert von 10,52 kg. Fünfundsiebzig Prozent der Tiere wiesen eine Körpermasse von maximal 12 kg auf. Die Einteilung in vier Gruppen in Schritten von je 10 kg zeigte, dass sich 17 von 19 Patienten in den unteren beiden Gruppen befanden (Abb. 1C). Es gab einen Ausreißer mit einem Wert von 37,1 kg (Abb. 1D).

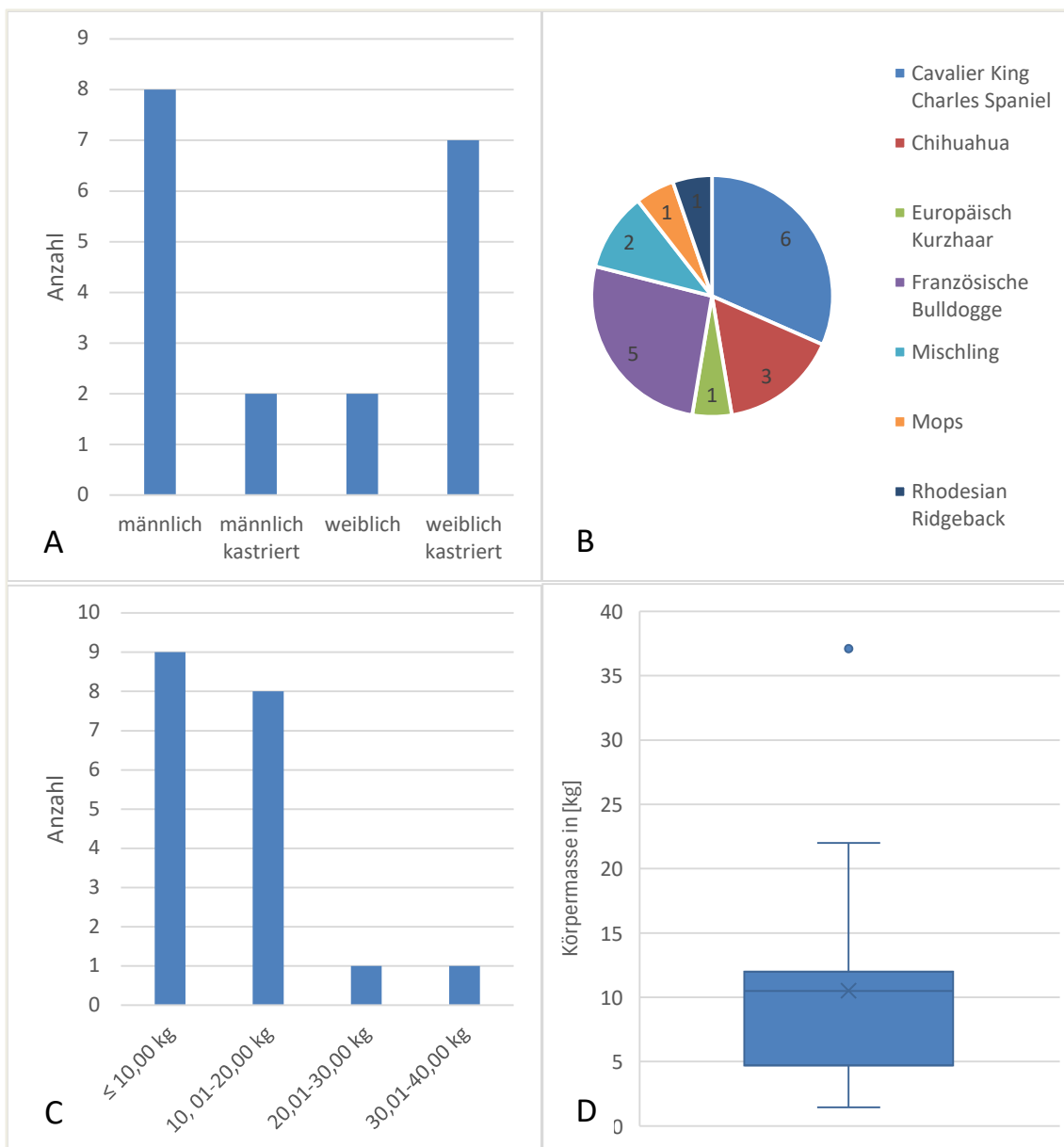


Abbildung 1: Signalement der Patienten mit Syringohydromyelie. A: Geschlechtsverteilung der Patienten mit Syringohydromyelie. B: Anteil der verschiedenen Rassen an der Stichprobe. C: Anzahl der Patienten in den jeweiligen Gewichtsklassen nach Einteilung in vier Gruppen zu je 10 kg. D: Das Boxplot-Diagramm zeigt die Verteilung der Stichprobe bezüglich der Körpermasse.

Die häufigste Lokalisation der SHM war von Zervikal- bis Lumbalmark (17/19). In einem Fall (ID 3) erstreckte sich die SHM kontinuierlich von zervikalen bis thorakalen Rückenmarksabschnitten, bei einem weiteren Patienten (ID 9) war diese ausschließlich auf das Lumbalmark limitiert.

Gleichzeitig vorhandene neurologische Pathologien waren am häufigsten intrakraniell lokalisiert (8/19), gefolgt von einer zervikalen (3/19), lumbalen (3/19) und thorakalen (2/19) Lokalisation. Bei allen Patienten mit *major imaging finding* im Kranium kam es zu einer Ausdehnung der SHM von Zervikal- bis Lumbalmark. Bei Vorhandensein einer zervikalen Läsion, war die SHM ebenfalls von Zervikal- bis Lumbalmark vorhanden. Bei einem Fall (ID 9) mit lumbalem *major imaging finding* war die SHM auf das Lumbalmark beschränkt. Bei beiden anderen Patienten mit lumbaler Läsion (ID 13, ID 17), sowie allen Patienten mit thorakaler Läsion (ID 3, ID 5), erstreckte sich die SHM von zervikal bis lumbal. In drei Fällen war das *major imaging finding* in Zusammenhang mit SHM unklar.

Insgesamt wiesen 17 der Fälle kompressive Läsionen assoziiert mit SHM auf, darunter sechs Chiari-like Malformationen, vier kompressive Bandscheibenläsionen, eine intrakranielle und zwei intramedulläre Massen, sowie ein subarachnoides Divertikulum. Bei den nicht-kompressiven Läsionen gab es einen Patienten mit Myelitis (ID 18) und einen mit post-operativer Komplikation nach einer Hemilaminektomie (ID 7) (Abb. 2).

Folge-MRT-Untersuchungen waren nur in zwei Fällen vorhanden. Einer dieser beiden Fälle (ID 2) wies keine Veränderung auf, während es bei dem anderen (ID 7) zu einer Verschlechterung der SHM kam.

Sechzehn Patienten wurden entlassen, zwei Patienten mit Neoplasien wurden euthanasiert, bei einem Patienten war der Outcome unklar.

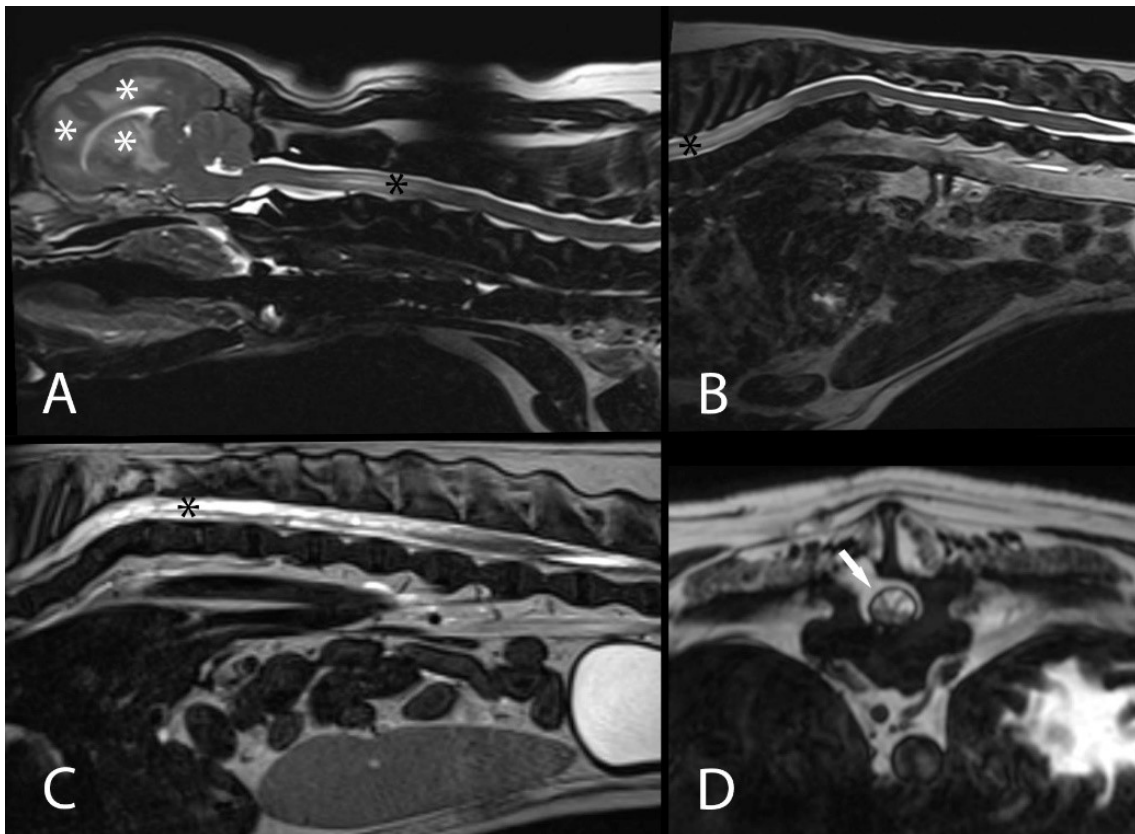


Abbildung 2: Vergleich von Syringomyelie-assoziierten kompressiven und nicht-kompressiven Läsionen anhand von T2-gewichteten MRT-Bildern von ID 1 (A und B) und ID 7 (C und D). A und B: Bei einer Französische Bulldogge mit einer intrakraniellen Neoplasie mit zerebellärer Subluxation und Syringohydromyelia (SHM) wurde eine lumbale Neurolokalisation angenommen. Die weißen Sterne markieren das mit der Neoplasie assoziierte intrakranielle Ödem (A). Das caudale Ende der Syrinx war lumbal lokalisiert (B). C und D: Die MRT-Bilder einer Französischen Bulldogge nach einer Hemilaminektomie auf Höhe T11/12 (weißer Pfeil) zeigten keine kompressive Läsion (D). SHM ist in den thorakolumbalen Rückenmarkssegmenten sichtbar (schwarzer Stern) (C).

Bei neun Patienten war eine neurologische Untersuchung im Abstand von maximal sieben Tagen vorhanden. Bei einem Patienten (ID 16) wurde diese nach der Anästhesie durchgeführt.

Alle Patienten hatten neurologische Defizite. In vier Fällen (ID 1, ID 3, ID 13 und ID 16) konnten Propriozeptionsdefizite nachgewiesen werden, in weiteren vier Fällen eine Parese oder Paralyse, wobei ID 1, ID 13 und ID 14 eine Parese und ID 17 eine Plegie zeigten. Ataxie wurde in vier Untersuchungen festgestellt (ID 1, ID 3, ID 8 und ID 14).

Bei drei Patienten war eine Einteilung nach Sharp and Wheeler möglich (Tab. 2). Dabei traten jeweils einmal Grad 2, 3 und 4 auf. Bei zwei Patienten (ID 8 und ID 16) wurden Schmerzen auf Höhe der Halswirbelsäule festgestellt. Weitere Symptome waren Schwäche (ID 12), Horner-Syndrom auf der rechten Seite (ID 13) sowie eine geringgradige Hyperreflexie der Hinterextremitäten (ID 18).

Abnorme Körperhaltungen zeigten zwei Patienten (ID 12 und ID 13), wobei es in einem Fall zu einer gestreckten Kopf-Hals-Haltung und im anderen zu einer Torticollis nach rechts kam. Keiner der Patienten zeigte laut Untersuchungsprotokoll Phantomkratzen, Kratzen mit Hautkontakt, Vokalisation oder Aversion gegen Berührung (Tab. 3).

Tabelle 3: Übersicht der klinischen Symptome der Patienten (n=9) bei neurologischer Untersuchung im Abstand von maximal sieben Tagen zur MRT-Untersuchung. Abkürzungen: gg. = gegen; n. = nach; SW = Sharp and Wheeler; HWS = Halswirbelsäule; re = rechts;

ID	Neurolokalisation	Presumed Coding	Phantomkratzen	Kratzen mit Hautkontakt	Vokalisation	Aversion gg. Berührung	Abnorme Körperhaltung	Neurologische Defizite	Grad n. SW	Propriozeptionsdefizit	Parese/Paralyse	Ataxie	Schmerz/Lokalisation	Weitere Symptome
1	lumbal	intra-cranial mass	-	-	-	-	-	Ja	2	Ja	Ja	Ja	-	-
3	thorako-lumbal	compressive disc	-	-	-	-	-	Ja	-	Ja	-	Ja	-	-
8	cranio-cervical	unrelated	-	-	-	-	-	Ja	-	-	-	Ja	Ja/ HWS	-
12	unclear	unclear	-	-	-	-	Ja	Ja	-	-	-	-	-	1)
13	other	intra-medullary mass	-	-	-	-	Ja	Ja	3	Ja	Ja	-	-	2)
14	other	Chiari-like	-	-	-	-	-	Ja	-	-	Ja	Ja	-	-
16	Cranium	Chiari-like	-	-	-	-	-	Ja	-	Ja	-	-	Ja/ HWS	-
17	thorako-lumbal	compressive disc	-	-	-	-	-	Ja	4	-	Ja	-	-	-
18	cervical	Myelitis	-	-	-	-	-	Ja	-	-	-	-	-	3)
Total	-	-	0/9	0/9	0/9	0/9	2/9	9/9	3/9	4/9	4/9	4/9	2/9	-
Anteil %	-	-	0	0	0	0	22	100	33	44	44	44	22	-

1) Schwäche; 2) Horner-Syndrom (re); 3) Hyperreflexie der Hinterextremitäten;

Die im Zuge der neurologischen Untersuchung festgestellte Neurolokalisation stimmte in vier von neun Fällen mit dem mittels MRT erhobenen *major imaging finding* überein (Abb. 3). In weiteren vier Fällen war ein Vergleich aufgrund mehrerer angegebener Lokalisationen (ID 13 und ID 14) beziehungsweise aufgrund unklarer Lokalisationen (ID 12 und ID 18) nicht möglich. Bei einem Patienten (ID 1) stimmte die Neurolokalisation (lumbal) nicht mit dem *major imaging finding* (Cranium) überein (Tab. 4).

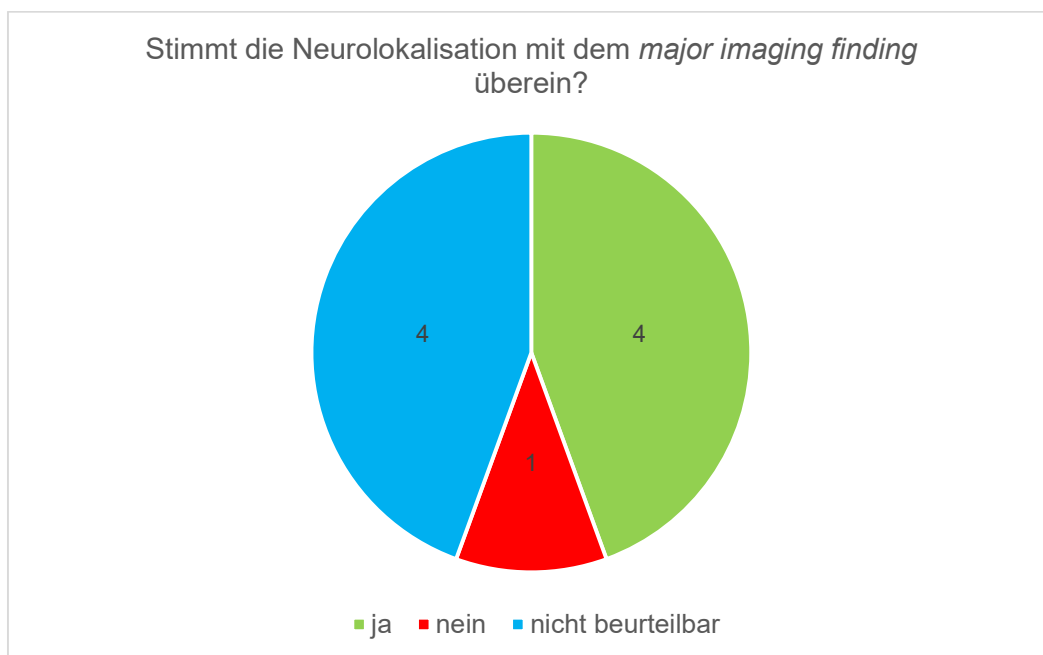


Abbildung 3: Übereinstimmung von Neurolokalisation und *major imaging finding*.

Tabelle 4: Zusammenhang von vermuteter Lokalisation der Läsion nach neurologischer Untersuchung und *major imaging finding* in der MRT-Studie unter Betrachtung der vermuteten zugrundeliegenden neurologischen Pathologie (Presumed Coding).

ID	Neurolokalisation	<i>major imaging finding</i>	Presumed Coding
1	lumbal	Cranium	intracranial mass
3	thorakolumbal	T13	compressive disc
8	craniocervical	C1	unrelated
12	unclear	unclear	unclear
13	other (multifocal)	L4	intramedullary mass
14	other (lumbal vs. Cranium)	Cranium	Chiari-like
16	Cranium	Cranium	Chiari-like
17	thorakolumbal	L3	compressive disc
18	cervical	unclear	Myelitis

5. Diskussion

5.1. Signalement von Patienten mit Syringohydromyelie

Die vorliegende Fallstudie beschäftigte sich zunächst mit der Frage, ob SHM bei bestimmten Patientengruppen gehäuft auftritt.

Die häufigsten Rassen waren CKCS und Französische Bulldogge, gefolgt von Chihuahua. Das unterstützt die Hypothese, dass besonders diese drei Rassen häufig von SHM betroffen sind und geht auch mit der Ansicht der vorhandenen Literatur einher, dass brachycephale Hunde, besonders CKCS häufig SHM aufweisen (3, 10, 52). Nach Kiviranta et al. (52) gibt es bei Chihuahuas ebenfalls eine erhöhte Prävalenz für SHM. Der Anteil der jeweiligen Rassen, die in Wien gehalten werden, ist ein Faktor, der dieses Ergebnis beeinflussen könnte, der jedoch nicht in dieser Arbeit berücksichtigt wurde.

Interessanterweise sind Französische Bulldoggen im Gegensatz zu CKCS bisher kaum Fokus der Forschung über SHM gewesen, obwohl diese Rasse in einer anderen Studie bezüglich SHM ebenfalls überrepräsentiert ist (26). Da Französische Bulldoggen zu den brachycephalen Rassen zählen, lässt sich deren erhöhte Prävalenz in der Studie von Rusbridge und Knowler (10) mit den morphologischen und physiologischen Veränderungen, die mit Brachycephalie einhergehen, begründen. In einer Studie von Douralidou et al. (26) sind 50 % der Hunde mit SHM Französische Bulldoggen, die Autoren weisen daher auf eine mögliche Rasseprädisposition hin. Zukünftige Forschung könnte darüber Aufschluss geben, inwiefern eine genetische Prädisposition und morphologische Veränderungen durch die Brachycephalie ursächlich für SHM bei dieser Rasse sind.

In der vorliegenden Studie konnte eine Katze in die Stichprobe aufgenommen werden. Auch wenn SHM bei Katzen vorkommt, sind in der Literatur im Gegensatz zum Hund hauptsächlich Fallberichte oder kleine Stichprobengrößen vorhanden (40, 43, 44). Das lässt darauf schließen, dass SHM bei Katzen seltener als bei Hunden ist, was auch in dieser Studie deutlich wird.

Die Tatsache, dass 75 % der Patienten maximal 12 kg Körpermasse aufwiesen, bestätigt die Annahme, dass häufiger kleine Rassen betroffen sind und ist im Einklang mit den Resultaten anderer Studien (26, 46).

Es ist keine Geschlechtsprädisposition bezüglich SHM bekannt (1). Das zeigt sich auch bei den Ergebnissen dieser Fallstudie.

Die Altersspanne ist mit 0,3 bis 12,9 Jahren sehr weit und gibt keinen Hinweis darauf, dass SHM altersabhängig auftritt. Diese Beobachtung ist inkonsistent mit den Ergebnissen von Parker et al. (1), die eine erhöhte Prävalenz für SHM bei Hunden im Alter von sechs Jahren und älter gefunden haben. Allerdings wurden in dieser Studie CKCS mit Symptomen ausgeschlossen (1).

Studien mit symptomatischen CKCS zeigten hingegen, dass ungefähr 45 % der Hunde erste Anzeichen von SHM schon im ersten Lebensjahr aufweisen (6, 55). Die gleichmäßige Verteilung in der vorliegenden Fallstudie lässt sich durch die Diversität an assoziierten Pathologien mit unterschiedlichem Grad an genetischer Prädisposition sowie dem Vorkommen verschiedener Rassen in der Stichprobe erklären.

5.2. Syringohydromyelie und damit assoziierte Läsionen

Die Ausdehnung von SHM reichte am häufigsten von zervikalen bis zu lumbalen Rückenmarksabschnitten. Bei allen dieser Fälle war das *major imaging finding* – sofern identifizierbar – intrakraniell oder zervikal. Dieses Resultat ist konform mit den Ergebnissen von Douralidou et al. (26), die in ihrer Studie zeigten, dass mit einer Ausnahme bei allen Hunden mit SHM von zervikalen bis lumbalen Rückenmarkssegmenten das *major imaging finding* intrakraniell beziehungsweise zervikal lokalisiert war.

In dieser Fallstudie war die häufigste Lokalisation für SHM-assoziierte Läsionen intrakraniell. Dieses Ergebnis geht mit der anfangs aufgestellten Hypothese einher. Das ist dadurch nachvollziehbar, da die assoziierten Läsionen abgesehen von einer Neoplasie und einem unklaren Fall durch CM bedingt wurden.

Die CM wurde in dieser Studie als intrakranielle Läsion gewertet, da die meisten damit einhergehenden Veränderungen, beispielsweise das sogenannte „Overcrowding“ in der *Fossa cranii caudalis*, intrakraniell lokalisiert sind. Dennoch ist zu beachten, dass es bei CM auch zu Veränderungen am kraniozervikalen Übergang und zur zerebellären Herniation durch das *Foramen magnum* kommt, die nicht als intrakraniell zu beurteilen sind (31).

Die beobachtete Häufigkeit des Auftretens von CM bei CKCS und einem Chihuahua ist mit der Literatur konform (3, 6, 26, 28, 31).

In der vorliegenden Studie waren kompressive Bandscheibenläsionen die zweithäufigsten mit SHM assoziierten Läsionen. Es gibt Publikationen, die einen Zusammenhang von SHM und Bandscheibenläsionen erwähnen und damit dieses Ergebnis unterstützen (2, 46). Außerdem haben sich Johnson et al. (48) mit diesem Thema beschäftigt. Diese Studie fokussiert sich

allerdings ausschließlich auf Extrusionen, während in der vorliegenden Arbeit keine Differenzierung der Bandscheibenläsionen vorgenommen wurde (48). Insgesamt ist die Studienlage bezüglich dieser Thematik in der Veterinärmedizin unzureichend. Daher wäre weitere Forschung in Hinblick auf Lokalisation und Pathogenese von SHM, die durch Bandscheibenläsionen verursacht wurde, von Interesse.

Bei zwei Patienten mit SHM von kranialen bis lumbalen Rückenmarksabschnitten war die assoziierte Läsion eine zervikale beziehungsweise intrakranielle Neoplasie. Daher ist es in manchen Fällen notwendig, MRT-Studien vom lumbalen RM nach kranial auszuweiten.

Kompressive Läsionen bildeten in der vorliegenden Fallstudie den Großteil der SHM assoziierten Pathologien. Sie führen zu Veränderungen der Druckverteilungen im RM beziehungsweise im SAS und verursachen dadurch SHM (2, 8). Das ist auch für Läsionen wie beispielsweise Bandscheibenläsionen oder Neoplasien, die nicht auf Höhe des *Foramen magnum* liegen, anwendbar (8). Dass die von Levine (8) publizierte Theorie von einer aufrechten Position der hydrostatischen Säulen ausgeht, spricht jedoch gegen eine Anwendbarkeit bei Hund und Katze (7).

Nicht-kompressive Läsionen waren selten. Bei einem Patienten mit Myelitis war keine Narbenbildung, die eine Kompression oder Obstruktion verursachen könnte, anhand der MRT-Bilder erkennbar. SHM ist daher in diesem Fall mit größerer Wahrscheinlichkeit durch eine erhöhte Gefäßpermeabilität aufgrund der Störung der Mikrozirkulation durch die Entzündung entstanden (9).

Post-operative Komplikation können durch pathologische biomechanische Eigenschaften der CSF oder strukturelle Besonderheiten bedingt sein und sind nicht erklärbar durch hydrodynamische Theorien (Tab. 1) (8). Gewebsuntergang und Entzündungen sind post-operativ möglich und können an der Entstehung von SHM beteiligt sein (9).

Bei einer geringen Anzahl an Fällen konnte die zugrundeliegende Pathologie nicht mittels MRT ermittelt werden. Man könnte diese daher als idiopathische SHM bezeichnen (9). Nach Rusbridge et al. (50) kann bei fehlender Obstruktion ein erhöhter intrakranieller Druck durch morphologische Anomalien als Ursache der SHM in Betracht gezogen werden. Doch solche Veränderungen, wie beispielsweise eine verkürzte Schädelbasis, sind mittels MRT nachweisbar (10, 31). Daher liegt nahe, dass in dieser Studie die SHM bei den unklaren Fällen eher aufgrund von Zirkulationsstörungen oder Druckdissoziationen entstanden sein könnte (8).

Die vorliegende Studie lässt darauf schließen, dass SHM vorrangig durch kompressive Läsionen verursacht wird. Diese sind vor allem kongenitale Malformationen und erworbene Obstruktionen (4).

Eine Limitierung dieser Fallstudie war, dass ausschließlich die longitudinale Ausdehnung der SHM beurteilt wurde. Andere Autoren haben transversale Ausmessungen der Syringen vorgenommen (2, 27). Diese lassen Rückschlüsse auf das Ausmaß einer möglichen Kompression oder Schädigung des Gewebes zu. In der vorliegenden Arbeit konnten daher diese Parameter nicht überprüft werden.

Die geringe Stichprobengröße der Folge-MRT-Studien erschwert die Interpretation. Die Tatsache, dass es bei keinem Patienten zu einer Verbesserung gekommen ist, spiegelt die Progressivität der SHM wider (9).

Der Großteil der Patienten wurde entlassen. Dies kann auf den chronischen Charakter der SHM zurückzuführen sein (7).

5.3. Vergleich von Neurolokalisation und *major imaging finding*

Alle Patienten zeigten neurologische Defizite. Das ist zu erwarten, da in dieser Fallstudie der Fokus auf größeren Syringen liegt und anzunehmen ist, dass diese mehr Nervenschädigung und damit Symptome verursachen (9, 12).

Die häufigsten Symptome waren Propriozeptionsdefizit, Parese beziehungsweise Paralyse und Ataxie. Das stimmt nicht mit den Ergebnissen anderer Publikationen überein (12, 33). Diese beschäftigten sich allerdings ausschließlich mit CM-assoziiierter SHM. Da in der vorliegenden Studie auch andere Pathologien berücksichtigt wurden, ist eine abweichende Verteilung der Symptome zu erwarten.

Kopfnervenläsionen stellen nach Rusbridge (6) Komorbiditäten dar und werden nicht durch CM/SHM verursacht. Ein Patient (ID 13) mit lumbaler Neoplasie zeigte ein Horner-Syndrom. Auch wenn die zugrundeliegende Pathologie nicht CM ist, ist dieses Symptom als Komorbidität zu interpretieren, da die assoziierte Läsion lumbal lokalisiert ist und als solche keine Erklärung für einen Kopfnervenausfall liefert.

Unerwarteterweise zeigten die beiden Patienten mit CM viele für CM typische klinische Symptome nicht (Tab. 4). Nach Rusbridge et al. (12) zeigen jene Tiere diese Symptome, bei denen das Dorsalhorn des Rückenmarks von SHM beeinträchtigt wird. Dies zu überprüfen war

nicht Teil der Fallstudie, liefert aber eine mögliche Begründung für die dokumentierte Symptomatik.

Rusbridge et al. (56) wiesen nach, dass Schmerz von der Syrinxgröße abhängig ist. Da der Fokus dieser Fallstudie auf SHM über mindestens drei Wirbelkörper lag und zu kurze Syringen ausgeschlossen wurden, wäre eine höhere Prävalenz von dem Symptom „Schmerz“ zu erwarten. Doch obwohl Schmerz ein sehr wichtiges und häufiges Symptom darstellt, ist er nur bei zwei Patienten dokumentiert worden (6, 9). Gründe dafür könnten eine erschwerte Erkennung in für die Tiere stressigem klinischem Umfeld, der individuelle Charakter oder lückenhafte Dokumentation sein.

Bei einem Patienten (ID 16) hat die neurologische Untersuchung fragliche Aussagekraft aufgrund der zeitlichen Nähe zur Anästhesie. Die Symptome (Schmerzen im Bereich der Halswirbelsäule und Propriozeptionsdefizite) sind nicht ungewöhnlich bei CM, jedoch könnten durch die vorangegangene Anästhesie weitere Symptome verschleiert worden sein (6).

Bei einem Patienten mit einer nicht-kompressiven Läsion war im Untersuchungsprotokoll ausschließlich Hyperreflexie als neurologisches Symptom angeführt. Daher stellt sich die Frage, ob SHM-assoziierte, nicht-kompressive Läsionen mildere klinische Symptome als kompressive verursachen. Baka et al. (46) wiesen nach, dass Patienten mit CM-unabhängigen zugrunde liegenden Pathologien hochgradigere klinische Symptome haben als jene mit CM. Allerdings wird dabei nicht zwischen den verschiedenen Pathologien differenziert. Daher ist die Anwendbarkeit auf diese Überlegung nicht gegeben. Es bedarf weiterer Forschung, die SHM-assoziierte kompressive und nicht-kompressive Läsionen in Bezug auf die klinische Symptomatik vergleicht.

Gesamt zeigt sich eine uneinheitliche Datenlage der klinischen Symptome. Das ist einerseits durch den retrospektiven Charakter der Fallstudie, andererseits durch die geringe Stichprobengröße bedingt. Letztere kommt vor allem durch einen zu großen zeitlichen Abstand zur MRT-Untersuchung und durch uneinheitliche Dokumentation zustande.

Die Hypothese einer mangelnden Übereinstimmung von Neurolokalisation und *major imaging finding* konnte nicht bestätigt werden. Der hohe Anteil an unklaren und uneindeutigen Neurolokalisationen bedingt allerdings eine geringe Aussagekraft. Insgesamt lässt sich sagen, dass, sofern eine eindeutige Lokalisation vorhanden war, diese in den meisten Fällen (4/5) auch mit dem MRT-Befund übereinstimmt. Die Herausforderung scheint daher bei manchen Patienten zu sein, die vermuteten Lokalisationen auf eine einzugrenzen.

Unter den Fällen intrakranieller beziehungsweise zervikaler *major imaging findings* gab es einen Patienten (ID 1), bei dem Neurolokalisation (lumbal) und Hauptbefund (intrakraniell) nicht übereinstimmten. Dieser wurde als Grad 2 nach Sharp und Wheeler (Tab. 2) (47) eingeteilt und zeigte daher Symptome, die eine thorakolumbale Läsion vermuten ließen. Nach Rusbridge (6) ist die Neurolokalisation mit der Lokalisation der Syrinx übereinstimmend. Da in diesem Fall die Syrinx von zervikalen bis lumbalen Rückenmarkssegmenten lokalisiert war, liefert diese Aussage eine Erklärung für die lumbal verortete Neurolokalisation. Daher gibt es Fälle, bei denen die MRT-Untersuchung nach kranial auszuweiten ist, falls in kaudalen Rückenmarksregionen kein *major imaging finding* nachgewiesen werden konnte. Loderstedt et al. (7) postulieren wiederum, dass auf zervikale Regionen limitierte MRT-Untersuchungen zur Unterschätzung des Schweregrads der Syrinx führen. Demnach sollte eine möglichst vollständige Darstellung der SHM unter Beachtung der Anästhesiedauer, der Stabilität des Patienten und der Kosten angestrebt werden.

Die Neurolokalisation bei zervikaler oder intrakranieller Neoplasie war in einem Fall nicht verfügbar und bei dem intrakraniellen Neoplasma lumbal. Das zeigt, dass sowohl MRT-Studien über die Neurolokalisation hinaus als auch neurologische Untersuchungen in zeitlicher Nähe zu der MRT-Untersuchung von entscheidender Relevanz für die Identifikation der zugrundeliegenden Pathologie sein können.

5.4. Conclusio

Syringohydromyelia über mehr als drei Segmente entsteht häufiger durch kongenitale Malformationen oder erworbene Obstruktionen als durch nicht kompressive Pathologien.

Zervikale oder intrakranielle Neoplasien können SHM von zervikalen bis lumbalen Rückenmarkssegmenten verursachen. Daher ist es klinisch relevant, in diesen Fällen das MRT-Protokoll anzupassen und über die Lokalisation der SHM hinaus auszuweiten.

Zwischen Neurolokalisation und *major imaging finding* gibt es, sofern vorhanden, selten Diskrepanzen. Die neurologische Untersuchung in zeitlicher Nähe zu der MRT-Untersuchung ist daher von entscheidender Bedeutung für die Identifikation der zugrundeliegenden Pathologie.

6. Literatur

1. Parker JE, Knowler SP, Rusbridge C, Noorman E, Jeffery ND. Prevalence of asymptomatic syringomyelia in Cavalier King Charles spaniels. *Vet Rec* 2011; 168(25):667. doi: 10.1136/vr.d1726.
2. Rusbridge C, Greitz D, Iskandar BJ. Syringomyelia: Current Concepts in Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *J Vet Intern Med* 2006; 20(3):469–79. doi: 10.1111/j.1939-1676.2006.tb02884.x.
3. Rusbridge C, MacSweeny JE, Davies JV, Chandler K, Fitzmaurice SN, Dennis R et al. Syringohydromyelia in Cavalier King Charles spaniels. *J Am Anim Hosp Assoc* 2000; 36(1):34–41. doi: 10.5326/15473317-36-1-34.
4. Mitchell TJ, Knowler SP, van den Berg H, Sykes J, Rusbridge C. Syringomyelia: determining risk and protective factors in the conformation of the Cavalier King Charles Spaniel dog. *Canine Genet Epidemiol* 2014; 1:9. doi: 10.1186/2052-6687-1-9.
5. Jones R, Cirovic S, Rusbridge C. A review of cerebrospinal fluid circulation with respect to Chiari-like malformation and syringomyelia in brachycephalic dogs. *Fluids Barriers CNS* 2025; 22(1):25. doi: 10.1186/s12987-025-00636-x.
6. Rusbridge C. New considerations about Chiari-like malformation, syringomyelia and their management. *In Practice* 2020; 42(5):252–67. doi: 10.1136/inp.m1869.
7. Loderstedt S, Benigni L, Chandler K, Cardwell JM, Rusbridge C, Lamb CR et al. Distribution of syringomyelia along the entire spinal cord in clinically affected Cavalier King Charles Spaniels. *Vet J* 2011; 190(3):359–63. doi: 10.1016/j.tvjl.2010.12.002.
8. Levine DN. The pathogenesis of syringomyelia associated with lesions at the foramen magnum: a critical review of existing theories and proposal of a new hypothesis. *J Neurol Sci* 2004; 220(1-2):3–21. doi: 10.1016/j.jns.2004.01.014.
9. Flint G, Rusbridge C. Syringomyelia. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2014.
10. Rusbridge C, Knowler P. The Need for Head Space: Brachycephaly and Cerebrospinal Fluid Disorders. *Life (Basel)* 2021; 11(2). doi: 10.3390/life11020139.

11. Nalborczyk ZR, McFadyen AK, Jovanovik J, Tauro A, Driver CJ, Fitzpatrick N et al. MRI characteristics for "phantom" scratching in canine syringomyelia. *BMC Vet Res* 2017; 13(1):340. doi: 10.1186/s12917-017-1258-2.
12. Rusbridge C, McFadyen AK, Knowler SP. Behavioral and clinical signs of Chiari-like malformation-associated pain and syringomyelia in Cavalier King Charles spaniels. *J Vet Intern Med* 2019; 33(5):2138–50. doi: 10.1111/jvim.15552.
13. Horst Erich König, Hans-Georg Liebich, Hrsg. *Anatomie der Haussäugetiere: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis*. 3. Aufl. Hölderlinstraße 3, 70174 Stuttgart, Germany: Schattauer GmbH; 2005.
14. Stoffel MH. *Funktionelle Neuroanatomie für die Tiermedizin*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2021.
15. Salomon F-V, Geyer H, Gille U. *Anatomie für die Tiermedizin*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2020.
16. Marín-García P, González-Soriano J, Martínez-Sainz P, Contreras-Rodríguez J, Del Corral-Gros C, Rodríguez-Veiga E. Spinal cord central canal of the German shepherd dog: morphological, histological, and ultrastructural considerations. *J Morphol* 1995; 224(2):205–12. doi: 10.1002/jmor.1052240209.
17. Oresković D, Klarica M. The formation of cerebrospinal fluid: nearly a hundred years of interpretations and misinterpretations. *Brain Res Rev* 2010; 64(2):241–62. doi: 10.1016/j.brainresrev.2010.04.006.
18. Williams B. Cerebrospinal fluid pressure changes in response to coughing. *Brain* 1976; 99(2):331–46. doi: 10.1093/brain/99.2.331.
19. Blegvad C, Grotenhuis JA, Juhler M. Syringomyelia: a practical, clinical concept for classification. *Acta Neurochir (Wien)* 2014; 156(11):2127–38. doi: 10.1007/s00701-014-2229-z.
20. Fischbein NJ, Dillon WP, Cobbs C, Weinstein PR. The "presyrinx" state: a reversible myelopathic condition that may precede syringomyelia. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20(1):7–20.
21. Heiss JD, Patronas N, DeVroom HL, Shawker T, Ennis R, Kammerer W et al. Elucidating the pathophysiology of syringomyelia. *J Neurosurg* 1999; 91(4):553–62. doi: 10.3171/jns.1999.91.4.0553.

22. Gardner WJ. Hydrodynamic Mechanism of Syringomyelia: Its Relationship to Myelocoele. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1965; 28(3):247–59. doi: 10.1136/jnnp.28.3.247.
23. Williams B. On the pathogenesis of syringomyelia: a review. *J R Soc Med* 1980; 73(11):798–806. doi: 10.1177/014107688007301109.
24. Williams B. The distending force in the production of "communicating syringomyelia". *Lancet* 1969; 2(7613):189–93. doi: 10.1016/s0140-6736(69)91427-5.
25. Greitz D. Unraveling the riddle of syringomyelia. *Neurosurg Rev* 2006; 29(4):251-63; discussion 264. doi: 10.1007/s10143-006-0029-5.
26. Douralidou D, Mari L, Wyatt S, Minguez JJ, Fernandez PA, Anselmi C et al. Holocord syringomyelia in 18 dogs. *Front Vet Sci* 2024; 11:1514441. doi: 10.3389/fvets.2024.1514441.
27. Santifort KM, Carrera I, Mandigers PJJ. Longitudinal assessment of syringomyelia in Pomeranians. *Front Vet Sci* 2024; 11:1364464. doi: 10.3389/fvets.2024.1364464.
28. Knowler SP, v/d Berg H, McFadyen A, La Ragione RM, Rusbridge C. Inheritance of Chiari-Like Malformation: Can a Mixed Breeding Reduce the Risk of Syringomyelia? *PLoS One* 2016; 11(3):e0151280. doi: 10.1371/journal.pone.0151280.
29. Knowler SP, Dumas E, Spiteri M, McFadyen AK, Stringer F, Wells K et al. Facial changes related to brachycephaly in Cavalier King Charles Spaniels with Chiari-like malformation associated pain and secondary syringomyelia. *J Vet Intern Med* 2020; 34(1):237–46. doi: 10.1111/jvim.15632.
30. Santifort KM, Carrera I, Bossens K, Mandigers PJJ. Phenotypic characterization of Pomeranians with or without Chiari-like malformation and syringomyelia. *Front Vet Sci* 2023; 10:1320942. doi: 10.3389/fvets.2023.1320942.
31. Knowler SP, Galea GL, Rusbridge C. Morphogenesis of Canine Chiari Malformation and Secondary Syringomyelia: Disorders of Cerebrospinal Fluid Circulation. *Front Vet Sci* 2018; 5:171. doi: 10.3389/fvets.2018.00171.
32. Milhorat TH, Fox A, Todor DR. Pathology, Classification, and Treatment of Syringomyelia. In: Tamaki N, Batzdorf U, Nagashima T, Hrsg. *Syringomyelia*. Tokyo: Springer Japan; 2001. S. 10–30.

33. Pedersen TR, Bach MBT, Stougaard CL, Gredal H, Rusbridge C, Finnerup NB et al. Clinical predictors of syringomyelia in Cavalier King Charles Spaniels with chiari-like malformation based on owners' observations. *Acta Vet Scand* 2024; 66(1):5. doi: 10.1186/s13028-024-00725-1.
34. Rusbridge C, Knowler SP. Hereditary aspects of occipital bone hypoplasia and syringomyelia (Chiari type I malformation) in cavalier King Charles spaniels. *Vet Rec* 2003; 153(4):107–12. doi: 10.1136/vr.153.4.107.
35. Korff CP, Williamson BG. Clinical Presentation of Chiari-like Malformation in 2 Persian Cats. *Top Companion Anim Med* 2020; 41:100460. doi: 10.1016/j.tcam.2020.100460.
36. Çetin MN, Neyse B, Sirin Y, Kılıç Yıldız B. Chiari-like malformation in a cat. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 2025; 72(1):117–20. doi: 10.33988/auvfd.1373633.
37. Minato S, Baroni M. Chiari-like malformation in two cats. *J Small Anim Pract* 2018; 59(9):578–82. doi: 10.1111/jsap.12768.
38. Kitagawa M, Ueno H, Watanabe S, Igarashi O, Uzuka Y, Kanayama K et al. Clinical improvement in two dogs with hydrocephalus and syringohydromyelia after ventriculoperitoneal shunting. *Aust Vet J* 2008; 86(1-2):36–42. doi: 10.1111/j.1751-0813.2007.00247.x.
39. Estey CM. Congenital Hydrocephalus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2016; 46(2):217–29. doi: 10.1016/j.cvsm.2015.10.003.
40. Tani K, Taga A, Itamoto K, Iwanaga T, Une S, Nakaichi M et al. Hydrocephalus and syringomyelia in a cat. *J Vet Med Sci* 2001; 63(12):1331–4. doi: 10.1292/jvms.63.1331.
41. Da Costa RC, Parent JM, Poma R, Duque MC. Cervical syringohydromyelia secondary to a brainstem tumor in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 2004; 225(7):1061-4, 1048. doi: 10.2460/javma.2004.225.1061.
42. Jung D-I, Park C, Kang B-T, Kim J-W, Kim H-J, Lim C-Y et al. Acquired cervical syringomyelia secondary to a brainstem meningioma in a maltese dog. *J Vet Med Sci* 2006; 68(11):1235–8. doi: 10.1292/jvms.68.1235.
43. Okada M, Kitagawa M, Ito D, Itou T, Kanayama K, Sakai T. MRI of Secondary Cervical Syringomyelia in Four Cats // MRI of secondary cervical syringomyelia in four cats. *J Vet Med Sci* 2009; 71(8):1069–73. doi: 10.1292/jvms.71.1069.

44. Tomek A, Forterre E, Konar M, Vandeveld M, Jaggy A. Intracranial meningiomas associated with cervical syringohydromyelia in a cat. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2008; 150(3):123–8. doi: 10.1024/0036-7281.150.3.123.
45. Smith CJ, Guevar J. Spinal subarachnoid diverticula in dogs: A review. *Can Vet J* 2020; 61(11):1162–9.
46. Baka RD, Savvas I, Sarpekidou E, Kazakos G, Polizopoulou Z. Epidemiological Data, Clinical Signs, Therapy and Outcome Evaluation in Dogs with Syringomyelia of Different Etiology. *Vet Sci* 2025; 12(4). doi: 10.3390/vetsci12040376.
47. Sharp NJH, Wheeler SJ. Small animal spinal disorders: Diagnosis and surgery. 2nd ed. Edinburgh u. a.: Elsevier Mosby; 2005.
48. Johnson PJ, Todd-Donato AB, Miller AD, Wang Y, Holm C, Panisello-Manterola CI et al. Association of hydromyelia and acute compressive myelopathy caused by intervertebral disc extrusion in dogs. *J Vet Intern Med* 2022; 36(3):1049–56. doi: 10.1111/jvim.16433.
49. Schwartz ED, Yezierski RP, Pattany PM, Quencer RM, Weaver RG. Diffusion-weighted MR imaging in a rat model of syringomyelia after excitotoxic spinal cord injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20(8):1422–8.
50. Rusbridge C, Knowler SP, Pieterse L, McFadyen AK. Chiari-like malformation in the Griffon Bruxellois. *J Small Anim Pract* 2009; 50(8):386–93. doi: 10.1111/j.1748-5827.2009.00744.x.
51. Sparks CR, Cerda-Gonzalez S, Griffith EH, Lascelles BDX, Olby NJ. Questionnaire-based Analysis of Owner-reported Scratching and Pain Signs in Cavalier King Charles Spaniels Screened for Chiari-like Malformation and Syringomyelia. *J Vet Intern Med* 2018; 32(1):331–9. doi: 10.1111/jvim.14856.
52. Kiviranta A-M, Rusbridge C, Laitinen-Vapaavuori O, Hielm-Björkman A, Lappalainen AK, Knowler SP et al. Syringomyelia and Craniocervical Junction Abnormalities in Chihuahuas. *J Vet Intern Med* 2017; 31(6):1771–81. doi: 10.1111/jvim.14826.
53. Lamb CR. Applying the concept of major and minor findings: guidance for trainees and exam candidates. *Vet Radiol Ultrasound* 2022; 63(5):649–52. doi: 10.1111/vru.13146.
54. Mohajeri Moghaddam S, Bhatt AA. Location, length, and enhancement: systematic approach to differentiating intramedullary spinal cord lesions. *Insights Imaging* 2018; 9(4):511–26. doi: 10.1007/s13244-018-0608-3.

55. Thøfner MS, Stougaard CL, Westrup U, Madry AA, Knudsen CS, Berg H et al. Prevalence and heritability of symptomatic syringomyelia in Cavalier King Charles Spaniels and long-term outcome in symptomatic and asymptomatic littermates. *J Vet Intern Med* 2015; 29(1):243–50. doi: 10.1111/jvim.12475.
56. Rusbridge C, Carruthers H, Dubé M-P, Holmes M, Jeffery ND. Syringomyelia in cavalier King Charles spaniels: the relationship between syrinx dimensions and pain. *J Small Anim Pract* 2007; 48(8):432–6. doi: 10.1111/j.1748-5827.2007.00344.x.

7. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildung 1: Signalement der Patienten mit Syringohydromyelie.....	26
Abbildung 2: Vergleich von Syringhydromyelie-assoziierten kompressiven und nicht-kompressiven Läsionen	28
Abbildung 3: Übereinstimmung von Neurolokalisation und <i>major imaging finding</i>	31
Tabelle 1: Übersicht wichtiger Theorien zur Pathophysiologie der Syringohydromyelie.....	14
Tabelle 2: Klinische Einteilung thorakolumbaler Läsionen nach Sharp und Wheeler	20
Tabelle 3: Übersicht der klinischen Symptome der Patienten (n=9) bei neurologischer Untersuchung	30
Tabelle 4: Zusammenhang von vermuteter Lokalisation der Läsion nach neurologischer Untersuchung und <i>major imaging finding</i>	32

8. Anhang

NEUROLOGIC IMAGING SIGNS AND CONCURRENT NEURAL PATHOLOGIES IN DOGS AND A CAT WITH SYRINGOHYDROMYELIA

J. N. Mayerhofer, U. Teubenbacher, A. Pakozdy, S. Kneissl | University of Veterinary Medicine (Vetmeduni), Veterinärplatz 1, A 1210 Vienna, Austria.

Purpose

M&M

Results

Discussion

Syringohydromyelia (SHM) is characterized by fluid-filled cavities within the spinal cord. It is likely to be of multifactorial in origin (1). The aim of this retrospective study was to describe the neurologic pathology and localization associated with SHM.

The medical archive of Vetmeduni was searched for patients with continuous intramedullary linear T2 hyperintensity involving at least 3 vertebral segments (2, 3).

Animals included: 18 dogs, 1 cat; 4 months–13 years (median 5.8 yrs)

Main breeds: Cavalier King Charles Spaniel (n=6), French Bulldog (n=5)

SHM distribution: Cervical to lumbar spine (n=17)

Concurrent neural pathology locations: Brain (8/19; Fig. 1), cervical (3/19), lumbar (3/19), thoracic (2/19; Fig. 2), imaging finding unclear: 3 cases

Compressive lesions associated with SHM: Chiari-like malformation (n=6), intracranial mass (n=1; Fig. 1), intramedullary mass (n=2), compressive disc lesion (n=4), subarachnoid diverticulum (n=1),

Non-compressive lesions associated with SHM: Myelitis (n=1), Post-operative complication after disc surgery (n=1; Fig. 2)

Note: In two patients, cranial or cervical neoplasms were the main finding despite SHM extending from cervical to lumbar segments.

Main causes for SHM (4, 5; Fig. 3): Congenital malformations or acquired obstructions

Less common causes for SHM: Inflammatory, postoperative or neoplastic; in the latter, SHM may extend from cervical to lumbar medullary segments.

Fig. 1-2 T2-weighted sagittal MR images of ID 1 (Fig. 1) and ID 7 (Fig. 2). A 4 year old French Bulldog was referred for lumbar spine imaging, however the main imaging finding was a cranial neoplasm (only the associated cerebral edema is documented by a white asterisk) with cerebellar subluxation and syringohydromyelia (SHM, black asterisk; normal reference study in inset), extending from cervical to lumbar medullary segments (Fig. 1). A 6 year old French Bulldog was referred after hemilaminectomy at T11/T12 (white arrow in inset). No compressive lesion associated with SHM (black asterisk) was found at the time of imaging (Fig. 2).

Fig. 3 AI-generated illustration demonstrating theories for syringohydromyelia (SHM). Small brachycephalic dog breeds are more likely to have higher intracranial pressure (5) and craniocervical pressure dissociation eventually resulting in SHM (white asterisk). However, SHM can have various compressive or non-compressive causes such as obstruction to CSF flow, trauma, inflammation or infection.

References

1. Loderstedt S et al. Vet J. 2011;190(3):359.
2. Shency VS, Munakomi S, Sampath R. Syringomyelia. StatPearls Publishing LLC; 2025.
3. Mohajeri Moghaddam S, Bhatt AA. Insights Imaging. 2018;9(4):511.
4. Mitchell TJ et al. Canine Genetics and Epidemiology. 2014;1(1):9.
5. Knowler SP, Galea GL, Rusbridge C. Frontiers in Veterinary Science. 2018;5:171.

Address correspondence

Julia Nadine Mayerhofer
A 1210 Vienna, Veterinärplatz 1
Email: 11835164@students.vetmeduni.ac.at
Visit my LinkedIn Account using this QR-Code >>>

Conflict of Interest Disclosure

All authors have declared that they have no conflict of interest.

Take Home Message

Cranial following lumbar imaging may be needed to identify or rule out intracranial lesions causing syringohydromyelia.

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Danksagung

Besonders möchte ich mich bei meiner Betreuerin Ao. Univ.Prof. Dr.med.vet. Sibylle Kneissl für die Bereitstellung des Themas, ihre umfassende Unterstützung sowie für die Möglichkeit bedanken, meine Arbeit im Rahmen eines internationalen Kongresses in Form einer Posterpräsentation vorzustellen.

Mein Dank gilt auch Priv.-Doz. Dr.med.vet. Akos Pakozdy für die kompetente und engagierte Beantwortung klinischer Fragestellungen.

Bei Univ.-Doz. Dr.med.vet. Dragan und Dr.med.vet. Karin Lorinson sowie dem gesamten Team möchte ich mich herzlich für die zahlreichen wertschätzenden Gespräche und lehrreichen Momente bedanken.

Von Herzen bedanke ich mich bei meinen Eltern für ihren unermüdlichen Beistand und stetige Unterstützung sowie für die Ermöglichung meines Studiums.

Bei meinem Partner Simon bedanke ich mich, dass er in den intensiven und herausfordernden Phasen des Studiums das Chaos im Griff behalten und mir immer Rückhalt gegeben hat.