

Aus der Medizinischen Tierklinik,
Lehrstuhl für Innere Krankheiten, Dermatologie und
Neurologie sowie für klinische Labordiagnostik
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Wilfried Kraft

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

Methodische Untersuchungen zur Fazialisneurographie bei Hunden und Katzen

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

von

Simone Lobo-Roth
aus Salvador-Bahia, Brasilien

München 2003

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. R. Stolla
Referentin: Priv.-Doz. Dr. A. Fischer
Korreferentin: Prof. Dr. H. Roos

Tag der Promotion: 18.Juli 2003

Meinem Mann

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	1
B. Literatur	2
1. Anatomische und physiologische Grundlagen	2
1.1 Anatomie des N. facialis	2
1.2 Periphere Nerven	3
1.3 Nervenaktionspotential	4
1.4 Muskelaktionspotential	5
1.5 Prinzipien der elektrodiagnostischen Untersuchung peripherer Nerven	6
1.5.1 Stimulation eines Nervs und Ausbreitung des Aktionspotentials	6
1.5.2 Motorische Nervenleitgeschwindigkeit	6
1.6 Muskelsummenaktionspotential	7
2. Ausgewertete Parameter	8
2.1 Latenz	8
2.2 Dauer	8
2.3 Amplitude	8
2.4 Fläche	9
3. Zur Fazialisparese	10
3.1 Symptome	10

	Seite	
3.2	Behandlung	11
3.3	Bells Parese	11
3.4	Fazialisparese und die kalte Luft	13
4.	Elektrodiagnostik in der Tiermedizin	14
5.	Elektrodiagnostische Beurteilung des VII. Gehirnnervs	14
6.	Klinische Bedeutung der Elektroneurographie des N. facialis	16
6.1	In der Tiermedizin	16
6.2	In der Humanmedizin	17
7.	Repetitive Nervenstimulation	20
7.1	Stimulationsfrequenz	22
8.	Reproduzierbarkeit	23
9.	Krankheiten, Nervenveränderungen	24
C.	Eigene Untersuchungen	26
1.	Material und Methoden	26
1.1	Material	26
1.1.1	Tiere	26
1.1.2	Apparative Ausstattung	28
1.1.2.1	Messgeräte	28
1.1.2.2	Elektroden	29
1.1.2.3	Narkosegerät	29

		Seite
1.2	Methoden	29
1.2.1	Versuch	29
1.2.2	Neurologische Untersuchung	30
1.2.3	Anästhesie	30
1.2.4	Motorische Elektroneurographie	31
1.2.4.1	Muskelsummenaktionspotential	32
1.2.5	Repetitive Nervenstimulation	33
1.2.6	Statistische Auswertung	33
2.	Ergebnisse	35
2.1	Allgemeine Technik	35
2.1.1	Stimulation und Ableitung	35
2.1.2	Elektroden	35
2.1.3	Potentiale	36
2.1.4	Repetitive Nervenstimulation	36
2.2	Versuchshunde (Beagle) – Motorische Elektroneurographie	37
2.3	Neurologisch gesunde Hunde	38
2.4	Grunddaten für die Beurteilung des MSAP	39
2.4.1	Einfluss der Variablen	40
2.4.1.1	Latenz	40
2.4.1.2	Dauer	41
2.4.1.3	Amplitude	41
2.4.1.4	Fläche	41
2.4.2	Seitendifferenzen	42

	Seite	
2.4.3	Reproduzierbarkeit	42
2.5	Junge Hunde	42
2.6	Neurologisch kranke Hunde	44
2.6.1	Ohne Fazialisparese	44
2.6.2	Mit Fazialisparese	45
2.7	Katzen	47
2.8	Maus	49
2.9	Repetitive Nervenstimulation	49
2.9.1	Gesunde Versuchshunde (Beagle)	49
2.9.2	Neurologisch gesunde Hunde	50
2.9.3	Grunddaten	51
2.9.4	Einfluss des Alters	52
2.9.5	Vergleichsgruppe Hunde	52
2.9.6	Katzen	53
2.9.7	Maus	55
D.	Diskussion	56
E.	Zusammenfassung	69

		Seite
F.	Summary	70
G.	Literaturverzeichnis	71
	Danksagung	78

Abkürzungsverzeichnis

∞	Alpha
Abb.	Abbildung
ACH	Acetylcholin
AEP	akustisch evoziertes Potential
AP	Aktionspotential
cm	Zentimeter
CMAP	Compound action muscle potential
DSH	deutscher Schäferhund
EEG	Elektroenzephalogramm
EMG	Elektromyographie
ENOG	Elektroneurographie
et al.	et altera, und Mitarbeiter
EKH	europäisches Kurzhaar
Fa.	Firma
HNO	Hals-Nasen-Ohr Arzt
Hz	Hertz
kg	Kilogramm
m/s	Meter pro Sekunde
m	männlich
M.	Muskel
mA	Milliampere
mg	Milligramm
MG	Myasthenia gravis
ml	Milliliter
mm	Millimeter
MSAP	Muskelsummenaktionspotential
ms/msec	Millisekunde
MST	maximal stimulation test
mV	Millivolt
N.	Nerv
NCS	nerve conduction studies, Nervenleitungsstudien
NET	Nervenreizbarkeitsstudien

NLG	Nervenleitgeschwindigkeit
NST	Nervenstimulationstests
p	Signifikanzwert, Piko- (10^{-12})
Pot.	Potential
RNS	repetitive Nervenstimulation
SCT	Soft coated terrier
SD	Standardabweichung
Sek.	Sekunde
Tab.	Tabelle
V.	Vene
w	weiblich

A. Einleitung

Nervenleitungsstudien bewerten periphere motorische und sensorische Funktionen durch die Stimulation von peripheren Nerven. Motorische Nervenleitungsstudien benötigen die Stimulation von einem peripheren Nerv und die Ableitung von einem durch diesen Nerv innervierten Muskel (DAUBE, 1999). Neben der Nervenleitgeschwindigkeit wird auch das Muskelsummenaktionspotential (MSAP) zur Beurteilung der peripheren Nervenfunktion herangezogen. Die neuromuskuläre Übertragung wird mit einer repetitiven Nervenstimulation (RNS) oder der Einzelfaserelektromyographie untersucht. Obwohl bei verschiedenen Muskeln und Nerven Referenzwerte als Basis für die Untersuchung von Hunden und Katzen mit neuromuskulärer Erkrankung vorliegen (FISCHER 2001; MALIK, 1989; OLIVER et al., 1997), wurden diese bei den vom N. facialis innervierten Muskeln bisher nur im Rahmen des Blinkreflexes untersucht (ANOR, 2000).

Beim Menschen werden elektrophysiologische Untersuchungen des N. facialis eingesetzt, um die idiopathische Fazialisparese, die in der Literatur oft auch als Bells Parese bezeichnet wird, prognostisch zu klassifizieren. Auch beim Hund, vor allem beim Cockerspaniel, wurde immer wieder von einer idiopathischen Fazialisparese berichtet (BRAUND et al., 1979; NELSON und COUTO, 1998). Diese muss klinisch von Fazialisparese im Zusammenhang mit Otitis media, zentral bedingter Fazialisparese und Polyneuropathie abgegrenzt werden. Auch die Myasthenia gravis kann sich in ihrer fokalen Form beim Hund vor allem mit einer beidseitigen Schwäche der Gesichtsmuskulatur manifestieren.

Ziel der vorliegenden Studie war es, eine Technik für die elektroneurographische Untersuchung des N. facialis beim gesunden Hund zu etablieren, die später für die klinisch-neurophysiologische Diagnose und Prognose von Krankheiten dieses Nervs eingesetzt werden kann. Darüber hinaus sollte auch die repetitive Nervenstimulation (RNS) des N. facialis etabliert werden.

B. Literatur

1. Anatomische und physiologische Grundlagen

1.1 Anatomie des N. facialis

„Der N. facialis (VII) besteht aus zwei Anteilen - dem N. facialis und dem N. intermedius. Der noch einheitliche N. facialis tritt am Porus acusticus internus des Felsenbeins in den Canalis facialis ein. Er entlässt hier am sensibel-sensorischen Ganglion geniculi den N. intermedius-Anteil, von dem die Chorda tympani durch die Fissura petrotympanica zum N. lingualis zieht.

Auch der parasympathische N. petrosus major kommt vom N. facialis. Seine Fortsetzung zieht nach Vereinigung mit dem sympathischen N. petrosus profundus als N. canalis pterygoidei weiter und führt diese vegetativ gemischten Fasern dem Ganglion pterygopalatinum zu. Der eigentliche N. facialis gibt noch im Canalis facialis den N. stapedius zum M. stapedius ab und führt mit Ausnahme des überwiegend sensiblen R. auricularis internus ausschließlich motorische Qualitäten. Die sensiblen Fasern des R. auricularis internus werden dem N. facialis vom N. vagus (X) zugeführt“ (BUDRAS et al., 1996).

„Bald nach dem Austritt aus dem For. stylomastoideum führt der nunmehr isolierte Fazialisanteil des N. intermediofacialis, d. h. der eigentliche N. facialis, im Wesentlichen nur noch motorische Fasern. Der Ramus auricularis int. zweigt ab und zieht kaudal um den äußeren Gehörgang herum zur Ohrmuschel. Er innerviert zunächst die kleinen Muskeln am Muschelrücken und dringt dann unter dem langen Dreher durch ein Loch des Muschelknorpels ins Innere der Ohrmuschel. Dann innerviert er die gesamte mimische Muskulatur des Kopfes (oberflächliche Fazialismuskulatur) sowie den kaudalen Bauch des M. digastricus mit dem M. stylohyoideus (tiefe Fazialismuskulatur). Alle motorischen Fasern stammen aus dem Nuc. ventr. s. motorius n. facialis und erreichen die Oberfläche des verlängerten Markes, nachdem sie zunächst das innere Fazialisknie um den Abduzenskern gebildet haben.

Der Ramus auricularis int. führt Fasern des N. intermediofacialis, die sich beim Pferd kurz vor dem Austritt aus dem Fazialiskanal mit solchen des Ramus auricularis n. vagi verbinden, welche aus dem Ggl. proximale s. jugulare des N. vagus kommend, durch den Canaliculus mastoideus in den Canalis facialis gelangen. Dieser aus Fazialis- und Vagusfasern bestehende Ramus auricularis int. versorgt die Haut im Bereich des Muschelgesäßes und an der Innenfläche der Ohrmuschel. Beim Rind wird dieses Gebiet nur vom Ramus auricularis n. vagi innerviert und beim Hund durchbohren der Ramus auricularis int. n. facialis und der Ramus auricularis n. vagi getrennt die Ohrmuschel“ (NICKEL et al., 1992)

Der fortlaufende N. facialis zieht in ventral-konvexem Bogen in der Gl. parotis um den knöchernen Gehörgang. Aus der Konvexität des N. facialis werden Endäste entlassen, die mit sensiblen Anteilen des fünften Gehirnnerven sowie des zweiten Halsnerven in Verbindung treten und die oberflächliche und tiefe Fazialismuskulatur einschließlich des Platysma des Kopfes und Halses sowie den Kaudalbauch des M. digastricus innervieren (BUDRAS et al., 1996).

1.2 Periphere Nerven

„Periphere Nerven sind oft gemischte Nerven, sie führen meistens sowohl motorische als auch sensible Fasern (WITTKE, 1987). Die einzelnen Axone im Nerv sind unterschiedlich stark myelinisiert und nehmen von proximal nach distal an Durchmesser ab (WALKER et al., 1979). Eine Schädigung der peripheren Nerven kann vorwiegend die Myelinscheide, die Axone oder beide Strukturen betreffen (GRIFFITHS und DUNCAN, 1978). Je nachdem, welche der Strukturen betroffen sind und je nach Verteilung der Veränderungen – fokal oder generalisiert – ergeben sich unterschiedliche Befunde bei der Untersuchung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit (NLG)“ (KOPP, 2002).

Zur Charakterisierung traumatischer Nervenschädigungen werden folgende Begriffe verwendet:

Neurotmesis: Durchtrennung des gesamten Nervs mit Wallerscher Degeneration des distalen Stumpfes (BRAUND, 1995). Es handelt sich um eine Läsion, die alle wesentlichen Teile des Nervs vernichtet (ROGERS, 1978).

Axonotmesis: Schädigung der Axone bei erhaltener Myelinscheide (BRAUND, 1995). Die Läsion ist durch eine vollständige Unterbrechung der Axone charakterisiert. Die bindegewebigen Strukturen, die den Nerv unterstützen, bleiben erhalten (ROGERS, 1978).

Neurapraxie: Unterbrechung der Leitfähigkeit des Nerven ohne strukturelle Veränderungen oder Demyelinisierung mit erhaltenem Axon (BRAUND, 1995).

Aus elektrodiagnostischer Sicht wird eine motorische Parese ohne Denervation als Neurapraxie oder physiologischer Block bezeichnet (ROGERS, 1978).

1.3 Nervenaktionspotential

Das Membranpotential an der Zellmembran einer Nervenzelle entsteht durch die ungleiche Verteilung der Elektrolyte zwischen dem extra- und dem intrazellulären Raum (Donnan-Gleichgewicht) (PETRIDES, 1985). Die Potentialdifferenz beträgt bei Messung des intrazellulären gegen das extrazelluläre Potential -70 mV (WITTKE, 1987).

Wird durch einen Reizeinbruch das Membranpotential auf -55 mV reduziert, so wird der Zusammenbruch des Transmembranpotentials mit größter Geschwindigkeit fortgesetzt und es entsteht ein Aktionspotential. Ab diesem Punkt, auch kritisches Potential genannt, ist eine Rückkehr zum Ruhepotential nicht mehr möglich. Eine rasche Öffnung der Natriumkanäle und die damit einhergehende Erhöhung der Natriumpermeabilität der Membran bedingt die rasche Depolarisation (WITTKE, 1987).

Diese führt schließlich zu einer Potentialdifferenz von bis zu $+35$ mV, intrazellulär gegen extrazellulär gemessen (WITTKE, 1987). Nach Erreichen dieses Spitzenpotentials setzt dann die Repolarisation durch die Erhöhung der Kalium-Leitfähigkeit und die Arbeit der Natrium-Kalium-Pumpe ein (SILBERNAGL und DESPOPOULOS, 1983). Sie erfolgt über das positive und das negative Nachpotential. Während des Spitzenpotentials ist der depolarisierte Membranabschnitt nicht erregbar, also in der absoluten Refraktärphase (WITTKE, 1987).

An das Ende der Repolarisationsphase schließt sich die relative Refraktärzeit an, während der nur ein geringes Aktionspotential mit flachem Anstieg auslösbar ist (SILBERNAGL und DESPOPOULOS, 1983). Die Zeit des gesamten Aktionspotentials (AP) einschließlich der Nachpotentiale beträgt ca. 40 ms, die Zeitdauer des Spitzenpotentials nur ca. 1 ms (WITTKE, 1987).

Die Depolarisation der Membran auf das kritische Potential ist abhängig von der Intensität und von der Dauer des Reizes. Die geringste Reizintensität, die zum Erreichen des kritischen Potentials führt, wird als Rheobase bezeichnet. Die nötige Einwirkungsdauer des Reizes zum Erreichen des kritischen Potentials heißt Nutzzeit. Je höher die Stimulationsintensität ist, desto geringer ist die Nutzzeit des Reizes (WITTKE, 1987).

Es gibt zwei Arten der Erregungsleitung peripherer Nerven. Bei unmyelinisierten Nervenfasern werden durch das Aktionspotential benachbarte, nicht refraktäre Membranbereiche bis zum kritischen Potential depolarisiert. Es entsteht dann an dieser Stelle auch ein Aktionspotential. Bei myelinisierten Nervenfasern entsteht nur an den Ranvierschen Schnürringen ein Aktionspotential (WITTKE, 1987).

Der Impuls hüpft die Nervenfasern entlang von einem Ranvierknoten zum nächsten. Die Ranvierschen Schnürringe sind Zwischensender, die die schwachen elektrischen Impulse verstärken. Es scheint, dass Natriumionen nur an den Knoten der myelinisierten Axone eintreten, aber sie depolarisieren die ganze Faser. Je größer die Distanz zwischen den Ranvierschen Schnürringen in einer Nervenfasern ist, umso höher ist die Geschwindigkeit ihrer Leitung (ROGERS, 1978) Man spricht von saltatorischer Erregungsleitung. Diese Art der Reizleitung ist wesentlich schneller als die kontinuierliche Leitung nicht myelinisierter Fasern (WITTKE, 1987).

1.4 Muskelaktionspotential

Die Übertragung des Nervenreizes an der neuromuskulären Endplatte führt zur Depolarisation der Muskelmembran. In der Folge entsteht ein Muskelaktionspotential ähnlich dem Aktionspotential der Nervenzelle.

Das Aktionspotential des quergestreiften Muskels dauert länger als das peripherer Nerven. Die maximale Depolarisation wird ca. 2 ms nach Beginn des Aktionspotentials erreicht. Das Potential breitet sich mit einer Geschwindigkeit von ca. 2 m/s aus (SILBERNAGL und DESPOPOULOS, 1983).

1.5 Prinzipien der elektrodiagnostischen Untersuchung peripherer Nerven

Die motorischen Axone von peripheren Nerven, die einen somatischen Muskel innervieren, können durch eine motorische Nervenleitungsstudie bewertet werden. Dies setzt voraus, dass der Nerv stimuliert und die Antwort von einem oder mehreren Muskeln - von diesem Nerv innerviert - elektrisch aufgenommen werden kann (DAUBE, 1999).

Die Stimulation eines Nervs evoziert eine elektrische und mechanische Antwort im innervierten Muskel distal vom Stimulationspunkt. Die elektrische Antwort ist das sogenannte „Muskelsummenaktionspotential“, das die elektrische Aktivität der Muskelfasern im Bereich der aufnehmenden Elektrode reflektiert. Dieses wird extrazellulär abgeleitet (DAUBE, 1999).

1.5.1 Stimulation eines Nervs und Ausbreitung des Aktionspotentials

Nach elektrischer Stimulation eines Nervs durch einen überschwelligem Reiz wird von der Stimulationsstelle aus ein Aktionspotential entlang des Nervs sowohl nach proximal als auch nach distal weitergeleitet. Die Ausbreitung in der physiologischen Richtung, das heißt bei afferenten Fasern zum Rückenmark hin, bei efferenten Fasern vom Rückenmark weg, wird als orthodrome Ausbreitung bezeichnet. Leitung entgegen der physiologischen Richtung der Erregungsausbreitung heißt antidrome Erregungsausbreitung.

„Zur Stimulation werden prinzipiell Oberflächenelektroden bei oberflächlich liegenden oder Nadelelektroden bei tiefer liegenden Nerven verwendet. Die Nadelelektroden erlauben eine direktere Reizung des Nervs mit geringeren Stromstärken (DAUBE, 1999) und sind für die Untersuchung von Tieren besser geeignet, da bei Oberflächenelektroden eine Entfernung der Haare nötig ist“ (KOPP, 2002).

1.5.2 Motorische Nervenleitgeschwindigkeit

Nach Stimulation des Nervs an einer proximalen und einer distalen Stelle wird ein evoziertes Muskelsummenaktionspotential von einem durch diesen Nerv versorgten Muskel abgeleitet. Die Latenzzeiten werden für beide Stimulationsstellen ermittelt. Die Differenz entspricht der Zeit, die für die Erregungsleitung zwischen den beiden Stimulationsstellen benötigt wurde.

Zwei Stimulationsstellen sind bei dieser Technik nötig, um die Verzögerung, die durch die Erregungsübertragung an der Synapse und die elektromechanische Koppelung entsteht, rechnerisch auszuschalten. Zusätzlich zur Ermittlung der Nervenleitgeschwindigkeit kann auch die Dauer des evozierten Muskelsummenpotentials zur Diagnostik herangezogen werden (POECK, 1987; FISCHER, 2001).

Die Nervenleitgeschwindigkeit errechnet sich als Quotient aus Leitungsstrecke und Latenzzeit, das heißt der Zeit, die vom Zeitpunkt der Stimulation bis zum Auftreten eines Potentials an der Ableitungsstelle vergeht (POECK, 1987).

1.6 Muskelsummenaktionspotential

Das Muskelsummenaktionspotential (MSAP) ergibt sich aus den Aktionspotentialen der Muskelfasern, die sich im Aufzeichnungsbereich der ableitenden Elektrode befinden. Beurteilt werden Dauer, Amplitude, Phasenzahl und Fläche unter der Kurve. Grundlegende methodische Unterschiede bestehen in der Wahl und Platzierung der ableitenden Elektroden. Die häufig in der Tiermedizin früher verwendeten Nadelelektroden zeichnen Aktionspotentiale in einem sehr kleinen Bereich auf und sind in ihrer Position zum Muskel durch dessen Bewegung nicht konstant. Die abgeleiteten Potentiale sind in ihrer Form nicht so konstant wie bei Verwendung von Oberflächenelektroden. Oberflächenelektroden sind hingegen in ihrer Position weniger durch die Muskelbewegung beeinflusst und besitzen einen größeren Aufzeichnungsradius (MALIK et al., 1989; CONRAD und BISCHOFF, 1998; FISCHER, 2001).

Zur Ableitung des Muskelpotentials werden in der Humanmedizin meist Oberflächenelektroden verwendet (CONRAD und BISCHOFF, 1998). Auch beim Hund werden Oberflächenelektroden für die Untersuchungen an den Gliedmaßen empfohlen (FISCHER, 2001). Die Stimulationsintensität muss supramaximal sein, das heißt alle Nervenfasern müssen sicher gereizt werden. Um diese Stimulationsintensität zu finden, wird die Stromstärke bis zum Erreichen der maximalen Amplitude des MSAP erhöht und diese Intensität dann noch um 15-20 % (CONRAD und BISCHOFF, 1998) oder ein Drittel (RIBELIN und LESWIG, 1968; DAUBE, 1999) gesteigert.

2. Ausgewertete Parameter

2.1 Latenz

Die Latenz ist die Zeit in Millisekunden von der Anwendung eines Stimulus bis zur Ableitung des Muskelpotentials. Gemessen wird der erste Ausschlag der Grundlinie, der positiv oder negativ sein kann. Die Latenz entspricht der Leitungszeit der am schnellsten leitenden Fasern des peripheren Nervs vom Stimulationsort bis zur Erregung der Muskelfaser (DAUBE, 1999).

SKEVAS et al. (1990) untersuchten die Latenz in einer Gruppe von 80 Patienten mit Bells Paresse. Keine Antwort oder eine verzögerte Latenzzeit prognostizierte eine unvollständige Genesung (YAMOUT et al., 1997).

2.2 Dauer

Die Dauer des MSAP wird vom Grundlinienabgang bis zum Ende des Potentials gemessen. Sie ist ein Maß für die Synchronizität der Muskelfasererregung und damit für die Unterschiedlichkeit der Leitgeschwindigkeit der einzelnen Nervenfasern (RÖDER, 1996a). Das heißt, wenn die Muskelfasern synchron erregt werden, hat das Potential eine kurze Dauer (DAUBE, 1999). Zu einer verlängerten Dauer des MSAP kommt es vor allem bei demyelinisierenden Erkrankungen der Nerven. Die langsam leitenden Fasern führen zu später auftretender Erregung einzelner Muskelfasern und ziehen damit das MSAP in die Länge. Eine ebenfalls verlängerte Dauer hat das MSAP bei Reinnervationsprozessen, da die neu gebildeten Nerven dünner und schwach myelinisiert sind. Die NLG muss hierbei nicht verlangsamt sein (GRIFFITHS und DUNCAN, 1978; DAUBE, 1999; FISCHER, 2001).

2.3 Amplitude

Die Amplitude des MSAP ist der Spannungsunterschied zwischen der Grundlinie und dem maximalen negativen Peak oder zwischen dem maximalen positiven Peak und dem maximalen negativen Peak. Die Amplitude des negativen Teils ist proportional zu der Zahl und Größe von Muskelfasern, die depolarisiert sind. Deswegen bestimmt dieser Parameter eine Einschätzung der Gewebemenge, die elektrisch aktiv ist (DAUBE, 1999) und ist vor allem bei axonaler Degeneration des Nervs vermindert (MILLER, 1985). Ebenfalls niedriger

ist die Amplitude bei größerer zeitlicher Dispersion oder untersuchungstechnisch bedingt bei submaximaler Stimulation, da so nicht alle Nervenfasern erregt werden. Weitere Möglichkeiten für die Entstehung niedriger Amplituden sind eine gestörte neuromuskuläre Übertragung oder aber eine deutlich ausgeprägte Muskelatrophie. Auch bei demyelinisierenden Erkrankungen kann es durch einen Leitungsblock zu niedrigen Amplituden kommen (CONRAD und BISCHOFF, 1998; FISCHER, 2001).

Die Form und Größe des MSAP wird durch die Zahl der aktivierten Axone bestimmt. Außerdem wird dieses auch unterschiedlich durch den Nadelelektrodentyp definiert, je nach dem ob intramuskuläre oder subdermale statt Oberflächenelektroden verwendet werden (DAUBE, 1999).

YAMOUT et al. (1997) untersuchten 23 Patienten mit Bells Parese zehn bis 14 Tage nach Ausbruch der Krankheit. Alle Patienten mit einem MSAP-Amplitudenverhältnis zwischen kranker und gesunder Seite von über 10 % zeigten eine komplette Genesung. 50% der Patienten, die nicht stimulierbar gewesen waren, hatten eine inkomplette Genesung. Die Denervation des M. frontalis oder orbicularis hat nicht auf eine inkomplette Heilung hingedeutet.

HUGHES et al. (1983) haben festgestellt, dass das MSAP-Amplitudenverhältnis einer der besten Tests für die Prognose bei Bells Parese ist. Dieser Test reflektiert die Zahl von ungeschädigten Axonen im Nerv, die der hauptverantwortliche Faktor für die Erholung sind (YAMOUT et al., 1997).

2.4 Fläche

Die Fläche unter der negativen Phase des MSAP ist der Anzahl an erregten Muskelfasern direkt proportional. Vor allem bei verlängerter Dauer oder polyphasischen Potentialen reicht die Amplitude als Beurteilungskriterium nicht aus. Zur Bestimmung der Fläche ist ein Computer mit der entsprechenden Software zur Auswertung nötig (RÖDER, 1996a; DAUBE, 1999).

3. Zur Fazialisparese

Fazialisparese ist ein häufiger klinischer Befund bei Tieren. Beim Hund wurde Fazialisparese im Zusammenhang mit Hirnstammzcephalitis, Neoplasie, Fraktur des Os. petrosum oder peripheren Verletzungen im Foramen stylomastoideum bei Mittelohrinfektionen und Operationen beschrieben (DE LAHUNTA, 1977). Das Auftreten der Fazialislähmung ohne andere neurologische Ausfälle wird beim Hund als idiopathische Fazialisparese beschrieben. Diese kommt vorwiegend beim Cocker Spaniel vor (BRAUND et al., 1979).

Weil die Ursache nicht bekannt ist, wurde der Begriff „idiopathische Fazialisparese“ geprägt, um die Differenzierung zwischen dieser und anderen Ursachen für Fazialisparese beim Hund zu ermöglichen. Die idiopathische Fazialisparese des Hundes ähnelt der idiopathischen Fazialisparese beim Menschen (Bells Parese) wegen des akuten Beginns und des häufigen Vorkommens bei älteren Patienten (BRAUND et al., 1979).

Ein- oder beidseitige Fazialisparese kann auch durch eine hypothyreote Neuropathie, eine Neoplasie der Hypophyse oder beides verursacht werden. Beidseitige Fazialisparese wurde bei Hunden mit Botulismus beschrieben. Myasthenia gravis (MG) und die akute Polyradikulitis (Coonhound Paralyse) wurden ebenso in diesem Zusammenhang genannt. Wegen der diffusen unteren motorischen Neuron-Symptomatik können letztere jedoch nicht mit der idiopathischen Fazialisparese verwechselt werden (BRAUND et al., 1979).

Bei 75% der Hunde und 25% der Katzen wird keine Ursache für die akute Fazialisparese gefunden. Die Diagnose lautet dann „Idiopathische Fazialisparese“ (NELSON und COUTO, 1998).

3.1 Symptome

Die klinischen Symptome der Fazialisparese sind eine Unfähigkeit der Tiere, das Augenlid zu schließen und die Lippen oder die Ohren zu bewegen. Die betroffenen Tiere sind nicht fähig, spontan oder in Antwort auf eine sensorische Stimulation zu blinken. Keratoconjunctivitis sicca kann vorkommen, wenn die Tränenproduktion beeinträchtigt wird.

Ein hängendes Ohr und eine hängende Lefze auf der betroffenen Seite sind Folge des reduzierten Muskeltonus. Manche Hunde und Katzen mit Fazialisparese durch eine Otitis media et interna zeigen zusätzlich periphere vestibuläre Symptome oder ein Horner-Syndrom.

Ein Syndrom mit hemifacialem Spasmus (einseitigem Krampf der Gesichtsmuskulatur) und Lefzenkontraktion wird erwähnt. Dieses soll entweder akut als Folge einer Reizung des N. facialis oder chronisch mit Muskelatrophie und Kontraktion bei Tieren mit Fazialisparese über einen langen Zeitraum auftreten (NELSON und COUTO, 1998).

3.2 Behandlung

In der Humanmedizin wird die akute idiopathische Fazialisparese (Bells Parese) bevorzugt konservativ mit frühzeitiger Verschreibung steroidaler Präparate therapiert. Die Kombination von intravenöser Infusionstherapie mit Dextran, Steroiden und Pentoxifyllin wird von mehreren Institutionen beim Menschen eingesetzt. Bessere Ergebnisse als mit einer einzelnen Steroidbehandlung wurden mit dieser kombinierten Therapie erreicht, mit der 80 bis 90 % der Patienten eine Tendenz zu einer größeren Erholungsrate zeigten (KOIKE, 1988).

Für Tiere mit idiopathischer Fazialisparese gibt es in der veterinärmedizinischen Literatur bisher keine Therapieempfehlung. Die Parese kann permanent bestehen bleiben, oder es kann zu einer spontanen Genesung innerhalb von zwei bis sechs Wochen kommen (NELSON und COUTO, 1998).

3.3 Bells Parese

Die akute idiopathische Fazialisparese des Menschen, auch Bells Parese genannt, ist eine relativ häufige Krankheit, die Menschen beider Geschlechter und aller Altersgruppen betrifft. Studien zeigten einen Zusammenhang zwischen Bells Parese und einer Infektion durch Herpes simplex. Die Symptome entwickeln sich akut innerhalb von ein bis zwei Tagen. In mehr als zwei Drittel der Fälle kommt es zu einer kompletten, spontanen Genesung, die innerhalb von Wochen oder Monaten stattfindet. In manchen Fällen bleibt eine dauerhafte, partielle Parese der Gesichtsmuskulatur bestehen (YAMOUT et al., 1997).

Oft bleibt die Ursache der Lähmung jedoch unbekannt. Es wurde postuliert, dass der Nerv durch Ödem und kompressive Ischämie im Fazialiskanal geschädigt werden kann. Klinische Studien beim Menschen haben auch gezeigt, dass Kortikosteroide einen positiven Effekt haben können, wenn sie zu Beginn der Krankheit eingesetzt werden (KARNES, 1975).

Kälte wurde auch als eine der möglichen Ursachen der Bells Parese genannt, aber es war schwierig aus einer Untersuchung in Hokkaido (KOIKE, 1988) entsprechende Schlussfolgerungen zu ziehen. KOIKE (1988) betrachtet körperliche und geistige Erschöpfung als primäre Ursachen (ca. 55 %), gefolgt von üblichen Erkältungen und Fällen ohne eindeutigen ätiologischen Faktor (30 % aller Fälle).

In einer epidemiologischen Studie der idiopathischen Fazialisparese in Japan, wurden Virusinfektionen bei 3 % bis 19 % aller Patienten mit Bells Parese festgestellt. Herpes zoster, Influenza A und B und Herpes-simplex-Viren sind die häufigsten gewesen (KOIKE, 1988). Fälle von Bells Parese mit möglicher Virusätiologie werden häufiger bei jüngeren Patienten diagnostiziert. Darüber hinaus ist die Inzidenz von virusbedingter Fazialisparese höher in dichtbesiedelten Gebieten (KUKIMOTO et al., 1988).

Ischämie, gefolgt von Ödem und Kompression des N. facialis wurde als pathophysiologischer Mechanismus für die Parese vermutet. Zurzeit ist die meist akzeptierte Theorie, dass es eine virologische Ursache gibt, bei der eine immunologische Antwort auf virologische Antigene eine Neuropathie hervorruft, der eine Kompression, Degeneration und Parese des N. facialis folgt. SUGITA (1993) erreichte eine vorübergehende Fazialisparese in 56,7% der Fälle nach Inokulation mit Herpes simplex Virus in die Ohrmuschel von Mäusen (ZEALEAR et al., 1995).

Mehrere elektrophysiologische Tests werden benutzt, um eine Aussage über die Prognose der Parese zu erzielen. Das beinhaltet den „minimal nerve excitability test (NET)“, den „maximal stimulation test (MST)“, „facial nerve conduction studies (NCS)“ oder Elektroneurographie (ENOG) und Elektromyographie (EMG) von Gesichtsmuskeln (YAMOUT et al., 1997).

3.4 Fazialisparese und die kalte Luft

Seitdem die Krankheiten des N. facialis zum ersten Mal von Sir Charles Bell 1821 beschrieben wurden, brachte man die akute idiopathische Fazialisparese mit Patienten, die kalter Luft oder Wind ausgesetzt waren, in Verbindung. Mehrere Versuche, einen Zusammenhang zwischen einer Jahreszeit und dem Vorkommen der Krankheit nachzuweisen, blieben jedoch erfolglos. Allerdings hat man herausgefunden, dass junge Patienten, bei denen eine subklinische vaskuläre oder systemische Krankheit weniger häufig war, bei kaltem Wetter anfälliger für die Bells Parese waren (ZEALEAR et al., 1995).

Es gibt keine direkten Beweise, die die Hypothese unterstützen, dass die Aussetzung des Trommelfells zu kalter Luft eine Fazialisparese verursachen kann. Jedoch kursieren mehrere Berichte, die diesen möglichen Zusammenhang untermauern. Die mögliche Pathogenese beinhaltet durch Kälte hervorgerufenen Gefäßspasmus innerhalb des tympanischen Teils des N. chorda tympani, der Ödem, Kompression, und Einklemmung des N. facialis zur Folge hat (ZEALEAR et al., 1995).

Die Hypothese, dass die Einwirkung kalter Luft auf das Trommelfell Fazialisparese verursachen könnte, wurde auch experimentell untersucht. Eine Serie von akut invasiven Experimenten und eine Serie von chronischen, nicht-invasiven Experimenten wurden bei Hunden und Katzen durchgeführt (ZEALEAR et al., 1995).

Bei den akuten Experimenten wurde der Ursprung des N. facialis intrakraniell durch eine Mikroelektrode stimuliert und die evozierte Antwort wurde extrakraniell vom Nerv abgeleitet. Die Nervenleitung wurde während der Applikation kalter Luft auf das Trommelfell ununterbrochen überwacht. Veränderungen in der Nervenleitung wurden bei allen getesteten Tieren (acht) festgestellt. Die Amplitude der evozierten Antwort reduzierte sich um 33 % bis 96 %. Die histologische Untersuchung des intratemporalen Teils des N. facialis wurde beim Tier mit dem größten Leitungsblock durchgeführt. Axonschwellung, Demyelinisierung, und Degeneration (Bungner's bands) ohne Entzündung waren die Befunde (ZEALEAR et al., 1995).

Bei den chronischen Studien wurden die Tiere täglich kalter Luft ausgesetzt. Sie wurden nach der Anästhesie für fünf Tage lang kontrolliert. Keines der Tiere zeigte eine klinisch

feststellbare Fazialisparese. Obwohl die Zahl der Probanden (Katzen und Hunde) sehr klein war (fünf bzw. drei), schienen die Katzen gegenüber der kalten Luft empfindlicher zu sein als die Hunde ($p < 0,032$, t-Test). Diese Studie bringt den ersten direkten Beweis, dass die Aussetzung des Trommelfells zu kalter Luft zur akuten Fazialisparese beitragen kann (ZEALEAR et al., 1995).

4. Elektrodiagnostik in der Tiermedizin

Seit Anfang der 70er Jahre werden elektrodiagnostische Techniken immer häufiger in der tiermedizinischen Neurologie eingesetzt. Sie sind von großem Nutzen bei der Untersuchung von Krankheiten der peripheren Nerven und Muskeln (MALIK et al., 1989; FISCHER, 2001).

Die elektrodiagnostische Untersuchung eines Kleintieres besteht in der Regel aus der Nadelelektromyographie und der Analyse der evozierten motorischen und sensorischen Potentiale. Viele frühere Studien haben beim Hund intramuskuläre Elektroden benutzt, um das MSAP abzuleiten (HOLLIDAY et al., 1977; REDDING et al., 1982; van NES, 1985; van NES und van der BROM, 1986). Obwohl diese Technik die Amplitude des abgeleiteten Potentials maximiert, ist die Platzierung der Ableitelektroden entscheidend für die Morphologie des Potentials. Die kleinste Verlagerung dieser Elektrode kann wesentliche Veränderungen in der Größe und Form des MSAP verursachen. Das wird sowohl während einer proximalen Stimulation (wenn die Muskelkontraktionen kräftig sind) als auch bei den intensiven Kontraktionen bei der repetitiven Nervenstimulation problematisch (MALIK et al., 1989; CONRAD und BISCHOFF, 1998; FISCHER, 2001).

5. Elektrodiagnostische Beurteilung des VII. Gehirnnervs

In der Humanmedizin wurde die Stimulation des VII. Gehirnnervs von DUCHENNE zum ersten Mal 1872 beschrieben. Er unterschied anhand des Reizbarkeitsgrades einen normalen von einem erkrankten Nerv. Darüber hinaus schlug er vor, dass elektrodiagnostische Techniken Paresen in ihrer Prognose unterscheiden könnten, und zwar in solche, die sich schnell erholen und solche, die sich nicht ändern würden (ROGERS, 1978).

Schon 1883 behauptete GOWERS, dass elektrische Stimulation eine sichere und objektive Möglichkeit sei, eine Denervation der Gesichtsmuskulatur zu bestätigen. Elektrodiagnostische

Studien des VII. Gehirnnervs sind zunächst durchgeführt worden, um die Qualität und den Grad der axonalen Degeneration bzw. Denervation zu bestimmen (ROGERS, 1978).

Die vom N. facialis innervierten Muskeln unterscheiden sich von willkürlichen Muskeln indem sie in erster Linie die Haut bewegen und ihre Insertionen sehr tief in der Haut haben. Sie sind deswegen relativ dünn und haben eine breite Ausdehnung mit schlecht abgegrenzten Muskelkörpern und Sehnen. Aufgrund dieser anatomischen Eigenschaften und bedingt durch die verschiedenen Innervationscharakteristika, zeigte das MSAP des Menschen bei einer Studie der Fazialisleitung eine beginnende scharfe negative Welle sehr selten. Es zeigte häufiger eine unsynchronisierte Welle. Diese Faktoren verkomplizieren den Test und sind eine Quelle für analytische Fehler. Desweiteren kann man keine Nervenleitgeschwindigkeit messen, weil es nur eine passende Stimulationsstelle gibt (HAN et al., 1998).

Aus den genannten Gründen gibt es manche Unterschiede zwischen den Elektrodiagnostiklabors in Bezug auf Elektroden, Platzierung von aktiven Elektroden und der Wahl der Muskeln, die getestet werden sollen. Studien über die N. facialis-Leitung werden häufig für die Diagnose, Prognose und Verlaufsscharakterisierung sowohl der idiopathischen wie traumatisch verursachten Lähmungen benutzt. Die Latenz, die Schwelle für die sichtbare Kontraktion durch den elektrischen Stimulus und die Amplitude der MSAP werden für die Prognose im Frühstadium der Fazialisparese eingesetzt (HAN et al., 1998).

Bei Menschen mit Bells Parese und Ramsay-Hunt-Syndrom wurde die Denervation öfters durch den NST als durch die ENOG festgestellt. Weil die NST jedoch eine weniger sensitive prognostische Methode als die ENOG ist, wurde vorgeschlagen, die Patienten mit maximaler Stimulation zu stimulieren, und für die Auswertung die Ergebnisse der beiden Untersuchungen zu betrachten (KANZAKI, 1988).

In der Humanmedizin wurde berichtet, dass bei gleichzeitigen vestibulären Symptome kein direkter Zusammenhang zwischen dem Grad der vestibulären Symptome, wie spontaner und positioneller Nystagmus und dem Ausmaß der Degeneration des N. facialis besteht, wenn dieser durch einen neuroelektrischen Test während der ersten Woche nach Krankheitsbeginn untersucht wurde. Dies deutet darauf hin, dass die vestibulären Symptome nicht als Parameter für die Intensität der Parese in der ersten Phase oder für die Prognose dienen können (KOIZUKA et al., 1988).

6. Klinische Bedeutung der Elektroneurographie des N. facialis

6.1 In der Tiermedizin

In der Tiermedizin wurde der N. facialis bisher nur von zwei Autoren elektrodiagnostisch untersucht.

BRAUND et al. (1979) untersuchten vier Hunde mit Fazialisparese. Die Elektrodiagnostik war hilfreich für die Klassifikation der Parese. Das Vorhandensein von Fibrillationspotentialen und das Nichtvorhandensein von evozierten Muskelpotentialen nach der Stimulation des N. facialis bei drei von vier Hunden mit Fazialisparese, deuteten auf eine axonale Degeneration hin. Die abwesende Nervenleitung deutete eher auf eine axonale Degeneration als auf eine Demyelinisierung des N. facialis hin. Dies wurde durch Nervenfaserstudien, die diffuse Wallersche Degeneration und eine Zerstörung von Fasern größerer Durchmesser nachwies, festgestellt (BRAUND et al., 1979).

ANOR et al. (2000) untersuchten den elektrisch induzierten Blinkreflex und die motorische Stimulation des N. facialis bei gesunden Hunden der Rasse Beagle. Das Muskelpotential wurde in dieser Studie vom M. orbicularis oculi mit Nadelelektroden abgeleitet. Darüber hinaus wurden nur die Latenzen der evozierten Potentiale gemessen. Die elektrische Stimulation des N. facialis beim Hund löste ein direktes polyphasisches evoziertes Potential im ipsilateralen M. orbicularis oculi aus. Wie bei Pferd und Mensch, zeigte die direkte Fazialisantwort eine hoch schwankende Amplitude, aber eine stabile Latenz. ANOR et al. (2000) meinen, dass der Vergleich der Amplituden nach links- bzw. rechtsseitiger Stimulation angemessener als die Messung der absoluten Amplitudenwerte sei. Beim Menschen ist die Prognose ungünstig, wenn das Amplitudenverhältnis der betroffenen Seite zur gesunden Seite bei der idiopathischen Parese weniger als 25 % beträgt (CELIK und FORTA, 1997). Die Bewertung der direkten Antwort auf die Stimulation des N. facialis liefert die Abmessung der distalen Funktion dieses Nervs. Die durchschnittlichen Latenzwerte aller abgeleiteten Potentiale waren beim Hund kürzer als die entsprechenden Latenzen bei Menschen und Pferden - möglicherweise wegen der kürzeren Länge des N. trigeminus und N. facialis beim Beagle im Vergleich zum Menschen und Pferd. Es wird erwartet, dass die Latenz bei kleineren Hunderassen kürzer und bei größeren Hunden länger ist (ANOR et al., 1996; ANOR et al., 2000).

6.2 In der Humanmedizin

In der Humanmedizin dienen das EMG und die Aufzeichnung des MSAP der Gesichtsmuskeln der Überwachung der Funktion des N. facialis während einer Operation in der hinteren Schädelgrube zur Entfernung eines akustischen Neurinoms (DAUBE, 1999).

Die meisten HNO-Ärzte sind der Meinung, dass eine Operation bei Patienten mit kompletter Fazialisparese notwendig ist, wenn diese durch ein Trauma mit Fraktur des Schläfenbeins, chirurgische Eingriffe am Ohr oder intratemporale Tumore verursacht wurde, und auch wenn gleichzeitig andere Nervenschäden vorhanden sind. Bei Patienten, die durch Cholesteatome oder chronische Otitis media eine Fazialisparese entwickelt haben, würden die meisten Ärzte ebenso zu einem chirurgischen Eingriff raten (ROGERS, 1978). Allerdings scheint es keine einheitliche Meinung zu geben, wenn es um die Behandlung bei Patienten mit spät entwickelter Parese nach Kopftrauma, akuter Otitis media, Ramsey-Hunt Syndrom oder idiopathischer Bells Parese geht. Einer der Faktoren, die diese Meinungsvielfalt begründen, ist die begrenzte Auswahl an neurodiagnostischen Testmöglichkeiten. Sie zeigen nicht zu jedem Augenblick, was im Nervenstrang passiert. Ein klinischer Test, der dem Arzt genauere Informationen über die aktuellen Ereignisse im Nerv gibt, ist notwendig, noch besser jedoch ist ein Test, der die zukünftigen Ereignisse voraussagen kann (ROGERS, 1978).

ROGERS (1978) untersuchte 137 Fälle von Bells Parese. Es wurde gezeigt, dass EMG, Nervenleitgeschwindigkeit des N. facialis und supramaximale Stimulation den Anteil von Patienten mit kompletter Fazialisparese und ungünstiger Prognose von 37,5 %, als der NET allein benutzt wurde, auf 20,6 % reduzierte.

SCHRIEFER et al. (1988) benutzten einen magnetischen Stimulator für die direkte transdermale Stimulation des intrakraniellen Teils des N. facialis bei 15 normalen Menschen (30 Nerven) und bei Patienten mit Bells Parese, demyelinisierender Neuropathie, traumatischer Fazialisparese und pontinem Gliom. Obwohl der genauere Stimulationsort des N. facialis bei dieser Methode unsicher ist, gibt es Hinweise auf das labyrinthine Segment des Fazialiskanals als möglichen Ort.

Die MSAP, die in dieser Weise vom M. orbicularis oris von Kontrollpatienten aufgezeichnet wurden, zeigten ähnliche Amplituden und verlängerte Latenzen im Vergleich zu den durch

elektrische Stimulation evozierten MSAP. Keine Antwort auf die magnetische Stimulation konnte auf der kranken Seite bei 15 der 16 Patienten mit Bells Parese abgeleitet werden. Serienuntersuchungen bei zwei Patienten zeigten einen durch magnetische Stimulation unreizbaren N. facialis, obwohl die klinische Funktion sich sehr gebessert hatte. Der Patient mit Gliom, bei dem das MSAP durch transkranielle magnetische Stimulation ausgelöst wurde, hatte eine niedrige Amplitude und normale Latenz. Bei sechs von sieben Patienten mit demyelinisierender Neuropathie war die Antwort auf eine solche Stimulation verzögert. Die Patienten mit traumatischer Fazialisparese zeigten keine Antwort (SCHRIEFER et al., 1988).

Die Elektroneurographie des N. facialis ist ein schneller und nichtinvasiver Test, der oft in der frühen Prognose von peripherer Fazialisparese eingesetzt wird. Allerdings wird er weniger häufig für die Beurteilung der regenerativen Fähigkeiten des Nervs und Langzeitstudien eingesetzt. Amplitude und Fläche des MSAP des M. orbicularis oris wurden von normalen und paretischen Seiten von 500 Patienten ermittelt. ENOG wurde beim Vergleich zwischen den Seiten (side-to-side) als Amplitudenverhältnis „krank zu gesund“ in Prozent ausgedrückt. Oberflächenelektroden wurden für die Stimulation und Ableitung eingesetzt. Die ENOG wurde an den Tagen zehn, 15 und 30 nach dem Beginn der Fazialisparese durchgeführt. 150 Patienten wurden auch am vierten bis sechsten Tag untersucht. Patienten mit schwerer Axonotmesis (> 80 %) wurden zwei Jahre lang nachuntersucht (FERNANDEZ et al., 1996).

An den Tagen zehn bis 15 prognostizierte ein Amplitudenverhältnis $\geq 50\%$ eine komplette Erholung innerhalb von vier bis acht Wochen. Patienten mit Werten zwischen 50 % und 25 % haben sich innerhalb von sechs Monaten erholt. ENOG-Werte zwischen 25 % und 10 % zeigten eine verzögerte Erholung (sechs bis neun Monate) mit milden bis mittleren persistierenden Paresen. Ein ENOG-Amplitudenverhältnis unter 10 % hatte immer eine sehr langsame und unvollständige Erholung (zwölf Monate oder länger) zur Folge. Zwei Jahre nach Beginn der Krankheit hatten selbst die Patienten mit anfangs niedrigen ENOG-Werten (10 % oder weniger) ein Amplitudenverhältnis, das über 50 % betrug (FERNANDEZ et al., 1996).

Zwanzig gesunde erwachsene Menschen (m = 12, w = 8, Alter zwischen 23 und 35 Jahren) ohne Fazialisierkrankung wurden vier Mal im Abstand von einer Woche untersucht. Der linke und der rechte Nerv wurden elektroneurographisch und mit cisternal-magnetischer Stimulation untersucht. Latenz und MSAP wurden gemessen. Der Links-Rechts-Unterschied

wurde berechnet und durch deskriptive Statistiken und den Levenes-Test für die Homogenität der Varianz analysiert. Die Ergebnisse waren wie folgt: Bei der ENOG betrug der durchschnittliche Latenzunterschied $0,39 \pm 0,32$ ms (Durchschnitt \pm SD). Der Mittelwert des Amplitudenunterschieds war $0,74 \pm 0,57$ mV bei einer Varianz von 0,33. Bei der magnetischen Stimulation betrug der Latenzunterschied von $0,51 \pm 1,13$ ms (Durchschnitt \pm SD) und der Amplitudenunterschied von $0,90 \pm 0,65$ mV (GUNTINAS-LICHIUS et al., 1996).

Die Hypothese, dass die Messung der Latenzzeit des N. facialis ein besserer und früherer Indikator für die Prognose ist, als andere elektrodiagnostische Tests, wurde von RUBOYIANES et al. (1994) überprüft. Während eines Zeitraums von mindestens vier Monaten wurden 86 Patienten mit Bells Parese untersucht. Die Kontrollgruppe beinhaltete 25 Patienten ohne neuromuskuläre oder otologische Symptome. Maximale Stimulation in Serie und Latenztests wurden durchgeführt, um den Schweregrad und die Prognose der Krankheit bei Patienten mit Bells Parese einschätzen zu können. Die maximale Stimulation prognostizierte den späteren Ablauf bei 94 % der untersuchten Patienten. Bei der Kontrollgruppe betragen die Latenzwerte durchschnittlich 3,8 ms bei einer Standardabweichung von 0,49. Bei der Patientengruppe waren die Latenzzeiten entweder normal oder nicht messbar, wenn kein MSAP ableitbar war. Keiner von den Tests war in der Lage, wenn er in den ersten vier Tagen nach Beginn der Parese durchgeführt wurde, das Ausmaß der axonalen Degeneration zu prognostizieren (RUBOYIANES et al., 1994).

Unvollständige Erholung der motorischen Fazialisfunktion und Synkinesis sind immer noch Langzeitfolgen bei manchen Patienten mit Bells Parese (GANTZ et al., 1999). Das Ziel einer Arbeit von GANTZ et al. (1999) war eine prospektive Untersuchung. Eine chirurgische Dekompression des N. facialis wurde bei Patienten mit Bells Parese durchgeführt, bei denen die elektrophysiologische Untersuchung auf eine schlechte Erholung hingewiesen hatte. ENOG und EMG wurden eingesetzt, um die Patienten mit Bells Parese zu identifizieren, die möglicherweise eine mangelhafte Erholung der Fazialisfunktion entwickeln würden. Den Patienten, die elektrodiagnostische Merkmale für eine schwache Erholung (> 90 % Degeneration beim ENOG-Test und keine spontanen motorischen EMG-Potentiale innerhalb von 14 Tagen nach Einsetzen der kompletten Fazialisparese) zeigten, wurde eine chirurgische Dekompression des N. facialis angeboten. Die Kontrollgruppe zeigte ähnliche elektrodiagnostische Eigenschaften. Elektroneurographie verbunden mit spontanem EMG

unterschied mit Erfolg Patienten, die sich möglicherweise erholen würden, von denen, die wahrscheinlich Langzeitfolgen zeigen würden. Die chirurgische Dekompression hat die Chancen einer fast vollständigen Erholung der Fazialisfunktion, in der Gruppe mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine mangelhafte Erholung, verbessert (GANTZ et al., 1999).

TOJIMA (1988) hat die Nervenleitgeschwindigkeit des N. facialis bei Patienten mit Bells Paresis durch elektrische Stimulation des Mandibularzweiges und evoziertes EMG des M. mentalis gemessen. Die normale NLG war $48,8 \pm 3,68$ (Mittelwert \pm SD) m/s. Bei 132 Patienten wurde die niedrigste NLG innerhalb von zwei Wochen nach Beginn der Krankheit untersucht. Sechzig Patienten mit normaler NLG haben sich nach einem Monat erholt, aber bei den anderen mit niedrigerer NLG hat sich die Erholung verzögert. Alle 19 Patienten mit sehr niedriger NLG (0-10 m/s) zeigten eine partielle Erholung nach sechs Monaten. TOJIMA (1988) hatte daraufhin beschlossen, dass die Messung der NLG bei der Bells Paresis die Prognose und das Ausmaß der Nervenzerstörung sehr gut vorhersagt.

7. Repetitive Nervenstimulation

Seit dem ersten berichteten Fall von Myasthenia gravis (MG) beim Hund, 1961, wurde die repetitive Nervenstimulation (RNS) benutzt, um die Diagnose dieser Krankheit beim Hund zu untermauern. Von der Einsetzung der RNS, um andere Formen neuromuskulärer Dysfunktion beim Hund zu diagnostizieren, wurde allerdings nicht berichtet (SIMS und MCLEAN, 1990).

Die Beurteilung der neuromuskulären Übertragung verlangt eine komplette elektrodiagnostische Untersuchung, die eine repetitive Nervenstimulation beinhaltet. Die RNS ist ein wichtiger Teil der elektrodiagnostischen Untersuchung für die Auswertung der neuromuskulären Funktion. In Verbindung mit der Serologie und Histochemie des Muskels und Nervs ist sie eine wichtige Hilfe bei der Diagnose von Krankheiten wie MG, Botulismus und Zeckenparese (GÖDDE et al., 1993).

In der Humanmedizin kann die neuromuskuläre Übertragung neben der RNS inzwischen auch mit der Einzelfaserelektromyographie untersucht werden. Die Einzelfaserelektromyographie ist der RNS bei der Diagnose neuromuskulärer Übertragungsstörungen überlegen (SANDERS, 1999). Wegen der Länge der Untersuchungsdauer wird diese Technik in der Tiermedizin noch nicht eingesetzt.

Die Einsetzung der RNS ist ebenso berechtigt in der diagnostischen Untersuchung von allgemeiner Schwäche und Bewegungsunlust, die metabolische, kardiovaskuläre, muskuläre oder neuromuskuläre Ursache haben kann (GÖDDE et al., 1993). Für den Test wird die Stimulation eines peripheren Nervs mit einer Serie von supramaximalen Impulsen bei unterschiedlichen Frequenzen mit gleichzeitigem Screening des MSAP durchgeführt (KIMURA, 1989).

Wenn das Versagen der neuromuskulären Übertragung eine Folge der fehlenden Acetylcholinfreisetzung (ACH-Freisetzung) oder der reduzierten Zahl von ACH-Rezeptoren ist, wird der Block abhängig von der Stimulationsfrequenz unterstützt oder beseitigt. Bei den Untersuchungen sind die deutlichsten Veränderungen bei Amplitude und Fläche des MSAP zu sehen, wenn man das erste und das vierte Potential einer Serie vergleicht (GÖDDE et al., 1993).

Die RNS nutzt die Fähigkeit der ersten Nervenimpulse aus, bei einer Stimulationsreihe mehr ACH von den Nervenendungen freizusetzen, als die nächsten Impulse. Als Folge reduziert sich die Amplitude des MSAP während der Stimulusserie, wenn der Sicherheitsfaktor für die neuromuskuläre Übertragung geringer ist (MALIK et al., 1989).

Wenn also bei Erkrankungen die Endplattenmembran weniger empfindlich auf ACH reagiert, wie bei der Curarevergiftung oder MG, gibt es eine abnehmende Antwort auf die RNS. Wenn die Neurotransmitterfreisetzung als Folge eines präsynaptischen Versagens reduziert wird führt dies zu einer Zunahme der Antwort auf die RNS. Beim Menschen wird dies beim Botulismus und beim paraneoplastischen Eaton-Lambert-Syndrom beobachtet (MALIK et al., 1989).

Diagnostisch wurde die RNS in der Tiermedizin beim Hund bei der kongenitalen und erworbenen MG (SIMS und MCLEAN, 1990) und beim Botulismus angewandt (VAN NES und VAN SPIJK, 1986). Referenzwerte für den Amplitudenabfall (Dekrement) bei erwachsenen Hunden wurden von dem M. interosseus des Vorder- und Hinterbeines (MALIK et al., 1989; SIMS und MCLEAN, 1990; WAXENBERGER et al., 1992), dem Kaumuskel (WAXENBERGER et al., 1992) und dem M. tibialis cranialis erhoben (MALIK et al., 1989).

Stimulation mit niedrigerer Frequenz (3 Hz) führte bei diesen Untersuchungen nie zu einem Amplitudenabfall (Dekrement) über 10 % (GÖDDE et al., 1993). Ein Dekrement über 6 % zwischen dem ersten und einem der anderen gewählten MSAP einer Serie wurde hingegen beim Menschen als signifikant bezeichnet (KIMURA, 1989).

Wenn sukzessive MSAP nach der RNS aufgezeichnet werden, ist die normale Antwort auch von der Frequenz der Stimulation und den untersuchten Muskeln abhängig. Beim M. tibialis cranialis ist eine ggr. Amplitudenzunahme bei einer Stimulation mit 10 und 20 Hz zu sehen. Beim distalen Pfotenmuskel wurde andererseits eine verminderte Antwort bei Stimulationen mit 10 Hz und besonders auch bei 20 Hz beobachtet (MALIK et al., 1989). Beim Menschen ist die Größe des MSAP von alltäglich untersuchten Muskeln während der RNS bei Frequenzen bis zu 20 Hz stabil (KIMURA, 1989). Beim Hund wird bei Frequenzen von und über 30 Hz eine kleine, progressive verminderte Antwort beobachtet (MALIK et al., 1989).

Der Einsatz neurophysiologischer Untersuchungstechniken wie der RNS und der Einzelfaserelektromyographie ist indiziert für die Frühdiagnose neuromuskulärer Transmissionsstörungen oder als Ergänzung, wenn die Ergebnisse anderer diagnostischer Mittel (Tensiloninjektion und immunserologische Tests) nicht eindeutig sind (WAXENBERGER et al., 1992). Ziel der RNS des N. facialis ist ebenso die Diagnose des fokalen MG beim Hund, wobei sich die Schwäche auf die Kopfmuskulatur beschränkt.

7.1 Stimulationsfrequenz

Bei der RNS wird ein peripherer Nerv durch supramaximale Rechteckimpulse bei verschiedenen Frequenzen elektrisch stimuliert und das MSAP eines Muskels aufgezeichnet. Informationen bezüglich der MSAP-Antwort beim gesunden Hund waren lange nur eingeschränkt vorhanden. Vor ungefähr zehn Jahren wurden Referenzwerte für die RNS bei niedriger Frequenz (1, 3 und 5 Hz bis 40 Sek. Dauer) und hoher Stimulationsfrequenz (10, 20, 30 und 40 Hz bis 20 Sek. Dauer) von MALIK et al. (1989) und SIMS und MCLEAN (1990) etabliert (WAXENBERGER et al., 1992).

Die Antwort der neuromuskulären Endplatte auf die RNS wurde bei 14 gesunden Mischlingshunden untersucht. Der N. ulnaris wurde mit zehn sukzessiven Impulsen elektrisch stimuliert. Das evozierte MSAP wurde nach jedem Stimulus vom M. interosseus der dritten

Zehe der Vordergliedmaßen abgeleitet. Stimuliert wurde mit Frequenzen von 1, 3 und 5 Hz sowie 10, 20 und 30 Hz. Amplituden und Flächen der negativen Komponenten der dritten, fünften und zehnten MSAP wurden gemessen und als relativer Amplitudenabfall in Prozent (Dekrement) im Vergleich zum ersten MSAP ausgedrückt. Die Untersuchungen wurden je einmal wiederholt, und es wurden beide Gliedmaßen untersucht (SIMS und MCLEAN, 1990).

Es wurde ein geringes, jedoch signifikantes ($p \leq 0,01$) Dekrement für die Amplituden und Flächen für das dritte, fünfte und zehnte MSAP bei Stimulationsfrequenzen von 3, 5 und 10 Hz beobachtet. Es ergab sich eine bedeutende Erhöhung des Dekrements (%) für Amplitude und Fläche des zehnten MSAP bei 10, 20 und 30 Hz, jedoch nicht für das dritte und fünfte MSAP. Es wurde vorgeschlagen, dass Stimulationsraten über 5 Hz für den klinischen Einsatz beim Hund wegen des großen Dekrements und der Variabilität zwischen den Hunden, nicht empfohlen werden können (SIMS und MCLEAN, 1990).

8. Reproduzierbarkeit

Die Reproduzierbarkeit der motorischen Nervenleitungsstudien des N. facialis scheint der bei motorischen Nerven der Gliedmaßen ähnlich zu sein. Die normale Variabilität beschränkt die Empfindlichkeit motorischer Nervenleitungsuntersuchungen bei der Diagnose einer geringfügigen Axonotmesis des N. facialis (DI BELLA et al., 1997).

Motorische Nervenleitungsuntersuchungen des N. facialis werden alltäglich in den meisten elektromyographischen Labors durchgeführt. Diese sind klinisch für die Diagnose und Prognose von Läsionen des VII. Kranialnerven wichtig. Trotzdem haben die Autoren noch keine einheitliche Meinung über die Stimulationsstelle (vor oder hinter dem Ohrläppchen) und die Ableitungsmethoden (Oberflächen- oder Nadelelektroden, Aktiv- und Referenzelektrodeplatzierung) erlangt (KIMURA, 1989; DI BELLA et al., 1997).

Es gibt wenige Informationen bezüglich der Reproduzierbarkeit, was für die Beurteilung von Verlaufsuntersuchungen der Neuropathie des N. facialis entscheidend ist. Eine hohe Reproduzierbarkeit erlaubt die Benutzung von elektroneurographischen Parametern bei kontrollierten Studien, um die Wirksamkeit neuer Therapien festzustellen (DI BELLA et al., 1997). Als Beispiel wird die Bells Parese genannt, die häufigste Fazialisneuropathie, bei der

die Wirksamkeit von Therapien schwierig zu bestimmen ist. Die Erklärung dafür liegt in dem Datenmangel bezüglich der Untersuchungsmethoden (DI BELLA et al., 1997).

Um die Reproduzierbarkeit (inter-trial) der normalen motorischen Nervenleitungsstudien und ihre Bedeutung in der elektrophysiologischen Beurteilung der peripheren Fazialisparese zu bestimmen, wurden 52 Menschen mit akuter einseitiger Bells Parese zwei Mal im Abstand von einem Monat untersucht (DI BELLA et al., 1997). Drei elektroneurographische Methoden wurden beurteilt. Auf der gesunden Seite des Gesichts waren die Untersuchungen der motorischen Nervenleitung durch einen einzigen Untersucher zuverlässig. Dennoch zeigte sowohl die baseline-to-peak wie die peak-to-peak Amplitude des MSAP eine ziemlich hohe Variabilität (DI BELLA et al., 1997).

Die Reproduzierbarkeit der Ableitungen mit verschiedenen Oberflächenelektroden war ähnlich. Bezüglich der betroffenen Seite haben die Patienten mit milder Axonotmesis des N. facialis nach einem Monat Variationen der elektroneurographischen Parameter im normalen Bereich der Variabilität gehabt. Die Patienten mit mittel- und hochgradiger Axonotmesis zeigten bedeutende Variabilität in der distalen Latenz und der M-Wellen Amplitude (DI BELLA et al., 1997).

Die Ableitung mit konzentrischen Nadelelektroden wurde nur peak-to-peak gemessen. Der Latenz- und Amplitudenmarker wurde vom Elektrodiagnostikgerät automatisch platziert. Der Untersucher akzeptierte dies oder platzierte die Marker manuell nach einer visuellen Kontrolle. Die Reproduzierbarkeit der Amplitude des MSAP mit Oberflächenelektroden wurde von der Markerplatzierung (baseline-to-peak oder peak-to-peak) nur unwesentlich beeinflusst (DI BELLA et al., 1997).

9. Krankheiten, Nervenveränderungen

Chronische leichte Kompression eines Nervs erzeugt zunächst eine Reduktion der Leitungsgeschwindigkeit über die Kompressionsstelle, die proportional zu Dauer und Grad der Kompression ist. Diese Reduktion in manchen Axonen des Nervs ist mit einer allmählichen Reduktion der Amplitude des MSAP nach proximaler Stimulation assoziiert. Ursache der Amplitudenreduktion ist die Zerstreuung und somit verlängerte Dauer der Muskelantwort (DAUBE, 1999).

Bei Gesichtsneuropathien, z. B. der Bells Parese, kann die Stimulation nicht proximal und distal von der Läsion erfolgen. Die üblichen Befunde bei Bells Parese mit Neurapraxie sind normale Amplitude und Latenz von evozierten Antworten. Bei der axonalen Degeneration ist die Amplitude der evozierten Antwort in Proportion zur axonalen Zerstörung reduziert (DAUBE, 1999).

C. Eigene Untersuchungen

1. Material und Methoden

1.1 Material

1.1.1 Tiere

Zur Etablierung einer auswertbaren Ergebnistechnik wurden 46 Hunde, fünf Katzen und eine Maus an der I. Medizinischen Tierklinik (Universität München) untersucht. 34 Hunde waren für anderweitige diagnostische Maßnahmen anästhesiert worden.

Für weitere Untersuchungen standen elf Hunde der Rasse Beagle zur Verfügung. Die Hunde sind Eigentum des Instituts für Tierernährung der LMU München und werden dort für Fütterungsversuche gehalten. Eine Zahnsteinentfernung war bei allen Hunden in nächster Zeit indiziert gewesen und dies wurde zum Anlass genommen, die hierfür erforderliche Narkose mit der elektroneurographischen Studie zu verbinden. Die Untersuchungen wurden als Tierversuch bei der zuständigen Behörde angezeigt.

Es wurden folgende Gruppen untersucht:

- Vorversuch

Zur Bestimmung der Technik, der Positionierung der Elektroden und der Wahl einer geeigneten Ableitungsstelle wurden fünf Hunde verschiedener Rassen und verschiedenen Alters mit unterschiedlichen Elektroden untersucht.

- Gesunde Versuchshunde

Eine Gruppe von elf Hunden der Rasse Beagle des Instituts für Tierernährung, sieben weibliche und vier männliche, mit einem Durchschnittsalter von 2,9 Jahren wurde untersucht.

- Neurologisch gesunde Hunde

Sechs Hunde, vier männliche und zwei weibliche, verschiedener Rassen von 5,3 bis 13,3 Jahren mit einem Durchschnittsalter von 8,8 wurden untersucht.

- Junge Hunde

Fünf gesunde junge Hunde, vier Dalmatiner und ein Cocker Spaniel, mit einem Durchschnittsalter von fünf Monaten, davon drei weibliche und zwei männliche, wurden untersucht. Das Alter variierte von zwei bis zehn Monaten. Die Hunde waren zur Durchführung eines Gehörtests an der Klinik vorgestellt worden. Zusätzlich wurden vier junge Hunde untersucht, die neurologisch erkrankt waren, jedoch keine Fazialisparese zeigten. Drei männliche und ein weiblicher Hund, davon zwei Mischlinge, ein Yorkshire Terrier und ein weißer Schäferhund von vier bis zehn Monaten, mit einem Durchschnittsalter von sechs Monaten, wurden untersucht.

- Neurologisch kranke Hunde

Es wurden 14 Hunde, die neurologisch erkrankt waren, untersucht. Bei fünf dieser Hunde lag eine Fazialisparese vor.

Ohne Fazialisparese

Neun Hunde, acht männliche und ein weiblicher, verschiedener Rassen wurden untersucht. Das Alter variierte von drei bis zwölf Jahren, mit einem Durchschnittsalter von 6,9 Jahren.

Mit Fazialisparese

Fünf Hunde unterschiedlicher Rassen, die eine Fazialisparese zeigten, wurden untersucht. Das Alter variierte von drei bis zehn Jahren, mit einem Durchschnitt von 6,8 Jahren. Alle Hunde waren männlich. Die Fazialisparese war bei allen klinisch einseitig, davon bei vieren auf der linken und bei einem auf der rechten Seite.

- Katzen

Es wurden fünf Europäisch Kurzhaar-Katzen, drei weibliche und zwei männliche, mit einem Durchschnittsalter von 11,8 Jahren untersucht. Eine Zahnsteinentfernung war bei allen diesen Katzen indiziert. Dies wurde ebenfalls zum Anlass genommen, die hierfür erforderliche Narkose mit der elektroneurographischen Studie zu verbinden. Die Untersuchung wurde mit dem Besitzer vorab abgesprochen.

- Maus

Untersuchungen für eine andere Studie wurden bei Labormäusen durchgeführt. An dieser Stelle wurde die Gelegenheit genutzt, die Technik auszuprobieren.

- Repetitive Nervenstimulation

Zehn Hunde der Rasse Beagle (sechs weiblich und vier männlich) aus der Gruppe „gesunde Versuchshunde“, zwei Hunde (beide männlich) aus der Gruppe „neurologisch gesunde Hunde“, drei junge Hunde (zwei weiblich und einer männlich), sechs neurologisch kranke Hunde (alle männlich), vier Katzen und eine Maus wurden untersucht.

- Reproduzierbarkeit

Bei einem 17-jährigen männlichen Mischlingshund, wurde die Reproduzierbarkeit der Technik untersucht. Dafür wurde eine Serie von elf Untersuchungen zum gleichen Zeitpunkt durchgeführt.

1.1.2 Apparative Ausstattung

1.1.2.1 Messgeräte

Die Untersuchung wurde mit einer elektrodiagnostischen Untersuchungseinheit aus der Humanmedizin, dem Gerät Viking IV der Fa. Nicolet Biomedical Inc., durchgeführt.

1.1.2.2 Elektroden

Eine konzentrische Nadelelektrode aus innenliegendem Platinfaden und umhüllender Stahlkanüle mit einem Durchmesser von 0,5 mm; zwei monopolare teflonisierte Nadelelektroden mit einem Durchmesser von 0,4 mm und eine subdermale EEG-Nadelelektrode aus Platin-Iridium wurden für die Untersuchungen benutzt. Alle Elektroden stammen von Nicolet Biomedical Inc., Madison, Wisconsin, USA.

1.1.2.3 Narkosegerät

Für die Inhalationsnarkose wurde das Gerät Narcoquip Vet II für Kleintiere, für halboffene und halbgeschlossene Systeme mit Kleintier-Narkosebeatmer Hallowell EMC, Model 2000; Völker GmbH, Kaltenkirchen verwendet.

1.2 Methoden

1.2.1 Versuch

Der linke und der rechte N. facialis wurde bei jedem Hund durch zwei monopolare Nadelelektroden, die in der Nähe des Nervs positioniert wurden, elektrisch stimuliert. Das hierdurch erzeugte Muskelpotential wurde vom M. orbicularis oris mit einer konzentrischen Nadelelektrode abgeleitet und am Bildschirm dargestellt. Als Messwerte wurden die Latenzzeit (Zeit in Millisekunden von der Stimulation bis zur Ableitung des Muskelpotentials), die Amplitude, Dauer, Fläche und Phasenzahl des Muskelpotentials, sowie die Strecke zwischen Stimulations- und Ableitelektrode erfasst. Zwei Stimulationen und Ableitungen wurden auf jeder Seite bei den Beagles durchgeführt. Bei den anderen Patienten wurde nur teilweise so verfahren. Wie in der Praxis üblich, wurden die besten Aufnahmen ausgewertet. Die neuromuskuläre Endplattenfunktion im Innervationsgebiet des N. facialis wurde zusätzlich durch eine repetitive Nervenstimulation untersucht. Hierfür wurde der Nerv zehnmal hintereinander stimuliert (3 Hz) und jeweils ein Muskelpotential abgeleitet.

1.2.2 Neurologische Untersuchung

Bei der neurologischen Untersuchung wurden Verhalten, Bewusstsein, Gang, Haltungs- und Stellreaktionen, spinale Reflexe, Funktion der Kopfnerven und Schmerzempfinden der Patienten beurteilt. Darüber hinaus wurden der Schirmertest und eine Computertomographie des Kopfes bei den Patienten mit Fazialisparese durchgeführt.

1.2.3 Anästhesie

Alle Untersuchungen wurden in Narkose durchgeführt. Die Narkoseeinleitung erfolgte nach mindestens zwölfstündigem Fasten des Patienten. Zur intravenösen Injektion der Narkotika sowie als Zugang für Infusionen und, falls nötig, Notfallmedikamente wurde ein Venenverweilkatheter in die V. cephalica gelegt und mit Klebeband fixiert. Als Prämedikation wurde Diazepam (Diazepam-ratiopharm®, Ratiopharm GmbH, Ulm) in der Dosierung 0,5 mg/kg Körpergewicht intravenös verabreicht. Die Narkoseeinleitung erfolgte durch intravenöse Applikation von 4-6 mg/kg Körpergewicht Propofol (Propofol Abbott 1%, Abbott GmbH, Wiesbaden).

Die Hunde wurden intratracheal intubiert und die Narkose wurde als Inhalationsnarkose mit Sauerstoff und Isofluran (Isoflo®, Fa. Essex Pharma GmbH, München) verabreicht, wobei die Isofluran-Konzentration zwischen 1,5 und 2 % lag. Atropin (Atropinsulfat Braun, Fa. Braun, Melsungen AG) wurde nur bei Absinken der Herzfrequenz unter 60-70 Schläge/Minute appliziert.

In manchen Fällen wurden die Patienten über das Narkosegerät (Narcoquip Vet II, Fa. Völker GmbH, Kaltenkirchen) mit einem maximalen Beatmungsdruck von 15-20 mmHg und einer Beatmungsfrequenz von 15-20 Zügen pro Minute beatmet. Bei ausreichender Atmung des Patienten wurde das Narkosegerät als halboffenes System mit Spontanatmung betrieben.

Während der Allgemeinanästhesie wurden die Patienten mit Decken, kleine Tiere zusätzlich mit Wärmekissen gegen Auskühlung geschützt. Um eine ausreichende Gewebespersion zu erhalten, wurden Vollelektrolytlösungen (Ringer- oder Ringer-Lactat-Lösung, Fa. B. Braun, Melsungen AG) in einer Menge von ca. 10 ml/ kg/ Stunde intravenös verabreicht (HASKINS, 1992).

Die Narkoseüberwachung erfolgte durch eine fachkundige Person. Es wurden Herz- bzw. Pulsfrequenz, Schleimhautfarbe, kapilläre Wiederfüllungszeit, bei Spontanatmung die Atemfrequenz und die Narkosetiefe anhand von Lidreflex und Flexorreflex überwacht. Die Narkosedauer für die elektrodiagnostische Untersuchung betrug durchschnittlich 30 Minuten. Die Körpertemperatur wurde kontrolliert (mindestens 36,5 °C).

1.2.4 Motorische Elektroneurographie

Die Tiere wurden hierfür in Seitenlage gelagert. Eine erste Monopolnadel (Kathode) wurde unter die Haut tief in den kaudalen Infra-Auricular-Bereich ungefähr 2 cm unter der Ohrbasis auf Höhe des Foramen stylomastoideum (ANOR et al., 2000), wo der Hauptast des N. facialis aus dem Felsenbein dringt, eingeführt. Dann wurde eine zweite Nadel (Anode) einen Zentimeter distal von der ersten gesetzt. Eine Platin-Nadelelektrode saß subkutan auf der kontralateralen Stirn und diente als Erdelektrode (Abbildung 1).

Ein elektrischer Rechteckimpuls von 1 ms Dauer wurde für die Stimulation benutzt. Es wurde die minimale Reizintensität, die ein Zucken der vom N. facialis innervierten Muskeln auslöst, bestimmt (KOBAYASHI et al., 1988). Diese Stimulationstelle wurde dann für die Untersuchung bei einer maximalen Stimulation angenommen. Für die Darstellung des MSAP wurden Stromintensitäten von 3,1 bis 19,5 mA verwendet. Der erzeugte Reizstrom war in seiner Stromstärke (mA) stufenlos einstellbar und wurde vom Untersucher reguliert. Die Ableitung erfolgte am M. orbicularis oris an der Lefze des Oberkiefers lateral zur Nase durch eine konzentrische Nadelelektrode, die senkrecht zum Muskelverlauf eingestochen wurde. Die Untersuchung fing an der linken Seite an und die Parameter wurden maschinell gemessen. Die Filtereinstellungen zur Darstellung des MSAP betragen 20 Hz und 10 kHz. Kippgeschwindigkeit und Empfindlichkeit des Bildschirms waren auf 1 ms und 5 mV voreingestellt, diese konnten aber zur Darstellung niedrigamplitudiger oder spät auftretender Potentiale variiert werden.

Sind die Nadelspitzen der Stimulationselektroden weit weg vom Nervenstrang, ist die Schwelle für die Muskelkontraktion sehr hoch. Die zwei monopolen Stimulationselektroden wurden wiederholt platziert bis man eine optimale Entfernung vom Nerv und eine minimale Stimulationsschwelle erhielt. Nach etwas Erfahrung konnte ein dritter und sogar einen zweiter

Versuch vermieden werden (KOBAYASHI et al., 1988). Um ein auswertbares MSAP abzuleiten, musste man mit der konzentrischen Nadelelektrode im Muskel an mehreren Positionen suchen. Dafür war ein mehrmaliges Einstechen erforderlich. Es wurde ein mono- oder biphasisches MSAP mit dominierender negativer Phase und negativem Grundlinienabgang gesucht. Die Distanz wurde mit gestrecktem Maßband ca. 1 cm parallel zur Kopfoberfläche zwischen Kathode und Ableitelektrode gemessen. Jede Seite wurde zwei Mal untersucht.



Abb. 1: Elektrodenplatzierung. S, Stimulationselektroden; A, Ableitelektrode; E (auf der contralateralen Seite), Erdelektrode. Geändertes Bild von Anor et al. (2000).

1.2.4.1 Muskelsummenaktionspotential

Die Parameter Latenz, Dauer, Amplitude und Fläche des Muskelsummenaktionspotentials wurden bei allen Patienten erfasst. Die Marker für Grundlinienabgang, negativen Peak und Ende der negativen Phase des MSAP wurden automatisch über die Software „MotNLG“ (motorische Nervenleitgeschwindigkeit) des Untersuchungsgerätes gesetzt und falls nötig manuell korrigiert. Die Berechnung der Parameter erfolgte ebenfalls über diese Software.

- Latenz: Zeit von der Anwendung des Stimulus bis zum Beginn des MSAP (Ausschlag der Grundlinie)
- Dauer: Beginn bis Ende der negativen Phase des MSAP
- Amplitude: Grundlinienabgang bis negativer Peak des MSAP
- Fläche: Fläche unter der negativen Phase des MSAP vom Grundlinienabgang aus

1.2.5 Repetitive Nervenstimulation

Bei diesem Teil der Untersuchung wurde der N. facialis mit einer Serie von supramaximalen Impulsen bei 3 Hz stimuliert. Gleichzeitig wurde ein Screening des MSAP durchgeführt (KIMURA, 1989). Amplituden und Flächen der negativen Komponenten der dritten, fünften und zehnten MSAP wurden gemessen und als Dekrementprozentsatz des ersten MSAP ausgedrückt (SIMS und MCLEAN, 1990). Bei manchen Patienten wurde die Untersuchung aus technischen Gründen zwei oder drei Mal durchgeführt. Die Elektroden hatten sich bewegt und ein brauchbares Potential war folglich nicht vorhanden. Daraufhin wurde, wie bei der klinischen alltäglichen Untersuchung, die beste der ermittelten Untersuchungen ausgewertet und die anderen wurden fallengelassen.

1.2.6 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung und graphische Darstellung erfolgte mit den Programmen SAS-Proc Mixed und Microsoft®Excel 2000.

Eine deskriptive Statistik wurde für die Parameter Latenz, Dauer, Amplitude und Fläche des MSAP, sowie für die Amplituden- und Flächendekremente der RNS erstellt.

Ein Regressionsmodell wurde bestimmt. Vier Modelle, je eins mit den abhängigen Variablen Latenz, Dauer, Amplitude und Fläche wurden berechnet. Als unabhängige Variablen wurden die Distanz zwischen Stimulations- und Ableitelektroden, das Alter und das Geschlecht aufgenommen. Zusätzlich wurden Korrelationskoeffizienten nach Pearson für den Zusammenhang zwischen MSAP-Latenz und Elektrodendistanz, sowie bei der RNS für den Zusammenhang zwischen den einzelnen Amplituden- und Flächendekrementsen und dem Alter berechnet. Das Signifikanzniveau wurde mit $p < 0,05$ festgelegt. Die Regression zwischen Latenz und Distanz wurde mit Excel 2000 berechnet und graphisch dargestellt.

Die Differenzen der rechten und der linken Seite wurden für die vier MSAP-Parameter Latenz, Dauer, Amplitude und Fläche berechnet. Um festzustellen, ob sich die Mittelwerte der rechten und linken Seite Gruppe signifikant unterscheiden, wurde ein t-Test für abhängige Stichproben durchgeführt. Zusätzlich wurde auch ein nichtparametrischer Test, der Wilcoxon-

Test berechnet. Hier wurde vorausgesetzt, dass die Verteilung der Größen auf der linken und rechten Seite sich nur in der Lage unterscheiden kann und sonst gleich ist.

Die Variationskoeffizienten der Latenz, Dauer, Amplitude und Fläche wurden aus elfmaligen Messungen mit elf verschiedenen Ableitungsstellen am gleichen Hund und zum gleichen Zeitpunkt berechnet. Hier wurde die Ableitelektrode jedes Mal neu eingestochen, um Kontrolluntersuchungen an verschiedenen Tagen zu simulieren. Die dafür benutzte Formel lautet: $VK = SD / MW \times 100$.

2. Ergebnisse

2.1 Allgemeine Technik

Als Ableitungsort wurde der M. orbicularis oris an verschiedenen Stellen untersucht. Entlang des dorsalen Bereichs des Maules, hinweg über die Lefze, übergehend in den ventralen Bereich, wurde die Nadel an verschiedenen Stellen gesetzt, bis letztlich an einer Stelle ein stabiles, auswertbares Potential zu finden war. Der M. orbicularis oculi wurde auch untersucht, aber die Variation der Werte war zu hoch und die Potentiale wurden als zu instabil für eine Etablierung der Technik empfunden.

2.1.1 Stimulation und Ableitung

Die einzelnen Messungen zeigten, dass die entwickelte Technik durchaus einsetzbar ist. Die am besten geeignete Stimmulationsstelle war, wie beim Menschen, der Infra-Auricular Bereich, wo sich der Hauptstrang des N. facialis befindet. Der beste Ableitungsort war der M. orbicularis oris im dorsalen Bereich (Abbildung 1 S. 33). Die Stimulationsintensität betrug beim Hund zwischen 3,1 und 19,5 mA und bei der Katze zwischen 4,4 bis 13,2 mA. Die Messungen von 35 Hunden und fünf Katzen wurden ausgewertet.

Die Beherrschung der Technik erforderte etwas Erfahrung. Jedes Tier stellte eine neue Herausforderung dar, jedoch konnte man mit der Zeit bei jedem Patienten das Potential in wenigen Minuten ableiten.

2.1.2 Elektroden

Die monopolen Nadelelektroden waren zur Stimulation und die konzentrische Nadelelektrode zur Ableitung die am geeignetsten Elektroden. Die besten Potentialformen sind dadurch erzeugt worden. Selbstklebende Einmal-Oberflächenelektroden und konventionelle Oberflächenelektroden (wie die Klemmelektroden) wurden auch für die Ableitung des MSAP ausprobiert. Die Potentiale waren aber nicht immer nachweisbar oder nicht auswertbar. Zu einem sind diese Elektroden in ihrer Lage dem Ableitungsort gegenüber nicht so stabil und zum anderem kommen sie nicht nahe genug an den Nerv heran, um diesen

ausreichend zu stimulieren. Die einzigartige Anatomie und die Behaarung sind mögliche Gründe dafür.

2.1.3 Potentiale

Es wurden mono- (Abbildung 2) oder biphasische (Abbildung 3) Potentialformen mit initial negativem Grundlinienabgang gesucht und abgeleitet. In der Regel wurde ein stabiles Potential erzielt, was für die Auswertung entscheidend war. Das Potential bestand immer aus einer dominierenden negativen Phase. Allerdings ließ sich eine kleine positive Vorwelle in vielen Fällen nicht vermeiden.

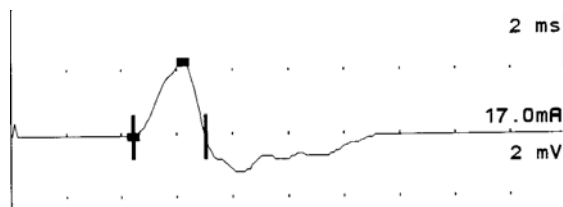


Abb. 2: Monophasisches MSAP (Beagle) mit initial negativem Grundlinienabgang und dominierender negativer Phase.

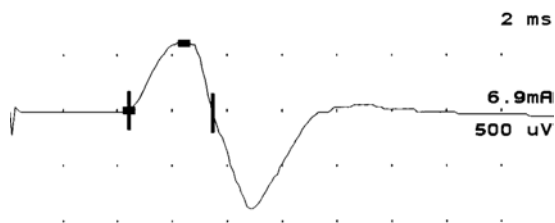


Abb. 3: Biphasisches MSAP – Beagle mit initial negativem Grundlinienabgang.

2.1.4 Repetitive Nervenstimulation

Bei 21 der 35 Patienten ohne Fazialisparese wurden auswertbare, repetitive Stimulationstests erreicht. Zu Beginn der Studie wurde dieser Test nicht durchgeführt und bei manchen Patienten waren die Messergebnisse nicht auswertbar. Vier Katzen und die Maus wurden ebenso untersucht.

Die repetitive Nervenstimulation ergab durch ein geringgradiges Dekrement Sicherheit in der Stabilität des Potentials (Abbildung 6 S. 50). Das heißt, diese Untersuchung kann durchaus

der Erfassung anstrengungsabhängiger Veränderungen der vom N. facialis innervierten Muskulatur dienen.

2.2 Versuchshunde (Beagle) – Motorische Elektroneurographie

Die Daten der Untersuchung nach Stimulation des MSAP des N. facialis bei den gesunden Versuchshunden für jeden einzelnen Patienten zeigt Tab. 1.

Tabelle 1: Motorische Elektroneurographie - Beagle

	Lat ms	Dauer ms	Ampl. mV	Fläche mVms	Distanz mm	Alter Jahre	Geschl. w=1/m=2
Hund 1							
Links	3,8	2,5	0,9	1,1	115	1	1
Rechts	4,8	2,6	2	2,8	115	1	1
Hund 2							
Links	5,2	1,9	0,9	0,7	120	2	1
Rechts	3,2	2,2	1,6	2	115	2	1
Hund 3							
Links	5,5	3,1	1,3	1,5	135	1,8	2
Rechts	5,9	1,7	1	0,9	130	1,8	2
Hund 4							
Links	6	1,6	2,4	2,3	120	6,1	2
Rechts	5,7	2,1	3,4	3,3	115	6,1	2
Hund 5							
Links	4	3,3	1,6	2,4	130	1,6	2
Rechts	3,8	3,3	2	3	120	1,6	2
Hund 6							
Links	3,3	3,2	1,4	2,5	115	1,6	1
Rechts	3,7	3,7	1,3	2,8	110	1,6	1
Hund 7							
Links	4,3	4,4	0,7	1,4	130	6,1	1
Rechts	4,2	2	1,5	1,5	120	6,1	1

Fortsetzung der Tabelle 1: Motorische Elektroneurographie - Beagle

	Lat	Dauer	Ampl.	Fläche	Distanz	Alter	Geschl.
	ms	ms	mV	mVms	mm	Jahre	w=1/m=2
Hund 8							
Links	4,9	3,7	0,6	1,5	120	1,6	1
Rechts	4,7	4	0,6	1,5	125	1,6	1
Hund 9							
Links	3,9	2,1	0,6	0,6	125	2,3	1
Rechts	4,4	3	0,6	1,2	125	2,3	1
Hund 10							
Links	4,9	2,9	1,1	1,6	140	6,1	2
Rechts	6,3	3,6	0,7	1,4	140	6,1	2
Hund 11							
Links	3,6	3,6	1	1,8	130	5,7	1
Rechts	5,2	3,6	0,5	1	125	5,7	1

2.3 Neurologisch gesunde Hunde

Die Daten der Untersuchung des MSAP des N. facialis bei den Hunden mit nicht-neurologischen Krankheiten zeigt Tab. 2. Es handelt sich um Hunde mit folgenden Pathologien: Hund 1 mit Lupus erythematosus, Hund 2 und 6 mit Anämie, Hund 3 mit Nasenblutung, Hund 4 mit Cushing-Syndrom und Hund 5 mit Otitis und Gehörttest (AEP).

Tabelle 2: Motorische Elektroneurographie – Neurologisch gesunde Hunde

	Lat ms	Dauer ms	Ampl. mV	Fläche mVms	Distanz Mm	Alter Jahre	Rasse	Geschl. w=1/m=2
Patient 1								
Links	5,6	1,7	0,6	0,5	170	6,8	Mix	2
Rechts	5	2,3	0,5	0,5	150	6,8	Mix	2
Patient 2								
Links	4	2,4	0,9	1	145	1,3	Bullterrier	1
Patient 3								
Links	6,9	2,6	0,9	0,9		10,7	Rottw.	2
Rechts	6,3	6,2	0,6	1,9	210	10,7	Rottw.	2
Patient 4								
Links	6	1,5	0,7	0,6	120	13,3	Mix	1
Rechts	5,7	2,9	0,6	0,9	125	13,3	Mix	1
Patient 5								
Links	3	2,5	2,3	2	90	8	Shi Tzu	2
Rechts	3,8	2,1	0,8	0,7	90	8	Shi Tzu	2
Patient 6								
Links	5,3	2,2	0,9	0,9	180	5,3	DSH	2
Rechts	6,1	3,5	0,9	1,6	180	5,3	DSH	2

2.4 Grunddaten für die Beurteilung des MSAP

Die Grunddaten für die gemessenen Parameter Latenz, Dauer, Amplitude und Fläche wurden aus den Tieren von Gruppe 2.2 und 2.3 ermittelt. Da statistisch keine Seitenunterschiede nachgewiesen werden konnten (Abschnitt 2.4.2), wurden sowohl die Ableitungen des linken wie des rechten N. facialis (33 Nerven von 17 Tieren) zur Berechnung der Grunddaten herangezogen. Die Untersuchung des MSAP des N. facialis bei den Versuchshunden und den neurologisch gesunden Patienten ergab die in den Tabellen 3, 4 und 5 aufgeführten Werte.

Tabelle 3: Motorische Elektroneurographie - linke Seite

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
Latenz (ms)	17	3,0	6,9	4,7	1,1
Dauer (ms)	17	1,5	4,4	2,7	0,8
Amplit. (mV)	17	0,6	2,4	1,1	0,5
Fl. (mVms)	17	0,5	2,5	1,4	0,7

Tabelle 4: Motorische Elektroneurographie – rechte Seite

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
Latenz (ms)	16	3,2	6,3	4,9	1,0
Dauer (ms)	16	1,7	6,2	3,1	1,1
Amplit. (mV)	16	0,5	3,4	1,2	0,8
Fl. (mVms)	16	0,5	3,3	1,7	0,9

Tabelle 5: Motorische Elektroneurographie - Grunddaten (Hund)

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Median	SD
Latenz (ms)	33	3,0	6,9	4,8	4,4	1,0
Dauer (ms)	33	1,5	6,2	2,9	2,6	1,0
Amplit. (mV)	33	0,5	3,4	1,1	0,9	0,7
Fl. (mVms)	33	0,5	3,3	1,5	1,4	0,8

2.4.1 Einfluss der Variablen

2.4.1.1 Latenz

Untersucht wurden ein möglicher Einfluss des Geschlechts, des Alters und der Distanz zwischen Stimulations- und Ableitelektroden auf die Latenz des MSAP.

Der Einfluss des Geschlechts ist nicht signifikant. Der Einfluss des Alters ist knapp nicht signifikant ($p < 0,07$). Der Einfluss der Distanz ist signifikant ($p < 0,01$) und positiv. Dies bedeutet, dass die Latenzzeit mit steigender Distanz zwischen Stimulations- und Ableitelektroden zunimmt. Eine lineare Regression zwischen der unabhängigen Variablen Distanz (mm) und der abhängigen Variablen Latenz (ms) wurde berechnet ($y = 0,022x +$

1,882/ $R^2 = 0,309$. Es ergab sich ein hoch signifikanter ($p < 0,001$), linearer positiver Zusammenhang zwischen Distanz und Latenz (Abbildung 4).

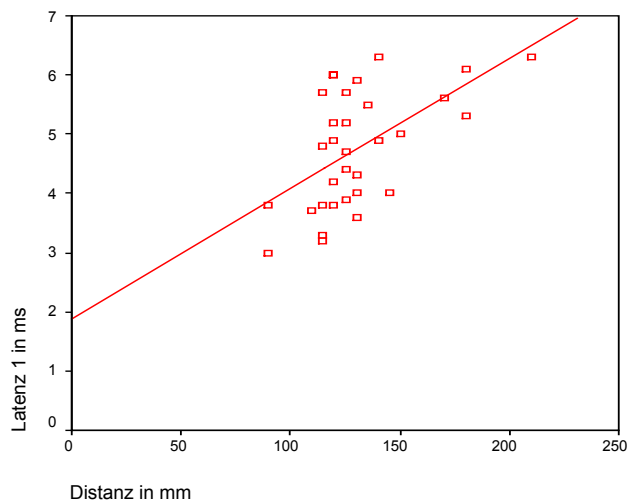


Abb. 4: Regressionsgerade zwischen Latenz und Distanz.

2.4.1.2 Dauer

Die Distanz hat signifikanten ($p < 0,05$) Einfluss und besitzt einen positiven Effekt auf die Dauer des MSAP. Das heißt, mit steigender Distanz zwischen Stimulations- und Ableitelektroden wird ein breiteres Potential abgeleitet. Geschlecht und Alter haben keinen signifikanten Einfluss auf die Dauer des MSAP.

2.4.1.3 Amplitude

Das Alter der Tiere hat keinen signifikanten Einfluss. Die beiden Einflussgrößen Geschlecht und Distanz sind signifikant ($p < 0,05$ bzw. $p < 0,01$) und haben einen negativen Effekt auf die Amplitude. Die weiblichen Tiere haben einen kleineren Wert bei der Amplitude als die männlichen. Je größer die Distanz zwischen Stimulations- und Ableitelektroden ist, desto kleiner ist die Amplitude.

2.4.1.4 Fläche

Keine der Einflussgrößen ist signifikant.

2.4.2 Seitendifferenzen

Es ließen sich keinen signifikanten Unterschiede zwischen der linken und der rechten Seite feststellen. Untersucht wurden Latenz, Amplitude, Dauer und Fläche des Potentials. Beim t-Test liegt den Daten eine Normalverteilungsannahme zu Grunde. Diese Annahme ist bei 16 Werten kritisch. Auch beim Wilcoxon-Test ließen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen linker und rechter Seite nachweisen.

2.4.3 Reproduzierbarkeit

Tab. 6: Variationskoeffizienten der MSAP-Parameter

	Variationskoeffizient
	(in %)
Latenz	5,2
Dauer	17,4
Amplitude	54,6
Fläche	31,2

2.5 Junge Hunde

Fünf dieser Hunde (Hunde 1 bis 5) waren gesund und sind zum Gehörttest (AEP) vorgestellt worden. Vier Hunde waren krank (Hunde 6 bis 9). Beim Hund 6 wurde Megaösophagus diagnostiziert und Hund 7 zeigte Apathie. Hunde 8 und 9 haben an einer idiopathischen Epilepsie gelitten.

Tab. 7: Motorische Elektroneurographie - Junge Hunde

	Lat	Dauer	Ampl.	Fläche	Distanz	Alter	Rasse	Geschl.
Gesunde	Ms	ms	mV	mVms	mm	Jahre		w=1/m=2
Hund 1								
Links	3,8	3,4	0,5	0,6	95	0,2	Dalmat.	1
Hund 2								
Links	4	3,8	0,3	0,5	85	0,2	Dalmat.	2
Hund 3								
Links	4,3	2,2	0,4	0,4	95	0,2	Dalmat.	2
Hund 4								
Links	3,8	2	1,5	1,2	130	0,8	Cocker	1
rechts	7,4	3,4	1,5	1,9	130	0,8	Cocker	1
Hund 5								
Links	5,2	1,6	0,3	0,2	170	0,8	Dalmat.	1
Rechts	4,9	3	1,5	1,2	155	0,8	Dalmat.	1
Kranke								
Hund 1								
Links	5,4	3,3	0,9	1,1	180	0,3	w. SH	2
Rechts	5,2	2	0,7	0,5	150	0,3	w. SH	2
Hund 2								
Links	3	2,8	1,1	1,6	100	0,5	Yorksh.	2
Rechts	2,7	2,8	0,9	1,3	90	0,5	Yorksh.	2
Hund 3								
Links	5,2	6,7	0,5	2,1	190	0,3	Mix	1
Rechts	4,5	5,3	2	4,2	190	0,3	Mix	1
Hund 4								
Links	5	2,9	1	1	185	0,8	Mix	2
Rechts	5,1	1,2	0,6	0,4	185	0,8	Mix	2

2.6 Neurologisch kranke Hunde

2.6.1 Ohne Fazialisparese

Es handelt sich um Hunde, die neurologisch krank, jedoch ohne Beteiligung des N. facialis, waren: Hunde 1 und 3 mit Lahmheit, Hund 2 mit Dysphagie, Hund 4 mit Bewegungsstörung, Hund 5 mit Anfällen, Hunde 6, 8 und 9 mit idiopathischer Epilepsie und Hund 7 mit einer Parese (Ursache im Rückenmark).

Tab. 8: Motorische Elektroneurographie - Neurologisch kranke Hunde

	Lat Ms	Dauer ms	Ampl. mV	Fläche mVms	Distanz mm	Alter Jahre	Rasse	Geschl. w=1/m=2
Hund 1								
Links	5	3,2	0,7	1,2	180	6,3	Gebirgsschw	2
Rechts	5,8	1,9	0,4	0,4	185	6,3	Gebirgsschw	2
Hund 2								
Links	9,2	2,6	0,6	1	165	9,6	Mix	2
Rechts	5,6	2,4	1	1	175	9,6	Mix	2
Hund 3								
Rechts	5,4	4,6	1	1,8	180	6,5	Doberm.	2
Hund 4								
Rechts	5,5	3,5	0,5	1	130	10,6	Mix	2
Links	4,8	4	0,6	1,1	125	10,6	Mix	2
Hund 5								
Links	4,4	2,6	0,5	0,5	145	3	Mix	2
Hund 6								
Links	8,5	2,6	0,3	0,4	165	3	Husky	2
Rechts	4,6	1,9	1,7	1	160	3	Husky	2
Hund 7								
Links	5,9	2,4	1,5	1,4	205	5	D. Dogge	1

Fortsetzung der Tabelle 8: Motorische Elektroneurographie Neurologisch kranke Hunde

	Lat Ms	Dauer ms	Ampl. mV	Fläche mVms	Distanz mm	Alter Jahre	Rasse	Geschl. w=1/m=2
Hund 8								
Links	4,6	2,8	0,8	1,1	180	3	Rottw.	2
Rechts	4,8	4,2	0,9	1,4	160	3	Rottw.	2
Hund 9								
Links	6,9	2,3	0,6	0,8	180	12	Hovawart	2
Rechts	5,9	1,3	1,5	1,2	190	12	Hovawart	2

2.6.2 Mit Fazialisparese

Während der Durchführung der Untersuchungen sind fünf Hunde mit Fazialisparese eingetroffen. Von diesen sind zwei (Hund 1 und 2) am Anfang der Studie untersucht worden. Zu diesem Zeitpunkt war noch keine Technik definiert und dadurch können die Ergebnisse nur eingeschränkt bewertet werden. Die anderen drei Hunde (Hund 3, 4 und 5) wurden mit der etablierten Technik untersucht. Begleitende Otitis media wurde bei keinem Hund nachgewiesen. Bei zwei Hunden (Hund 1 und 3) war ein gleichzeitiges Vestibularsyndrom vorhanden. Die MSAP-Werte sind in der Tab. 9 zu betrachten.

Bei Hund 1 war trotz technischer Schwierigkeiten die kranke Seite noch stimulierbar und alle Werte messbar. Das Potential erschien gesplittert und polyphasisch. Der klinische Grad der Parese war bei diesem Patienten gering und das klinische Bild beinhaltete Kopfschräghaltung nach links, Lidschlussdefizite und reduzierte Lefzenspannung auf der linken Seite. Die Ohrenuntersuchung, die Computertomographie (CT) und der Gehörtest sind unauffällig gewesen. Das EMG der vom N. facialis innervierten Muskulatur der kranken Seite deutete durch die vorhandene Spontanaktivität auf eine Denervation hin.

Beim Hund 2 wurden auch gesplitterte polyphasische Potentiale auf der gesunden Seite mit einer monopolarer Nadelelektrode abgeleitet. Eine neue Ableitung mit Oberflächenelektroden ergab jedoch ein besser geformtes Potential. Die Parese war einseitig (rechts) und sehr ausgeprägt, mit fehlendem Lidreflex. Otoskopie, Liquoruntersuchung und CT waren unauffällig. Der Befund der EMG-Untersuchung lautete: Spontanaktivität 2-3+ im M.

nasolabialis, orbicularis oculi und caudal der Lefze auf der rechten Seite. Auf der linken Seite im M. orbicularis oculi sind auffallende repetitive komplexe Entladungen konstanter Frequenz vorhanden gewesen.

Die kranke Seite war bei den restlichen drei Patienten nicht stimulierbar. Nur ein Hund (Hund 4) zeigte noch eine sehr kleine Muskelkontraktion der oberen Lefzen, wobei kein Potential abzuleiten war. Dieser Patient konnte am folgenden Tag noch einmal nachuntersucht werden: Die Werte von Latenz, Dauer, Amplitude und Fläche waren ähnlich zur Voruntersuchung. Die kranke Seite war noch nicht zu stimulieren.

Der Hund 3 hatte eine einseitige (links) starke Fazialisparese mit gleichzeitigen vestibulären Symptomen schon seit vier Wochen. Der Liquor war nicht zu gewinnen, der Gehörtest und das CT waren ohne besonderen Befund. Beim EMG stellte man fest, dass die Gesichtsmuskulatur beidseitig stark denerviert war. Die Muskulatur des Larynx auf der linken Seite zeigte ebenfalls eine Spontanaktivität von 3+. Die Verteilung der Spontanaktivität wies auf eine mögliche systemische Polyneuropathie als Ursache hin.

Hund 4 zeigte ebenso eine einseitige Parese der linken Gesichtshälfte, abwesenden Lidschluss, normale Tränenproduktion und hängendes Ohr. Die EMG-Untersuchung ergab eine hochgradige Denervation der linken Gesichtsmuskulatur. Die Otoskopie und die Liquoruntersuchung waren unauffällig.

Hund 5 präsentierte sich mit einer einseitigen (links) Fazialisparese mit abwesendem Lidschluss. Die Lefzenspannung war nicht vorhanden. Die Empfindlichkeit im Kopfbereich und die Tränenproduktion waren unauffällig. Der Besitzer wollte keine weiteren Untersuchungen haben. Die Fazialisparese hing möglicherweise mit einer Thrombophlebitis zusammen. Dieser Hund hatte gleichzeitig eine Thrombophlebitis im Halsbereich auf der gleichen Seite der Fazialisparese.

Die Werte auf der gesunden Seite dieser Patienten variierten wie folgt:

Latenz - von 5,3 bis 10,4 ms

Dauer – von 1,8 bis 4 ms

Amplitude – von 0,2 bis 1,1 mV

Fläche – von 0,2 bis 1,5

Tab. 9: Hunde mit Fazialisparese

	Lat ms	Dauer ms	Ampl. mV	Fläche mVms	Distanz mm	Alter Jahre	Rasse	Geschl. w=1/m=2
Hund 1								
Links(k)	3,9	4,5	1	1,6		7	Cocker Mix	2
Rechts(g)	7,2	2,9	0,4	0,6	75	7	Cocker Mix	2
Hund 2								
Links	8	7,2	0,6	2,7		3	Labrador	2
Rechts(k)	7	1,8	1,3	0,2		3	Labrador	2
Hund 3								
Rechts	10,4	2,3	0,2	0,2	120	8	Boxer	2
Links(k)	nicht stim.					8	Boxer	2
Hund 4								
Rechts	5,4	4	0,8	1,4		10	SCT	2
Rechts 2 .Tag	5,3	3,5	1,1	1,5	150	10	SCT	2
Links(k)	nicht stim.					10	SCT	2
Hund 5								
Rechts	6,5	2,7	0,8	0,7	180	6	DSH	2
Links(k)	nicht stim.					6	DSH	2

g: gesunde Seite, k: kranke Seite, nicht stim.: nicht stimulierbar, SCT: Soft Coated Terrier

2.7 Katzen

Die MSAP waren leichter darzustellen als beim Hund. In der Regel waren die Potentiale biphasisch mit dominierender negativer Phase und zeigten kaum Artefakte. Die Ergebnisse sind in der Tabelle 10 zusammengefasst.

Tab. 10: Motorische Elektroneurographie - Grunddaten (Katze)

Statistik	Latenz	Dauer	Amplitude	Fläche
	(ms)	(ms)	(mV)	(mVms)
N	10	10	10	10
Minimum	1,3	1,4	0,5	0,6
Maximum	1,9	2,7	2,7	2,7
Mittelwert	1,7	2,1	1,5	1,5
SD	0,2	0,4	0,7	0,6

Tab. 11: Motorische Elektroneurographie - Katzen

	Lat	Dauer	Ampl.	Fläche	Distanz	Alter	Rasse	Geschl.
	ms	ms	mV	mVms	mm	Jahre		w=1/m=2
Katze 1								
Links	1,9	2,7	0,5	0,6	80	?	EKH	2
Rechts	1,8	1,8	1,2	1,2	80		EKH	2
Katze 2								
Links	1,9	2,1	2,7	2,2	70	16	EKH	1
Rechts	1,7	1,4	1,8	1,1	70	16	EKH	1
Katze 3								
Links	1,6	2	1,5	1,7	80	9	EKH	1
Rechts	1,3	1,7	0,9	0,7	75	9	EKH	1
Katze 4								
Links	1,9	2,5	1	1,2	85	9	EKH	1
Rechts	1,4	1,9	2,6	2,7	80	9	EKH	1
Katze 5								
Links	1,7	2,5	1,3	1,5	80	13	EKH	2
Rechts	1,6	2,5	1,4	1,6	80	13	EKH	2

2.8 Maus

Überraschenderweise war das MSAP sehr einfach darzustellen und sehr gut definiert (Abbildung 5). Es waren keine Artefakte vorhanden und die Ableitung war schon bei einer Spannung von 2,5 mA möglich. Die repetitive Nervstimulation konnte ebenso durchgeführt werden (Abbildung 7, S. 55). Technische Schwierigkeiten hingen allein mit der Größe der Maus zusammen. Die Platzierung der Elektroden entsprach der beim Hund. Die Werte sind in der Tabelle 12 zu betrachten.

Tab. 12: Motorische Elektroneurographie - Maus

	Lat 1 ms	Dauer ms	Amplit. mV	Fläche mVms	Distanz mm
Maus					
Links	1,3	1,2	11,6	5	18
Links	1,5	1,2	8,4	5	

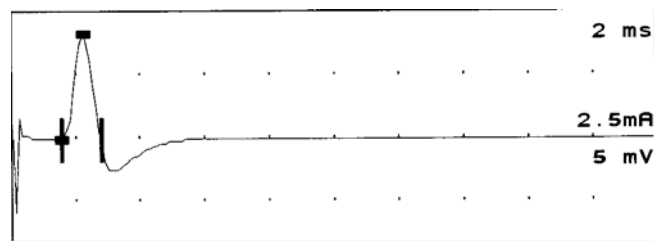


Abb. 5: Monophasisches MSAP (Maus) mit dominierender negativer Phase.

2.9 Repetitive Nervenstimulation

2.9.1 Gesunde Versuchshunde (Beagle)

Die einzelnen gemessenen Werte für das Amplituden- und Flächendekrement zwischen dem ersten Potential und dem dritten, fünften und zehnten Potential sind in der Tab. 13 dargestellt. Ein positives Dekrement bedeutet einen Abfall von Amplitude und Fläche, ein negatives Dekrement einen Anstieg von Amplitude oder Fläche.

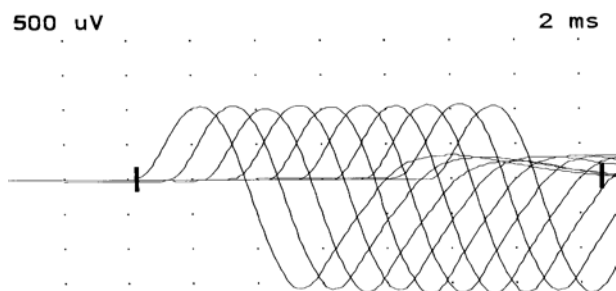


Abb. 6: RNS - Beagle

2.9.2 Neurologisch gesunde Hunde

Zwei neurologisch gesunde Hunde wurden untersucht und die Werte sind ebenso in der Tab 13 abgebildet. Diese sind Hund 11 (Shi Tzu mit Otitis für den Gehörtest) und Hund 12 (DSH mit Anämie).

Tab. 13: RNS – „Beagle“ und „Neurologisch gesunde Hunde“

Beagles	Amplit. Dekr. %			Fl. Dekr. %			Patient Daten	
	1-3 Pot.	1-5 Pot.	1-10 Pot.	1-3 Pot.	1-5 Pot.	1-10 Pot.	Alter (Jahre)	G.
Hund 1								
Links	0	-1	6	0	-1	5	2	1
Rechts	-8	-9	-17	-3	-3	-9	2	1
Hund 2								
Links	-12	-9	-4	2	16	-2	1,8	2
Rechts	9	8	9	1	2	-4	1,8	2
Hund 3								
Links	-6	-2	-5	-3	2	-5	6,1	2
Rechts	7	4	3	1	4	-2	6,1	2
Hund 4								
Links	5	3	5	4	2	7	1,6	2
Rechts	-1	-1	-2	-1	-1	0	1,6	2
Hund 5								
Links	0	3	4	-3	-3	3	1,6	1
Rechts	-4	-5	-6	-2	-3	-3	1,6	1

Fortsetzung der Tab. 13: RNS – „Beagle“ und „Neurologisch gesunde Hunde“

Beagles	Amplit. Dekr. %			Fl. Dekr. %			Patient Daten	
	1-3 Pot.	1-5 Pot.	1-10 Pot.	1-3 Pot.	1-5 Pot.	1-10 Pot.	Alter (Jahre)	G.
Hund 6								
Links	1	0	-2	6	2	3	6,1	1
Rechts	-2	-2	-3	-4	-1	-1	6,1	1
Hund 7								
Links	1	-6	-3	3	-4	0	1,6	1
Rechts	-1	-3	-3	6	0	3	1,6	1
Hund 8								
Links	0	1	3	1	-1	-1	2,3	1
Rechts	-3	-3	-5	-3	-4	-5	2,3	1
Hund 9								
Links	3	4	5	1	0	2	6,1	2
Rechts	-3	-3	-4	-3	-3	0	6,1	2
Hund 10								
Links	1	-2	-5	4	0	-1	5,7	1
Rechts	-1	-1	-4	-1	1	-4	5,7	1
Neurol. gesunde								
Hund 11								
Links	2	5	-1	-1	-1	-2	8	2
Hund 12								
Rechts	-2	-3	-5	1	-5	-4	5,3	2

G.: Geschlecht, w = 1, m = 2

2.9.3 Grunddaten

Die Grunddaten für die gemessenen Parameter Amplituden- und Flächendekrement zwischen dem ersten Potential und dem dritten, fünften und zehnten Potential wurden aus den Tieren von Gruppe 2.9.1 und 2.9.2 ermittelt. Da statistisch keine Seitenunterschiede nachgewiesen werden konnten (Abschnitt 2.4.2), wurden sowohl die Ableitungen des linken wie des rechten N. facialis (22 Nerven von 12 Tieren) zur Berechnung der Grunddaten herangezogen.

Tab. 14: Grunddaten für die RNS - Hunde

Statistik	AD1-3	AD1-5	AD1-10	FD1-3	FD1-5	FD1-10
N	22	22	22	22	22	22
Minimum	-12	-9	-17	-4	-5	-9
Maximum	9	8	9	6	16	7
Mittelwert	-0,6	-1	-1,5	0,3	-0,1	-0,9
SD	4,6	4,3	5,6	3	4,3	3,7
$\bar{x} - 2 \text{ SD}$	-9,8	-9,6	-12,7	-5,7	-8,7	-8,3
$\bar{x} + 2 \text{ SD}$	8,6	7,6	9,7	6,3	8,5	6,5
Median	-1	-2	-1	0	-1	0

Legende: SD = Standardabweichung AD = Amplitudendekrement

FD = Flächendekrement

2.9.4 Einfluss des Alters

Die Korrelationskoeffizienten nach Pearson zwischen den interessierenden Größen (Amplituden- und Flächendekrement zwischen dem ersten und dritten Potential, zwischen dem ersten und dem fünften Potential und zwischen dem ersten und dem zehnten Potential) und dem Alter ergaben keine signifikanten Zusammenhänge.

2.9.5 Vergleichsgruppe Hunde

Untersucht wurden junge Hunde, wobei einer gesund (Hund 1) und zwei krank (Hunde 2 und 3 mit idiopathischer Epilepsie) waren. Weitere sechs neurologisch kranke Hunde (Hunde 4 bis 9) wurden ebenso untersucht. Keiner der Hunde zeigte klinisch eine Fazialisparese (Diagnosen siehe 2.6.1). Die einzelnen Werte sind in der Tab. 15 dargestellt.

Tab. 15: RNS – Vergleichgruppe Hunde

	Amplit. Dekr. %			Fl. Dekr. %			Patient Daten		
	1-3 Pot.	1-5 Pot.	1-10 Pot.	1-3 Pot.	1-5Pot.	1-10 Pot.	Rasse	Alter (Jahre)	G. w=1/m=2
Hund 1									
Rechts	2	-1	-1	-5	-7	-12	Dalmat.	0,8	1
Hund 2									
Links	-1	-1	-1	1	-1	0	Mix	0,3	1
Hund 3									
Links	-1	-3	3	-2	-2	4	Mix	0,8	2
Hund 4									
Rechts	-1	-3	-2	-2	-3	-4	Mix	9,6	2
Hund 5									
Rechts	-5	-10	1	-3	-8	1	Mix	10,6	2
Links	-3	-5	-1	-1	0	0	Mix	10,6	2
Hund 6									
Rechts	1	0	0	6	6	6	Doberm.	6,5	2
Hund 7									
Links	-4	-5	-1	-2	-2	-1	Mix	3	2
Hund 8									
Links	5	3	14	5	2	8	Rottw.	3	2
Rechts	-5	-5	-3	1	0	2	Rottw.	3	2
Hund 9									
Links	3	6	6	6	8	4	Hovawart	12	2

2.9.6 Katzen

Die Grunddaten der Katzen sind in der Tab. 16 zu betrachten. Die einzelnen Werte sind in der Tab. 17 dargestellt.

Tab. 16: Grunddaten für die RNS - Katzen

Statistik	AD1-3	AD1-5	AD1-10	FD1-3	FD1-5	FD1-10
N	4	4	4	4	4	4
Minimum	-12	-13	-7	-12	-12	-9
Maximum	6	6	3	5	4	3
Mittelwert	-3,2	-2,8	-2,2	-3	-1,7	-1,8
SD	6,3	7,3	4,5	7,5	5,7	4,1
$\bar{x} - 2 \text{ SD}$	-15,8	-17,4	-11,2	-18	-13,1	-10
$\bar{x} + 2 \text{ SD}$	9,4	11,8	6,8	12	9,7	6,4
Median	-4,5	-2	-2	-1,5	-0,5	-1

SD = Standardabweichung AD = Amplitudendekrement

FD = Flächendekrement

Tab.17: RNS - Katzen

	Amplit. Dekr. %			Fl. Dekr. %			Patient Daten		
	1-3 Pot.	1-5 Pot.	1-10 Pot.	1-3 Pot.	1-5Pot.	1-10 Pot.	Rasse	Alter (Jahre)	G. w=1/m=2
Katze 1									
Links	-12	-13	-7	-12	-12	-9	EKH	9	1
Rechts	-6	2	0	-12	-2	-3	EKH	9	1
Katze 2									
Links	6	6	2	5	4	0	EKH	9	1
Rechts	-5	-6	-7	-3	-3	0	EKH	9	1
Katze 3									
Links	-4	-8	-4	4	2	3	EKH	13	2
Katze 4									
Links	2	2	3	0	1	-2	EKH	16	1

2.9.7 Maus

Tab. 18: RNS - Maus

	Amplit. Dekr. %			Fl. Dekr. %		
	1-3 Pot.	1-5 Pot.	1-10 Pot.	1-3 Pot.	1-5 Pot.	1-10 Pot.
Links	1	3	3	1	2	1

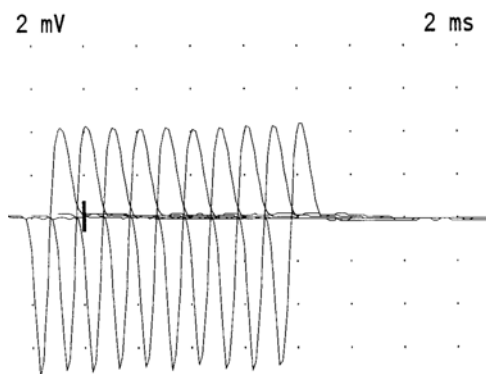


Abb. 7: RNS - Maus

D. Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurde der N. facialis bei 45 Hunden, fünf Katzen und einer Maus elektroneurographisch untersucht. Diese Untersuchung stellt somit neben der Studie von ANOR et al. (2000) die einzige methodische elektrodiagnostische Untersuchung des N. facialis beim Hund dar. Bei der Katze sind keine Untersuchungen durchgeführt worden. Die Technik wurde etabliert und die am besten geeigneten Elektroden, die Elektrodenplatzierung und Ableitungsstelle wurden beschrieben. Für die Beurteilung des MSAP und der repetitiven Stimulation wurden Grunddaten erhoben. Bei allen beschriebenen Untersuchungen handelt es sich um beim Menschen bereits etablierte diagnostische Maßnahmen. Die elektrische Stimulation des N. facialis und die Ableitung des MSAP an dem ipsilateralen M. orbicularis oris wird beim Menschen eingesetzt, um die distale Funktion des N. facialis zu beurteilen (KIMURA, 1989). In vielen humanmedizinischen Einrichtungen werden elektrodiagnostische Untersuchungstechniken eingesetzt, um zuverlässige prognostische Aussagen zu machen (KOIKE, 1988).

Beim Hund sind Referenzwerte und die Beschreibung der Elemente der elektroneurographischen Untersuchung des N. facialis nicht vorhanden. Die einzige Studie, in der die direkte Stimulation des N. facialis beim Hund untersucht wurde, ist die von ANOR et al. (2000), wobei die Untersuchung des N. facialis im Rahmen des Blinkreflexes an dem M. orbicularis oculi durchgeführt wurde. Referenzwerte, basierend auf 15 Hunden, wurden bestimmt. Nicht bestimmt dagegen wurden die anderen Beurteilungsparameter Dauer, Amplitude und Fläche des MSAP. Darüber hinaus führten ANOR et al. (2000) keine repetitive Stimulation durch.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass die elektrische Stimulation des N. facialis bei Hund und Katze wie beim Menschen ein direktes MSAP in dem ipsilateralen M. orbicularis oris auslöst. Dies ist ein mono- bis biphasisches Potential mit stabilen Werten für die Latenz, Dauer, Amplitude und Fläche des MSAP. Wie für die Auswertung des MSAP verlangt, wies das Potential eine dominierende negative Phase auf. Ein initial negativer Grundlinienabgang konnte jedoch nicht in allen Fällen erreicht werden. Dies bedeutet, dass die Nadel nicht immer optimal über dem Motorpunkt des Muskels positioniert war. Man konnte aber in allen Fällen ein stabiles Potential ableiten. Auf die gute Stabilität des MSAP weisen auch die geringen Amplitudendekremente bei der RNS hin. Im Gegensatz zur

vorliegenden Studie, leiteten ANOR et al. (2000) am *M. orbicularis oculi* ein polyphasisches Potential ohne initialen negativen Grundlinienabgang mit variabler Amplitude, jedoch stabiler Latenz ab.

Die Untersuchung der Katzen ergab ein mit der Ableitung beim Hund vergleichbares mono- bis biphasisches Potential mit dominierender negativer Phase. Das MSAP war leichter abzuleiten als beim Hund.

Der Begriff Referenzwerte wurde vermieden, weil die Anzahl der untersuchten Nerven für die Berechnung eines 95 %-Vertrauensbereichs eigentlich zu gering war. Darüber hinaus war die Art der Verteilung bei den einzelnen MSAP-Parametern verschieden. Es waren Ausreißer dabei oder die Lage der Daten war schief. Deswegen wurden die Werte für Hunde und Katze als Grunddaten nur rein deskriptiv dargestellt mit Minimum, Maximum, Mittelwert, Standardabweichung und Median (Tabellen 5, 10, 14 und 16).

Latenz und Dauer des MSAP

Die Grunddaten der vorliegenden Studie wurden an 33 Nerven von 17 Hunden erhoben. Es bestand keine signifikante Abhängigkeit der Werte von der untersuchten Seite, aber es bestand ein geringgradiger seitenunabhängiger Linksrechtsunterschied für die Latenz, Dauer, Amplitude und Fläche des MSAP. Die Latenz lag zwischen 3,0 bis 6,9 ms bei einem Mittelwert von 4,8 ms und einer Standardabweichung (SD) von 1,0. Statistisch gesehen wurde die Latenz von dem Geschlecht des Hundes nicht signifikant beeinflusst. Der Einfluss des Alters war knapp nicht signifikant ($p < 0,07$), jedoch jener der Distanz auf die Latenz signifikant ($p < 0,01$) und positiv. Dies bedeutet, dass die Latenzzeit mit steigender Distanz zwischen Stimulations- und Ableitelektroden zunimmt. Eine lineare Regression zwischen der Distanz (mm) und der Latenz (ms) wurde berechnet. Es ergab sich ein hoch signifikanter ($p < 0,001$), linearer positiver Zusammenhang zwischen Distanz und Latenz. In einer vergleichbaren Studie beim Menschen bestimmten HAN et al. (1998) Referenzwerte für das am *M. orbicularis oris* abgeleitete MSAP. Die Latenz betrug $3,16 \text{ ms} \pm 1.04 \text{ (SD)}$ und die Amplitude $2,84 \text{ mV} \pm 1.25 \text{ (SD)}$.

ANOR et al. (2000) beobachteten, dass die durchschnittlichen Latenzwerte aller abgeleiteten Potentiale beim Hund niedriger als die entsprechenden Latenzen bei Mensch und Pferd

waren. Möglicherweise liegt dies in der geringeren Länge des N. trigeminus und N. facialis beim Beagle im Vergleich zu Mensch und Pferd begründet. Es wird erwartet, dass die Latenz bei kleineren Hunderassen niedriger und bei größeren Hunden höher ist (ANOR et al., 2000). Dies konnte in der vorliegenden Studie bestätigt werden.

Die Latenz ist von der Nervenleitgeschwindigkeit abhängig und kann als Ersatz für diese dienen, wenn das zugängliche Nervensegment zu kurz ist, um an zwei Stellen stimuliert zu werden. Es wurde festgestellt, dass selbst bei längeren peripheren Nerven Fehler bei der Messung der Nervenleitgeschwindigkeit so bedeutend sind, dass die Messung der Latenz alles ist, was für die diagnostischen Untersuchungen notwendig ist (BOWEN, 1974). Eingeschränkt wird die Verwendung der Latenz als Ersatz für die NLG beim Tier jedoch durch die oben beschriebene Abhängigkeit von der Distanz.

Die Dauer des MSAP variierte von 1,5 bis 6,2 ms bei einem Mittelwert von 2,9 ms und einer SD von 1,0. Die Distanz hat signifikanten ($p < 0,05$) Einfluss und besitzt einen positiven Effekt auf die Dauer des MSAP. Das heißt, mit steigender Distanz zwischen Stimulations- und Ableitelektrode wird ein breiteres Potential abgeleitet. Geschlecht und Alter haben keinen signifikanten Einfluss auf die Dauer des MSAP.

Das MSAP kann somit zur zukünftigen Beurteilung von Reinnervationsprozessen und Neuropathien des N. facialis beim Hund eingesetzt werden. Reinnervationsprozesse wurden beim Hund am M. gastrocnemius untersucht. Nach chirurgischer Denervation des M. gastrocnemius weist ein evoziertes Potential mit niedriger Amplitude und verlängerter Latenz auf eine Reinnervation hin (BOWEN, 1974). Je besser die Synchronisierung, mit der die Aktionspotentiale in der Region der Aufnahmelektrode einsetzen, umso größer wird die Amplitude, kürzer die Dauer und kleiner die Zahl der Phasen des evozierten Potentials sein. Eine Neuropathie wird die Amplitude verringern und die Dauer und Phasen des evozierten Potentials erhöhen. Darüber hinaus wird die Latenz negativ beeinflusst (BOWEN, 1974; CONRAD und BISCHOFF, 1998; DAUBE, 1999).

Amplitude und Fläche des MSAP

Die Amplitude betrug zwischen 0,5 und 3,4 mV bei einem Mittelwert von 1,1 mV und einer SD von 0,7. Das Alter der Tiere hat keinen signifikanten Einfluss auf die Amplitude, während die beiden Einflussgrößen Geschlecht und Distanz einen negativen Effekt haben. Bei den weiblichen Tieren stellte man einen kleineren Wert der Amplituden fest, als bei den männlichen. Je größer die Distanz zwischen Stimulations- und Ableitelektroden ist, desto kleiner ist die Amplitude. Die Amplitude war bei der Maus im Vergleich zu Katzen und Hunden ausgeprägt hoch. Vermutlich hängt diese Tatsache mit der extremen Nähe zwischen Elektroden und Nerv zusammen.

Die Untersuchungen ergaben Werte für die Fläche des MSAP beim Hund von 0,5 bis 3,3 mVms bei einem Mittelwert von 1,5 mVms und einer SD von 0,8. Keine der unabhängigen Variablen hat einen signifikanten Einfluss auf die Fläche dargestellt.

Die Amplitude der Antwort ist ein Maßstab für die Anzahl der Axone, die im Nerv Impulse leiten, wobei die Latenz ein Maß für die Leitung von schnellen Fasern ist. Wie bei Menschen (KIMURA, 1989) können die Werte für Latenz, Dauer, Fläche und vor allem für die Amplitude auch bei Pferden (ANOR et al., 1999) und Hunden stark variieren (ANOR et al., 2000). Aus diesem Grund soll der Vergleich zwischen der linken und rechten Seite beim gleichen Hund ein genaueres Maß als der absolute Wert der kranken Seite sein (DUMITRU et al., 1988). Beim Menschen deutet eine Reduzierung auf 50 % der Amplitude der gesunden Seite, mit dem M. orbicularis oculi als Ableitungsstelle, auf eine distale Degeneration des Nervs hin (DE MEIRSMAN et al., 1980; KIMURA, 1989). Bei partiellen oder demyelinisierenden Läsionen des N. facialis wird eine Verspätung der Antwort und eine Reduzierung der Amplitude auf der betroffenen Seite beobachtet (DUMITRU et al., 1988; NORMAND und DAUBE, 1994). Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigten nur in isolierten Fällen (zwei von 17 Hunden), einen Amplitudenunterschied von 50 %. Diese Hunde waren gesund und bei den Latenzwerten lag kein Linksrechtsunterschied vor. Drei Hunde hatten gleiche Werte für die Amplitude der linken und rechten Seite, die restlichen Hunde wiesen Unterschiede von 10 % bis 40 % auf. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass auch beim Hund wie beim Menschen eine Amplitudenreduktion von über 50 % im Vergleich zur gesunden Seite auf eine distale axonale Degeneration des Nervs hinweisen könnte. Dies

würde auch bedeuten, dass bei einer Amplitudenreduktion von über 50 % eine ungünstige Prognose für die vollständige Heilung der Fazialisparese zu stellen ist.

Anders als bei der Studie von DI BELLA et al. (1997), der die Amplitude zwischen positivem und negativem „peak“ misst, wurde in der vorliegenden Studie die Amplitude zwischen Grundlinie und negativem „peak“ gemessen. Die Latenz- und Amplitudenmarker wurden zunächst vom Elektrodiagnostikgerät automatisch platziert. Der Untersucher akzeptierte dies oder platzierte die Marker nach einer visuellen Kontrolle des Potentials manuell. Die Reproduzierbarkeit der Amplitude des MSAP wird von der Art der Markerplatzierung (baseline-to-peak oder peak-to-peak) jedoch nicht bedeutsam beeinflusst (DI BELLA et al., 1997).

Technik

Die Elektroden werden üblicherweise über dem Motorpunkt eines Muskels oder einer Gruppe von Muskeln, die von dem Nerv innerviert werden, platziert, um das Muskelsummenaktionspotential aufzuzeichnen (DAUBE, 1999). Bei Studien der Fazialisleitung ist die Positionierung der aktiven Elektrode genau über dem Motorpunkt schwierig. Die Erklärung dafür sind die bereits erwähnten anatomischen Eigenschaften. Der geeignete Ort für die aktive ableitende Elektrode wurde bislang weder beim Menschen (HAN et al., 1998) noch beim Hund standardisiert. Der M. orbicularis oris, in welchem die ableitende konzentrische Nadelelektrode in der vorliegenden Studie platziert wurde, erwies sich als geeignete Ableitungsstelle. Die Nadel musste jedoch wiederholt versetzt werden, bis ein stabiles mono- oder biphasisches MSAP mit dominierender negativer Phase und negativem Grundlinienabgang gefunden wurde. Hierfür wurden unterschiedlich viele Versuche benötigt. Oft war man schon beim ersten Einstechen erfolgreich, manchmal waren jedoch zwei bis vier Versuche erforderlich. Bei vielen Fällen war eine kleine positive Vorwelle vorhanden.

Die hier etablierte Technik hat sich als einfach durchführbar und zuverlässig erwiesen. Ein Nachteil ist allerdings die Lokalisation des Strangs des N. facialis, nach dem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum. Manchmal muss die Nadel mehrmals gesetzt werden, um die optimale und niedrigste Schwelle für die Stimulation des Nervs zu erreichen. Dieser Nachteil kann durch einen erfahrenen Untersucher jedoch leicht kompensiert werden. Ein weiterer

Nachteil ist in der Humanmedizin der Schmerz, den die Nadeleinführung verursachen kann (KOBAYASHI et al., 1988). Dies wurde beim Tier durch eine Narkose vermieden. Die beim Menschen durchgeführte Untersuchung erfordert keine Narkose (KIMURA, 1989), es gibt allerdings in der tiermedizinischen Literatur keinen Bericht hinsichtlich der klinischen Benutzung elektrodiagnostischer Tests bei unnarkotisierten Tieren (ANOR et al., 1996). Repetitive Stimulationstests werden auch bei wachen Menschen durchgeführt, aber durch die Intoleranz der Hunde gegenüber Manipulationen und leichten Schmerzen sollte dies nur beim anästhesierten Hund geschehen. Die notwendige Gesamtzeit für das Protokoll der dargestellten Studie mit Wiederholungsmessungen betrug ungefähr 30 bis 40 Minuten. Dieses beinhaltete je eine zweimalige Untersuchung des MSAP und der entsprechenden RNS auf beiden Seiten. Dabei wurde die linke Seite immer zuerst untersucht.

Die Muskeln, die normalerweise für die Untersuchung des N. facialis beim Menschen herangezogen werden, sind der M. frontalis (temporaler Bereich), der M. orbicularis oculi (zygomatischer Bereich), der M. nasalis (buccaler Bereich), der M. triangularis (mandibulärer Bereich) und M. orbicularis oris (zygomatischer, buccaler und mandibulärer Bereich). Diese Muskeln werden für Nervenleitungsstudien ausgesucht, weil sie relativ groß sind und eine relativ abgegrenzte Ausdehnung haben (HAN et al., 1998). In der vorliegenden Studie konnte vom M. orbicularis oris leichter als von den oben genannten Muskeln ein stabiles und reproduzierbares Potential aufgezeichnet werden. Aus diesem Grund wurde die Technik mit dem M. orbicularis oris als Ableitungsstelle etabliert.

Reproduzierbarkeit

Die Variationskoeffizienten (VK) wurden anhand von elf verschiedenen Fazialisstimulationen in Serie bestimmt. Dieses Vorgehen sollte Folgeuntersuchungen an verschiedenen Tagen simulieren. Dafür wurde die Ableitelektrode (konzentrische Nadelelektrode) im Gegensatz zur RNS jedes Mal neu positioniert. Es ergab sich folgende Werte: Die Latenz zeigte einen VK von 5,2 %, die Dauer 17,4 %, Amplitude 54,6 % und die Fläche 31,2 %. Aufgrund dieser Daten wird die Reproduzierbarkeit der Latenzwerte des MSAP als sehr gut bezeichnet, der Dauer des MSAP als gut, der Amplitude und der Fläche des MSAP als schlecht bezeichnet. Diese hohen VK sind sicherlich dadurch bedingt, dass die Ableitelektrode jedes Mal neu gesetzt wurde. Die RNS, bei der das MSAP des N. facialis zehn Mal in Serie an der gleichen

Position der Elektrode abgeleitet wird, hat eine ausgezeichnete Stabilität der Amplitude und der Fläche ergeben.

Die Latenz hat sich somit als der zuverlässigste Parameter für die Beurteilung der Funktion des N. facialis beim Hund erwiesen. Jedoch ist ihre Anwendung durch die Abhängigkeit zwischen Latenz und Distanz, das heißt der Größe des Kopfes, eingeschränkt. Deswegen wird vorgeschlagen, dass zusammen mit der Latenz immer auch die anderen MSAP-Parameter für eine präzisere Diagnose und Prognose von Neuropathien des N. facialis betrachtet werden.

Elektroden

Die Nervenstimulation wird beim Menschen normalerweise mit Oberflächenelektroden durchgeführt. Diese sind so über dem Nerv positioniert, dass dieser möglichst viel Oberfläche bietet. Wenn jedoch etwa Ödeme oder fettiges Gewebe den Nerv bedecken oder der Nerv tief liegt, wie beim N. facialis, dann erlauben die hier verwendeten Nadelelektroden eine genauere Stimulation mit einer darüber hinaus niedrigeren Spannung (DAUBE, 1999). Der Nervenstrang des N. facialis liegt ungefähr einen Zentimeter unter der Haut. In früheren Veröffentlichungen wurden für die Elektroneurographie und NST beim Menschen auch in erster Linie Nadelelektroden empfohlen (KOBAYASHI et al., 1988).

Weil die ableitenden Nadelelektroden sich bei der Muskelkontraktion häufig bewegen (KIMURA, 1989), wurden in manchen Studien für die Ableitung des MSAP Oberflächenelektroden (MALIK et al., 1989; FISCHER, 2001) bevorzugt. In der vorliegenden Studie wurden anfangs verschiedene Elektroden (selbstklebende Einmal-Oberflächenelektroden und konventionelle Oberflächenelektroden, monopolare Nadelelektroden, Klemmelektroden) zur Ableitung getestet. Trotz gegenteiliger Hinweise in der Literatur, haben sich die konzentrischen Nadelelektroden für die Ableitung des N. facialis beim Hund als am praktikabelsten erwiesen. ANOR et al. (2000) benutzten ebenfalls monopolare Nadelelektroden für die Stimulation des N. facialis und eine konzentrische Nadelelektrode für die Ableitung des MSAP, jedoch wurde eine Klemme auf der Oberfläche der Nase als Erdelektrode platziert. In der vorliegenden Studie wurde bei der Untersuchung eine subdermale EEG-Nadelelektrode aus Platin-Iridium als Erdelektrode auf der kontralateralen Stirnseite eingesetzt.

Repetitive Nervenstimulation

Die repetitive Nervenstimulation dient der Erfassung anstrengungsabhängiger Veränderungen des Muskelpotentials, die zur Diagnose neuromuskulärer Endplattenerkrankungen beim Hund, wie der Myasthenia gravis, herangezogen werden können. Die Ergebnisse elektrophysiologischer Untersuchungen sind in der Humanmedizin von Bedeutung, um die Ätiologie von Krankheiten der neuromuskulären Endplatte zu klären. Myasthenia gravis (MG), myasthenisches Syndrom (Lambert–Eaton Syndrom), kongenitale Myasthenia und Botulismus haben gut definierte Antworten auf die RNS. In allgemeinen zeigt das MSAP eine abnormale Zu- oder Abnahme der Amplitude und/ oder der Fläche. Das Kennzeichen der MG ist das Dekrement der MSAP-Amplitude mit RNS, wogegen bei dem myasthenischen Syndrom ein Inkrement demonstriert werden kann. Allerdings haben Studien beim Menschen gezeigt, dass ein Dekrement auch bei mittleren bis niedrigen Stimulationsraten ein Merkmal der normalen neuromuskulären Endplatte ist. Darüber hinaus ist ein Inkrement oder Dekrement eine beinahe kontinuierliche Variable. Die erzielten Werte können aus diesen Gründen sehr unterschiedlich ausfallen (SIMS und MCLEAN, 1990).

Myasthenia gravis ist die einzige neuromuskuläre Krankheit beim Hund, bei welcher die RNS bisher eingesetzt wurde. Bedauerlicherweise sind weder Standardprotokolle für die Untersuchung der neuromuskulären Funktion, noch Daten über die MSAP-Veränderungen bei normalen Hunden publiziert worden. Vorher veröffentlichte Daten basierten auf Fallberichten und sind deswegen keine Referenzparameter (SIMS und MCLEAN, 1990).

Beim Hund könnte die RNS des N. facialis von Bedeutung für die Diagnose der fokalen MG sein. Diese manifestiert sich häufig alleine mit Megaesophagus, reduziertem Lidreflex und reduzierter Lefzenspannung (DEWEY et al., 1997). Die üblicherweise an den Gliedmaßen durchgeführte RNS ist normal. Ein elektrodiagnostischer Test, der die neuromuskuläre Schwäche der Gesichtsmuskulatur demonstriert, stand bisher nicht zur Verfügung.

In der vorliegenden Studie erwies sich die RNS des N. facialis beim Hund als praktikabel. Bei den untersuchten Tieren gab es nur eine geringe Zu- oder Abnahme in der Amplitude des MSAP, wie die Tabelle 13 darstellt; manchmal war keine Veränderung zu verzeichnen. Die Form oder Dauer des motorischen Potentials änderte sich im Verlauf der repetitiven Stimulation nicht. Die angewandte Stimulationsrate betrug 3 Hz. Diese Stimulationsfrequenz

wird in der Studie von SIMS und MCLEAN (1990) für die Untersuchung anderer Nerven und auch beim Menschen empfohlen. Bei den Korrelationskoeffizienten nach Pearson zwischen den verschiedenen interessierenden Größen (Amplitudendekrement zwischen dem ersten und dritten Potential, zwischen dem ersten und dem fünften Potential und zwischen dem ersten und dem zehnten Potential) und dem Alter ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge. Es ergab sich kein Hinweis auf eine Altersabhängigkeit des Dekrements. Der Grund dafür kann aber auch die relativ geringe Anzahl untersuchter Tiere für die RNS sein.

Für den Menschen sind RNS-Untersuchungsprotokolle entwickelt und Grenzen für das MSAP–Dekrement etabliert worden. Bei einer Stimulation normaler Muskeln mit 23 Hz soll das MSAP–Dekrement 5-8 % nicht überschreiten. Die meisten Forscher sehen ein Dekrement von über 10 % als verändert an. Eine Stimulusrate von 2-3 Hz wird anstelle höherer Raten bevorzugt, weil diese ausreichend schnell ist, um das präsynaptisch vorhandene ACH zu erschöpfen. Gleichzeitig ist sie langsam genug, um die neurosekretorischen Mechanismen zu verhindern, die eine neuromuskuläre Übertragung steigern (SIMS und MCLEAN, 1990). Daher wurde in der vorliegenden Studie für die RNS des N. facialis ebenfalls eine Stimulationsfrequenz von 3 Hz gewählt und auf die Untersuchung anderer Stimulationsfrequenzen verzichtet. Aufgrund der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung kann man davon ausgehen, dass ein Dekrement höher als 10 % bei der RNS des N. facialis pathologisch zu betrachten ist.

Die Bestimmung der MSAP–Fläche ist eine wichtige Ergänzung der RNS–Protokolle. Bei manchen Stimulusraten kann die Amplitude der MSAP zunehmen, jedoch gleichzeitig deren Fläche abnehmen. Dies wird durch eine erhöhte Synchronisierung des Einzelfaserpotentials erklärt und wird als Pseudofazilitation bezeichnet. Daher wurde das Flächendekrement in der vorliegenden Arbeit auch bestimmt. Es war ähnlich niedrig wie das Amplitudendekrement (s. Tabelle 14).

Während einer proximalen Stimulation an den Gliedmaßen und während der intensiven Kontraktionen bei der repetitiven Stimulation, können sich die Nadelelektroden bewegen und die Aufnahme eines Potentials verkomplizieren (MALIK et al., 1989). Es ist jedoch bei der Stimulation des N. facialis in der vorliegenden Arbeit gelungen, die Nadelelektroden in einer stabilen Position zu fixieren und auswertbare RNS mit geringen Dekrementen zu erzielen (s.

Tabelle 14). Begünstigt wird dies durch die im Gegensatz zu den Gliedmaßen schwachen Muskelkontraktionen der Fazialismuskulatur bei der RNS.

Bei der RNS sind gesunde Potentiale jedes Mal gleich. Sie sind stabil und variieren weder in Form noch in Größe. Wenn dennoch Variationen der Amplitude oder Fläche vorliegen sollten, wird ein Leitungsblock an den Axonen, an der neuromuskulären Endplatte oder an den Muskelfasern vermutet. Variationen können auf eine Reduktion der Amplitude (Dekrement) oder eine Veränderung der Latenz hindeuten (DAUBE, 1999).

Junge Hunde

Die Lage der Verteilung bei den jungen Hunden war mit den Grunddaten vergleichbar. Zwei Ausreißer (gesunder Hund 4 und kranker Hund 3) zeigten erhöhte Werte bei der Latenz und Dauer des MSAP. Statistisch zeigt sich das Alter nur bei der Latenz als ein knapp nicht signifikanter ($p < 0,07$) Einfluss. Bei der RNS lagen die Daten der jungen Hunde auch im Bereich der Grunddaten. Es ergab sich sowohl bei der Betrachtung der einzelnen Daten wie auch statistisch kein Hinweis auf einen signifikanten Einfluss des Alters auf die RNS-Parameter. Die geringe Anzahl der untersuchten jungen Hunde kann in diesem Fall allerdings auch eine Erklärung dafür sein.

Katzen

Die Untersuchung der Katzen ergab ein mit der Ableitung beim Hund vergleichbares mono- bis biphasisches Potential mit dominierender negativer Phase. Das MSAP war leichter abzuleiten als beim Hund. Bei vier von fünf Katzen war eine kleine positiv-negativ Welle vor der hauptsächlich negativen Phase vorhanden. Dieser negative Grundlinienabgang war bei allen Katzen feststellbar. Dies bedeutet, dass die ableitende konzentrische Nadel nicht immer genau auf dem Motorpunkt des Muskels war. Die Latenz des MSAP bei der Katze war sehr gering im Vergleich zum Hund. Dies bestätigt wieder den positiven Einfluss der Distanz zwischen Stimulations- und Ableitelektroden auf die Latenz des MSAP.

Neurologisch kranke Hunde ohne Fazialisparese

Mit Ausnahme von zwei neurologisch kranken Hunden (Hund 2 und Hund 6), war die Verteilung der erhobenen Werte bei diesen Patienten im Grunddatenbereich. Hund 2 zeigte Dysphagie und Hund 6 idiopathische Epilepsie. Beim Hund 2 war nur der Latenzwert (9,2 ms) auf der linken Seite erhöht. Beim Hund 6 war auf der linken Seite auch die Latenz erhöht (8,5 ms), die Amplitude (0,3 mV) und Fläche (0,4 mVms) geringfügig reduziert. Die Werte der rechten Seite waren bei beiden Hunden im Bereich der Grunddaten. Beim Hund 2 kann eine subklinische Beteiligung des N. facialis am Krankheitsgeschehen nicht ausgeschlossen werden. Beim Hund 6 handelt es sich um einen großen Hund (Husky) mit einer hohen Distanz. Man könnte vermuten, dass dies der Grund für die Veränderungen ist, aber andere Hunde mit einer ebenso hohen Distanz befanden sich im Grunddatenbereich. Deswegen wären Folgeuntersuchungen, um die Reproduzierbarkeit dieser Werte zu testen und eine weitere Abklärung hinsichtlich einer Polyneuropathie, empfehlenswert. Auch wäre eine größere Anzahl von untersuchten Hunden wünschenswert, um eine präzisere Aussage über die Streuung der Daten und mögliche Ausreißer zu machen.

Hunde mit Fazialisparese

Die Kontrollgruppe der gegenwärtigen Studie besteht aus fünf Hunden, die mit einseitiger Fazialisparese an der I. Medizinischen Tierklinik der LMU während des Zeitraums dieser Studie vorgestellt wurden. Zwei Hunde wurden zu Beginn der Studie untersucht. Zu diesem Zeitpunkt war die Technik noch nicht etabliert und deswegen können die Befunde nur eingeschränkt bewertet werden. Die anderen drei Hunde wurden mit der etablierten Technik untersucht. Der erste Hund wird nur eingeschränkt bewertet, da auf der kranken Seite nur ein polyphasisches Potential darstellbar war. Aber trotz der technischen Schwierigkeiten war die kranke Seite noch stimulierbar und alle Werte messbar. Hund 2 konnte ebenfalls auf der kranken Seite noch stimuliert werden und ein MSAP abgeleitet werden. Bei den weiteren Hunden (Hund 3, 4, 5) war die kranke Seite nicht zu stimulieren.

Die Werte der Fazialisstimulation der gesunden Seite waren mit den vorliegenden Grunddaten vergleichbar. Die Latenz auf der gesunden Seite war im Vergleich zu den Grunddaten nur beim Hund drei deutlich erhöht, beim Hund vier unverändert und beim Hund fünf an der oberen Grenze. Die Dauer war bei allen drei Hunden im Bereich der Grunddaten. Die

Amplitude und die Fläche des MSAP der gesunden Seite war nur beim Hund drei niedriger als die Werte der Grunddaten. Es soll jedoch erwähnt werden, dass der Hund drei die am stärksten ausgeprägte Fazialisparese präsentierte. Klinisch war die Fazialisparese bei diesem Hund einseitig (links). Jedoch wies die Verteilung der Spontanaktivität im EMG auf eine mögliche Polyneuropathie als Ursache der Fazialisparese hin, sowie auf eine subklinische Fazialisparese auf der rechten Seite. Eine Polyneuropathie würde die verlängerte Latenz auf der gesunden Seite gut erklären. TOJIMA (1988) stellte fest, dass der Vergleich zwischen der paretischen und normalen Seite zuverlässige diagnostische Informationen ergibt. Die Mehrzahl der Fälle in seiner Studie zeigte eine einseitige Fazialisparese. In den Fällen, in denen die Parese beidseitig ist, oder bei systemischen Paresen (z. B. bei Diabetes), kann man mit dieser Untersuchung keine zuverlässige Information für die prognostische Diagnose erhalten.

Um eine begründete Aussage zu machen, ist die Anzahl der vorgestellten Patienten mit Fazialisparese eigentlich relativ gering. Trotzdem kann vermutet werden, dass ein möglicher Zusammenhang zwischen dem Krankheitsgrad und den MSAP-Parametern besteht. Bei den Hunden 3, 4 und 5 war die kranke Seite nicht zu stimulieren. Dies entspricht einem Amplitudenverhältnis von unter 10 %. Dies würde eine axonale Degeneration des N. facialis ähnlich wie bei der idiopathischen Fazialisparese des Menschen und eine ungünstige Prognose implizieren. Nach zwei Jahren zeigte auch Hund 5 immer noch klinische Symptome einer geringfügigen linksseitigen Fazialisparese. Von Hund 3 lagen leider keine Angaben zum Krankheitsverlauf vor. Hund 4 zeigte jedoch eine vollständige Erholung.

Bei Hund 1 und 2 war die kranke Seite noch stimulierbar. Abgesehen von einem minimalen Defizit am Augenlid, war die Genesung beim Hund 1 vollständig. Bei diesem Hund wurde zusätzlich eine Hypothyreose behandelt. Nach zwei Jahren hatte sich die Fazialisparese auch bei Hund 2 wieder vollständig regeneriert.

Ausblick

Die Notwendigkeit eines standardisierten internationalen Systems für die elektroneurographische Untersuchung des N. facialis verbleibt ein Hauptthema in der N. facialis Recherche. Ohne diese Standardisierung sind Behandlungsverfahren, insbesondere für einen Vergleich der klinischen Befunde verschiedener Autoren, nicht kontrolliert und von geringer statistischer Bedeutung. Die in der vorliegenden Arbeit etablierte Technik wird sich

nicht nur als nützlich erweisen, um Funktionsstörungen des N. facialis in Schweregrade einzustufen, sondern auch die verschiedenen anderen motorischen Fazialisstörungen wie idiopathische Fazialisparese, neuromuskulären Übertragungsstörungen, Myopathien, Neuropathien und Facialisspasmus (OHYAMA et al., 1988).

Die vorliegende Studie hat Grunddaten für die durch direkte Stimulation des N. facialis abgeleiteten Parameter beim Hund geliefert. Diese können jetzt bei klinischen Fällen appliziert werden, um die Nützlichkeit der Fazialisstimulation bei der Diagnose und Prognose von N. facialis-Veränderungen des Hundes zu bestätigen.

Die Nutzung von elektrodiagnostischen Untersuchungen kann eine wertvolle Hilfe für den tiermedizinischen Neurologen in der Beurteilung von Krankheiten des Nervensystems des Hundes sein. Die Untersuchung dieser Potentiale bietet auch dem Tierarzt ein Mittel für die Bewertung des peripheren Nervensystems. Elektrodiagnostische Techniken sind nicht invasiv, deswegen können elektrodiagnostische Studien vorteilhaft für Untersuchungen in Serie, ohne ein hohes Risiko für den Patienten, eingesetzt werden (WHALEN und SPURGEON, 1986).

E. Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurde eine Technik für die elektroneurographische Untersuchung des N. facialis beim Hund und der Katze etabliert. Der Nerv wurde im Infra-Auricular-Bereich auf der Höhe des Foramen stylomastoideum stimuliert. Das Muskelsummenaktionspotential (MSAP) wurde vom M. orbicularis oris mit einer konzentrischen Nadelelektrode abgeleitet. Beim MSAP wurden die Parameter Latenz, Dauer, Amplitude und Fläche untersucht. In einem zweiten Abschnitt der Arbeit wurde die repetitive Nervenstimulation (RNS) des N. facialis etabliert. Hierbei wurden die Amplituden- und Flächendekremente des dritten, fünften und zehnten Potentials als Prozentsatz des ersten Potentials bestimmt.

Im Rahmen der Studie wurden 46 Hunde, fünf Katzen und eine Maus untersucht. Dabei wurden Grunddaten für die Beurteilung des MSAP an 33 Nerven von 17 neurologisch gesunden Hunden und zehn Nerven von fünf gesunden Katzen erhoben. Für die RNS wurden Grunddaten an 22 Nerven von 12 Hunden und an sechs Nerven von vier Katzen erhoben. In der Folge wurde die Fazialisstimulation an neurologisch kranken Hunden mit und ohne Fazialisparese evaluiert.

Das MSAP zeigte sich als ein stabiles mono- oder biphasisches Potential mit dominierender negativer Phase. Beim Hund betrug die Latenz $4,8 \pm 1,0$ ms, die Dauer $2,9 \pm 1,0$ ms, die Amplitude $1,1 \pm 0,7$ mV und die Fläche $1,5 \pm 0,8$ mVms. Bei der Katze betrug die Latenz $1,7 \pm 0,2$ ms, die Dauer $2,1 \pm 0,4$ ms, die Amplitude $1,5 \pm 0,7$ mV und die Fläche $1,5 \pm 0,6$ mVms. Es bestand ein signifikant positiver Einfluss der Distanz auf die Latenz ($p < 0,01$) und die Dauer ($p < 0,05$) und ein negativer Einfluss auf die Amplitude des MSAP ($p < 0,05$). Die RNS des N. facialis war bei Hund und Katze mit einem minimalen Amplituden- und Flächendekrement möglich.

Mit den Ergebnissen dieser Arbeit stehen nun elektrodiagnostische Techniken für die Untersuchung und Klassifizierung von Hunden und Katzen mit idiopathischer Fazialisparese und fokaler Myasthenia gravis zur Verfügung.

F. Summary

Electroneurographic examination of the facial nerve in dogs and cats

In this study a technique was established for electroneurographic examination of the facial nerve in dogs and cats. The facial nerve was electrically stimulated below the base of the ear at the level of the stylomastoid foramen. Concentric needle electrodes were used to record the CMAP from the M. orbicularis oris. Latency, duration, amplitude and area of the CMAP were measured. In a second part of the study, a method for repetitive stimulation of the facial nerve was established. Amplitudes and areas of the negative components of the 3rd, 5th and 10th CMAP were measured and expressed as a percent decrement of the 1st CMAP.

46 dogs, five cats and one mouse were examined for the study. 33 nerves from 17 neurologically healthy dogs and ten nerves from five healthy cats provided reference values for the CMAP evoked by direct facial nerve stimulation. Reference values for the RNS of the facial nerve were calculated from 22 nerves from 12 dogs and six nerves from four cats. Subsequently, electrical stimulation of the facial nerve was done in neurologically diseased dogs with and without facial nerve paresis.

The CMAP presented as a stable mono- or biphasic potential with a predominant negative phase. In the dog, latency was 4.8 ± 1.0 msec, duration 2.9 ± 1.0 msec, amplitude 1.1 ± 0.7 mV, and area 1.5 ± 0.8 mVmsec. In the cat, latency was 1.7 ± 0.2 msec, duration 2.1 ± 0.4 msec, amplitude 1.5 ± 0.7 mV, and area 1.5 ± 0.6 mVmsec. Latency and duration increased and amplitude decreased with increasing distance between stimulating and recording electrodes. In dogs and cats, RNS of the facial nerve could be done with a minimal decrement of amplitude and area.

The results of this study provide electrodiagnostic techniques for the examination and classification of idiopathic facial paresis and focal myasthenia gravis in dogs and cats.

G. Literaturverzeichnis

Anor S, Espadaler JM, Monreal L, Mayhew IG. Electrically induced blink reflex in horses. *Veterinary Record* 1996; 139, 621-624.

Anor S, Espadaler JM, Pastor J, Pumarola M. Electrically induced blink reflex and facial motor nerve stimulation in beagles. *J Vet Intern Med* 2000; 14, 418-423.

Bowen JM. Electromyographic analysis of evoked potentials of canine muscle motor points. *J.A.V.M.A.* 1974; 164, 509-512.

Braund KG, Luttgen PJ, Sorjonen DC, Redding RW. Idiopathic facial paralysis in the dog. *Veterinary Record* 1979; 105, 297-299.

Braund KG. Peripheral nerve disorders. In: Ettinger SJ, Feldman EC. *Textbook of veterinary internal medicine*. 4 ed. Philadelphia: Saunders; 1995. S. 701-726.

Budras KD, Fricke W, Richter R. *Atlas der Anatomie des Hundes. Lehrbuch für Tierärzte und Studierende*. 5. Aufl. Hannover: Schlütersche; 1996.

Cadwell JA, Villarreal. Electrophysiologic equipment and electrical safety. In: Aminoff MJ. *Electrodiagnosis in clinical neurology*. 4 ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 1999. S. 15-33.

Celik M, Forta H. Electrophysiological investigations and prognosis in idiopathic facial palsy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1997; 37: 311-315.

Conrad B, Bischoff C. *Das EMG-Buch*. Stuttgart: Thieme; 1998.

Daube JR. Nerve conduction studies. In: Aminoff MJ. *Electrodiagnosis in clinical neurology*. 4 ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 1999. S. 253-289.

De Lahunta A. *Veterinary Neuroanatomy and clinical neurology*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1977. S. 106.

De Meirsmann J, Claes G, Geerdens L. Normal latency value of the facial nerve with detection in the posterior auricular muscle and normal amplitude value of the evoked action potential. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1980; 20: 481-485.

Dewey CW, Bailey CS, Shelton GD, Kass PH, Cardinet GH 3rd. Clinical forms of acquired myasthenia gravis in dogs: 25 cases (1988-1995). *J Vet Intern Med* 1997; 11: 50-57.

Di Bella P, Logullo F, Lagalla G, Sirolla C, Provinciali L. Reproducibility of normal facial motor nerve conduction studies and their relevance in the electrophysiological assessment of peripheral facial paralysis. *Neurophysiol Clin* 1997; 27: 300-308.

Duchenne CBA. *Physiology of motion*. Philadelphia: Saunders; 1872.

Dumitru D, Walsh NE, Porter LD. Electrophysiologic evaluation of the facial nerve in Bell's palsy. *Am J Phys Med Rehabil* 1988; 67: 137-144.

Fernandez JM, Pardo J, Mederer S, Battle J. Electroneurographic (ENOG) evaluation of peripheral facial palsy (PFP). Early and late results in 500 patients. *Electr Clin Neuro* 1996; 99: 308.

Fischer A. *Untersuchungen zur elektrodiagnostischen Charakterisierung neuromuskulärer Krankheiten beim Hund*. Habil Med Vet München, 2001.

Gantz BJ, Rubinstein JT, Gidley P, Woodworth GG. Surgical management of Bell's palsy. *Laryngoscope* 1999; 109: 1177-1188.

Gödde T, Jaggy A, Vandeveld M, Gaillard C. Evaluation of repetitive nerve stimulation in young dogs. *J Small Anim Pract* 1993; 34: 393-398.

Gowers WR. *A Manual of Diseases of the Nervous System*. 2 ed. London: 1883.

Griffiths IR, Duncan ID. The use of electromyography and nerve conduction studies in the evaluation of lower motor neuron disease or injury. *J Small Anim Pract* 1978; 19: 329-340.

Guntinas-Lichius O, Sittel C, Stennert E. Retest reliability in facial nerve conduction studies. *Electr Clin Neuro* 1996; 99: 308-309.

Han TR, Chung SG, Kwon YW. Optimal electrode placement in facial nerve conduction study. *Elektromyogr Clin Neurophysiol* 1998, 38: 279-284.

Haskins SC. Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Gleichgewicht im perioperativen Geschehen. In: Paddleford RR, Erhardt W. *Anästhesie bei Kleintieren*. Stuttgart: Schattauer; 1992. S. 277-298.

Holliday TA, Ealand BG, Weldon NE. Sensory nerve conduction velocity: Technical requirements and normal values for branches of the radial and ulnar nerves of the dog. *Am J Vet Res* 1977; 38: 1543-1551.

Hughes G, Nodar R, Williams G. Analysis of test-retest variability in facial electroneurography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983; 91: 290-293.

Kanzaki J. Electrodiagnostic findings in the early stages of Bell's palsy and Ramsay-Hunt's syndrome. *Acta Otolaryngol* 1988; Suppl. 446: 42-46.

Karnes WE. *Peripheral Neuropathy*. In: Duck PJ, Thomas PK, Lambert EH. Philadelphia: Saunders; 1975. S. 585.

Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of muscle and nerve*. Philadelphia: FA Davis; 1989.

Kobayashi T, Kudo Y, Chow MJ. Nerve excitability test using fine needle electrodes. *Acta Otolaryngol* 1988; Suppl. 446: 64-69.

Koike Y. Preface. In: *Recent advances in facial nerve research in Japan*. *Acta Otolaryngol* 1988; Suppl. 446: 6.

Koike Y. An epidemiological and clinical study on idiopathic facial palsy in Japan. *Acta Otolaryngol* 1988; Suppl. 446: 7-9.

Koike Y, Aoyagi M, Ichige A, Tojima H, Inamura H, Saito O. Nationwide investigation on diagnostic methods for facial palsy. *Acta Otolaryngol* 1988; Suppl. 446: 30-35.

Koizuka I, Goto K, Okada M, Kubo T, Matsunaga T. ENG findings in patients with Bell's palsy. *Acta Otolaryngol* 1988; Suppl. 446: 85-92.

Kopp A. Klinische und elektrodiagnostische Charakterisierung der neuromuskulären Manifestationen des caninen Hyperadrenokortizismus. *Diss Med Vet München*; 2002.

Kukimoto N, Ikeda M, Yamada K, Tanaka M, Tsurumachi M, Tomita H. Viral infections in acute peripheral facial paralysis – Nationwide analysis centering on CF. *Acta Otolaryngol* 1988; Suppl. 446: 17-22.

Lennon VA, Palmer AC, Pflugfelder C, Indrieri RJ. Myasthenia gravis in dogs. Acetylcholine receptor deficiency with and without antireceptor autoantibodies. In: Rose NR, Gigazzi PE, Warner RL. *Genetic control of autoimmune disease*. New York: Elsevier North Holland; 1978. S. 295-306.

Malik R, Ho S, Church DB. A new method for recording and analysing evoked motor potentials from dogs. *J Small Anim Pract* 1989; 30: 13-19.

Malik R, Ho S, Church DB. The normal response to repetitive motor nerve stimulation in dogs. *J Small Anim Pract* 1989; 30: 20-26.

Miller RG. Hereditary and acquired polyneuropathies. *Neurol Clin* 1985; 3: 543-556.

Miller LM, Lennon VA, Lambert EH, Reed SM, Hegreberg GA, Miller JB, Ott RL. Congenital Myasthenia gravis in 13 Smooth Fox Terriers. *J Amer Vet Med Assoc* 1983; 182, 694-697.

Mizukoshi K, Watanabe Y, Aso S, Asai M. Prognostic value of blink test in patients with facial paralysis. *Acta Otolaryngol* 1988; Suppl. 446, 70-75.

Nelson RW, Couto CG. Small Animal Internal Medicine. 2 ed. St. Louis: Mosby; 1998. S. 1049-1051.

Nickel R, Schummer A, Seiferle E. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band IV, 3. Auflage. Berlin, Hamburg: Paul Parey; 1992.

Normand MM, Daube JR. Cranial nerve conduction and needle electromyography in patients with acoustic neuromas: A model of compression neuropathy. Muscle Nerve 1994; 17: 1401-1406.

Ohyama M, Obata E, Furuta S, Sakamoto K, Ohbori Y, Iwabuchi Y. Face EMG topographic analysis of mimetic movements in patients with Bell's palsy. Acta Otolaryngol 1988; Suppl. 446: 47-56.

Petrides PE. Wasser- und Elektrolythaushalt. In: Löffler G, Petrides PE, Weiss L, Harper HA. Physiologische Chemie, 3. Auflage. Berlin: Springer; 1985.

Poeck K. Untersuchungsmethoden. In: Poeck K. Neurologie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte, 7. Auflage. Berlin: Springer; 1987.

Redding RW, Ingram JT, Colter SB. Sensory nerve conduction velocity of cutaneous afferents of the radial, ulnar, peroneal and tibial nerves of the dog: Reference values. Am J Vet Res 1982; 43: 517-521.

Ribelin WE, Leswing RJ. Nerve conduction in cats and Cebus Albifrons monkeys. Am J Vet Res 1968; 29: 2401-2405.

Röder R. Neurographische Befunde. In: Hopf HC, Dengler R, Röder R. Elektromyographie-Atlas. Stuttgart: Thieme; 1996a. 81-123.

Rogers RL. Nerve conduction time in Bell's palsy. The Laryngoscope 1978; 88: 314-326.

Ruboyianes JM, Adour KK, Santos DQ, Von Doersten PG. The maximal stimulation and facial nerve conduction latency tests: Predicting the outcome of Bell's palsy. *Laryngoscope* 1994; 104: 1-6.

Sanders DB. Electrophysiologic study of disorders of neuromuscular transmission. In: Aminoff MJ. *Electrodiagnosis in clinical neurology*. Churchill Livingstone, New York 1999, S. 303-322.

Schriefer TN, Mills KR, Murray NMF, Hess CW. Evaluation of proximal facial nerve conduction by transcranial magnetic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1988; 51: 60-66.

Silbernagl S, Despopoulos A. Nerv und Muskel. In: Silbernagl S, Despopoulos A. *Taschenatlas der Physiologie*, 2. Auflage. Stuttgart: Thieme; 1983.

Sims MH, McLean RA. Use of repetitive nerve stimulation to assess neuromuscular function in dogs – A test protocol for suspected myasthenia gravis. *Progr Vet Neurol* 1990; 1: 311-319.

Skevas AT, Danielides VG, Assimakopoulos DA. The role of the facial nerve latency test in the prognosis of Bell's palsy. *Laryngoscope* 1990; 100: 1083-1085.

Sugita T. Facial nerve paralysis induced by herpes simplex virus infection in mice. *Nippon Jibiinkoka Jakkai Kaiho* 1993; 96: 685-692.

Tojima H. Measurement of facial nerve conduction velocity and its application to patients with Bell's palsy. *Acta Otolaryngol* 1988; Suppl. 446: 36-41.

Van Nes JJ. Sensory action potentials in the ulnar and radial nerves of the dogs: Effect of stimulation site and voltage. *Am J Vet Res* 1985; 46: 1155-1161.

Van Nes JJ, Van Der Brom WE. Electroneurographic examination of the ulnar and radial nerves in the dog: Reference values, biological variation and reproducibility. *Res Vet Sci* 1986; 40: 1433-1439.

Van Nes JJ, Van Spijk D. Electrophysiological evidence of peripheral nerve dysfunction in six dogs with botulism type C. *Res Vet Sci* 1986; 40: 372-376.

Walker TL, Redding RW, Braund KG. Motor nerve conduction velocity and latency in the dog. *Am J Vet Res* 1979; 40: 1433-1439.

Waxenberger MK, Heckmann R, Wiestner T, Hogg HP. Neuromuscular transmission studies in the healthy dog: EMG and muscle force measurement after repetitive nerve stimulation. *J Vet Med* 1992; A 39: 372-381.

Whalen LR, Spurgeon TL. Trigeminal nerve-evoked potentials in the dog. *Am J Vet Res* 1986; 47: 2435-2440.

Wittke G. Physiologie des Nervensystems und der Sinnesorgane. In: Scheunert A, Trautmann A. *Lehrbuch der Veterinär-Physiologie*, 7. Auflage. Berlin, Hamburg: Paul Parey; 1987.

Yamout BI, Zaytoun G, Nuweihed I. The role of facial nerve conduction studies and electromyography in predicting the outcome of Bell's palsy. *European Journal of Neurology* 1997; 4: 348-351.

Yanai O, Unno T. Relationship between idiopathic peripheral facial paralysis and climate. *Acta Otolaryngol* 1988; Suppl. 446: 27-29.

Zeale DL, Bryant GL, Logan MB, Schwaber MK. An investigation of acute facial paralysis in animals induced by exposure of the tympanic membrane to cold air. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113: 760-765.

Danksagung

Frau Priv.-Doz. Dr. med. vet. Andrea Fischer danke ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas, für das bereitwillig gewährte freundliches Engagement bei der Durchführung meiner Arbeit sowie für die vielen hilfreichen Hinweise und Anregungen.

Bei allen Kolleginnen und Kollegen der I. Medizinischen Tierklinik der LMU München sowie den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Tierklinik, insbesondere Frau Dr. Sabine Lenz, bedanke ich mich für ihre Mithilfe.

Besonderer Dank gilt meine Mutter, den guten Freunden Christianne Barreto und Sérgio Goncalves für die unbegrenzte seelische Unterstützung.

Frau Sieglinde Roth danke ich sehr herzlich für den genauen prüfenden Blick auf die Grammatik meiner Arbeit.

Auch bei Familie Roth bedanke ich mich für ihre Unterstützung.

Herrn Prof. Dr. Küchenhoff und Frau Lensing (Statistisches Beratungslabor der LMU München) danke ich für die Beratung bei der statistischen Auswertung.