

Retrospektive Analyse prognostischer Faktoren beim Vestibularsyndrom des Hundes

Susanne Steenbeck

Aus der Medizinischen Kleintierklinik,
Lehrstuhl für Innere Medizin der kleinen Haustiere und Heimtiere
Vorstand: Prof. Dr. med. vet. Dr. habil. Katrin Hartmann
und der Chirurgischen Tierklinik
Lehrstuhl für Allgemeine und Spezielle Chirurgie einschl.
Augenkrankheiten
Vorstand: Prof. Dr. med. vet. Dr. habil. Ulrike Matis
und dem Institut für Tierpathologie
Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Neuropathologie
Vorstand: Prof. Dr. med. vet. Dr. habil. Wolfgang Schmahl

der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Arbeit angefertigt unter der Leitung von
Priv. Doz. Dr. med. vet. Dr. habil. Andrea Fischer

Retrospektive Analyse prognostischer Faktoren beim Vestibularsyndrom des Hundes

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Susanne Margot Steenbeck
aus München
München 2007

**Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München**

Dekan:	Univ.-Prof Dr. E.P. Märtlbauer
Referent:	Priv. Doz. Dr. Fischer
Koreferent/en:	Prof. Dr. Rambeck

Tag der Promotion: 20. Juli 2007

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung	1
II.	Literatur	2
1.	Gleichgewichtsorgan	2
2.	Definition Vestibularsyndrom	4
2.1.	Peripheres Vestibularsyndrom	4
2.2.	Zentrales Vestibularsyndrom	5
2.3.	Paradoxes Vestibularsyndrom	5
2.4.	Unterschiede unilaterales-bilaterales Vestibularsyndrom	7
3.	Symptome und ihre Pathologie	8
3.1.	Vomitus/Nausea	8
3.2.	Nystagmus	9
3.3.	Kopfschiefhaltung/Gleichgewichtsstörungen	10
3.4.	Strabismus	10
3.5.	Ataxie	10
3.6.	Propriozeptive Defizite	11
4.	Erkrankung des Vestibularapparates	12
4.1.	Peripheres Vestibularsyndrom	12
4.1.1.	Geriatrisches Vestibularsyndrom	12
4.1.2.	Kongenitales Vestibularsyndrom	13
4.1.3.	Ototoxizität	14
4.1.4.	Hypothyreose	16
4.1.5.	Trauma	17
4.1.6.	Neoplasie	18
4.1.7.	Otitis media/interna	19
4.1.8.	Polypen	21
4.2.	Zentrales Vestibularsyndrom	22
4.2.1.	Thiaminmangel	22
4.2.2.	Schädelhirntrauma	23
4.2.3.	Intoxikationen	24
4.2.3.1.	Metronidazol	25
4.2.3.2.	Blei	25
4.2.3.3.	Hexachlorophen	26

4.2.4.	Neoplasien	26
4.2.5.	Vaskuläre Kleinhirnerkrankungen	28
4.2.6.	Entzündliche Erkrankungen	29
4.2.6.1.	Staupe	29
4.2.6.2.	Protozoen	31
4.2.6.3.	Rickettsien	32
4.2.6.4.	Granulomatöse Meningoenzephalitis	32
4.2.6.5.	Bakterielle Meningitiden	33
4.2.6.6.	Protothecen	34
4.2.6.7.	Mykosen	34
4.2.6.8.	White-Dog-Shaker-Disease	35
4.2.7.	Kongenitale Kleinhirnerkrankungen	36
4.2.7.1.	Kleinhirnmissbildungen.....	36
4.2.7.2.	Virale Kleinhirnhypoplasie	36
4.2.7.3.	Arnold-Chiari-Malformation.....	37
4.2.7.4.	Dandy-Walker-Syndrom	37
4.2.8.	Degenerative Kleinhirnerkrankungen	38
4.2.8.1.	Zerebellare kortikale Abiotrophien.....	38
4.2.8.2.	Lysosomale Speicherkrankheiten.....	38
III.	Eigene Untersuchungen.....	40
1.	Material und Methoden.....	40
1.1.	Material	40
1.2.	Methode	40
1.2.1.	Auswahl der Patienten	40
1.2.2.	Datenerhebung	41
1.2.3.	Klinische Lokalisation.....	41
1.2.4.	Weiterführende Untersuchungen	41
1.2.5.	Endgültige Lokalisation	42
1.2.6.	Krankheitsverlauf (Outcome).....	43
1.2.7.	Altersgruppen.....	44
1.2.8.	Statistik.....	44
2.	Ergebnisse.....	45
2.1.	Altersverteilung	45
2.2.	Geschlechtsverteilung	45
2.3.	Lokalisation des Krankheitsprozesses	46

2.3.1.	Neurologische Erstuntersuchung	46
2.3.2.	Neurologische Folgeuntersuchung.....	47
2.3.3.	Veränderung der Lokalisation zwischen neurologischer Erst- und Folgeuntersuchung	48
2.3.4.	Weitere Untersuchungen.....	48
2.3.4.1.	Otoskopie	48
2.3.4.2.	Spezielle Blutuntersuchungen	49
2.3.4.2.1.	Magnetresonanztomographie	49
2.3.4.2.2.	Missbildung	49
2.3.4.2.3.	Neoplasie	50
2.3.4.2.4.	Entzündung des zentralen Nervensystems.....	50
2.3.4.2.5.	Andere Befunde	51
2.3.4.2.6.	Ohne pathologischen Befund.....	51
2.3.4.3.	Computertomographie.....	52
2.3.4.3.1.	Missbildung	52
2.3.4.3.2.	Neoplasie	53
2.3.4.3.3.	Otitis media/interna	53
2.3.4.3.4.	Entzündung des zentralen Nervensystems.....	53
2.3.4.3.5.	Hydrozephalus	54
2.3.4.3.6.	Andere Befunde	54
2.3.4.3.7.	Ohne pathologischen Befund.....	55
2.3.4.4.	Liquoruntersuchung.....	55
2.3.4.5.	Frühe akustisch evozierte Potentiale.....	57
2.3.5.	Lokalisation des Krankheitsprozesses aufgrund der endgültigen klinischen Diagnose	58
2.4.	Diagnose	59
2.4.1.	Peripheres Vestibularsyndrom	59
2.4.2.	Zentrales Vestibularsyndrom	60
2.4.3.	Patienten mit Verdacht auf ein geriatrisches Vestibularsyndrom in der klinischen Untersuchung.....	61
2.4.4.	Peripheres Vestibularsyndrom mit propriozeptiven Defiziten in den Hintergliedmaßen (Lokalisation: „unbekannt“).....	63
2.5.	Begleiterkrankungen	65
2.6.	Endgültiger Krankheitsverlauf (finaler Outcome).....	66

2.7. Verteilungen und ermittelte Zusammenhänge mit dem Chi ² Test	67
2.7.1. Lokalisation-Krankheitsverlauf (Outcome).....	67
2.7.2. Krankheitsverlauf (Outcome) und Alter	68
2.7.3. Lokalisation-Alter.....	69
2.8. Überlebensraten.....	69
IV. Diskussion.....	71
1. Allgemeine Beurteilung der Methodik.....	71
2. Einteilung der Altersgruppen	74
3. Patienten mit geriatrischem Vestibularsyndrom.....	75
4. Patienten mit unbekannter Lokalisation.....	79
5. Klinisch-neurologische Untersuchungsbefunde.....	80
5.1. Zentrales Vestibularsyndrom in der Folgeuntersuchung	80
5.2. Peripheres Vestibularsyndrom in der Folgeuntersuchung.....	81
6. Verteilungen und Abhängigkeiten zwischen den Parametern.....	82
7. Überlebensraten	85
8. Ausblick	86
V. Zusammenfassung.....	87
VI. Literaturverzeichnis	93

Abkürzungsverzeichnis

Abh.	Abhängigkeit
Abw.	Abweichung
AG	Altersgruppe
AG	Altersgruppe
ATP	Adenosintriphosphat
bds	beidseitig
BGS	Bayerischer Gebirgsschweißhund
BPPV	Benign paroxysmal positional vertigo
BSH	Berner Sennenhund
BSV	Bandscheibenvorfall
C	Cervikalsegment
C.	corpora
chron	chronisch
CKCS	Cavalier King Charles Spaniel
CT	Computertomographie
DCM	Dilatative Kardiomyopathie
deg	degenerativ
dors	dorsal
DSH	Deutscher Schäferhund
Dt	Deutsch
EMG	Elektromyographie
entz	entzündlich
ESVN	European College of Veterinary Neurologists
ext	externa
FAEP	frühe akustisch evozierte Potentiale
fT4	freies Thyroxin
ggrd.	geringgradig
GGst	Gleichgewichtsstörung
GME	Granulomatöse Meningoenzephalitis
Hgldm	Hintergliedmaße
hgrd.	hochgradig
hi	hinten
HuS	Haltungs- und Stellreaktionen
HWS	Halswirbelsäule
J	Jahre
KM	Kontrastmittel
KS	Kopfschiefhaltung
L	Lumbalsegment
lat	lateral
li	links

Lnn	Lymphknoten
LWS	Lendenwirbelsäule
m	männlich
malig	maligne
med	medial
mgrad	mittelgradig
mk	männlich-kastriert
MLF	medialer longitudinaler Fasciculus
MP	Mikroprotein
MRT	Kernspintomographie
N.	Nervus
NLG	Nervenleitgeschwindigkeit
NTI	nonthyroidal Illness
Nucl.	Nucleus
Nyst	Nystagmus
NZ	Nervenzelle
obb	ohne besonderen Befund
P	Parese
PCR	Polymerase chain reaction
PNST	peripherer Nervenscheidentumor
PZ	Propriozeption
re	rechts
red	reduziert
rez	rezidivierend
RHD	Rauhaardackel
RMSF	Rocky Mountain Spotted Fever
rot	rotierend
SH	Schäferhund
T	Thorakalsegment
TIA	Transiente ischämische Attacke
TSH	Thyroxin stimulierendes Hormon
UMN	unteres motorisches Neuron
UV	Umfangsvermehrung
Va	Verdacht auf
vgl.	vergleiche
VS	Vestibularsyndrom
w	weiblich
WHWT	West Highland White Terrier
wk	weiblich-kastriert
WS	Wirbelsäule
z.B.	zum Beispiel
ZNS	zentrales Nervensystem

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Altersverteilung in den einzelnen Altersgruppen	45
Abb. 2: Neuroanatomische Lokalisation aufgrund der neurologischen Erstuntersuchung	46
Abb. 3: Neuroanatomische Lokalisation aufgrund der neurologischen Folgeuntersuchung	47
Abb. 4: Lokalisation des Krankheitsprozess aufgrund der endgültigen klinischen Diagnose	59
Abb. 5: Endgültige klinische Diagnose (peripheres VS, n=35)	60
Abb. 6: Endgültige klinische Diagnose (zentrales VS, n=49).....	61
Abb. 7: Verteilung der Begleiterkrankungen.....	65
Abb. 8: Verteilung des Outcomes (final).....	66
Abb. 9: Überlebensraten in Abhängigkeit von der Lokalisation	70

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Unterschiede peripheres, zentrales und paradoxes VS	7
Tab. 2: Unterschiede uni- und bilaterales Vestibularsyndrom	8
Tab. 3: Systemisch wirkende ototoxische Substanzen.....	15
Tab. 4: Ototoxisch wirkende Topika	16
Tab. 5: Tumore des Ohres und umliegender Strukturen beim Hund	19
Tab. 6: Veränderung der Lokalisation zwischen initialer und Folgeuntersuchung	48
Tab. 7: Abhängigkeit zwischen Lokalisation des Krankheitsprozesses und Begleiterkrankung	65
Tab. 8: Verteilung zwischen endgültiger Lokalisation nach Abschluss der diagnostischen Untersuchungen und Outcome	67
Tab. 9: Verteilung zwischen Alter und Outcome.....	68
Tab. 10: Verteilung zwischen Lokalisation und Alter	69
Tab. 11: Gesamte Patientendatei.....	106
Tab. 12: Patienten mit unbekannter Lokalisation.....	119
Tab. 13: Patienten mit geriatrischem Vestibularsyndrom	121
Tab. 14: Testergebnisse Abhängigkeit zwischen Lokalisation und endgültigem Krankheitsverlauf (finaler Outcome)	122
Tab. 15: Verteilung zwischen endgültiger Lokalisation und endgültigem Krankheitsverlauf (finaler Outcome)	122
Tab. 16: Beitrag zur Abhängigkeit zwischen Lokalisation und endgültigem Krankheitsverlauf (finaler Outcome)	123
Tab. 17: Testergebnis Abhängigkeit zwischen Alter und endgültigem Krankheitsverlauf (finaler Outcome).....	124
Tab. 18: Verteilung zwischen Alter und endgültigem Krankheitsverlauf (finaler Outcome)	124
Tab. 19: Beitrag zur Abhängigkeit zwischen Alter und endgültigem Krankheitsverlauf (finaler Outcome).....	124
Tab. 20: Testergebnisse Abhängigkeit zwischen Lokalisation und Alter	125
Tab. 21: Verteilung zwischen Lokalisation und Alter (absolut)	125
Tab. 22: Beitrag zur Abhängigkeit zwischen Lokalisation und Alter	125

I. Einleitung

In der Humanmedizin ist die Erforschung vestibulärer Erkrankungen in den letzten Jahren schnell fortgeschritten. Die vielfältigen Kenntnisse von Erkrankungen des Mittel- und Innenohrs sowie des Gehirns eröffnen Möglichkeiten der speziellen Diagnostik und Therapie.

In der Tiermedizin stellt das Vestibularsyndrom neben den Anfalls-erkrankungen eine der häufigsten neurologischen Vorstellungsgründe in der Praxis dar. Die Feststellung der Ursache des Vestibularsyndroms ist durch die meist nötige aufwendige und teure Diagnostik nicht einfach. So wird insbesondere bei älteren Hunden oft eine Euthanasie ohne definitive Diagnose in Betracht gezogen.

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag dazu leisten, die einzelnen Ausprägungen des Vestibularsyndroms besser einschätzen zu können. Der Besitzer kann so hinsichtlich Diagnostik und Therapie beraten werden, und es kann eine bessere Einschätzung bezüglich des Krankheitsverlaufs und der Prognose abgegeben werden.

Hierzu wurden die Patientendaten von 210 Hunden retrospektiv erfasst und die Beziehungen einzelner Parameter (Alter, Ergebnisse der neurologischen Untersuchung, endgültige Lokalisation und Krankheitsverlauf) zueinander näher betrachtet.

Zusätzlich war es Ziel dieser Arbeit, Patienten mit dem Verdacht auf ein geriatrisches Vestibularsyndrom oder einer uneindeutigen Lokalisation genauer zu betrachten. Gerade hier sind vor allem Besitzer, aufgrund des akuten Auftretens und der Schwere der Symptome oft überfordert, obwohl das geriatrische Vestibularsyndrom eine Erkrankung mit gutem und schnellem Heilungserfolg ist. So beeinflusst die Einschätzung des Tierarztes in besonderem Maße die weiteren Entscheidungen des Besitzers, gleichzeitig gestaltet sich aber eine Diagnosestellung oft schwierig. Die genauere Betrachtung dieser Patienten soll Aufschluss über die Häufigkeit, die Symptomatik und den Verlauf dieser Erkrankungen geben.

II. Literatur

1. Gleichgewichtsorgan

Das Gleichgewichtsorgan liegt ebenso wie das Gehörorgan im häutigen Labyrinth (*Labyrinthus membranaceus*), das vom knöchernen Labyrinth (*Labyrinthus osseus*) umgeben ist und insgesamt als Innenohr bezeichnet wird. Es besteht aus den drei im 90°-Winkel zueinander angeordneten Bogengängen (*Ductus semicirculares*), die sich an ihrer Basis jeweils zu einer Ampulle (*Ampullae membranaceae*) erweitern, sowie dem Sacculus (*Macula sacculi*) und dem Utriculus (*Macula utriculi*). Alle diese Strukturen sind mit Endolymphe gefüllt.

Aufgrund ihrer Anordnung können die Bogengänge alle Drehbewegungen und Winkelbeschleunigungen des Kopfes im Raum erfassen. Durch eine Bewegung des Kopfes werden zwar die Bogengänge ebenfalls in diese Position gebracht, die Endolymphe verbleibt, aufgrund ihrer Trägheit, jedoch in der vorherigen Position. Durch diese Positionsänderung werden die mit Zilien besetzten Haarzellen auf der *Crista ampullaris* abgelenkt. Diese Zilien reichen in eine aus Glykoproteinen bestehende Schicht, die *Cupula*, hinein. Die Ablenkung der Haarzellen bewirkt eine Öffnung der Natriumkanäle in den Zilien, Ionen können einströmen und der Impuls wird vom Nervengeflecht an den Haarzellen aufgenommen und über den *Nervus vestibularis* weitergeleitet.

Eine einseitige Stimulation des jeweiligen Bogenganges verhindert eine Stimulation desselben Ganges auf der kontralateralen Seite. Ebenso sistiert die Stimulation, wenn die Beschleunigung nachlässt und die Geschwindigkeit konstant bleibt.

Für die Erfassung statischer Positionen und linearer Beschleunigungen des Kopfes sind *Sacculus* und *Utriculus* verantwortlich. Am Boden dieser Strukturen befindet sich die *Macula*, auf der Haarzellen sitzen, die in eine gelatinöse Masse, die Otolithenmembran, eintauchen. Diese Masse ist mit Kalziumkarbonatsteinchen (Otolithen) angereichert, die sich bei Bewegung aufgrund ihrer Trägheit gegenüber der umgebenden Flüssigkeit (wechselnde Kopfbewegung), oder der Erdanziehungskraft (wechselnde

Ruhestellung des Kopfes) verschieben und damit die Zilien und das basale sitzende Nervengeflecht stimulieren. Die Zellkörper vereinigen sich noch im *Os petrosum* zum *Ganglion vestibulare* und ziehen dann zusammen mit dem *Nervus cochlearis* durch den *Meatus acusticus internus* (SILBERNAGEL & DESPOPOULOS, 1991; KÖNIG & LIEBICH, 1999).

Der *Nervus vestibularis* verläuft an der lateralen Oberfläche der rostralen Medulla entlang zum Kleinhirnbrückenwinkel, wo er zwischen den kaudalen Kleinhirnpedunculi und dem spinalen Trakt des *Nervus trigeminus* die *Medulla oblongata* penetriert. Die meisten der Neuronen werden in den *Nuclei vestibularis* (*medialis, caudalis, rostralis, lateralis*) im Hirnstamm ventrolateral des IV. Ventrikels umgeschaltet. Von dort findet eine Kommunikation mit zahlreichen Nervenbahnen statt:

- Vom lateralen *Nucleus vestibularis* steigen Bahnen (*Tractus vestibulospinalis*) im ipsilateralen ventralen *Funiculus* des Rückenmarks ab, die in allen Segmenten des Ventralhorns der grauen Substanz enden. Sie stimulieren die ipsilateralen α - und γ - Motorneuronen der Extensoren und hemmen die der Flexoren. Einige kreuzen auch zur gegenüberliegenden Seite und hemmen dort die kontralateralen Extensoren.

Vom medialen vestibulären *Nucleus* ziehen Axone im medialen longitudinalen *Fasciculus* (MLF) zu den Zervikal- und kranialen Thoraxsegmenten, die die α - und γ - Motorneuronen beeinflussen. Diese Bahnen ermöglichen die Anpassung der Körperhaltung an die Kopfposition.

- Nach rostral über den MLF und die *Formatio reticularis* ziehen Bahnen zu den Kernen der Gehirnnerven III (*Nervus oculomotorius*), IV (*Nervus trochlearis*) und VI (*Nervus abducens*), um die Bewegung der Augen mit der Kopfposition zu koordinieren. Fasern werden auch direkt in die *Formatio reticulatris*, in der das Brechzentrum lokalisiert ist, projiziert.

Des Weiteren nimmt man an, dass über synaptische Verbindungen im kontralateralen *Geniculatum mediale* Fasern über die *Capsula interna* zum Temporallappen des Großhirns projiziert werden. Diese Fasern könnten der bewussten Wahrnehmung von Haltungsänderungen dienen.

- Über die kaudalen Kleinhirnpedunculi erreichen Axone aus dem rostralen *Nucleus vestibularis* und direkt vom *Nervus vestibularis* den *Flocculus*, den *Nodulus* und den *Nucleus fastigii* (*Tractus vestibulocerebellaris*) (DE LAHUNTA, 1983).

2. Definition Vestibularsyndrom

Der Vestibularapparat mit seinen peripheren Anteilen im Mittel- und Innenohr, seinem zentralen Anteil im Kleinhirn und Hirnstamm sowie den weiterführenden Bahnen hat die Aufgabe, die Position des Körpers und der Augen mit der jeweiligen Kopfposition zu koordinieren.

Störungen des Vestibularapparates äußern sich somit in abnormen Kopf- und Augenbewegungen, sowie in Auffälligkeiten des Ganges und der Haltungs- und Stellreaktionen. Erkrankungen, die mit diesen Symptomen einhergehen, fasst man auch unter dem Begriff Vestibularsyndrom zusammen. Aufgrund der exakten anatomischen Abgrenzung der Strukturen kann man ein peripheres und ein zentrales Vestibularsyndrom unterscheiden, die sich aufgrund unterschiedlicher Symptome klinisch gut voneinander abgrenzen lassen.

Meist tritt die Läsion, und damit auch die Symptome, unilateral auf, womit eine leichte Lokalisation der betroffenen Seite ermöglicht wird.

Eine Sonderstellung nimmt das paradoxe Vestibularsyndrom ein, das bei bestimmten zentralen Läsionen auftritt und bei dem die Lokalisation aufgrund sich widersprechender Untersuchungsergebnisse erschwert sein kann.

2.1. Peripheres Vestibularsyndrom

Erkrankungen des peripheren Gleichgewichtssinns kommen häufiger vor und haben in der Regel auch eine weitaus bessere Prognose als Erkrankungen des zentralen Gleichgewichtssinns. Sie können alle Strukturen des Mittel- und Innenohres betreffen. Eine periphere Lokalisation kann vermutet werden, wenn der vorhandene Nystagmus keine vertikale Komponente aufweist und auch bei Änderung der Kopfposition die Richtung nicht wechselt. Ebenso treten bei einem peripheren Vestibularsyndrom keine Ausfälle anderer Gehirnnerven oder der

Haltungs- und Stellreaktionen auf, wobei hier folgendes beachtet werden muss: Aufgrund der engen anatomischen Beziehung des *Nervus facialis* und der sympathischen Innervation des Auges im Mittelohr kann es bei einer Läsion an dieser Stelle auch zu einer Fazialisparese oder einem Horner-Syndrom kommen (SCHUNK, 1988).

SANDERS und BAGLEY (2003) weisen daraufhin, dass gerade bei älteren Hunden, die von einem peripheren Vestibularsyndrom betroffen sind, häufig auch Defizite in der Propriozeption zu beobachten sind, so dass zwar eine zentrale Lokalisation vorgetäuscht wird, diese Tiere in Wirklichkeit aber eine zweite spinale Problematik, zum Beispiel ein Lumbosakralsyndrom oder multiple degenerative Veränderungen an den Bandscheiben, aufweisen.

2.2. Zentrales Vestibularsyndrom

Im Gegensatz zum peripheren Vestibularsyndrom treten beim zentralen Vestibularsyndrom ein vertikaler und/oder ein richtungswechselnder Nystagmus, sowie Defizite in den Haltungs- und Stellreaktionen auf. Allerdings muss eine Ataxie, die auch bei peripheren Erkrankungen auftritt, genau von propriozeptiven Defiziten abgegrenzt werden. Weitere Symptome, wie zum Beispiel (z.B.) Dysmetrie oder Tremor, weisen auf die Einbeziehung weiterer Kleinhirnanteile hin. Während Änderungen der Bewußtseinslage auf eine Hirnstammläsion hindeuten und Großhirnsymptome, wie z.B. Anfälle, zentrale Blindheit oder Verhaltensänderungen, geben Anlass, einen multifokalen oder sich diffus ausbreitenden Prozess zu vermuten (SANDERS & BAGLEY, 2003).

2.3. Paradoxes Vestibularsyndrom

Bei einer Läsion, die den *Lobulus flocculonodularis*, den rostralen und medialen *Nucleus vestibularis*, die kaudalen Pedunculi oder auch die dorsalen Nervenwurzeln der Zervikalsegmente (C) C1 bis C3 betrifft (SANDERS & BAGLEY, 2003), tritt das so genannte paradoxe Vestibularsyndrom auf. Meist sind hierfür Umfangsvermehrungen, wie Tumore oder eine granulomatöse Meningoenzephalitis, verantwortlich

(SCHUNK, 1988). Hier weisen Kopfschiefhaltung, Strabismus und Hypotonus der Extensoren zur entgegengesetzten Seite der Läsion.

Dieses lässt sich unter Berücksichtigung des inhibitorischen Effekts, den das Kleinhirn auf die Vestibulariskerne hat, erklären. Dieser wird auf der erkrankten Seite durch die Läsion vermindert, die Reizschwelle ist somit höher als auf der gesunden Seite. Extensoren auf der Läsionsseite und Flexoren auf der kontralateralen Seite werden aktiviert. Gäbe es diesen verminderten inhibitorischen Effekt nicht, wie es beim „normalen“ zentralen Vestibularsyndrom der Fall ist, würde die Kopfschiefhaltung in Richtung der kranken Seite zeigen. Ausschlaggebend zur Bestimmung der Läsionsseite ist in diesem Fall die Seite mit den stärkeren propriozeptiven Defiziten (SANDER & BAGLEY, 2003; BARONI et al., 2005).

DE LAHUNTA (1983) berichtet ebenfalls von einer kontralateralen Kopfschiefhaltung und Ataxie mit ipsilateralem Nystagmus bei Läsionen der Pedunculi und der zerebellären Medulla. Wenn jedoch der *Nucleus vestibularis* mit in die Läsion einbezogen ist, wird die Kopfschiefhaltung ipsilateral und der Nystagmus kontralateral.

Ein Vergleich der verschiedenen Formen des Vestibularsyndroms (VS) zeigt Tab. 1.

Tab. 1: Unterschiede peripheres, zentrales und paradoxes VS

Symptome	peripher	zentral	paradox
Kopfschiefhaltung	ipsilateral	ipsilateral	kontralateral (Läsion in Medulla, Kleinhirnpedunculi)
Muskeltonus	abnormal	abnormal	abnormal
Nystagmus			
Horizontal	ja	ja	ja
Rotatorisch	ja	ja	ja
Vertikal	nein	ja	ja
Positionell	nein	ja	ja
Gang			
Umfallen	eventuell	eventuell	eventuell
Driften	eventuell	eventuell	eventuell
Ataxie	meistens (ipsilateral)	ja (ipsilateral)	ja (kontralateral)
Haltungs-/ Stellreaktionen	normal	abnormal (ipsilateral)	abnormal (ipsilateral)
Strabismus	ventral (ipsilateral)	ventral (ipsilateral)	ventral (kontralateral)
Weitere Kopfnervenausfälle Horner-Syndrom	N. Fazialis (ipsilateral) ja	multiple (ipsilateral) nein	multiple (ipsilateral) nein
Bewusstsein	aufmerksam, desorientiert	desorientiert, Bewusstseinstrübung	desorientiert, Bewusstseinstrübung
Verhalten	physiologisch	physiologisch oder abnormal	physiologisch oder abnormal

(modifiziert nach DE LAHUNTA, 1983; SCHUNK, 1988; BARONI et al., 2005, JAGGY & SPIESS, 2005)

2.4. Unterschiede unilaterales-bilaterales Vestibularsyndrom

In den meisten Fällen tritt ein Vestibularsyndrom einseitig auf und die Diagnosestellung ist durch die Lateralisierung der Symptome relativ einfach.

Bei einem bilateralen Vestibularsyndrom hebt sich die Seitenbetonung teilweise wieder auf, und gerade bei einem bilateralen peripheren Vestibularsyndrom zeigen sich somit weniger Symptome. Eine Gegenüberstellung zwischen unilateralem und bilateralem Vestibularsyndrom zeigt Tab. 2.

Tab. 2: Unterschiede uni- und bilaterales Vestibularsyndrom

Symptom	unilateral	bilateral
Kopfschiefhaltung	+	-
Kopftremor	+ (möglich beim zentralen VS)	+
Ataxie	unilateral	bilateral
Gleichgewichtsstörung	unilateral zur kranken Seite	bilateral
Nystagmus pathologisch	+ mit schneller Phase zur gesunden Seite	-
Nystagmus physiologisch	+/-	-
Nystagmus postrotatorisch (physiologisch auf beiden Seiten gleich stark vorhanden)	- bei Drehrichtung zur gesunden Seite + bei Drehrichtung zur kranken Seite	- in beide Richtungen

(modifiziert nach DE LAHUNTA, 1983; SCHUNK, 1988)

3. Symptome und ihre Pathologie

Die vielfältigen Symptome des Vestibularsyndroms lassen sich eindeutig durch die Schädigungen des Vestibularapparates und seiner umliegenden Strukturen erklären.

3.1. Vomitus/Nausea

Vor allem bei akut auftretenden vestibulären Erkrankungen ist Vomitus ein häufiges Problem, dessen Ursache in Störungen oder übermäßiger Stimulation der Bahnen zwischen den *Nuclei vestibularis* und dem Brechzentrum in der *Formatio reticularis* der Medulla liegt (CHRISMAN, 1980; SCHUNK, 1988).

Bei der symptomatischen Behandlung sollte darauf geachtet werden, dass die entsprechenden Medikamente auch in diesem Gebiet wirksam sind. SANDERS und BAGLEY (2003) schlagen Phenothiazinderivate (Chlorpromazin), ein unspezifischer Dopaminrezeptorantagonist und Antihistaminika, also H1 Rezeptorantagonisten (Diphenhydramine, Dimenhydrinat, Meclizin) vor.

3.2. Nystagmus

SANDERS und BAGLEY (2003) definieren Nystagmus als eine rhythmische, unwillkürliche Oszillation der Augen. Die Richtung kann horizontal, vertikal, rotatorisch oder pendelnd sein. Physiologisch tritt Nystagmus während der Kopfbewegung auf. Die Augen bewegen sich langsam in die entgegengesetzte Richtung der Kopfbewegung und springen dann schnell wieder zurück in Bewegungsrichtung.

Von einem spontanen Nystagmus spricht man, wenn die Augenbewegung auftritt, obwohl das Tier sich in einer normalen aufrechten Körperposition befindet. Ein positioneller Nystagmus tritt nur auf, wenn das Tier in eine andere Körperposition, zum Beispiel in Rückenlage gebracht wird.

Die Richtung des Nystagmus wird nach der schnellen Phase benannt.

Bei einer einseitigen Läsion des Vestibularapparats ist die neuronale Aktivität auf der erkrankten Seite geringer als auf der gesunden. Dieses Ungleichgewicht wird vom Hirnstamm als eine Veränderung der Kopf-/ Körperposition interpretiert, auch wenn dieser in Wirklichkeit in Ruhe ist.

Bei einer Kopfschiefhaltung nach rechts werden die rechten Bogengänge stimuliert und die linken gehemmt. Die Erregungsleitung wird dann über die *Nuclei vestibularis* und den medialen, longitudinalen *Fasciculus* zu den Augenmuskelkernen übertragen. Die Stimulation des rechten *Nucleus oculomotorius* bewirkt durch eine Konstriktion des medialen geraden Augenmuskels eine Verschiebung des Augapfels nach links, während auf der kontralateralen Seite eine Stimulation des *Nucleus abducens* eine Verschiebung des Augapfels ebenfalls nach links bewirkt. Diese Bewegungen bilden die erste langsame Phase des Nystagmus. Durch zentrale Kompensation im Hirnstamm springen die Bulbi dann schnell wieder in die andere Richtung zurück. Abgesehen vom paradoxen Vestibularsyndrom gibt die Richtung der schnellen Phase eines horizontalen Nystagmus Hinweise auf die Seite der Läsion. Derselbe Mechanismus bewirkt beim physiologischen vertikalen Nystagmus eine schnelle Phase aufwärts, wenn der Kopf aufwärts gehoben wird.

Pendulärer Nystagmus tritt bei bestimmten Rassekatzen (Siam, Himalayan) auf und ist ein kongenitaler Defekt der Sehbahn, aber kein

Anzeichen für eine Vestibularerkrankung (CHRISMAN, 1980; DE LAHUNTA, 1983; SANDERS & BAGLEY, 2003).

3.3. Kopfschiefhaltung/Gleichgewichtsstörungen

Die Kopfschiefhaltung ist eines der häufigsten Symptome beim Vestibularsyndrom. Bei einer einseitigen Läsion ist die Erregungsleitung dieser Seite reduziert, so dass Falschinformationen bezüglich der Körperposition übermittelt werden. Der Kopf wird zur Seite der Läsion gedreht, das Tier sieht diese Position aber als gerade an (SCHUNK, 1988).

3.4. Strabismus

Beim vestibulären Strabismus handelt es sich um einen positionellen Strabismus. Er tritt auf, wenn der Kopf nach hinten überstreckt wird. Der Augapfel rotiert dann nach ventral oder ventrolateral, selten auch nach medial (CHRISMAN, 1980). Dieses Symptom tritt sowohl bei peripheren, als auch zentralen Läsionen auf, bei zentralen Läsionen wird auch ein Schielen in andere Richtungen beschrieben (SANDERS & BAGLEY, 2003).

Die Ursache des Strabismus bei vestibulären Erkrankungen liegt in einer Störung des medialen longitudinalen *Fasciculus*, der die Verbindung der Vestibulariskerne zu den Augenmuskelkernen (III, IV, VI) herstellt (LORENZ & KORNEGAY, 2004).

3.5. Ataxie

Ataxie bezeichnet alle Veränderungen, die im Zuge eines Vestibularsyndroms am Gang und der aufrechten Körperposition des Tieres beobachtet werden können. Störungen der Koordination führen zu Gleichgewichtsstörungen, wie Schwanken, Umfallen, Anlehen an Wände, sowie engen Kreisbewegungen.

Wie in Kap. II.1 näher dargestellt, bewirkt die verminderte Funktion des vestibulospinalen Trakts auf der Läsionsseite eine verstärkte Beugung der gleichseitigen Muskulatur.

Der veränderte Muskeltonus, der für die Gleichgewichtsstörungen verantwortlich ist, führt zu einem insgesamt unsicheren und steifen Gang des Patienten. Dieser versucht durch möglichst kurze Schritte die Balance zu halten. Die Ataxie tritt, außer beim paradoxen Vestibularsyndrom, ipsilateral auf und darf nicht mit einer sensorischen Ataxie verwechselt werden. In Verbindung mit Ausfällen der Haltungs- und Stellreaktionen kann, die sonst auch beim peripheren Vestibularsyndrom vorkommende Ataxie, einem zentralen Geschehen zugeordnet werden, denn diese Informationen verlaufen über aufsteigende motorische Bahnen vom Rückenmark in den Hirnstamm.

Durch eine zentrale Kompensation kann die Störung nach einigen Tagen verringert werden (DE LAHUNTA, 1983; LORENZ & KORNEGAY, 2004).

3.6. Propriozeptive Defizite

Propriozeption bezeichnet die Fähigkeit, die Stellung der Gliedmaßen in Verbindung mit dem Rest des Körpers zu bringen.

Informationen über die Stellung der Gliedmaße verlaufen ipsilateral in den dorsalen und dorsolateralen spinozerebellären Bahnen der weißen Substanz des Rückenmarks. Von dort werden Fasern zur ipsilateralen Seite des Kleinhirns (unbewusste Propriozeption) und zur kontralateralen Seite der Großhirnrinde (bewusste Propriozeption) projiziert. Die Läsionen an den spinozerebellären Bahnen äußern sich in Schwanken und Hypermetrie der Gliedmaßen, da hemmende Einflüsse der Purkinje-Zellen auf die Flexion der Gliedmaßen entfallen. Axone aus dem *Fasciculus gracilis* und *Fasciculus cuneatus* durchqueren den Hirnstamm und kreuzen im Bereich des Mittel- und Zwischenhirns auf die gegenüberliegende Großhirnrinde, was verzögerte Korrekturreaktionen zur Folge hat.

Propriozeptive Defizite in Verbindung mit einem Vestibularsyndrom können somit nur Ausdruck einer zentralen Läsion sein, da die aufsteigenden propriozeptive Bahnen im kaudalen Hirnstamm nahe an den *Nuclei vestibulares* vorbeilaufen (LORENZ & KORNEGAY, 2004; BARONI et al., 2005).

4. Erkrankung des Vestibularapparates

Bei einem Vestibularsyndrom handelt es sich immer um ein Symptomkomplex, der durch eine große Anzahl verschiedener Krankheiten hervorgerufen werden kann.

4.1. Peripheres Vestibularsyndrom

Wie in Kap. II.2. bereits beschrieben kann das Vestibularsyndrom aufgrund der betroffenen Strukturen eingeteilt werden. Diese Zuordnung läßt sich auch bei den spezifischen Krankheiten als Auslöser fortführen.

4.1.1. Geriatrisches Vestibularsyndrom

Kennzeichnend für ein geriatrisches Vestibularsyndrom ist ein akuter Krankheitsverlauf mit zum Teil (z.T.) chgradiger Ataxie, Kopfschiefhaltung, horizontalem oder rotierendem Nystagmus, Gleichgewichtsstörungen und Vomitus. Hierbei kann auch nur ein Teil der Symptome auftreten. Defizite in den Haltungs- und Stellreaktionen, Horner-Syndrom oder Fazialisparese treten nicht auf (THOMAS, 2000).

Der Gesundheitszustand der Tiere verbessert sich meist schon innerhalb der ersten 72h und eine Genesung kann innerhalb von zwei bis drei, in Einzelfällen auch in bis zu fünf Wochen erwartet werden. Eine leichte Kopfschiefhaltung kann bestehen bleiben.

Die vom geriatrischen Vestibularsyndrom betroffenen Hunde sind durchschnittlich 12,5 Jahre alt.

Bei der Diagnose handelt es sich um eine reine Ausschlussdiagnose, die erst gestellt werden kann, wenn andere Ursachen für ein peripheres Vestibularsyndrom mittels geeigneter Untersuchungen ausgeschlossen werden konnten. Als Hinweis kann auch das Alter des Tieres, der akut einsetzende Krankheitsverlauf mit zum Teil fulminanter Ausprägung der Symptome, aber auch eine rasche Besserung gewertet werden (NELSON & COUTO, 1998).

Die Ätiologie dieser Erkrankung ist bis heute nicht geklärt. Eine ähnliche Erkrankung in der Humanmedizin, die *Neuritis vestibularis*, wird wahrscheinlich durch eine aktivierte Infektion mit dem *Herpes-simplex-Virus*

Typ 1 (ARBUSOW et al., 2001) ausgelöst. Auch eine zusätzliche oder alleinige autoimmunologische Genese wird diskutiert. (BRANDT, 1999).

In der Tiermedizin wird eine Störung des endolymphatischen Flusses im Innenohr oder eine Intoxikation des Gleichgewichtsapparates diskutiert. Auch eine immunologische Genese erscheint möglich (SANDERS & BAGLEY, 2003).

Die Therapie des geriatrischen Vestibularsyndroms kann aufgrund der unbekanntes Ätiologie nur symptomatisch erfolgen und beinhaltet die Gabe von Antiemetika, die am Brechzentrum angreifen und, bei stark erregten Patienten, in den ersten Tagen auch ein Sedativum. Eine längere Therapie mit diesen Medikamenten kann jedoch die zentrale Kompensation verzögern (THOMAS, 2000).

Wie SANDERS und BAGLEY (2003) berichten, führen Kortikosteroide zu keiner schnelleren Heilung. Dies steht im Gegensatz zu Untersuchungen in der Humanmedizin, wo Methylprednisolon bei der *Neuritis vestibularis* die Heilung beschleunigte (STRUPP et al., 2004).

Der Begriff idiopathisches Vestibularsyndrom wird in der Literatur manchmal als Synonym für das geriatrische Vestibularsyndrom verwendet.

4.1.2. Kongenitales Vestibularsyndrom

In einigen Fallberichten wird von einer peripheren Dysfunktion bei reinrassigen Welpen der Rassen Englisch Cocker Spaniel (BEDFORD, 1979), Dobermann (FORBES & COOK, 1991), Labrador Retriever (BARKER & SANSOM, 1983), Tibet Terrier (BOWER, 1983), Akita, Beagle, Smooth Fox Terrier (NELSON & COUTO, 1998) und Deutscher Schäferhund (LEE, 1983) berichtet. Auch bei Siam-, Burma- und Tonkinesenkatzenwelpen ist eine solche Erkrankung bekannt (SCHUNK, 1988; NELSON & COUTO, 1998).

Meist waren mehrere Tiere eines Wurfes betroffen. Die Welpen fielen zunächst durch eine verzögerte Entwicklung auf. Später zeigten sie eine leichte bis hochgradige Kopfschiefhaltung und weder einen pathologischen noch einen physiologischen Nystagmus. Ataxie trat in einigen Fällen auf. Insgesamt waren die Symptome innerhalb des Wurfes unterschiedlich stark ausgeprägt und die Welpen konnten sich in

verschieden Stadien nach einigen Tagen bis Wochen wieder vollständig erholen. Vermutlich fand bei diesen Tieren eine zentrale Kompensation durch Hirnstamm und Kleinhirn statt, wie es auch von CARPENTER und Mitarbeitern (1959) bei experimentell labyrinthektomierten Katzen beobachtet wurde.

Eine Ursache für diese Erkrankung konnte bisher nicht gefunden werden. Entzündungen, Malformationen, Degeneration oder spezifische Entzündungen konnten histopathologisch nicht nachgewiesen werden. Auch für Toxine, Trauma oder Mangelernährung gab es in den vorhandenen Fallberichten keinen Hinweis. Am wahrscheinlichsten ist demnach ein immunmediertes Geschehen, eine nichtinfektiöse oder infektiöse Entzündung mit einem noch unbekanntem Agens (FORBES & COOK, 1991). Im Fall der Dobermannwelpen konnten allerdings bei den Tieren der beiden Würfe, die euthanasiert und pathologisch untersucht wurden, lymphozytäre Aggregate in der *Lamina propria* unterhalb des Ziliarepithels im Innenohr diagnostiziert werden. Bei einigen der betroffenen Welpen konnte mittels früher akustisch evozierter Potentiale (FAEP) eine bilaterale Taubheit nachgewiesen werden.

4.1.3. Ototoxizität

Von Ototoxizität spricht man, wenn es durch iatrogen zugeführte Substanzen zu einer Schädigung des Innenohres kommt. Hierbei können die Medikamente, sowohl lokal in den äußeren Gehörgang appliziert worden sein und durch ein defektes Trommelfell das Innenohr erreicht haben, als auch durch hämatogene Verbreitung nach parenteraler Medikation das Innenohr erreichen. Die Spezifität der Medikamente auf die verschiedenen Strukturen des Innenohres ist sehr unterschiedlich, so dass entweder nur die *Cochlea* oder das *Vestibulum* oder auch beides betroffen sein kann (HARVEY et al., 2003). Durch direkte und indirekte Zerstörung der auditiven Haarzellen über die *Stria vascularis* kann es zu einer, unter Umständen irreversiblen, Taubheit kommen, die bis zu einem halben Jahr nach Applikation auftreten kann. Auch eine Irritation des Epithels im Mittelohr kann zu Erosionen und Entzündungen führen. Die daraus resultierende Hyperplasie der Schleimhaut und Einengung des Gehörgangs

kann einen konduktiven Hörverlust herbeiführen, ohne dass es zu einer direkten Schädigung des Innenohrs gekommen ist (MANSFIELD & STARR, 2000).

In Tab. 3 und 4 sind Medikamente mit bekannter Ototoxizität dargestellt. Die schädigende Wirkung der meisten Substanzen wurde hier jedoch im Tierversuch mit Meerschweinchen, Chinchilla und anderen Labortieren getestet. Ob dadurch auch auf eine Ototoxizität beim Hund geschlossen werden kann, ist umstritten. Zwar belegt eine Studie eine Übereinstimmung zwischen Hund und Meerschweinchen (MANSFIELD et al., 1997), allerdings konnte zum Beispiel für Chlorhexidin 0,2 % der toxische Effekt auf *Vestibulum* und *Chochlea* beim Meerschwein (AURSNES, 1981a, b), nicht aber für den Hund, nachgewiesen werden (MERCHANT, 1994).

Zusätzlich zur Speziesabhängigkeit ist die ototoxische Wirkung eines Präparates von ganz individuellen Unterschieden in der Anatomie des Gehörorgans, den pathologischen Veränderungen, die eine veränderte Resorption bedingen, von der applizierten Menge und der Dauer und Häufigkeit der Applikation, sowie von Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten abhängig (MANSFIELD & STARR, 2000).

Tab. 3: Systemisch wirkende ototoxische Substanzen

Medikamentengruppe	Wirkstoff
Aminoglykoside	Amikacin (1), Dactinomycin (1), Dibekacin (1), Dihydrostreptomycin, Framycetin, Gentamycin (1,2,4), Kanamycin (1), Netilmicin (1), Ribostamycin (1), Sisomicin (1), Streptomycin (1,2), Tobramycin (1)
Andere Antibiotika	Erythromycin, Ristocetin
Diuretika	Acetazolamide, Bumetanide (2,3), Ethacrynicssäure, Furosemid (2,3), Mannitol
Chemotherapeutika	Actinomycin C und D, Bleomycin, Carboplatin, Cisplatin (4), Mechlorethamin, Vinblastin, Vincristin,
Sonstige	Arsenverbindungen, Blei, Chloroquin, Danazol, Goldsalze, Pentobarbital, Kaliumbromid, Quinidine, Quinine (1), Salicylate (4)

Modifiziert nach MERCHANT, 1994; MANSFIELD & STARR, 2000; HARVEY et al., 2003
Zahlen 1-4: gesicherte Ototoxizität der Substanzen für die jeweilige Spezies, soweit bekannt.

(1: Meerschwein, 2: Katze, 3: Hund, 4: Chinchilla)

Tab. 4: Ototoxisch wirkende Topika

Medikamentengruppe	Wirkstoff
Aminoglycoside	alle
Andere Antibiotika	Bacitracin, Chloramphenicol(1), Chlortetracycline, Colistin(4), Erythromycin, Gramicidin, Hygromycin B (3), Jodchlorhydroxyquinolone, Minocyclin, Oxytetracyclin, Pharmacetin, Polymyxin B (1,4), Tetracyclin, Ticarcillin, Vancomycin , Viomycin
Antiseptika	Eisessig (1), Benzalkoniumchlorid(1), Benzethoniumchlorid (1,4), Cetrimide (1), Chlorhexidin (1,2), m-Cresylacetat, Ethanol (1), Jod und Jodophore (1), Mertiolat
Fungizide	Amphotericin B, Griseofulvin
Ceruminolytika	Carbamidperoxid, Dimethylformamid, Dioctylsodium sulfosuccinat, Ethanol, Propylenglycol (4), Polyethylenglycol 400, Triethanolamin, Toluene
Sonstige	Cyclophosphamid, Dapson, Detergentien, Dimethylsulfoxid, Diphenylhydrazin, Quecksilber, Kaliumbromid, Triethyltinbromid(1), Trimethyltinchlorid (1)

Modifiziert nach MERCHANT, 1994; MANSFIELD & STARR, 2000; HARVEY et al., 2003
Zahlen 1-4: gesicherte Ototoxizität der Substanzen für die jeweilige Spezies, soweit bekannt.

(1: Meerschwein, 2: Katze, 3: Hund, 4: Chinchilla)

4.1.4. Hypothyreose

Die klassische Form der Hypothyreose ist charakterisiert durch Symptome wie Apathie, Übergewicht, Haut- und Haarkleidveränderungen, Bradykardie, Schwäche und Kälteintoleranz. Je nach Ursache spricht man von primärer, sekundärer oder tertiärer Hypothyreose.

Zusätzlich unterscheidet man die neurologische Form, die mit der primären Hypothyreose assoziiert ist, und sich in verschiedene Erscheinungsbilder unterteilen lässt:

Neben der generalisierten Polyneuropathie, die sich in Ataxien und Paresen vom unteren motorischen Neuron Typ äußert, sind auch Kopfnervenausfälle, Larynxlähmungen, Megaösophagus, Enzephalopathien und Symptome einer peripheren Vestibularerkrankung beschrieben. Alle diese Krankheitstypen können sowohl isoliert, als auch in Kombination auftreten (JAGGY & OLIVER, 1994).

Durch Einlagerung von Mukopolysacchariden in Nerv und Nervenscheide, sowie durch Gefäßveränderungen, kommt es zu einer Kompression und Myxödembildung. Ein Mangel an Adenisintriphosphat (ATP) und somit

verringerte ATPase-Aktivität beeinträchtigen die Na^+/K^+ -Pumpenaktivität, von der wiederum der axonale Transport abhängig ist. Demyelinisierung und Axonopathien sind die Folge, wodurch es zum peripheren Vestibularsyndrom kommt, wenn der *Nervus vestibulochochlearis* im *Meatus acusticus internus* geschädigt ist.

Betroffen sind hierbei vor allem ältere Hunde ohne Rasse- oder Geschlechtsprädisposition. Hilfreich zur Diagnose ist neben dem erniedrigten freien Thyroxin (fT4) und dem erhöhtem Thyroxin stimulierenden Hormon (TSH), sowie in manchen Fällen eine Hypercholesterinämie, die spezielle Neurodiagnostik. In der Elektromyographie (EMG) zeigen sich Fibrillationspotentiale, positive scharfe Wellen und hochfrequente Potentiale in den proximalen Extensoren. Laut BARONI und Mitarbeiter (2004) können solche Befunde aber auch bei Patienten mit anderweitigen vestibulären Störungen erhoben werden. Herabgesetzte Latenzzeiten und erniedrigte Amplituden der P-Wellen können im FAEP abgeleitet werden. Nach Supplementierung mit Thyroxin sind die Symptome in den meisten Fällen nach einigen Monaten vollständig reversibel (JAGGY et al., 1994).

4.1.5. Trauma

Bei akut auftretenden vestibulären Störungen muss anamnestisch auch immer ein Trauma abgeklärt werden. Dieses kann, sowohl nur den peripheren Teil des Vestibularapparates, als auch das Zerebellum mit einbeziehen. Auf die Ursachen und Auswirkungen einer Blutung im Kleinhirn und Hirnstamm wird in Kapitel II.4.2.2 eingegangen. Bei Verletzungen des äußeren Gehörgangs und des Mittel- und Innenohrs kann es zu Frakturen des *Os petrosus* und/oder zu Blutungen und Weichteilverletzungen mit oder ohne Ruptur des Trommelfells kommen. Neben den typischen Symptomen wie Kopfschiefhaltung, Vomitus und Gleichgewichtsstörungen zeigen die Patienten Schmerzhaftigkeit im Bereich des Ohres, Hämatome und Hämorrhagien. Fazialisparese oder Horner-Syndrom können auftreten.

Die Prognose ist bei einer alleinigen Verletzung des peripheren Vestibularapparates gut und die Tiere erholen sich innerhalb weniger Tage (DE LAHUNTA, 1983; SCHUNK, 1988).

4.1.6. Neoplasie

Im Vergleich zu anderen Erkrankungen des Gehörs und des Gleichgewichtsorgans sind Tumore relativ selten. Sie bleiben oft lange Zeit unbemerkt und werden von sekundären Erkrankungen, wie zum Beispiel einer Otitis, maskiert.

Grundsätzlich muss zwischen Tumoren, die von den inneren Strukturen des Gehörgangs, vom umliegenden Gewebe oder vom Nervengewebe ausgehen, unterschieden werden.

Tumore des äußeren Gehörgangs führen primär nicht zu vestibulären Störungen, können aber stark expandieren oder eine sekundäre Otitis unter Einbeziehung des Mittelohres und paraaurealer Abszedierung verursachen. Hierzu gehören unter anderem Adenome und Adenokarzinome der Ceruminaldrüsen.

Adenome der Ceruminaldrüsen werden als der häufigste Tumor des Gehörgangs beim Hund (ROGERS, 1988), ebenso wie Polypen und Papillome (LONDON et al., 1996) genannt.

Tumore der peripheren Nerven und ihrer Hüllen treten beim Tier meist einseitig, selten auch beidseitig auf (ZACHARY et al., 1986). Sowohl der *Nervus vestibulocochlearis* (CHRISMAN, 1980), als auch Äste des *Nervus trigeminus* können betroffen sein. Neben den Symptomen eines peripheren Vestibularsyndroms können Fazialisparese, Horner-Syndrom und teilweisen Sensibilitätsverlust der Gesichtsmuskulatur auftreten. Eine Ausdehnung des Tumors retrograd durch sein Austrittsloch in die knöcherne Schädelhöhle hinein kann sekundär zu einer Kompression des Hirnstamms, dem zerebellopontinen Winkel, dem *Nodulus flocculus* und anderer Gehirnnerven und deren Kerngebiete führen. Dies kann sich durch ein paradoxes oder zentrales Vestibularsyndrom äußern (CIZINAUSKAS et al., 2001).

Eine Metastasierung dieser Tumore betrifft meist die regionalen Lymphknoten (CHRISMAN, 1980).

Angaben über eine Metastasierung anderer Neoplasien in periphere vestibuläre Strukturen betreffen Schilddrüsenadenokarzinome (PALMER, 1970).

Tab. 5: Tumore des Ohres und umliegender Strukturen beim Hund

Benigne Neoplasie	Maligne Neoplasie
Adenom der Ceruminaldrüsen Adenom der Talgdrüsen Histiozytom Papillom Plasmazytom Benignes Melanom Fibrom Choleastom Schwannom/Neurinom	Adenokarzinom der Ceruminaldrüsen Squamosazellkarzinom Plattenepithelkarzinom Rundzellkarzinom Fibro- /Osteo-/Chondrosarkom Hämaangiosarkom Malignes Melanom Sarkom Lymphom Schwannom/Neurinom

(modifiziert nach GOTTHELF, 2000 und BARONI et al., 2005)

4.1.7. Otitis media/interna

In einer Untersuchung von SCHUNK und AVERILL (1983) lag bei knapp der Hälfte der untersuchten Hunde mit einem peripheren Vestibularsyndrom die Ursache in einer *Otitis media/interna*. In der Mehrheit der Fälle entsteht eine *Otitis media/interna* aus einer fortgeleiteten *Otitis externa*. Proteolytische Enzyme von Bakterien, die sich im ventralen Teil des Gehörgangs ansammeln, Entzündungsprodukte und enzymatische Destruktion führen zu Nekrose und Verdünnung des Trommelfells. Der experimentell ermittelte, aufzuwendende Druck zur Schädigung des Trommelfells verringert sich so von 300 mmHg bei einer gesunden Membran auf 80 mmHg (GOTTHELF, 2000). In Folge der vor allem im ventralen Teil der Bulla sitzenden Erreger, und der damit verbundenen Entzündung, verändert sich das Epithel, und die Zahl der sekretorischen Zellen nimmt zu, was zu einer vermehrten Exsudatbildung führt. Gleichzeitig wird die *Lamina propria* stärker vaskularisiert und es entstehen Ödeme und Granulationsgewebe, in chronischen Fällen auch eine Verdickung der *Lamina propria*.

In selteneren Fällen findet die Entzündung nicht über eine ascendierende *Otitis externa*, sondern über den Nasopharynx und die *Tuba auditiva* statt, auch eine hämatogene Abschwemmung wäre möglich. Hierbei bleibt das Trommelfell primär intakt, kann aber bei starker Sekretansammlung rupturieren. Oftmals bleibt die Ursache unklar und andere Faktoren wie Polypen, Fremdkörper, Neoplasien, Parasiten oder Hefenbefall spielen

eine prädisponierende Rolle, so dass in diesen Fällen die Otitis nur sekundär zu sehen ist.

Die Anzeichen einer *Otitis media/interna* können sehr unterschiedlich ausgeprägt sein. Liegt nur eine *Otitis media* vor, so reichen die Symptome von Kopfschütteln und Schmerz in der betroffenen Region bis zu vestibulären Symptomen wie Kopfschiefhaltung, Nystagmus und Ataxie. Aufgrund der engen anatomischen Korrelation des *Nervus facialis* mit der *Bulla tympanica* kann es bei einer Erkrankung des Mittelohrs auch zu einem Horner-Syndrom, einer Fazialislähmung und, durch den Ausfall der parasympathischen Innervation der Tränendrüsen durch den *Nervus facialis*, zu einer *Keratoconjunctivitis sicca* kommen. Die Symptome bei einer *Otitis interna* ähneln denen einer *Otitis media*, jedoch können die Gleichgewichtsstörungen ausgeprägter sein und häufig tritt Anorexie und Erbrechen auf. Milde Symptome können auch nach Abheilung bestehen bleiben und es besteht die Gefahr einer konduktiven oder neuralen Taubheit. Da in der Regel eine *Otitis* nur unilateral vorliegt, lassen sich Ausfälle im Hörvermögen am besten mittels eines Hörtest (FAEP) feststellen. Dieser kann auch näheren Aufschluss darüber geben, ob sich der entzündliche Prozess schon in Richtung Hirnstamm ausgebreitet hat, denn eine Meningitis oder Abszesse im Bereich des Stammhirns verschlechtern die ansonsten relativ günstige Prognose einer Otitis erheblich.

Um alle möglichen betroffenen Strukturen zu erfassen ist das Diagnostikum der Wahl deshalb auch in vielen Fällen die Magnetresonanztomographie (MRT) oder die Computertomographie (CT). Speziell das CT, aber auch radiologische Abbildungen in verschiedenen Lagerungspositionen zeigen bei chronischen Geschehen besser die knöchernen Veränderungen auf (BARONI et al., 2005).

Die Therapie der *Otitis media/interna* richtet sich nach dem Schweregrad und den betroffenen Strukturen und reicht von wiederholten Spülungen des Mittelohrs (evtl. nach Myringotomie), bis hin zu einer ventralen oder, im Falle von starken Obstruktionen, auch einer lateralen Bullaosteotomie mit Gehörgangsablation. Begleitet wird dies immer von einer systemischen und evtl. auch zusätzlich noch lokalen Antibiose nach Erregerkultivierung über vier bis sechs Wochen. Über den Nutzen einer zusätzlichen

Behandlung mit Kortikosteroiden wird kontrovers diskutiert (SCHUNK, 1988; GOTTHELF, 2000).

Als Komplikation einer *Otitis media* wird das Choleastom angesehen. Hierbei handelt es sich um eine mit mehrschichtigem, squamösem Epithel ausgekleidete Zyste, in die Keratinschuppen eingelagert sind. Die wahrscheinlichste Hypothese für seine Entstehung ist, dass bei einer Entzündung des Mittelohres das Trommelfell mit dem Epithel verklebt und eine Tasche bildet. LITTLE und Mitarbeiter (1991) in 11 % von 62 an *Otitis media* leidenden Hundeohren ein Choleastom.

Andere Hypothesen für die Pathogenese des in der Humanmedizin vorkommenden Choleastoms sind eine Metaplasie des respiratorischen Epithels oder ein kongenitaler Ursprung (LITTLE et al., 1991).

ZIEMER und Mitarbeiter (2003) berichten von freien Otolithen bei drei Hunden. Bei zwei der Patienten war dies ein Zufallsbefund in, aus anderen Gründen angefertigten Röntgen- und CT-Bildern. Ein dritter Patient wurde mit einem peripheren Vestibularsyndrom vorgestellt. Bei allen drei Hunden wurden ein- oder beidseitig in der *Bulla tympanica* runde mineralische Konkremente gefunden. Alle hatten Anzeichen für eine chronische *Otitis externa* und/oder *media*.

4.1.8. Polypen

Entzündliche Polypen sind benigne Hyperplasien, welche durch aufsteigende Infektionen des Nasopharynx oder persistierende *Otitis media* entstehen. Auch der umgekehrte Weg durch einen kongenitalen Polyp mit sekundärer Entzündung wird diskutiert. Die häufig gestielten Polypen befinden sich im äußeren Gehörgang, im Nasopharynx, im Mittelohr oder in der *Tuba auditiva*, wo sie respiratorische und vestibuläre Symptome, Fazialisparese und Horner-Syndrom hervorrufen können (ROGERS, 1988). Histologisch bestehen solche Polypen meist aus locker verbundenem Gewebe oder fibrovaskulärem Stroma mit entzündlicher Infiltration und Ulzeration des Epithels.

Obwohl Polypen vorallem bei jüngeren Katzen auftreten, sind auch einige wenige Fälle beim Hund beschrieben, bei denen diese im Mittelohr diag-

nostiziert wurden. Die beschriebenen fünf Hunde waren alle männlich und zwischen vier und dreizehn Jahren alt (PRATSCHKE, 2003).

Zur chirurgischen Entfernung ist meist ein Greifen und Abdrehen des Polyps mit einer Pinzette über den Gehörgang oder durch die Maulhöhle ausreichend (GOTTHELF, 2000). Sitzt der Polyp in der *Bulla tympanica*, in der Eustachischen Röhre oder in der *Tuba auditiva*, wird von PRATSCHKE (2003) eine Bullaosteotomie empfohlen. In jedem Fall ist auf eine vollständige Exzidierung mit Zerstörung der versorgenden Blutgefäße zu achten, da es sonst in einem Drittel der Fälle zu einem Rezidiv kommen kann (GOTTHELF, 2000).

4.2. Zentrales Vestibularsyndrom

4.2.1. Thiaminmangel

Thiamin oder auch Vitamin B₁ genannt, ist ein wasserlösliches Vitamin, das dem Körper ständig über die Nahrung zugeführt werden muss.

Es spielt eine wichtige Rolle als Coenzym im Zitronensäurezyklus, der für die Oxidation von Glucose zuständig ist. Dort sind die mitochondriale Pyruvatdehydrogenase sowie die Transketolase thiaminabhängige Enzyme (STEFFEN et al., 2005). Da das Gehirn seine gesamte Energie aus Glukose erhält, ist es hier besonders anfällig für Störungen.

Ein Mangel an Thiamin kann bei Katzen, Pelztieren, Meeressäugern, Pferden, Wiederkäuern und Hunden auftreten. Verschiedene Mechanismen können hierfür verantwortlich sein (STUDDERT & LABUC, 1991; STEEL, 1997; BEASLEY, 1999):

- Aufnahme von Thiaminasen über rohen Fisch oder Pflanzen (*Pteridium aquilinum* und *Equisetum arvensum*)
- Zerstörung des thermolabilen Thiamins bei der Futterherstellung mit zu hohen Temperaturen, durch den Zusatz von Konservierungsstoffen (Sulfit, Schwefeldioxyd) oder bei zu langer Lagerung
- ungenügende Aufnahme von Thiamin bei chronischer Anorexie oder Verlust bei starker Diurese

Als auftretende Symptome werden insbesondere beschrieben: Strabismus, Nystagmus, Hypermetrie, Parese, sensorische Ataxie,

Kyphose, Intensionstremor, tonisch-klonische Krämpfe, erhöhter Muskeltonus der Extensoren, Blindheit, Anorexie, Lethargie, Depression. Daneben können auch der Gastrointestinaltrakt und das kardiovaskuläre System betroffen sein.

Pathologisch zeigt sich bei den betroffenen Hunden eine bilaterale Polioenzephalomalazie mit Vakuolisierung des Neuropils, neuronaler Nekrose, Degeneration der Axone und des Myelins, neutrophiler Infiltration, sowie Hypertrophie und Hyperplasie der Endothelzellen. Besonders betroffene Regionen sind die kaudalen *Colliculi*, der okzipitale und parietale Kortex, die Basalkerne, der *Nucleus ruber*, das *Clastrum*, der zerebelläre Nodus, die Okkulomotoriuskerne, die rostralen Olivenkerne, die zerebellären Pedunculi und die medialen Vestibulariskerne. Läsionen der weissen Substanz sind selten und beschränken sich auf die *Corona radiata* und die zerebelläre Kortex (READ & HARRINGTON, 1981, 1982, 1986; GAROSI et al., 2003; SINGH et al., 2005).

Eine komplette Remission der Symptome kann durch Gabe von Thiaminhydrochlorid erreicht werden (BRAUND, 2002).

4.2.2. Schädelhirntrauma

Bei Hunden und Katzen können Traumen durch Autounfälle, Stürze, Bissverletzungen, Schussverletzungen oder andere Gewalteinwirkungen relativ häufig auftreten. Eine alleinige Verletzung des Vestibularapparates oder des Kleinhirns sind jedoch selten. Die neurologischen Ausfälle können von denen des Großhirns und des Hirnstamms überdeckt werden, so dass Nystagmus oftmals der einzige Hinweis auf eine Einbeziehung des Vestibularapparates ist (DE LAHUNTA, 1983).

Die Art der Verletzungen ist oft vielfältig und schließt Schädelfrakturen, Comotio und Contusion (coup und contrecoup) mit ein. Als Folge dieser Verletzungen können Hämorrhagien (*epidural, subdural, subarachnoidal, intracerebral*) und Ödeme auftreten. Vasogene Ödeme resultieren aus einer verstärkten Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke und treten bei fokalen Verletzungen, Tumoren oder Abszessen auf. Während zytotoxische Ödeme als Folge einer Hypoxie sehr häufig bei Gehirntraumen auftreten und sich insbesondere in einer intrazellulären

Schwellung der Astrozyten äußern. Die vielfältigen biochemischen Veränderungen führen schließlich zu Nekrosen und einem erhöhten intrakraniellen Druck, der wiederum eine Herniation zur Folge haben kann.

Ebenso umfangreich wie die strukturellen Veränderungen im Gehirn sind auch die daraus resultierenden Symptome, die Veränderungen der Bewußtseinslage, Störungen des Atemzentrums, der Herztätigkeit, der motorischen Aktivität und der spinalen Reflexe, sowie herabgesetzte Hirnstammreflexe mit einschließen. Zur Beurteilung der Schwere der Verletzung kann die „Modified Glasgow Coma Scale“ herangezogen werden (BRAUND, 2003a).

Die Diagnose eines Schädelhirntraumas ist aufgrund des Vorberichts oder begleitender anderer Verletzungen meist relativ einfach. Informationen über das genaue Ausmaß der Verletzungen liefern, neben der genauen neurologischen Untersuchung, Röntgen, Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT). Eine Liquorpunktion ist aufgrund des erhöhten intrakraniellen Druck kontraindiziert.

Die Therapie ist von der Art der Verletzung abhängig und umfasst eine chirurgische Versorgung von Frakturen und Blutungen sowie medikamentöse Therapie. Eine adäquate Sauerstoffzufuhr und Hyperventilation vermindert die Hypoxie und das damit verbundene zerebrale Ödem. Mannitol und Schleifendiuretika können helfen den intrakraniellen Druck zu senken, sind aber bei Gehirnblutungen kontraindiziert. Über den Einsatz von Kortikosteroiden zur Minderung von Ödemen, Stabilisierung der Zellmembranen und Eindämmung sekundärer biochemischer Veränderungen wird kontrovers diskutiert (BRACKEN et al., 1992; DEWEY, 2000).

4.2.3. Intoxikationen

In neuerer Zeit kommen akzidentelle Vergiftungen seltener vor, da aus Sicherheitsgründen Giftstoffe aus vielen Produkten entfernt wurden. Trotzdem seien hier die wichtigsten Vergiftungen, die zu einem VS führen können genannt.

4.2.3.1. Metronidazol

Metronidazol ist ein Imidazolderivat, das gegen Anaerobier, verschiedene Protozoen und in der Behandlung der Inflammatory Bowel Disease eingesetzt wird (LORENZ & KORNEGAY, 2004).

DOW und Mitarbeiter (1989) berichten von fünf Fällen, in denen bei Hunden akut neurologische Symptome mit Nystagmus (vertikal/positionell), generalisierter Ataxie, Bewußtseinstäubung, Kopfschiefhaltung, generalisierten Anfällen und Vomitus unter Metronidazoltherapie auftraten. Bei allen Hunden entsprach die verwendete Dosierung den Dosierungsempfehlungen. Bei den meisten Hunden verbesserten sich die Symptome nach Absetzen des Medikaments innerhalb von sieben bis zwölf Tagen. Der genaue Mechanismus der Intoxikation ist unbekannt. DOW und Mitarbeiter (1989) konnten einen Verlust von Purkinjezellen und axonale Degeneration in den *Nuclei vestibulares* feststellen. Eventuell bindet Metronidazol spezifisch an GABA-Rezeptoren, verhindert damit das Binden des Transmitters an diesen Rezeptor und verringert die inhibitorische Wirkung, die diese auf exzitatorische Neuronen hat.

EVANS und Mitarbeiter (2003) konnten durch Gabe von Diazepam eine schnellere Genesung feststellen. Wahrscheinlich konkurriert Diazepam mit Metronidazol um die freien Rezeptoren oder verstärkt die Wirkung von GABA an den freien Bindungsstellen.

4.2.3.2. Blei

Bleivergiftungen treten heutzutage nur noch selten auf. Neurologische Symptome zeigen sich häufig erst nach chronischer Exposition, wodurch die Diagnosestellung erschwert wird. Zu den häufigen Symptomen zählen epileptische Anfälle, Tremor, Lethargie, Taubheit und Blindheit. KNIGHT und Mitarbeiter (2001) berichten auch von einem Fall, in dem zwei Katzen zentrale vestibuläre Symptome wie vertikaler Nystagmus und Ataxie zeigten. Extrakranielle Symptome können Vomitus, Apathie, Durchfall und Anorexie sein. Veränderung im roten Blutbild (basophile Tüpfelung, kernhaltige Erythrozyten, Polychromasie, Anämie) sind häufig angeführte

Symptome, konnten jedoch in einer Untersuchung von KNECHT und Mitarbeitern (1979) nicht oder nur bei wenigen Hunden bestätigt werden.

Bilaterale zerebrokortikale Läsionen und spongiforme Veränderungen im Hirnstamm und Kleinhirn erklären die vielfältigen neurologischen Symptome. Aber auch andere Organe, wie Knochen, Leber und Niere können von den Bleiablagerungen betroffen sind.

Allgemein werden Blut-Blei-Spiegel von über 40µg/100ml als Indiz für eine Vergiftung angesehen, wobei keine Relation zwischen der Schwere der Symptome und dem Bleigehalt des Blutes besteht.

Die Behandlung beinhaltet neben symptomatischer Therapie (Infusion, Antikonvulsiva) vor allem die Bindung des Schwermetalls mittels Ca⁺-EDTA oder Penicillin (BRAUND, 2003b). In neueren Studien wurde auch über den erfolgreichen Einsatz von Succimer (meso-2,3-dimercaptosuccinic-Säure) bei Hunden (RAMSEY et al., 1996) und Katzen (KNIGHT et al., 2001) berichtet.

4.2.3.3. Hexachlorophen

Hexachlorophen war früher Bestandteil von Seifen und Shampoos und führt durch perkutane Absorption oder orale Aufnahme zu Vergiftungen.

Die Hauptsymptome bei Hunden sind Tremor, Spasmus, Opisthotonus, Anfälle, Mydriasis und Visusverlust, während bei Katzen Ataxie, Schwäche, Paralyse, Vomitus und hypovolämischer Schock vorherrschen. Histopathologisch sind Ödeme im Zerebellum und spongiforme Veränderungen in der weißen Substanz des Gehirns und des Rückenmarks zu erkennen.

Die Prognose bei Hexachlorophenvergiftung ist vorsichtig zu stellen, auch weil Barbiturate zur Kontrolle von Krämpfen unwirksam sind. Magenspülungen können bei schneller Behandlung helfen, das Gift zu entfernen (BRAUND, 2003b).

4.2.4. Neoplasien

Intrakranielle Tumore kommen beim Hund mit einer Inzidenz von 14,5 von 100.000 vor (VANDEVELDE, 1984). Primäre Tumore sind hierbei am häufigsten. Meist sind ältere Hunde betroffen. Ausnahmen hiervon sind

Teratome, Medulloblastome und Epidermoidzysten, die schon bei sehr jungen Hunden auftreten können. Dolichocephale Rassen sind prädisponiert für Meningiome, während bei brachycephalen Hunden Gliazelltumore und Hypophysentumore gehäuft auftreten (PRATA & CARILLO, 1985).

Tumore, die ein zentrales Vestibularsyndrom verursachen, können ihren Sitz entweder direkt im Kleinhirn/Hirnstamm haben oder sie führen durch sekundäre Effekte (Ödeme, Hydrozephalus, Herniation) zu einer Kompression des Zerebellums und der Pons.

Meningiome im zerebello-pontinen Winkel sind häufig Auslöser eines zentralen oder paradoxen Vestibularsyndroms (CHENIER et al., 1983; BARONI et al., 2005). Diese bei Katzen sehr häufigen, *per se* benignen, gut abgegrenzten Tumore zeigen beim Hund in einigen Fällen auch ein invasives Wachstum (PATNAIK et al., 1986). Beim Hund sollen, genau wie beim Menschen, häufiger weibliche Individuen betroffen sein, was im Zusammenhang mit spezifischen Hormonrezeptoren im Tumor stehen könnte (SPECIALE et al., 1990).

Tumore, die vom Epithel des *Plexus choroideus* ausgehen, sind ebenfalls häufigere Tumore beim Hund. Sie lassen sich als Papillome oder Karzinome klassifizieren und lösen ein zentrales Vestibularsyndrom aus, wenn sie im IV. Ventrikel lokalisiert sind (BARONI et al., 2005). In einem von LIPSITZ und Mitarbeitern (1999) berichteten Fall führte ein Plexuskarzinom mit meningealer Karzinomatose auch zu multiplen zystischen Strukturen im Großhirn, Kleinhirn und Hirnstamm.

Andere seltenere Tumore, die zu vestibulären Symptomen führen können, sind Ependymome, Epidermoidzysten und Teratome (VITE, 2005; LORENZ & KORNEGAY, 2004). Medulloblastome sind bei jungen Hunden relativ häufig und haben ihren Ursprung meist im Zerebellum, können aber über die Liquorwege metastasieren und die Meningen infiltrieren (STEINBERG & GALBREATH, 1998; VITE, 2005). Astrozytome und Oligodendrogliome sind häufige Tumore des Großhirns, können jedoch auch im Kleinhirn oder Hirnstamm auftreten (FISCHER & OBERMAIER, 1994). Ebenso wie Lymphome und Lymphosarkome, die als multifokale Tumore in allen Teilen des ZNS und der peripheren Nerven vorkommen können.

Neben den primären Gehirntumoren und denen, die von außen direkt in das Gehirn einwachsen (Osteo-, Chondrosarkome, periphere Nervencheiden Tumore, Tumore des Gehörgangs, Fibrosarkome), können auch hämatogen abgeschwemmte Metastasen extrakranieller Tumore vorkommen. Hierzu zählen Karzinome der Nieren, Schilddrüse, Mamma, Pankreas, Prostata, Lunge, Haut, Nebennierenrinde und Speicheldrüse, sowie Metastasen eines Hämangio-, Lympho- und Fibrosarkoms und eines Melanoblastoms (VITE, 2005a). In seltenen Fällen ist auch eine Metastasierung des Sticker-Sarkoms (FERREIRA et al., 2000) und des ovariellen Dysgerminoms (FERNANDEZ et al., 2001) beschrieben.

Durch das Alter der Tiere, den progressiven Verlauf und die neurologische Untersuchung ist oft schon der Verdacht einer Neoplasie gegeben. Die endgültige Diagnose sollte mittels CT, MRT und unter Umständen mittels einer Biopsie gestellt werden.

Die Therapie ist abhängig von der Art des Tumors und nur unter bestimmten Umständen möglich. Je nach Lokalisation können Meningiome chirurgisch angegangen werden oder durch Chemotherapeutika oder Bestrahlung eine Stagnierung des Wachstums bzw. Remission erreicht werden. Kortikosteroide mindern in vielen Fällen das peritumorale Ödem. Trotzdem muss die Prognose bei einer neoplastischen Erkrankung in der Regel sehr vorsichtig bis infaust gestellt werden.

4.2.5. Vaskuläre Kleinhirnerkrankungen

Vaskuläre Erkrankungen des Kleinhirns oder des Thalamus (GAROSI et al., 2006) führen zu einem akut bis perakut auftretendem zentralem, in einigen Fällen auch paradoxem Vestibularsyndrom (LORENZ & KORNEGAY, 2004). Die Symptome können sich innerhalb der ersten 24h-72h aufgrund einer Zunahme des umgebenden Ödems noch verschlechtern (KAZUI et al., 1996).

Vaskuläre Erkrankungen können sich in einem Infarkt oder einer Blutung äußern. Infarkte können durch venöse oder arterielle Obstruktionen entstehen. Ein Embolus kann infolge einer extrakraniellen Thrombose, einer Sepsis, im Zuge eines tumorösen Geschehens oder einer Herzkrankungen entstehen und in das Gehirn abgeschwemmt werden

(THOMAS, 1996). Wiederholt wurden in der Literatur auch Fälle beschrieben, bei denen ein Befall mit *Dirofilaria immitis* im Gehirn zu Thromben und Infarkten führte (PATTON & GARNER, 1970; HAMIR, 1987).

Im Gegensatz zum Menschen sind Gehirnfarkte aufgrund einer arteriellen Gefäßveränderung mit Thrombosebildung beim Hund relativ selten, was wahrscheinlich auf das seltenere Vorkommen von Artherosklerose und Hypercholesterinämie als prädisponierenden Faktor beim Hund zurückzuführen ist. Jedoch konnten LIU und Mitarbeiter (1986) in einer Fallanalyse bei Hunden mit Artherosklerose auch Hypercholesterinämie und Lipidämie feststellen. Bei einigen dieser Hunde lässt sich diese auf eine Hypothyreose zurückführen. Ebenso können andere endokrine Erkrankungen wie Diabetes mellitus und Hyperadrenokortizismus, sowie Pankreatitis zu einem erhöhten Gehalt an Lipiden im Blut führen (ROGERS et al., 1975a).

Beim Miniatur Schnauzer ist eine idiopathische Hyperlipoproteinämie beschrieben (ROGERS et al., 1975b), bei der durch einen veränderten Lipidmetabolismus kleine Fettemboli entstehen, die wiederum zu zerebrovaskulären Infarkten führen können.

Hypertension, Koagulopathien und verschiedene Gefäßveränderungen (z.B. Vaskulitis, Malformationen, Amyloidablagerungen und Neoplasien) können zu Blutungen in das umliegende Parenchym führen (THOMAS, 1996). Je nach Ausmaß der Schädigung kann es zu einer vollständigen Remission der Symptome kommen, sie können aber auch teilweise oder ganz bestehen bleiben. Infarkte und Hämorrhagien sowie deren Verlauf können mittels MRT diagnostiziert werden (LANG & SEILER, 2005).

Die Therapie beinhaltet die der zugrunde liegenden Erkrankung, die Aufrechterhaltung der Sauerstoffversorgung und die Kontrolle entstehender Ödeme und Druckerhöhungen im Gehirn (THOMAS, 1996).

4.2.6. Entzündliche Erkrankungen

4.2.6.1. Staupe

Ein Morbillivirus ist Auslöser der Staupe, die abhängig vom Virusstamm, Alter und Immunkompetenz des Wirts neurologische, respiratorische

(Rhinitis, Pneumonie), gastrointestinale (Vomitus, Diarrhoe) und ophthalmologische (Chorioreinitis, Konjunktivitis) Symptome, sowie Hyperkeratose der Nase und Ballen, Fieber und Kachexie hervorrufen kann (TIPOLD et al., 1992; THOMAS, 2000).

Die Demyelinisierung der grauen Substanz (Polioenzephalomyelopathie) wird durch neuronale Infektion und Nekrose hervorgerufen.

Die Demyelinisierung der weißen Substanz (Leukoenzephalomyelopathie) in Kleinhirn, Hirnstamm und Rückenmark und die Entzündung des Gehirns, ist ein Effekt aus dem Zusammenspiel einer restriktiven Infektion der Oligiodendrozyten, einer vermehrten Aktivität von Mikroglia und Entzündungszellen und einer Interaktion zwischen Makrophagen und antiviralen Antikörpern (bystander Effekt). Das Virus kann im ZNS persistieren, weshalb die Erkrankung unter bestimmten Umständen progressiv oder chronisch verlaufen kann (VANDEVELDE & ZURBRIGGEN, 2005).

Man unterscheidet drei verschiedene Formen der Staupeenzephalitis:

- Junghundstaupe: Die Erkrankung tritt meist systemisch mit Fieber, respiratorischen und gastrointestinalen Symptomen auf. Zusätzlich können neurologische Symptome auftreten, wobei Anfälle, Kopfnervenausfälle, Myoklonus, Ganganomalitäten und propriozeptive Defizite am häufigsten gesehen werden (TIPOLD, 1995). Histologisch handelt es sich um eine akute, nichtentzündliche Polioenzephalomyelopathie im Großhirn und Thalamus (THOMAS et al., 1993). Die Mortalität ist hoch.
- chronische Staupe der älteren Hunde: Ältere Hunde entwickeln meist eine entzündliche Leukoenzephalomyelopathie oder eine gemischte Polio-/Leukoenzephalomyelopathie im Hirnstamm, Kleinhirn, zentralem Vestibularapparat und Rückenmark (THOMAS et al., 1993). Auch geimpfte Hunde können betroffen sein. Die Prognose ist sehr vorsichtig (VITE, 2005b).
- „Old Dog Encephalitis“: Eine subakut oder chronisch progressiv verlaufende Panenzephalitis, die sehr selten bei Hunden über sechs Jahren auftritt. Allerdings soll diese Form der Staupe schon seit längerer Zeit nicht mehr beschrieben worden sein, so dass ihre Persistenz fraglich ist. Persönlichkeitsveränderung, Kreislaufen,

Hyperkinesie und Kopfpresen sind als Symptome beschrieben (CORDY, 1942).

4.2.6.2. Protozoen

Toxoplasma gondii, *Neospora caninum* und *Sarcocystis canis* sind Einzeller vom Stamm der *Apicomplexa*, die beim Hund vielfältige Entzündungen des ZNS und anderer Organsysteme auslösen können.

Toxoplasmose ist vor allem bei jungen oder immunsupprimierten Tieren beobachtet worden. DUBEY und Mitarbeiter (1989) beobachtete in sieben Fällen eine gleichzeitige Erkrankung mit dem kaninen Staupevirus.

Die Infektion kann transplazentar, durch Aufnahme von Kot mit Oocysten oder durch Aufnahme eines Zwischenwirts (Kleinnager), der Tachyzoiten oder Brachyzoiten enthält, erfolgen. Neben dem Gehirn können auch Muskeln, Nerven und andere Organsysteme (Lunge, Pankreas, Leber, Niere, Auge) betroffen sein. Die häufigsten neurologischen Symptome sind die einer Myositis (Hyperextension und Spastizität der Hintergliedmaßen, Muskelschmerz) (TIPOLD, 1995) und einer Polyradikuloneuritis (DEWEY, 2003). Symptome einer Enzephalomyelitis können Ausdruck eines multifokalen oder fokalen Geschehens sein. Sind hierbei der Hirnstamm, das Zerebellum oder die zerebellären Pedunculi betroffen, können Kopfschiefhaltung, Tremor, Nystagmus, Strabismus, und eine veränderte Bewusstseinslage auftreten (HASS et al., 1989).

Der Nachweis einer akuten Toxoplasmose/Neosporiose-Erkrankung ist nicht immer einfach, da viele gesunde Hunde positive Titer aufweisen. Es sollten deshalb immer IgM und IgG bestimmt werden. Ein vierfacher Titeranstieg im Serum oder ein positiver IgM-Titer von über 1:256 weist auf eine aktive Infektion hin (LORENZ & KORNEGAY, 2004). Auch hohe Titer im Liquor oder ein positiver Erregernachweis mittels Polymerase-chain-reaction (PCR) sind möglich. Histopathologisch können Nekrosen, Hämorrhagien, perivaskuläre und meningeale Entzündungen beobachtet werden. Auch die Zysten können histologisch nachgewiesen werden. Eine Unterscheidung zwischen *Neospora* und *Toxoplasma* kann allerdings nur über die Immunhistochemie erfolgen, wobei hier eine Kreuzreaktion nicht ausgeschlossen werden kann (SCHATZBERG et al., 2003a).

4.2.6.3. Rickettsien

Rocky Mountain Spotted Fever (RMSF) und Ehrlichiose sind durch Rickettsien ausgelöste Krankheiten. *Rickettsia rickettsii*, der Auslöser des RMSF kommt nur in Amerika vor und wird in den USA und Kanada durch *Dermacentor andersoni* und *Dermacentor variabilis* übertragen. Da diese Zecken nur in der freien Natur leben, lässt sich beim RMSF eine erhöhte Inzidenz in den Sommermonaten feststellen. *Rhipicephalus sanguineus*, der Überträger von *Ehrlichia canis* hingegen kann auch in geschlossenen Räumen überleben, was zu einem ganzjährigen Auftreten von Ehrlichiose bei Hunden in vielen Teilen der Welt führt. Beide Erreger äußern sich klinisch in unspezifischen Symptomen wie Anorexie, Fieber, Depression, Lymphadenopathie und in einigen Fällen auch in hämorrhagischer Diathese. Eine Einbeziehung des zentralen Nervensystems in Form einer Meningoenzephalitis ist möglich. Die Untersuchung des Liquors ergab bei experimentell infizierten Hunden mit Ehrlichiose ein mononukleäre Pleozytose, während beim RMSF polymorphe Zellen vorherrschen. Beide Krankheiten können sich in neurologischen Symptomen wie Para- oder Tetraparese, vestibulärer Dysfunktion und Hyperästhesien äußern. Beim RMSF wurden zusätzlich noch epileptische Anfälle, Gehirnnervenausfälle, steife Gliedmassen und zervikaler Schmerz, bei Ehrlichiose Kopftremor und Anisokorie festgestellt. Augenveränderungen lassen sich bei beiden Krankheiten feststellen. Die Diagnose ist durch einen Serumtitieranstieg, einem erhöhten IgM (COMER, 1991) oder einem Immunfluoreszenznachweis aus Hautbiopsien bei RMSF, sowie durch einen einmaligen positiven Serumtiter bei Ehrlichiose einfach zu stellen. Doxycyclin, oder Chloramphenicol bei Welpen, sind das Mittel der Wahl zur Therapie. Bei neurologischer Beteiligung dauert die klinische Symptomatik jedoch länger und es können Defizite bestehen bleiben (LISSMAN & BENACH, 1980; GREENE et al., 1985; GASSER et al., 2001).

4.2.6.4. Granulomatöse Meningoenzephalitis

Die Granulomatöse Meningoenzephalitis (GME) ist eine entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems (ZNS), deren Ursache noch nicht genau bekannt ist. Sowohl genetische Aspekte (HARRIS et al.,

1988), ein Zusammenhang mit einer Staupe- oder Tollwutinfektion (BRAUND, 1985), eine Immunsystemstimulation nach Levamisoltherapie (SUTTON & ATWELL, 1982) oder eine autoimmune Komponente (DEMIERRE et al., 2001) werden diskutiert.

Unterschieden wird eine fokale (langsam fortschreitend), eine disseminierte (meist akut progressiv) und eine okkuläre Form, die akut auftritt und dann progressiv verläuft.

Neben dem Zerebellum und dem pontomedullären Bereich sind auch die weiße Substanz des Großhirns und die zervikalen Rückenmarksanteile betroffen. Bei der okkulären Form kommt es zu einem plötzlichen Visusverlust mit nicht responsiven Pupillen aufgrund einer Optikusneuritis (BRAUND, 1985). Ein unspezifisches Symptom ist Fieber (TIPOLD, 1995). Die Diagnose erfolgt mittels MRT und Liquoranalyse, wobei gerade bei der fokalen Form die Unterscheidung zu einer Neoplasie schwierig sein kann, sie jedoch manchmal aufgrund des massiven signalgebenden Ödems im MRT möglich ist (KITAGWA et al., 2003).

Ein Therapieversuch kann mit Prednisolon probiert werden, in letzter Zeit wurden auch Erfolge mit Cytosin-Arabinosin vermeldet (NUSHBAUM et al., 2002).

4.2.6.5. Bakterielle Meningitiden

Bakterielle Entzündungen des ZNS können durch fortgeleitete Entzündungsprozesse aus dem Mittel-/Innenohr oder durch eine hämatogene Abschwemmung eines septischen Embolus entstehen. Die Entzündung kann disseminiert mit multifokalen Symptomen auftreten oder fokal in Form eines Abszesses, der durch seinen Sitz im Kleinhirn/Hirnstamm zu vestibulären Symptomen führt. Allgemeine Symptome wie Fieber, Apathie und Veränderungen im weißen Blutbild können auftreten. Anzeichen einer *Otitis media/interna* sind vor dem Auftreten von Komplikationen oft nicht vorhanden, so dass diese unbehandelt zu einer Osteolyse des *Os petrosus*, und/oder zu einem Aufsteigen der Bakterien entlang der Blutgefäße oder Nerven führt.

Häufig anzutreffende Bakterien sind *Staphylococcus intermedius*, *Streptococcus* spp., *Eschericia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* und *Proteus*

mirabilis (SPANGLER & DEWEY, 2000). IRWIN und PARRY (1999) führen auch noch *Staphylococcus aureus* und *Staphylococcus epidermis* an.

4.2.6.6. Protothecen

Protothecen sind Algen, die ubiquitär in der Umwelt vorkommen. *Prototheca zopfii* und *Prototheca wickerhamii* sind beim Hund als Ursache für systemische Infektionen mit ZNS-Beteiligung beschrieben (TYLER et al., 1980; COOK et al., 1984; HOSAKA & HOSAKA, 2004). Prädisponierend für die Infektion soll eine fehlende Immunantwort sein, beim Collie wird ein genetischer Defekt diskutiert (COOK et al., 1984). Das klinische Hauptsymptom ist blutiger Durchfall, hervorgerufen durch granulomatöse Läsionen im Darm. Andere betroffene Organe können Leber, Niere, Skelettmuskulatur, Herz, Schilddrüse, Lymphknoten und Auge sein. COOK und Mitarbeiter (1984) fanden auch Organismen in der Cochlea. Neurologische Symptome sind multifokal und beinhalten Taubheit, Blindheit, Parese, Tetraplegie, Kopfschiefhaltung und herabgesetzte Gesichtssensibilität.

Die Erreger lassen sich aus Liquor, Blut und den betroffenen Organen nachweisen. Eine Therapie ist möglich, aufgrund der unspezifischen Symptome ist es dafür jedoch oft zu spät (HOLLINGSWORTH, 2000).

Bedeutung kommt diesen Erregern weniger in Europa, sondern vielmehr im amerikanischen und asiatischen Bereich zu.

4.2.6.7. Mykosen

Blastomyces dermatitidis (ARCENECEAUX et al., 1998), *Cryptococcus neoformans* (TICHES et al., 1998; O`TOOLE et al., 2003), *Coccidioides immitis* (BURTCH, 1998), *Fusarium solani* (EVANS et al., 2004), *Arcemonium* spp (SIMPSON et al., 1993) und *Histoplasma capsulatum* sind im Boden vorkommende Erreger, die nach Inhalation oder einer fortgeleiteten Infektion über die Nase oder den Gehörgang bei Hund und Katze eine systemische Infektion hervorrufen können. Die vielfältigen neurologischen Symptome (Anfälle, Ataxie, Desorientiertheit, Parese,

Urininkontinenz, Nystagmus, Kopfschiefhaltung) weisen auf eine fokale Läsion oder einen diffusen multifokalen Prozess hin.

Mittels Immunfluoreszenz lassen sich die Organismen im Gewebe und in Punktaten nachweisen. Die Diagnose und Verlaufskontrolle mittels Titerbestimmung im Blut muß vorsichtig betrachtet werden, denn TICHES und Mitarbeiter (1998) konnten trotz klinischer Symptomatik und MRT-Befund in einem Fall mit Kryptokokkose keinen positiven Titer nachweisen.

Die Prognose ist bei Mykosen mit ZNS-Beteiligung sehr vorsichtig und die Behandlung nur in einigen Fällen erfolgreich. Zur Therapie stehen Antimykotika wie Fluconazol, Ketoconazol oder Itraconazol zur Verfügung, wobei Fluconazol bei einem Labrador eine Besserung der Symptome für ein Jahr erbrachte (TICHES et al., 1998). Einige Katzen konnten erfolgreich mit Ketoconazol und Itraconazol behandelt werden (MEDLEAU et al., 1990).

Ebenso wie den Prototecen haben die mykotischen ZNS-Erkrankungen in Mitteleuropa nur eine untergeordnete Bedeutung.

4.2.6.8. White-Dog-Shaker-Disease

Synonyme für diese Erkrankung sind: idiopathische Zerebellitis, idiopathischer Tremor oder steroid-responsives Tremor Syndrom.

Die genaue Ursache der White-Dog-Shaker-Disease ist bis heute nicht geklärt. Man vermutet eine autoimmune Störung in der Umsetzung von Tyrosin zu Dopamin, eine veränderte Funktion von Melanin und anderen Neurotransmitter produzierenden Zellen (FARROW, 1986) oder eine genetische Komponente (BAGLEY et al., 1993). Betroffen sind nach einer Studie von WAGNER und Mitarbeitern (1997) nicht nur ein- bis fünfjährige Hunde kleiner, weißer Rassen wie West Highland White Terrier (WHWT), Malteser und Pudel (BAGLEY et al., 1993) sondern auch nicht-weiße Rassen oder Mischlinge (YAMAYA et al., 2004). Die Erkrankung äußert sich durch Tremor und zusätzlichen Symptomen wie Hypermetrie, Kopfschiefhaltung, Ataxie, Nystagmus, fehlenden Drohreflex, Tetra- oder Paraparese (BAGLEY et al., 1993). Die Diagnose wird über das Ausschlußverfahren gestellt. Der Liquor zeigt häufig eine gering- bis mittelgradige lymphozytäre Pleozytose. Im MRT wurde in einigen Fällen

eine symmetrische Erweiterung der Ventrikel beobachtet (BAGLEY et al., 1993). Als Therapie wird eine Behandlung mit immunsuppressiven Dosen Kortikosteroide, eventuell auch in Verbindung mit Benzodiazepinen empfohlen (PARKER, 1991). Darauf tritt in der Regel eine schnelle Besserung der Symptome ein.

4.2.7. Kongenitale Kleinhirnerkrankungen

Typische Anzeichen einer Kleinhirnerkrankung sind Tremor, Hypermetrie oder Dysmetrie. Auch Anisokorie und Defizite der Drohreaktion sind beschrieben. In einige Fällen kann die Erkrankung auch von vestibulären Symptomen begleitet sein, insbesondere wenn die Regionen des *Nodulus flocculus* oder des *Nucleus fastigii* mit betroffen sind (BRAUND, 2003c). Da bei einigen Patienten dieser Studie Kleinhirnerkrankungen mit vestibulärer Beteiligungen auftraten, sollen einige ausgewählte relevante Erkrankungen beschrieben werden.

4.2.7.1. Kleinhirnmissbildungen

Missbildungen können sich als Aplasien, Hypoplasien oder Dysplasien manifestieren. Dysplasien sind beim Irish Setter, Foxterrier, Chow-Chow, Zwergpudel, Beagle, Bullmastiff, Samojede, Labrador Retriever, Englischen Pointer und dem Australischen Kelpie beschrieben (CIZINAUSKAS & JAGGY, 2005).

4.2.7.2. Virale Kleinhirnhypoplasie

Eine Kleinhirnhypoplasie mit nicht progredienten Symptomen kann auch durch eine intrauterine Infektion mit dem kaninen Parvovirus (SCHATZBERG et al., 2003b) entstehen. Hier findet eine Zerstörung der äußeren Germinativschicht des Zerebellums statt. Die Symptome werden meist erst sichtbar, wenn die Tiere zu laufen beginnen. Unter Umständen kann bis zu einem gewissen Grad eine Kompensation stattfinden. Die Bestätigung der Verdachtsdiagnose erfolgt mittels MRT oder CT (CIZINAUSKAS & JAGGY, 2005). Ähnliche Symptome berichteten

PERCY und Mitarbeiter (1971) von Welpen nach einer überstandenen Infektion mit dem kaninen Herpesvirus.

4.2.7.3. Arnold-Chiari-Malformation

Eine Missbildung, die sich besonders beim Cavalier King Charles Spaniel (CKCS) manifestiert, ist dem humanen Arnold-Chiari-Syndrom ähnlich. Durch eine Hypoplasie des Okkzipitalknochens ist die Fossa verkleinert und das Kleinhirn herniert durch das *Foramen magnum*. Durch die Kompression des Hirnstamms kommt es zu einem gestörten Liquorabfluß und damit zu einer Syringohydromyelie. Die meist im Alter von fünf Monaten bis drei Jahre vorgestellten Tiere zeigen zervikalen Schmerz, einseitigen Pruritus an Schulter, Nacken und Ohr, abnormale Kopfposition und Ataxie oder Paresen (RUSBRIDGE et al., 2005). Weitere Symptome können Fazialisparese (RUSBRIDGE, 2000), Anfälle, Kopftremor und verminderte Drohreaktion sein. In sieben von 40 untersuchten CKCS konnten LU und Mitarbeiter (2003) auch vestibuläre Symptome beobachten. Therapeutisch kommen je nach Schweregrad der Symptome medikamentelle oder chirurgische Lösungen in Frage. In leichten Fällen können Schmerzen mit nicht-steroidalen Antiphlogistika kontrolliert werden. Kortikosteroide haben zusätzlich zu der analgetischen und anti-inflammatorischen Wirkung noch einen positiven Effekt auf den intrakraniellen Druck. Einen modulatorischen Effekt auf das übererregte Nervensystem soll das, in der Tiermedizin vorwiegend als Antikonvulsivum verwendete, Gabapentin haben.

Chirurgisch kommen ein syringo-subarachnoidaler Shunt oder eine Entfernung des Okkzipitalknochens und eine dorsale Hemilaminektomie des Atlas als Druckminderung in Frage (RUSBRIDGE et al., 2005).

4.2.7.4. Dandy-Walker-Syndrom

Eine weitere Missbildung aus diesem Bereich ist das Dandy-Walker-Syndrom. Hier tritt eine partielle oder komplette Agenesie des Vermis in Verbindung mit einer Abwesenheit des *Corpus callosum*, einem Hydrozephalus und einer Stenose des *Aquaeductus mesencephali* auf (CIZINAUSKAS & JAGGY, 2005).

4.2.8. Degenerative Kleinhirnerkrankungen

Degenerative Erkrankungen können spezifisch bestimmte Teile des Gehirns befallen. Ebenso ist der Zeitpunkt des Auftretens der Symptome bei jungen (juvenile onset) oder älteren Tieren (adult onset, late onset) oft charakteristisch für die Erkrankung.

4.2.8.1. Zerebellare kortikale Abiotrophien

Kleinhirnabiotrophien zeichnen sich durch eine progressive Nervenzelldegeneration aus, wobei hierbei mehrere Zelltypen oder nur eine Zellart, meist Purkinjezellen, betroffen sind. Im Zuge dieser Degeneration kann es jedoch retrograd auch zur Zerstörung anderer Zellen kommen, die auf die Kleinhirnrinde projizieren oder mit ihnen synaptisch verbunden sind (DE LAHUNTA, 1990). Als Ursache wird ein metabolischer Defekt vermutet, dessen genauer Mechanismus noch unbekannt ist (CIZINAUSKAS & JAGGY, 2005).

Klinische Symptome wie Dysmetrie, Ataxie, Kopftremor, Gleichgewichtsstörungen, Nystagmus, Opisthotonus treten in der Regel einige Wochen bis Monate nach der Geburt (juvenile onset) auf, können bei einigen Rassen aber auch schon kurz nach der Geburt oder erst im Erwachsenenalter (adult onset) (DE LAHUNTA, 1990; OLBY et al., 2004) auftreten. In vielen Fällen handelt es sich bei den einzelnen Rassen um einen autosomal-rezessiven Erbgang (DE LAHUNTA et al., 1990; STEINBERG et al., 2000).

Die makroskopischen Veränderungen des Kleinhirns sind mittels CT oder MRT erst im weiter fortgeschrittenen Stadium sichtbar, so dass die Diagnose meist eine Ausschlussdiagnose unter Berücksichtigung der Rasse, des Alters und des Krankheitsprozesses ist. Histologisch könnte eine Biopsie Hinweise erbringen. Die Möglichkeit einer Therapie besteht nicht (STEINBERG et al., 2000; CIZINAUSKAS & JAGGY, 2005).

4.2.8.2. Lysosomale Speicherkrankheiten

Bei lysosomalen Speicherkrankheiten werden Stoffwechselprodukte, die aufgrund eines Gendefekts nicht weiter verstoffwechselt werden können,

in den Zellen angehäuft. Histologisch kann die Anhäufung der Metaboliten in den Neuronen, oder der daraus resultierende Zelltod beobachtet werden. Zerebelläre Symptome beim Hund treten in erster Linie bei der Gangliosidose Typ 1 und 2 und der Globoidzell-Leukodystrophie auf. SISO und Mitarbeiter (2004) konnten in einer Studie mit Pit Bulls und American Staffordshire Terriern eine Einbeziehung der Vestibulariskerne zeigen.

Bei Speicherkrankheiten handelt es sich um progressiv verlaufende letale Erkrankungen. Die Symptome entwickeln sich einige Wochen oder Monate nach der Geburt. Die definitive Diagnose kann meist erst postmortem durch histologische und biochemische Analysen von Organmaterial gestellt werden (SUMMERS et al., 1994).

III. Eigene Untersuchungen

1. Material und Methoden

Als Grundlage für diese Untersuchung wurden die elektronisch gespeicherten Patientendaten von Hunden herangezogen, die in den Jahren 2001 bis 2005 in der Medizinischen Kleintierklinik der Ludwigs-Maximilians-Universität München vorgestellt wurden.

1.1. Material

Berücksichtigt wurden alle Tiere mit Hinweisen auf ein Vestibularsyndrom in der neurologischen Untersuchung. Dies waren insgesamt 210 Hunde. Bei 173 dieser Patienten konnte durch Wiedervorstellung oder telefonische Befragung des Besitzers oder des überweisenden Tierarztes ein Krankheitsverlauf (Outcome) ermittelt werden.

1.2. Methode

Die Methode zur der Auswahl der Patienten, Erhebung der Daten und weitere Einteilung der Daten wurde vor Beginn der Studie festgelegt.

1.2.1. Auswahl der Patienten

Es wurden alle Hunde berücksichtigt, bei denen aufgrund des Vorberichts oder der initialen neurologischen Untersuchung der Verdacht auf ein Vestibularsyndrom bestand. Als Symptome mussten in den Patientendaten Gleichgewichtsstörungen, Kopfschiefhaltung oder Nystagmus als Symptome genannt sein. Patienten, bei denen kein Vorbericht dokumentiert war, dieser nicht mehr retrospektiv durch telefonische Befragung des Besitzers ermittelt werden konnte oder bei denen keine auswertbare neurologische Untersuchung dokumentiert war, wurden von der Studie ausgeschlossen.

1.2.2. Datenerhebung

Für jeden Hund wurden Signalement, Vorbericht mit Zeitdauer der Symptomatik, Vorbehandlung, Begleiterkrankungen, Medikamente sowie die Befunde der initialen, als auch der folgenden neurologischen Untersuchung dokumentiert. Die endgültige klinische Diagnose wurde unter Einbeziehung der Ergebnisse der Labor- und Liquoruntersuchungen sowie bildgebender Verfahren (CT, MRT), elektrodiagnostischer und gegebenenfalls der histopathologischen Untersuchungen ermittelt. Diese Untersuchungen wurden in einigen Fällen nochmals reevaluiert.

1.2.3. Klinische Lokalisation

Aufgrund der Ergebnisse der klinisch-neurologischen Untersuchung wurde die neuroanatomische Lokalisation der Läsion bestimmt.

- Ein peripheres VS wurde diagnostiziert bei normalen Haltungs- und Stellreaktionen und einem ausschließlich horizontalen oder rotierenden Nystagmus ohne Richtungsänderung bei Lageveränderung des Körpers. Es durften keine Gehirnnervenausfälle vorhanden sein. Eine Ausnahme hiervon bildeten das Horner-Syndrom und die Fazialisparese, die als zusätzliche neurologische Befunde vermerkt wurden.
- Ein zentrales VS wurde diagnostiziert, sobald einer der folgenden Befunde vorlag: Ausfälle anderer Gehirnnerven, Defizite bei der Untersuchung der Haltungs- und Stellreaktionen oder ein vertikaler/ richtungswechselnder Nystagmus. Epileptische Anfälle wurden zusätzlich vermerkt.
- Die Lokalisation blieb unbekannt bei Tieren, die nur in den Hintergliedmaßen propriozeptive Defizite aufwiesen und sonst keinen Hinweis auf ein zentrales VS hatten.

1.2.4. Weiterführende Untersuchungen

- MRT: Die verwendeten Geräte waren ein Open Viva[®] 0,2 Tesla (Firma Siemens, Erlangen, Deutschland) oder ein Magnetom Symphonie[®] 1,5 Tesla (Firma Siemens, Erlangen, Deutschland). Von

allen Patienten wurden T1 gewichtete Aufnahmen vor und nach Kontrastmittelgabe (Omniscan[®], Firma Amersham, Buckinghamshire, UK), T2 gewichtete und in einzelnen Fällen auch FLAIR Sequenzen in transversaler und sagittaler Schnittführung erstellt.

- CT: Mit einem Somatom AR[®] Spiral-Computertomographen (Firma Siemens, Erlangen, Deutschland) wurden Schnitte im Weichteilfenster vor und nach Kontrastmittelgabe (Accupac[®]; Firma Amersham, Buckinghamshire, UK) sowie in einigen Fällen auch im Knochenfenster erstellt.
- Elektrodiagnostische Untersuchungen: Die elektrodiagnostischen Untersuchungen (FAEP, EMG, NLG) wurden mit dem Viking Quest[®] (Firma Viasys Healthcare, Madison, USA) durchgeführt.
- Liquoruntersuchung: In der Regel wurde im Anschluss an die bildgebende Diagnostik (CT, MRT) eine atlantookzipitale Liquorpunktion durchgeführt. In der Laboranalyse wurden sowohl Zellzahl, Pandy-Reaktion und Protein, als auch die Zelldifferenzierung und Morphologie betrachtet. Aufgrund der Gefahr einer Kleinhirnherniation wurden die Tiere, bei denen in der bildgebenden Diagnostik ein Hydrozephalus nachgewiesen wurde, nicht punktiert.

Alle Untersuchungen wurden am narkotisierten Tier (Diazepam, Propofol, Isofluran) durchgeführt.

Wurde nach dem Tod oder der Euthanasie eines Tieres eine Sektion einschließlich histopathologischer Untersuchung des Gehirns, aber auch aller anderen Organe durchgeführt, so wurde das Ergebnis dieser Untersuchungen in der endgültigen Lokalisation mit berücksichtigt. Insgesamt lag bei 18 Tieren eine Sektion vor und bei einem Tier eine histopathologische Untersuchung eines chirurgisch resezierten Gehirntumors.

1.2.5. Endgültige Lokalisation

Die endgültige Lokalisation wurde nach Abschluss der weiterführenden Untersuchungen festgelegt. Wurde keine weitere Diagnostik durchgeführt, so entsprach die endgültige Lokalisation die der klinischen Untersuchung.

1.2.6. Krankheitsverlauf (Outcome)

Der Krankheitsverlauf (Outcome) wurde durch telefonische Befragung ermittelt und folgendermaßen definiert:

- sehr gut: Tiere, die keine neurologischen Symptome mehr zeigten.
- gut: Tiere, die nur noch geringgradige neurologische Symptome zeigten, sich nach der initialen Vorstellung aber deutlich gebessert hatten.
- rezidivierend: Tiere, deren neurologische Symptome sich nach dem Auftreten stark verbesserten, dann aber ein erneutes Vestibularsyndrom auftrat.
- progressiv/gleich schlecht: Tiere, bei denen keine Besserung oder ein Fortschreiten der neurologischen Symptome auftrat.
- schlecht: Tod oder Euthanasie des Tieres aufgrund vestibulärer Symptome
- unbekannt: Tiere, die nur einmal vorgestellt wurden, die zu diesem Zeitpunkt nicht euthanasiert wurden und deren Krankheitsverlauf (Outcome) nicht mehr telefonisch ermittelt werden konnten.

Todesfälle aufgrund anderer Erkrankungen wurden nicht berücksichtigt, sondern nur der endgültige Krankheitsverlauf (Outcome) bezüglich der vestibulären Symptomatik festgehalten.

Insgesamt konnte dieser von 173 Hunden ermittelt werden.

1.2.7. Altersgruppen

Für jedes Tier wurde das Alter beim Auftreten der ersten vestibulären Symptome festgehalten. Dieses wurde, soweit möglich, zunächst auf den Tag genau aus der Differenz zwischen Geburtsdatum und Auftreten der ersten Symptome berechnet. Es erfolgte dann eine Rundung auf null Nachkommastellen. Daraus wurden drei Altersgruppen (AG) gebildet:

- AG1: 0 - 6 Jahre
- AG2: 7 - 12 Jahre
- AG3: 13 - 19 Jahre

1.2.8. Statistik

Die Datenerfassung erfolgte mit Microsoft Access 2003. Die statistische Auswertung und graphische Darstellung erfolgte mit Microsoft Excel 2003 und SPSS 13.0.

Die graphische Darstellung erfolgte mit Kreisdiagrammen und Box-and-Whisker-Plots.

Alter, Lokalisation, Begleiterkrankungen und Krankheitsverlauf (Outcome) wurden anhand ihrer relativen Häufigkeiten in Form von Kreuztabellen miteinander verglichen. Signifikante Zusammenhänge zwischen den Parametern wurden zusätzlich mit dem Chi²-Test (TOUTENBURG et al., 1995) berechnet. Als Konfidenzniveau wurde 95 % gewählt ($p=0,05$). Bei der Berechnung wurden Patienten mit „unbekanntem“ Krankheitsverlauf (Outcome) oder „unklarer“ Lokalisation nicht berücksichtigt. Ebenso wurde die Gruppe der Bandscheibenvorfälle nicht berücksichtigt, da diese für statistische Zwecke eine zu geringe Patientenanzahl aufwies.

Die Darstellung der Überlebensraten erfolgte mit Hilfe der Kaplan-Meier-Funktion. Ob signifikante Unterschiede zwischen den Überlebensraten bestanden, wurde mit dem Logrank-Test überprüft. Signifikanzniveau war ebenfalls 0,05.

2. Ergebnisse

2.1. Altersverteilung

Die Aufteilung der 210 Hunde erfolgte in drei Altersgruppen (Kap. III.1.2.7). Diese Gruppen setzen sich wie folgt zusammen:

- AG1 (0 - 6 Jahre): n=55
- AG2 (7 - 12 Jahre): n=79
- AG3 (13 - 19 Jahre): n=76

Die Verteilung innerhalb der Altersgruppen zeigt Abb. 1. In der jüngsten Altersgruppe (AG1) liegt der Median im oberen Bereich der Altersgrenzen. Die AG2 stellt sich am homogensten dar. In der AG3 liegt die Mehrzahl der Patienten im unteren Bereich der Altersgrenzen.

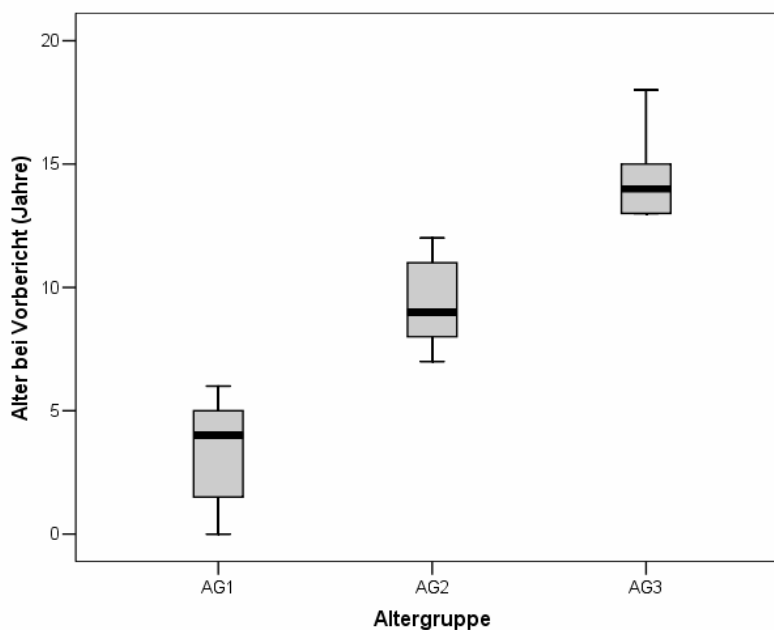


Abb. 1: Altersverteilung in den einzelnen Altersgruppen

2.2. Geschlechtsverteilung

In der Studie waren 105 männliche/männlich-kastrierte und 105 weibliche/weiblich-kastrierte Hunde vertreten.

2.3. Lokalisation des Krankheitsprozesses

Am Anfang der Diagnosefindung steht bei jeder Art von neurologischen Symptomen die Zuordnung zu einer bestimmten neuroanatomischen Lokalisation aufgrund der klinisch-neurologischen Untersuchung. Im speziellen Fall des VS unterscheidet man zwischen peripherem und zentralem VS (vgl. Kap. II.2).

2.3.1. Neurologische Erstuntersuchung

Von den 210 vorgestellten Tieren wurde bei 66 Tieren ein peripheres und bei 106 ein zentrales VS diagnostiziert. Ein peripheres VS und zusätzlich Defizite in den Haltungs- und Stellreaktionen der Hintergliedmaßen (unbekannte Lokalisation) zeigten 25 Tiere.

Nicht eingeordnet werden konnten 13 Tiere, da sie bei Vorstellung in der Klinik bereits wieder symptomlos waren. Allerdings verschlechterte sich der Zustand bei drei Tieren (#84, #95, #106) wieder und es wurde später ein zentrales VS diagnostiziert. Sechs (#33, #65, #76, #95, #126, #145) der 13 Tiere gehörten der AG3 an.

Die Verteilung der Lokalisation anhand der initialen neurologischen Untersuchung wird in Abb. 2 dargestellt.

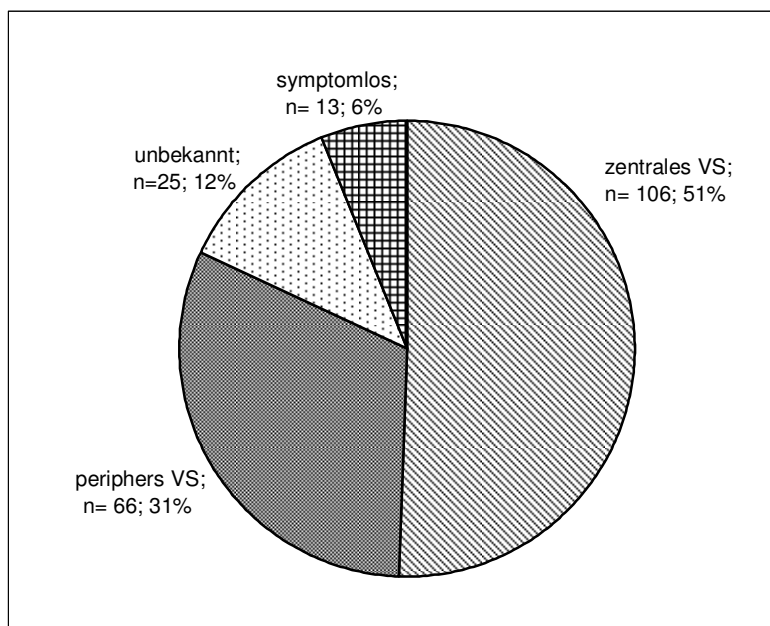


Abb. 2: Neuroanatomische Lokalisation aufgrund der neurologischen Erstuntersuchung

2.3.2. Neurologische Folgeuntersuchung

Bei 132 der oben genannten 210 Tieren war eine zweite neurologische Untersuchung dokumentiert. Diese erfolgte bei stationären Patienten in der Regel am darauf folgenden Tag, bei ambulant behandelten Tieren meist im Abstand von ein bis sieben Tagen zur Erstuntersuchung. Die restlichen Patienten wurden nach der Erstuntersuchung euthanasiert, verstarben oder wurden aufgrund einer Besserung der Symptomatik oder der Entscheidung des Besitzers nicht mehr vorgestellt.

Bei 32 Tieren konnte in der Folgeuntersuchung ein peripheres, bei 73 ein zentrales Vestibularsyndrom diagnostiziert werden. Neun Tiere wurden als unbekannt eingestuft, weil sie Anzeichen eines peripheren VS in Verbindung mit Ausfällen der Haltungs- und Stellreaktionen in den Hintergliedmaßen zeigten. Achtzehn der Tiere hatten bei der Erstvorstellung vestibuläre Symptome, waren aber bei der Folgeuntersuchung bereits wieder symptomlos.

Die Lokalisation der neurologischen Folgeuntersuchung ist in Abb. 3 dargestellt.

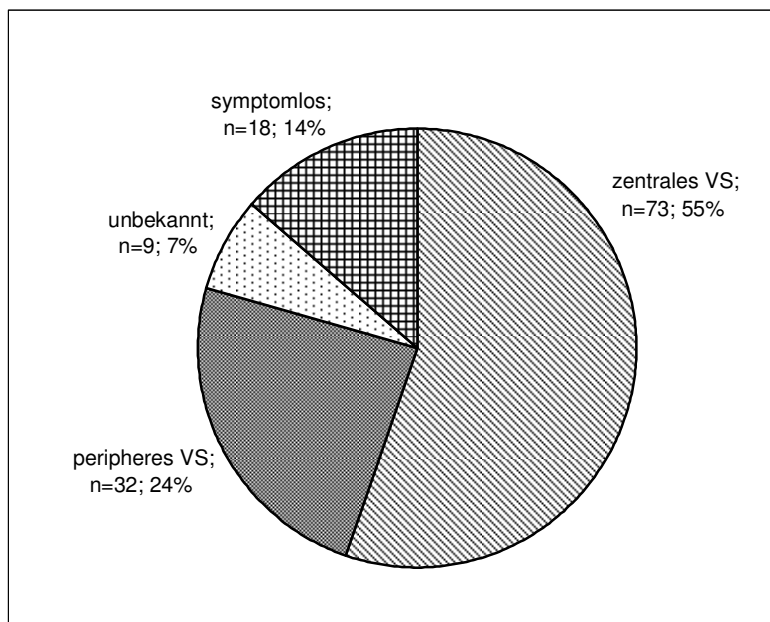


Abb. 3: Neuroanatomische Lokalisation aufgrund der neurologischen Folgeuntersuchung

2.3.3. Veränderung der Lokalisation zwischen neurologischer Erst- und Folgeuntersuchung

Es wurde die Lokalisation der initialen Untersuchung mit derjenigen der nachfolgenden Untersuchung verglichen. Insgesamt veränderte sich bei 64 Patienten die Lokalisation zwischen der initialen und nachfolgenden neurologischen Untersuchung. Betrachtet man hier die Fälle, die später eine zentrale Lokalisation aufwiesen, so fällt auf, dass 15 initial peripher lokalisiert wurden, sieben unbekannt und drei waren bei der Erstuntersuchung ohne Symptome (Tab. 6).

Zwölf Patienten, die bei der initialen Untersuchung ein zentrales VS zeigten, hatten in der Folgeuntersuchung nur noch Hinweise auf ein peripheres VS. Ebenso zeigten drei Patienten mit initial unbekannter Lokalisation und ein Patient, der symptomlos war, in der Folgeuntersuchung ein peripheres VS.

Tab. 6: Veränderung der Lokalisation zwischen initialer und Folgeuntersuchung

Lokalisation Initial	Lokalisation Folgeuntersuchung				Summe
	zentral	peripher	unbekannt	symptomlos	
zentral	48	12	3	6	69
peripher	15	16	2	10	43
unbekannt	7	3	4	2	16
symptomlos	3	1	0	0	4
Summe	73	32	9	18	132

2.3.4. Weitere Untersuchungen

Zur weiteren Diagnostik des VS wurden spezielle Untersuchungen durchgeführt.

2.3.4.1. Otoskopie

In allen Fällen wurde eine otoskopische Untersuchung durchgeführt. Bei 19 Tieren konnte eine *Otitis externa* mit oder ohne Trommelfellveränderungen festgestellt werden. Hiervon zeigten zehn Tiere ein peripheres Vestibularsyndrom, acht Tiere ein zentrales Vestibularsyndrom und bei einem Tier konnte eine unbekannte Lokalisation diagnostiziert

werden. In 157 Fällen war die Untersuchung ohne besonderen Befund und in 34 Fällen konnte kein eindeutiger Befund erhoben werden.

Die Otoskopie wurde teils am wachen, teils am narkotisierten Tier vorgenommen, so dass hier die Untersuchungsbedingungen nicht immer standardisiert waren.

2.3.4.2. Spezielle Blutuntersuchungen

Je nach Anamnese und Symptomatik wurden folgende spezielle Laboruntersuchungen durchgeführt: Titernachweise oder PCR auf *Toxoplasma gondii* und *Neospora caninum*, *Anaplasma phagozytophila*, *Ehrlichia canis*, *Borrelia burgdorferi*, kanines Staupevirus und in einigen Fällen auch *Babesia canis*, *Dirofilaria immitis* und *Leishmania*.

In den insgesamt 31 untersuchten Fällen waren bei 12 Tieren (#31, #43, #60, #134, #135, #137, #172, #204, #205, #210, #211, #213) veränderte Titer festgestellt worden. Zur Beurteilung wurden die vom jeweiligen Labor angegebenen Referenzbereiche zugrunde gelegt.

2.3.4.2.1. Magnetresonanztomographie

Bei 23 der Tiere wurde eine Magnetresonanztomographie (MRT) durchgeführt.

Bei 15 der Tiere (#29, #36, #79, #80, #97, #99, #123, #124, #134, #162, #176, #208, #210, #213, #219) konnte hier eine intrakranielle Läsion festgestellt werden. Bei keinem der Tiere konnte eine *Otitis media/interna* diagnostiziert werden. Die verbleibenden acht Tiere (#47, #93, #106, #161, #204, #205, #207, #212) zeigten keine pathologischen Befunde im MRT.

2.3.4.2.2. Missbildung

Bei vier Tieren wurde eine Missbildung diagnostiziert.

Ein fünf Monate alter Mischlingswelpe (#29) mit Nystagmus und epileptischen Anfällen seit der dritten Lebenswoche zeigte eine Aplasie des Kleinhirns mit Hydrozephalus und einem dorsal nicht geschlossenen Atlas. Der Krankheitsverlauf (Outcome) dieses Tieres ist unbekannt. Ein anderer

Welpen (#123), bei dem im MRT eine Kleinhirnmisbildung diagnostiziert wurde, verbesserte sich und zeigt nur noch gelegentlich Kopftremor und Nystagmus.

Der im MRT gestellte Verdacht auf eine Epidermoidzyste konnte bei einem vierjährigen Pinscher (#79) mit VS und Manegebewegungen durch Sektion bestätigt werden. Ein vierjähriger Havaneser (#176) mit Tremor, Kopfschiefhaltung und Defiziten in den Haltungs- und Stellreaktionen zeigte in der bildgebenden Diagnostik eine Arnold-Chiari-ähnliche Malformation.

In allen Fällen stimmte die Lokalisation der klinisch-neurologischen Untersuchung mit der endgültigen Lokalisation und Diagnose, die sich aus den MRT-Befunden ergab, überein.

2.3.4.2.3. Neoplasie

Ein Tumor wurde bei drei Tieren diagnostiziert. Ein Boxer (#208) mit Verdacht auf ein Astrozytom, sekundärem Hydrozephalus und Hydro-syringomyelie wurde operiert, verstarb jedoch nach der Operation. Bei einem Collie (#219) zeigte sich eine zystische Umfangsvermehrung im Bereich des rechten Kleinhirnbrückenwinkels und bei einem Mischling (#97) konnte ein peripherer Nervenscheidentumor des *Nervus trigeminus* diagnostiziert werden.

Alle Tiere zeigten auch klinisch ein zentrales VS.

2.3.4.2.4. Entzündung des zentralen Nervensystems

Ein Kuvasz (#210) hatte den klinischen Verdacht eines zentralen Vestibularsyndroms. Der Liquor zeigte eine hochgradige lymphomonozytäre Pleozytose und die serologische Blutuntersuchung wies auf eine Toxoplasmose (IgM 1:320, IgG negativ) hin. Bei der bildgebenden Diagnostik zeigte sich eine diffuse Kontrastmittelanreicherung im gesamten Neuroparenchym.

2.3.4.2.5. Andere Befunde

Keine genaue Differenzierung zwischen einem entzündlichen oder neoplastischen Geschehen war bei sieben Patienten möglich, oder es lag ein anderes zentrales Geschehen vor. So war bei einem Patient ein Infarkt im Bereich des *Nucleus caudatus* für die vestibuläre Symptomatik verantwortlich (#80), während bei einem acht Jahre alten Afghanen (#162) der Verdacht auf eine Leukenzephalopathie gestellt wurde. Eine hochgradige Atrophie des Neuroparenchyms mit deutlich vergrößerten Sulci und einem dritten Ventrikel fiel bei einem 15-jährigen Patienten (#99) auf.

Einen sehr umfangreichen Befund wies ein anderer Patient mit einer zystischen Veränderungen des Kleinhirns und des vierten Ventrikels, sowie einer kleinknotigen Umfangsvermehrung im vierten Ventrikel und einer retropharyngealen, kontrastmittelanreichernden scharf abgegrenzte Masse auf (#213). Ein vierjähriger Chihuahua (#124) zeigte im MRT eine unscharf begrenzte Umfangsvermehrung in der Medulla und einen Hydrozephalus. Das Tier wurde euthanasiert. Ein sechsjähriger Pon (#36) zeigte multiple fleckige Läsionen im Bereich von Zerebellum, Medulla und Pons. Der Liquor war unauffällig. Das Tier wurde aufgrund eines progressiven Verlaufs trotz Kortisontherapie einen Monat nach Erstvorstellung euthanasiert. Keinen eindeutigen Befund wies ein Briard (#134) mit einer hyperintensiven Veränderung im Bereich des linken *Nervus vestibularis* und wechselnden Symptomen eines uni- bzw. bilateralen VS auf.

Alle Befunde entsprachen einem zentralen Vestibularsyndrom in der neurologischen Untersuchung.

2.3.4.2.6. Ohne pathologischen Befund

Bei acht Hunden mit klinisch zentralem VS (#47, #93, #106, #161, #204, #205, #207, #212) war kein pathologischer Befund im MRT ersichtlich. Eines dieser Tiere, ein vier Jahre alter Pit-Bull (#106), zeigte ein progressives zentrales Vestibularsyndrom. Hier bestand der klinische Verdacht auf eine hereditäre Kleinhirnbiotrophie (HANZLICEK et al., 2003; SISO et al., 2004). Bei einem Tier mit unbekannter Lokalisation konnte durch serologische Untersuchungen Neosporiose (#205) als Ursache festgestellt werden. Bei einem acht Monate alten Vizsla (#212) trat ein

zentrales VS im Anschluß an epileptische Anfälle auf. Der Hund zeigte unter anitkonvulsiver Therapie keine Symptome mehr. Ebenso zeigte ein siebenjähriger Zwergschnauzer (#161) im Anschluss an ein zentrales VS zwei generalisierte epileptische Anfälle, die unter Therapie mit Phenobarbital nicht mehr auftraten. Drei Hunde zeigten einen sehr guten endgültigen Krankheitsverlauf (Outcome) (#47, #204, #207). Die Ursache des zentralen VS blieb bei diesen Tieren unbekannt, ebenso wie bei einem 14-jährigen Mischling, der aufgrund der Progressivität der neurologischen Symptome euthanasiert wurde (#93).

2.3.4.3. Computertomographie

In 31 der untersuchten 46 Fälle lag in der Computertomographie (CT) ein pathologischer Befund vor. Hiervon waren 25 intrakraniell lokalisiert. Vier Tiere zeigten Anzeichen einer Otitis media/interna und bei zwei Tieren konnte keine genau Zuordnung erfolgen.

Bei 15 Patienten lag kein pathologischer Befund vor.

2.3.4.3.1. Missbildung

Vier Tiere wiesen im CT eine Mißbildung auf. Bei einem Mischlingswelpen (#169) konnte eine Missbildung des *Tentorium cerebelli* mit Kleinhirnkompensation diagnostiziert werden. Klinische Symptome waren Kopfschiefhaltung, Ataxie und Hypermetrie seit der vierten Lebenswoche. Ein Golden Retriever (#183) und ein Rhodesian Ridgeback (#197) wiesen eine zystische Erweiterung des vierten Ventrikels auf. Bei dem schon in Kap. III.2.3.4.2.2. erwähnten Havaneser (#176) mit Verdacht auf eine Arnold-Chiari-ähnliche-Malformation wurde zusätzlich zum MRT ein CT angefertigt. Hier konnten die im MRT erhobenen Befunde bestätigt werden, es zeigte sich jedoch keine Dysplasie des Okziputs.

Drei Tiere (#169, #197, #176) zeigten klinisch eine zentrale Lokalisation, der Golden Retriever (#183) wies klinisch eine unbekannt Lokalisation auf.

2.3.4.3.2. Neoplasie

Eine Neoplasie wurde bei elf Tieren mit klinisch zentralem VS diagnostiziert. In zwei Fällen (#97, #189) wurde ein Tumor im Bereich des *Nervus trigeminus* diagnostiziert. Die anderen Hunde wiesen extraaxiale (Meningiom) (#26, #32, #34) oder intraaxiale Umfangsvermehrungen, teilweise mit Masseneffekt und Ventrikelasymmetrie (#52, #180, #192, #89) auf. Bei einem Hund (#49) wurde der Verdacht auf ein Plexuspapillom geäußert, ein anderer Hund (#42) zeigte eine überdurchschnittlich starke Kontrastmittelanreicherung im Bereich der Hypophyse.

Alle Hunde starben oder wurden euthanasiert, obwohl die Zeit zwischen Diagnosestellung und Euthanasie bis zu zwei Jahren betrug (#32).

Auch hier stimmte die klinische Lokalisation mit den CT-Befunden überein.

2.3.4.3.3. Otitis media/interna

Bei nur vier Tieren zeigten sich Veränderungen im Bereich der *Bulla tympanica* (#18, #60, #148, #200), die als *Otitis media/interna* interpretiert werden konnten.

Alle Tiere zeigten Kopfschiefhaltung, horizontalen oder vertikalen Nystagmus sowie Ataxie. Bei zwei der Tieren (#18, #200) konnte zusätzlich eine Fazialisparese festgestellt werden. In der bildgebenden Diagnostik stellte sich bei allen Hunden die rechte Bulla mit einem Flüssigkeitsspiegel dar. Alle Hunde wurden mit Antibiotika behandelt, bei einem einjährigern Mischling (#60) wurde zusätzlich eine Bullaosteotomie durchgeführt. Der Krankheitsverlauf (Outcome) war bei zwei der vier Hunde sehr gut (#18, #148), bei den anderen zwei Hunden (#60, #200) konnte dieser nicht mehr ermittelt werden.

2.3.4.3.4. Entzündung des zentralen Nervensystems

Hinweise auf einen entzündlichen Prozess lagen bei vier Tieren vor. Bei einem Tier (#84) reicherte sich großflächig Kontrastmittel im Mesenzephalon und Zerebellum an. Als endgültige Diagnose wurde eine eitrige Meningitis durch die Liquoruntersuchung diagnostiziert. Der Hund verstarb akut. Eine diffuse Kontrastmittelanreicherung im Neuro-

parenchym wurde bei den anderen drei Tieren (#96, #58, #7) festgestellt. Der Liquor zeigte in diesen Fällen eine gering- bis hochgradige lympho- monozytäre Pleozytose. In einem dieser Fälle (#7) wurde eine GME vermutet, das Tier wurde euthanasiert. Der Outcome in den beiden anderen Fällen (#96, #58) war jedoch sehr gut.

Alle Tiere wiesen auch klinisch ein zentrales VS auf.

2.3.4.3.5. Hydrozephalus

Bei drei Patienten (#196, #187, #152) konnte in der Computertomographie lediglich ein Hydrozephalus festgestellt werden. Einer dieser Patienten (#196) zeigte klinisch ein progressiv verlaufendes zentrales VS und wurde euthanasiert. Bei einem anderen Patient (#187) bestand der klinische Verdacht auf eine zentrale zerebrovaskuläre Erkrankung. Der dritte Patient (#152) war klinisch an einem peripheren Vestibularsyndrom mit Fazialisparese erkrankt. Bei den beiden letzten Patienten könnte es sich bei dem Hydrozephalus auch um einen Nebenfund gehandelt haben.

2.3.4.3.6. Andere Befunde

Bei einem Malteser (#68) zeigten sich diffuse Kontrastmittelanreicherungen im Thalamus, die Liquoruntersuchung ergab eine lymphohistiozytäre Entzündung. Es bestand der Verdacht auf eine nekrotisierende Meningoenzephalitis. Allerdings verbesserten sich die Symptome.

Eine ähnliche diffuse Kontrastmittelanreicherung des Neuroparenchyms im Bereich von Thalamus und Zerebellum zeigte ein Bobtail (#19). Eine Liquorpunktion wurde aufgrund einer beidseitigen Ventrikelvergrößerung nicht vorgenommen. Der Krankheitsverlauf (Outcome) ist unbekannt.

Im CT zeigte ein neun Jahre alter Mischling (#143) eine ausgedehnte Osteolyse der gesamten Schädelkalotte. Die Sektion bestätigte ein multi-lobuläres Osteom und Chondrom des Oberkiefers mit sekundärer Meningitis.

Alle Tiere zeigten auch klinisch ein zentrales VS.

In einem Fall (#213) ließ sich eine Umfangsvermehrung in der Bulla, sowie multiple Zysten im Kleinhirn feststellen.

In einem anderen Fall (#178) konnte im Bereich der linken Nasenhöhle eine Umfangsvermehrung mit Conchenatrophie und Septumdeviation festgestellt werden. Die pathologische Untersuchung ergab eine chronisch-eitrige, ulzerierende Rhinitis mit fortgeleiteter Meningitis.

2.3.4.3.7. Ohne pathologischen Befund

Bei 15 Tieren (#13, #14, #35, #64, #77, #111, #119, #137, #160, #166, #167, #172, #181, #194, #203) war kein pathologischer Befund im CT ersichtlich.

Drei Tiere (#111, #119, #166) wiesen klinisch eine *Otitis externa* mit peripherem VS auf. Bei acht Tieren konnte keine Ursache für das VS gefunden werden. Hiervon wiesen drei Tiere (#13, #77, #194) klinisch ein peripheres VS und fünf Tiere (#14, #35, #64, #181, #203) ein zentrales VS auf. Keines dieser Tiere hatte einen schlechten Krankheitsverlauf (Outcome). Ein Hund (#137) mit einem peripherem VS zeigte einen erhöhten Toxoplasmose Titer (IgM 1:320, IgG 1:40). Unter Behandlung mit Antibiotika verschwanden die Symptome. Bei einem siebenjährigen Mischling (#160) mit zentralem VS konnte durch die Liquoruntersuchung eine lymphoplasmazelluläre Meningitis (Pandy negativ, Protein 1,7g/l, Leukozyten 22/3) unklarer Ätiologie diagnostiziert werden. Der Krankheitsverlauf (Outcome) nach antibiotischer Behandlung war sehr gut. Bei einem Spitz (#172) mit zentralem VS konnte Staupe nachgewiesen werden. Bei einem Pekinesen (#167) konnte durch eine Myelographie Bandscheibenvorfälle im Bereich des Thorakalsegments (T)13 bis zum Lumbalsegment (L) 2 diagnostiziert werden.

2.3.4.4. Liquoruntersuchung

Insgesamt wurde in 47 Fällen eine Liquorpunktion durchgeführt. In 27 Fällen war diese verändert (25 Tiere mit zentralem VS, ein Tier mit klinisch peripherem VS und ein Tier mit Bandscheibenvorfall). Bei 20 Tieren konnte keine Veränderung des Liquors festgestellt werden (17 Tiere mit

zentralem VS, ein Tier mit peripherem VS und zwei Tiere mit unbekannter Lokalisation).

Bei einem fünfjährigen Hovawart (#133) wurde aufgrund des Liquors ein blastisches Lymphom vom Typ 5 diagnostiziert. Dieser Befund konnte auch in der Sektion bestätigt werden.

Bei zwei Patienten lag eine eitrige Meningitis vor. In dem einen Fall konnte eine Prostatitis als Herd identifiziert werden, dieser Hund verstarb intraoperativ (#17). In dem anderen Fall (#84) konnten aus dem Liquor *Staphylokokken* spp. angezüchtet werden, jedoch kein Herd ausfindig gemacht werden. Auch dieser Hund verstarb.

Vierzehn Tiere (#7, #32, #36, #58, #68, #80, #96, #160, #161, #172, #189, #195, #210, #213) zeigten eine lymphozytäre oder lymphomonozytäre Pleozytose, wobei bei zwei Tieren (#172, #195) ein positiver Staupevirusnachweis geführt werden konnte. Beide Hunde wurden nach einem Jahr bzw. 5 Monaten euthanasiert. Bei den anderen Tieren war in drei Fällen (#58, #68, #96) der endgültige Krankheitsverlauf (Outcome) sehr gut, in drei gut (#80, #160, #210), in zwei rezidivierend (#161, #213) und in vier Fällen schlecht (#7, #32, #36, #189).

Bei einem acht Monate alten Mischling (#203) bestand der Verdacht auf eine steroid-responsive Meningitis und Arteritis (SRMA), die sich unter Kortisontherapie besserte.

Ein Pekinese (#167) wies im Liquor neben einer Blutkontamination lediglich zahlreiche Makrophagen auf, hier konnten Bandscheibenvorfälle von T13 bis L2 in der Computertomographie und der Myelographie nachgewiesen werden. Die bildgebende Diagnostik des Schädels und der zervikalen Bandscheiben ergab keinen pathologischen Befund. Nach einer operativen Versorgung der thorakolumbalen Bandscheibenvorfälle verschwand das VS.

Bei zwei Tieren konnte ein schwach positiver Pandynachweis erbracht werden. Hier wies der Liquor jedoch auch eine geringe Blutkontamination auf. Bei einem dieser Fälle handelt es sich um den schon bereits erwähnten Pit-Bull (#106) mit Kleinhirnbiotrophie (Leukozyten 1/3, Erythrozyten 387/3, Protein 0,22 g/l), in dem anderen Fall um einen Schäferhund (#111) mit Kopfschiefhaltung und Kopfschütteln, bei dem keine Ursache

gefunden wurde (Leukozyten 2/3, Erythrozyten 610/3, Protein 0,25 g/l). Der Krankheitsverlauf (Outcome) in diesem Fall war gut.

Sechs der Fälle zeigten als einzigen auffälligen Befund in der Liquoruntersuchung ein gering bis stark erhöhtes Protein (0,31–4,9 g/l). Es wurden intrakranielle Tumore (#42, #49, #180) oder ein peripherer Nerven-scheidentumor des *Nervus trigeminus* (#97) diagnostiziert. In zwei Fällen (#31, #64) konnte keine definitive Diagnose gestellt.

2.3.4.5. Frühe akustisch evozierte Potentiale

Durch die Ableitung früher akustisch evozierter Potentiale (FAEP) sollten in 14 Fällen Hinweise auf einen peripheren oder zentralen Krankheitsprozess gewonnen werden.

In sechs Fällen (#9, #77, #111, #136, #187, #209) wies das FAEP auf eine periphere Schallleitungsstörung oder -empfindungsstörung hin. Klinisch zeigten diese Tiere ein peripheres VS oder waren symptomlos.

Bei drei Fällen (#59, #80, #183) bestand der Verdacht auf eine zentrale Hörbahnerkrankung. Zwei der drei Fälle wurden durch weitere bildgebende Verfahren abgeklärt. Es wurde ein Infarkt des *Nucl. caudatus* (#80) und eine zystische Erweiterung des vierten Ventrikels (#183) diagnostiziert. Diese Tiere zeigten auch klinisch ein zentrales VS. Der dritte Fall (#59) wurde nicht weiter untersucht, es konnte jedoch ein rezidivierender Verlauf mit kurzen Episoden von Gleichgewichtsstörungen und dauerhafter, geringgradiger Kopfschiefhaltung ermittelt werden. Die Lokalisation wurde klinisch als unbekannt eingestuft.

In fünf Fällen waren die FAEP unverändert (#14, #181, #182, #201, #213). Zwei dieser Hunde zeigten klinisch neben dem VS eine Fazialisparese (#14, #181), die in der Elektromyographie (EMG) bestätigt wurde. In einem Fall bestand eine lymphozytäre Enzephalitis mit Verdacht auf ein White-Dog-Shaker-Syndrom (#201) und in einem anderen Fall waren die FAEP unauffällig, obwohl sich im MRT zahlreiche zystische Umfangsvermehrungen im Kleinhirn, sowie eine Struktur in der Bulla zeigten (#213). Klinisch zeigten Tiere (#14, #181, #201) ein zentrales VS, ein Tier (#213) eine unbekannt Lokalisation und ein Tier (#182) ein peripheres VS.

2.3.5. Lokalisation des Krankheitsprozesses aufgrund der endgültigen klinischen Diagnose

Aufgrund der zusammenfassenden Betrachtung der einzelnen Untersuchungen wurde die endgültige Lokalisation festgelegt.

Bei 135 Hunden wurde ein zentraler Krankheitsprozess und bei 57 Hunden ein peripherer Krankheitsprozess diagnostiziert. Bei 15 Hunden wurde eine unbekannte Lokalisation diagnostiziert, da sie ein peripheres VS in Verbindung mit propriozeptiven Defiziten der Hintergliedmaßen aufwiesen.

Bei zwei Tieren (#112, #167) wurde mit Hilfe der bildgebenden Diagnostik multiple Bandscheibenvorfälle in der Halswirbelsäule (#112) bzw. zwischen T13 und L2 (#167) diagnostiziert. Bei einem anderen Hund (#63) ergab die Sektion eine Malazie der zervikalen (C) Rückenmarksalbi (C4/5) und axonale Dystrophien des Rückenmarks (T11-L5). Von diesen Hunden wurde einer chirurgisch (#167) versorgt, zeigt jedoch dauerhaft Einschränkungen in der Bewegungsfähigkeit. In dem anderen Fall entschieden sich die Besitzer aufgrund multipler hochgradiger Bandscheibenvorfälle im Halswirbelsäulenbereich für eine Euthanasie (#112).

Die weiterführenden Untersuchungen trugen zur Findung der genauen Ursache des Vestibularsyndroms bei. Die in der klinisch-neurologischen Untersuchung vermutete Lokalisation des Vestibularsyndroms konnte in der bildgebenden Diagnostik bestätigt werden.

Den weiteren Untersuchungen dieser Studie liegen diese Lokalisationen zu Grunde. Die Verteilung der Lokalisation zeigt Abb. 4.

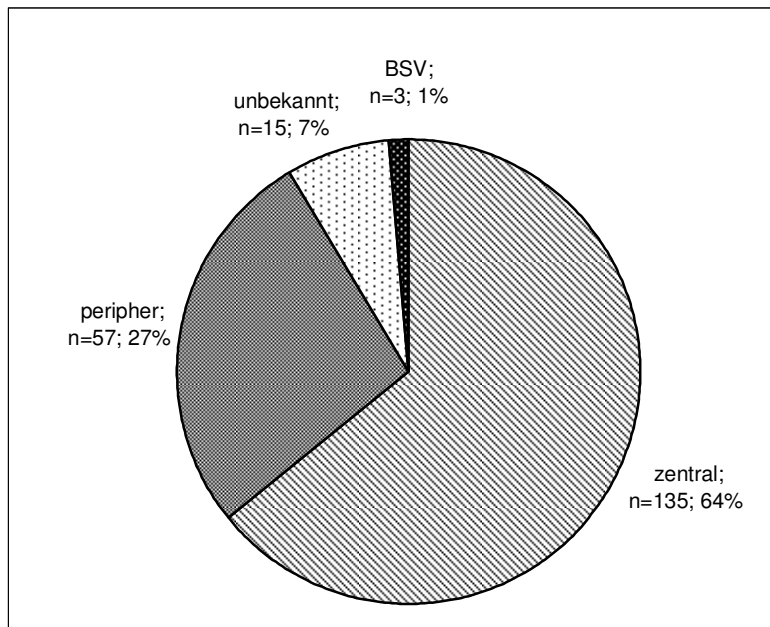


Abb. 4: Lokalisation des Krankheitsprozess aufgrund der endgültigen klinischen Diagnose

2.4. Diagnose

Die Diagnosestellung erfolgte mit Hilfe der Befunde der neurologischen und weiterführenden Untersuchungen, eine weitere Differenzierung der einzelnen Diagnosen war in dieser retrospektiven Auswertung leider nicht durchgehend möglich. Bei 84 Tieren konnte aufgrund der durchgeführten Untersuchungen eine Ursache der vestibulären Symptomatik gefunden werden. Bei 120 Patienten konnte keine genaue Ursache des VS diagnostiziert werden, da entweder die Besitzer keine weiteren Untersuchungen wünschten, die Tiere aufgrund eines akuten Geschehens euthanasiert wurden oder die weiteren Untersuchung keine neuen Befunde erbrachten.

2.4.1. Peripheres Vestibularsyndrom

Bei 34 der 57 Patienten mit einem peripheren Krankheitsprozess konnte eine eindeutige Diagnose gestellt werden. In 14 Fällen bestand der Verdacht auf eine *Otitis media/interna* und 17 Hunde wiesen ein geriatrisches Vestibularsyndrom auf. Eine Toxoplasmose konnte bei einem Briard mit Nystagmus und Gleichgewichtsstörungen diagnostiziert werden. Anzeichen eines zentralen VS konnten in der neurologischen

Untersuchung nicht festgestellt werden. Auch die Computertomographie erbrachte keinen pathologischen Befund. Eine Intoxikation als Ursache für eine Kopfschiefhaltung und Gleichgewichtsstörungen konnte bei einem Hund nach Aufnahme einer unbekanntes Substanz vermutet werden. Diese Symptome verschwanden nach einigen Stunden wieder. Ein weiteres Tier zeigte nach einem Schädeltrauma kurzfristig Vomitus, Gleichgewichtsstörungen und Kopfschiefhaltung. Bei 23 Patienten wurde die Ursache der vestibulären Symptomatik nicht geklärt, weil weiterführende Untersuchungen nicht durchgeführt wurden oder diese keine weiteren Erkenntnisse brachten. Die Verteilung der Ursachen für ein peripheres VS zeigt Abb. 5.

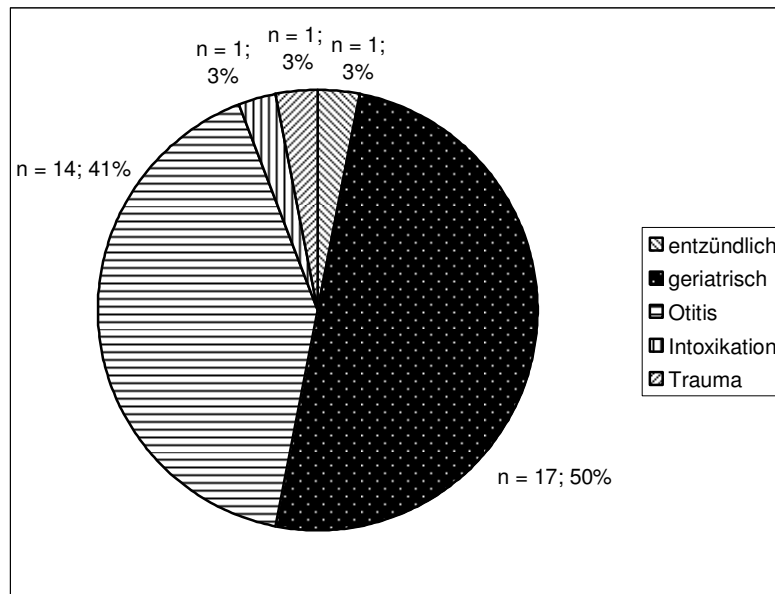


Abb. 5: Endgültige klinische Diagnose (peripheres VS, n=34)

2.4.2. Zentrales Vestibularsyndrom

Bei 51 der 135 Patienten mit einem zentralen Krankheitsprozess konnte eine definitive Ursache des VS nachgewiesen werden: Meningoenzephalitis (n=14), Neoplasie (n=12), vaskuläre Erkrankung (n=3), Hydrozephalus (n=2), Missbildung (n=7), degenerative Erkrankung (n=6), fortgeleitete *Otitis media/interna* mit daraus resultierender Meningitis (n=4) und Intoxikation (n=3). In den anderen 84 Fällen konnte die Ursache des zentralen VS nicht geklärt werden.

Die Verteilung der Ursachen für ein zentrales VS zeigt Abb. 6.

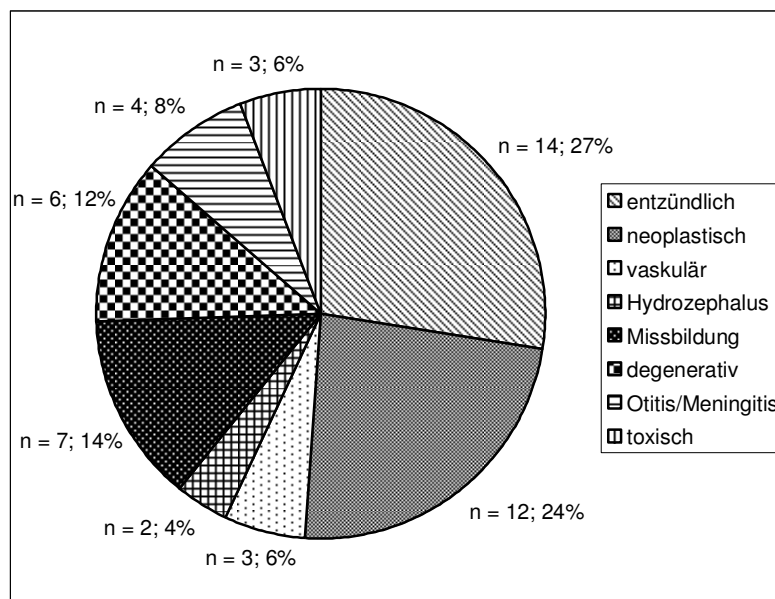


Abb. 6: Endgültige klinische Diagnose (zentrales VS, n=51)

2.4.3. Patienten mit Verdacht auf ein geriatrisches Vestibularsyndrom in der klinischen Untersuchung

Nach BARONI und Mitarbeitern (2005) ist ein geriatrisches VS definiert durch ein akut auftretendes peripheres VS bei älteren Hunden, ohne weitere Beteiligung anderer Gehirnnerven. Die oftmals stark ausgeprägten vestibulären Symptome (Gleichgewichtsstörungen, rotierender oder horizontaler Nystagmus, Ataxie, Kopfschiefhaltung) bessern sich innerhalb weniger Stunden bis Tage ohne Behandlung. Rezidive treten nur sehr selten auf. Die Diagnose ist eine Ausschlussdiagnose (Kap. II.4.1.1).

Insgesamt konnte bei 17 Patienten (#6, #9, #15, #22, #28, #33, #37, #39, #76, #82, #126, #128, #131, #145, #182, #185, #193) der Verdacht auf ein geriatrisches VS geäußert werden.

Der Mittelwert des Alters betrug 13,2 Jahre (Median: 14 Jahre). Vierzehn der Tiere waren älter als zwölf Jahre und gehörten damit der AG3 an. Ein Tier war bei Auftreten der Symptome zehn (#6), eines neun (#131) und ein drittes acht Jahre (#182) alt.

Die Dauer der Symptome betrug zwischen einigen Stunden und neun Tagen (Median: ein Tag, Mittelwert: drei Tage).

Bei keinem der Patienten wurde eine bildgebende Diagnostik (CT, MRT, Röntgen Bulla) oder eine Liquorpunktion durchgeführt. Durch ein FAEP

konnte bei einem Patienten (#9) der Verdacht auf eine periphere Schwerhörigkeit bestätigt werden.

Bei drei Tieren fand sich bei der Ohruntersuchung Cerumen im äußeren Gehörgang.

Bei zwei Tieren (#128, #193) konnte eine Hypothyreose aufgrund einer T4/TSH-Wert Bestimmung ausgeschlossen werden.

Fünf Tiere (#33, #37, #128, #131, #182) waren nach einem Zeitraum von einigen Stunden bis zu fünf Tagen symptomlos (sehr guter Krankheitsverlauf).

Drei Patienten (#39, #76, #185) zeigten über einen längeren Zeitraum noch geringgradige Symptome wie Ataxie oder Kopfschiefhaltung (guter Krankheitsverlauf).

Zwei Tiere (#15, #193) zeigten mehrmalige Rezidive im Abstand von einigen Monaten nach dem Klinikaufenthalt. Bei zwei weiteren Patienten (#145, #126) konnte aus dem Vorbericht eine vorausgegangene vestibuläre Episode vermutet werden.

Ein Tier (#22) wurde aufgrund des Besitzerwunsches euthanasiert (schlechter Krankheitsverlauf), als drei Tage nach Auftreten der Symptome noch keine Besserung eingetreten war.

Bei sechs Tieren (#6, #9, #28, #82, #126, #145) konnte kein Krankheitsverlauf ermittelt werden.

Aufgrund der Untersuchungsergebnisse und der schnellen Besserung der Symptome war bei sieben Tieren (#22, #28, #33, #126, #128, #131, #185) der Verdacht auf ein geriatrisches VS gegeben, auch wenn eine definitive Diagnose nur durch den Ausschluss anderer Ursachen mit bildgebender Diagnostik möglich ist. Bei den anderen Hunden konnte ein Verdacht geäußert werden. Als Differentialdiagnose kommen hier vor allem eine *Otitis media/interna* in Frage. Sechs der 17 Tiere wurden mit Antibiotika und elf der 17 Tiere mit Propentophyllin behandelt.

Die detaillierten Patientendaten können der Tab. 13 im Anhang entnommen werden.

2.4.4. Peripheres Vestibularsyndrom mit propriozeptiven Defiziten in den Hintergliedmaßen (Lokalisation: „unbekannt“)

Bei Hunden, die ausschließlich Defizite in den Haltungs- und Stellreaktionen der Hintergliedmaßen zeigten und keine weiteren Anzeichen eines zentralen VS in der neurologischen Untersuchung hatten, wurde die Lokalisation als „unbekannt“ bezeichnet.

Insgesamt wurden 15 Patienten in diese Gruppe aufgenommen. Das durchschnittliche Alter lag bei 12,3 Jahren (Median: 13 Jahre). Im Folgenden soll zuerst der Outcome der einzelnen Patienten betrachtet werden:

- Acht der Tiere zeigten einen sehr guten Krankheitsverlauf (Outcome) (#21, #51, #66, #115, #147, #148, #205, #218).
- Bei einem Cocker Spaniel mit gutem Krankheitsverlauf (Outcome) (#211) berichtete der Besitzer von dauerhafter leichter Kopfschiefhaltung. Jedoch litt dieser Hund unter einer chronischen Otitis, einer hochgradigen beidseitigen Coxathrose, sowie vorberichtlich unter epileptischen Anfällen. Eine genaue Zuordnung der Symptome erscheint bei solch multimorbiden Patienten somit schwierig.
- Einen rezidivierenden Verlauf zeigte ein 13 Jahre alter Mischling (#188). Er wurde mit vestibulären Symptomen (Ataxie, Gleichgewichtsstörungen, horizontalem Nystagmus und Kopfschiefhaltung) sowie propriozeptiven Defiziten der Hintergliedmaßen in der Klinik vorgestellt. Nach der Entfernung eines Lebertumors, bis zur Euthanasie einige Monate später, zeigten sich wiederholt Probleme beim Aufstehen. Hier wurde keine weitere neurologische Diagnostik durchgeführt, so dass über einen Zusammenhang mit dem tumorösen Geschehen oder über eine zusätzliche Erkrankung des Bewegungsapparates nur spekuliert werden kann.
- Einen progressiven Verlauf hinsichtlich der Ausfälle in den Hintergliedmaßen zeigte ein Schäferhund (#132), die vestibuläre Symptomatik (Kopfschiefhaltung, Nystagmus) besserte sich.
- Einen schlechten Krankheitsverlauf (Outcome) zeigte ein Hund (#87) mit Spondylosen in der Brustwirbelsäule, Defiziten in der Hinterhand, hochgradiger Ataxie, Gleichgewichtsstörungen,

Kopfschiefhaltung und horizontalem Nystagmus. Die Symptome besserten sich zuerst partiell, aber die Gleichgewichtstörungen und die Ataxie verliefen progressiv und der Hund wurde eineinhalb Jahre später euthanasiert. Aufgrund fehlender Informationen über weitere Untersuchungsbefunde könnte hier von einem progressiven Verlauf eines zentralen VS oder einer degenerativen Myelopathie mit zusätzlichem geriatrischen VS ausgegangen werden.

- Bei drei Tieren (#53, #216, #150) konnte kein Krankheitsverlauf mehr ermittelt werden.

Die zugrunde liegenden Ursachen des VS mit unbekannter Lokalisation werden im Folgenden aufgeführt.

- Der Verdacht auf ein geriatrisches Vestibularsyndrom lag bei neun Hunden vor (#21, #51, #53, #66, #115, #132, #147, #216, #218). Bei fünf dieser Hunde (#53, #66, #132, #216, #218) lagen zusätzlich Hinweise auf Probleme der Wirbelsäule oder der Hüfte vor.
- Bei zwei Tieren wurde eine Otitis in Kombination mit einer hochgradig schmerzhaften Lendenwirbelsäule (#148) bzw. einer Umfangsvermehrung im Bereich des dritten und vierten Lendenwirbels und einer knöchernen Durchbauung zwischen viertem und sechstem Lendenwirbel (#150) diagnostiziert.
- Ein neun Jahre alter jagdlich geführter Deutsch-Kurzhaar (#205) mit Fazialisparese, Kopfschiefhaltung, Ataxie und verzögerter Propriozeption hinten links wies einen hochgradig erhöhten Neosporiose-Titer auf. Die weiterführende Diagnostik (MRT, Liquor) ergab keinen Hinweis auf eine intrakranielle Erkrankung, im MRT zeigten sich jedoch multiple Bandscheibenvorfälle.
- Bei den anderen drei Tieren (#87, #188, #211) konnte aufgrund eines multimorbiden Zustandes des jeweiligen Tieres keine genauere Zuordnung der Symptome vorgenommen werden.

Zusammenfassend kann der Schluss gezogen werden, dass in neun Fällen trotz propriozeptiver Defizite ein geriatrisches VS möglich gewesen ist, in zwei Fällen konnte eindeutig eine Ursache (Otitis) für ein peripheres VS in Zusammenhang mit Veränderungen an der Wirbelsäule gefunden

werden. Die detaillierten Patientendaten können der Tab. 12 im Anhang entnommen werden.

2.5. Begleiterkrankungen

Andere neurologische, internistische oder orthopädische Erkrankungen wurden, sofern im Vorbericht oder aus den Untersuchungen ersichtlich, erfasst. Dies waren 151 Fälle, wobei auch Mehrfacherkrankungen erfasst wurden (Abb. 7). Es wurden die Kategorien orthopädische Erkrankungen, Neoplasien, kardiologische Erkrankungen, epileptische Anfälle, Fazialisparese, Horner-Syndrom und sonstige Erkrankungen gebildet.

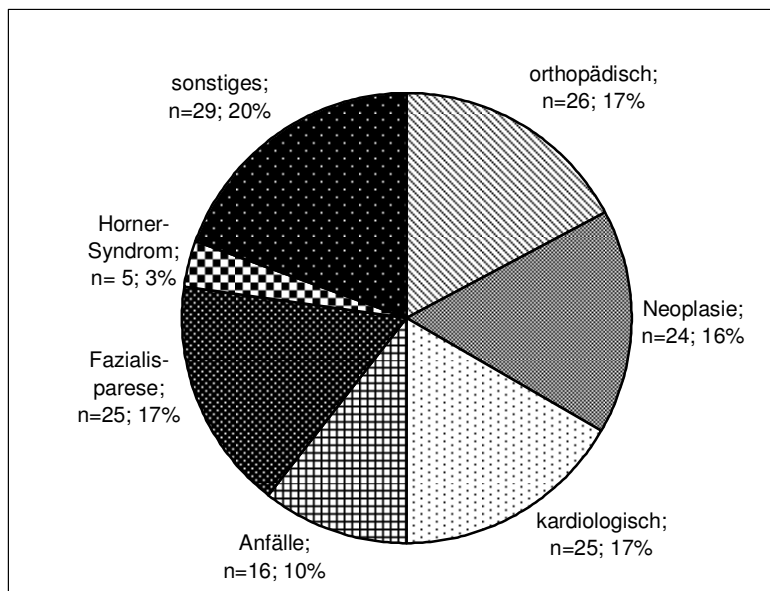


Abb. 7: Verteilung der Begleiterkrankungen

Orthopädische Erkrankungen waren überproportional häufig mit einer unbekanntem Lokalisation assoziiert. Dieser Zusammenhang war auch im Chi²-Test signifikant.

Tab. 7: Abhängigkeit zwischen Lokalisation des Krankheitsprozesses und Begleiterkrankung

Lokalisation	Begleiterkrankung						
	Anfälle	Fazialisparese	Horner-Syndrom	kardiologisch	Neoplasie	orthopädisch	sonstiges
peripher	-2,6	-0,1	-1,4	0,2	0,0	0,3	1,1
unbekannt	0,0	-1,4	-0,6	0,2	-0,1	12,0	-3,6
zentral	1,2	0,6	1,3	-0,3	0,0	-3,8	0,0

2.6. Endgültiger Krankheitsverlauf (finaler Outcome)

Die Entwicklung des Krankheitsverlaufs, der durch Kontrolluntersuchungen und telefonische Befragung der Besitzer ermittelt werden konnte, soll im folgenden Kapitel geprüft werden.

Es wurden mögliche Zusammenhänge zwischen dem Krankheitsverlauf (finaler Outcome) und anderen Parametern wie Alter und Lokalisation ermittelt.

Der endgültige Krankheitsverlauf (finaler Outcome) konnte bei 173 der insgesamt 210 Hunde ermittelt werden, wobei der Beobachtungszeitraum zwischen einem Tag und fünf Jahren variierte.

Die Verteilung des Outcomes setzt sich wie folgt zusammen (Abb. 8):

- Ein schlechter Outcome, gleichzusetzen mit dem Tod des Tieres, ist mit 35 % am häufigsten vertreten.
- Im Gegensatz hierzu hatten aber auch 25 % der Tiere einen sehr guten Outcome.
- An dritter Position steht ein guter Outcome (12 %).
- Ein Rezidiv (7 %) oder ein progressiv/gleichschlechter Krankheitsverlauf (2 %) traten wesentlich seltener auf.

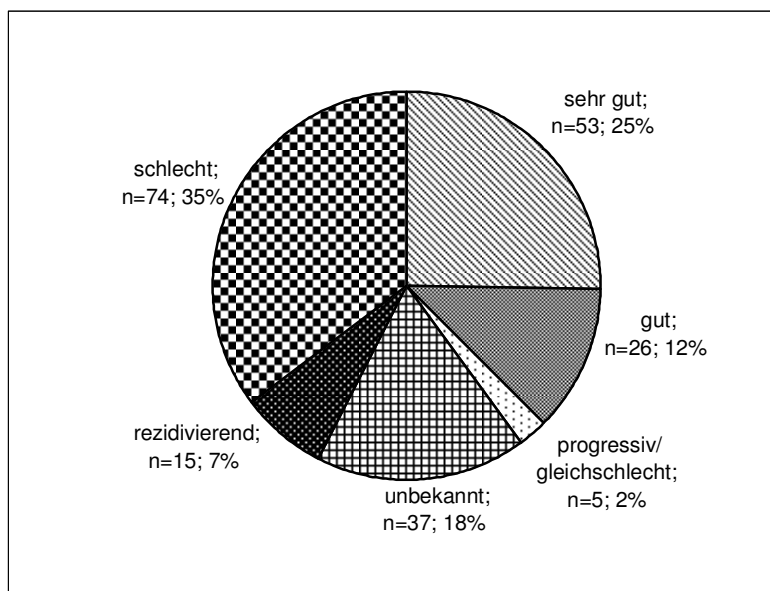


Abb. 8: Verteilung des Outcomes (final)

2.7. Verteilungen und ermittelte Zusammenhänge mit dem Chi² Test

Mit Hilfe von Kreuztabellen wurde die Verteilung eines Merkmals in Abhängigkeit zu einem anderen Parameter untersucht.

Statistisch signifikante Zusammenhänge wurden mit dem Chi²-Test berechnet.

2.7.1. Lokalisation-Krankheitsverlauf (Outcome)

- Ein sehr guter bzw. guter Krankheitsverlauf (Outcome) war häufig mit einer peripheren Lokalisation assoziiert (42 % bzw. 26 %).
- Bei einer zentralen Lokalisation war ein schlechter Krankheitsverlauf (Outcome) besonders häufig (55 %). Allerdings wurde bei einem zentralen Krankheitsprozess auch nicht selten ein sehr guter Krankheitsverlauf (Outcome) beobachtet (24 %).
- Auch Patienten mit unbekannter Lokalisation zeigten überdurchschnittlich häufig einen sehr guten Krankheitsverlauf (Outcome) (67 %)

Die relativen Häufigkeiten der Verteilung sind in Tab. 8 dargestellt.

Tab. 8: Verteilung zwischen endgültiger Lokalisation nach Abschluss der diagnostischen Untersuchungen und Outcome

Outcome	Lokalisation		
	peripher	unbekannt	zentral
sehr gut	42%	67%	24%
gut	26%	8%	12%
rezidivierend	16%	8%	7%
progressiv	3%	8%	3%
schlecht	13%	8%	55%
Summe	100% (n=38)	100% (n=12)	100% (n=120)

Der beobachtete Zusammenhang zwischen Lokalisation und Krankheitsverlauf (Outcome) war auch im Chi²-Test signifikant ($p < 0,05$). Dieser Zusammenhang war auch gegeben, wenn die statistische Betrachtung ohne die unbekannt Lokalisation erfolgte.

Die detaillierten Zahlen zur Verteilung und Abhängigkeit zeigen Tab. 14, Tab. 15 und Tab. 16 im Anhang.

2.7.2. Alter-Krankheitsverlauf (Outcome)

- Bei jungen Tiere (AG1) wurde am häufigsten ein sehr guter und guter Krankheitsverlauf (Outcome) beobachtet (37 % bzw. 16 %). Ein schlechter Krankheitsverlauf (Outcome) wurde jedoch auch bei 30 % der Tiere dieser Altersgruppe beobachtet.
- Tiere mittleren Alters (AG2) zeigten sowohl schlechte Krankheitsverläufe (Outcome) (44 %), als auch sehr gute (34 %) und gute (11 %) Krankheitsverläufe.
- Bei alten Tieren (AG3) wurden ebenfalls schlechte Krankheitsverläufe (Outcome) (49 %) am häufigsten beobachtet, aber auch innerhalb dieser Altersgruppe wurden sehr gute (25 %) und gute (17 %) Krankheitsverläufe (Outcome) beobachtet.

Die relativen Häufigkeiten der Verteilung sind in Tab. 9 dargestellt.

Tab. 9: Verteilung zwischen Alter und Outcome

Outcome	Altersgruppe		
	AG1 0 - 6 J	AG2 7 - 12 J	AG3 13 - 19 J
sehr gut	37%	34%	25%
gut	16%	11%	17%
rezidivierend	12%	8%	8%
progressiv	5%	3%	2%
schlecht	30%	44%	49%
Summe	100% (n=43)	100% (n=62)	100% (n=65)

Der Chi²-Test erbrachte keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Krankheitsverlauf (Outcome) und Alter ($p > 0,05$).

Die detaillierten Zahlen zur Verteilung und Abhängigkeit zeigen Tab. 17, Tab. 18 und Tab. 19 im Anhang.

2.7.3. Lokalisation-Alter

- Eine periphere Lokalisation war bei allen Altersgruppen weitestgehend gleich stark vertreten (26 %-29 %).
- Die unbekannte Lokalisation wurde bei alten Tieren (AG3) deutlich häufiger (15 %) beobachtet, als bei den Tieren der AG2 (4 %) und AG1 (2 %).
- Bei allen Altersgruppen war eine zentrale Lokalisation am häufigsten vertreten (56 %-71 %).

Die relativen Häufigkeiten der Verteilung sind in Tab. 10 dargestellt

Tab. 10: Verteilung zwischen Lokalisation und Alter

Lokalisation	Altersgruppe		
	AG1 0 - 6 J	AG2 7 - 12 J	AG3 13 - 19 J
peripher	28%	26%	29%
unbekannt	2%	4%	15%
zentral	70%	71%	56%
Summe	100% (n=54)	100% (n=78)	100% (n=75)

Im χ^2 -Test bestätigte sich der beobachtete Zusammenhang zwischen unbekannter Lokalisation und hohem Alter ($p < 0,05$). Es war jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen peripherer oder zentraler Lokalisation und Alter nachweisbar.

Die detaillierten Zahlen zur Verteilung und Abhängigkeit zeigen Tab. 20, Tab. 21 und Tab. 22 im Anhang.

2.8. Überlebensraten

In Abb. 9 sind anhand von Kaplan-Meier-Funktionen die Überlebensraten der Patienten in Abhängigkeit von der Lokalisation der Erkrankung dargestellt. Hierbei zeigte sich ein deutlicher Unterschied.

Bei Tieren mit zentraler Lokalisation sank die Überlebensrate sofort stark ab und betrug nach 180 Tagen nur noch 50 %.

Im Gegensatz hierzu lag die Wahrscheinlichkeit mit einer peripheren Lokalisation die ersten 180 Tagen zu überleben bei 90 % und bei einer unbekanntem Lokalisation bei 100 %.

Bei Tieren mit zentraler Lokalisation stabilisierte sich die Überlebensrate nach eineinhalb Jahren bei 40 %, während diese bei Tieren mit peripherer Lokalisation bei 90 % und einer unbekanntem Lokalisation bei 80 % lag. Mit Hilfe des Logrank-Tests konnten statistisch signifikante Unterschiede in den Überlebensraten zwischen einer peripheren oder unbekanntem Lokalisation und einer zentralen Lokalisation festgestellt werden ($p < 0,05$). Durch die deutlichen Unterschiede in den Überlebenszeiten ließ sich auch die Abhängigkeit zwischen Outcome und Lokalisation nochmals bestätigen.

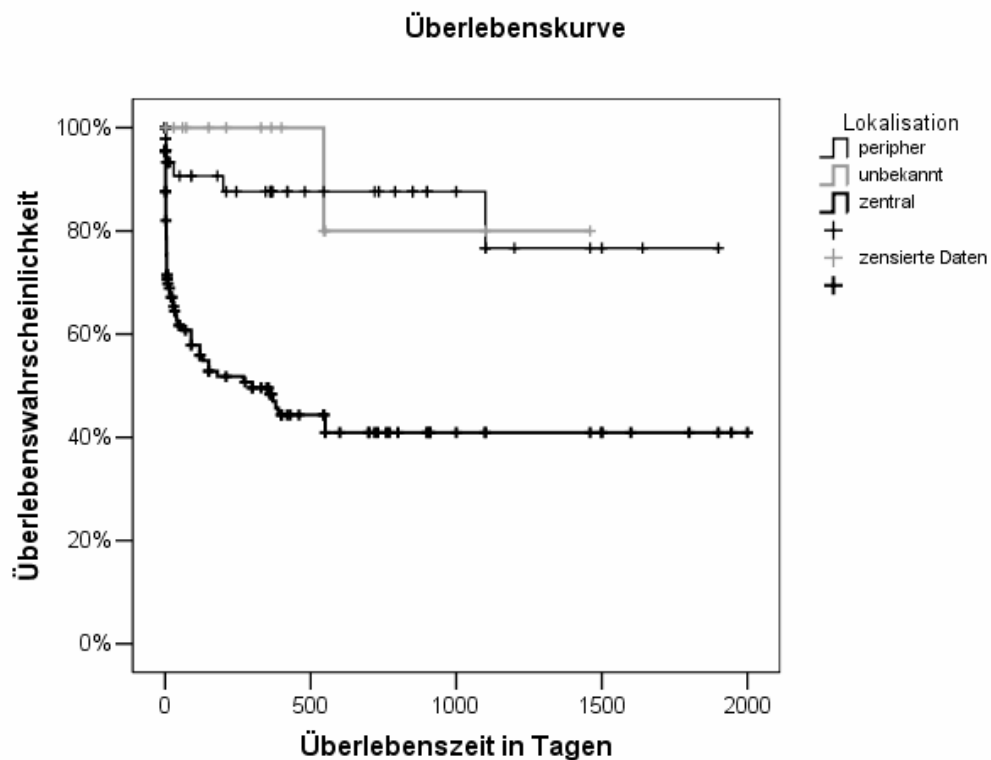


Abb. 9: Überlebensraten in Abhängigkeit von der Lokalisation

IV. Diskussion

Die vorliegende Studie beschäftigt sich mit der retrospektiven Datenanalyse von Hunden mit Vestibularsyndrom.

Insgesamt wurden die Krankengeschichten von 210 Hunden ausgewertet, die innerhalb eines Zeitraums von fünf Jahren klinische Anzeichen eines Vestibularsyndroms aufwiesen.

Die vermutete anatomische Lokalisation des Krankheitsprozesses wurde zum Zeitpunkt der initialen und der nachfolgenden neurologischen Untersuchung, sowie nach Abschluss der weiterführenden Diagnostik betrachtet. Statistisch wurde untersucht, ob eine periphere oder zentrale Lokalisation, oder das Alter des Tieres einen Einfluss auf den Krankheitsverlauf (Outcome) hatten. Hierzu wurde auch der Krankheitsverlauf von 173 Patienten durch telefonische Befragung der Besitzer oder des überweisenden Tierarztes ermittelt.

Außerdem wurden die Daten von Patienten mit Verdacht auf ein geriatrisches Vestibularsyndrom, sowie Patienten, die zusätzlich zu einem peripheren Vestibularsyndrom propriozeptive Defizite in den Hintergliedmaßen aufwiesen (unbekannte Lokalisation), näher untersucht.

1. Allgemeine Beurteilung der Methodik

Die vorliegende Studie wurde als retrospektive Analyse durchgeführt. Die Informationen konnten somit nur aus der Patientendokumentation der zu diesem Zeitpunkt untersuchenden Tierärzte gewonnen werden. Ob diese Dokumentation immer korrekt und vollständig war, lässt sich in einigen Fällen nicht mehr vollständig nachvollziehen. Wenn Zweifel an der Vollständigkeit der neurologischen Untersuchung vorlagen, wurden diese Tiere nicht in die Studie aufgenommen, trotzdem können Fehler nicht ganz ausgeschlossen werden.

Tiere mit VS werden häufig im Notdienst vorgestellt. Die erste neurologische Untersuchung wurde von diensthabenden Tierärzten mit unterschiedlichen Kenntnissen in der neurologischen Untersuchung und der neuroanatomischen Einstufung des VS durchgeführt. Die Folgeuntersu-

chung wurde jedoch immer von einem Neurologen (ECVN-Diplomate oder ECVN-Resident) durchgeführt und die Übereinstimmung von dokumentierten Symptomen mit der initialen Lokalisation wurde retrospektiv nochmals geprüft.

Eine korrekte neurologische Untersuchung bei Hunden, insbesondere bei größeren Rassen, mit Vestibularsyndrom ist oft auch nur sehr eingeschränkt möglich, da sich aufgrund der Gleichgewichtsstörungen, der starken Aufregung die Haltungs- und Stellreaktion oft gar nicht oder nur sehr eingeschränkt durchführen lassen.

Einige Tiere waren zum Zeitpunkt der initialen neurologischen Untersuchung bereits durch einen anderen Tierarzt vorbehandelt. Dies kann die Ausprägung des Krankheitsbildes verändern. Vorbehandelte Patienten, die zum Zeitpunkt der Erstvorstellung in der Klinik keine neurologischen Symptome mehr zeigten, wurden deshalb von der Studie ausgeschlossen.

Einige Tiere wurden direkt bei Erstvorstellung ohne zweite neurologische oder weiterführende Untersuchungen euthanasiert. Ein Verlauf und eine Bestätigung der initialen Lokalisation sind somit nicht vorhanden. Leider wird die Entscheidung zur Euthanasie häufig nicht nur von der Einschätzung des Krankheitsbildes durch den Tierarzt, sondern auch durch verschiedene Beweggründe des Besitzers beeinflusst.

Nicht immer wurden alle erforderlichen Untersuchungen durchgeführt, um sämtliche mögliche Differentialdiagnosen auszuschließen. Diese Problematik zeigt sich insbesondere bei alten Tieren mit einem peripheren VS und propriozeptiven Defiziten der Haltungs- und Stellreaktionen (unbekannte Lokalisation) oder bei Tieren mit Verdacht auf ein geriatrisches VS (vgl. Kap. IV.3 und Kap. IV.4). Hier wäre es wünschenswert gewesen, Erkrankungen des zentralen Nervensystems einschließlich des Rückenmarks mit MRT und einer Liquoruntersuchung auszuschließen. Aufgrund eines erhöhten finanziellen Aufwandes oder des zusätzlichen Narkoserisiko für das Tier wurden diese Untersuchungen nicht durchgeführt.

Der Krankheitsverlauf (Outcome) konnte von 173 der 210 Patienten (82 %) ermittelt werden, ein Verlauf liegt somit von 18 % der Patienten nicht vor. Trotzdem ist die Quote der Tiere mit nachweisbarem Krankheitsverlauf (Outcome), angesichts der Schwierigkeiten, die eine retrospektive telefonische Ermittlung und Befragung der Besitzer fünf Jahre (2000-2005) nach dem Klinikbesuch, mit sich bringt, relativ hoch.

Der endgültige Krankheitsverlauf (finaler Outcome), der auch zur weiteren statistischen Beurteilung herangezogen worden ist, wurde als der letzte ermittelbare Krankheitsverlauf (Outcome) definiert. Der Beobachtungszeitraum zwischen Vorstellung an der Klinik und diesem Outcome variierte erheblich. Eine definitive Beurteilung der Überlebenszeiten ist deshalb nur eingeschränkt möglich. Hier wäre eine prospektive Studie innerhalb eines engen Zeitraums mit späterer Reevaluierung aller Patienten sicher wünschenswert. Jedoch müsste dann wahrscheinlich mit einer kleineren Zahl von Patienten gearbeitet werden. Zudem besteht bei medizinischen Studien mit längerem Beobachtungszeitraum immer die Möglichkeit eines Ausscheidens des Patienten aus anderen Gründen (Todesfall oder abgebrochener Besitzerkontakt). Dies wurde durch die Kaplan-Meier-Funktion jedoch berücksichtigt (vgl. Kap. III.2.8).

Zur Ursachenermittlung eines zentralen Vestibularsyndroms und zur Diagnose neoplastischer oder entzündlicher Erkrankungen des Mittel- und Innenohrs ist eine bildgebende Diagnostik mit CT oder MRT die Methode der Wahl. Jedoch muss bei der Wahl der jeweiligen Methode einiges beachtet werden. Prinzipiell ist das MRT dem CT zum Nachweis von diffusen Prozessen, die zu keinem Masseneffekt oder Änderung der Gewebedichte führen, vorzuziehen (LANG & SAILER, 2005). Auch JONES (2004) berichtet von einer geringeren Sensitivität des CT bei Ödemen, Infarkten, niedrig differenzierten Massen und Umfangsvermehrungen der kaudalen Fossa gegenüber dem MRT. Ein CT der hinteren Schädelgrube ist nur von eingeschränktem Wert, da die große Dichte der Schädelknochen, die das Zerebellum umgeben, zum sogenannten „beam-hardening-Artefakt“ führen kann, der sich als schwarzer Streifen über dem Weichteilgewebe darstellt und die Beurteilung von Läsionen in der hinteren Schädelgrube

stark beeinträchtigt. Für die Diagnose der *Otitis media* sind CT Aufnahmen jedoch sehr sensitiv (KING et al., 2006). Um hier aber, gerade in chronischen Fällen, eine Sklerosierung und Verdickung der Bulla tympanica erkennen zu können, sind neben Aufnahmen im Weichteilfenster vor allem solche im Knochenfenster nötig (JONES, 2004).

Aus finanziellen Gründen oder auf Grund einer kürzeren Narkosedauer wurde in einigen Fällen die Computertomographie der Magnetresonanztomographie vorgezogen.

Die neuroanatomische Unterscheidung zwischen peripherem und zentralem VS erfolgte nach den von DE LAHUNTA (1983) postulierten Kriterien. Hier wird ein vertikaler Nystagmus als Hinweis auf ein zentrales VS gewertet. TROXEL und Mitarbeiter (2005) berichten jedoch auch von einigen Fällen mit vertikalem (positionellem) Nystagmus ohne Hinweise auf einen zentralen Prozess im MRT oder CT. Prinzipiell sind natürlich auch zentrale Krankheitsprozesse wie metabolische, degenerative oder toxische Erkrankungen, sowie dezentrierte entzündliche Prozesse oder Infarkte, die sich nicht im MRT darstellen, denkbar. GAROSI und McCONNEL (2005) berichten auch von transienten ischämischen Attacken (TIA). Die Ischämie kann, zumindest im CT, während der akuten Phase sehr schwer zu erkennen sein. Auch kann die Sensitivität des MRT durch zusätzliche Sequenzen gesteigert werden, die in der Routinediagnostik jedoch nicht immer angewandt werden.

Um daraus neue Postulate für die Lokalisierung des VS durch die neurologische Untersuchung zu erstellen, müssten diese Beobachtungen in einer prospektiven Studie mit einer größeren Anzahl von Patienten überprüft werden.

2. Einteilung der Altersgruppen

Aus Gründen der Übersichtlichkeit und der besseren graphischen Darstellung wurden die Patienten drei Altersgruppen zugeordnet. Dies ist bei stetigen, metrischen Merkmalen wie dem Alter sinnvoll (WEIß, 2005).

Die Einteilung der Altersgruppen erfolgte nach statistischen und medizinischen Gesichtspunkten. Diese wurden zum einen so gewählt, dass die

einzelnen Gruppen annähernd gleich groß sind, zum anderen wurden die Gruppengrenzen so gewählt, dass altersspezifische Erkrankungen zum größten Teil nur eine Gruppe betreffen sollten.

So machen sich angeborene Missbildungen und Abiotrophien meist bereits im ersten Lebensjahr (DE LAHUNTA, 1990; CIZINAUSKAS & JAGGY, 2005) bemerkbar, können aber auch noch im mittleren Alter (late onset) auftreten (SISO et al., 2004). Bei der Begrenzung der AG1 von null bis sieben Jahren sollte dem Rechnung getragen werden. Lediglich beim Brittany Spaniel wird das Auftreten einer Kleinhirnabiotrophie zwischen dem siebten und dreizehnten Lebensjahr angegeben (HIGGINS et al., 1998). Jedoch war diese Rasse in der Studie nicht vertreten.

Tumore können in jedem Alter auftreten, sind aber vor allem bei Hunden mittleren Alters oder bei alten Hunden vorhanden (AG2 und AG3) (SNYDER et al., 2006).

Die obere Grenze der AG2 wurde bei 12 Jahren gewählt, da das durchschnittliche Alter bei einem geriatrischen VS in der Literatur (NELSON & COUTO, 1998) mit 12,5 Jahren angegeben wird. Somit könnten zwar auch Hunde mit dieser Erkrankung in die AG2 fallen, der Großteil sollte aber in AG3 liegen.

Die Höchstgrenze von 19 Jahren wurde durch den ältesten Patienten vorgegeben.

3. Patienten mit geriatrischem Vestibularsyndrom

Insgesamt bestand bei 17 der 57 Patienten (30 %) mit peripherem VS aufgrund des Alters, des perakuten Auftretens vestibulärer Symptome und des positiven Outcome der Verdacht auf ein geriatrisches VS.

CARPENTER und Mitarbeiter (1958) konnten durch einseitige Labyrinthektomie bei Katzen ein unilaterales peripheres Vestibularsyndrom mit Nystagmus, Gleichgewichtsstörungen und Kopfschiefhaltung hervorrufen. Innerhalb einer Woche verschwanden diese Ausfälle nahezu komplett wieder. Diese Symptomkonstellation wird in der Literatur immer wieder (SCHUNK & AVERILL, 1983; SCHUNK, 1988) mit dem kaninen geriatrischen Vestibularsyndrom verglichen.

Das mittlere Alter betroffener Hunde mit geriatrischem VS liegt laut NELSON und COUTO (1998) bei 12,5 Jahren. Diese Beobachtung deckt sich mit der dieser Studie, in der der Mittelwert 13,2 Jahre betrug (Altersspanne: 8-16 Jahre, Median: 14 Jahre). Die Symptome waren hier Kopfschiefhaltung (76 %), Gleichgewichtsstörungen und vestibuläre Ataxie (71 %), sowie horizontaler oder rotierender Nystagmus (47 %). Diese Häufigkeiten sind allerdings deutlich niedriger als bei den von SCHUNK und AVERILL (1983), die alle genannten Symptome bei über 90 % der Tiere beobachten konnten. Die vestibulären Symptome traten plötzlich auf und verschwanden in über der Hälfte der Fälle nach einem Tag wieder, bei den anderen Patienten innerhalb der von SCHUNK (1988) für die einzelnen Symptome angegebenen Zeiten. Die vestibuläre Ataxie sollte sich demnach nach fünf bis sieben Tagen deutlich verbessert haben. Die Kopfschiefhaltung kann auch dauerhaft bestehen bleiben. Jedoch kann es bei Stress zu einem vorübergehenden Wiederauftreten geringgradiger Symptome kommen. Von der Möglichkeit eines Rezidivs wird berichtet.

Dies kann mit dem hier untersuchten Patientengut bestätigt werden, wo in vier von 17 Fällen (24 %) ein wiederholtes Auftreten der Symptome innerhalb von einigen Wochen bis Monaten beobachtet werden konnte.

Symptomatik, Krankheitsdauer und -verlauf dieser Patienten entsprachen den in der Literatur beschriebenen Fällen. Der Outcome war in vier (24 %) Fällen sehr gut und bei vier (24 %) weiteren Hunden gut. Bei letzteren blieben noch geringgradige Symptome (Kopfschiefhaltung, Gleichgewichtsstörungen) bestehen. Dies wird in der Literatur genauso beschrieben (SANDERS & BAGLEY, 2003; BARONI et al., 2005). Ein Hund (6 %) wurde euthanasiert, nachdem sich innerhalb von drei Tagen laut Aussage des Besitzers keine Besserung eingestellt hatte. Innerhalb von 48 bis 72 Stunden sollte sich zwar eine Besserung eingestellt haben, in einzelnen Fällen kann dies jedoch auch länger dauern.

Als Ursache für das geriatrische VS wird in der Literatur eine Störung des endolymphatischen Flusses, eine Intoxikation des Vestibularapparates oder eine immunmedierte Erkrankung (SANDERS & BAGLEY, 2003) genannt. Als mögliche Ursache erscheint in diesem Zusammenhang auch die beim Menschen vorkommende *Neuritis vestibularis* interessant.

Hierbei handelt es sich um eine partielle einseitige Erkrankung des *Nervus vestibularis*, die mit Vomitus, Nystagmus und Drehschwindel einhergeht. Als Erreger werden vor allem das humane Herpes Virus-1 und in selteneren Fällen das Varicella-Zoster-Virus (THEIL et al., 2001; THEIL et al., 2003) diskutiert. Eine eindeutige Verbesserung der vestibulären Funktion konnte in einer Studie von STRUPP und Mitarbeitern (2004) durch den Einsatz von Methylprednisolon erreicht werden. Ein Einsatz von Cortison ist in der Tiermedizin hingegen nicht üblich (SANDERS & BAGLEY, 2003).

In der Humanmedizin ist der benigne, idiopathische paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV) eine typische Erkrankung älterer Menschen (Maximum in der 6.-7. Lebensdekade, Frauen:Männer=2:1). Frei bewegliche Konglomerate im Bogengang (Otolithen) verursachen einen kurzen Lagerungsschwindel und rotatorischen oder horizontalen Nystagmus. Prinzipiell kommen diese Otolithen auch beim Hund vor, wie von ZIEMER und Mitarbeiter (2003) beschrieben, jedoch ist dies nur eine Falldarstellung von drei Hunden, bei denen zwei kein Vestibularsyndrom zeigten und die Beobachtungen einen Zufallsbefund darstellten.

Eine andere ähnliche Erkrankung in der Humanmedizin ist Morbus Menière, eine attackenartige rezidivierende Erkrankung mit Drehschwindel, Tinnitus und fluktuierender Hörminderung. Dies wird durch eine Resorptionsstörung mit Unterbrechung der Endolymphzirkulation durch traumatische, entzündliche oder akzidentielle Ereignisse verursacht. Eine akute Drehschwindelattacke wird durch Ruptur des Hydrops und Kaliumintoxikation des Bogengangs verursacht (BRANDT, 1999).

Welche Pathogenese und Ätiologie hinter dem kaninen geriatrischen VS steht, bleibt zunächst ungeklärt. Im Vergleich zur Humanmedizin wird hier die Diagnose durch die eingeschränkten Möglichkeiten einer Anamneseerhebung und Diagnostik besonders erschwert. Eine pathologisch-histologische Untersuchung des Innenohres wird nicht immer routinemäßig bei der Sektion durchgeführt und erfordert eine spezielle Präparation. Zudem werden Tiere mit Verdacht auf ein geriatrisches VS, aufgrund der sich in der Regel schnell bessernden Symptome, selten euthanasiert und obduziert. Die Diagnose geriatrisches VS bleibt also weiterhin eine klini-

sche Verdachtsdiagnose, die auf dem Ausschluss anderer Ursachen basiert. Um diese stellen zu können, müssten neben der neurologischen und serologischen Untersuchung vor allem eine bildgebende Diagnostik (MRT) und eine Punktion des *Liquor cerebrospinalis* zum Ausschluss von Tumoren, Entzündungen und Infarkten durchgeführt werden. Dies wird aufgrund des Alters der Patienten, verbunden mit erhöhtem Narkoserisiko und finanziellen Erwägungen, nur in Einzelfällen getan und die Diagnose stattdessen eher anhand der sich bessernden Symptome vermutet. Genau genommen kann so immer nur von einer Verdachtsdiagnose unter Einbeziehung des Krankheitsbildes und -verlaufs gesprochen werden.

Eine Hauptdifferentialdiagnose zum geriatrischen VS ist die *Otitis media/interna*. Bei der vergleichenden Betrachtung von Patienten mit geriatrischem VS und Patienten mit Otitis waren Letztere, ähnlich wie in der Studie von SCHUNK und AVERILL (1983), jünger (mittleres Alter: 8,5 Jahre) als Patienten mit geriatrischem VS (mittleres Alter: 13,2 Jahre) und zeigten einen protrahierten, chronischen oder rezidivierenden Krankheitsverlauf (ein Tag–drei Wochen) mit begleitender Fazialisparese. Natürlich kann nicht bei allen anderen Hunden dieser Studie eine Otitis als Differentialdiagnose sicher ausgeschlossen werden, zumal in einigen Fällen die Ohruntersuchung keine eindeutigen Befunde ergab und auch keine bildgebende Diagnostik durchgeführt wurde. Bei zwei von sieben (28 %) der 17 Fälle, die mit Antibiotika behandelt wurden, trat eine Besserung erst nach fünf Tagen ein. Dies könnte auch die Vermutung zulassen, dass einige der Hunden mit möglichem geriatrischem VS eigentlich an einer nicht diagnostizierterter *Otitis media/interna* erkrankt waren. Auch die Anzahl von Patienten mit einer im CT diagnostizierten *Otitis media/interna* (n=4) erscheint sehr gering, so daß diese Zahl vielleicht nicht die eigentliche Anzahl der Erkrankungen repräsentiert. Ein Vergleich zwischen den Symptomen beim geriatrischen VS und einer diagnostizierten Otitis, wie es SCHUNK und AVERILL (1983) in Ihrer Studie vornehmen, konnte aufgrund der geringen Fallzahl einer durch bildgebende Verfahren nachgewiesenen *Otitis media/interna* nicht vorgenommen werden.

4. Patienten mit unbekannter Lokalisation

Patienten mit Hinweisen auf ein Vestibularsyndrom und propriozeptiven Defiziten sollen nach DE LAHUNTA (1983) neuroanatomisch als zentrales VS eingeordnet werden. Da aber auch ein zusätzlicher Krankheitsprozess im Rückenmark für die propriozeptiven Defizite der Hintergliedmaßen verantwortlich sein könnte, wurden Hunde mit propriozeptiven Defiziten (in den Hintergliedmaßen) als „Lokalisation unbekannt“ eingestuft. Die Untersuchungsbefunde wurden dann auf eine mögliche Kombination aus geriatrischem VS und zusätzlichen Erkrankungen des Rückenmarks, der Wirbelsäule und Hüfte oder des peripheren Nervensystems hin untersucht. Wiesen diese Patienten—abgesehen von den propriozeptiven Defiziten der Hintergliedmaßen—keine anderen Anzeichen eines zentralen VS auf und besserten sich die vestibulären Symptome innerhalb von wenigen Tagen deutlich, kann die Möglichkeit eines peripheren VS, insbesondere eines geriatrischen VS und einer zusätzlichen Erkrankung im Bereich der Wirbelsäule oder des Rückenmarks in Betracht gezogen werden (SANDERS & BAGLEY, 2003).

Die Betrachtung der eigenen Fälle unterstützt diese Vermutung. Bei nur einem Tier (#87) konnte retrospektiv der eindeutige Verdacht auf ein zentrales VS bestätigt werden. Bei zwei Tieren konnte nicht eindeutig geklärt werden, ob es sich um ein zentrales VS oder um eine Kombination aus peripherem VS und einer anderen Erkrankung handelt. Bei zwölf Tieren jedoch sprachen die Befunde und der Verlauf für die von SANDERS und BAGLEY (2003) ausgesprochene Vermutung, dass propriozeptive Defizite eher auf eine thorakolumbale Rückenmarkserkrankung, als auf ein zentrales VS hinweisen. Die Tatsache, dass zwei Tiere (#148, #150) hiervon statt einem geriatrischen VS, wie dies bei den anderen Patienten der Fall war, eine Otitis aufwiesen, unterstützt die Anwendbarkeit dieser Aussage auch auf andere Ursachen eines peripheren VS. Natürlich können propriozeptive Defizite in Zusammenhang mit einer *Otitis media/interna* auch durch eine fortgeleitete Entzündung vom Innenohr ins Gehirn (Meningitis) hervorgerufen werden. Jedoch war in einem der beiden Fälle, in dem die

Otitis media nicht nur durch eine otoskopische Untersuchung, sondern auch durch ein CT bestätigt wurde, der Liquor unverändert. Beide Tiere zeigten in der Röntgenuntersuchung außerdem deutliche Befunde an der Lendenwirbelsäule.

Der Verdacht auf ein geriatrisches VS bei zehn dieser Tiere wurde durch die Dauer der vestibulären Symptome (ein-sieben Tage), die bei sieben Tieren ermittelt werden konnte, durch das Signalment (mittleres Alter: 13 Jahre) und den meist langen symptomfreien Beobachtungszeitraum erhärtet.

Dass die Ursache für ein VS mit propriozeptiven Defiziten der Hintergliedmaßen (unbekannte Lokalisation) auch in der Kombination aus peripherem VS und einer Rückenmarkserkrankung liegen kann, wurde auch statistisch belegt, da orthopädische Begleiterkrankungen überproportional häufig (positiver Beitrag zur Abhängigkeit: $B=12,0$) mit einem VS „unbekannter Lokalisation“ assoziiert waren (vgl. Kap. III.2.5).

5. Klinisch-neurologische Untersuchungsbefunde

Beim Vergleich der klinisch-anatomischen Lokalisation der Läsion zwischen initialer und nachfolgender neurologischer Untersuchung ergaben sich einige Auffälligkeiten. Insgesamt änderte sich bei 64 Patienten die Lokalisation des Krankheitsprozess zwischen der initialen und der nachfolgenden neurologischen Untersuchung (vgl. Kap. III.2.3.3.).

5.1. Zentrales Vestibularsyndrom in der Folgeuntersuchung

Im Vergleich der Lokalisation zwischen initialer und nachfolgender Untersuchung zeigten 15 Patienten eine „periphere“, sieben Patienten eine „unbekannte“ Lokalisation und drei Patienten waren initial „symptomlos“. In der nachfolgenden neurologischen Untersuchung wurden diese als „zentral“ eingestuft. Als Grund für diese Veränderung der Lokalisation des Krankheitsprozesses kann eine nicht vollständig durchgeführte Erstuntersuchung angeführt werden. Hierbei können erste Hinweise auf ein zentrales Vestibularsyndrom, wie zum Beispiel ein Richtungswechsel des Nystagmus oder dezente Defizite in den Haltungs- und Stellreaktionen, übersehen werden. Berücksichtigt werden muß hier

auch, die Schwierigkeiten bei der neurologischen Untersuchung und die Durchführung der Erstuntersuchung durch den notdiensthabenden Tierarzt (vgl. Kap. IV.1)

Viele zentrale Erkrankungen können auch progressiv verlaufen. Dies kann durch eine Ausbreitung einer intrakraniellen Entzündung oder den Einbruch einer *Otitis media/interna* ins Gehirn verursacht werden. Tumore können nicht nur durch das eigene Wachstum, sondern auch durch einen vermehrten Masseneffekt (peritumorales Ödem, Hämorrhagie, Mittellinienshift) zu einer Verstärkung der Symptome beitragen.

Ebenso ist eine initiale Maskierung der Symptome durch Vorbehandlung möglich. So kann zum Beispiel durch Kortikosteroide oder Diuretika der intrakranielle Druck oder ein Ödem für eine gewisse Zeit gemindert werden (LORENZ & KORNEGAY, 2004).

5.2. Peripheres Vestibularsyndrom in der Folgeuntersuchung

Bei zwölf Patienten konnte eine Veränderung der Lokalisation von „zentral“ zu „peripher“ festgestellt werden. Drei Patienten waren initial als „unbekannt“ und einer als „symptomlos“ eingestuft worden. Eine Veränderung der Lokalisation von einem zentralen zu einem peripheren Vestibularsyndrom lässt sich durch eine Besserung des ursprünglich zentralen Geschehens erklären. Durch eine Vorbehandlung mit Medikamenten über einige Tage kann die Symptomatik verbessert worden sein. Außerdem können sich vaskuläre Erkrankungen auch ohne Behandlung innerhalb einiger Tage bessern. Wie in Versuchen nachgewiesen wurde, verfügt das Gehirn über die Fähigkeit zur Kompensation vestibulärer Insulte (CARPENTER et al., 1959; LACOUR & TIGHILET, 2000).

Aufgrund dieser Veränderung der Lokalisation in der neurologischen Untersuchung, ist ein wiederholtes Untersuchen des Patienten im Abstand von einem oder mehreren Tagen unbedingt notwendig. Sollte sich eine Veränderung der Lokalisation des Krankheitsprozesses ergeben, muss die weitere Diagnostik und Therapie angepasst werden.

6. Verteilungen und Abhängigkeiten zwischen den Parametern

Es wurden die Parameter Alter (bei erstmaligem Auftreten der Symptome), endgültige Lokalisation der Erkrankung (nach Durchführung weiterer Diagnostik) und der endgültige Krankheitsverlauf (finale Outcome) aus den Daten der Medizinischen Kleintierklinik München erfasst oder durch telefonische Befragung ermittelt.

Bei 135 (64 %) Tieren wurde eine zentrale Erkrankung, bei 57 (27 %) eine periphere und bei 15 (7 %) eine unbekannte Lokalisation festgestellt. Die drei (1 %) Tiere mit Bandscheibenvorfällen wurden aufgrund der geringen Gruppengröße bei den Verteilungen und der statistischen Untersuchung nicht berücksichtigt.

Bei 173 Tieren (82 %) konnte der Krankheitsverlauf (finaler Outcome) ermittelt werden. Dieser war bei 53 (31 %) Tieren sehr gut, bei 26 (15 %) gut, bei 15 (9 %) rezidivierend, bei 5 (3 %) progressiv/gleichschlecht und bei 74 (42 %) Tieren schlecht.

Die Alterseinteilung erfolgte in drei annähernd gleichgroße Gruppen. Die Einteilung der Altersgruppen wurde in Kap. IV.2 diskutiert.

Aus der jeweiligen Kombination der Parameter wurden die Verteilungen und Abhängigkeiten ermittelt. Natürlich konnten hier nur die Datensätze berücksichtigt werden, bei denen jeweils für beide Attribute eine Ausprägung (Schnittmenge) vorhanden war.

Bei der Beurteilung der Parameterkombinationen muss berücksichtigt werden, dass ein zentrales VS sowie ein schlechter Outcome am häufigsten auftraten. Hingegen waren die Altersgruppen zahlenmäßig gleichmäßiger besetzt.

Zwischen allen möglichen Lokalisationen und dem Krankheitsverlauf (Outcome) konnte eine statistisch signifikante Abhängigkeit erkannt werden.

Tiere mit einer peripheren Lokalisation hatten häufiger einen sehr guten oder guten Krankheitsverlauf (Outcome), als einen schlechten. Umgekehrt bestand ein positiver Zusammenhang zwischen Tieren mit einem zentralen VS und einem schlechten Krankheitsverlauf (Outcome) bzw ein negativer Zusammenhang bei einem sehr gutem Krankheitsverlauf

(Outcome). Abgesehen von der Tatsache, dass die häufigsten Erkrankungen des peripheren VS (Otitis, geriatrisches VS) natürlich per se eine bessere Prognose haben als die eines zentralen VS (z.B. Neoplasie, Meningoenzephalitis) spielen hier natürlich auch externe Faktoren eine Rolle. In vielen der Fällen wird bei der Feststellung eines zentralen VS gleichzeitig von einer schlechten Prognose ausgegangen und schneller der Rat zur Euthanasie gegeben, ohne weitere Diagnostik zur Findung der definitiven Ursache.

Zu Beachten ist hier aber auch, dass trotzdem ein Drittel der Tiere mit zentralem VS einen sehr guten oder guten Krankheitsverlauf (Outcome) aufwies. Dies kann mit der Tatsache begründet werden, dass als Ursache für ein zentrales VS nicht nur Neoplasien, sondern auch entzündliche Prozesse und Infarkte bekannt sind. Insbesondere letztere treten zwar akut und mit schwerwiegenden Symptomen auf, der Heilungserfolg ist aber relativ günstig (GAROSI & McCONNELL, 2005; GAROSI et al., 2005). Dies konnte auch bei den Patienten dieser Studie mit diagnostiziertem Infarkt bestätigt werden. Die Heilungsaussichten bei Meningoenzephalitiden muss etwas differenzierter betrachtet werden, denn hier bestehen schon spezifische Unterschiede hinsichtlich der Ätiologie der Erkrankung. So ist eine bakterielle oder protozoäre Meningoenzephalitis behandelbar, während bei viralen Erkrankungen (z.B. Staupe) aufgrund der nur symptomatischen Behandlungsmöglichkeit, der Persistenz des Erregers und des hohen Ansteckungsrisikos für andere Tiere eine Euthanasie empfohlen wird (VITE, 2005).

Patienten mit einer unbekanntem Lokalisation hatten statistisch signifikant häufiger einen guten oder sehr guten Outcome. Dies unterstreicht die bereits in Kap. IV.4 diskutierte Möglichkeit einer Kombination aus peripherem (geriatrischem) VS und einer zusätzlichen orthopädischen Erkrankung. Der Zusammenhang zwischen unbekannter Lokalisation und orthopädischer Begleiterkrankung war, ebenso wie der zwischen einer unbekanntem Lokalisation und einem hohen Alter signifikant häufig.

Bei der Untersuchung der Abhängigkeiten zwischen dem Krankheitsverlauf (Outcome) und dem Alter konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang festgestellt werden. Dies trotzdem zu

erkennenden Tendenz, dass jüngere Tiere etwas häufiger einen sehr guten Krankheitsverlauf und ältere Tiere etwas häufiger einen schlechten Krankheitsverlauf aufwiesen muß vorsichtig betrachtet werden. Hierbei könnte es sich auch nur um eine zufällige Häufung von Daten handeln. Es könnte aber auch mit der schon oben erwähnten Vermutung korreliert werden, dass bei älteren Tieren häufiger die Entscheidung zur Euthanasie nach Feststellung der klinischen Lokalisation getroffen wird, ohne weitere Diagnostik zur Klärung der Krankheitsursache zu betreiben. Trotzdem sind Erkrankungen mit einem guten Krankheitsverlauf, wie auch solche mit einem schlechten Krankheitsverlauf in allen Altersgruppen relativ gleichmäßig verteilt, so dass sich keine signifikanten Unterschiede zwischen diesen Parametern ergeben. Einen entscheidenden Anteil hat hier sicher auch das geriatrische VS mit einem sehr guten oder guten Krankheitsverlauf in der AG3.

Zwischen der Lokalisation und dem Alter konnte ein statistisch signifikanter Zusammenhang nur zwischen einer unbekanntnen Lokalisation und einem hohem Alter (AG3) nachgewiesen werden. Zwischen einer peripheren oder zentralen Lokalisation und den drei Altersgruppen bestand kein statistisch signifikanter Zusammenhang. Vielmehr können periphere oder zentrale Lokalisationen in allen Altersgruppen gleich häufig vorkommen, auch wenn es vielleicht Unterschiede in der Art der zugrundeliegenden Läsion (entzündlich, neoplastisch, vaskulär; s.o.) gibt.

Eine vorschnelle ungünstige Prognosestellung nur aufgrund des Alter des Tieres oder der Lokalisation ist somit nicht zulässig.

Interessant wäre hier auch noch eine zusätzliche Untersuchung gewesen, ob Abhängigkeiten hinsichtlich dem Krankheitsverlauf (Outcome) und dem Auftreten der Symptome (akut, chronisch) bestehen, um so unter Umständen einen Hinweis auf die Ursache des VS zu bekommen.

7. Überlebensraten

Die Unterschiede in den Überlebensraten der einzelnen Lokalisationen bestätigen den beobachteten Zusammenhang zwischen Lokalisation und Krankheitsverlauf (Outcome). Tiere mit einer zentralen Lokalisation hatten einen schlechteren Krankheitsverlauf (Outcome) als Tiere mit einer peripheren Lokalisation und somit auch eine kürzere Überlebensrate. Die meisten Tiere, die verstarben, waren allerdings euthanasiert worden. Einen Einfluss auf die Entscheidung zur Euthanasie hatte hierbei sicher die schon in Kap. IV.1 diskutierte schlechtere prognostische Einschätzung und die aufwändigere Diagnostik für Tiere mit zentralem VS bei der neurologischen Untersuchung.

Bei der Betrachtung des Kurvenverlaufs fällt außerdem auf, dass die Überlebenszeit der Patienten mit einer zentralen Erkrankung sofort absinkt, während die der anderen beiden Lokalisationen flacher verläuft. Hier könnte ein progressiver oder rezidivierender Krankheitsverlauf die Ursache sein. Prinzipiell ist zudem bei der Interpretation der Kaplan-Meier-Funktion zu beachten, dass die Genauigkeit der Kurve aufgrund eines Abnehmens der Patientendaten gegen Ende der Überlebensraten relativ ungenau werden kann (WEISS, 2005)

8. Ausblick

Aufgabe dieser Arbeit war eine retrospektive Betrachtung von Hunden mit Vestibularsyndrom. Einzelne Aspekte, wie neurologische Untersuchung, weiterführende Diagnostik, Lokalisation des Krankheitsprozesses, Diagnose und Krankheitsverlauf (Outcome) wurden näher betrachtet. Dabei zeigte sich, dass gerade beim Vestibularsyndrom, mit seinen vielfältigen Ausprägungen und Ursachen, eine exakte Dokumentation und Aufarbeitung benötigt wird. Deshalb wäre eine Fortsetzung der Studie als prospektive Studie sehr zu begrüßen, auch wenn dann sicherlich nicht mit dieser Vielzahl an Patienten gearbeitet werden könnte. Wünschenswert wäre ein streng standardisiertes Untersuchungsprotokoll, um nach Möglichkeit sämtliche Differentialdiagnosen auszuschließen, und ein enger Personenkreis, der die Untersuchungen durchführt. Ebenso wäre dann auch eine genauere Betrachtung hinsichtlich einem akuten oder chronischen Krankheitsverlauf sowie der Qualität des Nystagmus in Verbindung mit der Lokalisation des Krankheitsprozesses oder der Ursache des VS möglich. Dies ist aber nur in einer prospektiven Studie mit umfangreichem Diagnostikprogramm möglich, da in der vorliegenden Untersuchung die Richtung des Nystagmus als Kriterium zur Lokalisierung des Krankheitsprozesses herangezogen wurde, wie es auch in der Literatur vorgeschlagen wird (DE LAHUNTA, 1983). Somit besteht in dieser Studie immer eine Verbindung zwischen der Art des Nystagmus und der Lokalisation des VS.

Diese Studie versuchte die Aspekte des VS möglichst vielfältig zu betrachten und einen Schwerpunkt beim geriatrischen Vestibularsyndrom und bei der statistischen Beurteilung hinsichtlich Krankheitsverlauf (Outcome), Alter und Lokalisation zu setzen. Weitere Untersuchungen sind nötig, um Ursache, Diagnose und Prognose zu klären, insbesondere in Bezug auf das geriatrische Vestibularsyndrom des Hundes.

V. Zusammenfassung

Ziel der Studie war eine differenzierte retrospektive Betrachtung von Hunden mit vestibulären Erkrankungen und deren prognostische Beurteilung.

Erfasst wurden die Daten von 210 Hunden mit Vestibularsyndrom, die in der Medizinischen Kleintierklinik der LMU München von 2001 bis 2005 vorgestellt und untersucht wurden.

Es wurden das Alter der Patienten, die neuroanatomische Lokalisation der Läsion auf der Basis der initialen und nachfolgenden neurologischen Untersuchung, die Ergebnisse weiterführender Untersuchungen, endgültige Diagnose und Lokalisation nach Abschluss der weiterführenden Untersuchungen, das Auftreten von Begleiterkrankungen und der Beobachtungszeitraum ausgewertet. Der Krankheitsverlauf (Outcome) wurde von 173 Patienten durch telefonische Befragung des Besitzers oder des überweisenden Tierarztes ermittelt.

Mögliche Abhängigkeiten zwischen den Parametern wurden deskriptiv anhand ihrer relativen Häufigkeiten betrachtet und mit dem Chi²-Test untersucht. Die Beurteilung der Überlebensraten erfolgte mit der Kaplan-Meier-Funktion und dem Logrank-Test. Als Signifikanzniveau wurde $p < 0,05$ gewählt.

Bei 30 % (n=64) der Hunde wurde durch wiederholte neurologische Untersuchung oder weiterführende Untersuchungen (CT, MRT, Liquor, FAEP) eine veränderte Lokalisation im Vergleich zur initialen neurologischen Untersuchung festgestellt. Nach Abschluss der weiterführenden Untersuchungen wiesen 64 % (n=135) der Hunde eine zentrale Erkrankung und 27 % (n=57) eine periphere Erkrankung auf. Bei 7 % (n=15) der Hunde konnte keine eindeutige Lokalisation bestimmt werden, da sie neben einem vermuteten peripheren Vestibularsyndrom zusätzlich Defizite in den Haltungs- und Stellreaktionen der Hintergliedmassen aufwiesen. Drei Hunde (1 %) litten unter einem Bandscheibenvorfall.

Bei 34 der Hunde mit peripherem und 51 der Hunde mit zentralem VS wurde die Ursache der Erkrankung ermittelt. Bei Tieren mit einem

peripheren Vestibularsyndrom wurden folgende Ursachen diagnostiziert: vestibuläre Neuritis (3 %), geriatrisches Vestibularsyndrom (50 %), *Otitis media/interna* (41 %), Intoxikation (3 %) und Trauma (3 %). Bei den restlichen Hunden blieb die Ursache unbekannt.

Gründe für ein zentrales Vestibularsyndrom waren: Meningoenzephalitis (27 %), Neoplasie (24 %), vaskuläre Erkrankung (6 %), Hydrozephalus (4 %), Missbildung (14 %), vestibuläre neuronale Degeneration (12 %), Meningitis (als Folge einer fortgeleitete Otitis) (8 %) und Intoxikation (6 %). Bei den restlichen Hunden blieb die Ursache unbekannt.

Bei den Hunden mit einem peripheren VS und propriozeptiven Defiziten in den Hintergliedmassen (n=15) bestand in der Mehrzahl der Fälle der Verdacht auf ein geriatrisches Vestibularsyndrom (53 %) oder eine andere periphere Erkrankung (20 %) in Verbindung mit einer Erkrankung der thorakolumbalen Wirbelsäule. Dies konnte auch statistisch belegt werden ($p < 0,05$).

Bei der Betrachtung des Krankheitsverlaufs (Outcome) zeigten 25 % (n=53) keine vestibulären Symptome mehr (sehr guter Verlauf), 12 % (n=26) wiesen noch geringgradige Symptome auf (guter Verlauf), 2 % (n=5) zeigten einen progressiven Krankheitsverlauf, 7 % (n=15) der Hunde hatten ein Rezidiv und 35 % (n=74) der Hunde verstarben oder wurden aufgrund der vestibulären Symptomatik euthanasiert.

Wenn die endgültige klinische Diagnose peripheres VS lautete, so war dies häufiger mit einem sehr guten oder guten Krankheitsverlauf (Outcome) assoziiert ($p < 0,05$). Ebenso wurde bei Patienten mit vermutetem peripheren VS und propriozeptiven Defiziten der Hintergliedmaßen oft ein guter Krankheitsverlauf beobachtet ($p < 0,05$). Ein zentrales VS war hingegen mit einem schlechten Krankheitsverlauf (Outcome) assoziiert ($p < 0,05$). Allerdings zeigte ein Teil der Hunde mit zentralem VS auch einen sehr guten Krankheitsverlauf, ohne dass die statistische Signifikanz erreicht wurde. Das Alter der Tiere hatte keinen Einfluss auf den Krankheitsverlauf (Outcome) ($p > 0,05$). Ein peripheres VS mit propriozeptiven Defiziten der Hintergliedmaßen (unbekannte Lokalisation) wurde häufiger bei Hunden hohen Alters beobachtet ($p < 0,05$).

Die obigen Beobachtungen wurden durch die Kaplan-Meier-Statistik bestätigt: Hunde mit einem zentralen VS hatten eine Überlebensrate von 40 % nach 18 Monaten während Hunde mit einem peripheren VS eine Überlebensrate von 90 % hatten bzw. 80 % im Fall eines peripheren VS mit propriozeptiven Defiziten der Hintergliedmaße ($p < 0,05$).

Die Studie bekräftigt den Verdacht, dass das Alter des Tieres auch bei schweren neurologischen Symptomen nicht unbedingt eine ungünstige Prognose bedeutet. Bei älteren Tieren kommt der ganzheitlichen Betrachtung des Krankheitsbildes besondere Bedeutung zu, da die neurologischen Symptome auch Ausdruck mehrerer verschiedener neurologischer Erkrankungen sein können.

Es besteht ein dringender Bedarf für eindeutige Tests zur Diagnose des geriatrischen Vestibularsyndroms beim Hund.

Summary

Prognostic factors of vestibular disease in dogs-a retrospective study.

The study was designed as a retrospective investigation of dogs with vestibular disease and factors with possible influence on prognosis.

The medical records of 210 dogs with vestibular disease presented to the Clinic of Small Animal Medicine, Ludwig Maximilian University Munich, from 2001 to 2005 were investigated.

The analysis included age of the patient, neuroanatomic localization of the lesion based on the initial and subsequent neurological examination, results of advanced diagnostic procedures, the final diagnosis and the neuroanatomic localization after completion of all diagnostic investigations, other diseases present in the same patient, and the observation time. Furthermore, the outcome of 173 patients was assessed by phone communication with the owner or referring veterinarian.

Correlations between parameters were analyzed descriptively and with the χ^2 -test. The Kaplan-Meier function and the logrank test were used for assessment of survival-times. Level of significance was set at $p < 0.05$.

Results showed that subsequent neurological examinations or results of advanced diagnostic studies (MRI, CT, CSF, BAER) differed from the initial neurological examination with regard to the presumed peripheral or central neuroanatomic localization of the lesion in 30 % of the dogs ($n=64$). Based on the diagnostic work-up final diagnosis was central vestibular disease in 64 % of the dogs ($n=135$) and peripheral vestibular disease in 27 % ($n=57$) of the dogs. Furthermore 7 % of the dogs ($n=15$) had evidence of peripheral vestibular disease and additional postural reaction deficits restricted to the hind limbs, thus the neuroanatomic localization remained equivocal in these dogs. Three dogs (1 %) suffered from a herniated disc.

The underlying disease process was identified in 34 dogs with peripheral vestibular disease and 51 dogs with central vestibular disease. Specifically, dogs with peripheral vestibular disease were diagnosed with vestibular neuritis (3 %), geriatric vestibular disease (50 %), *otitis*

media/interna (41 %), intoxication (3 %) and trauma (3 %). The underlying cause remained undefined in the remaining dogs.

Dogs with central vestibular disease suffered from meningoencephalitis (27 %), neoplasia (24 %), cerebrovascular accident (6 %), hydrocephalus (4 %), malformation (14 %), vestibular neuronal degeneration (12 %), meningitis (subsequent to otogenic infection) (8 %) and intoxication (6 %). The underlying cause was not identified in the remaining dogs.

In most dogs with peripheral vestibular disease and proprioceptive deficits restricted to the hind limbs (n=15), geriatric vestibular disease (53 %; n=8) or another peripheral vestibular disorder (20 %; n=3) was suspected to occur together with thoracolumbar spinal cord disease. This evidence was also underlined statistically ($p < 0.05$).

With regard to the outcome, 25 % of the dogs (n=53) showed no vestibular symptoms at all ("excellent"), in 12 % of the dogs (n=26) mild vestibular symptoms were still evident ("good"), 2 % of the dogs (n=5) had a progressive course ("progressive"), 7 % (n=15) experienced a relapse ("recurrent") and 35 % (74 dogs) either died or were euthanized ("poor").

A final clinical diagnosis of peripheral vestibular disease was frequently associated with a excellent or good outcome ($p < 0.05$). This was also true for dogs with suspected peripheral vestibular disease and proprioceptive deficits restricted to the hind limbs ($p < 0.05$). On the contrary, a final clinical diagnosis of central vestibular disease was more frequently associated with a poor outcome ($p < 0.05$). Nevertheless a small proportion of dogs with central vestibular disease also had excellent outcomes, but this did not reach statistical significance. The age of the animal did not influence outcome ($p > 0.05$). Suspected peripheral vestibular disease with proprioceptive deficits restricted to the hindlimbs was more often observed in dogs with an advanced age ($p < 0.05$).

The above observations were confirmed by Kaplan Meier statistics: Dogs with central vestibular disease had a survival rate of 40 % after eighteen months vs. 90 % with peripheral vestibular disease and 80 % with suspected peripheral vestibular disease combined with proprioceptive deficits restricted to the hind limbs ($p < 0.05$)

The study confirmed the clinical suspicion, that advanced age of an animal with vestibular disease should not necessarily imply a poor prognosis even

with grave neurological symptoms. Finally, for older dogs a more complex view of the disorder is very important as the neurological symptoms can be a blend of different neurological disorders. There are urgent needs for well-defined tests to diagnose the geriatric vestibular syndrom in dogs.

VI. Literaturverzeichnis

Arbusow V, Theil D, Strupp M, Mascolo A, Brandt T. HSV-1 not only in human vestibular ganglia but also in the vestibular labyrinth. *Audiol Neurootol.* 2001;6:259-62.

Arceneaux K, Taboada J, Hosgood G. Blastomycosis in dogs: 115 cases (1980-95). *J Am Vet Med Assoc.* 1998;213(5):658-62.

Aursnes J. Cochlear damage from chlorhexidine in guinea pigs. *Acta Otolaryngol.* 1981a;92:259-71.

Aursnes J. Vestibular damage from chlorhexidine in guinea pigs. *Acta Otolaryngol.* 1981b;92:89-100.

Bagley RS, Kornegay JN, Wheeler SJ, Plummer S, Cauzinille L. Generalized tremors in maltese: clinical findings in seven cases. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1993;29:141-5.

Barker J, Sansom J. Head tilt in puppies. *Vet Rec.* 1983;112(9):207.

Baroni M, Mariscoli M, Jaggy A. Vestibularapparat. In: Jaggy A, Herausgeber. *Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie.* Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft; 2005. S. 335-346.

Beasley V. Thiaminase-containing plants and other substances. In: *Veterinary Toxicology.* Beasley V, ed. Ithaca, NY: International Veterinary Information Service; 1999. Available from: http://www.ivis.org/advances/Beasley/Cpt2E/chapter_frm.asp?LA=1#

Bedford PGC. Congenital vestibular disease in the English Cocker Spaniel. *Vet Rec.* 1979;105:530-1.

Bower JM. Head tilt in Tibetan terrier puppies. *Vet Rec.* 1983;112(2):46.

Bracken M, Shepard M, Collins W. Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1 year follow up data. *J Neurosurg.* 1992;76:23-31.

Brandt T. Schwindel. In: Hopf H, Deuschl G, Diener H, Reichmann H, Herausgeber. Neurologie in Praxis und Klinik, Band 1, 3.Aufl. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 1999. S.285-312.

Braund K. Granulomatous meningoencephalitis. J Am Vet Med Assoc. 1985;186(2):138-41.

Braund K. Nutritional disorders. In: Braund's Clinical Neurology in Small Animals - Localization, Diagnosis and Treatment. Braund K, ed. Ithaca, NY: International Veterinary Information Service; 2002. Available from: http://www.ivis.org/advances/Vite/braund23/chapter_frm.asp?LA=1

Braund K. Traumatic disorders. In: Braund's Clinical Neurology in Small Animals - Localization, Diagnosis and Treatment. Vite C, ed. Ithaca, NY: International Veterinary Information Service 2003a. Available from: http://www.ivis.org/advances/Vite/braund28/chapter_frm.asp?LA=1

Braund K. Neurotoxic disorders. In: Braund's Clinical Neurology in Small Animals - Localization, Diagnosis and Treatment. Braund K, ed. Ithaca, NY: International Veterinary Information Service; 2003b. Available from: http://www.ivis.org/advances/Vite/braund22/chapter_frm.asp?LA=1

Braund K. Neuropathic disorders. In: Braund's Clinical Neurology in Small Animals - Localization, Diagnosis and Treatment. Vite C, ed. Ithaca, NY: International Veterinary Information Service; 2003c. Available from: http://www.ivis.org/advances/Vite/braund20b/chapter_frm.asp?LA=1

Burtch M. Granulomatous meningitis caused by *Coccidioides immitis* in a dog. J Am Vet Med Assoc. 1998;212(6):827-9.

Carpenter M, Fabrega H, Glinsmann W. Physiological deficits occurring with lesions of labyrinth and fastigial nuclei. J Neurophysiol. 1959;22:222-33.

Chenier M, Gosselin Y, Teuscher E, Breton L. Paradoxical vestibular syndrome associated with choroid plexus papilloma in a dog. J Am Vet Med Assoc. 1983;182(1):66-7.

Chrisman CL. Vestibular Diseases. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1980;10(1):103-29.

Cizinauskas S, Jaggy A. Kleinhirn (Zerebellum). In: Jaggy A, Herausgeber. Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft; 2005. S.349-361.

Cizinauskas S, Lang J, Maier R, Fatzer R, Jaggy A. Paradoxical vestibular disease with trigeminal nerve-sheath tumor in a dog. Schweiz Arch Tierheilk. 2001;143(8):419-25.

Comer KM. Rocky Mountain Spotted Fever. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1991;21(1):27-43.

Cook JR, Tyler D, Coulter D, Chandler F. Disseminated protothecosis causing acute blindness and deafness in a dog. J Am Vet Med Assoc. 1984;184(10):1266-71.

Cordy D. Canine encephalomyelitis. Cornell Vet. 1942;32:11-28.

De Lahunta A. Abiotrophy in domestic animals: a review. Can J Vet Res. 1990;54(1):65-76.

De Lahunta A. Vestibular system - special proprioception. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1983.

Demierre S, Tipold A, Griot-Wenk M. Correlation between the clinical course of granulomatous meningoencephalomyelitis in dogs and the extent of mast cell infiltration. Vet Rec. 2001;148:467-72.

Dewey C. Disorders of the peripheral nervous system: Mononeuropathies and Polyneuropathies. In: Dewey C, editors. Canine and feline neurology. 1st ed. Ames, Iowa: Iowa State Press; 2003. p.367-412

Dewey C. Emergency management of the head trauma patient. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2000;30(1):207-24.

Dow S, LeCouteur R, Poss M, Beadleston D. Central nervous system toxicosis associated with metronidazole treatment of dogs: five cases (1984-1987). J Am Vet Med Assoc. 1989;195(3):365-8.

Dubey JP, Carpenter JL, Topper MJ, Uggla A. Fatal toxoplasmosis in dogs. J Am Anim Hosp Assoc. 1989;25:659-64.

Evans J, Levesque D, de Lahunta A, Jensen H. Intracranial fusariosis: A novel cause of fungal meningoencephalitis in a dog. *Vet Pathol.* 2004;41:510-4.

Evans J, Levesque D, Knowles K, Longshore R, Plummer S. Diazepam as a treatment for metronidazole toxicosis in dogs: A retrospective study of 21 cases. *J Vet Intern Med.* 2003;17:304-10.

Farrow B. Generalized tremor syndrome. In: Kirk RW, editor. *Current veterinary therapy IX.* Philadelphia: WB Saunders; 1986. p.800-1.

Fernandez T, Diez - Brun, Rios A, Gomez I, Pumarola M. Intracranial metastases from an ovarian dysgerminoma in a 2-year-old dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2001;37(6):553-6.

Ferreira A, Jaggy A, Verejao A. Brain and ocular metastases from a transmissible venereal tumor in a dog. *J Small Anim Pract.* 2000;41:165-8.

Fischer A, Obermaier G. Brainstem auditory-evoked potentials and neuropathologic correlates in 26 dogs with brain tumors. *J Vet Int Med.* 1994;8(5):363-9.

Forbes S, Cook JR. Congenital peripheral vestibular disease attributed to lymphocytic labyrinthitis in two related litters of Doberman Pinscher pups. *J Am Vet Med Assoc.* 1991;198(3):447-9.

Garosi LS, McConnell JF, Platt S, Barone G, De Lahunta A, Schatzberg SJ. Clinical and topographic magnetic resonance characteristics of suspected brain infarction in 40 dogs. *J Vet Intern Med.* 2006;20:311-21.

Garosi LS, McConnell JF. Ischaemic stroke in dogs and humans: a comparative review. *J of Small Anim Prac.* 2005;46:521-9.

Garosi LS, McConnell JF, Platt S, Barone G, De Lahunta A, Schatzberg SJ. Results of diagnostic investigation and long-term outcome of 33 dogs with brain infarction (2000-2004). *J Vet Intern Med.* 2005;19:725-31

Garosi LS, Dennis R, Platt SR, Corletto F, deLahunta A, Jakobs C. Thiamine deficiency in a dog: Clinical, clinicopathologic, and magnetic resonance imaging findings. *J Vet Intern Med.* 2003;17:719-23.

Gasser A, Birkenheuer A, Breitschwerdt E. Canine Rocky Mountain Spotted Fever-a retrospective study of 30 cases. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2001;37(1):41-8.

Gotthelf LN. Small animal ear diseases. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000.

Greene C, Burgdorfer W, Cavagnolo R, Philip R, Peacock M. Rocky Mountain spotted fever in dogs and its differentiation from canine ehrlichiosis. *J Am Vet Med Assoc.* 1985;186(5):465-72.

Hamir A. Heartworm (*Dirofilaria immitis*) in the brain of a dog. *Vet Rec.* 1987;120:207-8.

Hanzlicek D, Kathmann I, Bley T, Srenk P, Botteron C, Gaillard C, et al. Cerebellar cortical abiotrophy in American Staffordshire terriers: clinical and pathological description of 3 cases. *Schweiz Arch Tierheilk.* 2003;145(8):369-75.

Harris C, Didier P, Parker A. Simultaneous central nervous system reticulosis in two related Afghan hounds. *Compend Contin Educ Pract Vet.* 1988;10(3):304-10

Harvey RG, Harari J, Delauche AJ. Ohrkrankheiten bei Hund und Katze. 1. Aufl. Stuttgart: Schattauer GmbH; 2003. S. 205-9

Hass J, Shell L, Saunders G. Neurological manifestations of toxoplasmosis: A literature review and case summary. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1989;25:253-60.

Higgins R, LeCouteur R, Kornegay JN, Coates J. Late-onset progressive spinocerebellar degeneration in Brittany Spaniel dogs. *Acta Neuropathol.* 1998;96(1):97-101.

Hollingsworth S. Canine protothecosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2000;30(5):1091-101.

Hosaka S, Hosaka M. A case report of canine protothecosis. *J Vet Med Sci.* 2004;66(5):593-7.

Irwin P, Parry B. Streptococcal meningoencephalitis in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1999;35(5):417-22.

Jaggy A, Oliver JE, Ferguson DC, Mahaffey EA, Glaus T. Neurological manifestations of hypothyroidism: a retrospective study of 29 dogs. *J Vet Intern Med.* 1994;8(5):328-36.

Jaggy A, Oliver JE. Neurological manifestations of thyroid disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1994;24(3):487-94.

Jaggy A, Spiess B. Neurologische Untersuchung beim Kleintier. In: Jaggy A, Herausgeber. *Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie.* Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft; 2005. S. 1-37.

Jones J. Neuroimaging. In: Vite C, editor. *Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, diagnosis and treatment.* Ithaca, New York, USA: International Veterinary Information Service 2004. Available from: http://www.ivis.org/advances/Vite/jones/chapter_frm.asp?LA=1

Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. *Stroke.* 1996;27:1783-7.

King A, Weinrauch S, Doust R, Hammond G, Yam P, Sullivan M. Comparison of ultrasonography, radiography and a single computed tomography slice for fluid identification within the feline tympanic bulla. *Vet J.* 2006 (Epub ahead of print).

Kitagawa M, Kanayama K, Satoh T, Sakai T. Cerebellar focal granulomatous meningoencephalitis in a dog: clinical findings and MR Imaging. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2004;51(6):277-9.

Knecht C, Crabtree J, Katherman A. Clinical, clinicopathologic, and electroencephalographic features of lead poisoning in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1979;175(2):196-201.

Knight T, Kent M, Junk J. Succimer for treatment of lead toxicosis in two cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2001;218(12):1946-8.

König H., Liebich H. Gleichgewichts- und Gehörorgan (Organum vestibulocochleare). In: Anatomie der Haussäugetiere, Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis, Band 2., 1. Auflage. Stuttgart, New York: Schattauer Verlag; 1999. S. 319-23.

Lacour M, Tighilet B. Vestibular compensation in the cat: the role of the histaminergic system. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2000;544:15-8.

Lang J, Sailer G. Neuroradiologie. In: Jaggy A, Herausgeber. Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie. 1. Auflage. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft; 2005. S. 87-142.

Lee M. Congenital vestibular disease in a German shepherd dog. *Vet Rec.* 1983;113(24):571.

Lipsitz D, Levitski R, Chauvet A. Magnetic resonance imaging of a choroid plexus carcinoma and meningeal carcinomatosis in a dog. *Vet Radiol Ultrasound* 1999;40(3):246-50.

Lissman B, Benach J. Rocky mountain spotted fever in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1980;176(10):994-5.

Little CJL, Lane JG, Gibbs C, Pearson GR. Inflammatory middle ear disease of the dog: the clinical and pathological features of cholesteatoma, a complication of otitis media. *Vet Rec.* 1991;128(14):319-22.

Liu S, Tilley L, Tappe J, Fox P. Clinical and pathologic findings in dogs with atherosclerosis: 21 cases (1970-83). *J Am Vet Med Assoc.* 1986;189(2):227-32.

London CA, Dubilzeig RR, Vail DM, Ogilvie GK, Hahn KA, Brewer WG, et al. Evaluation of dogs and cats with tumors of the ear canal: 145 cases (1978-1992). *J Am Vet Med Assoc.* 1996;208(9):1413-18.

Lorenz M, Kornegay J. Handbook of Veterinary Neurology. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2004.

Lu D, Lamb CR, Pfeiffer DU, Targett MP. Neurological signs and results of magnetic resonance imaging in 40 Cavalier King Charles Spaniels with Chiari type 1-like malformations. *Vet Rec.* 2003;153(9):260-3.

Mansfield PD, Starr C. Ototoxicity of topical preparations In: Gotthelf LN, editor. Small animal ear diseases. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000. p.145-54

Mansfield PD, Steiss JE, Boosinger TR, Marshall AE. The effects of four commercial ceruminolytic agents on the middle ear. J Am Anim Hosp Assoc. 1997;33(6):479-86.

Medleau L, Greene C, Rakich P. Evaluation of ketoconazole and itraconazole for treatment of disseminated cryptococcosis in cats. J Vet Res. 1990;51:1454-8.

Merchant SR. Ototoxicity. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1994;24(5):971-80.

Nelson R, Couto C. Head tilt. In: Small Animal Internal Medicine, 2nd ed. St. Louis: Mosby; 1998. p.1002-7.

Nuhsbaum M, Powell C, Gionfriddo J, Cuddon P. Treatment of granulomatous meningoencephalomyelitis in a dog. Vet Ophthalmology. 2002;5(1):29-33.

O'Toole T, Sato AF, Rozanski EA. Cryptococcosis of the central nervous system in a dog. J Am Vet Med Assoc. 2003;222(12):1722-5.

Olby N, Blot S, Thibaud J-L, Phillips J, O'Brien D, Burr J, et al. Cerebellar cortical degeneration in adult American Staffordshire Terriers. J Vet Intern Med. 2004;18(2):201-8.

Palmer AC. Pathogenesis and pathology of the cerebello-vestibular syndrome. J Small Anim Prac. 1970;11:167-76.

Parker AJ. How do I treat "Little white shakers"? Prog Vet Neurol. 1991;2:151.

Patnaik A, Kay W, Hurvitz A. Intracranial meningioma: a comparative pathologic study of 28 dogs. Vet Pathol. 1986;23(4):369-73.

Patton C, Garner F. Cerebral infarction caused by heartworms (*Dirofilaria immitis*) in a dog. J Am Vet Med Assoc. 1970;156(5):600-5.

Percy D, Carmichael L, Albert D, King J, Jonas A. Lesions in puppies surviving infection with canine herpesvirus. Vet Pathol. 1971;8(1):37-53.

Prata R, Carillo J. Oncology-nervous system. In: Slatter, editor. Textbook of Small Animal Surgery. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1985. p. 2499-522

Pratschke KM. Inflammatory polyps of the middle ear in 5 dogs. Vet Surg. 2003;32(3):292-6.

Ramsey D, Casteel S, Faggella A, Chastain CB, Nunn JW, Schaeffer DJ. Use of orally administered succimer (meso-2,3-dimercaptosuccinic acid) for treatment of lead poisoning in dogs. J Am Vet Med Assoc. 1996;208(3):371-5.

Read DH, Harrington D. Experimentally induced thiamine deficiency in Beagle dogs: clinical observations. Am J Vet Res. 1981;42(6):984-91.

Read D, Harrington D. Experimentally induced thiamine deficiency in Beagle dogs: Clinicopathologic findings. Am J Vet Res. 1982;43(7):1258-67.

Read DH, Harrington D. Experimentally induced thiamine deficiency in Beagle dogs: Pathologic changes of the central nervous system. Am J Vet Res. 1986;47(11):2281-9.

Rogers K. Tumors of the ear canal. J Small Anim Pract. 1988;18(4):859-868.

Rogers W, Donovan E, Kociba G. Idiopathic hyperlipoproteinemia in dogs. J Am Vet Med Assoc. 1975b;166(1):1087-91.

Rogers W, Donovan E, Kociba G. Lipids and lipoproteins in normal dogs and in dogs with secondary hyperlipoproteinemia. J Am Vet Med Assoc. 1975a;166(1):1092-100.

Rusbridge C, MacSweeney 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.

Rusbridge C. Neurological diseases of the Cavalier King Charles spaniel. J Small Anim Pract 2005;46(6):265-72.

Sanders SG, Bagley RS. Disorders of Hearing and Balance. In: Dewey C, ed. A practical guide to canine and feline Neurology: Iowa State Press; 2003. p. 213-40.

Schatzberg SJ, Haley NJ, Barr SC, De Lahunta A, Olby N, Munana K, et al. Use of a multiplex chain reaction assay in the antemortem diagnosis of toxoplasmosis and neosporiosis in the central nervous system of cats and dogs. *Am J Vet Res.* 2003a;64(12):1507-13.

Schatzberg SJ, Haley NJ, Barr SC, Parrish C, Steingold S, Summers B, et al. Polymerase chain reaction (PCR) amplification of Parvoviral DNA from the brain of dogs and cats with cerebellar hypoplasia. *J Vet Intern Med.* 2003b;17(4):538-44.

Schunk KL, Averill DR. Peripheral vestibular syndrome in the dog: A review of 83 cases. *J Am Vet Med Assoc.* 1983;182(12):1354-7.

Schunk KL. Disorders of the vestibular system. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1988;18(3):641-65.

Shell L. Otitis media and otitis interna. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1988;18(4):885-99.

Silbernagel S, Despopoulos A. Taschenatlas der Physiologie. 4. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1991. S.298.

Simpson KW, Khan KNM, Podell M, Johnson SE, Wilkie DA. Systemic mycosis caused by *Acremonium* sp in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 1993;203(9):1296-9.

Singh M, Thompson M, Sullivan N, Child G. Thiamine deficiency in dogs due to the feeding of sulphite preserved meat. *Aus Vet J.* 2005;83(7):412-7.

Siso S, Navarro C, Hanzlicek D, Vandevelde M. Adult onset of thalamocerebellar degeneration in dogs associated to neuronal storage of ceroid lipopigment. *Acta Neuropathol.* 2004; 108(5):386-92.

Snyder J, Shofer F, Van Winkle T, Massicotte C. Canine intracranial primary neoplasia: 173 cases (1986-2003). *J Vet Intern Med.* 2006;20(3):669-75.

Spangler E, Dewey C. Meningoencephalitis secondary to bacterial otitis media/interna in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2000;36(3):239-43.

Speciale J, Koffmann B, Bashirelahi N. Identification of gonadal steroid receptors in meningiomas from dogs and cats. *Am J Vet Res.* 1990;51:833-5.

Steel RJS. Thiamine deficiency in a cat associated with the preservation of 'pet meat' with sulphur dioxide. *Aust Vet J.* 1997;75(10):719-21.

Steffen F, Gödde T, Muhle A, Spiess B. Hirnstamm In: Jaggy A., Herausgeber. Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie. 1. Aufl. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft; 2005. S. 363-88.

Steinberg H, Galbreath E. Cerebellar medulloblastoma with multiple differentiation in a dog. *Vet Pathol.* 1998;35(6):543-6.

Steinberg H, Van Winkle T, Bell J, De Lahunta A. Cerebellar degeneration in Old English Sheepdogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2000;217:1162-5.

Strupp M, Zingler V, Arbusow V, Niklas D, Maag K, Dieterich M, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med.* 2004;351(4):322-3.

Studdert VP, Labuc RH. Thiamin deficiency in cats and dogs associated with feeding meat preserved with sulphur dioxide. *Aust Vet J.* 1991;68(2):54-7.

Summers B, Cummings J, De Lahunta A. Veterinary Neuropathology - Small Animal Pathology. St. Louis: Mosby; 1994. S. 214-36

Sutton R, Atwell R. Nervous disorders in dogs associated with levamisole therapy. *J Small Anim Pract.* 1982;23:391-7.

Theil D, Arbusow V, Derfuss T, Strupp M, Pfeiffer DU, Mascolo A, et al. Prevalence of HSV-1 LAT in human trigeminal, geniculate, and vestibular ganglia and its implication for cranial nerve syndromes. *Brain Pathol.* 2001;11(4):408-13.

Theil D, Derfuss T, Paripovic I, Herberger S, Meinl E, Schueler O, et al. Latent herpesvirus infection in human trigeminal ganglia causes chronic immune response. *Am J Pathol.* 2003;163(6):2179-84.

Thomas WB. Cerebrovascular disease. *J Small Anim Pract.* 1996;26(4):925-42.

Thomas WB, Sorjonen D, Steiss J. A retrospective evaluation of 38 cases of canine distemper encephalomyelitis. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1993;29:129-33.

Thomas WB, Vestibular dysfunction. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2000;30(1):227-49.

Tiches D, Vite C, Dayrell-Hart B, Steinberg S, Gross S, Lexa F. A case of canine central nervous system cryptococcosis: management with Fluconazole. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1998; 34(2):145-51.

Tipold A, Vandeveld M, Jaggy A. Neurological manifestations of canine distemper virus infection. *J Small Anim Pract.* 1992;33:466-70.

Tipold A. Diagnosis of inflammatory and infectious diseases of the central nervous system in dogs-a retrospective study. *J Vet Intern Med Assoc.* 1995;9(5):304-14.

Toutenburg H, Fieger A, Kastner C. *Induktive Statistik für Betriebs- und Volkswirte.* 1.Aufl. München: Prentice Hall Verlag; 1995. S.278

Troxel MT, Drobatz KJ, Vite CH. Signs of neurological dysfunction in dogs with central versus peripheral vestibular disease. *J Am Vet Med Assoc.* 2005; 227(4):570-4.

Tyler D, Lorenz MD, Blue J, Munnell J, Chandler F. Disseminated protothecosis with central nervous system involvement in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 1980;176(10):987-93.

Vandeveld M, Zurbriggen A. Demyelination and canine distemper virus infection: a review. *Acta Neuropathol.* 2005;109(1):56-68.

Vandeveld M. Brain tumors in domestic animals: an overview. *Proceedings: Brain tumors in man and animals.* Research Triangle Park, NC; 1984.

Vite C. Inflammatory diseases of the central nervous system. In: Vite C, editor, Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, diagnosis and treatment. Ithaca, New York, USA International Veterinary Information Service; 2005. Available from:

http://www.ivis.org/advances/Vite/braund27/chapter_frm.asp?LA=1

Vite C. Neoplasia of the nervous system. In: Vite C, editor, Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, diagnosis and treatment. Ithaca, New York, USA International Veterinary Information Service; 2005. Available from:

<http://www.ivis.org/advances/Vite/braund26/chapter.asp?LA=1>

Wagner S, Podell M, Fenner WR. Generalized tremors in dogs: 24 cases (1984-1995). J Am Vet Med Assoc. 1997;211(6):731-4.

Weiß C. Basiswissen medizinische Statistik. 3. Auflage. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2005. S. 282

Yamaya Y, Iwakami E, Goto M, Koie H, Watari T, Tanaka S, et al. A case of Shaker Dog Disease in a Miniature Dachshund. J Vet Med Sci. 2004;66(9):1159-60.

Zachary JF, O'Brien DP, Ingles BW, Everitt JI, Parker AJ. Multicentric nerve sheath fibrosarcomas of multiple cranial nerve roots in two dogs. J Am Vet Med Assoc. 1986;188(7):723-6.

Ziemer L, Schwarz T, Sullivan M., Otolithiasis in three dogs. Vet Radiol Ultra. 2003;44(1):28-31.

Tab. 11: Gesamte Patientendatei

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neuro-US	Neuro-US (Folge)	Lokalisation	Weitere Untersuchungen	Diagnose	Therapie	Finaler Outcome	Beobachtungszeitraum (Tage)	Begleiterkrankung	Sektion
1	Mix	w	9	peripher	zentral	zentral		unbekannt	Propentophyllin Antibiose	unbekannt	24	-	
2	Mix	wk	14	peripher	zentral	zentral		unbekannt		schlecht	2	-	
3	Mix	mk	14	zentral	peripher	zentral		unbekannt	Propentophyllin Herzmedikamente	sehr gut	365	kardiologisch	
4	Whippet	m	11	zentral	obb	zentral		unbekannt	Herzmedikamente	schlecht	180	Anfälle	
5	BSH	m	10	peripher	peripher	peripher		unbekannt	Antibiose Propentophyllin	schlecht	200	Anfälle Facialis P	
6	Belg. SH	m	10	peripher	-	peripher		geriatrisch	Antibiose Propentophyllin	unbekannt	1	orthopädisch	
7	Dobermann	wk	7	zentral	-	zentral	CT: diff KM Anreicherung, bes Bulla li; Liquor: lymphomonozytäre Entz	entzündlich	Cortison Antibiose	schlecht	120	-	
8	Mix	m	17	peripher	zentral	zentral		unbekannt	Antibiose	schlecht	37	sonstiges neoplasie	
9	Mix	w	14	peripher	peripher	peripher	FAEP: Schwerhörigkeit bds	geriatrisch	Propentophyllin Herzmedikamente	unbekannt	3	kardiologisch	
10	Mix	m	4	zentral	obb	zentral		toxisch	Antibiose	sehr gut	1600	-	
11	WHWT	m	12	zentral	-	zentral		unbekannt	Propentophyllin	schlecht	31	-	
12	Eurasier	wk	13	peripher	-	peripher		unbekannt	Propentophyllin	schlecht	30	-	
13	Dalmatiner	m	8	peripher	-	peripher	CT obb	unbekannt	Propentophyllin	gut	420	sonstiges	
14	Soft Coated Wheaten Terrier	m	11	peripher	zentral	zentral	FAEP obb, EMG: bds Fazialisneuropathie, axon Deg; CT obb, Liquor ggrd Blutbeimengung	unbekannt	Cortison Propentophyllin	gut	1500	Facialis P	
15	Mix	mk	14	peripher	peripher	peripher		geriatrisch	Antibiose Propentophyllin Herzmedikamente	rez	90	kardiologisch	
16	WHWT	w	10	peripher	-	peripher		unbekannt		unbekannt	4	Neoplasie sonstiges	
17	Mix	m	10	zentral	zentral	zentral	Liquor: gemischtzellig Neutrophilie	entzündlich	Antibiose	schlecht	16	sonstiges	Prostatakarzinom, Infiltration Blase, Lnn, Pyelonephritis

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neuro-US	Neuro-US (Folge)	Lokalisation	Weitere Untersuchungen	Diagnose	Therapie	Finaler Outcome	Beobachtungszeitraum (Tage)	Begleit-erkrankung	Sektion
18	Cocker Spaniel	w	13	zentral	zentral	zentral	CT: Otitis media re; Liquor: ggrd Neutrophilie	Otitis	Antibiose Propentophyllin	sehr gut	360	Facialis P	
19	Bobtail	w	8	peripher	zentral	zentral	CT: diff KM Thalamus - Zerebellum, Ventrikelassym, Septumdeviation re; Ohr:Trommelfell nicht einsehbar	unbekannt	Antibiose Propentophyllin	unbekannt	21	Facialis P Horner Syndrom	
20	Mix	mk	10	peripher	-	peripher		unbekannt	Propentophyllin	unbekannt	1	-	
21	CKCS	m	13	unbekannt	-	unbekannt		unbekannt	Antibiose	sehr gut	150	kardiologisch	
22	Mix	wk	15	peripher	-	peripher		geriatrisch		schlecht	3	kardiologisch kardiologisch	
23	Mix	m	12	zentral	-	zentral	Liquor: obb	unbekannt	?	sehr gut	400	sonstiges	
25	Mix	m	5	peripher	-	peripher	Ohr hgrd Cerumen	unbekannt	Antibiose	unbekannt	1	-	
26	Mix	mk	16	zentral	zentral	zentral	CT: KM Anreicherung re lat Zerebrum, re Ventrikel kleiner	unbekannt	Antibiose Propentophyllin	schlecht	5	kardiologisch	
27	Mix	m	14	zentral	zentral	zentral	Ohr: ggrd Otitis li	unbekannt	Antibiose Propentophyllin	schlecht	2	-	
28	Mix	mk	14	peripher	peripher	peripher		geriatrisch	Antibiose Propentophyllin Herzmedikamente	unbekannt	1	kardiologisch	
29	Mix	m	0	zentral	zentral	zentral	MRT: Zerebellum fehlt, Meningozele in dors offenen Atlas, li Seitenventr Hydrozephalus	Mißbildung		unbekannt	3	-	
30	WHWT	m	5	obb	-	peripher		unbekannt		rez	1460	sonstiges	
31	Collie	wk	9	zentral	-	zentral	Liquor: Blutbeimengung, MP 0,31mg/l	unbekannt		unbekannt	7	-	
32	Dt Kurzhaar	wk	8	zentral	zentral	zentral	CT: Va Meningiom, Liquor: Pandy +, hgrd Erys, Leukos, MP 0,71 mg/l	neoplastisch	Cortison Antibiose	schlecht	550	Horner Syndrom	
33	Bearded Collie	wk	14	obb	-	peripher		geriatrisch		sehr gut	1500	orthopädisch	
34	Mix	m	14	zentral	peripher	zentral	CT: re Kleinhirnbrückenwinkel UV	unbekannt	Cortison Antibiose	schlecht	6	kardiologisch	
35	DSH	m	7	zentral	zentral	zentral	CT obb, Liquor: Blutbeimengung	unbekannt	Antibiose	sehr gut	700	-	

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neuro-US	Neuro-US (Folge)	Lokalisation	Weitere Untersuchungen	Diagnose	Therapie	Finaler Outcome	Beobachtungszeitraum (Tage)	Begleit-erkrankung	Sektion
36	Pon	m	6	zentral	-	zentral	MRT: bds fleckige KM Anreicherung:Zerebellum, Pons, Medulla	neoplastisch	Cortison Antibiose	schlecht	45	-	
37	Rehpinscher	wk	15	peripher	peripher	peripher		geriatrisch	Antibiose Propentophyllin	sehr gut	900	kardiologisch	
38	Mix	wk	16	zentral	zentral	zentral		unbekannt	Antibiose	schlecht	4	sonstiges	
39	Mix	mk	14	peripher	peripher	peripher		geriatrisch	Propentophyllin Herzmedikamente	gut	360	sonstiges	
40	Mix	wk	12	peripher	zentral	zentral		unbekannt	Antibiose Propentophyllin	gut	430	sonstiges	
41	Mix	w	9	obb	-	peripher		unbekannt	Propentophyllin	sehr gut	900	sonstiges	
42	Golden Retriever	mk	12	zentral	zentral	zentral	CT: KM Anreicherung Hypophyse, Liquor: MP 0,32 mg/l, ggrd gemischtzellige Pleozytose	unbekannt	Propentophyllin	schlecht	380	-	
43	Mix	wk	13	zentral	peripher	zentral		unbekannt	Antibiose	schlecht	360	orthopädisch	
44	Cocker Spaniel	mk	10	peripher	zentral	zentral		unbekannt	Antibiose Propentophyllin	sehr gut	1100	Neoplasie	
45	Pudel	w	9	peripher	peripher	peripher	Ohr li hgrd Cerumen	Otitis	Antibiose Propentophyllin	schlecht	1100	sonstiges	
46	WHWT	wk	13	peripher	-	peripher	Ohr bds hgrd chron Otitis ext	Otitis	Antibiose	gut	1200	sonstiges	
47	Neufundländer	m	9	zentral	peripher	zentral	MRT obb, Liquor obb	unbekannt	Antibiose Propentophyllin	sehr gut	1100	-	
48	DSH	w	13	zentral	-	zentral		unbekannt	Propentophyllin	unbekannt	1	Neoplasie	
49	Mix	wk	6	zentral	-	zentral	CT: hgrd Hydrozephalus Lateralventr, UV re Zerebellum	neoplastisch	Cortison	schlecht	18	Facialis P	Tumorresektion:Plexuspapillom
50	RHD	mk	9	peripher	-	peripher		Otitis	Antibiose	sehr gut	1100	-	
51	Afghane	wk	7	unbekannt	-	unbekannt		unbekannt		sehr gut	1100	kardiologisch	
52	Shar Pei	m	5	zentral	-	zentral	CT: Hydrozephalus, li Bulla verschattet, UV li neben Bulla	unbekannt	Cortison Antibiose	progressiv/ gleich- schlecht	2	-	
53	Mix	wk	14	unbekannt	-	unbekannt		unbekannt	Propentophyllin	unbekannt	1	orthopädisch	
54	Mix	m	13	zentral	zentral	zentral		unbekannt	Antibiose Propentophyllin	schlecht	27	N	

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neuro-US	Neuro-US (Folge)	Lokalisation	Weitere Untersuchungen	Diagnose	Therapie	Finaler Outcome	Beobachtungszeitraum (Tage)	Begleit-erkrankung	Sektion
57	Mix	w	13	peripher	-	peripher		unbekannt		gut	420	-	
58	Rehpinscher	m	2	zentral	zentral	zentral	CT: diff KM, Liquor: hgrd lymphomonzytär	entzündlich	Antibiose	sehr gut	1000	Anfälle	
59	Hovawart	wk	11	peripher	zentral	zentral	FAEP: zentral	unbekannt		rez	910	kardiologisch Facialis P	
60	Mix	m	0	unbekannt	zentral	zentral	CT: Otitis media/int re	Otitis	Antibiose	unbekannt	30	-	
61	Collie	m	16	zentral	-	zentral		unbekannt		schlecht	1	orthopädisch	
62	DSH	wk	12	zentral	-	zentral	Ohr: hgrd Otitis li>re	Otitis	Antibiose Propentophyllin	sehr gut	300	Neoplasie	
63	Mix	wk	13	unbekannt	-	BSV		degenerativ		schlecht	2	Neoplasie	BSV C4/5, T 11-L5, eosinophile NZdeg durch zirkulatorische Störungen Großhirncortex, Malazie/axonale Dystrophien Spinalnervenwurzeln, Coxarthrose bds, malign. Lymphom Milz/Niere, hgrd nichteitrige Nephritis, chron. folliculäre Cystitis
64	Rhodesian Ridgeback	mk	11	zentral	obb	zentral	CT obb, Liquor: Blutbeimengung, MP 0,35 mg/l	unbekannt	Antibiose	gut	8	Neoplasie	
65	WHWT	wk	13	obb	peripher	peripher	Ohr: bds chron mgrd Otitis ext, Röntgen: li Bulla ggrd verschattet	Otitis	Propentophyllin	gut	1000	-	
66	Mix	m	10	unbekannt	-	unbekannt	Ohr mgrd Cerumen	unbekannt	Propentophyllin	sehr gut	400	orthopädisch neoplasie	
67	Mix	wk	14	peripher	-	peripher		unbekannt	Antibiose Cortison Propentophyllin	unbekannt	17	Facialis P	
68	Malteser	w	8	zentral	zentral	zentral	CT: re Thalamus UV, Kompressio re Lateralventr, Septumdeviation; Liquor MP 0,37 mg/l, lymphomonozytär	entzündlich	Antibiose Cortison Propentophyllin	sehr gut	900	-	
69	Mix	wk	12	zentral	zentral	zentral		unbekannt		schlecht	2	Neoplasie, Fazialis P Horner-Syndrom	

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neuro-US	Neuro-US (Folge)	Lokalisation	Weitere Untersuchungen	Diagnose	Therapie	Finaler Outcome	Beobachtungszeitraum (Tage)	Begleit-erkrankung	Sektion
70	Cocker Spaniel	m	14	zentral	-	zentral		degenerativ	Antibiose Propentophyllin	schlecht	2	sonstiges	Hgrd Plexus- und Meninxfibrose, hgrd unilat Spongiose Nucl vestib.,mgrd bds Ödem d. Fibrae vest, hgrd symmetr Spongiose lat. Kleinhirnmarm, perineuronale Hofbildg Großhirnrinde, hgrd Fibrose d. Aortenintima, hgrd chron Nephritis, Hepatome, Prostatahyperplasie
71	BGS	m	0	zentral	-	zentral		unbekannt		unbekannt	1	-	
72	Mix	m	13	peripher	zentral	zentral	Ohr: bds Cerumen	unbekannt	Antibiose Propentophyllin	schlecht	550	sonstiges	
74	Yorkshire Terrier	wk	7	zentral	zentral	zentral		unbekannt	Antibiose	schlecht	3	-	
75	Mix	w	10	zentral	zentral	zentral		degenerativ	Antibiose Propentophyllin	schlecht	5	kardiologisch	
76	WHWT	wk	14	obb	-	peripher		geriatrisch	Propentophyllin Herzmedikamente	gut	850	Neoplasie	Fibrose Meninx, Plexus, allg Weitung Virchowsche Räume, C. amylaceae --> bilat asymmetr VSkerndeg. ohne Verlust der Querstreifung, unklarer Ätiologie, multiple Nebennierenadenome
77	Dalmatiner	wk	1	peripher	obb	peripher	CT obb, FAEP obb	unbekannt		rez	850	-	
78	Cairn Terrier	w	1	peripher	obb	peripher	Ohr: Otitis	Otitis	Antibiose	sehr gut	790	-	
79	Pinscher	m	4	zentral	zentral	zentral	MRT: Zyste IV. Ventrikel, Liquor obb	Mißbildung	Antibiose Cortison	schlecht	90	sonstiges	Epidermoidzyste IV. Ventrikel, hgrd chron nicht-eitrige Nephritis
80	Dalmatiner	mk	8	zentral	zentral	zentral	FAEP zentral, MRT: Infarkt Nucl caudatus, Liquor: aktiv Monoz, Lymphoz., MP 0,6mg/l; Blutbeimengung	vaskulär	Antibiose Herzmedikamente	gut	770	kardiologisch	
81	Rottweiler	w	5	zentral	peripher	zentral		unbekannt	Antibiose Cortison	sehr gut	150	kardiologisch	
82	Ital Windspiel	w	14	peripher	obb	peripher		geriatrisch	Herzmedikamente	unbekannt	11	kardiologisch	
83	Mix	wk	7	peripher	-	peripher		unbekannt	Propentophyllin	unbekannt	1	Facialis P	
84	Mix	wk	10	obb	zentral	zentral	CT: KM multifokal Mesenzephalon - Pons, Liquor: hgrd eitrige Meningitis	entzündlich	Antibiose	unbekannt	2	-	

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neuro-US	Neuro-US (Folge)	Lokalisation	Weitere Untersuchungen	Diagnose	Therapie	Finaler Outcome	Beobachtungszeitraum (Tage)	Begleit-erkrankung	Sektion
85	Mix	m	14	peripher	-	peripher		unbekannt		schlecht	2	sonstiges	
86	Mix	m	14	zentral	-	zentral		unbekannt	Propentophyllin	sehr gut	120	kardiologisch	
87	Mix	m	14	unbekannt	unbekannt	unbekannt		unbekannt	Antibiose Cortison	schlecht	545	orthopädisch	
88	Bobtail	wk	15	zentral	zentral	zentral		degenerativ	Antibiose Cortison	schlecht	3	-	amorphe hypereosinophile partielle Gefäßwandverdickungen, mgrad bilat symmetr Spongiose d. VSkerne zirkulatorisch od. vasogen bedingt, NZnekrosen, eosinoph. Späroide, vasogenes Ödem Kortex, mgrad Spongiose Zerebellum, intravask Thromben Meningealgefäße, C. Amylaceae
89	BSH	w	8	zentral	zentral	zentral	CT: bds Hydrozephalus, UV Kleinhirnbrückenwinkel re	neoplastisch		schlecht	5	-	
90	Mix	w	6	zentral	-	zentral		unbekannt	Antibiose	gut	700	Facialis P	
91	DSH	w	8	peripher	-	peripher	Ohr: bds hgrd Otitis ext	Otitis	Antibiose	sehr gut	734	-	
92	Mix	wk	15	zentral	peripher	zentral		unbekannt	Propentophyllin	schlecht	390	-	
93	Mix	wk	14	unbekannt	zentral	zentral	MRT obb, Liquor Blutbeimengung, Ohr bds Cerumen	unbekannt	Antibiose Propentophyllin	schlecht	40	sonstiges	
94	WHWT	mk	14	zentral	-	zentral		unbekannt		schlecht	1	Anfälle	
95	Mix	wk	14	obb	zentral	zentral		unbekannt	Cortison	schlecht	130	kardiologisch Horner Syndrom	
96	Golden Retriever	mk	7	zentral	peripher	zentral	CT: ggrad KM Cerebrum, Liquor: hgrd Monoz, Leukozyt, Lymphozyt	unbekannt	Antibiose	sehr gut	600	-	
97	Mix	m	9	zentral	-	zentral	CT: hgrd Osteolyse Schädelknochen, MRT: UV Hirnstamm re, hgrd Atrophie Temporalismusk re, Mittelliniensift, Liquor. MP 0,6 mg/l, Blutbeimengung	neoplastisch	Antibiose	schlecht	300	-	malign PNST Trigemini re, neurogene Atrophie Temporalismuskulatur re
98	Mix	mk	12	peripher	peripher	peripher		unbekannt	Antibiose Propentophyllin	unbekannt	3	sonstiges	

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neuro-US	Neuro-US (Folge)	Lokalisation	Weitere Untersuchungen	Diagnose	Therapie	Finaler Outcome	Beobachtungszeitraum (Tage)	Begleit-erkrankung	Sektion
99	Mix	wk	14	zentral	zentral	zentral	MRT: Atrophie, Ventrikel und Sulci vergrößert, Liquor: obb	unbekannt	Antibiose Cortison Propentophyllin	gut	330	Facialis P	
100	Mix	m	11	zentral	zentral	zentral		unbekannt		schlecht	120	Anfälle	
101	RHD	wk	14	peripher	zentral	zentral		neoplastisch	Cortison Propentophyllin	schlecht	90	kardiologisch	Menigiom caudotentorial, Kompression Kleinhirn/IV.Ventrikel, ggrd Hydrozephalus/Hydromyelia, DCM, Mitral/trikuspidalfibrose
105	Mix	mk	14	unbekannt	zentral	zentral		unbekannt	Propentophyllin	rez	400	orthopädisch	
106	Pit Bull	m	4	obb	zentral	zentral	MRT obb, Liquor: Pandy (+), Blutbeimengung	degenerativ	Antibiose	progressiv oder gleichschlecht	550	Anfälle	
107	Mix	wk	4	obb	-	peripher	Ohr re ggrd Flssgkt	Otitis	Antibiose	gut	480	sonstiges	
108	Mix	m	13	zentral	zentral	zentral		unbekannt	Antibiose	sehr gut	420	Facialis P	
109	Cocker Spaniel	wk	12	zentral	-	zentral	Ohr bds Cerumen	unbekannt		schlecht	7	-	
111	DSH	m	7	peripher	peripher	peripher	Ohr Otitis ext, FAEP Innenohrschwerhörigkeit bds, CT obb, Liquor: Pandy (+), Blutbeimengung	Otitis	Antibiose Cortison Propentophyllin	gut	180	-	
112	Dobermann	m	10	peripher	-	BSV	MRT:Kopf obb, Myeol:multiple BSV HWS	degenerativ	Cortison	schlecht	180	orthopädisch	
113	Rottweiler	m	13	peripher	peripher	zentral		degenerativ	Antibiose	schlecht	4	orthopädisch	mgrd Spongiose der VSKerne, hgrd Plexusfibrose, Hyalinose, eosinophile Späroide, Duraverknöcherung, Glomerulonephritis, Leimyom Magen, Pneumonie, Prostatahyperplasie
114	Mix	m	11	zentral	unbekannt	zentral		unbekannt	Cortison Propentophyllin	sehr gut	365	orthopädisch	
115	Mix	wk	14	peripher	unbekannt	unbekannt	Ohr li Cerumen	unbekannt	Propentophyllin	sehr gut	365	Anfälle	
116	Mix	wk	3	peripher	peripher	peripher		unbekannt	Propentophyllin Antibiose	rez	365	-	
117	Bracke	wk	11	zentral	-	zentral		unbekannt	Propentophyllin	schlecht	4	orthopädisch Facialis P	

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neuro-US	Neuro-US (Folge)	Lokalisation	Weitere Untersuchungen	Diagnose	Therapie	Finaler Outcome	Beobachtungszeitraum (Tage)	Begleit-erkrankung	Sektion
118	Labrador	m	11	peripher	zentral	zentral		unbekannt	Propentophyllin	rez	355	-	
119	Pekinese	mk	6	peripher	obb	peripher	Ohr: li Cerumen, Röntgen: Bulla obb	Otitis	Antibiose Propentophyllin	sehr gut	370	-	
120	Mix	m	13	zentral	-	zentral		unbekannt	Propentophyllin	gut	300	-	
121	Magyar Vizsla	w	3	peripher	obb	peripher		unbekannt	Antibiose	gut	365	-	
122	Mix	wk	17	zentral	zentral	zentral		unbekannt	Antibiose Propentophyllin	schlecht	3	Neoplasie	
123	Kanad SH	m	0	zentral	-	zentral	MRT: Mißbildung Zerebellum	Mißbildung		gut	350	-	
124	Chihuahua	mk	5	zentral	zentral	zentral	MRT: Hydrozephalus, KM Hirnstamm re	unbekannt	Antibiose Cortison	schlecht	8	Facialis P	
125	Mix	w	16	zentral	zentral	zentral		degenerativ	Propentophyllin	schlecht	3	Neoplasie	ggd bilat. symmetr. Spongiose und eosinophile Späroide VSkerne--> altersassoz. neuroaxonale Dystrophie VSkerne, solitärer part. Gefäßverschluss Gyus suprasylvius, Leiomyom Uterus, Adenokarz Mamma, Metastasierung Lnn
126	Mix	m	16	obb	-	peripher	Ohr hgrd Cerumen	geriatrisch		unbekannt	1	-	
127	DSH	w	13	zentral	zentral	zentral	Ohr re mgrd Cerumen	unbekannt	Propentophyllin	schlecht	2	Neoplasie	mgrd bilat großvak Spongiose der VS- und Facialiskerne, perivask Plasmainsudation ins Neuroparenchym altersassoz. deg. vask. Permeabilitätsstörung, Gewebshypoxie dysmetabol., keine erkennbare Ursache des VS, Adenokarz. Mamma, chron Glomerulonephritis
128	Mix	mk	12	obb	-	peripher		geriatrisch		sehr gut	245	orthopädisch	
129	DSH	wk	13	unbekannt	zentral	zentral	Ohr bds schmerzhaft, Cerumen	unbekannt		gut	210	sonstiges	
130	Mix	wk	16	zentral	zentral	zentral		neoplastisch	Antibiose Propentophyllin	schlecht	6	Neoplasie	
131	Malteser	w	9	peripher	obb	peripher		geriatrisch	Antibiose Propentophyllin	sehr gut	210	-	

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neuro-US	Neuro-US (Folge)	Lokalisation	Weitere Untersuchungen	Diagnose	Therapie	Finaler Outcome	Beobachtungszeitraum (Tage)	Begleit-erkrankung	Sektion
132	DSH	mk	13	peripher	unbekannt	unbekannt		unbekannt	Propentophyllin	progressiv oder gleichschlecht	30	-	
133	Hovawart	w	5	zentral	zentral	zentral	Liquor: blastisches Lymphom	neoplastisch	Chemo-Bestrahlung Cortison Antibiose	schlecht	4	sonstiges	malignes Lymphom Medulla oblongata, cerebelläre Leptomeninx und Molekularschicht, Milz- und Linninfiltration
134	Briard	m	9	zentral	zentral	zentral	MRT: Va Verdickung N. vestibulocochlearis	entzündlich	Antibiose Propentophyllin Cortison	rez	120	Facialis P	
135	Cocker Spaniel	wk	8	peripher	-	peripher	Ohr bds ggrd Cerumen	unbekannt	Antibiose	progressiv oder gleichschlecht	90	Facialis P	
136	Franz Bulldogge	m	4	peripher	obb	peripher	Ohr: li Otitis med/int	Otitis	Antibiose	unbekannt	12	-	
137	Briard	m	2	obb	-	peripher	CT obb, Ohr Cerumen, Trommelfell nicht einsehbar	entzündlich	Antibiose Cortison	sehr gut	1640	orthopädisch	
138	WHWT	m	16	peripher	obb	zentral		unbekannt		sehr gut	545	kardiologisch	
139	Mix	mk	12	peripher	-	peripher		unbekannt		unbekannt	2	-	
140	Jack-Russel-Terrier	wk	6	zentral	unbekannt	zentral		toxisch	Antibiose	sehr gut	1460	Anfälle	
141	Mix	m	8	peripher	zentral	zentral		unbekannt	Antibiose	schlecht	3	Anfälle Facialis P	
142	Yorkshire Terrier	wk	6	zentral	-	zentral		unbekannt	Propentophyllin	sehr gut	730	-	
143	Mix	mk	9	zentral	-	zentral	CT: Osteolyse Schädel	entzündlich		schlecht	1	-	multilobuläres Osteom und Chondrom d. Schädelknochen, eitrige Meningitis, L4/5 Duraverknöcherung
144	Mix	m	11	zentral	-	zentral		unbekannt		unbekannt	1	-	
145	Seal Terrier	w	13	obb	-	peripher	Ohr re Cerumen	geriatrisch	Propentophyllin Antibiose	unbekannt	1	sonstiges	
146	Golden Retriever	w	6	peripher	-	peripher	Ohr: re hgrd Otitis ext	Otitis		unbekannt	1	-	
147	Mix	wk	18	unbekannt	-	unbekannt	Ohr ggrd Cerumen	unbekannt	Propentophyllin	sehr gut	550	Neoplasie	
148	Münsterländer	m	14	unbekannt	unbekannt	unbekannt	CT: re Otitis med/int, Ventrikelassym	Otitis	Antibiose	sehr gut	1460	orthopädisch	

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neuro-US	Neuro-US (Folge)	Lokalisation	Weitere Untersuchungen	Diagnose	Therapie	Finaler Outcome	Beobachtungszeitraum (Tage)	Begleit-erkrankung	Sektion
149	Mix	mk	15	zentral	obb	zentral		unbekannt	Antibiose	sehr gut	800	-	
150	Boxer	wk	3	unbekannt	obb	unbekannt	Ohr bds hgrd Cerumen	Otitis	Antibiose	unbekannt	3	orthopädisch	
151	Boston Terrier	mk	11	zentral	-	zentral		unbekannt	Propentophyllin	schlecht	4	Fazialisa P	
152	Boxer	m	6	zentral	-	zentral	CT: Hydrozephalus	Hydrozephalus		unbekannt	10	Facialis P	
153	Malteser	w	4	zentral	zentral	zentral	Ohr bds hgrd Cerumen	unbekannt	Antibiose Cortison	schlecht	5	-	
154	Anatolischer Hirtenhund	w	3	zentral	-	zentral	Ohr re Flssgkt	unbekannt	Antibiose	unbekannt	1	-	
155	Mix	wk	7	peripher	-	peripher		unbekannt		unbekannt	1	-	
157	Austr Shepherd	wk	3	zentral	obb	zentral		unbekannt		sehr gut	910	-	
158	Jack-Russel Terrier	m	1	zentral	obb	zentral		toxisch		sehr gut	900	-	
159	Shi Tzu	m	1	zentral	zentral	zentral		entzündlich	Antibiose	schlecht	2	-	GME Thalamus
160	Mix	wk	7	zentral	peripher	zentral	CT obb, Liquor: lymphoplasmazell Meningitis	entzündlich	Antibiose	gut	7	-	
161	Zwergschnauzer	m	7	zentral	zentral	zentral	MRT: obb, Liquor:MP 0,52mg/l, mononukl Pleozytose, EMG: bds axonale Deg N. facialis	entzündlich	Antibiose	rez	760	Anfälle Facialis P	
162	Afghane	w	8	unbekannt	zentral	zentral	MRT: va Leukencephalopathie	unbekannt	Cortison	schlecht	6	-	
163	Rehpinscher	w	1	zentral	-	zentral		unbekannt		unbekannt	1	-	
164	Boxer	m	9	peripher	obb	zentral		unbekannt	Propentophyllin	sehr gut	460	Neoplasie	hgrd Septum pellucidum Defekt, mgrd Hydrozephalus Lateralventrikel, lymphoplasma/histiozytäre Infiltrate, Meninxfibrose, alterassozierte Veränderungen, maligne Lymphom Haut
165	Golden Retriever	m	6	zentral	-	zentral		unbekannt		schlecht	1	Facialis P	
166	DSH	w	4	unbekannt	obb	peripher	Ohr: li Otitis ext, Trommelfellläsion, CT obb	Otitis	Antibiose	sehr gut	720	-	
167	Pekinese	w	5	zentral	unbekannt	BSV	CT: BSV T 13-L2, Liquor: hgrd Makrophagen, Blutbeimengung	degenerativ		gut	545	orthopädisch	
168	Mix	w	8	zentral	-	zentral		unbekannt		schlecht	1	Anfälle	

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neuro-US	Neuro-US (Folge)	Lokalisation	Weitere Untersuchungen	Diagnose	Therapie	Finaler Outcome	Beobachtungszeitraum (Tage)	Begleit-erkrankung	Sektion
169	Mix	m	0	zentral	-	zentral	CT: Mißbildung Tentorium cerebelli, li Hydrocephalus lat ventrikel, Kleinhirnkompresion	Mißbildung		schlecht	2	-	Mißbildung Tentorium cerebelli, ggrd transtentoriale Großhirnherniation, Kompression Zerebellum, Medulla hgrd NZverkalkungen Isokortex, mgrd perineuronale Spongiose d dors Rautenkerne, Coronavirus Enteritis
170	Beagle	wk	4	peripher	obb	peripher		toxisch		sehr gut	2	-	
171	Mix	m	9	zentral	zentral	zentral		unbekannt		schlecht	270	-	
172	Spitz	m	7	zentral	zentral	zentral		entzündlich	Antibiose Cortison	schlecht	370	Anfälle	
173	Mix	wk	10	zentral	zentral	zentral	CT obb, Liquor: Staup	unbekannt	Antibiose Cortison	schlecht	14	Horner Syndrom	
174	Dackel	mk	15	zentral	zentral	zentral		unbekannt		schlecht	150	-	
175	Mix	wk	13	zentral	-	zentral		vaskulär		schlecht	1	kardiologisch	deg. ZNS Veränderungen durch subakut, chron, vask Insuffizienz, entz. Lungenveränderung, NNrindennekrosen, akute Myokardnekrosen, Endokardiose
176	Havanaser	w	4	zentral	peripher	zentral		Mißbildung	Cortison Antibiose	sehr gut	15	-	
177	Mix	mk	14	zentral	zentral	zentral	MRT: Hydrozephalus, mgrd Kleinhirnherniation, mgrd Syringomyelie HWS, CT: kein Hinweis auf Okzipitaldysplasie	unbekannt	Cortison Antibiose Propentophyllin	schlecht	90	Neoplasie	
178	Mix	w	7	zentral	zentral	zentral	CT: UV caud Nasenhöhle, Osteolyse re, Septumdeviation li	entzündlich	Cortison Antibiose	schlecht	6	sonstiges	chron eitrige Rhinitis, fortgeleitete Meningitis
179	Mix	wk	16	zentral	zentral	zentral		unbekannt	Antibiose Propentophyllin	schlecht	10	Neoplasie	
180	Boxer	m	6	zentral	zentral	zentral	CT: dtl Ventrikelassym li>re, Va Tumor, Liquor: hgrd Blutung, xanthochrom	neoplastisch	Cortison	schlecht	60	-	
181	Mix	mk	7	zentral	peripher	zentral	CT obb, Liquor obb, FAEP obb, EMG: Neuropathie N. facialis	unbekannt	Antibiose	sehr gut	1900	Facialis P	
182	Dt Kurzhaar	m	8	peripher	peripher	peripher	Ohr obb, FAEP obb	geriatrisch	Antibiose	sehr gut	7	-	

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neuro-US	Neuro-US (Folge)	Lokalisation	Weitere Untersuchungen	Diagnose	Therapie	Finaler Outcome	Beobachtungszeitraum (Tage)	Begleit-erkrankung	Sektion
183	Golden Retriever	m	0	unbekannt	-	zentral	CT: Va Zyste IV. Ventrikel, FAEP: zentral, Liquor: Blutbeimengung	Mißbildung	Cortison	gut	2000	-	
184	Cocker Spaniel	m	17	peripher	peripher	peripher	Ohr: Otitis ext bds	Otitis	Antibiose Propentophyllin	sehr gut	545	orthopädisch	
185	Pudel	w	14	peripher	-	peripher		geriatrisch	Propentophyllin	gut	365	kardiologisch	
186	Bullterrier	w	10	zentral	-	zentral		unbekannt		unbekannt	1	Neoplasie	
187	Labrador	m	3	peripher	peripher	peripher	Liquor obb, FAEP Schalleitungsstörung re, CT Hydrozephalus	unbekannt	Antibiose Cortison	rez	1900	Facialis P	
188	Mix	wk	13	unbekannt	peripher	unbekannt		unbekannt	Propentophyllin Antibiose Herzmedikamente	rez	545	kardiologisch	
189	Mix	wk	11	zentral	-	zentral	CT: li KM med Bulla, Liquor: MP 0,42 mg/l, gemischtzellige Meningitis	unbekannt		schlecht	3	-	
190	Mix	wk	16	zentral	-	zentral		unbekannt		gut	275	sonstiges	
191	Mix	wk	15	peripher	peripher	peripher		unbekannt	Antibiose	sehr gut	365	orthopädisch	
192	Mix	mk	12	zentral	-	zentral	CT: KM re Thalamus-Bulla	unbekannt		schlecht	3	-	
193	Mix	w	14	peripher	peripher	peripher		geriatrisch	Propentophyllin	rez	1100	Neoplasie	
194	Boxer	m	7	unbekannt	-	peripher	CT obb	unbekannt		unbekannt	1	orthopädisch Facialis P	
195	Pekinese	wk	4	zentral	zentral	zentral	Liquor: lymphomozytär, MP 0,46mg/l	entzündlich	Antibiose	schlecht	150	Anfälle	
196	Chihuahua	m	4	zentral	-	zentral	CT: Hydrozephalus	Hydrozephalus	Cortison	schlecht	2	-	
197	Rhodesian Ridgeback	m	0	zentral	peripher	zentral	CT: Hydrosyringomyelie, Hydrozephalus IV. Ventrikel	Mißbildung	Cortison Antibiose	sehr gut	1800	-	
198	RHD	m	17	peripher	zentral	zentral		unbekannt	Antibiose Propentophyllin	rez	545	Neoplasie	
199	Bullterrier	w	10	zentral	-	zentral		unbekannt		unbekannt	1	Neoplasie	
200	Mix	w	15	peripher	zentral	zentral	Ohr re Cerumen	Otitis	Propentophyllin	unbekannt	8	kardiologisch	
201	WHWT	m	2	zentral	zentral	zentral	Liquor: hgrd lymphozytär, FAEP obb, EMG obb	unbekannt	Cortison	gut	1945	-	

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neuro-US	Neuro-US (Folge)	Lokalisation	Weitere Untersuchungen	Diagnose	Therapie	Finaler Outcome	Beobachtungszeitraum (Tage)	Begleit-erkrankung	Sektion
202	Terrier	w	13	peripher	-	peripher		Ttrauma	Propentophyllin	sehr gut	345	-	
203	Mix	m	1	zentral	peripher	zentral	Liquor:hgrd lymphomonozytär, Pandy +, CT obb,	unbekannt	Antibiose Cortison	rez	50	-	
204	Mix	wk	7	peripher	zentral	zentral	MRT:obb, Liquor: obb	unbekannt	Antibiose	sehr gut	33	-	
205	Dt Kurzhaar	m	9	unbekannt	peripher	unbekannt	MRT: BSV T12-Sacrum, Kopf obb, Liquor obb, Ohr obb	entzündlich	Antibiose	sehr gut	330	orthopädisch Facialis P	
206	Mix	mk	12	zentral	zentral	zentral	Ohr: Trommelfell nicht einsehbar, Liquor: Blutbeimengung	unbekannt	Cortison Propentophyllin	sehr gut	48	orthopädisch	
207	Mix	m	4	unbekannt	zentral	zentral	Liquor obb, MRT obb	unbekannt	Antibiose Cortison	sehr gut	1500	Anfälle sonstiges	
208	Boxer	w	5	zentral	zentral	zentral	MRT: Hydrozephalus,ggrd Kleinhirnherniation, hyperintense UV, Hydrosyringomyelie	neoplastisch	Cortison	schlecht	28	-	
209	DSH	wk	12	peripher	-	peripher	Ohr obb, FAEP peripher	Otitis	Antibiose	unbekannt	50	-	
210	Kuvacz	wk	4	zentral	zentral	zentral	Liquor: hgrd lymphomonozytär, Pandy +, MP 1,2mg/l, MRT: diff KM Anreicherung	entzündlich	Antibiose	gut	70	-	
211	Cocker Spaniel	wk	15	unbekannt	peripher	unbekannt	Ohr: hgrd bds Otitis ext	unbekannt	Antibiose	gut	210	Anfälle orthopädisch	
212	Magyar Vizsla	w	1	zentral	zentral	zentral	MRT: obb, Liquor obb,	unbekannt	Antibiose	sehr gut	150	Anfälle	
213	Mix	mk	8	unbekannt	unbekannt	zentral		unbekannt	Antibiose Cortison	rez	720	orthopädisch	
214	Malteser	m	17	zentral	zentral	zentral		unbekannt	Antibiose	schlecht	2	sonstiges	
215	Mix	wk	2	peripher	-	peripher		unbekannt		unbekannt	1	-	
216	Mix	wk	15	unbekannt	-	unbekannt		unbekannt	Antibiose Propentophyllin	unbekannt	60	orthopädisch 0	
217	Mix	mk	15	unbekannt	zentral	zentral		vaskulär	Antibiose	schlecht	2	sonstiges	
218	Dt Kurzhaar	m	13	unbekannt	unbekannt	unbekannt		unbekannt	Cortison Propentophyllin	sehr gut	73	kardiologisch neoplasie orthopädisch	
219	Collie	w	9	zentral	zentral	zentral	Liquor obb, MRT: UV Kleinhirnbrückenwinkel re	neoplastisch		progressiv/gleichschlecht	90	sonstiges	

Tab. 12: Patienten mit unbekannter Lokalisation

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neurolog Symp	Diagnose VS	Behandlung	Rezidiv	Outcome	Liquor	MRT	CT	Otoskopie	Röntgen /US orthopäd. US	ft4/TSH	Dauer Symptome (Tage)	Beobachtungszeitraum (Tage)
21	CKCS	m	13	KS re, Hüpfen red	unbekannt geriatrisch mögl	Antibiose	-	sehr gut	-	-	-	fraglich		-	1	150
51	Afghane	wk	7	PZ hi re 1, hor Nyst, Ataxie	unbekannt geriatrisch mögl		-	sehr gut	-	-	-	obb			5	1100
53	Mix	wk	14	KS re, GGst, HuS hi red	unbekannt geriatrisch mögl	Propentophyllin	?	unbekannt	-	-	-	obb	WS dolent		?	1
66	Mix	m	10	HuS hi red; GGst, KS	unbekannt geriatrisch mögl	Propentophyllin Sonstiges	-	sehr gut	-	-	-	fraglich	Hüfte dolent		7	400
88	Bobtail	wk	15		degenerativ	Antibiose Cortison Sonstiges		schlecht	-	-	-	obb				3
115	Mix	wk	14	GGSt, KS re, Vomitus, HuS hi 1, Strabismus, rot Nyst	unbekannt geriatrisch mögl	Propentophyllin Sonstiges	-	sehr gut	-	-	-	fraglich			7	365
132	DSH	mk	13	UMN hi, kein Schmerzempfinden, Vomitus, GGst, KS li, rot Nyst	unbekannt geriatrisch mögl	Propentophyllin Sonstiges	-	progressiv oder gleichschlecht	-	-	-	obb			7, Verschlechterung UMN	30
147	Mix	wk	18	GGSt, KS re, Nyst li, PZ hi red	unbekannt geriatrisch mögl	Propentophyllin	-	sehr gut	-	-	-	obb			KS noch einige Wochen, Hgldm prog.	550
148	Münsterländer	m	14	Nyst li, Ataxie, KS re, HuS hi red	Otitis	Antibiose	-	sehr gut	unverändert	-	peripher-entz	fraglich	LWS schmerzhaft		7	1460
150	Boxer	wk	3	Ataxie, PZ hi red, GGst	Otitis	Antibiose	?	unbekannt	-	-	-	fraglich	WS multifokal hyperästetisch, Kissing spine, Spondylosen, L4-6 knöchern durchbaut		?	3
188	Mix	wk	13	GGst, PZ hi li red, Nyst, KS li	unbekannt	Propentophyllin Antibiose Herzmedikamente	-	rez	-	-	-	obb	Lebertumor		?	545
205	Dt Kurzhaar	m	9	KS li, Ataxie, PZ hi red, Fazialisparese li	entzündlich	Antibiose Sonstiges	-	sehr gut	unverändert	obb	-	obb	hgrd Coxathrose	NTI	Wochen	330

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neurolog Symp	Diagnose VS	Behandlung	Rezidiv	Outcome	Liquor	MRT	CT	Otoskopie	Röntgen /US orthopäd. US	tT4/TSH	Dauer Symptome (Tage)	Beobachtungszeitraum (Tage)
211	Cocker Spaniel	wk	15	PZ hi red, KS li, Ataxie, Fazialisparese li	unbekannt	Antibiose Sonstiges	-	gut	-	-	-	verändert-entz	MRT deg. Veränderungen T12-Sacrum	NTI	Wochen	210
216	Mix	wk	15	KS re, Nyst li, PZ hi red	unbekannt geriatrisch mögl	Antibiose Propentophyllin Sonstiges	?	unbekannt	-	-	-	obb	HWS schmerzhaft		?	60
218	Dt Kurzhaar	m	13	KS, Ataxie, GGst, HuS hi red, Nyst	unbekannt geriatrisch mögl	Cortison Propentophyllin Sonstiges	-	sehr gut	-	-	-	obb	Spondylosen, WS schmerzhaft		5, Hgldm prog	73

Tab. 13: Patienten mit geriatrischem Vestibularsyndrom

ID	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Neurolog. Sympt	Behandlung	Rezidiv	Outcome	AEP	Otoskopie	Röntgen	fT4/TSH	Dauer Symptome (Tage)	Beobachtungszeitraum (Tage)
6	Belg. SH	m	10	GGst li, KS li	Antibiose Propentophyllin	?	unbekannt	-	obb	Spondylose		1	1
9	Mix	w	14	KS re, Ataxie, GGst re, Mydriasis	Propentophyllin Herzmedikamente	?	unbekannt	peripher	obb			3	3
15	Mix	mk	14	KS re, Nyst li, Ataxie, Vomitus	Antibiose Propentophyllin Herzmedikamente	+ öfter	rez	-	obb			5	90
22	Mix	wk	15	Vomitus, GGst, Nyst li, KS re, Kreisbew.		-	schlecht	-	obb			5	3
28	Mix	mk	14	KS re, Kreisbew, Nyst. li	Antibiose Propentophyllin Herzmedikamente	?	unbekannt	-	obb			1	1
33	Bearded Collie	wk	14	Schwäche, Zittern, Vomitus, GGst.		-	sehr gut	-	obb			einige h	1500
37	Rehpinscher	wk	15	Anorexie, Kreisbew. re, KS re	Antibiose Propentophyllin	-	sehr gut	-	fraglich			7	900
39	Mix	mk	14	KS li, rot Nyst	Propentophyllin Herzmedikamente	-	gut	-	obb			5	360
76	WHWT	wk	14	GGst, Kreisbew, Vomitus	Propentophyllin Herzmedikamente	-	gut	-	obb			9	850
82	Ital Windspiel	w	14	Ataxie, Nyst rot, Mydriasis	Herzmedikamente	?	unbekannt	-	obb			5	11
126	Mix	m	16	KS, Schwäche Hgldm		+ vorberichtlich	unbekannt	-	fraglich			1	1
128	Mix	mk	12	Nyst hor, GGst		-	sehr gut	-	obb			einige h	245
131	Malteser	w	9	KS li, Vomitus, Nyst rot, Opisthotonus	Antibiose Propentophyllin	-	sehr gut	-	obb			1	210
145	Seal Terrier	w	13	GGst, KS	Propentophyllin Antibiose	+ vorberichtlich	unbekannt	-	fraglich			1	1
182	Dt Kurzhaar	m	8	KS, GGst, Ataxie, Nyst	Antibiose	-	sehr gut	unverändert	obb			7	7
185	Pudel	w	14	Vomitus, GGst, KS li, Kreisli	Propentophyllin	-	gut	-	obb			1	365
193	Mix	w	14	GGst, Vomitus, KS re	Propentophyllin	+	rez	-	obb			1	1100

Tab. 14: Testergebnisse Abhängigkeit zwischen Lokalisation und endgültigem Krankheitsverlauf (finaler Outcome)

Wesentliche Attributkombinationen	Statistische Ergebnisse aus dem Chi ² -Test		
	absolute Abw.	prozentuale Abw.	Beitrag zur Abh.
Lokalisation peripher/ Outcome schlecht	-11,1	-69 %	-7,6
Lokalisation unbekannt/ Outcome schlecht	-4,1	-80 %	-3,3
Lokalisation zentral/ Outcome schlecht	15,2	30 %	4,5
Lokalisation peripher/ Outcome sehr gut	4,2	35 %	1,5
Lokalisation peripher/ Outcome gut	4,4	79 %	3,5
Lokalisation unbekannt/ Outcome sehr gut	4,3	114 %	4,8
Lokalisation unbekannt/ Outcome gut	-0,8	-43 %	-0,3
Lokalisation zentral/ Outcome sehr gut	-8,4	-22 %	-1,9
Lokalisation zentral/ Outcome gut	-3,6	-21 %	-0,8
Lokalisation unbekannt/ Outcome progressiv	0,6	183 %	1,2

Tab. 15: Verteilung zwischen endgültiger Lokalisation und endgültigem Krankheitsverlauf (finaler Outcome)

Outcome	Lokalisation			Summe
	peripher	unbekannt	zentral	
sehr gut	16	8	29	53
gut	10	1	14	25
rezidivierend	6	1	8	15
progressiv	1	1	3	5
schlecht	5	1	66	72
Summe	38	12	120	170

Tab. 16: Beitrag zur Abhängigkeit zwischen Lokalisation und endgültigem Krankheitsverlauf (finaler Outcome)

Outcome	Lokalisation		
	peripher	unbekannt	zentral
sehr gut	1,5	4,8	-1,9
gut	3,5	-0,3	-0,8
rezidivierend	2,1	0,0	-0,6
progressiv	0,0	1,2	-0,1
schlecht	-7,6	-3,3	4,5

C=	32,2
ChiInv	2,7
<i>Konfidenz</i>	95%
<i>p</i>	0,000

Tab. 17: Testergebnis Abhängigkeit zwischen Alter und endgültigem Krankheitsverlauf (finaler Outcome)

Wesentliche Attributkombinationen	Statistische Ergebnisse aus dem Chi ² -Test		
	absolute Abw.	prozentuale Abw.	Beitrag zur Abh.
AG1 / Outcome schlecht	-5,2	-29 %	-1,5
AG3 / Outcome schlecht	4,5	16 %	0,7
AG3 / Outcome sehr gut	-4,3	-21 %	-0,9
AG1 / Outcome sehr gut	2,6	19 %	0,5

Tab. 18: Verteilung zwischen Alter und endgültigem Krankheitsverlauf (finaler Outcome)

Outcome	Altersgruppe			Summe
	AG1 0 - 6 J	AG2 7 - 12 J	AG3 13 - 19 J	
sehr gut	16	21	16	53
gut	7	7	11	25
rezidivierend	5	5	5	15
progressiv	2	2	1	5
schlecht	13	27	32	72
Summe	43	62	65	170

Tab. 19: Beitrag zur Abhängigkeit zwischen Alter und endgültigem Krankheitsverlauf (finaler Outcome)

Outcome	Altersgruppe		
	AG1 0 - 6 J	AG2 7 - 12 J	AG3 13 - 19 J
sehr gut	0,5	0,1	-0,9
gut	0,1	-0,5	0,2
rezidivierend	0,4	0,0	-0,1
progressiv	0,4	0,0	-0,4
schlecht	-1,5	0,0	0,7

C=	6,0
ChiInv	2,7
<i>Konfidenz</i>	95%
<i>p</i>	0,652

Tab. 20: Testergebnisse Abhängigkeit zwischen Lokalisation und Alter

Wesentliche Attributkombinationen	Statistische Ergebnisse aus dem Chi ² -Test		
	absolute Abw.	prozentuale Abw.	Beitrag zur Abh.
AG1/Lokalisation peripher	0,1	1 %	-0,0
AG2/Lokalisation peripher	-1,5	-7 %	-0,1
AG3/Lokalisation peripher	1,3	7 %	0,1
AG1/Lokalisation unbekannt	-2,9	-74 %	-2,2
AG2/Lokalisation unbekannt	-2,7	-47 %	-1,2
AG3/Lokalisation unbekannt	5,6	102 %	5,7
AG1/Lokalisation zentral	2,8	8 %	0,2
AG2/Lokalisation zentral	4,1	8 %	0,3
AG3/Lokalisation zentral	-6,9	-14 %	-1,0

Tab. 21: Verteilung zwischen Lokalisation und Alter (absolut)

Lokalisation	Altersgruppe			Summe
	AG1 0 - 6 J	AG2 7 - 12 J	AG3 13 - 19 J	
peripher	15	20	22	57
unbekannt	1	3	11	15
zentral	38	55	42	135
Summe	54	78	75	207

Tab. 22: Beitrag zur Abhängigkeit zwischen Lokalisation und Alter

Lokalisation	Altersgruppe		
	AG1 0 - 6 J	AG2 7 - 12 J	AG3 13 - 19 J
peripher	0,0	-0,1	0,1
unbekannt	-2,2	-1,2	5,7
zentral	0,2	0,3	-1,0

C=	10,8
ChiInv	0,7
Konfidenz	95%
p	0,028

Lebenslauf

Susanne Steenbeck

Zeisigweg 16a

81827 München

30.Sept. 1976	Geburt in München
Sept. 1983	Einschulung Grund- und Teilhauptschule Putzbrunn
Sept. 1987	Übertritt ans Gymnasium Neubiberg
Juni 1996	Abitur
Sept. 1996	Freiwilliges Ökologisches Jahr im Walderlebniszentrum Grünwald
Sept./Okt. 1996	Studienvorbereitendes 8-wöchiges Praktikum in der Tierarztpraxis Dres. Müller und Kraus, Neubiberg
Nov.1996	Aufnahme des Tiermedizinstudiums
Aug./Sept. 1998	Vorphysikum
Aug./Sept. 1999	Physikum
Aug./Sept. 2000	1.Teil Staatsexamen
Feb./März 2001	6-wöchiges Praktikum Gemeinschaftspraxis Dres. Scharlach und Schuller, Wartenberg
Aug./Sept. 2001	2.Teil Staatsexamen
Feb./März 2002	6-wöchiges Praktikum Schlachthof Traunstein
April/Mai 2002	6-wöchiges Praktikum in der Tierarztpraxis Dr. Kraus, Neubiberg
Mai-Juli 2002	8-wöchiges Praktikum im Naracoorte & Penola Veterinary Centres, Australien
Okt/Nov 2002	6-wöchiges Praktikum in der Tierklinik Oberhaching
Feb.-Juli 2003	3.Teil Staatsexamen
Sept.2003	Approbation als Tierärztin
Nov. 2003- Aug. 2004	Assistenz am Institut für Tierpathologie und Neuropathologie, LMU München, BSE- Forschungsprojekt
Okt.2004	Beginn der Dissertation am Lehrstuhl für Innere Medizin der Kleintiere, LMU München

Danksagung

Ich danke Frau PD Dr. Andrea Fischer sehr herzlich für die Überlassung des Themas sowie für die Betreuung der Arbeit. Ohne Ihre freundliche und konstruktive Unterstützung wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

Frau Prof. Dr. Katrin Hartmann danke ich für die Möglichkeit an Ihrem Lehrstuhl eine Doktorarbeit anfertigen zu dürfen.

Frau Prof. Dr. Matis und ihren Mitarbeitern danke ich ganz herzlich für die freundliche Unterstützung und die Bereitstellung von Patientendaten aus der Chirurgischen Kleintierklinik.

Herrn Prof. Dr. Schmahl und seinen Mitarbeitern aus dem Institut für Tierpathologie und Neuropathologie danke ich ganz herzlich für die Bereitstellung von Untersuchungsbefunden und die freundliche Unterstützung.

Frau Dr. Leyre Estibaliz Osuna Echavarria danke ich ganz herzlich für die umfassende und geduldige Betreuung und Unterstützung bei der statistischen Auswertung.

Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. Küchenhoff vom Statistischen Beratungslabor für seine Mithilfe bei der statistischen Auswertung.

Den Mitarbeitern der Neurologie Simone Schriegl, Karina Heck und Tanja Steinberg danke ich für die gute Zusammenarbeit.

Meinen Eltern danke ich ganz herzlich für die jahrelange finanzielle und moralische Unterstützung und den Glauben an mich.

Mein besonderer Dank gilt meinem Mann für die hervorragende Betreuung in allen technischen Fragen und vor allem für seinen Zuspruch und die aufmunternden Worte in allen Höhen und Tiefen dieser Arbeit.