

Aus der Medizinischen Kleintierklinik,
Lehrstuhl für Innere Medizin der kleinen Haustiere und Heimtiere
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Katrin Hartmann

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

**Die Bedeutung der Elektrodiagnostik in der
Kleintiermedizin
- eine retrospektive Analyse**

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

von

Stefanie Thiel
aus Bad Reichenhall

München 2004

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

Dekan: Univ. - Prof. Dr. A. Stolle
Referentin: Priv. - Doz. Dr. A. Fischer
Koreferent: Apl. - Prof. Dr. M. Goldberg

Tag der Promotion: 11. Februar 2005

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung.....	1
II.	Literatur	2
1.	Einführung in die Methodik der Elektrodiagnostik	2
1.1	Grundlagen.....	2
1.2	Sparten der Elektrodiagnostik in der Kleintiermedizin.....	2
1.2.1	Evozierte Potentiale.....	3
1.2.1.1	Somatosensorisch evozierte Potentiale	3
1.2.1.2	Visuell evozierte Potentiale.....	3
1.2.1.3	Akustisch evozierte Potentiale	3
1.2.1.4	Motorisch evozierte Potentiale.....	4
1.2.2	Elektroneurographie	4
1.2.3	Elektromyographie.....	5
2.	Anatomische, physiologische und technische Grundlagen für die Anwendung der Elektrodiagnostik	5
2.1	FAEP	5
2.1.1	Anatomische und physiologische Grundlagen des Hörens	5
2.1.2	Prinzip der Ableitung der FAEP	7
2.1.2.1	Stimulation	7
2.1.2.2	Ableitung.....	8
2.1.3	Die Potentialkurve	8
2.1.4	Einflussfaktoren auf die FAEP.....	10
2.1.5	Korrelation Hörbahn- FAEP	11
2.1.6	Pathophysiologie des Hörens	12
2.1.7	Art der FAEP- Veränderungen bei verschiedenen Hörstörungen	13
2.1.8	Anwendungsbereiche der FAEP in der Tiermedizin	15
2.2	Elektromyographie.....	16
2.2.1	Anatomische und physiologische Grundlagen.....	16
2.2.2	Prinzip der Elektromyographie.....	18
2.2.2.1	Elektrische Spontanaktivität.....	18
2.2.2.1.1	Physiologische elektrische Spontanaktivität.....	18
2.2.2.1.2	Pathologische elektrische Spontanaktivität	19
2.2.2.1.3	Gradeinteilung elektrischer Spontanaktivität	20

2.2.2.1.4	Einflussfaktoren auf die elektrische Spontanaktivität	20
2.2.2.2	EMG bei Willküraktivität	21
2.2.2.3	Einzelfaser-EMG.....	21
2.3	Elektroneurographie	22
2.3.1	Anatomische und physiologische Grundlagen.....	22
2.3.2	Pathophysiologie der peripheren Nerven	23
2.3.3	Prinzip der Elektroneurographie	24
2.3.3.1	Motorische Elektroneurographie	24
2.3.3.1.1	Muskelsummenaktionspotential (MSAP).....	25
2.3.3.1.2	Motorische Nervenleitgeschwindigkeit	26
2.3.3.1.3	„Late response“- F-Wellen und H-Reflex.....	27
2.3.3.1.4	Repetitive Stimulation.....	30
2.3.3.1.5	Sensible Neurographie.....	31
2.4	Beurteilung von veränderten EMG/ENG-Befunden und Anwendungs- gebiete	31
2.4.1	Veränderte EMG- Befunde	31
2.4.2	Veränderte ENG- Befunde	34
2.4.2.1	Veränderte NLG.....	34
2.4.2.2	Verändertes MSAP	34
2.4.2.3	„Late-response“	35
2.4.2.4	Repetitive Stimulation	36
2.4.2.5	Sensible Neurographie	37
III.	Eigene Untersuchungen	38
1.	Material und Methoden	38
1.1	Material.....	38
1.2	Methoden.....	38
1.2.1	Allgemeine Auswertung.....	38
1.2.2	Spezielle Auswertung	42
1.2.3	Statistik.....	43
2.	Ergebnisse.....	46
2.1	Betrachtung der Fragestellungen.....	46
2.1.1	AEP-Gruppe (G1).....	46
2.1.2	EMG-Gruppe (G2).....	48
2.2	Untersuchende Personen	50

2.3	Narkose	51
2.4	Untersuchungstechnik	51
2.4.1	AEP	51
2.4.2	Elektromyographische Untersuchung	52
2.4.2.1	EMG	52
2.4.2.2	ENG	53
2.4.2.3	F-Wellen	54
2.4.2.4	Repetitive Stimulation	55
2.4.2.5	Sensible Neurographie	55
2.5	Kriterien zur Erstellung der elektrodiagnostischen Diagnose.....	56
2.6	Verteilung der endgültigen klinischen Diagnosen	63
2.6.1	AEP-Gruppe (G1)	63
2.6.1.1	UG 1.1	63
2.6.1.2	UG 1.2	64
2.6.1.3	UG 1.3	65
2.6.1.4	UG 1.4	66
2.6.1.5	UG 1.5	66
2.6.1.6	UG 1.6	67
2.6.2	EMG-Guppe (G2)	68
2.6.2.1	UG 2.1	68
2.6.2.2	UG 2.2	68
2.6.2.3	UG 2.3	69
2.6.2.4	UG 2.4	70
2.6.2.5	UG 2.5	71
2.6.2.6	UG 2.6	72
2.6.2.7	UG 2.7	73
2.6.2.8	UG 2.8	74
2.6.2.9	UG 2.9	75
2.7	Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose.....	75
2.7.1	UG 1.1	75
2.7.2	UG 1.2	75
2.7.3	UG 1.3	76
2.7.4	UG 1.4	81

2.7.5	UG 1.5	81
2.7.6	UG 1.6	82
2.7.7	UG 2.1	83
2.7.8	UG 2.2	84
2.7.9	UG 2.3	86
2.7.10	UG 2.4	87
2.7.11	UG 2.5	89
2.7.12	UG 2.6	90
2.7.13	UG 2.7	90
2.7.14	UG 2.8	92
2.7.15	UG 2.9	93
2.8	Deskriptive Analyse von Untersuchungsbefunden bei ausgewählten neuromuskulären Erkrankungen	95
2.8.1	Lumbosakralsyndrom	95
2.8.2	Polyneuropathie.....	98
2.8.3	Myopathien	104
2.8.4	Neuromuskuläre Übertragungsstörung.....	108
2.8.5	Fokale Neuropathie	112
2.8.5.1	Vordergliedmaße	112
2.8.5.2	Hintergliedmaße	115
2.9	Ermittlung von Sensitivität und positivem prädiktivem Wert für spezielle neuromuskuläre Erkrankungen.....	118
2.9.1	Lumbosakralsyndrom	118
2.9.2	Fokale Neuropathie	119
2.9.3	Generalisierte neuromuskuläre Erkrankung	119
2.9.3.1	Berechnung von Sensitivität und positivem prädiktivem Wert für die generalisierte neuromuskuläre Erkrankung - allgemein	119
2.9.3.2	Berechnung der Sensitivität für die Subtypen der generalisierten neuromuskulären Erkrankung	120
IV.	Diskussion	121
1.	Beurteilung der Indikationen zur Elektrodiagnostik	121
2.	Beurteilung der angewandten Methoden	121
3.	Bedeutung der akustisch evozierten Potentiale in der Kleintiermedizin	122
3.1	Bedeutung der AEP bei Tieren mit kongenitaler Taubheit	122

3.2	Bedeutung der AEP bei Tieren mit fraglichem Hörvermögen	125
3.3	Bedeutung der AEP bei Tieren mit Vestibularsyndrom.....	126
3.4	Bedeutung der AEP bei sonstiger Hirnstammsymptomatik	128
3.5	Bedeutung der AEP bei der Ermittlung der Ursache von Facialispareesen.....	129
3.6	Bedeutung der AEP bei der Diagnose der hereditären Ataxie.....	130
4.	Bedeutung der elektromyographischen Untersuchung in der Kleintiermedizin	131
4.1.	Allgemeine Anwendung der Elektrodiagnostik zum Ausschluss einer neuromuskulären Erkrankung.....	131
4.2.	Anwendung der Elektrodiagnostik zur Diagnose von speziellen neuromuskulären Erkrankungen.....	133
4.2.1	Lumbosakralsyndrom	133
4.2.2	Degenerative Myelopathie.....	136
4.2.3	Fokale Neuropathien	136
4.2.4	Fokale Rückenmarks- und Nervenwurzelerkrankungen	138
4.2.5	Generalisierte neuromuskuläre Erkrankungen	139
4.2.6	Kaumuskelmanositis.....	144
5.	Ausblick	145
V.	Zusammenfassung.....	147
VI.	Literaturverzeichnis	149
VII.	Anhang.....	160
	Tabelle 30: UG 1.2 Untersuchung des Hörvermögens	160
	Tabelle 31: UG 1.3 Vestibularsyndrom: Gegenüberstellung Diagnosen.....	163
	Tabelle 32: UG 1.3 Vestibularsyndrom: Befunde und Sicherung der Diagnose	165
	Tabelle 33: UG 1.4 Tiere mit nicht-vestibulärer Hirnstammsymptomatik.....	168
	Tabelle 34: UG 1.5 Facialisparese	169
	Tabelle 35: UG 1.6 Jack Russell Terrier mit V. a. hereditäre Ataxie.....	171
	Tabelle 36: UG 2.1 Patienten mit Coxarthrose prä THR.....	172
	Tabelle 37: UG 2.2 Lahmheit unklarer Ursache.....	173
	Tabelle 38: UG 2.3 V. a. Lumbosakralsyndrom: Gegenüberstellung Diagnosen.....	175
	Tabelle 39: UG 2.3 V. a. Lumbosakralsyndrom: Sicherung der Diagnose.....	176
	Tabelle 40: UG 2.4 Patienten mit Paraparese: Gegenüberstellung Diagnosen	177
	Tabelle 41: UG 2.4 Patienten mit Paraparese: Sicherung der Diagnose.....	178

Tabelle 42: UG 2.5 Patienten mit OMN-Tetraparese	179
Tabelle 43: UG 2.6 Patienten mit fokaler Neuropathie	180
Tabelle 44: UG 2.7 V. a. generalisierte neuromuskuläre Erkrankung: Gegenüberstellung Diagnosen	181
Tabelle 45: UG 2.7 V. a. generalisiert neuromuskuläre Erkrankung: Sicherung der Diagnose	184
Tabelle 46: UG 2.8 Tiere mit V. a. Kaumuskelmyositis	186

Abkürzungsverzeichnis

A	Alter
ACh	Acetylcholin
AEP	Akustisch evozierte Potentiale
AK	Antikörpertiter
CT	Computertomographie
DSH	Deutscher Schäferhund
EKH	Europäisch Kurzhaar
EMG	Elektromyographie
ENG	Elektroneurographie
Fibs	Fibrillationspotentiale
FIP	Feline infektiöse Peritonitis
G	Geschlecht
gnE	Generalisierte neuromuskuläre Erkrankung
Hglm	Hintergliedmaße
hi	Hinten
IPL	Interpeaklatenz
J	Jahre
kA	Keine Angaben
Ktz	Katze
li	Links
m	Männlich
M./Mm.	Muskel
mk	Männlich kastriert
Mo	Monate
motNLG	Motorische Nervenleitgeschwindigkeit
MRI	Kernspintomographie
ms	Millisekunden
MSAP	Muskelsummenaktionspotential
N./Nn.	Nerv
NHL	Normal hearing level
nmÜ	Neuromuskuläre Übertragungsstörung
obB	Ohne besonderen Befund
OMN	Oberes motorisches Neuron
PPW%	Positiver prädiktiver Wert
PSW	Positive scharfe Wellen
re	Rechts
Rö	Röntgen
S%	Sensitivität
sensNLG	Sensible Nervenleitgeschwindigkeit
SPA	Elektrische Spontanaktivität
SPL	Sound pressure level

SSEP	Somatosensorisch evozierte Potentiale
THR	Total hip replacement
UMN	Unteres motorisches Neuron
V.a.	Verdacht auf
Vglm	Vordergliedmaße
vo	Vorne
VS	Vestibularsyndrom
w	Weiblich
wk	Weiblich kastriert
ZNS	Zentrales Nervensystem

I. Einleitung

In der Humanmedizin sind elektrodiagnostische Untersuchungen aus der neurologischen, ophthalmologischen und aus der Hals- Nasen- Ohrenpraxis nicht mehr wegzudenken. Verschiedene Anwendungsgebiete haben sich auch in der Tiermedizin bereits etabliert. Dennoch werden elektrodiagnostische Untersuchungen in der Tiermedizin insgesamt gesehen bislang nur begrenzt eingesetzt. Ein Grund dafür ist, dass zur Durchführung der Untersuchungen eine kostspielige technische Ausstattung sowie speziell ausgebildetes Personal erforderlich ist.

Die Elektrodiagnostik eignet sich dazu, funktionelle Störungen von elektrisch erregbarem Gewebe wie Nerven- oder Muskelgewebe zu erfassen. Im Gegensatz dazu stellen die in der Tiermedizin weit häufiger eingesetzten bildgebenden diagnostischen Verfahren nur strukturelle Veränderungen dar. Daneben ist die Elektrodiagnostik eine relativ wenig invasive Methode im Vergleich zu Nerven- und Muskelbiopsien.

Die vorliegende Arbeit soll dazu beitragen, die Bedeutung von elektrodiagnostischen Untersuchungen bei der Stellung der endgültigen klinischen Diagnose zu erfassen. Berücksichtigt wurden hierbei verschiedene Indikationen, die in der neurologischen Praxis auftreten. Hierzu wurde anhand eines großen Patientenguts retrospektiv untersucht, in welchen Fällen die elektrodiagnostische Untersuchung entscheidend, hilfreich oder unbedeutend für die Diagnosestellung war.

II. Literatur

1. Einführung in die Methodik der Elektrodiagnostik

1.1 Grundlagen

Mit Hilfe der Elektrodiagnostik kann man Eigenschaften des elektrisch erregbaren Gewebes erfassen und diese Eigenschaften zu diagnostischen Zwecken nutzen. Zu den elektrodiagnostisch interessanten Geweben zählen Nerven und Muskeln. In diesen Geweben erliegt das grundsätzlich in jeder Zelle vorhandene Membranpotential Schwankungen, die spontan auftreten oder durch unterschiedliche Arten von Reizen ausgelöst werden können. Diese Potentialschwankungen breiten sich im Gewebe aus und ermöglichen die Ableitung von elektrischer Aktivität, was dem Untersucher einen Eindruck der elektrophysiologischen Vorgänge in diesem Gewebe verschafft.

Die Ableitung der elektrischen Aktivität erfolgt mittels Elektroden. Der elektrische Stromfluss zwischen Kathode und Anode wird elektrisch verstärkt und in visuelle oder akustische Signale umgewandelt.

1.2 Sparten der Elektrodiagnostik in der Kleintiermedizin

Grundsätzlich ist zwischen zwei verschiedenen Formen der elektrischen Aktivität zu unterscheiden. Im ersten Fall setzt der Untersucher einen Reiz und leitet die elektrische Antwort des erregten Gewebes ab. Dies bezeichnet man als evozierte elektrische Aktivität oder evozierte Potentiale. Auch die Elektroneurographie kann hier eingeordnet werden.

Im zweiten Fall leitet man spontane, ohne Reizung des Gewebes auftretende elektrische Aktivität ab. Dazu zählen die Elektroenzephalographie und die Elektromyographie. Im Rahmen dieser Arbeit soll nur auf eine Art der evozierten Potentiale sowie auf die Elektroneurographie und Elektromyographie eingegangen werden.

1.2.1 Evozierte Potentiale

Definition: „Evozierte Potentiale sind volumengeleitete, extrazellulär abgeleitete elektrische Signale, die nach elektrischer oder adäquater Reizung erregbaren Gewebes auftreten“ (EYSEL, 1997).

1.2.1.1 Somatosensorisch evozierte Potentiale

Die somatosensorisch evozierten Potentiale (SSEP) stellen die elektrische Antwort des ZNS auf eine Reizung eines sensiblen peripheren Nervs dar. Sie werden unterteilt in spinale und kortikale somatosensorisch evozierte Potentiale. Die Stimulation erfolgt mittels elektrischer Reizung. Der Stimulationsort ist der periphere sensible Nerv, abgeleitet werden Potentiale im Verlauf der sensiblen Bahnen des Rückenmarks bzw. des Gehirns. Anwendungsgebiete sind unter anderem die Diagnose und Prognosestellung von akuten transversalen Myelopathien. In der Humanmedizin werden die SSEP auch zum Monitoring während Rückenmarksoperationen verwendet (HOLLIDAY, 1992; JÖRG, 1997A).

1.2.1.2 Visuell evozierte Potentiale

Die visuell evozierten Potentiale (VEP) stellen die elektrische Antwort des ZNS auf eine Reizung der Retina dar. Stimuliert wird mittels Lichtblitzen. Der Ort der Erregung ist die Retina. Abgeleitet werden Potentiale von der Kopfoberfläche. Sie sollen den Verlauf der Sehbahn reflektieren. In der Humanmedizin werden visuell evozierte Potentiale genutzt, um die Lokalisation der Läsion bei Blindheit festzustellen. Daneben sind sie Bestandteil der Diagnostik bei multipler Sklerose, um klinisch stumme Sehbahnläsionen zu erkennen (JÖRG, 1997B). In der Tiermedizin haben sich die VEP noch nicht etabliert. Hier bestehen Zweifel am Ursprung der Potentiale. (STEISS, 2003).

1.2.1.3 Akustisch evozierte Potentiale

Die akustisch evozierten Potentiale (AEP), auch als „brainstem auditory evoked response“ (BAER) oder „brainstem auditory evoked potentials“ (BAEP) bezeichnet,

stellen die elektrische Antwort des Hörnervs und des ZNS auf eine Reizung der Haarzellen der Cochlea dar. Stimuliert wird mittels akustischen Signalen. Der Ort der Erregung ist die Cochlea, abgeleitet werden Potentiale von der Kopfoberfläche. Sie stellen den Verlauf der Hörbahn dar.

Man unterscheidet je nach zeitlichem Auftreten sehr frühe (Elektrocochleographie), frühe (FAEP), mittlere (MAEP) und späte (SAEP) akustisch evozierte Potentiale (MERGNER, 1988; MAURER, 1993).

Anwendungsgebiete sind die Diagnose von peripheren und zentralen Hörbahnläsionen.

1.2.1.4 Motorisch evozierte Potentiale

Die motorisch evozierten Potentiale (MEP) stellen die elektrische Antwort des Muskels auf eine kortikale Reizung dar. Die Reizung erfolgt durch elektrische oder transkranielle magnetische Stimulation. Stimulationsort ist der Cortex, abgeleitet werden Muskelpotentiale.

Anwendungsgebiete sind in der Humanmedizin topologische Zuordnung von Gehirnrindenarealen und Überprüfung von absteigenden Bahnen (SOHN und HALLET, 2004). Zu letzterem Zweck wurden die MEP auch bei Pferden bereits angewendet (NOLLET et al., 2004). Beim Hund wurden MEP unter anderem in einer Studie über experimentelle chronische Kompression der Cauda equina abgeleitet (KIM und YANG, 1996).

Die Ableitung peripherer autonomer Potentiale (PAP) und ereigniskorrelierter Potentiale (EKP) wurde in der Tiermedizin klinisch noch nicht angewendet.

Im Rahmen dieser Arbeit wurden nur FAEP untersucht.

1.2.2 Elektroneurographie

Das Prinzip der Elektroneurographie ist ähnlich dem der evozierten Potentiale: Peripheres Nervengewebe wird elektrisch stimuliert. Im Fall der motorischen Neurographie wird die elektrische Antwort des Zielorgans Muskel und im Fall der

sensiblen Neurographie die Reizantwort des gleichen Nerven an einer anderen Stelle abgeleitet.

Ebenfalls zur Elektroneurographie zählen eine Reihe an Sonderuntersuchungen wie die Untersuchung der F-Wellen und H-Reflexe, sowie die repetitive Stimulation.

Die Elektroneurographie dient der Untersuchung des peripheren Nervensystems.

1.2.3 Elektromyographie

Bei dieser Untersuchungstechnik werden mittels Nadelelektroden Potentialschwankungen am ruhenden und am arbeitenden Muskel abgeleitet. Am gesunden ruhenden Muskel sollten, von wenigen Ausnahmen abgesehen, keine Potentialschwankungen beobachtbar sein. Dennoch auftretende Potentialveränderungen bezeichnet man als elektrische Spontanaktivität.

Elektromyographische Untersuchungen bei willkürlicher Muskelkontraktion scheitern in der Tiermedizin meist an der fehlenden Kooperationsbereitschaft der Patienten. WIJNBERG et al., 2003 führten jedoch elektromyographische Untersuchungen mit guten Erfolgen am stehenden und nicht sedierten Pferd durch.

In der Regel jedoch ist bei elektrodiagnostischen Untersuchungen am Kleintierpatienten eine tiefe Sedation oder Narkose erforderlich, um Artefakte durch Willküraktivität zu unterbinden.

2. Anatomische, physiologische und technische Grundlagen für die Anwendung der Elektrodiagnostik

2.1 FAEP

2.1.1 Anatomische und physiologische Grundlagen des Hörens

Das Gehörorgan besteht aus drei Anteilen. Der erste Anteil ist das äußere Ohr, bestehend aus Ohrmuschel und äußerem Gehörgang (Meatus acusticus externus). Das Mittelohr beginnt mit dem Trommelfell (Membrana tympanica), das den Anschluss des äußeren Gehörgangs an die Paukenhöhle (Cavum tympani) vermittelt. Durch die Gehörknöchelchen (Malleus, Incus und Stapes) in der

Paukenhöhle entsteht eine Verbindung des Tammelfells mit dem ovalen Fenster, das ans Innenohr anschließt. Im Innenohr, auch Labyrinth genannt, liegt das eigentliche Gehör- und Gleichgewichtsorgan. Das Gehörorgan wird von der Schnecke (Cochlea) gebildet, bestehend aus drei membranösen Schläuchen, die mit Perilymphe bzw. Endolymphe gefüllt sind. Endo- und Perilymphe unterscheiden sich durch einen unterschiedlichen Ionengehalt. Die beiden mit Perilymphe gefüllten Schläuche (Scala vestibuli und Scala tympani) sind miteinander verbunden und führen vom ovalen Fenster zum runden Fenster, welches wiederum in der Paukenhöhle endet. Im Endolymphschlauch (Scala media) sitzt das Cortische Organ, in dem die Basilarmembran liegt, die von den eigentlichen Sinnesrezeptorzellen, den Haarzellen besetzt ist. Mit diesen Sinneszellen sind die Ausläufer des Ganglions (Ganglion spirale) des Gehörnervs (cochleärer Anteil des N. vestibulocochlearis) verschaltet. Hier erfolgt die Umwandlung des mechanischen Reizes in ein elektrisches Signal (KOCH UND BERG, 1993).

Schallwellen entstehen durch Druckschwankungen im jeweiligen Ausbreitungsmedium, in der Regel der Luft. Es sind so genannte Longitudinalwellen, deren Amplitudenschwankungen in Richtung der Ausbreitung erfolgen. Mit einer für das jeweilige Medium charakteristischen Ausbreitungsgeschwindigkeit werden sie fortgeleitet. In Luft beträgt die Ausbreitungsgeschwindigkeit 330 m/s.

Gelangen Schallwellen durch den äußeren Gehörgang an das Trommelfell, werden sie über die Gehörknöchelchen verstärkt und an das ovale Fenster weitergegeben. Dies führt zu einer Auslenkung der Perilymphschlauches gegenüber der Scala media, was zu einer Verschiebung der Basilarmembran und schließlich zu einer Reizung der Zilien der Haarzellen führt. Durch Ionenverschiebungen wird schließlich die Bildung eines elektrischen Signals im Ganglion spirale herbeiführt (SILBERNAGL und DESPOPOULOS, 1991).

Die Hörbahn

Die Fasern des Hörnervs sind mit dem Cortischen Organ verbunden und leiten das elektrische Signal über das Ganglion spirale zu den Cochleariskernen im Hirnstamm auf Höhe des Übergangs zur kaudalen Pons. In diesen Kerngebieten werden die Afferenzen nach Frequenzen geordnet und es findet eine Kontrastierung statt. Von dort aus folgt eine Verschaltung mit dem oberen Olivenkomplex, wo auch Signale vom kontralateralen Ohr eintreffen. Dies ist wichtig für das Richtungshören. Weiter

geht der Impuls über den Lemniscus lateralis, danach kreuzen die Fasern und ziehen zum Colliculus caudalis. Über das Corpus geniculatum mediale wird der Impuls zur Hörstrahlung geleitet, die die primären akustischen Rindfelder des Schläfenlappens erreicht (SILBERNAGL und DESPOPOULOS, 1991; HIELSCHER, 1997).

2.1.2 Prinzip der Ableitung der FAEP

2.1.2.1 Stimulation

Frühe akustisch evozierte Potentiale werden in den ersten 10 Millisekunden nach Stimulation abgeleitet. Die Stimulation selbst erfolgt mit Geräuschen (z. B. Klicken) über Kopfhörer. Diese Stimulation ist in verschiedenen Frequenzen und Lautstärken möglich. Klickreize haben den Vorteil eines relativ breiten Frequenzspektrums (ca. 500-4000 Hz) und einer kurzen Dauer bei definiertem Beginn, so dass eine möglichst synchrone Erregung einer großen Anzahl von Haarzellen gewährleistet ist. (CHIAPPA, 1990)

Im Gegensatz zum rechteckförmigen Klickreiz sind „tone pips“ und „tone bursts“ halbsinusförmige Reize mit einem geringeren Frequenzspektrum und somit frequenzspezifischer (MAURER und ECKERT, 1999; BUETTNER, 1996).

Um eine supramaximale Stimulation zu gewährleisten, muss die Stimulationslautstärke ca. 60 dB über der Hörschwelle liegen (HIELSCHER, 1997).

Das kontralaterale Ohr wird mit einem Rauschgeräusch („white noise“) einer Lautstärke, die 30- 40 dB unter der Stimulationslautstärke liegt vertäubt, um seitenspezifische Aussagen zu erhalten (HIELSCHER, 1997).

Eine Reizfolgefrequenz zwischen 10 und 20 Hz hat sich als günstig erwiesen (STARR und ACHOR, 1975; MAURER, 1993; MAURER und ECKERT, 1999).

Eine andere Möglichkeit der Stimulation bildet der Knochenvibrator. Die Ausbreitung des Schalls erfolgt hier unabhängig von der Integrität der schallleitenden Wege durch den Knochen (SIMS, 1988; STRAIN et al., 1993).

In der Tiermedizin werden meist Klickreize verwendet.

UZAKA et al. (1998) und PONCELET et al. (2002) nutzten bei Hunden verschiedener Altersklassen Töne bestimmter enger Frequenzspektren („tone-burst“, „tone evoked“) zur Stimulation. Dies soll die Diagnostik von partiellen Hörverlusten unterstützen.

2.1.2.2 Ableitung

Die Ableitung erfolgt in der Tiermedizin mit Nadelelektroden. Es hat sich insbesondere folgende Methode zur Ableitung etabliert: Die Kathode befindet sich subkutan am stimulierten Ohr auf Höhe des Mastoids, wo der vertikale in den horizontalen Verlauf des Gehörgangs übergeht, die Anode subkutan am Vertex cranii (BRAUN, 1988). Die Spannungsdifferenz zwischen diesen Elektroden wird abgegriffen, verstärkt und gefiltert und dann am Bildschirm dargestellt. Man bezeichnet diese Art der Ableitung auch als Fernfeldtechnik, da die Potentiale nicht direkt am Ort der Entstehung abgeleitet werden. Eine elektrisch positive Aktivität am Vertex ruft eine nach oben gerichtete Auslenkung am Bildschirm hervor (SIMS, 1988).

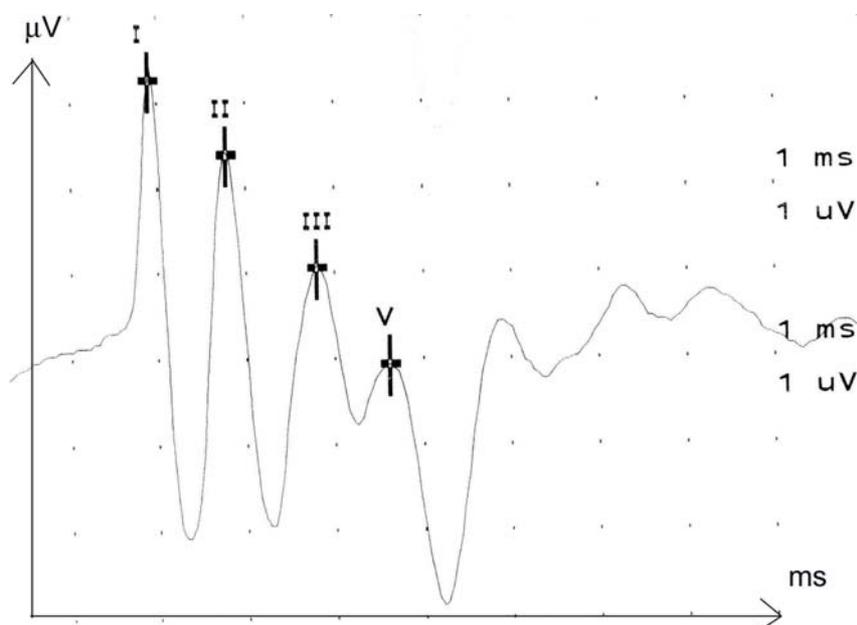
Das so genannte „Averaging“ trägt dazu bei, elektrische Hintergrundaktivität zu entfernen und sorgt dafür, dass nur die evozierte Aktivität dargestellt wird. Dazu wird der Mittelwert aller durch das Klicken hervorgerufenen Potentiale gebildet. Bewährt hat sich in der Tiermedizin eine Mittelwertbildung aus ca. 300 bis 500 Durchgängen (FISCHER 1990, BRAUN, 1988). SIMS (1988) spricht von 128 Durchgängen bei der Katze und 1000 beim Hund.

2.1.3 Die Potentialkurve

Die entstehende Potentialkurve (Grafik 1) besteht bei Hund und Katze aus fünf bis sieben vertexpositiven Peaks, die im Abstand von weniger als einer Millisekunde auftreten (SIMS und MOORE, 1984). Sie werden mit römischen Ziffern I-VII, z.T. auch mit arabischen Ziffern 1-6 bezeichnet. Peak I und V sind am leichtesten zu identifizieren, beide haben relativ große Amplituden und auf Peak V folgt ein steiler negativer Ausschlag (SIMS, 1988; MEIJ et al., 1992). Peak II hat ebenfalls eine große Amplitude, die laut SIMS (1988) bei der Katze sogar Peak I übertreffen kann. KRAUS (1997) berichtet jedoch von einer kleinen Amplitude des Peaks II der Katze. Peak III und IV verschmelzen häufig zu einem einzigen Komplex, wobei Peak III vorwiegt. Peak VI und VII sind nicht regelmäßig darstellbar. Die Bezeichnung der Peaks ist insbesondere in der früheren Literatur nicht einheitlich. So bezeichnen KAY und PALMER (1984) wie auch BODENHAMER et al. (1985) die Peaks einfach der

Reihe nach, ohne Peak V an der steil abfallenden Flanke zu identifizieren. Somit wird hier häufig Peak V als Peak IV bezeichnet.

Peak V lässt sich als einziger in den Bereich der Hörschwelle zurückverfolgen. Die Hörschwelle ist frequenzabhängig. Sie liegt bei jungen, gesunden Menschen bei einer Frequenz von 1000 Hz bei 27 dB Schalldruckpegel („Sound pressure level“, SPL). Dies wird als durchschnittliche Hörschwelle bezeichnet und mit 0 dB nHL (= „normal hearing level“) angegeben. Bei den verwendeten Frequenzen stimmt diese Grenze in etwa mit der Hörschwelle von Hund und Katze überein (SHIU et al., 1997; KRAUS, 1997; BRAUN, 1988).



Grafik 1: AEP-Kurve eines Hundes.

Der wichtigste Parameter zur Beurteilung der Peaks sind die Latenzzeiten. Dazu misst man die Dauer vom Zeitpunkt der Reizung bis zum positiven Gipfel eines Peaks. Interpeaklatenzen werden von einem Gipfel zum anderen gemessen.

Die Amplitudenhöhe bestimmt man vom positiven bis zum negativen Umkehrpunkt. Die Amplitudenhöhe unterliegt einer starken Schwankungsbreite, so dass Absolutwerte diagnostisch nicht verwendbar sind (CHIAPPA, 1990; BUETTNER, 1996).

Zwischen rechtem und linkem Ohr sollten physiologischerweise keine Seitendifferenzen bestehen (BRAUN, 1988).

2.1.4 Einflussfaktoren auf die FAEP

Verschiedene Parameter haben Einfluss auf Amplitude und Latenzzeit der Peaks. So erhöht sich bei zunehmender Stimulationslautstärke die Amplitude und die Latenzzeiten verkürzen sich (SIMS und MOORE, 1984; MEIJ et al., 1992).

Bei Stimulationsfrequenzen zwischen 5 und 50 Hz sind die AEP-Latenzen stabil, tendenziell nehmen aber bei steigender Frequenz die Amplituden ab und die Latenzzeiten zu (MAURER, 1993; SIMS, 1988).

Die Wahl der oberen Grenzfrequenz des Filters beeinflusst ebenfalls die Latenzzeiten. Herabsenkung der oberen Grenzfrequenz verlängert die Latenzzeiten (HIELSCHER, 1997).

Ob die Stimulation durch einen Sog- („rarefaction“) oder Druckimpuls („condensation“) verursacht wird, hat einen Einfluss auf Latenzzeiten und die Abgrenzung der Wellen zueinander. Sogreize verkürzen die Latenzzeiten und separieren die Kurven besser voneinander (STOCKARD et al., 1979, MAURER, 1993). Die Differenz zwischen „rarefaction“ und „condensation“ – Potentialen kann zur Diagnose von partiellen Hörverlusten im hochfrequenten Bereich genutzt werden (PONCELET et al, 2000).

Anästhetika haben kaum Einfluss auf die Ausprägung der AEP. Die Sedation mit Diazepam, Azepromazin, Xylazin und Ketamin sowie Pentobarbital hat keinen Einfluss (MARSHALL, 1985; STOCKARD et al., 1977; SIMS und HOROHOV, 1986; TOKURIKI et al., 1990). Lediglich tiefe Inhalationsanästhesie mit Methoxyfluran und Thiobarbituratnarkosen können beim Hund Amplituden reduzieren und Latenzzeiten verlängern (SIMS und MOORE, 1984, MYERS et al., 1985). KRAUS (1997) beschreibt signifikante Unterschiede in den Latenzzeiten bei der Anästhesie von Katzen mit Ketamin/Xylazin oder Propofol.

Hypothermie hat ebenfalls einen amplitudenreduzierenden und latenzzeitverlängernden Effekt (BODENHAMER et al., 1985).

Im Gegensatz zur Humanmedizin konnten in der Tiermedizin keine geschlechtsspezifischen Unterschiede der Latenzzeiten festgestellt werden (STOCKARD et al, 1979; BRAUN, 1988; POOK und STEISS, 1990).

Verschieden Autoren geben an, dass die Kopfgröße mit den Latenzzeiten korreliert (POOK und STEISS, 1990; MEIJ et al., 1992). Neuere Untersuchungen zeigen, dass zwar rassespezifische Unterschiede bestehen, aber innerhalb einzelner Rassen der

Unterschied der Latenzzeiten bei verschiedenen Kopfgrößen nicht signifikant ist (MUNRO et al, 1997).

Weiterhin hat das Alter der Tiere einen Einfluss auf die Ausprägung der Potentialkurve. Cochlea und Hirnstamm müssen bei Jungtieren erst heranreifen. Das Erreichen von normalen Latenzzeiten für Peak I wird beim Hund im Alter von 20 Tagen, für Peak V im Alter von 40 Tagen beschrieben (STRAIN et al., 1991). Allerdings gehen neuere Untersuchungen von einem früheren Zeitpunkt der Reifung von ca. 20 Tagen aus (PONCELET et al, 2002). Die Hörschwelle wird im Alter von 20 Tagen erreicht. (STRAIN et al, 1991). Bei alten Katzen wird eine Hörschwellenerhöhung beschrieben (HARRISON und BUCHWALD, 1982).

2.1.5 Korrelation Hörbahn- FAEP

Es wurden zahlreiche Studien durchgeführt, um den Ursprung der einzelnen Peaks auf neuronale Generatoren zurückzuführen. Besonders gut untersucht ist dies bei der Katze. Für den Hund existieren keine eigenen Untersuchungen, es werden allerdings ähnliche Generatoren angenommen (BUCHWALD und HUANG, 1975; ACHOR und STARR, 1980; HASHIMOTO et al., 1981; ZAAROOOR und STARR, 1991; MAURER und ECKERT, 1999; MELCHER et al, 1996; MELCHER und KIANG, 1996; KAGA et al., 1997,).

Übereinstimmend wird als Ursprung von Peak I der cochleäre Anteil des N. vestibulocochlearis bzw. das Ganglion spirale angegeben. Peak II entsteht beim Eintritt des Nerven in die Cochleariskerne, insbesondere in die posterioren anteroventralen und anterioren posteroventralen Nn. cochleares (MELCHER et al, 1996). Für die folgenden Peaks wird angenommen, dass sie von mehreren Generatoren ausgehen. Bei Peak III der Katze sind Neuronen in Gebieten des N. olivaris superior aber auch noch Teile der Nn. cochleares beteiligt. Peak IV erhält seinen Hauptanteil aus dem Lemniscus lateralis, Peak V aus dem Colliculus inferior, bei beiden spielt aber auch der obere Olivenkern eine Rolle. Peak VI wird als Entstehungsort das Corpus geniculatum mediale zugeordnet. Peak VII beschreibt die Hörstrahlung. Abweichend hiervon nimmt man beim Menschen proximale Anteile des Gehörnervs als Generator von Peak II an. Peak III werden die Cochleariskerne als Ursprung zugeschrieben (MAURER und ECKERT, 1999).

Neuere Untersuchungen zeigen, dass FAEP durch zwei verschiedene, parallel verlaufende Pfade hervorgerufen werden, die von unterschiedlichen Zellpopulationen, den globulären und den sphärischen Zellen gebildet werden. (MELCHER und KIANG, 1996). Somit ist nur eine ungefähre anatomisch- topologische Lokalisation der Peaks möglich (KAGA et al. 1997)

2.1.6 Pathophysiologie des Hörens

Es werden zwei grundlegend verschiedene Pathomechanismen unterschieden: Störungen in der Schallleitung und der Schallempfindung (SILBERNAGL und DESPOPOULOS, 1991).

Schallleitungsstörungen entstehen durch Behinderung der Schallausbreitung im äußeren Gehörgang oder im Mittelohr. Durch die Verlegung oder Verengung der schalleitenden Organe durch Schmutz, Debris, Entzündungsprodukte oder Zubildungen werden die eintreffenden Schallwellen teilweise oder ganz absorbiert. Daneben können Impedanzänderungen des Trommelfells, der Gehörknöchelchen oder des ovalen Fensters die Schallleitung behindern (EGER und LINDSAY, 1997). Häufige Ursachen für Schallleitungsstörungen in der Tiermedizin sind Verstopfung des äußeren Gehörgangs durch Cerumen, Haare, Neubildungen sowie Otitis externa und media mit Versteifung oder Ruptur des Trommelfells und Unterbrechung der Gehörknöchelchenkette.

Schallempfindungsstörungen können unterteilt werden in periphere und zentrale Hörstörungen (BRAUND, 2003). Periphere Hörstörungen resultieren aus Erkrankungen der Cochlea oder des Gehörnervs, zentrale Hörstörungen können in jeder Unterbrechung des Verlaufs der zentralen Hörbahn ihren Ursprung haben.

Die wichtigsten Ursachen für periphere Schallempfindungsstörungen in der Tiermedizin sind kongenitale Taubheit, Otitis interna, Vergiftung mit ototoxischen Substanzen und Presbyakusie (BRAUND, 2003). Der kongenitalen Taubheit liegen primäre oder sekundäre Haarzelldegenerationen durch Atrophie der Stria vascularis zugrunde (STRAIN, 1996). Die Altersschwerhörigkeit (Presbyakusie) ist durch eine Atrophie des Ganglion spirale, Atrophie des Cortischen Organs, Atrophie der Stria vascularis und einer Verdickung der Basilarmembran gekennzeichnet (SHIMADA et al., 1998).

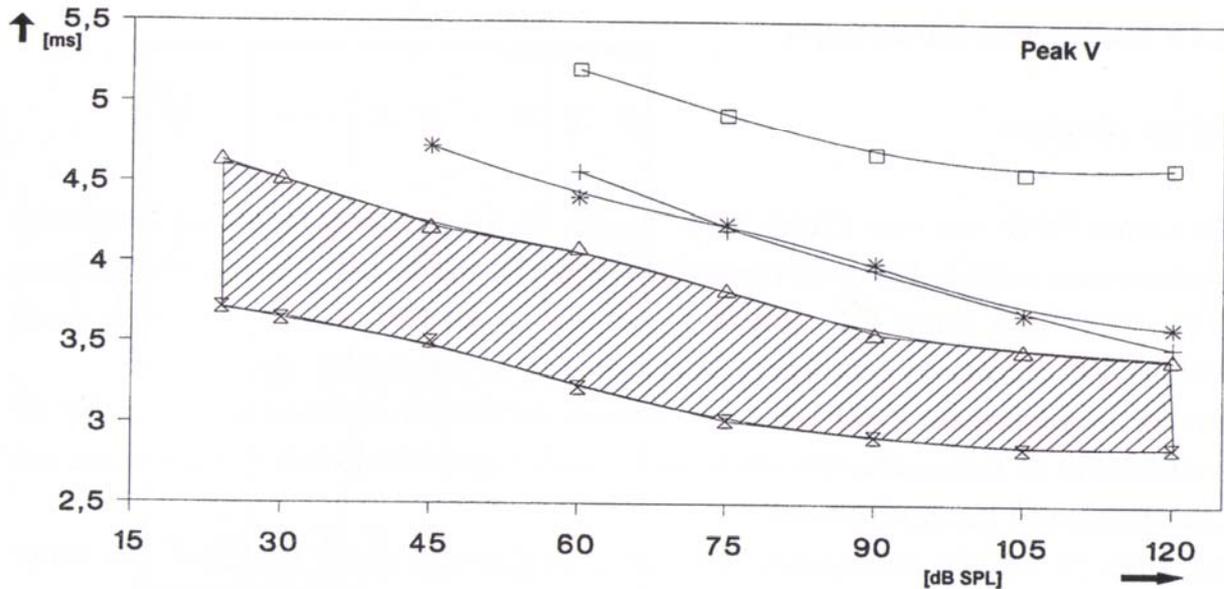
Die bekanntesten ototoxischen Substanzen sind Aminoglykosidantibiotika. Daneben wird Ototoxizität auch bei Schleifendiuretika sowie Propylenglykol, Chlorhexidin und Cetrimid als Inhaltsstoffe von Ohrreinigern beschrieben (LE COUTEUR, 2002).

Zentrale Hörstörungen sind selten (BRAUND, 2003). Ursachen hierfür sind entzündliche, traumatische, degenerative, vaskuläre oder neoplastische Veränderungen der Hörbahn.

2.1.7 Art der FAEP- Veränderungen bei verschiedenen Hörstörungen

Die Beurteilung der FAEP (künftig nur noch als AEP bezeichnet) bietet eine objektive Möglichkeit, das Hörvermögen eines Individuums zu beurteilen und zu klassifizieren. Die Hörschwelle ist diejenige Lautstärke, bei der sich Peak V gerade noch darstellen lässt. Untersuchungen beim Menschen zeigen, dass die subjektive (psychoakustische) Hörschwelle etwa 10 bis 30 dB darunter liegt (LENARZ, 1997). Die Hörschwelle bei Hund und Katze liegt bei den üblicherweise verwendeten Frequenzen in einem Bereich von ca. -5 bis 0 dB nHL (ca. 25 bis 30 dB SPL), ähnlich der des Menschen (SHIU et al., 1997; KRAUS, 1997). Daneben scheinen unterschiedliche Rassen unterschiedlich Hörschwellen aufzuweisen (SHIU et al., 1997; MUNRO und COX, 1997).

Bei Schallleitungsstörungen ist zumeist die Peak I-Latenz und folgend auch alle anderen Latenzen verlängert. Die Interpeaklatenz I-V ist normal (SIMS, 1988, MAURER und ECKERT, 1999). Die Amplituden können in Abhängigkeit vom Ausmaß der Störung reduziert, die Hörschwelle erhöht sein. In der Regel verursacht eine Schallleitungsstörung keine vollständige Abwesenheit der AEP. Im Falle der Otitis externa und media wurden Erhöhungen der Hörschwelle von bis zu 40 dB in schweren Fällen beobachtet (EGER und LINDSAY, 1997). Beweisend für eine Schallleitungsstörung ist das Erstellen einer Latenz/Intensitätskurve oder Latenzkennlinie (BUETTNER, 1996; STEISS et al. 1990). Hierbei werden die Latenzzeiten eines Peaks, gewöhnlich Peak V, gegen die Stimulationsintensitäten aufgetragen. Es ergibt sich eine Kurve mit negativer Steigung (Grafik 2). Bei einer Schallleitungsstörung ist die Kurve gegenüber der Normalkurve nach rechts parallel verschoben.



Grafik 2: Latenzkennlinien des Peak V von gesunden Katzen (Referenzbereich grau schraffiert) und von 3 Katzen mit Otitis media (\square ; *,+). Aus Kraus, (1997)

Eine Möglichkeit zur Evaluation des Gehörorgans hinter einer Schallleitungsbehinderung bietet die Ableitung der AEP nach Knochenstimulation. Hierbei wird der Schall, der durch einen Vibrator erzeugt wurde, durch die Schädelknochen zum Cortischen Organ geleitet. Die entstehende Potentialkurve entspricht in etwa der bei der üblichen Stimulation erhaltenen Kurve (SIMS, 1988; STRAIN et al., 1993).

Ein durch akute Entzündung verengter Gehörgang oder kleine Löcher des Trommelfells haben keine Auswirkungen auf die Kurve (STEISS et al., 1990).

Vollständige periphere Schallempfindungsstörungen verursachen eine Abwesenheit der AEP, also eine isoelektrische Linie (SIMS und SHULL-SELGER, 1984). Partielle periphere Schallempfindungsstörungen verursachen eine Amplitudenreduktion von Peak I und II und Hörschwellenerhöhung (KNOWLES et al., 1988). Die Latenzkennlinie verläuft steiler und die Latenzzeiten liegen für hohe Stimulationsintensitäten im Referenzbereich. Dies wird als „Recruitment-Phänomen“ bezeichnet (BUETTNER, 1996, SHIU et al., 1997).

Bei Hochtonschwerhörigkeiten kann beim Menschen auch eine verkürzte Interpeaklatenz I-V beobachtet werden (MAURER, 1993; MAURER und ECKERT, 1999).

Bei kongenitaler Taubheit ist das typische Bild das Fehlen der Peaks. Presbyakusie und Otitis interna können dasselbe Bild hervorrufen oder mit reduzierten Amplituden einhergehen, je nachdem, wie massiv die Veränderungen sind (KNOWLES et al., 1988).

Bei zentralen Hörstörungen ist Peak I in Latenzzeit und Amplitude normal ausgeprägt. Abweichend hiervon wird beim Menschen mit massiven Akustikusneurinomen oder anderen Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels manchmal ein Fehlen auch von Peak I gesehen (MAURER und ECKERT, 1999). Auch beim Hund wurde bei Vorliegen von basalen Meningeomen eine vollständige Abwesenheit der AEP beschrieben (FISCHER und OBERMEIER, 1994). Experimentelle Studien zeigten bei Kompression des N. vestibulocochlearis eine Amplitudenreduktion von Peak I bis hin zum Verschwinden. Hier scheint es zu einer retrograden Degeneration des Nervs zu kommen (HATAYAMA et. al, 1999).

Typischerweise jedoch kann man für zentrale Hörstörungen im Hirnstammbereich eine Verlängerung der Interpeaklatenz I-V beobachten oder dass die Kurve nach Peak I oder II unterbrochen ist (FISCHER und OBERMAIER, 1994; STEISS et al, 1994). Auch bei Hirntod kann letzteres Bild beobachtet werden oder es verschwinden alle Peaks (GOLDIE und CHIAPPA, 1981).

Zentrale Hörstörungen im Bereich der Hörstrahlung und kortikale Taubheit verursachen keine AEP- Veränderungen (SIMS, 1988, CHIAPPA, 1990).

2.1.8 Anwendungsbereiche der FAEP in der Tiermedizin

Die am häufigsten gestellte Indikation ist die frühzeitige Feststellung von kongenitaler Taubheit bei prädisponierten Rassen (KAY und PALMER 1984, MARSHALL, 1986; FISCHER, 1990). Besonders hervorzuheben ist die Möglichkeit der Feststellung unilateraler Taubheit.

Die Ermittlung des Schweregrads einer Schwerhörigkeit ist ebenfalls eine häufige Fragestellung. Dies ist durch Hörschwellenermittlung möglich (KAY und PALMER, 1984; EGER und LINDSAY, 1997; FISCHER, 1990).

Die Differenzierung von Schallleitungs- und Schallempfindungsstörungen ist essentiell für Therapie und Prognose. Die Ableitung der AEP kann wertvolle Hinweise hierbei geben (MAURER und ECKERT, 1999; STEISS et al., 1990; EGER und LINDSAY, 1997; KRAUS, 1997).

Erst in den letzten Jahren weitete sich die Anwendung der AEP in der Tiermedizin auf neurologische Fragestellungen aus. Durch die Ableitung der AEP können Hinweise auf Hirnstammerkrankungen, insbesondere Tumoren, gewonnen werden (FISCHER und OBERMAIER, 1994; STEISS et al., 1994).

MARSHALL (1981) und LECOUTEUR und VERNEAU (1999) weisen auf die Möglichkeit der Unterscheidung zwischen peripherem und zentralem Vestibularsyndrom hin.

Weiter ist es durch die Ableitung der AEP möglich, Hinweise auf systemische Nervenkrankungen, z.B. bei hereditärer Ataxie der Jack Russell Terrier (WEßMANN, 2002) oder Polyneuropathie bei Hypothyreose (JAGGY, 1994) zu erhalten. Auch bei der Globoidzelleukodystrophie des West Highland White Terriers sowie bei der GM1-Gangliosidose der Katze wurden Veränderungen der AEP beschrieben (COZZI et al., 1998; STEISS et al. 1997).

2.2 Elektromyographie

2.2.1 Anatomische und physiologische Grundlagen

Muskeln bestehen aus den mehrkernigen Muskelzellen, auch Muskelfasern genannt. Eine Muskelfaser enthält die eigentlichen kontraktile Elemente, die Myofibrillen. Durch Ineinanderschieben der Myofibrillen kommt es zur Muskelverkürzung, der Kontraktion.

Als motorische Einheit bezeichnet man ein Motoneuron (eine motorische Nervenfasern) und alle von diesem innervierten Muskelfasern. Die Zahl der innervierten Muskelfasern kann beim Menschen zwischen 5 und 1000 betragen.

Die motorische Endplatte ist die Synapse zwischen Nerv und Muskel. Die Erregungsübertragung erfolgt durch Ausschüttung eines Neurotransmitters, Acetylcholin, das in Vesikeln der Nervenendigungen gespeichert wird. Das Acetylcholin besetzt Rezeptoren der Muskelmembran und führt dort einen Natriumeinstrom herbei, der zur Depolarisation der Muskelzelle und schließlich zur Muskelkontraktion führt. Die Übertragung eines Nervenimpulses auf den Muskel entspricht somit einer elektrochemo-mechanischen Kopplung. (SILBERNAGL und DESPOPOULOS, 1991)

Erkrankungen des Muskels

Je nach Lokalisation eines Krankheitsprozesse kann man fokale Myopathien und Polymyopathien unterscheiden. Eine weitere Einteilung ist nach Ätiopathogenese oder nach Distributionsgebiet möglich.

Tabelle 1: Einteilung der Myopathien (Nach BRAUND, 2003 und PODELL, 2002)

Ätiopathogenetische Einteilung der Myopathien	
Entzündlich Infektiös Protozoär Hepatozoonose Toxoplasmose Neosporiose Leishmaniose Parasitär Trichinose Bakteriell Leptospirose Clostridieninfektion Viral FIV Nicht infektiös Kaumuskelmyositis Polymyositis Extraoculäre Myositis Dermatomyositis Myositis ossificans Laryngeale Myositis Paraneoplastische Polymyositis Medikamenteninduzierte Polymyositis Hereditär-degenerativ Mitochondriale Myopathie (verschiedene Rassen) Central core Myopathie (Deutsche Dogge) Muskeldystrophie (verschiedene Rassen) Nemaline Myopathie (Katzen) Myotone Myopathie (verschieden Rassen) Labrador Retriever-Myopathie Bouvier des Flandres-Myopathie Devon Rex- Myopathie	Metabolisch Steroidmyopathie Hyperkaliämische Myopathie Hypernatriämische Myopathie Hypokaliämische Myopathie Hypothyreote Myopathie Vitamin E-Selen responsive Myopathie Toxische Myopathie (Monensin, Organophosphate) Vaskulär Ischämische Neuromyopathie Sonstige Fibrotische Myopathie (M. gracilis, M. semitendinosus) Rhabdomyolyse Immobilisationsmyopathie "Limber Tail" (Jagdhundrassen) Maligne Hyperthermie

Erkrankungen der motorischen Endplatte können in prä- und postsynaptische Störungen unterteilt werden.

Tabelle 2: Einteilung der neuromuskulären Übertragungsstörungen (nach SHELTON, 2002)

Präsynaptische Störungen Botulismus Lambert-Eaton-myasthenes Syndrom Zeckenparalyse Postsynaptische Störungen Myasthenia gravis Erworben Fokal Generalisiert Kongenital Fokal Generalisiert	Prä- und postsynaptische Störungen Medikamenteninduzierte nmÜS Aminoglykosidantibiotika Antiarrhythmika Phenothiazine Methoxyfluran Magnesium Methimazol
--	---

2.2.2 Prinzip der Elektromyographie

Die Elektromyographie ist die Ableitung und Untersuchung der spontanen oder der willkürlichen elektrischen Aktivität von Muskeln (KIMURA, 1989). Mit Hilfe von Nadelelektroden wird die Muskulatur auf Spannungsänderungen hin untersucht. In der Tiermedizin häufig verwendete Elektroden sind konzentrische Nadelelektroden und monopolare Nadelelektroden (CUDDON, 2002). Ruhende Muskulatur weist in der Regel keine Spannungsänderungen auf. Ist dies dennoch der Fall, so spricht man von elektrischer Spontanaktivität.

Die Ableitung erfolgt extrazellulär nach Volumenleitung im Gewebe. Abgeleitete Potentiale werden durch das Untersuchungsgerät verstärkt und auf einem Bildschirm visuell sowie über einen Lautsprecher akustisch wiedergegeben. Definitionsgemäß bezeichnet man einen nach oben gerichteten Abgang am Bildschirm als negative Auslenkung (CONRAD und BISCHOFF, 1998).

2.2.2.1 Elektrische Spontanaktivität

2.2.2.1.1 Physiologische elektrische Spontanaktivität

Es existieren vier verschiedene Formen elektrischer Aktivität, die auch am gesunden ruhenden Muskel beobachtet werden können (CUDDON, 2002).

- Insertionsaktivität: Durch den Einstich der Nadel bzw. durch Bewegung der Nadelspitze werden Membranen verletzt und es folgt eine kurze Episode elektrischer Entladung, die höchstens 2 ms anhält (CONRAD und BISCHOFF, 1998).
- Endplattenrauschen: Befindet sich die Nadel über der Region der motorischen Endplatte des Muskels, so können niedrigamplitudige negative Potentiale (Miniaturendplattenpotentiale) abgeleitet werden, die durch ständige Freisetzung kleiner Quanten an Acetylcholin entstehen (KIMURA, 1989).
- Endplattenpotentiale sind synchrone Entladungen einer größeren Zahl von Miniaturendplattenpotentialen. Sie sind von höherer Amplitude als diese, aber ebenfalls negativ (CONRAD und BISCHOFF, 1998).
- CUDDON (2002), zählt Potentiale motorischer Einheiten (MUAPs) ebenfalls zur physiologischen elektrischen Spontanaktivität. Allerdings geht er hier von einer

milden willkürlichen Muskelkontraktion aus, die am narkotisierten Tier grundsätzlich nicht auftreten sollte.

2.2.2.1.2 Pathologische elektrische Spontanaktivität

Die Ursache des Auftretens von pathologischer elektrischer Spontanaktivität ist nicht vollständig geklärt. Ein Erklärungsversuch geht von einer erhöhten Ansprechbarkeit der motorischen Endplatte auf Acetylcholin aus (STANLEY und DRACHMANN, 1980). Eine weitere These ist die Entstehung neuer Natriumkanäle und eine daraus folgende rhythmische Instabilität des Membranpotentials (SMITH und THESLEFF, 1976).

Es werden verschiedene Erscheinungsbilder von pathologischer elektrischer Spontanaktivität unterschieden.

- Die Fibrillationspotentiale (Fibs) sind initial positive, bi- oder triphasische Potentiale, die sowohl am denervierten Muskel als auch bei diversen Myopathien auftreten können. Die Amplituden betragen zwischen 50 und 350 μV . (STEISS, 2003)
- Die positiven scharfen Wellen (PSW) bestehen aus einer initial positiven Phase, gefolgt von einer kurzen negativen Auslenkung.

Fibs und PSW wird die gleiche Entstehungsursache zugrunde gelegt, das unterschiedliche Erscheinungsbild wird auf eine unterschiedliche Position der ableitenden Nadel im Verhältnis zur verletzten oder denervierten Muskelzelle zurückgeführt (KIMURA, 1989).

- Faszikulationspotentiale sind spontan auftretende Entladungen einer motorischen Einheit. Sie treten in der Regel nicht unmittelbar nach dem Einstich auf. (CONRAD und BISCHOFF, 1998). Bei Reinnervationsprozessen sowie bei Vorderhornkrankungen wird vermehrt vom Auftreten von Faszikulationspotentialen berichtet. Veterinärmedizinische Autoren wie CUDDON (2002) und STEISS (2003) zählen Faszikulationen allerdings nicht zur pathologischen elektrischen Spontanaktivität. FISCHER et al. (1998) konnten das Auftreten von Faszikulationspotentialen jedoch auch bei an Mucopolysaccharidose IIIa erkrankten Hunden feststellen.
- Mehrfachentladungen motorischer Einheiten werden als Myokymien bezeichnet (CONRAD und BISCHOFF, 1998).

- Myotone Entladungen sind repetitive hochfrequente Entladungen biphasischer kurzer Muskelaktionspotentiale, die nach Perkussion des Muskels oder Nadelverschiebungen auftreten. Sie sind das Kennzeichen myotoner Störungen (CONRAD und BISCHOFF, 1998) und weisen eine typische akustische Signalgebung und ein An- und Abschwellen der Amplitude auf.
- Komplex repetitive Entladungen oder pseudomyotone Entladungen sind Aktionspotentiale von Muskelfasern, die wiederholt mit gleicher Morphologie auftreten. Die Ursache ihrer Entstehung ist eine kreisende Erregung in einer Gruppe von Muskelfasern, von denen eine als Schrittmacherzelle dient (CONRAD und BISCHOFF, 1998).

2.2.2.1.3 Gradeinteilung elektrischer Spontanaktivität

KIMURA (1989) teilt die elektrische Spontanaktivität in folgende Grade ein. CONRAD und BISCHOFF (1998) übernahmen diese Einteilung auch für den deutschen Sprachraum:

Tabelle 3: Gradeinteilung der elektrischen Spontanaktivität

Grad	Beschreibung
1+	Transiente, jedoch reproduzierbare Serien positiver Entladungen nach Nadelbewegungen
2+	Gelegentlich spontane Entladungen in Ruhe an mehr als zwei Lokalisationen
3+	Spontanaktivität in Ruhe nachweisbar unabhängig von der Nadelposition
4+	Spontanaktivität im Übermaß den Monitor fast ausfüllend

Zum Nachweis von elektrischer Spontanaktivität wird beim Tier das Auftreten von mindestens Grad 2+ gefordert (FISCHER, 2001).

2.2.2.1.4 Einflussfaktoren auf die elektrische Spontanaktivität

Es wurde ein begünstigender Einfluss von höherer Körpertemperatur, Koffein und Adrenalin für das Auftreten von elektrischer Spontanaktivität beschrieben (DAUBE, 1994). Narkotika wurden bei ausreichend gewährleisteter Muskelrelaxation kein Einfluss auf die elektrische Spontanaktivität zugeschrieben (HECKMANN, 1989).

2.2.2.2 EMG bei Willküraktivität

Die Untersuchung am willkürlich kontrahierten Muskel hat sich in der Tiermedizin aus Gründen der mangelnden Kooperationsbereitschaft der Patienten nicht durchgesetzt. In der Humanmedizin ist dies jedoch eine Standardmethode, gerade im Hinblick auf die Unterscheidung zwischen Myopathien und Neuropathien. Die Potentiale motorischer Einheiten, die bei geringer Willküraktivität entstehen, werden auf Amplitude, Peakzahl und Dauer beurteilt. Das sogenannte Interferenzmuster der Aktionspotentiale, das sich bei der maximalen Kontraktion ableiten lässt, gibt bei Abnahme in der Dichte des Interferenzmusters Hinweise auf eine neurogene Erkrankung, bei Abnahme der Amplituden jedoch auf eine myogene Erkrankung (KIMURA, 1989, CONRAD und BISCHOFF, 1998).

Experimentell wurde in der Tiermedizin untersucht, willkürliche Muskelaktivität durch Auslösung eines Muskeldehnungsreflexes oder elektrische Stimulation zu simulieren. Die Ergebnisse waren aber wenig vielversprechend für die klinische Anwendung dieses Verfahrens (DUNCAN, 1995, BOWEN, 1974). In einer neueren Arbeit wurden jedoch Potentiale motorischer Einheiten an wachen, stehenden, gesunden Pferden und an Pferden mit Myopathien abgeleitet und die Ergebnisse der elektrodiagnostischen Untersuchung mit den Ergebnissen von Muskelbiopsien korreliert (WIJNBERG et al., 2003).

2.2.2.3 Einzelfaser-EMG

Mit speziellen Nadelelektroden kann die elektrische Aktivität einzelner Muskelfasern dargestellt werden. Nach axonaler Stimulation wird wiederholt ein Potential abgeleitet. Normale Muskelfasern zeigen eine geringe Variation der Latenzzeit. Diese Variation, auch „Jitter“ genannt, ist ein Maß für die Genauigkeit der neuromuskulären Übertragung. Bei manchen neuromuskulären Übertragungsstörungen zeigt sich eine verbreiteter „Jitter“.

In der Veterinärmedizin wird diese Methode noch nicht häufig angewendet. In der Humanmedizin jedoch gilt sie als höchst sensitives Verfahren zur Diagnose von Myasthenia gravis (GILCHRIST und SACHS, 2004; CUDDON, 2002; HOPKINS, 1993; ANOR et al, 2003).

2.3 Elektroneurographie

2.3.1 Anatomische und physiologische Grundlagen

Das periphere Nervensystem umfasst die spinalen Nerven und die Gehirnnerven. Die spinalen Nerven zeichnen sich durch eine streng segmentale Gliederung aus. Ihre motorischen Kerngebiete befinden sich in der grauen Substanz im Rückenmark. Motorische und sympathische Fasern verlassen diese durch die ventralen Nervenwurzeln (Radices ventrales), die sensiblen Fasern durch die dorsalen Nervenwurzeln (Radices dorsales). Im Ganglion spinale vereinigen sich die Fasern der dorsalen Wurzel. Hier befinden sich die Nervenzellkerne der sensiblen Fasern. Kurz danach laufen dorsale und ventrale Wurzel zusammen und verlassen gemeinsam durch die Foramina intervertebralia den Wirbelkanal. Die entstehenden Rückenmarksnerven, Nervi spinales, sind nun gemischte Nerven. Jeder von ihnen versorgt eine genau bestimmte Körperregion.

Die zwölf Gehirnnerven sind für die sensible, motorische, sympathische und parasymphatische Innervation des Kopfes und zum Teil auch noch des Halses zuständig, zusätzlich erfolgt über den 10. Gehirnnerv, den N. vagus, fast die gesamte parasymphatische Innervation des Körpers. Zum peripheren Nervensystem zählt man jedoch nur die Gehirnnerven 3 bis 12, da der N. olfactorius sowie der N. opticus als Anteile des ZNS erkannt wurden (KOCH und BERG, 1993).

Ein peripherer Nerv besteht aus vielen einzelnen Nervenfasern, die wiederum von Axonen gebildet werden. Axone sind umhüllt von Myelinscheiden, die im peripheren Nervensystem von den Schwannzellen gebildet werden. Die Nervenfasern werden umschlossen von Bindegewebe, dem so genannten Perineurium. Viele Nervenfasern zusammen bilden den gesamten peripheren Nerv, umhüllt von Epineurium.

Ein elektrischer Impuls, der im Axon ankommt, ruft die Bildung eines Aktionspotentials hervor. Dieses Aktionspotential wird nun durch saltatorische Erregungsleitung bis zum Endorgan weitergeleitet, im Falle der motorischen Nerven zu einem Muskel. Hier erfolgt die neuromuskuläre Übertragung durch elektro-chemo-mechanische Kopplung.

Mit welcher Geschwindigkeit der Impuls im Nerv geleitet wird, ist vom Durchmesser und insbesondere vom Myelinierungsgrad des Nervs abhängig. Dicke, stark myelinisierte Nerven leiten am schnellsten (SILBERNAGL und DESPOPOULOS,

1991). Da periphere Nerven proximal stärker myelinisiert sind als distal, leiten sie auch proximal schneller.

Mit Hilfe der Elektroneurographie kann die Funktion der motorischen und sensiblen Fasern überprüft werden.

2.3.2 Pathophysiologie der peripheren Nerven

Je nach Verteilungsmuster der pathologischen Veränderung spricht man von fokalen Neuropathien oder Polyneuropathien.

Fokale Neuropathien können weiter unterteilt werden in Mononeuropathien, Radikulopathien und Plexopathien. Fokale Neuropathien sind meist traumatisch, seltener entzündlich oder ischämisch bedingt. Daneben kommen idiopathische fokale Neuropathien vor (idiopathische Facialisparese, idiopathische Trigeminitis).

Es können drei Schweregrade der mechanischen Verletzung unterschieden werden:

1. Die Neurapraxie bezeichnet einen vollständig reversiblen Leitungsblock mit umschriebener Veränderung in den Markscheiden ohne Anzeichen einer axonalen Degeneration.
2. Die Axonotmesis stellt eine Kontinuitätsunterbrechung des Axons bei erhaltenen Hüllstrukturen dar. Auf diese Schädigung erfolgt eine Wallersche Degeneration des Axons distal der Läsion. Die Regenerationsmöglichkeit ist aufgrund der erhaltenen Leitschiene gut.
3. Die Neurotmesis ist eine vollständige Durchtrennung des Axons samt Hüllstrukturen. Auch hier erfolgt eine Wallersche Degeneration. Die spontane Regeneration ist nicht möglich.

(PSCHYREMBEL, 1997)

Polyneuropathien können nach verschiedenen Gesichtspunkten eingeteilt werden. Eine mögliche Einteilung ist die nach der Ätiopathogenese. Daneben existieren Einteilungen nach dem betroffenen Fasertyp, nach dem klinischen Verteilungstyp, nach der Prozessdynamik oder nach morphologischen Kriterien (FISCHER, 2001).

Die elektrodiagnostischen Untersuchungstechniken ermöglichen in der Humanmedizin die Unterscheidung nach morphologischen Kriterien, also die Einteilung in axonale, demyelinisierende und gemischte Polyneuropathien.

Tabelle 4: Einteilung der Polyneuropathien (Nach BRAUND, 2003; WAGNER, 2002)

Ätiopathogenetische Einteilung der Polyneuropathien	
<p>Entzündlich</p> <ul style="list-style-type: none"> Polyradikuloneuritis(PR) <ul style="list-style-type: none"> Coonhound Paralysis Idiopathische PR Cauda equina PR Chronische entzündliche demyelinisierende PR Infektiöse PR (Toxoplasmose, Neosporiose) PR als impfassozierte Erkrankung Paraneoplastische Polyneuropathie <p>Hereditär</p> <ul style="list-style-type: none"> Alaskan Malamute Polyneuropathie Polyneuropathie der Bimakatze Dancing Dobermann Disease Polyneuropathie des deutschen Schäferhundes Riesenaxon- Polyneuropathie Distale denervierende Polyneuropathie Distale symmetrische Polyneuropathie Hypertrophe Polyneuropathie (Tibet Mastiff) Laryngealparalyse-Polyneuropathie-Komplex Distale sensorimotorische Polyneuropathie (Rottweiler) Kongenitale Hypomyelinisierung Sensorische Polyneuropathien <ul style="list-style-type: none"> Sensorische Ganglioradikulitis Progressive Axonopathie (Boxer) Sensorische Neuropathie (Langhaardackel) Sensorische Neuropathie (Pointer) Sensorische Neuropathie (Border Collie) 	<p>Metabolisch</p> <ul style="list-style-type: none"> Hypothyreote Polyneuropathie Diabetische Polyneuropathie Hypoglykämische Polyneuropathie Urämische Polyneuropathie Hyperkalzämische Polyneuropathie Hypokalzämische Polyneuropathie Polyneuropathie bei Hyperlipidämie Polyneuropathie bei Hyperoxalurie Steroidneuropathie <p>Toxisch</p> <ul style="list-style-type: none"> Vincristin Cisplatin Thallium Hexacarbone Acrylamid Organophosphate Vitamin B6

2.3.3 Prinzip der Elektroneurographie

2.3.3.1 Motorische Elektroneurographie

Der periphere Nerv wird an verschiedenen Stellen elektrisch stimuliert und die Muskelantwort eines vom betreffenden Nerven innervierten Muskels wird mit Elektroden abgeleitet. Das abgegriffene Potential wird als Muskelsummenaktionspotential (MSAP) oder als M-Welle bezeichnet. Diese wird nach Filterung und Verstärkung auf dem Bildschirm des Gerätes dargestellt.

In der Tiermedizin sind Untersuchungen des N. ulnaris, N. radialis, N. medianus, N. tibialis, N. fibularis, N. facialis und N. laryngeus recurrens beschrieben (CUDDON, 2002, FISCHER, 2001).

2.3.3.1.1 Muskelsummenaktionspotential (MSAP)

Das MSAP wird bei supramaximaler Stimulation beurteilt (CONRAD und BISCHOFF, 1998). Hierbei kann man von einer Erregung aller innervierten Muskelfasern ausgehen. Negative Aktivität an der ableitenden Elektrode wird als nach oben gerichtete Auslenkung dargestellt. Wenn dies der Fall ist, ist gewährleistet, dass die ableitende Elektrode über dem Ort der Entstehung des Potentials, der Endplattenregion des Muskels, sitzt.

Die Fläche unter der Kurve eines MSAP ist als Parameter für die Anzahl der erregten Muskelfasern besser geeignet als die Amplitude (MALIK et al., 1989a).

Parameter zur Beurteilung des MSAP sind die Zeitdauer bis zum Abgang der negativen Phase des Potentials (onset-Latenzzeit) sowie Amplitude, Fläche und Dauer des Potentials. Daneben wird auf die Phasenzahl des Potentials geachtet (DAUBE, 1992, CONRAD und BISCHOFF, 1998). Die Residuallatenz bezeichnet die onset-Latenzzeit abzüglich der geschätzten Übertragungszeit des Impulses auf den Muskel (KIMURA, 1989, MALIK et al., 1989a). Von klinischer Bedeutung ist der Vergleich des Potentials bei proximaler und distaler Stimulation. Physiologischerweise ist die Amplitude des proximalen Potentials etwas niedriger und die Dauer etwas länger, da aufgrund der längeren Leitungsstrecke sich das Vorhandensein von schneller und langsamer leitenden Fasern stärker auswirkt. Dies bezeichnet man auch als physiologische temporale Dispersion (MALIK et al., 1989a). Vergleichsparameter sind:

AV% (Amplitude des distalen Potentials/ Amplitude des proximalen Potentials x100)

FV% (Fläche des distalen Potentials/ Fläche der proximalen Potentials x100)

DV% (Dauer des distalen Potentials/ Dauer des proximalen Potentials x 100)

(FISCHER, 2001)

Das Alter des untersuchten Tieres hat einen signifikanten Einfluss auf Amplitude und Fläche des MSAPs, bei alten Tieren wird eine Abnahme von Amplitude und Fläche beobachtet. Auch die Vergleichsparameter AV%, DV% und FV% ändern sich mit zunehmenden Alter (KOPP, 2002). Daneben haben die verwendeten Ableitelektroden (Nadel- oder Oberflächenelektroden) einen großen Einfluss auf das abgeleitete Potential (FISCHER, 2001).

2.3.3.1.2 Motorische Nervenleitgeschwindigkeit

Zur Bestimmung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit (motNLG) werden die Latenzzeiten nach Stimulation des peripheren Nervs an zwei verschiedenen Orten gemessen. Die Latenzzeit setzt sich zusammen aus Zeit zur Übertragung des Stimulus auf den Nerv, Überleitungszeit im Nerv, Zeit für die neuromuskuläre Übertragung und Zeit für die Entstehung des Muskelpotentials (CUDDON, 2002). Die distale Latenzzeit wird von der proximalen subtrahiert. Die Strecke zwischen den beiden negativen Stimulationselektroden wird gemessen und der Wert durch die Differenz der Latenzzeiten geteilt.

$\text{motNLG} = \text{Distanz der Stimulationselektroden} / (\text{proximale} - \text{distale Latenzzeit})$

Einflussfaktoren auf die motNLG

Als wichtiger Einflussparameter auf die NLG ist insbesondere die Gewebetemperatur zu nennen. Mit sinkender Körpertemperatur reduziert sich die NLG um Werte, deren Angaben in der Literatur beträchtlich differieren. Diese liegen beim Hund bei ca. 1,7m/s pro Grad Celsius (LEE und BOWEN, 1970). FISCHER (2001), erachtet eine Konstanthaltung der Körperoberflächentemperatur über 34°C für sinnvoller als die Verwendung von Korrekturfaktoren.

Das Alter der Tiere hat ebenso einen großen Einfluss auf die NLG. Jungtiere haben deutlich langsamere NLGs als adulte Tiere. Im Alter von sechs bis neun Monaten werden die Werte erwachsener Tiere erreicht. Im Alter von mehr als sieben Jahren sinken die Werte wieder (SWALLOW und GRIFFITH, 1977).

Unterschiedliche Nerven weisen unterschiedliche NLGs auf (Tabelle 5).

Tabelle 5: Durchschnittswerte für die motNLG des N. tibialis und N. ulnaris in m/s bei Hund und Katze. Nach BRAUND, 2003. Zusammenfassung aus SWALLOWS und GRIFFITHS, 1977 sowie PILAI et al, 1991

Alter	N. tibialis		N. ulnaris	
	Hund	Katze	Hund	Katze
3 Monate	37	70	42	62
6 Monate	53	95	54	84
1-8 Jahre	62	95	63	87
9 Jahre	57	94	52	77
10 Jahre	58	94	51	78
14 Jahre	48	80	51	78
16 Jahre	39		37	

Je länger die Gliedmaßenlänge eines Tieres ist, desto niedriger sind die Werte für die NLG (WALKER et al., 1997).

Es wird aufgrund der verschiedenen Einflussfaktoren, aber auch wegen der unterschiedlichen Ableitebedingungen bezüglich Elektrodentyp und -positionen empfohlen, laboreigene Referenzbereiche zu erstellen (STEISS, 2003).

2.3.3.1.3 „Late response“- F-Wellen und H-Reflex

Bei der elektrischen Reizung eines motorischen spinalen Nervs läuft die Erregung nicht nur orthodrom auf den Muskel zu, sondern auch antidrom, das heißt entgegen der normalen Ausbreitungsrichtung in Richtung Rückenmark. Hier wird die Erregung nach der Refraktärzeit von einer Millisekunde reflektiert, wieder in Richtung Muskel geleitet und ruft hier eine späte Antwort die sogenannte F-Welle hervor. F-Wellen sind polymorph und haben eine etwas variable Latenzzeit, die zusätzlich abhängig von der Beinlänge und vom Stimulationsort ist. Daneben existieren verschiedene rechnerische Parameter zur Beschreibung der F-Wellen. (KIMURA, 1989; PONCELET und BALLIGAND, 1991; FISCHER 2001, OKUNO et al., 2002). Für die F-Latenz-Referenzbereiche wurde mittels Regressionsanalysen Formeln zur Berechnung der minimal zu erwartenden F-Latenz aufgestellt (STEISS, 1984). Für Katzen existieren aufgrund geringerer Abweichungen der Beinlänge einheitliche Referenzbereiche (CUDDON, 2002).

Die Amplitude der F-Wellen beträgt nur 5-10% der M-Welle. Die F-Latenz kann von Ableitung zu Ableitung um mehrere ms variieren, was der Repräsentation unterschiedlich schnell leitender Fasern sowie unterschiedlicher Länge der terminalen Nervenverzweigungen entspricht.

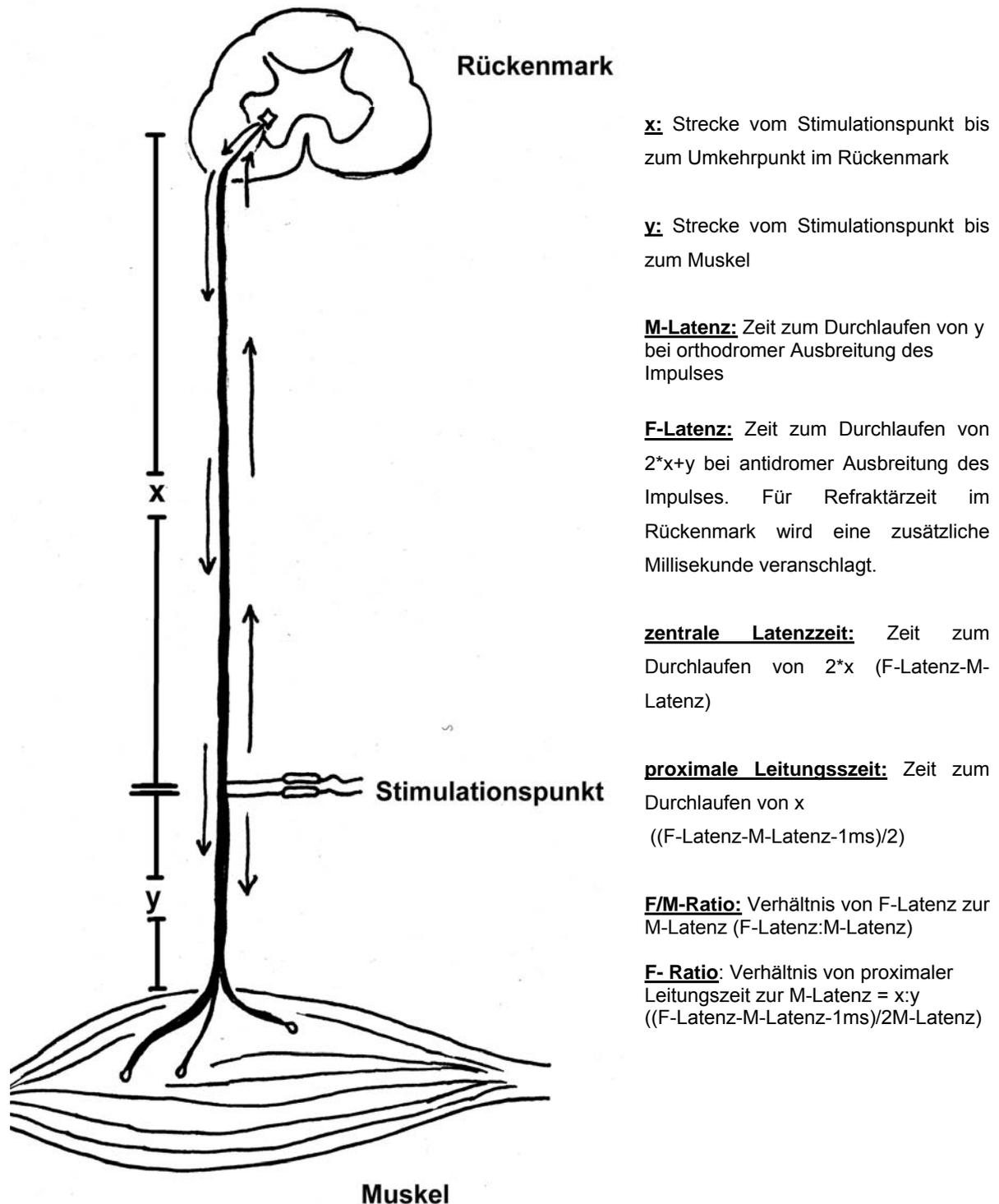
Als Chronodispersion bezeichnet man eine erhöhte Variabilität im zeitlichen Auftreten aufeinander folgender F-Wellen.

Die Persistenz beschreibt die Regelmäßigkeit des Auftretens der F-Wellen in der wiederholten Ableitung.

Die rechnerischen Parameter zur Charakterisierung der F-Wellen sind:

- zentrale Latenzzeit (F-Latenz-M-Latenz)
- proximale Leitungszeit $(F\text{-Latenz}-M\text{-Latenz}-1\text{ms})/2$, hier wurde die Refraktärzeit der α -Motoneurone von einer Millisekunde einbezogen
- F/M Ratio (F-Latenz/M-Latenz)
- F-Ratio $(F\text{-Latenz}-M\text{-Latenz}-1)/2M\text{-Latenz}$

Die beiden letzten Werte können relative Veränderungen der proximalen und distalen Leitungszeit nachweisen. Sie sind unabhängiger von Distanzmessungen. CUDDON, (2002) weist jedoch auf unterschiedliche Proportionen der Gliedmaßen unterschiedlich großer Hunde hin, sodass nicht immer von der gleichen Relation proximal zu distal ausgegangen werden kann.



Grafik 3: Darstellung der Parameter zur Beschreibung der F-Welle

Die F-Wellen-Leitungsgeschwindigkeit wurde aufgrund der Unsicherheit der Längenmessung des Nerven als unzuverlässig beschrieben. (FISCHER, 2001). OKUNO et al. (2002) beschreiben jedoch ein Verfahren, mit dem die α -Motoneuronlänge des N.tibialis mit hinreichender Genauigkeit abgeschätzt werden kann. Die hiermit ermittelten F-Wellen-Leitungsgeschwindigkeiten liegen höher als die motNLG, was

mit einer schnelleren Leitung in den proximalen Anteilen des Nervs erklärt wird. Die Formel zur Bestimmung der F-Wellen-NLG lautet:

$$\text{F-Wellen-NLG} = 2 \times \text{Länge des N. tibialis} / (\text{F-Latenz} - \text{M-Latenz} - 1\text{ms}).$$

In der Untersuchung von FISCHER (2001) konnten die F-Wellen bei Stimulation von N. tibialis und N. fibularis mit einer Persistenz von 90-100% abgeleitet werden, an den Nn. ulnaris und radialis jedoch nur mit einer Persistenz von 0-20%.

Beim Hund ist die F-Welle häufig vom H-Reflex kontaminiert, man spricht deshalb auch von L- („late-response“) Potentialen (CUDDON, 2002).

Der H-Reflex entspricht im Prinzip einem Muskeldehnungsreflex. Durch die elektrische Stimulation werden auch sensible Fasern des gemischten Nervs gereizt und verursachen nach Umschaltung auf motorische Fasern im Rückenmark eine Kontraktion des Muskels (CONRAD und BISCHOFF, 1998).

Latenzzeiten von F- Welle und H-Reflex unterscheiden sich beim Hund nicht. H-Reflexe sind jedoch monomorpher und nur bei submaximalen Stimulationsintensitäten auszulösen (PONCELET und BALLIGAND, 1991).

F-Wellen und H-Reflex eignen sich insbesondere zur Überprüfung der Funktion proximaler Anteile des Nervs, wobei die F- Wellen besser geeignet sind (CUDDON, 2002).

2.3.3.1.4 Repetitive Stimulation

Bei der repetitiven Stimulation oder Serienstimulation wird der Nerv mehrmals, in der Regel zehnmals hintereinander, stimuliert. Die Reizfrequenz beträgt zwischen 1 und 30 Hz. Die entstehenden MSAPs werden miteinander verglichen. Beim gesunden Tier reduzieren sich die Amplitude und Fläche des fünften Potentials um nicht mehr als 10% im Vergleich zum ersten (MALIK et al., 1989b; SIMS, 1990; GÖDDE et al., 1993). Tritt eine solche Reduktion auf, bezeichnet man dies als Decrement. Eine Zunahme von Amplitude oder Fläche wird als Increment bezeichnet.

Die repetitive Stimulation eignet sich zur Überprüfung der Funktion der motorischen Endplatte (CONRAD und BISCHOFF, 1998; GÖDDE et al., 1993; CUDDON, 2002).

2.3.3.1.5 Sensible Neurographie

Die sensible Neurographie eignet sich zur Evaluation der sensiblen Nerven. Es ist nur ein Stimulations- und Ableitungsort erforderlich. Die Stimulation kann in orthodromer oder antidromer Richtung erfolgen. Das entstehende Potential wird als sensibles Nervenaktionspotential (SNAP) bezeichnet.

Die sensible Nervenleitgeschwindigkeit (sensNLG) wird als Strecke zwischen stimulierender und ableitender Elektrode dividiert durch die Latenzzeit des SNAP berechnet. Da hier keine Zeit für neuromuskuläre Übertragung und Ausbreitung im Muskel verloren geht, reicht ein einziger Stimulationsort (CONRAD und BISCHOFF, 1989). SensNLG und motNLG stimmen in etwa überein.

Bei der Stimulation gemischter Nerven erweist sich die Muskelaktivität häufig als störend für die Ableitung der Nervenpotentiale. Es wird deshalb eine medikamentelle Paralyse der Muskeln empfohlen (CUDDON, 2002).

In der Tiermedizin sind die am häufigsten untersuchten Nerven der N. radialis superficialis lateralis, der N. fibularis superficialis, der N. saphenus, der sensorische Ast des distalen N. tibialis, und die gemischten Nerven N. ulnaris und N. fibularis (VAN NES, 1985A; CUDDON, 2002).

2.4 Beurteilung von veränderten EMG/ENG-Befunden und Anwendungsgebiete

2.4.1 Veränderte EMG- Befunde

Fehlende Insertionsaktivität sieht man bei ischämischen Myopathien. Bei Muskelfibrosen und somit einer verminderten Anzahl von funktionsfähigen Muskelfasern kann die Insertionsaktivität vermindert sein (KIMURA, 1989; CONRAD und BISCHOFF, 1998). Bei pathologischen Prozessen der Muskulatur sowie bei Denerivation ist die Einstichaktivität jedoch verlängert (KIMURA, 1989; AMINOFF, 1992).

Veränderungen in der Ausprägung des Endplattenrauschens kann man bei neuromuskulären Übertragungsstörungen sehen. So sind bei präsynaptischen Störungen wie Botulismus Miniaturendplattenpotentiale (MEPPs) mit normaler Amplitude aber verminderter Frequenz, bei postsynaptischen Störungen wie

Myasthenia gravis MEPPs mit erniedrigter Amplitude aber normaler Frequenz zu sehen (CUDDON, 2002).

Pathologische elektrische Spontanaktivität ist nicht pathognomonisch für eine einzige Erkrankung. So werden Fibrillationen sowie positive scharfe Wellen sowohl bei fast allen myopathischen Erkrankungen als auch bei jeglicher Form der Denervation gesehen. Bei Muskelerkrankungen werden Fibrillationen und positive scharfe Wellen häufiger bei entzündlichen Veränderungen als bei degenerativen Prozessen beobachtet. Daneben kann bei einigen Muskelerkrankungen auch ein unauffälliges, wie bei fibrotischer Myopathie, oder nur mild verändertes, wie bei hypokaliämischer Myopathie, EMG abgeleitet werden (BRAUND, 2003). Eine herdförmig im Muskel verteilte elektrische Spontanaktivität kann für eine Muskelentzündung sprechen, kommt aber auch bei kompressiven Radikulopathien vor (KIMURA, 1989).

Elektrische Spontanaktivität als Folge von Denervationen tritt bei Hund und Katze erst nach vier bis fünf Tagen auf, die maximale Ausprägung ist erst am Tag acht bis zehn erreicht (BOWEN, 1987; CUDDON, 2002). Für den Menschen bestehen längere Zeitangaben zwischen zehn Tagen und fünf Wochen (KIMURA, 1989; AMINOFF, 1992).

In der Humanmedizin sieht man elektrische Spontanaktivität nur bei axonalen Polyneuropathien, bei rein demyelinisierenden Prozessen ist das EMG normal, da die Anbindung des Muskels an den Nerv nicht unterbrochen wurde. (CONRAD und BISCHOFF, 1998). In der Tiermedizin liegen hier andere Verhältnisse vor. In der Untersuchung von FISCHER (2001) trat auch bei allen Tieren mit demyelinisierender Polyneuropathie (n=7) elektrische Spontanaktivität auf. Dies wurde auf eine sekundäre axonale Degeneration und die beim Tier viel früher auftretende elektrische Spontanaktivität nach Denervation zurückgeführt. Daneben konnte kein Unterschied im Verteilungsmuster der elektrischen Spontanaktivität bei Myopathien, demyelinisierenden oder axonalen Prozessen festgestellt werden. Der Grad der elektrischen Spontanaktivität war bei axonalen und gemischten Polyneuropathien jedoch höher als bei demyelinisierenden Polyneuropathien und Myopathien.

Myotone Entladungen sind in der Kleintiermedizin bei myotonaler Myopathie des Chow-Chows sowie bei hereditärer Myopathie des Labradors sowie bei hypothyreoter Myopathie und Muskeldystrophie beschrieben. (BRAUND, 2003). Das ebenfalls beschriebene Auftreten von myotonen Entladungen bei Steroidmyopathie konnte in der Studie von KOPP (2002) nicht nachgewiesen werden. Diese Form der

elektrischen Spontanaktivität kann als einzige charakteristisch für eine myogene Erkrankung betrachtet werden.

Komplex repetitive Entladungen werden neben ihrem Auftreten bei Neuropathien als charakteristisch für die Steroidmyopathie beim Hund betrachtet (CUDDON, 2002). Allerdings kommen sie auch bei Muskeldystrophien und Myositiden vor. KOPP (2002), beschreibt ein Auftreten von komplex repetitiven Entladungen bei Steroidmyopathie besonders in proximalen Gliedmaßenmuskeln.

Zusammenfassend kann beim Auftreten von elektrischer Spontanaktivität mit der Ausnahme des Auftretens von myotonen Entladungen nicht zwischen neurogenen und myogenen Erkrankungen unterschieden werden. Auch bei neuromuskulären Übertragungsstörungen wird in der Humanmedizin gelegentlich vom Auftreten elektrischer Spontanaktivität berichtet (KIMURA, 1989).

Das Auftreten von elektrischer Spontanaktivität gibt also den unspezifischen Hinweis auf das Vorliegen einer neuromuskulären Erkrankung. Da das EMG bei Willküraktivität in der Kleintiermedizin schlecht durchführbar ist, ist man zur Unterscheidung von Myopathie und Neuropathie von der Elektroneurographie abhängig.

Zur Differenzierung von Inaktivitäts- und Denervationsatrophie eines Muskels ist das EMG jedoch gut geeignet (CUDDON, 2002), ebenso zur Unterscheidung fokaler und generalisierter Prozesse (FISCHER, 2001).

Daneben ist zu beachten, dass in den Interosseusmuskeln auch bei gesunden Hunden geringgradige Spontanaktivität abgeleitet werden kann (KORNBERG et al., 1989).

Das Einzelfaser-EMG ist in der Humanmedizin ein hochsensitives Mittel zum Nachweis der Myasthenia gravis. Wird beim Test von zwei Muskeln ein Jitter nachgewiesen, liegt mit 99% Wahrscheinlichkeit eine Myasthenia gravis vor. In der Tiermedizin ist die Methode beim gesunden Hund beschrieben worden (HOPKINS et al., 1993; ANOR et al, 2003), über die klinische Anwendung wurde jedoch noch nicht berichtet.

Der Nachweis von Jitter eignet sich besonders zur Diagnose der fokalen Myasthenia gravis bei Megaösophagus. Verbreiterungen des Jitters können bereits vor dem Auftreten klinischer Schwäche stattfinden (CUDDON, 2002). Veränderungen im Einzelfaser-EMG können jedoch auch bei Botulismus, beim Lambert-Eaton-Myasthenen Syndrom sowie bei Polymyositis auftreten.

Die Untersuchung ist jedoch sehr zeitaufwendig und deshalb nur bei bestimmten Indikationen zu empfehlen (CONRAD und BISCHOFF, 1998).

2.4.2 Veränderte ENG- Befunde

2.4.2.1 Veränderte NLG

Nur verlangsamte NLGs werden als pathologisch eingestuft. Sowohl motNLG als auch sensNLG sind bei demyelinisierenden Prozessen verändert. Aufgrund der Demyelinisierung wird die saltatorische Erregungsleitung behindert, was in einer verlangsamten Ausbreitungsgeschwindigkeit der Erregung resultiert. Auch bei axonalen Neuropathien kann die NLG geringgradig herabgesetzt sein. Hier nimmt man einen Verlust der am schnellsten leitenden Fasern als Ursache an (CUDDON, 2002). In der Humanmedizin besteht ein signifikanter Unterschied zwischen demyelinisierenden und axonalen Prozessen: Bei demyelinisierenden Erkrankungen ist die NLG stärker reduziert (CONRAD und BISCHOFF, 1998). Einen derartigen Zusammenhang konnte FISCHER (2001) bei einer Untersuchung an Hunden mit generalisierter neuromuskulärer Erkrankung nicht feststellen. Hier wurde nur ein signifikanter Unterschied in der motNLG zwischen Polymyopathien und demyelinisierenden Polyneuropathien beobachtet.

Zu berücksichtigen sind die verschiedenen Einflussfaktoren auf die NLG wie Temperatur, Alter und Beinlänge.

2.4.2.2 Verändertes MSAP

Eine reduzierte Amplitude und Fläche des MSAPs wird bei Myopathien und bei axonalen Verlusten sowie bei manchen neuromuskulären Übertragungsstörungen gesehen. Dies wird verständlich, wenn man sich die Fläche des MSAPs als Maß für die Anzahl der aktivierten Muskelfasern vor Augen führt (CONRAD und BISCHOFF, 1998).

Eine verlängerte onset- (und residual-) Latenz dagegen wird aufgrund der reduzierten NLG vermehrt bei demyelinisierenden Prozessen beobachtet.

Dies gilt auch für die erhöhte temporale Dispersion und Phasenanzahl des MSAPs, insbesondere nach proximaler Stimulation. Bei demyelinisierenden Neuropathien ist

die Anzahl der langsam leitenden Fasern erhöht. Deswegen werden einige Fasern im Muskel erst verzögert erregt. Die Folge ist ein aufgesplittert erscheinendes, breites MSAP mit niedriger Amplitude, aber unveränderter Fläche (CUDDON, 2002).

Von einem Leitungsblock spricht man beim Menschen, wenn die Amplitude des distalen MSAPs mehr als 50% größer ist als die des proximalen. Dies weist auf einen segmental demyelinisierenden Prozess hin (CUDDON, 2002). Hier ist allerdings, genau wie bei axonalen Verlusten, auch die Fläche des MSAPs reduziert und es muss keine temporale Dispersion und Polyphasie vorliegen. Bei axonalen Neuropathien ist jedoch auch die Amplitude des distalen MSAPs vermindert.

Ein Leitungsblock kann auch eine vollständige Abwesenheit des proximalen Potentials zu Folge haben. Im Gegensatz zur verlangsamten NLG ist ein Leitungsblock klinisch immer durch eine Parese gekennzeichnet (CONRAD und BISCHOFF, 1998, KIMURA, 1993).

Verlängerte Residuallatenzen weisen auf eine distale Neuropathie hin (CUDDON, 2002).

2.4.2.3 „Late-response“

Durch Beurteilung der F-Wellen erhält man wichtige Hinweise auf die Funktion von proximalen Nervenanteilen. Das heißt insbesondere bei Radikulopathien (Polyradikuloneuritis, Nervenwurzelkompressionen) erwartet man fehlende F-Wellen oder erniedrigte F-Amplituden, verlängerte F-Latenz, erhöhte Chronodispersion und erhöhte F-Ratio. Auch bei generalisierten demyelinisierenden Prozessen ist die F-Latenz verlängert und die Chronodispersion erhöht (CUDDON, 1998; KIMURA, 1989).

Zu beachten ist, dass bei axonalen Verlusten bereits die M-Welle stark reduziert sein kann und die F-Wellen aus diesem Grunde fehlen.

Bei erniedrigten Werten der F-Ratio ist eher von einer Beteiligung der distalen Nervenanteile auszugehen.

Die Beurteilung der F-Wellen kann also zur Lokalisation eines Krankheitsprozesses eines peripheren Nervs beitragen. Wichtig ist hierbei auch der Stimulationsort. Wegen der längeren Wegstrecke sind Veränderungen in der F-Latenz auffälliger nach distaler Stimulation.

2.4.2.4 Repetitive Stimulation

Bei den ersten Nervenimpulsen in einer Stimulationsserie werden mehr Quanten Acetylcholin freigesetzt als bei den darauf folgenden Impulsen. Bei Krankheiten, in Folge derer der Sicherheitsfaktor der neuromuskulären Übertragung herabgesetzt ist, resultiert dies in einer abnehmenden Amplitude des MSAPs (MALIK et al, 1989b).

Ein Decrement $> 10\%$ nach den ersten fünf Stimulationen bei einer niedrigen Stimulationsfrequenz (1 bis 5 Hz) weist auf eine neuromuskuläre Übertragungsstörung hin. (SIMS, 1990; GÖDDE et al., 1993). Bei höherfrequenten Stimulationen kann auch bei gesunden Tieren ein Decrement $>10\%$ auftreten (MALIK et al, 1989b, MALIK und HO, 1989). Bei gesunden Hunden wird ein größeres Flächendecrement als Amplitudendecrement bei zunehmenden Stimulationsfrequenzen gesehen (CUDDON, 2002).

Zu beachten ist, dass aufgrund des geringeren Sicherheitsfaktor bei der neuromuskulären Übertragung, motorische Einheiten, die nur aus wenigen Muskelfasern bestehen, anfälliger für neuromuskuläre Übertragungsstörungen sind als große motorische Einheiten. Somit erhält man bei der Untersuchung kleiner Muskeln wie den Mm. interossei mit größerer Wahrscheinlichkeit pathologische Befunde in der repetitiven Stimulation (KIMURA, 1989; MALIK, 1989b). Bei der Stimulation proximaler Muskeln scheint man bessere Ergebnisse zu erzielen (MALIK, 1989b).

Zur Unterscheidung von prä- und postsynaptischen Übertragungsstörungen wird die repetitive Stimulation im Minutenabstand nach einer tetanischen Kontraktion des Muskels durchgeführt. Bei postsynaptischen Störungen wie Myasthenia gravis erwartet man sich eine Zunahme des Decrements, bei präsynaptischen Störungen wie Botulismus oder Lambert-Eaton-myasthenes Syndrom dagegen eine Reduktion des Decrements oder eine Erhöhung der Amplituden im Verlauf der Stimulation, also ein Increment (CONRAD und BISCHOFF, 1998; VAN NES und VAN DER MOST VAN SPIJK, 1986).

Bei präsynaptischen Blockaden durch Botulismus kann sogar ohne tetanische Kontraktionen bei höherfrequenten Stimulationen ein Increment gefunden werden. Dies führt man auf eine Durchbrechung der Blockade der Acetylcholinausschüttung durch das Botulinustoxin bei supramaximalen Stimulationen zurück (CUDDON, 2002).

Der „Tensilontest“ zum Nachweis von Myasthenia gravis kann auch während der elektroneurographischen Untersuchung durchgeführt werden: Nach der Gabe von Edrophoniumchlorid (Tensilon) i.v. erwartet man sich im positiven Fall der Myasthenia gravis ein Verschwinden des Decrements. Allerdings sind nicht alle Tiere mit Myasthenia gravis Edrophoniumchlorid-responsiv (DEWEY et al, 1991).

Bei manchen Polymyositiden kann man ebenfalls ein Decrement beobachten. Hier ist wohl die postsynaptische Membran in die Entzündung mit einbezogen. Die Unterscheidung kann durch Beurteilung der MSAP- Amplitude getroffen werden: Bei Polymyositis ist sie in der Regel reduziert, wogegen bei Myasthenia gravis keine Amplitudenreduktion beobachtet wird (CUDDON, 2002). Ein Auftreten von elektrischer Spontanaktivität bei neuromuskulären Übertragungsstörungen wird zwar beschrieben und auf eine komplette Abkoppelung von Nerv und Muskel zurückgeführt, kommt aber eher selten vor (KIMURA, 1989, VAN NES und VAN DER MOST VAN SPIJK, 1986).

2.4.2.5 Sensible Neurographie

Die sensible Neurographie wird in der Tiermedizin meist zur Untersuchung des Ausmaßes von peripheren Nervenverletzungen angewandt. Ein weiteres Anwendungsgebiet ist die Diagnose sensorischer Polyneuropathien. Die bei der motorischen Neurographie verwendeten Beurteilungskriterien sind prinzipiell auch auf die sensible Neurographie anzuwenden. Referenzbereiche der sensNLG bei Hund und Katze wurden vielfach publiziert (REDDING und INGRAM, 1982; REDDING und INGRAM, 1984; VAN NES, 1986a). Die Amplituden der Potentiale sensibler Nerven sind allerdings höchst variabel und schlecht zur Beurteilung geeignet (CUDDON, 2002). Einen wichtigen Unterschied zur motorischen Neurographie gibt es im Hinblick auf Nervenwurzelverletzungen: Ein Ausriss distal des sensiblen Ganglion hat eine Wallersche Degeneration von sensiblen und motorischen Nerven zur Folge. Bei einem Ausriss proximal davon jedoch bleiben die sensiblen Fasern erhalten und die sensNLG und SNAP sind somit unverändert, während MSAPs meistens nicht mehr abzuleiten sind (VAN NES, 1986B; CUDDON, 2002).

III. Eigene Untersuchungen

1. Material und Methoden

1.1 Material

Die Grundlage zu dieser Studie waren die schriftlichen und elektronisch gespeicherten Patientenkarteen von Tieren, bei denen im Zeitraum 1995 bis 2004 elektrodiagnostische Untersuchungen in der Medizinischen Kleintierklinik der LMU München durchgeführt worden waren. Es wurden alle Karteien verwendet, bei denen sowohl die elektrodiagnostische Diagnose als auch die endgültige klinische Diagnose verzeichnet waren. Dies waren insgesamt die Karteien von 628 Tieren, darunter 500 Hunde und 128 Katzen. Die Karteien entstammten den Archiven der Medizinischen Kleintierklinik sowie der Chirurgischen Tierklinik der LMU.

1.2 Methoden

1.2.1 Allgemeine Auswertung

Die Unterlagen wurden ausgewertet hinsichtlich folgender Punkte:

- 1. Fragestellung**
- 2. Untersuchende Person**
- 3. Art der Narkose**
- 4. Untersuchungstechnik**
- 5. Elektrodiagnostische Diagnose**
- 6. Endgültige klinische Diagnose**

ad 1. Fragestellung

Es wurde ermittelt, aus welchem Grund die Patienten vorgestellt wurden. Hierzu wurden die Patienten zuerst in zwei Gruppen aufgeteilt. In die AEP-Gruppe (G1) kamen die Tiere, bei denen akustisch evozierte Potentiale abgeleitet worden waren. In die EMG-Gruppe (G2) wurden die Tiere eingeordnet, bei denen eine elektromyographische Untersuchung oder Nervenleitgeschwindigkeitsbestimmung, repetitive

Stimulation und F-Wellenmessung durchgeführt worden waren. Bei einigen Tieren waren beide Untersuchungen, sowohl AEP als auch EMG durchgeführt worden. Diese wurden in diejenige Gruppe eingeordnet, bei der die jeweilige Untersuchungstechnik bedeutender für die Diagnosestellung war, oder sie erschienen in beiden Gruppen.

Weiter wurden die Tiere der Gruppen G1 und G2 in Untergruppen eingeteilt, die die Fragestellung der elektrodiagnostischen Untersuchung berücksichtigten.

Bei der AEP-Gruppe (G1) waren dies die Untergruppen (UG):

UG 1.1: Zuchtzulassung

UG 1.2: Untersuchung des Hörvermögens

UG 1.3: Vestibularsyndrom

UG 1.4: Nicht-vestibuläre Hirnstammsymptomatik

UG 1.5: Facialisparesie

UG 1.6: Verdacht auf hereditäre Ataxie der Jack Russell Terrier

Bei der EMG-Gruppe (G2) gab es folgende Untergruppen:

UG 2.1: Ausschluss eines Lumbosakralsyndroms vor einer Hüftgelenkersatz-Operation (THR) bei Hunden mit Coxarthrose (prä THR)

UG 2.2: Lahmheit unklarer Ursache

UG 2.3: Verdacht auf Lumbosakralsyndrom

UG 2.4: OMN-Paraparesie

UG 2.5: OMN-Tetraparesie

UG 2.6: Verdacht auf fokale Neuropathie

UG 2.7: Verdacht auf generalisierte neuromuskuläre Erkrankung

UG 2.8: Verdacht auf Kaumuskelmyositis

UG 2.9: sonstige Gründe

ad 2. Untersuchende Personen

Es wurde überprüft, welche Personen die elektrodiagnostischen Untersuchungen durchführten.

ad 3. Narkosetechnik

Es wurde überprüft, welche Narkosetechniken angewandt wurden.

ad 4. Untersuchungstechnik

Es wurde überprüft, welche Geräte und Techniken zur Untersuchung verwendet wurden.

ad 5. Elektrodiagnostische Diagnose

Die elektrodiagnostischen Diagnosen wurden prinzipiell vom jeweiligen Untersucher gestellt. Im Rahmen dieser Arbeit wurden die elektrodiagnostischen Diagnosen jedoch in ein einheitliches Schema eingeordnet.

Es wurde beurteilt, welche Kriterien für das Erstellen der jeweiligen elektrodiagnostischen Diagnose angewandt wurden.

Es wurde der Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde an der endgültigen klinischen Diagnose ermittelt.

ad 6. Endgültige klinischen Diagnose

Die endgültigen klinischen Diagnosen wurden den Patientenkarteien entnommen und in ein einheitliches Schema eingeordnet.

Die endgültige klinische Diagnose beruhte auf den Befunden folgender Untersuchungen:

G1 (AEP-Gruppe)

Bei den Tieren, die zur Beurteilung des Hörvermögens vorgestellt worden waren (UG 1.1 und UG 1.2), basierte die endgültige klinische Diagnose auf AEP, otoskopischer Untersuchung und in einzelnen Fällen auch CT.

Im Falle von Vestibularsyndrom und Hirnstammerkrankung (UG 1.3 und UG 1.4) wurde die endgültige klinische Diagnose unter Zuhilfenahme folgender Informationen gestellt: Vorbericht, otoskopische Untersuchung, Blutuntersuchungen, Liquoruntersuchung, labordiagnostische Untersuchungen auf verschiedene Infektionskrankheiten, CT oder MRT zur Darstellung von Bulla tympanica und Gehirn, Verlaufskontrolle.

Bei den Tieren mit Facialispause (UG 1.5) wurden weitere erkrankte Nerven durch die elektrodiagnostische und klinische Untersuchung ermittelt. Eine ätiologische

Diagnose erfolgte gegebenenfalls durch Vorbericht, Laboruntersuchungen und diagnostische Therapie.

Bei den Tieren mit Verdacht auf Jack Russell Terrier Ataxie (UG 1.6) war nur eine klinische und bei einem Tier auch eine pathologische Diagnose möglich.

Wenn eine Sektion durchgeführt worden war, wurde in allen Untergruppen die pathologisch-anatomische Diagnose verwendet.

G2 (EMG-Gruppe)

Die Diagnose von orthopädischen Erkrankungen erfolgte in der Regel anhand der Befunde von klinischer und röntgenologischer Untersuchung.

Die Diagnose „Lumbosakralsyndrom“ wurde meist durch intraoperative Befunde bestätigt, in einigen Fällen wurde diese Diagnose aber auch durch bildgebende Verfahren (Myelographie, CT, MRI) gestellt.

Für die Diagnose von anderen fokalen Neuropathien verließ man sich auf die elektrodiagnostischen Befunde in Verbindung mit der klinischen neurologischen Untersuchung.

Rückenmarks- und Nervenwurzelkompressionen sowie Tumoren des Rückenmarks wurden durch die Anwendung von Myelographie, CT, MRI oder Operationsbefunden diagnostiziert.

Die Diagnosen „degenerative Myelopathie“ und „Rückenmarksinfarkt“ waren Ausschlussdiagnosen in Verbindung mit dem klinischen Verlauf.

Für die Diagnose „Myasthenia gravis“ wurde der Acetylcholin-Rezeptor-Antikörpertiter (Comparative Neuromuscular Laboratory, University of California, San Diego, USA) bestimmt oder eine diagnostische Injektion von 1-2 mg Edrophoniumchlorid i.v. durchgeführt. Bei Botulismus war der Vorbericht ausschlaggebend oder es wurden Antikörper gegen Botulinus-Toxine bestimmt.

Polymyopathien wurden durch Muskelbiopsien nachgewiesen. War dies auf Wunsch des Besitzers nicht möglich, so wurde bei passenden klinischen und elektrodiagnostischen Befunden eine Verdachtsdiagnose ausgesprochen.

Dasselbe galt für Polyneuropathien, wenn keine Nerven- und Muskelbiopsie möglich war. Zum Teil wurden noch weitere labordiagnostische Untersuchungen vorgenommen, um die Ätiologie von Polyneuropathien zu klären. Die Diagnose der Polyradikuloneuritis war meist eine klinische Diagnose, die in der Regel durch die Selbstheilung im Krankheitsverlauf bestätigt wurde.

Für die Diagnose „Kaumuskelmanyositis“ war die klinische Diagnose in Verbindung mit dem Nachweis von Antikörpern gegen Typ 2b Muskelfasern (Comparative Neuromuscular Laboratory, University of California, San Diego, USA oder T. Bilzer, Institut für Neuropathologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf) oder Muskelbiopsien in Kombination mit dem elektrodiagnostischen Befund ausschlaggebend. Wenn eine Sektion durchgeführt worden war, wurde in allen Untergruppen die pathologisch-anatomische Diagnose verwendet.

1.2.2 Spezielle Auswertung

Für definierte Krankheiten wurden die Befunde der elektrodiagnostischen Untersuchungen rein deskriptiv analysiert. Dies waren die Krankheiten Lumbosakralsyndrom, Polyneuropathie, Myopathie und neuromuskuläre Übertragungsstörung, daneben wurden die Befunde der Tiere mit einer fokalen Neuropathie der Vorder- oder Hintergliedmaßen analysiert.

In diese spezielle Auswertung wurden nur die Befunde von Tieren mit gesicherter Diagnose einbezogen.

- Für die Diagnose „Lumbosakralsyndrom“ waren hierzu eine intraoperative Bestätigung oder eindeutige Befunde in den bildgebenden Verfahren erforderlich.
- Für die Diagnose „Polyneuropathie“ wurde eine Nervenbiopsie gefordert. In einem Fall wurde aufgrund des labordiagnostisch gesicherten Vorliegens einer Hypothyreose hierauf verzichtet. In den Fällen von akuter Polyradikuloneuritis wurde eine Verlaufskontrolle gefordert.
- Für die Diagnose „Kaumuskelmanyositis“ wurde der Nachweis von Anti-Kaumuskel-Antikörpern oder eine Muskelbiopsie gefordert.
- Für die Diagnose „ischämische Neuromyopathie“ musste mittels Ultrasonographie eine Kardiomyopathie festgestellt werden.
- Für die Diagnose „Polymyopathie“ wurde eine Muskelbiopsie verlangt. In zwei Fällen wurde aufgrund des gesicherten Vorliegens einer Toxoplasmose bzw. aufgrund des typischen Signalements eines Tieres mit Labradormyopathie hierauf verzichtet

- Für die Diagnose „Myasthenia gravis“ wurde der Nachweis eines positiven Acetylcholinantikörpertiters gefordert oder der Edrophoniumchloridtest musste positiv ausfallen.
- Für die Diagnose „kongenitale neuromuskuläre Übertragungsstörungen“ war das Alter der Tiere sowie ein Ansprechen auf die Edrophoniumchloridinjektion ausschlaggebend.
- Für die Diagnose „Botulismus“ musste ein entsprechender Vorbericht oder der Toxinnachweis vorhanden sein.
- Bei den fokalen Neuropathien waren der Befund der elektrodiagnostischen Untersuchung und das klinische Bild ausschlaggebend für die endgültige klinische Diagnose.

Die einzelnen Befunde des EMG wie Verteilung und Ausmaß der elektrischen Spontanaktivität wurden deskriptiv dargestellt. Die motNLG sowie die Befunde der F-Wellen-Untersuchung und der repetitiven Stimulation wurden bei den verschiedenen Krankheiten miteinander verglichen.

1.2.3 Statistik

Die Datenerfassung erfolgte mit dem Programm Microsoft Access 2003, die statistische Auswertung und graphische Darstellung erfolgte mit dem Programm Microsoft Excel 2003. Für die verschiedenen Fragestellungen der elektrodiagnostischen Untersuchung wurden relative Häufigkeiten berechnet. Die graphische Darstellung erfolgte mit Kreisdiagrammen.

Die endgültigen klinischen Diagnosen wurden in Abhängigkeit der jeweiligen Fragestellung zur elektrodiagnostischen Untersuchung betrachtet und die relativen Häufigkeiten berechnet. Die graphische Darstellung erfolgte ebenfalls mit Kreisdiagrammen.

Ein **Beitrag** der elektrodiagnostischen Untersuchung zur endgültigen klinischen Diagnose wurde dann festgestellt, wenn durch das Ergebnis der elektrodiagnostischen Untersuchung bestimmte Krankheiten ausgeschlossen werden konnten, die dann auch nicht vorlagen (= **negativer Beitrag**) oder die Befunde auf eine bestimmte Erkrankung hinwiesen, die dann auch die endgültige klinische Diagnose war (= **positiver Beitrag**).

Ein negativer Beitrag erhielt in den Tabellen 31, 33, 35-38, 40, 42-44, 46 (Anhang) die Kennziffer 1, ein positiver Beitrag die Kennziffer 2. War kein Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde an der endgültigen klinischen Diagnose zu erkennen, so wurde dies mit Kennziffer 0 bezeichnet.

Der Beitrag der elektrodiagnostischen Untersuchung an der endgültigen klinischen Diagnose setzte sich also aus der Summe von richtig negativen und richtig positiven elektrodiagnostischen Befunden zusammen.

Zur vergleichenden Darstellung des Beitrags der Elektrodiagnostik an der endgültigen klinischen Diagnose bei verschiedenen Fragestellungen wurden Balkendiagramme gewählt.

Die **Sensitivität S%** der elektrodiagnostischen Untersuchung für eine bestimmte Krankheit wurde durch den Anteil der Übereinstimmungen von elektrodiagnostischer und endgültiger klinischer Diagnose an der Gesamtzahl aller an dieser Krankheit erkrankten Tiere bestimmt.

$$S\% = a / (a+c) \times 100$$

Der **positive prädiktive Wert PPW%** der elektrodiagnostischen Untersuchung für eine bestimmte Krankheit wurde durch den Anteil der Übereinstimmungen von elektrodiagnostischer und endgültiger klinischer Diagnose an der Gesamtzahl der elektrodiagnostischen Diagnosen dieser Krankheit bestimmt.

$$PPW\% = a / (a+b) \times 100$$

Tabelle 6: Vierfeldertafel zur Veranschaulichung der Berechnung von Sensitivität und positivem prädiktivem Wert

	Krankheit vorhanden	Krankheit nicht vorhanden	
Elektrodiagnostische Befunde sprechen für die spezielle Krankheit	Richtig positiv (a) Positiver Beitrag	Falsch positiv (b) Kein Beitrag	a + b
Elektrodiagnostische Befunde sprechen gegen die spezielle Krankheit	Falsch negativ (c) Kein Beitrag	Richtig negativ (d) Negativer Beitrag	c + d
	a + c	b + d	

Die Spezifität und der negative prädiktive Wert der elektrodiagnostischen Untersuchung konnten nicht ermittelt werden, da in dieser rein retrospektiven

Untersuchung eine ausreichend große Gruppe nachgewiesenermaßen gesunder Kontrolltiere fehlte.

Die Referenzbereiche für die Latenzzeiten der AEP wurden durch Mittelwertsbildung plus/minus zweifache Standardabweichung mit Hilfe des Programms Microsoft Excel erstellt.

Zur Ermittlung der Signifikanz von Unterschieden der Latenzzeiten der AEP bei jungen und alten Hunden sowie von Unterschieden der unterschiedlichen Nervenleitungsgeschwindigkeiten in unterschiedlichen Erkrankungsgruppen wurde der zweiseitige t-Test mit dem Programm Microsoft Excel durchgeführt. Als Signifikanzniveau wurde $p = 0,05$ gewählt.

2. Ergebnisse

2.1 Betrachtung der Fragestellungen

2.1.1 AEP-Gruppe (G1)

Es wurden bei insgesamt 343 Tieren AEP abgeleitet, darunter 254 Hunde und 89 Katzen. Bei 13 dieser Tiere, dies waren die Hunde mit Facialispause, wurde gleichzeitig auch eine elektromyographische Untersuchung durchgeführt.

UG 1.1

Bei 204 Tieren war die audiometrische Untersuchung zur Zuchtzulassung erforderlich. Darunter befanden sich 137 Hunde und 67 Katzen.

Einige Zuchtverbände von Rassen, bei denen bekannt ist, dass Taubheit ein hereditäres Problem darstellt, verlangen vor der Zuchtzulassung eines Tieres einen Hörtest. Dieser hat in Form der Ableitung akustisch evozierte Potentiale zu erfolgen. Auch Zuchtverbände in denen generell kein Taubheitsproblem besteht, verlangen im Einzelfall eine Bescheinigung des Hörvermögens, beispielsweise wenn in einer Linie gehäuft taube Tiere auftreten.

UG 1.2

66 Tiere wurden zur Untersuchung des Hörvermögens vorgestellt. Dies waren 60 Hunde und 6 Katzen.

Der Vorbericht lautete in den meisten Fällen, dass die Besitzer Schwerhörigkeit vermuteten. Häufig waren die Tiere noch nicht lange im Besitz, zum Teil handelte es sich um Findlinge oder aus dem Tierheim übernommene Tiere.

UG 1.3

46 Tiere wurden wegen eines Vestibularsyndroms vorgestellt. Darunter befanden sich 31 Hunde und 15 Katzen. Die Ableitung der AEP sollte zur Lokalisation und Diagnosestellung beitragen

UG 1.4

Acht Tiere wurden wegen Verdacht auf eine Hirnstammerkrankung vorgestellt. Die Symptomatik war jedoch nicht vestibulär. Dies waren sechs Hunde und zwei Katzen. Die Ableitung der AEP sollte den Verdacht auf eine Hirnstammerkrankung bestätigen.

UG 1.5

13 Hunde hatten eine Facialislähmung. Die Ableitung der AEP sollte eine mögliche Beteiligung von Innenohr, Mittelohr oder Gehörnerv anzeigen.

UG 1.6

Sechs Jack Russell Terrier wurden zur Diagnose oder zum Ausschluss von hereditärer Ataxie vorgestellt. Drei der Tiere zeigten das typische klinische Bild mit progressiver Ataxie und Hypermetrie sowie Muskelfaszikulationen. Ein Tier wies eine intermittierende Lahmheit sowie Muskelfaszikulationen und propriozeptive Defizite auf. Zwei Tiere zeigten lediglich eine intermittierende Lahmheit.

Die Ableitung der AEP sollte einen Hinweis auf das Vorliegen einer zentralen Axonopathie geben (Weßmann, 2002).

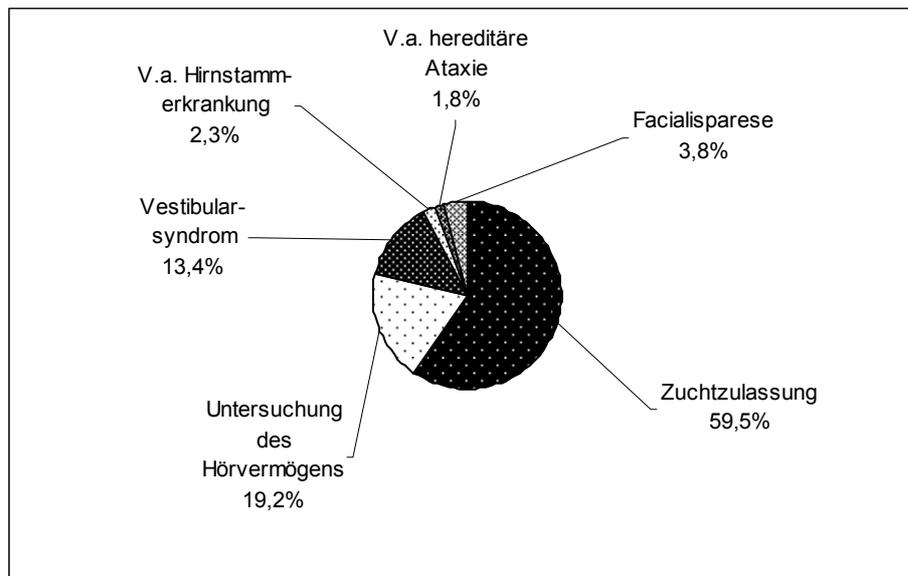


Diagramm 1: Indikationen für die elektrodiagnostische Untersuchung in G1-AEP, n = 343

2.1.2 EMG-Gruppe (G2)

Insgesamt wurden 298 Patienten, darunter 259 Hunde und 39 Katzen, zur Durchführung einer Elektromyographie und Elektroneurographie vorgestellt. Bei 13 dieser Tiere, dies waren Hunde mit Facialisparese, war auch eine Ableitung der AEP durchgeführt worden.

UG 2.1

12 Hunde hatten klinische Symptome einer Hüftgelenkerkrankung und der röntgenologische Befund deutete auf eine Coxarthrose hin. Bei diesen Patienten sollte eine Hüftgelenksresektion und der Einsatz einer Endoprothese durchgeführt werden (THR). Zum Ausschluss eines Lumbosakralsyndroms, das ebenfalls eine Bewegungsstörung der Hintergliedmaßen verursachen könnte, wurde bei diesen Patienten eine elektrodiagnostische Untersuchung durchgeführt.

UG 2.2

67 Tiere, darunter 60 Hunde und 7 Katzen, wiesen eine Lahmheit unklarer Ursache einer Gliedmaße auf, 3 Hunde wechselnde Lahmheiten. Die Untergruppe umfasste somit 70 Tiere. Sie wurden zur elektromyographischen Untersuchung vorgestellt, um eine Erkrankung der Nervenwurzeln, der peripheren Nerven oder der Muskulatur als Ursache der Lahmheit auszuschließen oder zu belegen.

UG 2.3

30 Hunde wurden mit Verdacht auf ein Lumbosakralsyndrom vorgestellt. Die Symptomatik dieser Patienten war unterschiedlich stark ausgeprägt. Zu den Symptomen zählten Schmerzhaftigkeit bei Palpation der Wirbelsäule im lumbosakralen Übergang, Zehenschleifen der Hintergliedmaßen, Mono- oder Paraparese der Hintergliedmaßen, propriozeptive Defizite der Hintergliedmaßen, Urin oder Kotabsatzprobleme. Die neurologische Untersuchung der Hintergliedmaßen wies bei vielen Hunden auf eine Erkrankung des unteren motorischen Neurons hin. Eine Röntgenaufnahme des lumbosakralen Übergangs war vor der Elektrodiagnostik bereits angefertigt worden. Von der elektrodiagnostischen Untersuchung erhoffte man sich Hinweise auf den funktionellen Zustand der lumbosakralen Nerven zu erhalten, um das Ausmaß der Läsion einschätzen und über das weitere Vorgehen

besser entscheiden zu können. Zusätzlich sollte eine generalisierte neuromuskuläre Erkrankung ausgeschlossen werden.

UG 2.4

26 Tiere, darunter 21 Hunde und 5 Katzen, wurden wegen einer Paraparese der Hintergliedmaßen zur elektrodiagnostischen Untersuchung vorgestellt. Die Befunde der neurologischen Untersuchung sprachen entweder für eine Paraparese vom Typ oberes motorisches Neuron, oder der Untersucher war sich nicht ganz sicher bei der Lokalisation. Die elektromyographische Untersuchung sollte die Lokalisation bestätigen und gegebenenfalls für weiterführende Untersuchungen eingrenzen.

UG 2.5

Zehn Hunde mit generalisierten Gangstörungen wie Ataxie und Tetraparese vom Typ oberes motorisches Neuron der Hintergliedmaßen mit Verdacht auf eine Läsion des ZNS kranial des dritten thorakalen Rückenmarkssegments wurden zum EMG vorgestellt, um die Lokalisation zu bestätigen und Hinweise auf eine Läsion im Zervikalmark zu gewinnen.

UG 2.6

45 Tiere, darunter 35 Hunde und 10 Katzen wurden mit Verdacht eine periphere Mononeuropathie oder Plexopathie vorgestellt. Diese Patienten zeigten lokalisierte Lähmungserscheinungen im Innervationsgebiet eines einzelnen peripheren Nerven, Gehirnnerven oder Nervenplexus. Tiere mit Verdacht auf ein Lumbosakralsyndrom wurden ausgenommen, da diese bereits gesondert betrachtet wurden. Die Elektromyographie, die motorische und zum Teil auch die sensible Neurographie sollte Auskunft über das Ausmaß des Schadens geben sowie eine Prognose möglich machen.

UG 2.7

91 Patienten, darunter 78 Hunde und 13 Katzen, wurden zum Nachweis oder Ausschluss einer generalisierten neuromuskulären Erkrankung vorgestellt. In diese Gruppe wurden alle Patienten mit mindestens einem der folgenden Symptome eingeteilt: Bewegungsunlust, episodische Schwäche, anstrengungsabhängige Schwä-

Untersucher waren in der Kleintierneurologie tätig, hatten aber unterschiedliche Erfahrungen mit der Durchführung von elektrodiagnostischen Untersuchungen.

2.3 Narkose

Bei nahezu allen Tieren wurden die Untersuchungen in Allgemeinanästhesie durchgeführt. Zur Prämedikation wurde Diazepam 0,5 mg/kg i.v. oder Medetomidin 10-50 µg/kg verwendet. Bei einigen Tieren wurde auf eine Prämedikation verzichtet. Die Einleitung erfolgte dann mit Propofol 4-6 mg/kg i.v. Zur Erhaltung wurde dann entweder ebenfalls Propofol verwendet, oder die Tiere wurden endotracheal intubiert und es erfolgte die Umstellung auf eine Inhalationsanästhesie mit Isofluran 1,5%-3%. Einige Hörtests wurden auch unter Sedation mit Azepromazin i.m. durchgeführt. Zum Schutz vor Auskühlung wurden Decken und Wärmekissen verwendet.

Bei längerer Dauer der Narkose wurden die Tiere mit intravenösen Elektrolytlösungen versorgt.

2.4 Untersuchungstechnik

Alle Untersuchungen wurden mit derselben elektrodiagnostischen Untersuchungseinheit durchgeführt. Diese war das Gerät Viking IV, Nicolet Biomedical Inc., Madison Wisconsin, USA.

2.4.1 AEP

Die Untersuchung erfolgte im elektrodiagnostischen Untersuchungsraum der Medizinischen Kleintierklinik der LMU München. Dazu wurden die anästhesierten oder sedierten Tiere nach einer otoskopischen Untersuchung in Brustlage auf den Untersuchungstisch verbracht. Die akustische Stimulation erfolgte mittels Klickgeräuschen monaural. Dazu wurden schaumstoffbezogene „insert earphones“ in zwei verschiedenen Größen verwendet, die in den Gehörgang eingeführt wurden und diesen komplett ausfüllten. Somit wurde ein geschlossenes System erzeugt. Zuerst wurde jeweils das linke Ohr mit Lautstärken zwischen 70 und 90dBnHL stimuliert. Das kontralaterale Ohr wurde mit einem Rauschen vertäubt, dessen Lautstärke ca. 30-40dB

unterhalb der Stimulationslautstärke lag. Die Reizfolgefrequenz lag entweder bei 11,1 Hz oder 16 Hz.

Die Ableitung erfolgte ipsilateral zur Stimulation mit Nadelelektroden aus Platin-Iridium. Die ableitende (negative) Elektrode wurde subkutan am Ohrgrund über dem Mastoid befestigt. Die Referenzelektrode (positiv) wurde in der Mitte des Scheitels angebracht. Die Erdung des Patienten erfolgte über eine Elektrode im Nacken des Patienten.

Am Gerät wurde das Programm „Akustisch evozierte Potentiale“ gewählt. Die Voreinstellungen variierten zum Teil geringfügig. Meistens wurde eine Einkanalableitung verwendet. Hier wurde nach Ableitung des linken Ohres die ableitende Elektrode an den Ohrgrund des rechten Ohres gesteckt und die Ableitung mit Stimulation des rechten Ohres wiederholt. In Zweikanalmodus mussten die Elektroden nicht umgesteckt werden. Die Bildschirmanzeige beinhaltete hier sowohl ipsi- als auch kontralateral zur Stimulation abgeleitete Potentiale.

Mit dem Befehl „Switch“ wurde die Stimulation gestartet. Die Betätigung der „Average“-Taste führte zu einer Mittelwertbildung. Nach ca. 300-500 Klicks wurde die Stimulation gestoppt und in der gleichen Weise wiederholt um die Reproduzierbarkeit der erhaltenen Kurven zu prüfen.

Dann wurde das andere Ohr untersucht. Die Ergebnisse wurden gespeichert. Je nach Fragestellung war die Untersuchung dann beendet oder die Tests wurden bei anderen Lautstärken wiederholt.

Die Vermessung der Kurven erfolgte mit der im Gerät integrierten einblendbaren Markerfunktion. Die Latenzzeiten konnten auf 0,2 Millisekunden genau eingestellt werden. Die Berechnung der Interpeaklatenz I-V erfolgte automatisch.

2.4.2 Elektromyographische Untersuchung

2.4.2.1 EMG

Die Untersuchung erfolgte mit einer konzentrischen Nadelelektrode oder mit zwei monopolen teflonisierten Nadelelektroden. Die Erdelektrode wurde subkutan und proximal der ableitenden Elektrode platziert. Die Aufzeichnung der elektrischen Muskelaktivität wurden optisch am Monitor am laufenden Bild bei einer Sensitivität

von 50 bis 100 μV pro Bildschirmdivision und gleichzeitig akustisch über Lautstärker dargestellt.

Die Bewertung der elektrischen Spontanaktivität erfolgte nach dem im Literaturteil genannten Schema von KIMURA, 1989. Jeder Muskel wurde an mindestens zwei Einstichstellen in verschiedenen Einstichtiefen untersucht.

2.4.2.2 ENG

Untersuchte Nerven-Muskelpaare für die motorische Neurographie waren: N. radialis - M. extensor carpi radialis, N. ulnaris - M. interosseus, N. tibialis - M. interosseus, N. fibularis - M. tibialis cranialis und N. facialis - M. orbicularis oris.

Die abgeleiteten MSAPs wurden hinsichtlich der Amplitude, Fläche, Dauer und Phasenzahl beurteilt.

Die motorische NLG wurde in der Regel von N. tibialis und N. ulnaris bestimmt. Dazu wurde die Distanz zwischen proximalem und distalem Stimulationspunkt bestimmt und durch die Differenz der Latenzzeiten der MSAP dividiert.

Stimulationsorte des **N. tibialis** waren:

Proximal: Zwischen Trochanter major und Tuber ischiadicum.

Distal: Proximal des Tarsus, subkutan über dem palpierbaren Nerv.

Manchmal wurde noch eine mittlere Stimulationsstelle auf Höhe der Femurkondylen kaudal des Kniegelenks gewählt.

Stimulationsorte des **N. fibularis** waren:

Proximal: Zwischen Trochanter major und Tuber ischiadicum.

Distal: Lateral unterhalb des Fibulakopfes über dem palpierbaren Nerv.

Stimulationsorte des **N. ulnaris** waren:

Proximal: Medial des Ellbogengelenks über dem Spalt zwischen kaudalem Rand des Epikondylus medialis des Humerus und kranialem Rand des Olekranon.

Distal: In der Grube proximal und lateral des Os carpi accessorium.

Stimulationsorte des **N. radialis** waren:

Proximal: Kranial und medial der Scapula auf Höhe der 1. Rippe.

Distal: Lateral über dem distalen Drittel des Humerus, wo der N. radialis palpierbar den Humerus am kaudalen Rand des M. brachialis von proximal und kaudal kommend überquert.

Die Ableitung der MSAP erfolgte über dem jeweiligen Muskelbauch mit einer Alligatorklemme als Kathode und einer Platinnadel als Anode subkutan über einer Muskelsehne etwas distal der Kathode. Negative Aktivität unter der aktiven Elektrode wurde auf dem Bildschirm als nach oben gerichtete Auslenkung dargestellt. Durch Variation der Elektroden versuchte man ein initial negatives Potential zu erhalten, was eine Position der Kathode über der Endplattenregion bestätigte.

Die Erdelektrode befand sich zwischen Stimulations- und ableitenden Elektroden.

Der Stimulationsreiz war ein Rechteckimpuls von 0,1 ms Dauer. Es wurde eine supramaximale Stimulationsintensität gewählt. Filtereinstellungen betragen 20 Hz und 10 kHz. Kippgeschwindigkeit und Empfindlichkeit des Bildschirms konnten variiert werden.

Die Latenzzeitmarker wurden automatisch gesetzt und konnten manuell verändert werden. Die Amplitude wurde vom Grundlinienabgang bis zum negativen Peak gemessen, die Latenzzeit (distale motorische Latenz) bis zum negativen Grundlinienabgang und die Dauer und Fläche vom Anfang bis zum Ende des negativen Peaks. Die Parameter Fläche, AV%, FV% wurden von der Software des Gerätes berechnet. DV% wurde nachträglich anhand der Dauer der Potentiale nach proximaler bzw. distaler Stimulation berechnet.

Voraussetzung für die Bestimmung der letzten Parameter war eine gleiche Konfiguration der Peaks nach proximaler wie nach distaler Ableitung.

2.4.2.3 F-Wellen

Für die Ableitung der F-Wellen wurde ein Tausch der Platzierung der stimulierenden Elektroden vorgenommen, sodass die Kathode proximal steckte. Die ableitenden Elektroden behielten ihre Position bei. Im Menü des Gerätes wurde die Einstellung: NLG-F-Wellen gewählt. Die Filtereinstellungen betragen 10 Hz und 10 kHz. Der Stimulus war wiederum ein Rechteckimpuls von 10 ms Dauer. Mittels singulärer Stimuli wurde die M-Welle identifiziert. Die F-Welle erschien als spätes amplitudenreduziertes Potential bei maximalen und supramaximalen Stimulationen. Eine Zweiteilung des Bildschirms ermöglichte die gleichzeitige Darstellung von M- und F-Welle. Die Kippgeschwindigkeit betrug 5 ms pro Division. Die Sensitivität des Bildschirms für die M-Welle betrug 2-5 mV und für die F-Welle 200-500 μ V. Ließ sich die F-Welle nachweisen, so folgte eine repetitive 16-fache Stimulation mit einer

Frequenz von 0,7 Hz. Die 16 Spuren wurden sodann übereinander gelagert. In der Regel wurde nur das Vorhandensein der F-Wellen überprüft und die Latenzzeit gemessen. Wenn eine Längenmessung der Gliedmaße erfolgte, so wurde diese in Seitenlage bei gestreckter Gliedmaße von der Spitze der 4. Zehe bis zum kraniodistalen Rand der Scapula an der Vordergliedmaße und bis zum Trochanter major an der Hintergliedmaße gemessen.

2.4.2.4 Repetitive Stimulation

Zur Durchführung der repetitiven Stimulation wurde das stimulierende Elektrodenpaar wieder auf dieselbe Position wie zur Bestimmung der motNLG gebracht, also die Kathode distal der Anode. Das ableitende Elektrodenpaar blieb unverändert. Im Menü wurde das Programm: repetitive Stimulation aufgerufen. In den Voreinstellungen konnte die Reizfrequenz gewählt werden. Meist begann man mit einer Reizfrequenz von 3 Hz. Der Stimulus war wiederum ein Rechteckimpuls von 0,1 ms Dauer. Im zweigeteilten Bildschirm wurden sowohl die Stimuli als auch die resultierenden MSAPs in der Folge aufgetragen. Die Software ermittelte automatisch die Veränderungen in Amplitude und Fläche der Peaks und stellte diese in Bezug auf den ersten Peak als prozentuale Abnahme oder Zunahme dar. Abnahmen wurden mit positivem Vorzeichen dargestellt (Decrement), Zunahmen mit negativem Vorzeichen (Increment).

Bei einigen Patienten wurde die Messung bei verschiedenen Reizfrequenzen sowie nach einer tetanischen Kontraktion von der Dauer einer Minute, die durch einen Stimulus der Frequenz von 50 Hz ausgelöst wurde, wiederholt.

Bei einigen Patienten wurde die repetitive Stimulation vor und nach der Gabe von 1-2 mg Edrophoniumchlorid i.v. durchgeführt.

Die Muskelantwort wurde entweder vom M. interosseus der Vorder- oder Hintergliedmaße oder vom M. tibialis cranialis abgeleitet.

2.4.2.5 Sensible Neurographie

Die sensible Neurographie wurde am N. radialis superficialis sowie bei einem Patienten am N. fibularis durchgeführt. Meist wurde die antidrome Stimulation durchgeführt. Die Stimulation des N. radialis superficialis erfolgte kranial am

Antebrachium in seinem Verlauf parallel zur Vena cephalica durch 2 monopolare Nadelelektroden.

Die Stimulation des N. fibularis erfolgte unterhalb des Fibulaköpfchens durch zwei monopolare Nadelelektroden

Die Ableitung erfolgte durch zwei Platinnadelelektroden. Die Anode war an der vierten Zehe platziert, die Kathode proximal davon am Os metacarpale/tarsale III/IV.

Die Strecke zwischen stimulierender und ableitender Elektrode wurde manuell gemessen. Die Software des Gerätes bestimmte daraus und aus der Latenzzeit die sensNLG.

2.5 Kriterien zur Erstellung der elektrodiagnostischen Diagnose

G1-AEP

Bei AEP zur Zuchtzulassung (UG 1.1) wurde bei Ableitung typischer reproduzierbarer und auf beiden Seiten vergleichbar ausgeprägter AEP das Hörvermögen als normal beurteilt und auf eine Stimulation bei anderen Lautstärken und Vermessung der Kurven verzichtet. Die Vermessung wurde allerdings nachträglich anhand der gespeicherten Daten im Rahmen dieser Arbeit durchgeführt, um eigene Referenzbereiche zu bestimmen.

Fehlten die Kurven auf einer oder beiden Seiten bei einer supramaximalen Stimulation von mindestens 70 dB nHL, so wurden die Einstellungen überprüft und eine höhere Stimulationslautstärke verwendet.

Je nach Ergebnis waren dann folgende elektrodiagnostischen Diagnosen möglich:

- Unauffällige Kurven: „**normales Hörvermögen beider Ohren**“
- Einseitig fehlende AEP: „**unilaterale Taubheit**“
- Beidseitig fehlende AEP: „**bilaterale Taubheit**“

Bei der Gruppe mit fraglichem Hörvermögen (UG 1.2) wurden meist verschiedene Stimulationslautstärken verwendet und zum Teil die Hörschwelle bestimmt. Dazu wurde die Lautstärke in Schritten zwischen 5 und 10 dB bis zum Verschwinden von Peak V reduziert. Dies wurde als die elektrodiagnostisch ermittelte Hörschwelle angegeben. Zur Differenzierung von Schallleitungs- und Schallempfindungsstörung verwendete man die Latenzzeit von Peak V bei supramaximaler Lautstärke. (90dB nHL). Waren die Latenzzeiten der Katzen im Seitenvergleich verschieden oder wichen die Latenzzeiten der Hunde von den Referenzbereichen von BRAUN, 1988 (erstellt an einem Normalkollektiv gesunder Hunde) ab, die Interpeaklatenzen waren

jedoch unauffällig, so ging man von einer Schalleitungsstörung aus. In den Tabellen sind diese Fälle mit „**periphere Hörstörung, konduktiv**“ bezeichnet. Unveränderte Latenzzeiten bei erhöhter Hörschwelle, sowie fehlende Kurven wurde auf eine cochleäre Hörstörung zurückgeführt und mit „**periphere Hörstörung, sensorineural**“ bezeichnet. Latenzkennlinien wurden nicht erstellt.

Verlängerte Interpeaklatenzen und Fehlen von späten Peaks waren die verwendeten Charakteristika von zentralen Hörstörungen, in den Tabellen als „**zentrale Hörstörung**“ bezeichnet.

Die bereits genannten Kriterien wurden auch zur Beurteilung der AEP der anderen Untergruppen (UG 1.3 - UG 1.6) benutzt.

Die Ergebnisse von klinisch gesunden, normal hörenden Tieren der UG 1.1 wurden genutzt, um eigene Referenzbereiche für Latenzzeiten und Interpeaklatenzen aufzustellen. Es interessierte hierbei, ob die Latenzzeiten, die am Gerät der vorliegenden Studie gemessen worden waren, tatsächlich mit denen von BRAUN (1988) bzw. KRAUS (1997) und anderen Autoren (SHIU et al., 1997; SIMS und MOORE, 1984) vergleichbar waren. Da Latenzzeiten von verschiedenen Einflussfaktoren abhängig sind, variieren die verschiedenen Referenzbereiche in der Literatur von Untersucher zu Untersucher. Die meisten Referenzbereiche wurden mit Kopfhörern ermittelt. In der vorliegenden Studie wurden aber Gehörgangsstöpsel verwendet, die die Latenzzeiten verlängern.

Es wurde nach unterschiedlichen Lautstärken (70, 80 und 90 dB nHL) sowie bei den Ergebnissen von Hunden bei 90dB nHL nach Alter (Welpen im Alter von 6-8 Wochen in einer Gruppe, Tiere im Alter von 3 Monaten bis 5 Jahren in der anderen Gruppe) sortiert. Somit wurden auch unterschiedliche Kopfgrößen berücksichtigt. Bei den Katzen waren unterschiedliche Altersstufen vertreten.

Die Stimulation erfolgte mit Ohrstöpseln, somit sind die Latenzzeiten gegenüber der Stimulation mit Kopfhörern laut Gerätehersteller um 0,9 ms verlängert. Tabelle 9 und Tabelle 10 stellen die Gruppeneinteilung dar, in den Tabellen 11, 12 und 13 sind die Ergebnisse der Latenzzeiten wiedergegeben.

Tabelle 9: Gruppeneinteilung Hunde

	Lautstärke	gesamt	Dalmatiner	Minibull- terrier	Bullterrier	Australian Cattle Dog	sonstige
Gruppe 1	70 dB nHL	18	6	4	0	8	0
Gruppe 2	80 dB nHL	14	6	4	0	3	1 Berger des Pyrenees
Gruppe 3, gesamt	90 dB nHL,	70	58	0	12	0	0
Gruppe 3a, jung	90 dB nHL	47	47	0	0	0	0
Gruppe 3b, adult	90 dB nHL	23	11	0	12	0	0

Tabelle 10: Gruppeneinteilung Katzen

	Lautstärke	gesamt	Britisch Kurzhaar	Norw. Waldkatze	Siam	Perser	sonstige
Gruppe 1	70 dB nHL	20	9	5	0	3	1 Devon Rex, 1 Türk. Kurzhaar, 1 Türk. Angora
Gruppe 2	80 dB nHL	7	5	1	1	0	0
Gruppe 3	90 dB nHL	14	5	0	2	2	5 Türk. Angora

Tabelle 11: Mittelwerte, Standardabweichungen, Maximal- und Minimalwerte der Latenzzeiten der Hunde, Angaben in Millisekunden

Gruppe 1	70dB, n=18	I	III	V	I-V
Mittelwert 70dB		2,04	3,71	4,69	2,65
Standardabweichung		0,08	0,23	0,19	0,16
Maximum		2,18	4,16	5,06	3,02
Minimum		1,90	3,16	4,36	2,40

Gruppe 2	80dB, n=14	I	III	V	I-V
Mittelwert 80dB		2,01	3,65	4,69	2,68
Standardabweichung		0,08	0,18	0,24	0,19
Maximum		2,24	4,00	5,44	3,20
Minimum		1,88	3,24	4,40	2,44

Gruppe 3	90dB, n=70	I	III	V	I-V
Mittelwert bei 90 dB		1,96	3,65	4,52	2,57
Standardabweichung		0,06	0,19	0,17	0,14
Maximum		2,22	4,12	4,82	2,88
Minimum		1,84	2,84	3,72	2,02

Gruppe 3a	90dB, n=23	I	III	V	I-V
Mittelwert		1,95	3,62	4,53	2,60
Standardabweichung		0,06	0,17	0,21	0,16
Maximum		2,22	4,06	4,82	2,88
Minimum		1,84	3,22	3,72	2,04

Gruppe 3b	90dB, n=47	I	III	V	I-V
Mittelwert		1,97	3,67	4,52	2,55
Standardabweichung		0,06	0,19	0,14	0,13
Maximum		2,16	4,12	4,80	2,78
Minimum		1,84	2,84	3,98	2,02

Es waren keine signifikanten Unterschiede zwischen den Latenzzeiten der Gruppen 3a und 3b nachweisbar ($p > 0,05$).

Tabelle 12: Mittelwerte, Standardabweichungen, Maximal- und Minimalwerte der Latenzzeiten der Katzen, Angaben in Millisekunden

Gruppe 1	70dB, n=20	I	III	V	I-V
Mittelwert		1,95	3,32	4,37	2,41
Standardabweichung		0,07	0,15	0,13	0,11
Maximum		2,12	3,52	4,68	2,70
Minimum		1,80	2,88	4,14	2,18

Gruppe 2	80dB, n=7	I	III	V	I-V
Mittelwert		1,90	3,25	4,23	2,33
Standardabweichung		0,07	0,12	0,08	0,09
Maximum		2,08	3,48	4,36	2,48
Minimum		1,80	3,10	4,08	2,16

Gruppe 3	90dB, n=14	I	III	V	I-V
Mittelwert		1,88	3,29	4,18	2,31
Standardabweichung		0,10	0,08	0,17	0,15
Maximum		2,08	3,44	4,72	2,66
Minimum		1,78	3,10	3,94	2,00

Tabelle 13: Referenzbereiche der Latenzzeiten der AEP, ausgedrückt in Mittelwert +/- doppelte Standardabweichung, Angaben in Millisekunden

	I	III	V	I-V
Katze, 70dB nHL	1,81- 2,08	3,01- 3,63	4,11- 4,63	2,19- 2,64
Katze, 80dB nHL	1,75- 2,04	3,02- 3,49	4,07- 4,39	2,15- 2,50
Katze, 90dB nHL	1,68- 2,08	3,12- 3,46	3,85-4,52	2,00- 2,62
Hund, 70dB nHL	1,88- 2,19	3,25- 4,16	4,31- 5,06	2,33- 2,96
Hund, 80dB nHL	1,84- 2,17	3,30- 4,00	4,11- 5,17	2,31- 3,05
Hund, 90dB nHL	1,84- 2,09	3,27- 4,03	4,19- 4,86	2,28- 2,85

G2-EMG

Die Bewertung der Untersuchungsergebnisse erfolgte folgendermaßen: Ließ sich von keiner Muskelgruppe elektrische Spontanaktivität ableiten, die vom Grad 2+ oder größer war, lagen Nervenleitgeschwindigkeiten und die Parameter für das motorische MSAP (Dauer, Amplitude, Fläche) im Referenzbereich, so wurde dies als normale elektrodiagnostische Untersuchung bezeichnet und in den Tabellen mit „**kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung**“ benannt. In einigen dieser Fälle wurden auch F-Wellen-Analyse und repetitive Stimulation durchgeführt und waren ebenfalls unauffällig. Als Referenzbereiche dienten die Werte von FISCHER, 2001, die am selben Gerät gemessen worden waren. Bezog sich die Fragestellung auf ein mögliches Lumbosakralsyndrom und es war keine Spontanaktivität in den unten genannten Kennmuskeln zu beobachten, so ist dies in den Tabellen als „**kein Hinweis auf Lumbosakralsyndrom**“ bezeichnet.

War elektrische Spontanaktivität nur in Myotomen bestimmter Nerven zu erkennen, so wurde versucht, den Nerv zu identifizieren, die Muskelpotentiale abzuleiten und die motorische und zum Teil auch sensible NLG zu messen. Die elektrodiagnostische Diagnose wurde als „**fokale Neuropathie**“ bezeichnet.

Die Untersuchung bei Verdacht auf lumbosakrale Kompression bestand immer mindestens aus einer nadelmyographischen Untersuchung sämtlicher Muskeln der Hintergliedmaße, Sakral-, und Schwanzmuskulatur. Bei einigen Patienten wurden zusätzlich auch andere Muskeln untersucht und die motorische Nervenleitgeschwindigkeit des N. tibialis bestimmt.

Traf man die elektrische Spontanaktivität ausschließlich oder vorwiegend in den Innervationsgebieten ab dem Rückenmarkssegment L6/L7 an, so wurde die elektrodiagnostische Diagnose je nach Ausprägung der elektrischen Spontanaktivität als „**lumbosakrale Kompression möglich**“ (elektrische Spontanaktivität vom Grad 2+ oder mehr in mindestens 2 der Kennmuskeln) und „**lumbosakrale Kompression wahrscheinlich**“ (elektrische Spontanaktivität vom Grad 2+ oder mehr in mindestens 3 der Kennmuskeln) bezeichnet. Als Kennmuskeln dienten der M. interosseus der Hintergliedmaße, der M. gastrocnemius, die Sakralmuskulatur sowie die Schwanzmuskulatur. Dies entspricht der Untersuchungsmethode von FISCHER, 2001.

Als „**Polymyopathie**“ wurde die elektrodiagnostische Diagnose bezeichnet, wenn die Befunde der motorischen Neurographie normal waren, sich aber von verschiedenen Muskelgruppen elektrische Spontanaktivität vom Grad 2+ oder höher ableiten ließ.

War die motorische Neurographie zusätzlich zur elektrischen Spontanaktivität verändert, so wurde elektrodiagnostisch eine „**Polyneuropathie**“ diagnostiziert. War die motNLG stark reduziert oder das MSAP polyphasisch und breit, von der Amplitude aber eher unauffällig, wurde dies als **demyelinisierende Polyneuropathie** bezeichnet. War die motNLG nicht oder nur geringgradig verändert und das MSAP amplitudenreduziert, wurde dies als **axonale Polyneuropathie** bezeichnet. Mischformen wurden als **gemischte Polyneuropathie** angesprochen.

Wenn in der repetitiven Nervenstimulation ein Decrement von mindestens 10% bei einer Stimulationsfrequenz von 5 Hz oder weniger gefunden wurde, so wurde eine „**neuromuskuläre Übertragungsstörung**“ diagnostiziert.

Als „**Polyradikulopathie**“ wurde die elektrodiagnostische Diagnose bezeichnet, wenn bei in manchen Fällen proximal stärker ausgeprägter elektrischer Spontanaktivität, das MSAP verändert war (meist klein und polyphasisch) und die F-Wellen fehlten oder unregelmäßig ableitbar waren, bzw. die F-Wellen-Latenz verlängert war.

Die elektrodiagnostische Diagnose „**Kaumuskelmyositis**“ wurde vom Untersucher gestellt, wenn sich elektrische Spontanaktivität nur in den betroffenen Muskeln (M. masseter und M. temporalis) ableiten ließ.

Oftmals war keine eindeutig elektrodiagnostische Diagnose zu stellen, da die Befunde auf mehrere Erkrankungen zutreffen könnten. In den Tabellen im Anhang wurden dann die Möglichkeiten genannt und gegebenenfalls nach Wahrscheinlichkeit gewichtet.

2.6 Verteilung der endgültigen klinischen Diagnosen

2.6.1 AEP-Gruppe (G1)

2.6.1.1 UG 1.1

AEP von klinisch gesunden Tieren zur Zuchtzulassung

Es wurden 137 Hunde und 67 Katzen verschiedener Rassen zur Zuchtzulassung bzw. auf Wunsch des Zuchtverbandes untersucht.

Die endgültigen klinischen Diagnosen, die bei dieser Untergruppe auf den elektrodiagnostischen Diagnosen beruhten, sind in Tabelle 7 und Tabelle 8 wiedergegeben.

Tabelle 7: Rasseverteilung der kongenitalen Taubheit bei Hunden

Anzahl	Rasse	normales Hörvermögen	unilaterale Taubheit	bilaterale Taubheit
93	Dalmatiner	84	7	2
11	Australian Cattle Dog	11	0	0
18	Bullterrier	16*	2	0
13	Mini Bullterrier	12	1	0
1	Dogo Argentino	1	0	0
1	Pyrenäenberghund	1	0	0
137	gesamt	124	10	2

Tabelle 8: Rasseverteilung der kongenitalen Taubheit bei Katzen

Anzahl	Rasse	normales Hörvermögen	unilaterale Taubheit	bilaterale Taubheit
27	Britisch Kurzhaar	21	5	1
10	Türkisch Angora	9	1	0
8	Maine Coon	6	0	2
7	Perser	6	1	0
5	Siam	5*	0	0
5	Norw. Waldkatze	1	1	3
1	Türkisch Kurzhaar	1	0	0
1	Balinese	1	0	0
1	Karhäuser	1	0	0
1	Devon Rex	1	0	0
1	Orientalisch Kurzhaar	1	0	0
67	gesamt	52	8	6

*Bei einem Bullterrier sowie einer Siamkatze konnten zwar auf beiden Seiten AEP abgeleitet werden, es bestanden jedoch Hinweise auf eine einseitige Schallleitungsstörung.

2.6.1.2 UG 1.2

Untersuchung des Hörvermögens

66 Patienten wurden zur Untersuchung des Hörvermögens vorgestellt.

Bei diesen Tieren wurden unter Sedation die AEP abgeleitet und eine otoskopische Untersuchung vorgenommen. Anhand der Ergebnisse beider Untersuchungen wurde die Diagnose gestellt.

Es wurden folgende elektrodiagnostische Diagnosen gestellt:

- Normales Hörvermögen beider Ohren (n=6)
- Monaurale Schalleitungsstörung (n=4)
- Binaurale Schalleitungsstörung (n=4)
- Binaurale Schallempfindungsstörung (n=40, davon 14 Tiere schwerhörig, 26 Tiere taub)
- Binaural unterschiedlich stark ausgeprägte Schallempfindungsstörung (n=6, 2 davon mit zusätzlicher Otitis externa)
- Monaurale Schallempfindungsstörung (n=3, davon 1 Tier schwerhörig, 2 taub)
- Monaurale Schallempfindungsstörung in Verbindung mit zentraler Hörstörung (n=3)

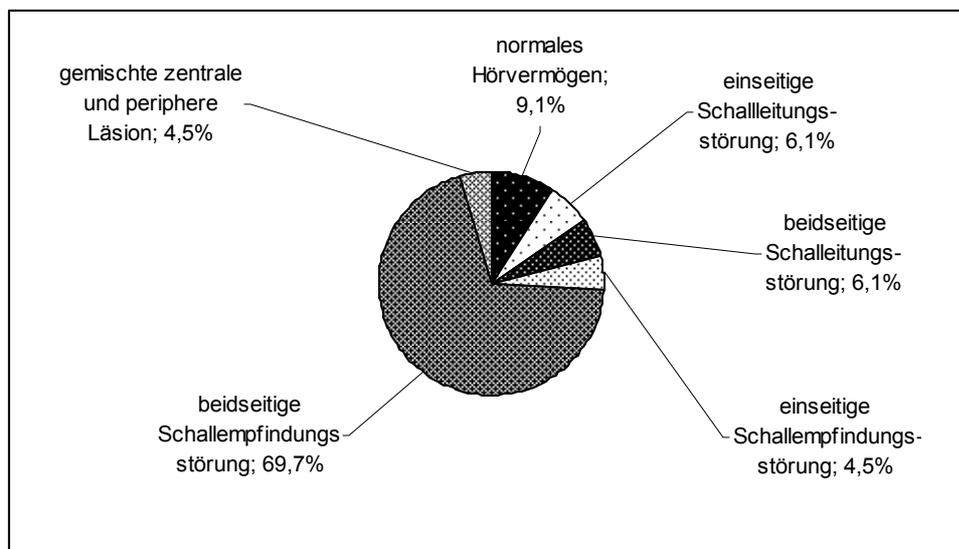


Diagramm 3: Häufigkeit der verschiedenen Hörstörungen, UG 1.2, n = 66

Die Ergebnisse sind detailliert in Tabelle 30 im Anhang dargestellt. Die Ergebnisse der Otoskopie wurden nur dann aufgeführt, wenn sie abweichend vom Normalbefund waren.

2.6.1.3 UG 1.3

Vestibularsyndrom

Bei 46 Tieren mit Vestibularsyndrom (VS) wurden akustisch evozierte Potentiale abgeleitet.

Es wurden folgende endgültige klinische Diagnosen gestellt:

- Idiopathisches Vestibularsyndrom (n=11)
- Otitis media/interna (n=10, bei einem Tier in Verbindung mit Otitis externa, bei einem in Verbindung mit einer Enzephalitis, bei einem in Verbindung mit einer Hypothyreose)
- Innenohrtaubheit bzw. Schwerhörigkeit ohne Hinweis auf eine Otitis media/interna (n=7, in zwei Fällen zusätzlich zum idiopathischen VS, in den übrigen fünf Fällen blieb das VS ätiologisch ungeklärt)
- Intrakranielle Erkrankungen (n=17; in 10 Fällen wurde eine Enzephalitis diagnostiziert, drei Tiere litten an einem Gehirntumor, bei zwei Tieren bestand der Verdacht auf einen Gehirnfarkt, ein Tier litt an einer zystischen Erweiterung des 4. Gehirnventrikels, bei einem weiteren wurde die Verdachtsdiagnose „White dog shaker disease“ gestellt.)
- Keine endgültige Diagnose (n=4)

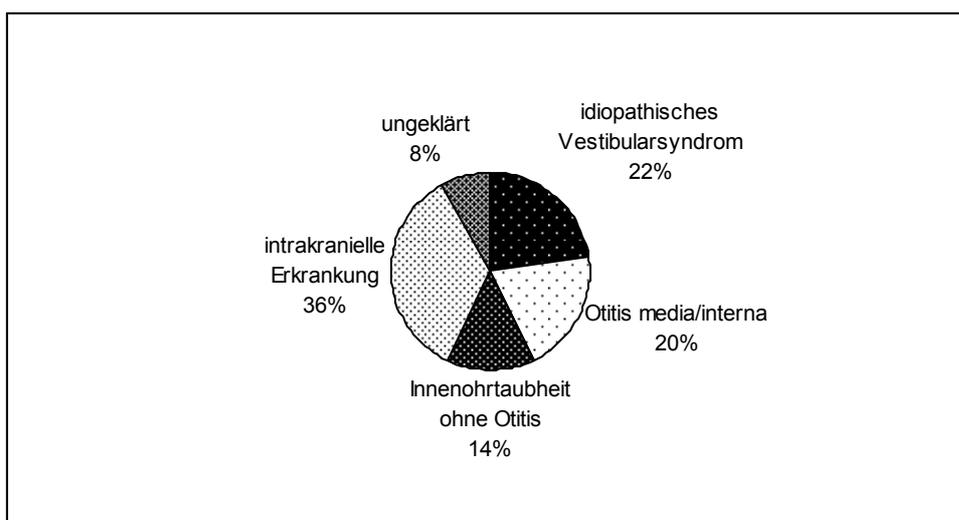


Diagramm 4: Endgültige klinische Diagnose bei Patienten mit Vestibularsyndrom; UG 1.3, n=46

Die Ergebnisse sind detailliert in den Tabellen 31 und 32 im Anhang dargestellt.

2.6.1.4 UG 1.4

Nicht-vestibuläre Hirnstammsymptomatik

Von 8 Tieren wurden AEP abgeleitet, bei denen sich in der neurologischen Untersuchung der Verdacht auf eine Hirnstammerkrankung ergab. Es lag jedoch kein zentrales Vestibularsyndrom vor.

Es wurden folgende endgültigen klinischen Diagnosen gestellt:

- Meningoenzephalitis (n=2, bei einem Tier zusätzlich zu einer Otitis media)
- Ischämische Nervenzellnekrosen in Cortex, Hippocampus und Hirnbasisgebieten (n=1)
- "White dog shaker disease"- idiopathische Cerebellitis (n=1)
- Hirnstammtumor (n=1)
- Portosystemischer Shunt (n=1, zusätzlich Otitis externa)
- Ungeklärte Ursache (n=2)

Die Ergebnisse sind detailliert in Tabelle 33 im Anhang dargestellt.

2.6.1.5 UG 1.5

Facialisparese

14 Patienten wurden mit einer Facialisparese vorgestellt. Bei allen Tieren wurde eine Nadelmyographie der Gesichtsmuskulatur durchgeführt und bei 13 Tieren die AEP abgeleitet.

Die Symptomatik der Tiere sowie die Ergebnisse der elektrodiagnostischen Untersuchung sind detailliert in Tabelle 34 im Anhang dargestellt.

Es wurden folgende endgültigen klinischen Diagnosen gestellt:

- Isolierte Neuropathie des N. facialis (n=6, Nr. 1, Nr. 5, Nr. 8, Nr. 10, Nr. 11, Nr. 14) Die Ätiologie der Erkrankungen konnte z. T. nur vermutet werden. In Frage kamen Trauma, Autoimmunerkrankung und idiopathische Facialisparese. Ein Tier (Nr. 10) hatte gleichzeitig eine Otitis media der kontralateralen Seite, bei einem weiteren (Nr. 14) bestand der Verdacht auf eine zusätzliche intrakranielle Erkrankung.
- Neuropathie von N. facialis, N. laryngeus recurrens und des vestibulären Anteils des N. vestibulocochlearis (n=1. Dieses Tier (Nr. 3) litt an einer Hypothyreose. Elektrodiagnostisch bestanden Hinweise auf eine milde systemische Polyneuropathie).
- Neuropathie des N. facialis und des N. vestibulocochlearis (n=2). Hinweise auf eine Otitis media lagen in einem Fall (Nr. 7) nicht vor, im anderen Fall (Nr. 4) war keine weiterführende Diagnostik gemacht worden.
- Neuropathie des N. facialis und des vestibulären Anteil des N. vestibulocochlearis, das heißt, es lag vestibuläre Symptomatik, aber keine Hörstörung vor (n=3, Nr. 2, Nr. 6, Nr. 12). Hinweise auf eine Otitis media lagen in keinem Fall vor. In einem Fall (Nr. 2) lag eine Hypothyreose vor.
- Polyneuropathie (n=2, Nr. 9, Nr. 13)

2.6.1.6 UG 1.6

V. a. Jack Russell Terrier Ataxie

Sechs Jack Russell Terrier wurden wegen Verdacht auf oder zum Ausschluss von hereditärer Ataxie vorgestellt

Es wurden folgende endgültige klinische Diagnosen gestellt:

- Jack Russell Terrier Ataxie (n=4)
- Kniegelenksarthrose mit freiem Gelenkskörper (n=1)
- Keine endgültige Diagnose (n=1)

Die Symptomatik der Tiere sowie die Ergebnisse der elektrodiagnostischen Untersuchung sind detailliert in Tabelle 35 im Anhang dargestellt.

2.6.2 EMG-Guppe (G2)

2.6.2.1 UG 2.1

Hunde präoperativ Hüftgelenksresektion (THR)

Alle 12 Tiere litten an ein- oder beidseitigen Coxarthrosen. Ein Hund hatte zusätzlich ein klinisch relevantes Lumbosakralsyndrom, ein weiterer eine Myopathie des M. semitendinosus. Ein Tier litt an einem Bandscheibenvorfall T12/T13. Bei neun Tieren wurde die THR durchgeführt.

Die Ergebnisse sind detailliert in Tabelle 36 im Anhang dargestellt.

2.6.2.2 UG 2.2

Lahmheit unklarer Ursache

Bei den 70 Tieren der UG 2.2 wurden folgende endgültige klinische Diagnosen gestellt:

- Orthopädische Erkrankung (n=28, darunter Kreuzbandriss, Gonarthrosen, Cubarthrose, Patellarluxation, Ellbogendysplasie, Omarthrosen, alte Frakturen, Tendovaginitis der Bizepssehne, Monoarthritis, Polyarthritis bei systemischem Lupus erythematodes)
- Fokale Rückenmarks- oder der Nervenwurzelerkrankung (n=17, darunter degenerative Myelopathie (3), Nervenwurzeltumoren (5), Rückenmarksödem (1), Kompressionen des Rückenmarks und/oder der austretenden Nervenwurzeln (6), Rückenmarksinfarkt oder- entzündung (1), Rückenmarkstumor und Duraverknöcherung (1))
- Lumbosakralsyndrom (n=3).
- Fokale Neuropathie (n=12, darunter Plexus brachialis (3), N. ulnaris (2), N. musculocutaneus (1), N. ischiadicus (3), N. tibialis (2), N. fibularis (1))
- Myopathie (n=3, darunter ischämische Neuromyopathie (2), Muskeldystrophie (1))
- Keine endgültige Diagnose (n=7)

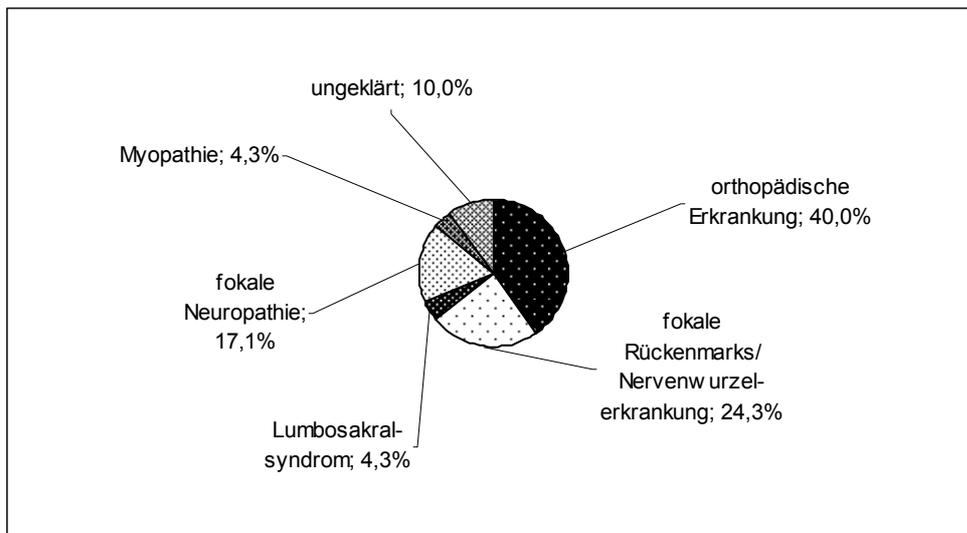


Diagramm 5: Endgültige klinische Diagnose bei Patienten mit Lahmheit unklarer Ursache; UG 2.2, n=70

Die Ergebnisse sind detailliert in Tabelle 37 im Anhang dargestellt.

2.6.2.3 UG 2.3

Verdacht auf ein Lumbosakralsyndrom

Bei 30 Tieren der UG 2.3 wurden folgende endgültigen klinischen Diagnosen gestellt:

- Lumbosakralsyndrom (n=12)
- Arthrosen der Hintergliedmaßen oder hochgradige Spondylosen (n=7)
- degenerative Myelopathie (n=2)
- sonstige (n=5, darunter Diskusprolaps L2/3, schleichender Kreuzbandriss, Fraktur eines Metatarsalknochen, Polyneuropathie, Knochentumor der Wirbelsäule L5)
- Keine endgültige Diagnose (n=4)

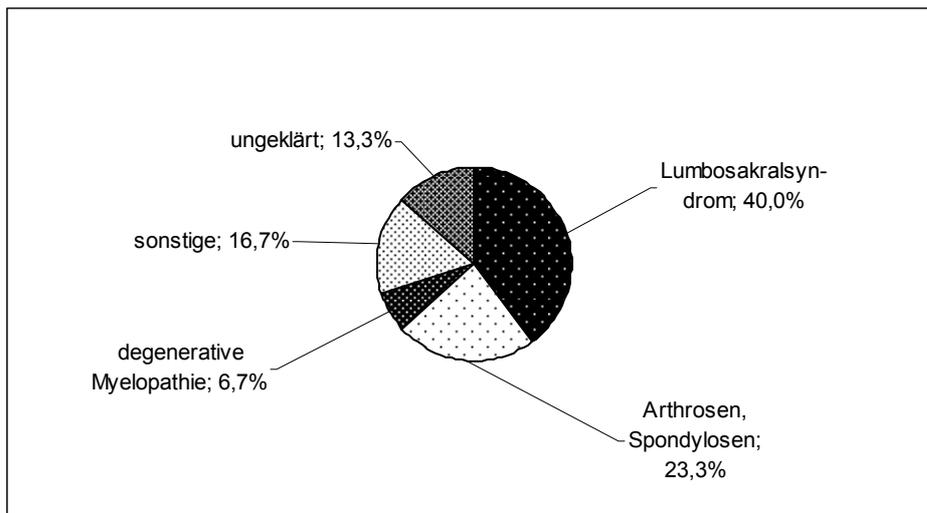


Diagramm 6: Endgültige klinische Diagnose bei Patienten mit Verdacht auf Lumbosakralsyndrom; UG 2.3, n=30

Die Ergebnisse sind detailliert in Tabelle 38 und 39 im Anhang dargestellt.

2.6.2.4 UG 2.4

OMN-Paraparese

Bei 26 Tieren der UG 2.4 wurden folgende endgültigen klinischen Diagnosen gestellt:

- Fokale Rückenmarks- oder Nervenwurzelerkrankung (n=16, darunter degenerative Myelopathie (4), Kompression (8), Neoplasie (2), Myelitis transversa (1), Verdacht auf Radikulopathie unklarer Genese (1))
- Beidseitige orthopädische Erkrankung (n=2, darunter Abriss der Gastrocnemiussehne, schleichender Kreuzbandriss)
- Verdacht auf eine Speicherkrankheit (n=1)
- Meningitis (n=1)
- Keine endgültige Diagnose (n=6)

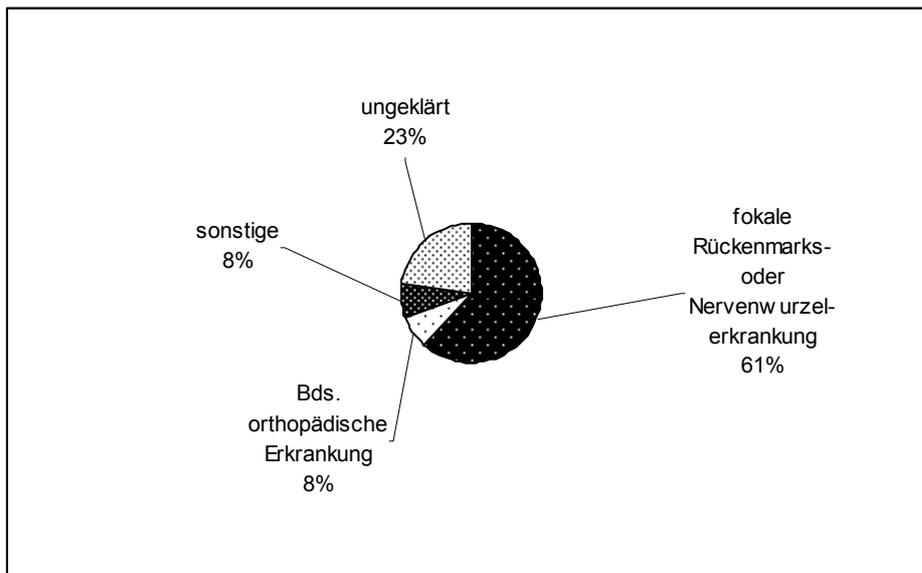


Diagramm 7: Endgültige klinische Diagnosen bei Patienten mit OMN-Paraparese; UG 2.4, n=26

Die Ergebnisse sind detailliert in Tabelle 40 und 41 im Anhang dargestellt.

2.6.2.5 UG 2.5

OMN-Tetraparese

Bei den 10 Tieren der UG 2.5 wurden folgende endgültige klinische Diagnosen gestellt:

- Fokale Rückenmarkserkrankungen kranial des dritten thorakalen Rückenmarkssegments (n=7)
- Meningoenzephalitis (n=1)
- Keine endgültige Diagnose (n=2)

Die Ergebnisse sind detailliert in Tabelle 42 im Anhang dargestellt.

2.6.2.6 UG 2.6**Verdacht auf fokale Neuropathie**

Bei den 45 Tieren der UG 2.6 wurden folgende endgültigen klinischen Diagnosen gestellt:

- Plexopathie des Plexus brachialis (n=15)
- Neuropathie des N. ischiadicus (n=7)
- Neuropathie des N. tibialis (n=2)
- Neuropathie des N. fibularis (n=1)
- Neuropathie des N. ulnaris (n=1)
- Neuropathie des N. femoralis (n=2, eine davon in Verbindung mit einer Neuropathie des N. obturatorius)
- Neuropathie des N. laryngeus recurrens (n=3, einmal davon in Verbindung mit einer Facialisparese)
- Neuropathie des N. trigeminus (n=1)
- Neuropathie des N. facialis, (n=14, einmal davon in Verbindung mit einer Larynxparalyse, zweimal in Verbindung mit einer Polyneuropathie des Kopfes)

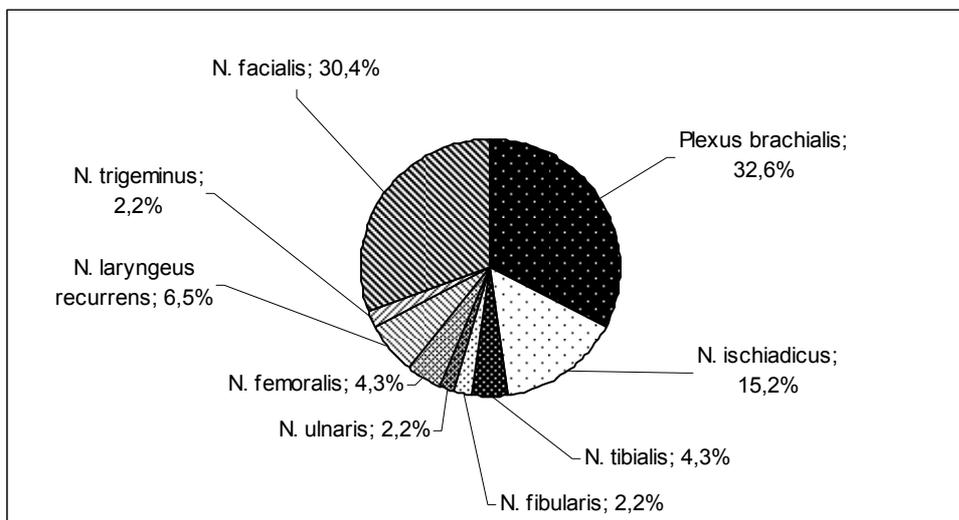


Diagramm 8: Erkrankte Nerven bei Patienten mit fokaler Neuropathie, UG 2.6, n=45
Die Ergebnisse sind detailliert in Tabelle 43 im Anhang dargestellt.

2.6.2.7 UG 2.7**Verdacht auf eine generalisierte neuromuskuläre Erkrankung**

Bei den 91 Tieren der UG 2.7 wurden folgende endgültigen klinischen Diagnosen gestellt:

- Neuromuskuläre Übertragungsstörungen (n=16, davon Botulismus (3), kongenitale M. gravis (2), erworbene generalisierte M. gravis (9), erworbene fokale M. gravis (2)). In einem Fall lag zusätzlich eine Polyneuropathie vor.
- Polyneuropathie (n=30, davon Polyradikulitis (10), axonale Polyneuropathie (7), demyelinisierende Polyneuropathie (7) gemischte Polyneuropathie (6)). In einem Fall lag zusätzlich eine Myasthenia gravis vor.
- Polymyopathie (n=11)
- Fokale Rückenmarks- oder Nervenwurzelerkrankung (n=2)
- Myelitis (n=4)
- Intrakranielle Erkrankung (n=6, davon Entzündung (1), Neoplasie (2), Anomalie (1), narbige Gliose (1), degenerative Erkrankung (1))
- Idiopathischer Megaösophagus (n=3)
- Kaumuskelmanositis (n=1)
- Fokale Neuropathie (n=1)
- Sonstige, nicht neurologische Erkrankungen (n=4, davon jeweils einmal Polyarthritits, Zahnfehlstellung, Narbenstriktur des Ösophagus, Coxarthrose)
- Keine endgültige Diagnose (n=14)

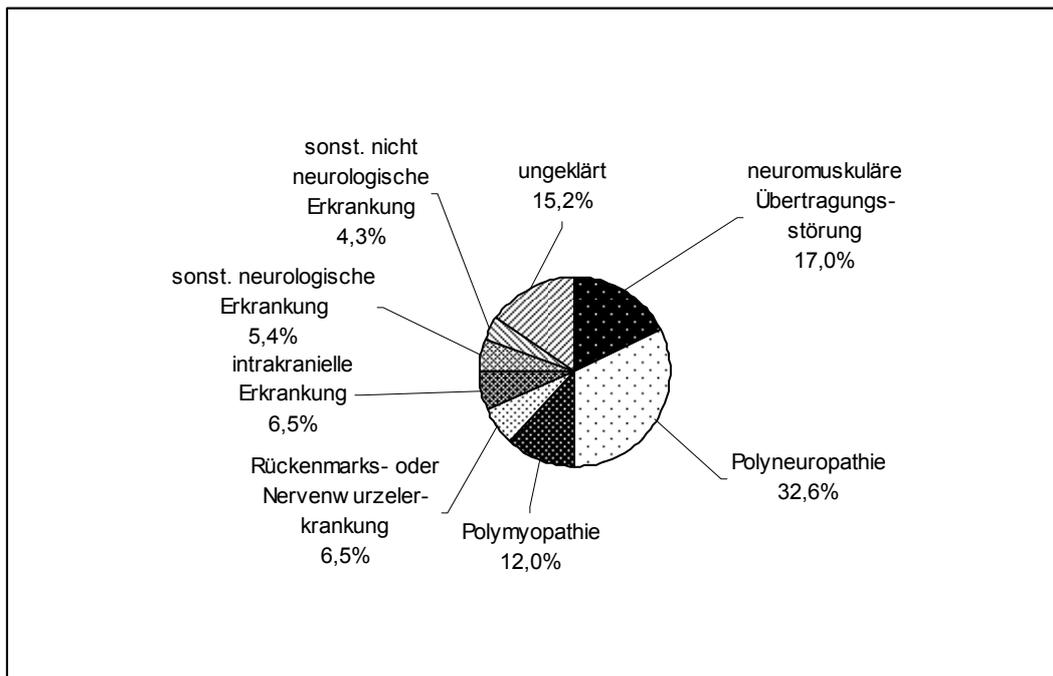


Diagramm 9: Endgültige klinische Diagnosen bei Verdacht auf generalisierte neuromuskuläre Erkrankung, UG 2.7, n=91

Die Ergebnisse sind detailliert in Tabelle 44 und 45 im Anhang dargestellt.

2.6.2.8 UG 2.8

Verdacht auf Kaumuskelmiositis

Bei den 10 Tieren der UG 2.8 wurden folgende endgültige klinische Diagnosen gestellt:

- Kaumuskelmiositis, (n=8, einmal davon in Verbindung mit fokaler Myasthenia gravis)
- Polyneuropathie (n=1)
- Chronische Myopathie (n=1)

Die Ergebnisse sind detailliert in Tabelle 46 im Anhang dargestellt.

2.6.2.9 UG 2.9

Bei den Tieren der UG 2.9 wurden folgende endgültige klinische Diagnosen gestellt:

- neurogene Koprostase (n=1)
- nicht neurogene Koprostase (n=1)
- neurogene Kotinkontinenz (n=2, einmal in Verbindung mit einer Hypertonie des Urethralosphinkters)

2.7 Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose

2.7.1 UG 1.1

Zuchtzulassung

Hier war die elektrodiagnostische Untersuchung entscheidend für die endgültige klinische Diagnose. In 100% der Fälle wurde somit durch die elektrodiagnostischen Befunde ein Beitrag zur endgültigen klinischen Diagnose geleistet.

2.7.2 UG 1.2

Untersuchung des Hörvermögens

Hier war die elektrodiagnostische Untersuchung entscheidend, z. T. auch nur hilfreich für die endgültige klinische Diagnose. In 100% der Fälle wurde somit durch die elektrodiagnostischen Befunde ein Beitrag zur endgültigen klinischen Diagnose geleistet.

Die Ergebnisse sind detailliert in Tabelle 30 im Anhang dargestellt.

2.7.3 UG 1.3

Vestibularsyndrom (VS)

Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose

In 33 von 46 Fällen (71,7%) leisteten die elektrodiagnostischen Befunde einen Beitrag zur endgültigen klinischen Diagnose. In 10,9% der Fälle war dies ein negativer Beitrag, in 60,8% ein positiver Beitrag.

Die Ergebnisse sind detailliert in Tabelle 31 im Anhang dargestellt.

Erläuterungen:

Die Tiere wurden zur Auswertung anhand der neurologischen Untersuchung in drei Gruppen aufgeteilt:

1.3.1 Tiere mit eindeutig peripherem Vestibularsyndrom (n=18)

1.3.2 Tiere mit eindeutig zentralem Vestibularsyndrom (n=16)

1.3.3 Tiere, deren Symptomatik nicht eindeutig zu klassifizieren war, die z.B. propriozeptive Defizite der Hintergliedmaßen aufwiesen, wobei ein Wirbelsäulenproblem nicht ausgeschlossen werden konnte, oder verschiedene Untersucher stellten Nystagmus unterschiedlicher Richtung fest, oder man war sich nicht sicher, ob andere Kopfnerven beteiligt waren. (n=12)

Bei einigen Tieren mit vestibulärer Symptomatik war das primäre Problem eine ein- oder beidseitige Lähmung des N. facialis. Diese Tiere wurden nicht in dieser Auswertung erfasst, da bei ihnen neben der Audiometrie noch ein EMG der Gesichtsmuskulatur gemacht und zum Teil die Nervenleitgeschwindigkeit gemessen wurde. Die Auswertung dieser Patienten findet sich der Auswertung von UG 1.5 (Facialisparese) wieder.

Tabelle 31 (Anhang) stellt die elektrodiagnostische Diagnose der endgültigen, anhand aller diagnostischen Hilfsmittel gestellten klinischen Diagnose gegenüber. In Tabelle 32 (Anhang) sind die elektrodiagnostisch erhobenen Befunde eingetragen sowie andere diagnostische Untersuchungen und deren Ergebnisse vermerkt. Latenzzeiten wurden nur aufgeführt sofern sie verändert waren.

Gruppe 1.3.1- peripheres VS

Bei fünf Tieren der Gruppe 1.3.1 konnten keine elektrodiagnostischen Veränderungen festgestellt werden. Auch die otoskopische Untersuchung dieser Tiere sowie bei Tier Nr. 4 die Liquoruntersuchung und bei Nr. 5 röntgenologische Untersuchung der Bulla tympanica und Liquoruntersuchung ergaben unauffällige Befunde. Bei diesen Tieren ergab sich kein Hinweis auf eine Innenohr – oder Hirnstamm-erkrankung. Die Diagnose lautete somit idiopathisches VS, wofür auch der klinische Verlauf sprach.

Bei sechs Tieren wurde elektrodiagnostisch eine bilaterale Schallempfindungsstörung festgestellt. Bei drei dieser Tiere ließ sich der Befund mit einer otoskopisch festgestellten Otitis media/interna vereinbaren. In einem weiteren Fall (Nr. 11) wurden die audiometrischen Veränderungen durch eine Presbyakusie in Verbindung mit einem idiopathischen VS erklärt. Bei einem Tier (Nr. 12) war die Schallempfindungsstörung auf der Seite des VS stärker ausgeprägt. Bei diesem Tier waren CT und Liquoruntersuchung unauffällig. Auch hier lag vermutlich ein idiopathisches VS vor. Bei einem Tier (Nr. 8) deuteten die AEP- Befunde sowohl auf eine sensorineurale als auch auf eine konduktive Hörstörung hin, was sich mit der otoskopisch diagnostizierten Otitis externa sowie einer hypothyreoten Neuropathie des N. vestibulocochlearis vereinbaren ließ. Möglicherweise war auch hier zusätzlich eine Otitis media/interna beteiligt. Dies war aber klinisch nicht weiter untersucht worden.

Bei sieben Tieren der Gruppe 1.3.1 wurde elektrodiagnostisch eine unilaterale Schallempfindungsstörung festgestellt, die sich jeweils mit der betroffenen Seite des VS vereinbaren ließ. Allerdings konnte nur in drei dieser Fälle eine Otitis media/interna nachgewiesen werden. Die Katze Nr. 12 hatte zusätzlich einen entzündlichen Gehörgangspolypen auf der erkrankten Seite. In den anderen Fällen bleibt die Diagnose meist mangels anderer diagnostischer Maßnahmen bei der elektrodiagnostisch festgestellten Innenohrschwerhörigkeit/Taubheit, das VS wird jedoch nicht ätiologisch erklärt. Im Fall von Nr. 13 wurde die Ableitung der AEP nach einer Bullaosteotomie wegen Otitis media durchgeführt. Anscheinend war das Innenohr jedoch bereits irreversibel geschädigt.

Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose

In allen 18 Fällen (100%) trug die Ableitung der AEP bei Tieren mit peripherem Vestibularsyndrom zur Diagnosestellung bei. Die AEP waren nicht oder im Sinne einer peripheren Hörstörung verändert. Zur ätiologischen Diagnose jedoch mussten weiterführende Untersuchungen vorgenommen werden. Wurden diese Untersuchungen nicht durchgeführt, konnte als Diagnose nur die Hörstörung angegeben werden. Bei zwei Tieren mit idiopathischem Vestibularsyndrom und gleichzeitiger Schwerhörigkeit war die Unterscheidung zwischen idiopathischem Vestibularsyndrom und Otitis media/interna mittels AEP nicht möglich.

Gruppe 1.3.2- zentrales VS

Bei fünf Tieren der Gruppe 1.3.2 waren die AEP unverändert. Es lag kein Hinweis auf eine Hirnstammerkrankung vor. In zwei dieser Fälle (Nr. 31, Nr. 32) konnte ein auffälliger Liquorbefund erhoben werden und als Verdachtsdiagnose virale Enzephalitis gestellt werden. Bei Nr. 34 wurde mittels Kernspintomographie ein Gehirnfarkt festgestellt, der jedoch nicht das Hirnstammgebiet mit einbezog. Bei den anderen zwei Patienten konnte keine Diagnose gestellt werden, zumal bei Tier Nr. 33 auch der Liquor sowie bei Tier Nr. 35 die Computertomographie unauffällig waren.

Bei drei Tieren der Gruppe 2 ergaben sich elektrodiagnostisch Hinweise auf eine periphere Schallempfindungsstörung. Bei Nr. 36 blieb die Diagnose ungeklärt, die Otoskopie war unauffällig, der Liquor war blutkontaminiert. Bei den Katzen mit der Nr. 37 und 38 wurde eine feline infektiöse Peritonitis (FIP) diagnostiziert. Die Veränderungen der AEP lassen sich durch Entzündung im Bereich des Innenohrs oder an peripheren Anteilen des Gehörnervens erklären. Gleichzeitig ergaben sich in der Liquoruntersuchung Hinweise auf eine granulomatöse Enzephalitis.

Bei allen acht verbleibenden Tieren der Gruppe 1.3.2 wurden unterschiedlich ausgeprägte Veränderungen der AEP festgestellt, die auf eine zentrale Hörbahnläsion hinwiesen. Bei zwei Katzen (Nr. 39 und Nr. 40) wurde lediglich ein geringer Seitenunterschied in der Interpeaklatenz festgestellt, die an sich nicht

verändert war. Bei Nr. 39 sprach der Liquorbefund für eine granulomatöse Herdenzephalitis mit Verdacht auf FIP. Zwei Monate später war der Liquor jedoch unauffällig. Bei Nr. 38 wurde aufgrund des hohen Antikörpertiters eine Infektion mit *Toxoplasma gondii* festgestellt. Bei vier Tieren (Nr. 41, 42, 43, 46) konnte der Verdacht auf eine zentrale Hörbahnläsion durch bildgebende Verfahren bestätigt werden. Bei Tier Nr. 44 konnte Hundestaupavirus nachgewiesen werden, das wohl entzündliche Veränderungen im Verlauf der zentralen Hörbahn verursachte.

Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose

In 10 von 16 Fällen (62,5%) trug die Ableitung der AEP bei Tieren mit zentralem Vestibularsyndrom zur endgültigen klinischen Diagnose bei. In acht Fällen waren die AEP im Sinne einer zentralen Hörstörung verändert. In zwei Fällen, dies waren die Katzen mit FIP, lag eine periphere Hörstörung vor, was auf den multifokalen Charakter der Erkrankung hinwies. In drei Fällen lagen trotz Hirnstammerkrankungen keine Veränderungen der AEP vor. Drei Fälle blieben ungeklärt.

Gruppe 1.3.3- VS unklarer Lokalisation

Bei den Tieren dieser Gruppe sollte die Ableitung der AEP dazu beitragen, den Ursprung des Vestibularsyndroms zu finden und bei der weiteren Diagnosestellung zu helfen.

Bei sieben Tieren der Gruppe 1.3.3 wurden keine elektrodiagnostischen Veränderungen festgestellt. Die Ableitung der AEP trug hier nicht zur Unterscheidung zentral-peripher bei. Die unauffälligen Potentiale könnten sowohl beim idiopathischen VS sowie bei einer zentralen Läsion, die so gering ist, dass die Hörbahn nicht betroffen ist, auftreten. Der klinische Verlauf sprach bei vier dieser Patienten für ein idiopathisches VS, bei zwei Tieren (Nr. 20, 21) wurde Staupen diagnostiziert, bei Tier Nr. 25 ergab sich durch die klinische Symptomatik in Verbindung mit der Rasse die Verdachtsdiagnose idiopathische Cerebellitis/White Dog Shaker Syndrome.

Bei drei Tieren waren die AEP einseitig im Sinne einer Schallempfindungstaubheit verändert. In zwei dieser Fälle konnte eine Otitis media diagnostiziert werden. Das VS war somit peripheren Ursprungs.

Bei den zwei verbleibenden Tieren waren die AEP im Sinne einer zentralen Hörbahnläsion verändert. Ein Tier litt an einer bakteriellen Enzephalitis, bei dem anderen war die Ursache ungeklärt. Das VS war somit zentralen Ursprungs.

Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose

Insgesamt betrachtet konnten fünf der zwölf (41,7%) unklaren Fälle mit Vestibularsyndrom mit Hilfe der AEP lokalisiert werden.

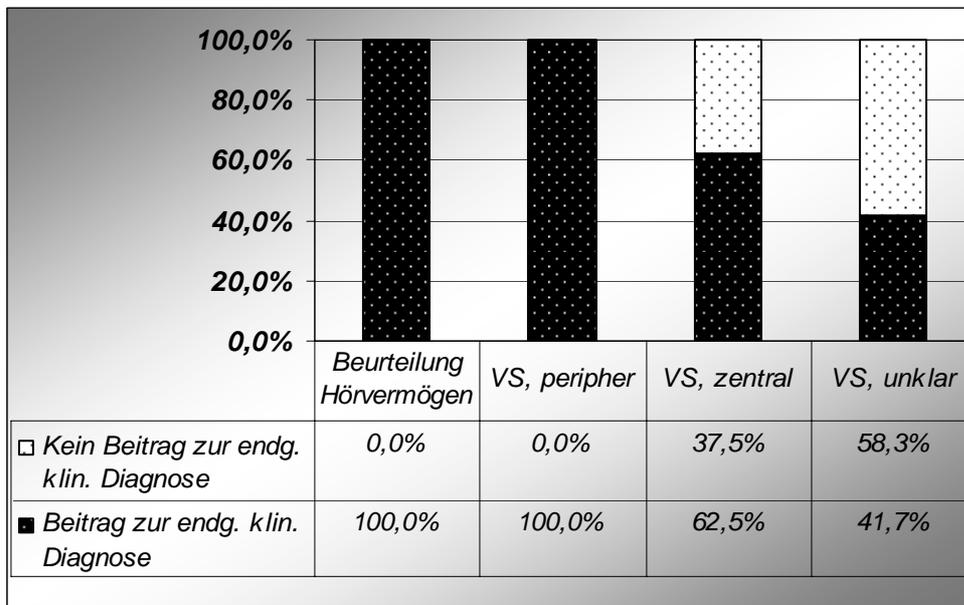


Diagramm 10: Gesamtüberblick über den Beitrag der Ableitung der AEP zur endgültigen klinischen Diagnose bei Beurteilung des Hörvermögens und bei Vestibularsyndrom

2.7.4 UG 1.4

Nicht vestibuläre Hirnstammsymptomatik

Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose

In sechs von acht Fällen (75%) war ein positiver Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde an der endgültigen klinischen Diagnose zu erkennen.

Die klinischen Symptome sowie die Ergebnisse der elektrodiagnostischen Untersuchung sind detailliert in Tabelle 33 im Anhang dargestellt.

Erläuterungen:

In sechs von acht Fällen ergaben sich elektrodiagnostische Hinweise auf eine Läsion des Hirnstammes. In vier Fällen konnte dies auf verschiedene intrakranielle Erkrankungen zurückgeführt werden, doch auch im Fall des portosystemischen Shunts waren die Interpeaklatenzen I-V der AEP verändert. Zusätzlich lag unilateral eine Schalleitungsstörung vor. Bei einem Tier, bei dem die AEP auf eine Hirnstammläsion hinwies, wurde keine weitere Diagnose gestellt. Im Fall der „White dog shaker disease“ sowie in einem ätiologisch ungeklärten Fall waren die AEP unverändert und trugen nicht zur Stellung der endgültigen klinischen Diagnose bei.

2.7.5 UG 1.5

Facialisparese

Die Diagnose „Facialisparese“ war bereits vor der Ableitung der AEP auf Basis der klinisch-neurologischen Untersuchung gestellt worden. Die Ableitung der AEP trug somit nicht zur Stellung der endgültigen Diagnose bei, half aber in allen Fällen zusammen mit der elektromyographischen Untersuchung bei der weiteren Beschreibung der Erkrankung und gab Hinweise auf Erkrankungen von Mittel- und Innenohr sowie des N. vestibulocochlearis.

Die Ergebnisse der elektrodiagnostischen Untersuchung sind detailliert in Tabelle 34 im Anhang dargestellt.

2.7.6 UG 1.6

Jack Russell Terrier Ataxie

Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose

Bei fünf von sechs Tieren (83,3%) wurde ein Beitrag der elektrodiagnostischen Untersuchung an der endgültigen klinischen Diagnose erkannt. In einem Fall war der Beitrag negativ, in vier Fällen positiv.

Die klinischen Symptome sowie die Ergebnisse der elektrodiagnostischen Untersuchung sind detailliert in Tabelle 35 im Anhang dargestellt.

Erläuterungen:

Bei zwei Hunden waren die AEP unauffällig. Eines davon war das Tier mit dem Corpus liberum im Kniegelenk. Eine hereditäre Ataxie wurde hier ausgeschlossen. Bei dem anderen Tier war eine hereditäre Ataxie trotz des unauffälligen AEP-Befundes aufgrund der klinischen Symptomatik wahrscheinlich. Es lag aber kein Sektionsbefund zur Bestätigung der Diagnose vor.

In den vier Fällen mit verändertem AEP ging man von einer hereditären Ataxie aus, auch wenn in einem Fall (Nr. 3) die klinischen Symptome nicht typisch waren. Alle Tiere wiesen die typischen AEP-Veränderungen auf, wobei nur Welle I und II gut ausgeprägt waren. In zwei Fällen fehlten die übrigen Peaks, in den anderen waren Peak III-V nur erniedrigt und mit verlängerter Latenzzeit ausgebildet.

In einem Fall wurde die Diagnose durch den Pathohistologiebefund bestätigt.

Bei den anderen Tieren wurde keine Sektion durchgeführt.

Bei zwei Hunden wurde auch eine Elektromyographie durchgeführt und die motNLG gemessen. Die Befunde waren unauffällig. Im EMG/ENG-Ergebnisteil dieser Arbeit wurden diese beiden Tiere nicht berücksichtigt.

2.7.7 UG 2.1

prä THR

Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde:

In neun von zwölf Fällen (75%) leistete die elektrodiagnostische Untersuchung einen Beitrag zur Entscheidung über das weitere diagnostische und therapeutische Vorgehen. Der Beitrag war in fünf Fällen negativ und in vier Fällen positiv.

Die Ergebnisse sind detailliert in Tabelle 36 im Anhang dargestellt.

Erläuterungen:

Bei sechs der zwölf Tiere (Nr. 1-6) konnte elektrodiagnostisch kein Hinweis auf eine lumbosakrale Kompression gefunden werden.

Bei zwei Tieren (Nr. 10 und Nr. 11) ergaben sich nur sehr milde Hinweise auf eine lumbosakrale Kompression.

In einem Fall (Nr. 12) ergaben sich Befunde, die sowohl auf eine milde Kompression der Cauda equina als auch auf eine milde Polyneuropathie hindeuten könnten.

Bei den drei verbleibenden Tieren schließlich sprach die Verteilung der gefundenen Spontanaktivität für eine lumbosakrale Kompression.

Das weitere Vorgehen bei diesen Patienten war folgendermaßen: Bei allen Tieren ohne abnormale elektrodiagnostische Befunde wurde eine Hüftgelenksoperation durchgeführt. Ausgenommen war ein Tier, bei dem röntgenologisch ein alter – elektrodiagnostisch nicht erkannter - Diskusprolaps zwischen T13/L1 festgestellt wurde. Dieses Tier wurde euthanasiert.

Bei den Tieren mit den milden oder stärker ausgeprägten Befunden wurde eine Myelographie oder eine Computertomographie des fraglichen Bereichs angefertigt. In einem Fall (in dem auch die Spontanaktivität stärker ausgeprägt war) ergaben sich Einengungen der Nervenwurzelausgänge rechts. Hier wurde von der Durchführung der Hüftgelenksoperation abgesehen. Bei den übrigen Tieren wurden in den bildgebenden Verfahren keine auffälligen Befunde erhoben. Bei einem Tier ergab eine genauere klinische Untersuchung jedoch eine Kontraktur des M. semitendinosus. Hier wurde eine Tenotomie durchgeführt, bei den übrigen Tieren eine totale Hüftgelenksresektion. Ein negativer Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde bestand bei allen Tieren mit negativen elektrodiagnostischen Untersuchungsbefunden außer bei Nr. 6. Ein positiver Beitrag bestand bei allen Tieren, bei denen sich die Untersuchungsbefunde bestätigten (Nr. 7), oder bei denen

die elektrodiagnostischen Befunde so mild waren, dass keine Beeinträchtigung des Tieres zu erwarten war (Nr. 10, Nr. 11, Nr. 12).

2.7.8 UG 2.2

Lahmheit unklarer Ursache

Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose

Insgesamt trug die Elektrodiagnostik in 48 von 70 Fällen (68,6%) zur endgültigen klinischen Diagnose bei. Der Beitrag war in 25 Fällen (35,7%) positiv, in 23 Fällen (32,9%) negativ.

Die Ergebnisse sind detailliert in Tabelle 37 im Anhang dargestellt.

Erläuterungen:

In 33 Fällen (Nr. 1-Nr. 33) konnten elektrodiagnostisch keine Auffälligkeiten festgestellt werden. Bei 22 dieser Tiere konnte die Lahmheit auf eine zugrunde liegende orthopädische Erkrankung zurückgeführt werden, hier leistete die elektrodiagnostische Untersuchung also einen negativen Beitrag aufgrund des richtig negativen Untersuchungsbefundes. In den übrigen 11 Fällen leistete die elektrodiagnostische Untersuchung keinen Beitrag. Bei zwei Tieren lag eine Nervenwurzel- oder Rückenmarkskompression, bei einem Tier ein Rückenmarkstumor vor. In einem Fall wurde mittels Kernspintomographie die Diagnose Rückenmarksödem gestellt. Bei zwei Patienten wurde schließlich der Verdacht auf eine degenerative Myelopathie geäußert, aber nicht durch Sektion bestätigt. Ein Fall mit lumbosakraler Kompression sowie eine milde Parese des N. fibularis war der Elektrodiagnostik entgangen, in drei Fällen konnte keine Diagnose gestellt werden.

Zwei Fälle von elektrodiagnostisch vermutetem Lumbosakralsyndrom (Nr. 34 und Nr. 35) bestätigten sich in weiterführenden diagnostischen Untersuchungen, die elektrodiagnostische Untersuchung brachte also ein richtig positives Ergebnis.

Bei zwei Katzen (Nr. 36 und Nr. 37) wurde elektrodiagnostisch aufgrund fehlender Einstichaktivität eine ischämische Myopathie diagnostiziert. Beide Katzen wiesen eine hypertrophe Kardiomyopathie auf. Somit bestand der Verdacht auf eine ischämi-

sche Neuromyopathie bei Aortenthrombose. Die elektrodiagnostische Untersuchung leistete einen positiven Beitrag zur Diagnosestellung.

In elf Fällen (Nr. 38 - Nr. 48) konnte die Ursache der Lahmheit mittels Elektromyographie und -neurographie auf eine Erkrankung eines peripheren Nervs zurückgeführt werden.

In vier Fällen (Nr. 49 - Nr. 52) wurde elektrodiagnostisch Hinweise auf eine Polyneuropathie gefunden. In keinem dieser Fälle konnte dies eindeutig bestätigt werden. Die endgültigen klinischen Verdachtsdiagnosen waren einmal eine degenerative Myelopathie und einmal eine nicht näher definierte Knieerkrankung. Die übrigen Fälle blieben ungeklärt. Die elektrodiagnostischen Befunde wurden hier als falsch positiv bewertet.

In zwölf Fällen (Nr. 53 - Nr. 64) ergab sich bei der elektrodiagnostischen Untersuchung bei Berücksichtigung der Verteilung von paraspinaler Spontanaktivität der Verdacht auf die Kompression der Nervenwurzeln oder des Rückenmarks. Bei neun Tieren konnte dieser Verdacht bestätigt werden, die Untersuchung war also richtig positiv, in zwei anderen Fällen wurden Arthrosen bzw. eine alte Absprengfraktur als Ursache der Lahmheit angenommen. In einem Fall blieb die Lahmheitsursache unklar.

In sechs Fällen (Nr. 65 – Nr. 70) konnte keine eindeutige elektrodiagnostische Diagnose gestellt werden, es waren mehrere Interpretationen der Befunde möglich. In zwei dieser Fälle war die endgültige klinische Diagnose differentialdiagnostisch genannt worden, hier wurde ein positiver Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde erkannt. In einem Fall waren nur sehr milde elektrodiagnostische Befunde erhoben worden, die die Monoparese nicht erklärten. Hier wurde eine Cubarthrose diagnostiziert. Der Beitrag wurde hier als negativ klassifiziert. Zwei Fälle blieben ungeklärt, bei einem Tier mit Kreuzbandriss brachte die elektrodiagnostische Untersuchung ein falsch positives Ergebnis (Nr. 65).

2.7.9 UG 2.3

Verdacht auf Lumbosakralsyndrom

Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose

In 17 von 30 (56,7%) Fällen ergab sich ein Beitrag der Elektrodiagnostik an der endgültigen klinischen Diagnose. Der Beitrag der elektrodiagnostischen Untersuchung war in zwölf Fällen (40,0%) positiv und in fünf Fällen (16,7%) negativ. Die Gegenüberstellung der elektrodiagnostischen Befunde und der endgültigen klinischen Diagnose ist in Tabelle 38, die Sicherung der endgültigen klinischen Diagnose in Tabelle 39 im Anhang dargestellt.

Erläuterungen:

Bei elf Untersuchungen (Nr. 1 – Nr. 15) wurden keine besonderen elektrodiagnostischen Befunde erhoben. In fünf dieser Fälle wurde die Symptomatik, nachdem auch die bildgebenden Verfahren keinen weiteren Aufschluss brachten, auf röntgenologisch nachgewiesene Arthrosen bzw. Spondylarthrosen zurückgeführt. In diesen fünf Fällen wurde ein negativer Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose erkannt. In einem Fall wurde eine degenerative Myelopathie diagnostiziert. Ein anderer Patient litt an einem Diskusprolaps L3/L4. Ein Patient schließlich hatte eine Kompression der Cauda equina, was auch intraoperativ bestätigt wurde. In diesen drei Fällen trug die EMG-Untersuchung nicht zur endgültigen klinischen Diagnose bei. In weiteren drei Fällen konnte, zum Teil auch mangels weiterer Diagnostik, keine Diagnose gestellt werden.

Bei vier Tieren (Nr. 12 – Nr. 15) sprach die Verteilung der Spontanaktivität deutlich für eine lumbosakrale Kompression. Bei zwei dieser Patienten wurde die Diagnose intraoperativ bestätigt. Ein Patient wurde nicht operiert, sondern mit Kortikosteroiden therapiert. Der verbleibende Patient wurde aufgrund seiner schlechten Prognose - die massive Cauda-equina-Kompression war von einer Wirbelfraktur verursacht worden - euthanasiert. In der Sektion ergab sich zusätzlich eine Wallersche Degeneration des N. ischiadicus. In allen vier Fällen leistete die elektrodiagnostische Untersuchung einen positiven Beitrag zur endgültigen klinischen Diagnose.

In elf Fällen (Nr. 16 – Nr. 26) war eine lumbosakrale Kompression aufgrund der EMG-Untersuchung möglich. Bei vier Tieren wurde diese Vermutung mittels bildgebender Diagnostik oder Operation bestätigt. In zwei Fällen blieb es beim Verdacht auf eine milde Kompression. Somit wurde in sechs weiteren Fällen ein positiver Beitrag der Elektrodiagnostik an der endgültigen klinischen Diagnose erkannt. In einem Fall blieb die Diagnose unklar, in vier weiteren Fällen wurde die Symptomatik einmal auf bestehende Coxarthrosen, einmal auf eine Fraktur eines Metatarsalknochen, einmal auf einen schleichenden Kreuzbandriss und einmal auf einen Knochentumor zurückgeführt.

Bei einem Tier (Nr. 27) wurde elektrodiagnostisch eine demyelinisierende Polyneuropathie diagnostiziert. Diese Diagnose wurde nicht durch eine Nervenbiopsie bestätigt. Es konnte aber auch mit bildgebenden Verfahren keine andere Diagnose gestellt werden.

In drei Fällen (Nr. 28 - Nr. 30) konnte keine eindeutige elektrodiagnostische Diagnose gestellt werden. Sowohl eine Kompression der Cauda equina als auch eine Polyneuropathie erschien möglich. Im Fall (Nr. 28) wurden massive Spondylosen und eine lumbosakrale Kompression diagnostiziert, hier wurde ein positiver Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose erkannt. Bei den anderen beiden Tieren wurde kein Beitrag erkannt, da bei Nr. 29 Coxarthrosen und bei Nr. 30 eine degenerative Myelopathie diagnostiziert worden war.

2.7.10 UG 2.4

OMN-Paraparese

Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose

In fünf von 26 (19,2%) Fällen trug die Elektrodiagnostik zur Stellung der endgültigen klinischen Diagnose bei. Der Beitrag war in drei Fällen (11,5%) positiv und in zwei Fällen (7,7%) negativ.

Die Gegenüberstellung der elektrodiagnostischen Befunde und der endgültigen klinischen Diagnose ist in Tabelle 40, die Sicherung der endgültigen klinischen Diagnose in Tabelle 41 im Anhang dargestellt.

Erläuterungen:

In 16 Fällen (Nr. 1 - Nr. 16) ergab sich elektrodiagnostisch kein Hinweis auf eine neuromuskuläre Erkrankung. Bei vier dieser Tiere lag der Verdacht auf eine degenerative Myelopathie vor. Zweimal ließ sich die Parese durch ein beidseitiges orthopädisches Problem erklären. In diesen zwei Fällen leistete die elektrodiagnostische Untersuchung einen negativen Beitrag zur endgültigen klinische Diagnose. In sechs Fällen wurde ein lokaler Prozess im Rückenmark gefunden, der bei der elektrodiagnostischen Untersuchung übersehen wurde oder der noch keine nachweisbare Denervation der Paraspinalmuskulatur zur Folge hatte. Einmal wurde eine Meningitis diagnostiziert, einmal als Ausschlussdiagnose der Verdacht auf eine Speicherkrankheit geäußert. In zwei Fällen blieb die Ursache ungeklärt.

In einem Fall (Nr. 17) deutete der elektrodiagnostische Befund auf ein Lumbosakralsyndrom hin, was sich aber nicht mit der endgültigen klinischen Diagnose: Verdacht auf Diskusprolaps L1/L2 vereinbaren ließ.

In einem Fall (Nr. 19) wurde elektrodiagnostisch eine demyelinisierende Polyneuropathie diagnostiziert, die endgültige Diagnose lautete jedoch Verdacht auf eine dynamische Rückenmarkskompression, da die neurologische Untersuchung eindeutig auf eine Erkrankung des oberen motorischen Neurons schließen ließ.

In drei Fällen (Nr. 18, Nr. 20, Nr. 21) waren die EMG- Befunde mit einer Nervenwurzel- oder Rückenmarkskompression vereinbar. Bei allen drei Tieren wurde die elektrodiagnostische Diagnose bestätigt und somit ein positiver Beitrag der elektrodiagnostischen Untersuchungsbefunde zur endgültigen klinischen Diagnose erkannt.

In drei Fällen (Nr. 22- Nr. 24) lagen sehr milde elektrodiagnostische Veränderungen vor, die sich am wahrscheinlichsten auf eine Myopathie zurückführen ließen, aber nicht die Paraparese erklären konnten. Hier wurden keine definitiven Diagnosen

gestellt, außer in einem Fall, in dem aufgrund des Histologiebefunds der Muskelbiopsie: „neurogene Myopathie“ bei gleichzeitig unauffälliger Nervenbiopsie die Läsion im Bereich der Nervenwurzeln vermutet wurde.

Bei einem weiteren Patienten (Nr. 25), bei dem sich die Läsion laut EMG auf die L7-Nervenwurzel oder weiter kranial bezog, sowie für einen (Nr. 26), bei dem laut elektrodiagnostischer Untersuchung sowohl Polymyopathie als auch Polyneuropathie als auch neuromuskuläre Übertragungsstörung möglich waren, wurden keine endgültigen Diagnosen gestellt.

In den Fällen Nr. 22 - Nr. 25 wurde kein Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde an der endgültigen klinischen Diagnose erkannt

2.7.11 UG 2.5

OMN-Tetraparese

Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose:

Bei fünf der zehn Tiere (50%) war ein Beitrag der elektrodiagnostischen Untersuchung an der endgültigen klinischen Diagnose zu erkennen. Der Beitrag war in vier Fällen positiv und in einem Fall negativ.

Die Gegenüberstellung der elektrodiagnostischen Befunde und der endgültigen klinischen Diagnose ist in Tabelle 42 im Anhang dargestellt.

Erläuterungen:

In fünf Fällen (Nr. 1 – Nr. 5) war die elektrodiagnostische Untersuchung unauffällig: In einem Fall wurde eine Meningoenzephalitis diagnostiziert, hier wurde ein negativer Beitrag der Elektrodiagnostik erkannt. Zwei Fälle blieben ungeklärt, in zwei weiteren Fällen wurden Rückenmarkskompressionen diagnostiziert.

In einem Fall (Nr. 6) wiesen die elektrodiagnostischen Untersuchungsbefunde auf eine milde Polyneuropathie hin, was aber nicht mit der endgültigen klinischen Diagnose eines Diskusprolapses übereinstimmte.

Ein positiver Beitrag wurde in vier Fällen (Nr. 7 – Nr. 10) von elektrodiagnostisch richtig erkannter Rückenmarkserkrankung erkannt.

2.7.12 UG 2.6

Verdacht auf fokale Neuropathie

Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose

Hier war die elektrodiagnostische Untersuchung zusammen mit der klinisch-neurologischen Untersuchung entscheidend für die endgültige klinische Diagnose. In 100% der Fälle wurde somit durch die elektrodiagnostischen Befunde ein Beitrag zur endgültigen klinischen Diagnose geleistet.

Die Ergebnisse sind detailliert in Tabelle 43 im Anhang dargestellt.

2.7.13 UG 2.7

Verdacht auf eine generalisierte neuromuskuläre Erkrankung

Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose

In 67 von 91 Fällen (73,6%) trugen die Befunde der elektrodiagnostischen Untersuchungen zur endgültigen klinischen Diagnose bei. Der Beitrag war in 54 Fällen (59,3%) positiv und in 13 Fällen (14,3%) negativ.

Die Gegenüberstellung der elektrodiagnostischen Befunde und der endgültigen klinischen Diagnose ist in Tabelle 44, die Sicherung der endgültigen klinischen Diagnose in Tabelle 45 im Anhang dargestellt.

Erläuterungen:

In 19 von 91 Fällen (Nr. 1 – Nr. 19) wurde eine generalisierte neuromuskuläre Erkrankung durch die unauffälligen Befunde der Elektrodiagnostik ausgeschlossen. In 13 dieser Fälle konnte eine Diagnose gestellt werden, die die Symptomatik erklärte, jedoch keine Erkrankung war, bei der man veränderte elektrodiagnostische Befunde erwarten würde. Dies waren u.a. intrakranielle Erkrankungen, Polyarthrit, Arthrosen,

Megaösophagus durch Narbenstriktur. In diesen 13 Fällen wurde ein richtig negativer Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde an der endgültigen klinischen Diagnose erkannt. In einem Fall (Nr. 7) konnte eine Rückenmarkskompression als Ursache gefunden werden. In vier Fällen wurde die Diagnostik ohne Ergebnis abgeschlossen. Bei einem Tier mit Megaösophagus (Nr. 4) wurde eine fokale Myasthenia gravis diagnostiziert.

In elf Fällen (Nr. 20 – Nr. 30) ergab sich elektrodiagnostisch der Verdacht auf eine reine Myopathie: In vier Fällen wurde histologisch, in zwei Fällen aufgrund eines hohen Toxoplasmosetiters (Nr. 27) bzw. aufgrund von Rasse und Vorbericht des Tieres (Nr. 28) die Diagnose Polymyopathie bestätigt. In diesen sechs Fällen stimmte die elektrodiagnostische Diagnose (=positiver Beitrag). In einem Fall (Nr. 23) lag eine Myasthenia gravis vor. Einmal wurde die Verdachtsdiagnose Globoidzelleukodystrophie (Nr. 24) gestellt, zweimal blieb die Ursache ungeklärt. In einem Fall mit der elektrodiagnostischen Diagnose „Kaumuskelmyositis“ (Nr. 30) lag eine Polymyositis in Kombination mit einer steroid-responsiven Meningitis vor.

In 14 Fällen wurde aufgrund der Befunde der repetitiven Nervenstimulation die Diagnose neuromuskuläre Übertragungsstörung gestellt: In drei Fällen war Botulismus die Ursache, in acht Fällen erworbene Myasthenia gravis und zweimal wurde eine kongenitale neuromuskuläre Übertragungsstörung diagnostiziert. Es gab zwei elektrodiagnostisch falsch positive Befunde: Einmal war die endgültige klinische Diagnose Polyradikulitis (Nr. 40) und einmal Verdacht auf motorische distale Axonopathie (Nr. 36). Im letzteren Fall war dies allerdings als Differentialdiagnose aufgeführt. Also wurde hier in 13 Fällen ein positiver Beitrag der Elektrodiagnostik erkannt.

In einem Fall ließ sich als Ursache für die vorberichtliche Schwäche elektrodiagnostisch nur eine Mononeuropathie nachweisen. Dies war dann auch die endgültige klinische Diagnose.

In 21 Fällen (Nr. 46 – Nr. 66) war die elektrodiagnostische Diagnose Polyneuropathie (6-mal axonal, 8-mal demyelinisierend und 7-mal gemischt.) In 17 Fällen lautete auch die endgültige klinische Diagnose Polyneuropathie (= positiver Beitrag), wobei der

Beitrag hier unabhängig von der Erkennung des Subtyps (axonal, demyelinisierend oder gemischt) beurteilt wurde. Bei zehn Tieren wurde die Diagnose aufgrund von Nervenbiopsien oder Sektionen, in den übrigen sieben Fällen durch die elektrodiagnostischen und klinisch neurologischen Befunde gestellt. Vier Fälle blieben ungeklärt.

In sieben Fällen (Nr. 67 – Nr. 73) wurde elektrodiagnostisch der Verdacht auf Polyradikulopathie geäußert. In zwei Fällen wurden hier histologisch Nervenveränderungen (einmal demyelinisierend, einmal gemischt) festgestellt. Bei den anderen Fällen blieb es beim klinischen und elektrodiagnostischen Verdacht auf Polyradikuloneuritis, der sich in der Verlaufskontrolle bestätigte. In sechs Fällen wurde also ein positiver Beitrag der Elektrodiagnostik erkannt, ein Fall blieb ungeklärt.

Bei 18 Tieren (Nr. 74 – Nr. 91) konnte der Typ der generalisierten neuromuskulären Erkrankung elektrodiagnostisch nicht eindeutig klassifiziert werden. In allen diesen Fällen wies die elektrodiagnostische Untersuchung aber wie klinisch vermutet auf eine generalisierte neuromuskuläre Erkrankung hin. Bei elf dieser Tiere war auch die endgültige klinische Diagnose differentialdiagnostisch genannt worden. Hier wurde ein positiver Beitrag zur Elektrodiagnostik erkannt. In vier Fällen (Nr. 75, Nr. 78, Nr. 81, Nr. 87) wurden andere endgültige klinische Diagnosen gestellt, in drei Fällen konnte keine endgültige klinische Diagnose gestellt werden.

2.7.14 UG 2.8

Verdacht auf Kaumuskelmyositis

Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose

In allen zehn Fällen leistete die elektrodiagnostische Untersuchung einen positiven Beitrag zu endgültigen klinischen Diagnose (100%).

Die Gegenüberstellung der elektrodiagnostischen Befunde und der endgültigen klinischen Diagnose ist in Tabelle 46 im Anhang dargestellt.

Erläuterungen:

In neun der zehn Fälle (Nr. 1 – Nr. 9) zeigte sich in der Masseter- und Temporalismuskulatur, nicht aber in der übrigen Muskulatur elektrische Spontanaktivität, was zusammen mit dem klinischen Bild auf die Diagnose Kaumuskelmyositis hinwies. In drei Fällen wurde dies durch einen positiven Antikörpertiter gegen die Kaumuskulatur bestätigt, in zwei Fällen durch Muskelbiopsie. In einem Fall wurde durch die Muskelbiopsie nur eine chronische Myopathie unbekannter Genese festgestellt. Bei zwei Tieren wurde keine weiterführende Diagnostik durchgeführt. Bei einem dieser Tiere ergab sich gleichzeitig der Verdacht auf eine Trigeminitis und eine fokale Myasthenie. Dieses Tier litt an einem Lymphom.

Bei einem Tier (Nr. 10) legte die elektrodiagnostische Untersuchung den Verdacht auf eine demyelinisierende Polyneuropathie nahe, die Nervenbiopsie ergab eine chronisch- degenerative Neuropathie vom gemischten Typ.

2.7.15 UG 2.9

Sonstige Fragestellungen

Beitrag der elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose

In allen vier Fällen (100%) trugen die elektrodiagnostischen Befunde zur endgültigen klinischen Diagnose bei. In drei Fällen war dies ein positiver Beitrag, in einem Fall ein negativer.

Erläuterungen:

Zwei Katzen wurden mit chronischer Koprostase vorgestellt. Eines dieser Tiere hatte vorberichtlich eine Beckenfraktur, im Röntgenbild sah man massive degenerative Veränderungen der Wirbelsäule von L5- S1. Das Tier lahmt hinten rechts, hatte keinen Flexorreflex der rechten Hintergliedmaße sowie Sensibilitätsverluste bis zur Höhe des distalen Metatarsus. In letzter Zeit kam die Koprostase als Symptom hinzu. Die Frage war, ob diese neurogenen Ursprungs war. Das Ergebnis der elektrodiagnostischen Untersuchung wies auf eine mögliche Läsion der L6/L7/S1-Nervenwurzeln im Wirbelkanal hin, wodurch es zu schweren axonalen

Veränderungen des N. ischiadicus beidseits gekommen war. Auch die Koprostase ließ sich durch die lumbosakrale Kompression erklären.

Die andere Katze hatte nach einem Unfall einen Schwanzabriss und war mit einem Pin im Femur versorgt worden. Die Frage war, ob die aufgetretene Koprostase mit einer Nervenschädigung zusammenhing. Der Untersuchungsbefund war abgesehen von der denervierten Schwanzmuskulatur unauffällig, es ergab sich kein Hinweis auf eine neurogene Ursache der Koprostase. Das Tier wurde daraufhin laparoskopiert. Es stellte sich heraus, dass der Pin im Femur mit der Rektumschleimhaut verwachsen war, was zu einer Narbenstriktur des Rektums geführt hatte.

Eine Katze wurde zwei Monate nach einem Schwanzabriss vorgestellt. Die vorangegangene Überlaufblase mit Sphinkteratonie ging zunehmend in eine Sphinkterhypertonie über. Zugleich bestand eine Kotinkontinenz. Es stellte sich die Frage nach der Prognose. Die starke elektrische Spontanaktivität wies auf eine axonale Degeneration der sakralen und kaudalen Nervenwurzeln hin. Das machte die Prognose sehr ungünstig für dieses Tier.

Eine weitere Katze mit Kotinkontinenz zeigte eine Denervation des Sphinkters ani. Es wurde bei diesem Tier aber keine ursächliche Diagnose gestellt.

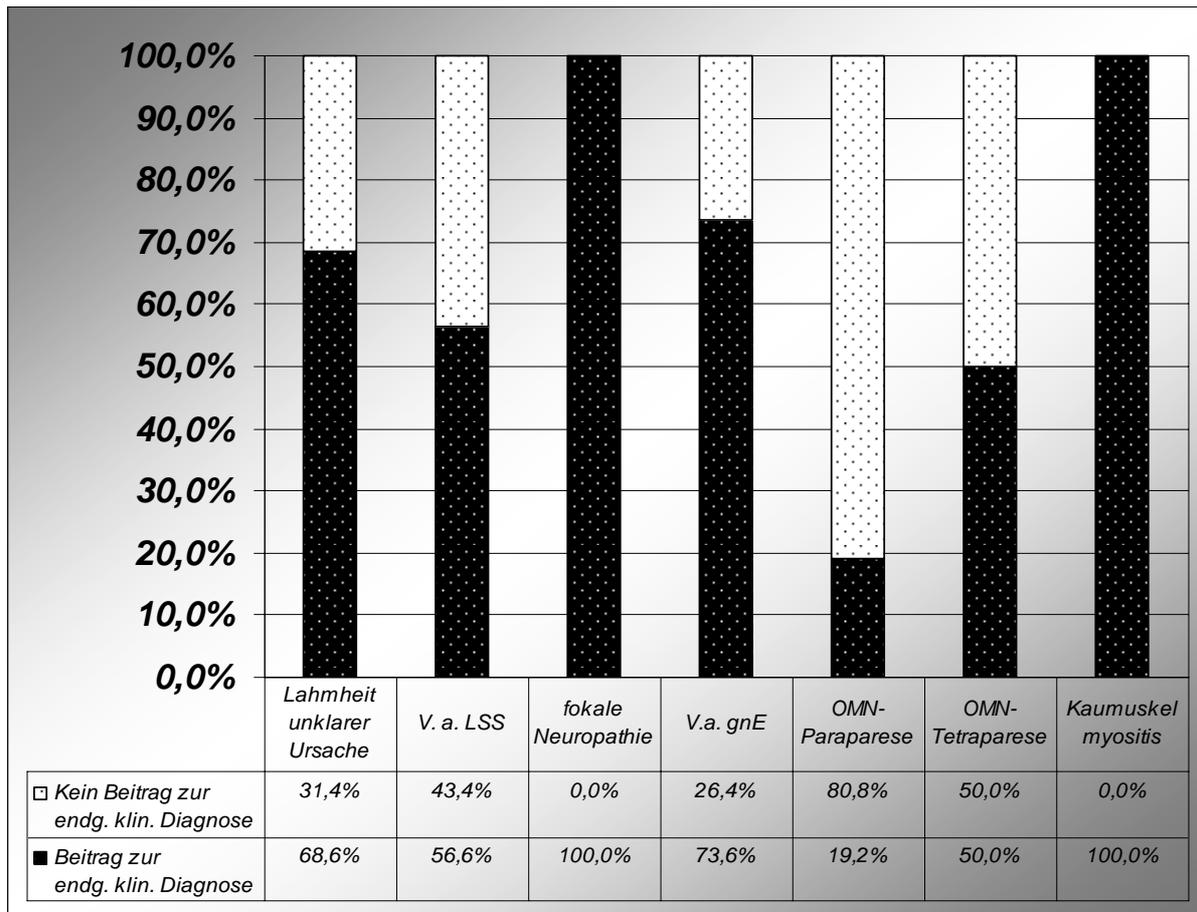


Diagramm 11: Gesamtüberblick über den Beitrag der Elektrodiagnostik an der endgültigen klinischen Diagnose in den einzelnen Untergruppen

Abkürzungen: gnE: generalisierte neuromuskuläre Erkrankung; LSS: Lumbosakralsyndrom

2.8 Deskriptive Analyse von Untersuchungsbefunden bei ausgewählten neuromuskulären Erkrankungen

2.8.1 Lumbosakralsyndrom

Es wurden die Befunde der elektrodiagnostischen Untersuchung von 16 Hunden mit Lumbosakralsyndrom untersucht. Dies waren Hunde im Alter von vier bis zehn Jahren. Elf waren männlich, zwei davon kastriert. Fünf waren weiblich, vier davon kastriert. Die Rassen waren Deutscher Schäferhund (acht Patienten), zwei Mischlinge, je ein Beagle, kleiner Münsterländer, Labrador Retriever, Golden Retriever, Irish Setter und Kuvasz. Die klinische Symptomatik bei der Vorstellung kann Tabelle 14 entnommen werden.

Tabelle 14: Symptomatik der Patienten mit Lumbosakralsyndrom

Nr.	Rasse	Alter	G	Symptomatik
1	DSH	6J	w	entlastet hinten rechts, Propriozeption hinten bds reduziert
2	Mischling	5J	wk	Probleme beim Aufstehen
3	Weißer Schäferhund	7J	m	Nachhandataxie, Zehenschleifen, Propriozeption hinten bds. reduziert
4	Golden Retriever	8J	m	Lahmheit hinten links, lumbosakral schmerzhaft
5	Kuvasz	4J	wk	Paraparese nach Wirbelfraktur L7
6	DSH	7J	m	seit 4 Wochen Probleme beim Springen
7	DSH	5J	m	Überköten hinten bds
8	Settermischling	9J	mk	Harninkontinenz. Lumbosakral schmerzhaft
9	DSH	7J	m	Lahmheit hinten links, Propriozeption hinten beidseits reduziert
10	Irish Setter	9J	m	Bereits an Cauda equina operiert. Weiterhin Probleme
11	DSH	8J	wk	Lahmheit hinten rechts. Lumbosakral schmerzhaft
12	Labrador	5J	mk	Lahmheit hinten links. Muskelatrophie
13	DSH	4J	wk	Lahmheit hinten rechts, Propriozeption bds reduziert
14	DSH	7J	m	Hinterhandataxie, bereits operiert, Propriozeption bds reduziert
15	kleiner Münsterländer	5J	m	Lahmheit hinten links, lumbosakral schmerzhaft
16	Beagle	10J	m	Zehenschleifen, eingezogene Rute, Harnträufeln

Ergebnis der elektrodiagnostischen Untersuchung (Tabelle 15):

In zwei Fällen (Nr. 15, Nr. 16) waren die elektromyographische sowie die elektroneurographische Untersuchung unauffällig. Bei den übrigen Tieren konnte elektrische Spontanaktivität unterschiedlichen Ausmaßes an verschiedenen Muskeln abgeleitet werden. Am häufigsten waren der M. interosseus der Hintergliedmaße sowie die lumbosakrale Paraspinalmuskulatur betroffen. Dies war bei neun Patienten der Fall. Die Schwanzmuskulatur war bei acht Patienten betroffen. Bei drei Tieren wies der M. gastrocnemius elektrische Spontanaktivität auf, bei zwei Tieren der M. tibialis cranialis. Im M. biceps femoris sowie im Analsphinkter konnte nur bei jeweils einem Tier elektrische Spontanaktivität festgestellt werden. Vom Grad war die elektrische Spontanaktivität meist mild ausgeprägt (2+), nur in den Fällen mit klinisch stark ausgeprägter Symptomatik (Nr. 3, Nr. 5) wurde elektrische Spontanaktivität vom Grad 3+ und 4+ beobachtet.

Die Bestimmung der motNLG des N. tibialis wurde bei elf Patienten durchgeführt. Es ergab sich ein Mittelwert von 59,1 m/s. Bei fünf Patienten war die motNLG erniedrigt, davon bei zwei Tieren deutlich. Das MSAP war in vier Fällen als subjektiv erniedrigt beurteilt worden, bei einem Tier war es bei proximaler Stimulation polyphasisch. Die F-Wellen-Untersuchung wurde nur bei zwei Tieren durchgeführt. In beiden Fällen verlief sie unauffällig.

Bei einem Tier wurde eine repetitive Stimulation des N. tibialis durchgeführt. Auch diese verlief unauffällig.

Tabelle 15: Elektrodiagnostische Befunde der Patienten mit Lumbosakralsyndrom

elektrische Spontanaktivität												
Nr.	io	tibc	gast	biz	para	sw	a	Sonstige Muskeln	motNLG N.tib (m/s)	MSAP	F-Welle	Repetitive Stimulation
1	2+				2+				70	obB		
2	2+		2+						61	obB		
3	2+				3+				64	kleines Potential		
4	1-2+						1-2+					
5	3+	3+	4+	3+					56	kleines Potential, proximal polyphasisch	obB	
6					2+	3+			62	kleines Potential		
7	2+											
8					3+	3+						
9	2+	1-2+	1-2+		2-3+				56	obB	obB	obB
10	2+				2+	2+			48	obB		
11					1-2+	2+			60	obB		
12					2+	2+		io vorne 1+	55	obB		
13	2+				2+							
14						2+	1-2+		45	kleines Potential		
15									73	obB		
16												

io: M. interosseus, tibc: M. tibialis cranialis; gast: M. gastrocnemius; biz: M. biceps femoris; para: lumbosakrale Paraspinalmuskulatur;
sw: Schwanzmuskulatur; a: Analsphinkter

2.8.2 Polyneuropathie

Es wurden die elektrodiagnostischen Untersuchungsbefunde von 22 Hunden mit Polyneuropathie ausgewertet. Von 15 Tieren lagen Nerven- und Muskelbiopsien oder Sektionsergebnisse vor, die die Diagnose bestätigten. Bei einem Tier (Nr. 24) konnte die Polyneuropathie auf eine Grunderkrankung (Hypothyreose) zurückgeführt werden, eine Nervenbiopsie wurde nicht durchgeführt. Diese Polyneuropathie wurde nach BRAUND, 2003 als gemischt klassifiziert. Es lagen sechs vorwiegend axonale, vier vorwiegend demyelinisierende und sechs gemischte Polyneuropathien vor. Nicht durch Biopsien, sondern durch den akuten Verlauf und den durch Selbstheilung gekennzeichneten Krankheitsprozess wurden sechs akute Polyradikulitiden diagnostiziert. Eine Einteilung in axonal oder demyelinisierend war somit hier nicht möglich. Zwölf der Tiere waren männlich, eines davon kastriert. Zehn Tiere waren weiblich, eines davon kastriert. Das Alter der Tiere lag zwischen 2 und 14 Jahren.

Tabelle 16: Klinische Symptomatik der Patienten mit Polyneuropathie

Nr.	Rasse	Alter	G	Problematik
1	Jack Russell Terrier	3J	m	UMN-Tetraparese, Larynxparese, generalisierte Muskelatrophie, Schmerzen bei Muskelpalpation
7	Mischling	7J	w	Zunehmende Tetraparese seit 3 Tagen, bds. Facialispause. Kein Lidreflex. Patellarreflex bds. reduziert, Flexorreflex vorn bds. reduziert.
8	Dobermann	9J	w	Paraparese, Zusammenbrechen
10	DSH	8J	m	Paraparese hinten, Zehens Schleifen, Überköten
12	Mischling	13J	m	Diabetes mellitus, episodische Schwäche, kein Patellarreflex bds., kein Flexorreflex hinten bds. Kaumuskelatrophie
14	DSH	7J	w	Autoimmunhämolytische Anämie unter sechswöchiger Prednisolontherapie. Starke Kaumuskelatrophie im Kopfbereich.
16	Mischling	10J	w	Ataxie. Fehlende Patellarreflexe hinten bds. Hypermetrie vorne. Femoralispause hinten bds
18	Podenco	6J	m	Seit Monaten Tremor der Hgln. Patellarreflex bds. reduziert. Lidschluss rechts reduziert. Fragliche zervikale Schmerzen.
24	Irish Setter	14J	m	Urämie, Hypothyreose. Thrombozytopenie. Seit 2-3 J sehr steifer langsamer Gang. Vor 3-4 J Hypothyreose diagnostiziert und unzureichend behandelt.
28	Bobtail	10J	mk	Aspirationspneumonie. Nachhandschwäche. Beidseits kein Patellarreflex. Flexorreflex vorne links fehlt.
29	Husky	9J	wk	Megaoesophagus. Aspirationspneumonie. Vor 3 Monaten Ovarialtumor operiert. Diagnose war Dysgerminom. Danach Megaoesophagus aufgetreten. Oesophagitis
31	Deutsch Drahthaar	7J	w	Schlaffe Tetraparese. Nicht anstrengungsabhängig. Tensilonstest negativ. Botulismus nicht auszuschließen. Verdacht auf Polyradikulitis wg. distaler Hyperästhesien. Fieber.
32	Berner Sennenhund	3J	m	Seit 2 Wochen progressive Tetraparese. Patellarreflex hyperreflexiv. Flexorreflex fehlt an allen vier Gliedmaßen. Kopfnerven unauffällig.

Nr.	Rasse	Alter	G	Problematik
33	Golden Retriever	7J	m	Tetraparese. Fehlende Reflexe. Reduziertes Schmerzempfinden. Hintergliedmaße 1 Woche, Vordergliedmaßen 5 Tage betroffen.
34	Airdale Terrier	8J	w	Beidseits vorne Parese.
35	Foxterrier	9J	m	Seit 2 Wo LMN Tetraparese. Starke Hyperästhesie.
36	Terrier-mischling	2J	w	Seit 2 Wochen Ataxie, generalisiertes UMN. Nicht schmerzhaft.
37	Deutsch Kurzhaar	2J	m	Muskelatrophie. Reduzierte Flexorreflexe alle 4 Gliedmaßen. Distale Hyperästhesie
38	Cocker-Spaniel	2J	m	Leistungsschwäche, setzt sich oft hin, lumbosakral schmerzhaft, Hinten bds. reduzierte Propriozeption, links stärker, vorne bds Flexorreflex reduziert.
39	kleiner Münsterländer	3J	w	Akute Tetraparese. Vgln OMN, Hgln UMN.
40	Deutsch Kurzhaar	kA	w	Leistungsschwäche, Hinterhandataxie, zunehmende Lähmung
41	DSH-Mischling	8J	m	UMN Tetraparese. Kaumuskelatrophie, Episodische Schwäche. Tensilontest negativ

Tabelle 17: Vergleich der histologischen Diagnose mit dem elektrodiagnostischen Befund

Nr.	Histologischer Typ	Befunde EMG
1	ax	ax
7	ax	ax
8	ax	ax
10	ax	milde, nicht zu klassifizierende PN
12	dem	dem
14	gem	dem
16	dem	dem
18	ax	dem
24	%	gem
28	ax	gem
29	gem	ax
31	#	neuromuskuläre Übertragungsstörung
32	#	PR
33	#	PR
34	gem	PR
35	#	PR
36	gem	PR, gem
37	#	PR
38	dem	PM oder PN
39	dem	PR
40	#	PR oder PM
41	gem	gem PN

Abkürzungen/Symbole:
 #: kein Biopsiebefund, klinische Diagnose Polyradikuloneuritis,
 %: kein Biopsiebefund, klinische Diagnose Polyneuropathie bei Hypothyreose.
 PR: Polyradikuloneuritis
 PN: Polyneuropathie
 PM: Polymyopathie
 Ax: axonal
 dem: demyelinisierend
 gem: gemischt

Tabelle 18: EMG- Befunde bei Patienten mit Polyneuropathie (Typ: Art der Polyneuropathie)

elektrische Spontanaktivität bei Neuropathien																						
Nr.	Typ	Vordergliedmaße					Hintergliedmaße					Kopf			Paraspinalmuskulatur				Ergänzung			
		biz	triz	str	bg	io	qu	bizf	gast	tibcr	io	mass	temp	fac	cerv	thor	lumb	caud				
1	ax	2+	3+	2+	2+	2+	2+	2+	3+	3+	2+											
7	ax				1+	2+			1+	2+	2+			3+				1+				
8	ax					2+					2+											
10	ax									2+												
12	dem	2+	2+	2+	2+	4+	2+	2+	2+	2+	4+	2+	2+									
14	gem											2+										
16	dem				2+	3+	1+		2+	2+	3+			2+		2+			M. supraspinatus 2+			
18	ax																					
24	gem				2+	3+																
28	ax					3+													2+			
29	gem	1+	1+	2+	2+	3+	1+	1+	2+	2+	3+											
31	PR																					
32	PR				2-3+			3+	2+	2-3+	1+				2+	3+	3+					
33	PR				2+		2+	2+	2+	3+						3+	3+					
34	gem	2+	2+	3+	3+	2+	2+		2+	2+	2+				Nur Reinnervationspotentiale							
35	PR	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	1+	3+	3+	3+			Larynx 1+, RINP in Paraspinalm.		
36	gem	2+	2+	3+	3+	1+	2+	2+	3+	3+	1+			2+	3+	3+	3+	3+				
37	PR	2-3+	2-3+	2-3+	2-3+	2-3+	2-3+	2-3+	2-3+	2-3+	2-3+				3+	3+	3+	3+				
38	dem	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+			2+								
39	dem				2+	2+			2+	2+	2+				1-							
40	PR													1-2+	2+							
41	gem					3+	3+			3+	3+	3+	3+	2+				2+	2+	2+	2+	3+

Abkürzungen: biz: M. biceps; triz: M. trizeps; str: Karpalgelenks- und Zehenstrecker; bg: Karpalgelenks- und Zehenbeuger; qu: M. Quadrizeps; bizf: M. biceps femoris, gast: M. gastrocnemius
 io: M. interosseus, tibcr. M. tibialis cranialis, mass: M. Masseter, temp : M. temporalis, fac : Facialismuskulatur, cerv : zervikal, thor. thorakal, lumb : lumbal, caud : caudal, RINP
 Reinnervationspotentiale, ax: axonal, gem:gemischt, dem: demyelinisierend

Tabelle 19: ENG-Befunde der Patienten mit Polyneuropathie

N. tibialis

Nr.	Typ	mot NLG	Ddist	Dprox	Adist	Aprox	Fdist	Fprox	DV%	AV%	FV%	dmLatenz	F- Latenz	F- Ratio	F/M	(F- M)/M	Bemerkung	
1	ax	52	1,8	2	1,21	0,65	0,84	0,47	111	55	55	2,4						
7	ax	68	0,8	0,9	0,35	0,18	0,05	0,05	112	51	113	4,9	21,6	1,6	4,4	3,4	MSAP polyphasisch	
8	ax	67	3	4,1	1,68	1,25	2,70	2,20	136	74	82	5,2						
10	ax	55																
12	dem	29	nicht messbar, da Potential hochgradig polyphasisch									7,3						MSAP polyphasisch
14	gem	60	3	4	1,08	1,23	2,44	1,92	133	75	91	4,5					MSAP polyphasisch	
16	dem	36	3,3	3,7	0,54	0,76	0,88	1,24	112	139	140	4,5					MSAP polyphasisch	
18	ax		7,8		0,25		0,94					17,6					MSAP polyphasisch, Leitungsblock	
24	gem	40	3,2	4	0,75	0,29	1,40	0,64	125	38	46	4,9						
28	ax	43	1,9	2,6	0,08	0,09	0,12	0,16	137	100		6,9						
29	gem	59	2,6	2,6	1,23	1,23	1,50	1,63	100	100	109	5,2						
31	PR	56	2,2	3,1	0,77	0,55	0,80	0,54	140	75	63	4,6					F-Wellen fehlen 20% Decrement bei rep. Stim.	
32	PR	67	1,7	3,4	7,67	2,77	4,01	2,55	200	36	63	4,8	21,8	1,7	4,5	3,5	F-Wellen verschwinden	
33	PR	67	1,1	1	1,20	0,94	0,41	0,38	90	75	100	5,2					MSAP polyphasisch	
34	gem	53	2,5	3,4	4,24	1,99	3,23	2,05	136	48	66	4,6	25,6	2,2	5,6	4,6	F-Wellen verlängert	
35	PR	47															F-Wellen fehlen	
36	gem	47	2,4	2,6	0,40	0,28	0,55	0,33	108	70	57	4,2					F-Wellen fehlen	
37	PR	68	1,6	2,1	1,59	1,38	0,64	0,76	130	88	130	5,8	15,2	1,5	2,6	1,6	MSAP polyphasisch	
38	dem	67	1,9	2,1	7,21	4,14	4,71	3,51	110	57	75	2,5	17,2	2,7	6,9	5,9		
39	dem	51	2,4	2,7	0,04	0,07	0,23	0,16	112	174	76	3,7	29,9	3,4	8,1	7,1	F-Wellen unregelmäßig darstellbar	
41	gem	22															MSAP polyphasisch	
Mittelwert		52,7	2,5	2,8	1,78	1,11	1,50	1,16										

N. ulnaris

Nr.	Typ	mot NLG	Ddist	Dprox	Adist	Aprox	Fdist	Fprox	DV%	AV%	FV%	dmLatenz	F- Latenz	F- Ratio	Bemerkung	
7	ax	89	4,5	6,2	1,21	1,05	1,56	1,89	137	86	121	2,5				
18	ax	55	3,8	4,3	2,59	2,49	4,88	5,24	113	96	107	3,2				
24	gem	49	2	2,6	4,21	2,29	3,97	2,90	130	54	73	3,0				
36	PR	39	2,2	2,7	1,55	1,00	1,57	1,21	122	64	67	2,3				F-Wellen fehlen
39	dem		1,7		0,27		0,19									Proximaler Leitungsblock

Ddist: Dauer des MSAP distal, Dprox: Dauer des MSAP proximal; A:Amplitude; F:Fläche; dmLatenz:distale motorische Latenz; ax: axonale Polyneuropathie dem: demyelinisierende Polyneuropathie, gem: gemischte Polyneuropathie; PR: Polyradikulitis, **fett** gedruckt: Werte außerhalb der Referenzbereiche

In 20 von 22 Fällen stimmten elektrodiagnostische Diagnose und endgültige Diagnose überein (Tabelle 17). In Tabelle 18 sind die elektromyographischen Befunde der Tiere dargestellt. Bei zwei Tieren (Nr. 18, Nr. 31) konnte keine elektrische Spontanaktivität nachgewiesen werden. Eines davon litt an einer axonalen Polyneuropathie, ein anderes an einer Polyradikulitis. In beiden Fällen würde man eigentlich elektrische Spontanaktivität erwarten. Eventuell wurde hier der Untersuchungszeitpunkt zu früh anberaumt. Bei den übrigen Tieren konnte elektrische Spontanaktivität unterschiedlichen Ausmaßes beobachtet werden. Am häufigsten war elektrische Spontanaktivität in den Mm. interossei und im M. tibialis cranialis abzuleiten. Dies war in den Mm. interossei der Vordergliedmaße bei 15, in den Mm. interossei der Hintergliedmaße bei 14 Tieren und im M. tibialis cranialis ebenfalls bei 14 Tieren der Fall. Im M. biceps fiel bei sieben Tieren elektrische Spontanaktivität auf, im M. trizeps ebenfalls bei sieben Tieren, in den Karpalstreckern bei acht Tieren, in den Karpalbeugern bei 13 Tieren. An der Hintergliedmaße war elektrische Spontanaktivität im M. quadrizeps bei neun Tieren, im M. biceps femoris bei acht Tieren, im M. gastrocnemius bei elf Tieren zu finden. In der Gesichts- und/ oder Kaumuskulatur konnte bei neun Tieren elektrische Spontanaktivität gefunden werden. Die Paraspinalmuskulatur war ebenfalls bei neun Tieren betroffen.

Vergleicht man das Ausmaß und die Ausprägung der elektrischen Spontanaktivität, so fällt auf, dass besonders bei den Polyradikulitiden starke Aktivität in vielen verschiedenen Muskelgruppen vorhanden war. Gerade die Paraspinalmuskulatur war hierbei sehr stark betroffen, was bei den anderen Polyneuropathie-Typen nicht der Fall war. In einem Fall mit Polyradikulitis war die Paraspinalmuskulatur die einzige Muskelgruppe, die betroffen war.

Zwischen den übrigen Polyneuropathie-Typen bestanden keine Unterschiede im Ausmaß und der Ausprägung der elektrischen Spontanaktivität. Bei einem Tier mit axonaler Polyneuropathie war elektrische Spontanaktivität nur in der Kopfmuskulatur nachzuweisen, bei einem nur im M. tibialis cranialis, bei einem weiteren war wie schon erwähnt gar keine elektrische Spontanaktivität abzuleiten. Daneben war bei einem Tier mit axonaler Polyneuropathie auch ausgeprägte elektrische Spontanaktivität verschiedener Muskelgruppen zu sehen. Bei gemischten und demyelinisierenden Polyneuropathien waren ebenfalls alle Grade von mäßig bis zu stark und ausgedehnt ausgeprägter elektrischer Spontanaktivität zu beobachten.

In Tabelle 19 sind die Befunde der Elektroneurographie dargestellt. Bei 21 Tieren wurde die Stimulation des N. tibialis durchgeführt. Bei fünf Tieren wurde zusätzlich der N. ulnaris stimuliert. Der Mittelwert der motNLG des N. tibialis betrug 52,7 m/s. Aufgeteilt in die verschiedenen Subtypen war der Durchschnitt der motNLG bei axonalen Polyneuropathien 57 m/s, bei gemischten 46,8 m/s, bei demyelinisierenden 45,8 m/s und bei Polyradikulitiden 61 m/s. Im Durchschnitt sind die Nerven bei demyelinisierenden und gemischten Polyneuropathien stärker betroffen, allerdings kommen in allen vier Gruppen auch normale Werte vor. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede, wenn man die Werte der Polyradikulitiden und axonalen Polyneuropathien mit denen der demyelinisierenden und gemischten verglich ($p > 0,05$). Werte unter 40 m/s kamen jedoch nur bei demyelinisierenden oder gemischten Polyneuropathien vor.

Bei acht Tieren war das MSAP polyphasisch und somit die Parameter schwer zu bestimmen. Bei allen Polyneuropathie-Typen traten polyphasische MSAP auf. Ein Leitungsblock des N. tibialis wurde viermal festgestellt, einmal bei einer axonalen Polyneuropathie, einmal bei einer gemischten Polyneuropathie und zweimal bei einer Polyradikulitis.

Bei nahezu allen Tieren lagen die Werte für Amplitude und Fläche der MSAP außerhalb des Referenzbereichs. Nur jeweils ein Tier mit demyelinisierender Polyneuropathie und eines mit Polyradikulitis wiesen normale Werte auf. Die Dauer des MSAPs war bei zehn Tieren zumindest an einem Stimulationsort verlängert, unabhängig von der Polyneuropathie-Untergruppe.

Das DV%-Verhältnis war nur in einem Fall mit Polyradikulitis verändert. AV% war bei sechs Tieren verändert, eines davon aus der Polyradikulitis Gruppe, zwei mit axonaler, zwei mit gemischter und eines mit demyelinisierender Polyneuropathie. FV% war bei sechs Tieren verändert, davon zwei mit Polyradikulitis, drei mit gemischter und eines mit axonaler Polyneuropathie.

Die F-Wellen des N. tibialis wurden 9-mal abgeleitet. Bei drei Tieren mit Polyradikulitis waren sie nicht abzuleiten, einmal nur unregelmäßig und einmal verschwanden sie im Laufe der Stimulation. Da die Beinlänge nur zum Teil dokumentiert war, war es nicht in allen Fällen möglich, die F-Latenz und die distale motorische Latenz mit Korrekturfaktoren für die Beinlänge zu versehen. Somit wurden nur längenunabhängige Parameter berechnet. Nur in zwei Fällen (Nr. 38, Nr. 39) lagen F-Ratio, F/M Ratio und (F-M)/M außerhalb der Referenzbereiche, was für einen

pathologischen Prozess im proximalen Nervenanteil sprach. In beiden Fällen lag laut Nervenbiopsie eine demyelinisierende Polyneuropathie vor. Bei einem dieser Patienten sprach der Verlauf allerdings stark für eine akute Polyradikulitis. In einem anderen Fall mit Polyradikulitis lag der Wert (F-M)/M sogar niedriger als der Referenzbereich, was für eine distale Pathologie sprach.

Bei einem Tier mit Polyradikulitis wurde die repetitive Stimulation durchgeführt. Hier wurde ein reproduzierbares Decrement bis zu 20% festgestellt, bei höherfrequenten Stimulationen ein Increment, sodass die Verdachtsdiagnose zuerst Botulismus lautete. Es konnten aber keine Botulismus-Antikörper nachgewiesen werden.

2.8.3 Myopathien

Die Befunde von 20 Tieren mit Myopathie wurden ausgewertet. Bei neun dieser Tiere war die Myopathie fokal, so bei sieben Hunden mit Kaumuskelmyositis und bei zwei Katzen mit ischämischer Neuromyopathie. Erwartungsgemäß fand man bei den Hunden nur in der Kaumuskulatur elektrische Spontanaktivität. Diese war vom Grad 2-3+. Bei zwei Tieren wurde zusätzlich die motNLG bestimmt. Diese sowie das MSAP waren unauffällig. Der Hauptbefund der beiden Katzen war eine fehlende Insertionsaktivität im M. interosseus bei der einen, im M. gastrocnemius und M. tibialis cranialis bei der anderen Katze. Der zugehörige Nerv war nicht stimulierbar.

Die verbleibenden elf Tiere litten an einer Polymyopathie. Dies war in neun Fällen durch eine Muskelbiopsie bestätigt worden, bei einer Katze bestand wegen einer Toxoplasmose sowie bei einem Labrador aufgrund der Rasse eine Verdachtsdiagnose. Dies waren eine weiblich kastrierte Katze im Alter von fünf Jahren sowie Hunde verschiedener Rassen im Alter von sechs Monaten bis zu acht Jahren. Fünf Hunde waren männlich, vier weiblich, zwei davon kastriert.

Tabelle 20: Klinische Symptomatik der Patienten mit Myopathie

Nr.	Rasse	Alter	G	Vorbericht, Symptomatik	Diagnose
2	Kleiner Münsterländer	3J	w	Kaumuskelfmyositisverdacht. Muskelatrophie. Kann Maul nur noch einige Zentimeter öffnen. Seit drei Wochen, akuter Schub vor einigen Tagen. Nicht schmerzhaft.	Kaumuskelfmyositis
3	DSH-Mischling	4J	mk	Schmerzen bei Palpation der HWS. In Aufwachphase auch Schmerzen bei Öffnen des Fangs. Hochgradige Kaumuskelatrophie. .	Kaumuskelfmyositis
4	Mischling	8J	w	Megaoesophagus. Kaumuskelatrophie	immunvermittelte Polymyositis
6	Labradormischling	9Mo	wk	Schmerzhafte Schwellung der Gesichts und der Kaumuskulatur.	chronische Myopathie
7	Bullterrier	kA	kA	Kiefersperre, Kaumuskelatrophie	Kaumuskelfmyositis

Nr.	Rasse	Alter	G	Vorbericht, Symptomatik	Diagnose
10	Retriever	6J	m	Kaumuskelatrophie. Enophthalmus links. Linke Masseter- und Temporalismuskulatur untersucht.	Kaumuskelmyositis
12	Ktz	19J	w	Monoparese vo re	ischämische Neuromyopathie
13	Boxer	kA	w	Zervikale Schmerzen, Ehrlichiose, Fieber, Kaumuskelatrophie	Kaumuskelmyositis
14	Berner Sennenhund	1J	m	Kaumuskelatrophie. Fieber. Generalisierte Muskelatrophie. Kommt schlecht hoch hinten. Bewegungsunlust.	Kaumuskelmyositis
15	Berner Sennenhund	1J	m	Therapieresistente Steroidresponsive Meningitis. Hatte hohen Neosporiose IgM Titer, aber jetzt sowohl paraspinale Schmerzen als auch Muskelschmerzen.	Polymyositis
16	Yorkshire Terrier	6Mo	m	Megaoesophagus. Keine Muskelatrophie	lymphozytäre Polymyositis
17	EKH	5J	m	Generalisierte Schwäche	protozoäre Polymyositis
18	Ktz	14J	mk	Seit 3 Wochen Fibularisslähmung hinten links.	ischämische Neuromyopathie
19	Airdale Terrier	4J	m	Schwäche, Fieber, Uveitis bds	Polymyositis
20	Labrador	1J	wk	seit Alter von 3 Monaten Regurgitieren, episodische Schwäche der HgIm, kommt z.T. hinten nicht mehr hoch, progressiv generalisiert UMN, Megaoesophagus.	Labradormyopathie
21	DSH	kA	m	Schmerzen beim Öffnen der Maulhöhle	Kaumuskelmyositis
23	Briard	kA	w	Fieber. Progressive UMN Tetraparese. Muskelschmerzen	Polymyositis
24	DSH	5J	m	Seit ca. 9 Wochen Lahmheit vorne rechts. Szintigraphisch obB. Streckung der 3. Zehe im Krongelenk hochgradig schmerzhaft. Deutliche Muskelatrophie rechte Schulter.	Muskeldystrophie
25	Berner Sennenhund	4J	m	Seit 6 Wochen zunehmende Tetraparese	immunvermittelte Polymyositis
26	Dackel	kA	kA	Ataxie, propriozeptive Defizite	Polymyositis

Tabelle 21: Vergleich der histologischen Diagnose und der elektrodiagnostische Befunde der Tiere mit Polymyopathie

Nr.	histologische Diagnose	Befunde Elektrodiagnostik
4	immunvermittelte Polymyositis	Polymyopathie
6	chronische Myopathie	Kaumuskelmyositis
15	Polymyositis	Kaumuskelmyositis
16	lymphozytäre Polymyositis	Polymyopathie
17	#	fokale Myopathie
19	Polymyositis	Polymyopathie
20	%	Polymyopathie
23	Polymyositis	Polymyopathie
24	Muskeldystrophie	Polymyopathie
25	immunvermittelte Polymyositis	Polyneuropathie
26	Polymyositis	Polymyopathie

Symbole:
 #: keine histologische Diagnose (Toxoplasma-Polymyositis)
 %: keine histologische Diagnose (Labrador-Myopathie)

In sieben von elf Fällen der Tiere mit Polymyopathie war die histologische Diagnose mit den elektrodiagnostischen Befunden vereinbar (Tabelle 21). Tabelle 22 stellt die elektrodiagnostischen Befunde dar. Ein Tier (Nr. 20) zeigte nur im M. interosseus der Vordergliedmaßen deutliche elektrische Spontanaktivität. Zwei Tiere (Nr. 6, Nr. 15)

hatten nur in der Temporalismuskulatur Fibrillationen vom Grad 2+ bzw. 3+. Eine Katze mit Toxoplasmose-Polymyositis (Nr. 17) hatte nur in der langen Sitzbeinmuskulatur elektrische Spontanaktivität. Die übrigen sieben Tiere wiesen eine disseminierte Verteilung der elektrischen Spontanaktivität auf. Ein Tier mit Polymyositis zeigte komplex repetitive Entladungen im M. supraspinatus.

Bei neun dieser elf Tiere wurde die motNLG gemessen. Einmal war der N. tibialis nur sehr schlecht stimulierbar. Der Durchschnittswert betrug 62,9 m/s. Für diese Berechnung wurde die Katze nicht berücksichtigt. Verglichen mit den verschiedenen Polyneuropathietypen, war ein signifikanter Unterschied in der Nervenleitgeschwindigkeit nur zu den gemischten und den demyelinisierenden Polyneuropathien zu sehen ($p=0,03$). Der Unterschied zu den axonalen Polyneuropathien und den Polyradikulitiden war nicht signifikant ($p>0,05$).

Das MSAP war bei einem Tier (Nr. 4) polyphasisch, ein weiteres (Nr.6) wies einen Leitungsblock auf. Bei fünf der zehn Tiere mit Polymyopathie sowie bei einem mit Kaumuskulmyositis wurde die repetitive Stimulation durchgeführt. Bei fünf Patienten war diese unauffällig, bei einem (Nr. 16) lag ein grenzwertiges Decrement von 10% vor.

F-Wellen wurden bei drei Patienten mit Polymyopathie abgeleitet. Zweimal waren sie schlecht darstellbar, einmal waren sie ohne besonderen Befund.

Tabelle 22: EMG/ENG-Befunde der Patienten mit Myopathie

Nr.	biz	triz	str	bg	io	qu	bizf	gast	tibcr	io	mass	temp	fac	para	Bemerkung	mot. NLG N. tib	MSAP	rep.Stim	F-Wellen	
2											2+	2+				71	obB	obB		
3											2+	2+								
4	2		2+	2+	3+		2+	3+	3+		3+	3+		2+		59	polyphasisch	obB	schlecht darstellbar	
6												2+				54	prox. Leitungsblock	obB		
7											3+	3+								
10											2+	2+								
12			1+							0					0= fehlende IA					
13											3+	3+			vereinzelt Gliedmaßen	1+	in			
14											3+	3+						obB		
15												3+			verlängerte IA			obB		
16		2+			2-		2+	1-2+		2+								obB	0-10%Decr	
17					3+			2+												
18								0	0	4+					0= fehlende IA	nicht stimulierbar				
19	2+	2+	3+	3+	3+	2+	2+	2+	3+	3	3+	3	2+					obB		
20					3+													obB	obB	
21											2+	2+							obB	
23			2+					2+		2+								obB	obB	
24	1-	2+		2+			2+	2+	2+						M. supra und infraspinatus	2+		obB		
25		3+	3+	3+			2+		3+	3+	2+		2+		komplex repetitive Entladungen im M. supraspinatus			Nerv schlecht stimulierbar		
26	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+				3+				obB	obB	schlecht darstellbar

biz: M. biceps; triz: M. trizeps; str: Karpalgelenks- und Zehenstrecker; bg: Karpalgelenks- und Zehenbeuger; qu: M. Quadrizeps; bizf: M. biceps femoris, gast: M. gastrocnemius
tibcr.: M. tibialis cranialis; io: M. interosseus; mass: M. masseter; temp: M. temporalis; fac: Facialismuskulatur; para: Paraspinalmuskulatur; IA: Insertionsaktivität

2.8.4 Neuromuskuläre Übertragungsstörung

Die elektrodiagnostischen Befunde von 16 Tieren mit neuromuskulärer Übertragungsstörung wurden ausgewertet. Es waren 14 Hunde im Alter zwischen vier Monaten und neun Jahren sowie zwei Katzen im Alter von acht Monaten, männlich und vier Jahren, männlich kastriert. Bei den Hunden waren verschiedenen Rassen vertreten. Zehn Hunde waren männlich, eines davon kastriert, vier Hunde waren weiblich, zwei davon kastriert.

Tabelle 23: Klinische Symptomatik der Patienten mit neuromuskulärer Übertragungsstörung

Nr.	Rasse	Alter	G	Problematik	Diagnose endgültig
1	Mischling	1J	m	Hat verdorbenen Kalbsknochen gefressen. Tetraparese, fast Tetraplegie, kann Kopf gerade noch halten. Kein Lidreflex. Kein Drohreflex. Zungenlähmung. Kiefertonus noch erhalten. Schluckbeschwerden.	Botulismus
2	Labrador	4M	m	Megaoesophagus, Verdacht kongenital. Fragliche Muskelatrophie im Kopfbereich	kongenitale neuromuskuläre Übertragungsstörung
3	Langhaardackel	2J	mk	Megaoesophagus. Reduzierter Lidreflex. Reduzierte Lefzenspannung. Nachhandschwäche vorberichtlich berichtet. Bei Untersuchung hinten beidseits propriozeptive Defizite. Andere Haltungen und Stellreaktionen normal. Flexorreflex an allen vier Gliedmaßen reduziert.	Myasthenia gravis
4	Labradormischung	5J	m	Schwäche, klammer Gang, legt sich häufig hin	Myasthenia gravis
5	Deutsch Drahthaar	5J	m	Zunehmende Schluckprobleme. Ventroflexion von Kopf und Hals. Setzt sich oft hin. Megaoesophagus. Auffallende Hyperästhesien im gesamten Kopf und Körperbereich auch an Pfoten. Tensilontest: Deutliche Besserung.	Myasthenia gravis
7	EKH (Katze)	4J	mk	UMN Tetraparese. Röntgenologisch präkardiale Umfangsvermehrung	Myasthenia gravis
8	DKH	4J	m	Megaoesophagus. Bewegungsstörung. Heiseres Bellen.	Myasthenia gravis
9	EKH (Katze)	8Mo	m	Bewegungsstörung, Tremor, Schluckbeschwerden.	kongenitale neuromuskuläre Übertragungsstörung.
10	Weißer Schäferhund-Mischling	5J	mk	Hat verdorbene Dosen von eingekochtem Huhn gefressen. Zunächst Durchfall, dann steifer Gang, dann zunehmende Tetraparese entwickelt.	Botulismus
11	Pyrenäenberghund	3J	wk	Hat verdorbene Dosen von eingekochtem Huhn gefressen. Zunächst Durchfall, dann steifer Gang, dann zunehmende Tetraparese entwickelt.	Botulismus
12	Mischlingshund	2J	m	Seit 1 Woche Salivation, Megaoesophagus. Bewegungsstörung Hintergliedmaße. Klinisch V. a. Myasthenie. Tensilontest negativ.	Myasthenia gravis
13	Mischlingshund	9J	wk	Megaoesophagus	Myasthenia gravis
14	DSH-Mischling	8J	w	Megaoesophagus. V. a. Thymom	Myasthenia gravis
15	Mischlingshund	9J	wk	Megaoesophagus, seit 4 Monaten Kaumuskelatrophie	Myasthenia gravis
16	DSH	2J	m	Megaoesophagus.	Myasthenia gravis
17	DSH-Mischling	8J	m	Polyneuropathie seit einem Jahr, Systemischer Lupus erythematodes festgestellt. Behandlung mit Prednisolon. Jetzt Verschlechterung	Myasthenia gravis und Polyneuropathie

Tabelle 24: Vergleich der elektrodiagnostischen Befunde mit der endgültigen Diagnose

Nr.	Diagnose endgültig	elektrodiagnostisch Befunde
1	Botulismus	Neuromuskuläre Übertragungsstörung
2	V.a. kongenitale neuromuskuläre Übertragungsstörung.	Neuromuskuläre Übertragungsstörung.
3	Myasthenia gravis	Neuromuskuläre Übertragungsstörung.
4	Myasthenia gravis	Neuromuskuläre Übertragungsstörung.
5	Myasthenia gravis	Neuromuskuläre Übertragungsstörung
7	Myasthenia gravis	Neuromuskuläre Übertragungsstörung
8	Myasthenia gravis	Neuromuskuläre Übertragungsstörung
9	V.a. kongenitale neuromuskuläre Übertragungsstörung.	Neuromuskuläre Übertragungsstörung
10	Botulismus	Neuromuskuläre Übertragungsstörung
11	Botulismus	Neuromuskuläre Übertragungsstörung
12	Myasthenia gravis	Neuromuskuläre Übertragungsstörung
13	Myasthenia gravis	Neuromuskuläre Übertragungsstörung
14	Myasthenia gravis	V.a. auf Polymyopathie oder distale axonale Neuropathie
15	Myasthenia gravis	Verdacht auf Kaumuskelmiositis.
16	Myasthenia gravis	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung
17	Myasthenia gravis, Polyneuropathie	Polyneuropathie, Leitungsblock

In 12 von 16 Fällen der Tiere mit neuromuskulärer Übertragungsstörung war die histologische Diagnose mit den elektrodiagnostischen Befunden vereinbar (Tabelle 24). Dreimal war die Diagnose Botulismus (Nr. 1, Nr. 10, Nr. 11), bei zwei Tieren wurde eine kongenitale (Nr. 2, Nr. 9), bei den übrigen eine erworbene Myasthenia gravis diagnostiziert. Bei fünf Tieren (Nr. 2, Nr. 13 - Nr.16) mit Myasthenia gravis war das einzige klinische Symptom ein Megaösophagus, es lag also klinisch eine fokale Myasthenie vor.

Tabelle 25 stellt die elektrodiagnostischen Befunde dar. Bei den Tieren mit Botulismus waren die EMG Befunde unauffällig, die motNLG war bei einem Tier geringgradig erniedrigt, die zwei anderen wiesen eine normale NLG bei distaler Leitungsverzögerung auf. Die MSAP Amplituden waren unauffällig, wenn auch bei einem Tier an der unteren Grenze des Referenzbereichs. Bei zwei Hunden wurden auch unauffällige F-Wellen abgeleitet.

Die repetitive Stimulation wurde bei allen drei Hunden durchgeführt. Bei niedriger Frequenz von 3 Hz erkannte man in allen drei Fällen ein Amplituden-Decrement zwischen 10 und 26 Hz. Bei Steigerung der Stimulationsfrequenz stieg bei einem Tier das Decrement weiter an, bei einem anderen erkannte man ein deutliches Increment von -59%. Die posttetanische Stimulation veränderte bei einem Tier nichts an dem Decrement von 10 %. Bei den anderen beiden Tieren jedoch zeigte sich post-

tetanisch eine deutliche Reduktion des Decrements auf normale Werte. Bei einem Tier war dies in der 3 Hz-Stimulation, bei dem anderen in der 30 Hz-Stimulation der Fall.

Bei den Tieren mit der postsynaptischen neuromuskulären Übertragungsstörung war das EMG bei 7 von 13 Fällen (54%) unauffällig. Die übrigen Tiere hatten vorwiegend milde Veränderungen in Nasolabial- und Interosseusmuskulatur, bei je einem Tier auch im M. tibialis cranialis und M. extensor carpi radialis, allerdings lag bei einem dieser Tiere zusätzlich auch eine Polyneuropathie vor. Das Auftreten von elektrischer Spontanaktivität war unabhängig davon, ob die Myasthenie klinisch fokal oder generalisiert war.

Die motNLG des N. tibialis war bei allen Tieren unauffällig, der Mittelwert der Hunde betrug 65 m/s. Verglichen mit den Tieren mit Polymyopathie waren die Unterschiede der motNLG nicht signifikant ($p > 0,05$). Verglichen mit den Tieren mit Polyneuropathie war der Unterschied der motNLG statistisch signifikant ($p = 0,004$).

Bei fünf Hunden wurden unauffällige F-Wellen abgeleitet.

Die repetitive Stimulation wurde bei allen Tieren durchgeführt. Bei drei Tieren konnten keine auffälligen Befunde erhoben werden. Bei einem Tier waren die Nerven nicht stimulierbar. Dies war das Tier mit der gleichzeitig bestehenden Polyneuropathie. Man schloss hier auf einen Leitungsblock. Bei den übrigen Tieren bis auf eines ließ sich bei niedrigen Stimulationsfrequenzen (2 und 3 Hz) jedes Mal ein Decrement zwischen 10 und 50% ableiten. Bei höherfrequenten Stimulationen stieg das Decrement erwartungsgemäß an. Bei vier Tieren wurde die Stimulation auch posttetanisch durchgeführt. Bei dreien stieg das Decrement weiter an, bei einem Tier sogar bis zum Verschwinden der Amplituden. Auffällig war hier, dass dies nur bei Frequenzen von 20 und 30 Hz der Fall war, bei 3 Hz war kein Decrement zu sehen. Bei dem vierten Tier konnte keine Veränderung des Decrements posttetanisch beobachtet werden.

Tabelle 25: EMG/ENG-Befunde der Patienten mit neuromuskulärer Übertragungsstörung

Nr.	prätetanisch			posttetanisch						Bemerkung	Befunde EMG, Neurographie:
	A-Decr.	F-Decr.	A-Decr.	A-Decr.			F-Decr.				
1	3 Hz 11% 20 Hz 33% 30 Hz 37%	15% 35%	4% (sofort) 46%(sofort)	8% (3 min) 42%(3min)	8% (12min)	2% (sofort) 42%(sofort)	7% (3min) 46%(3min)	9% (12min)		EMG obB, Amplituden MSAP untere Grenze motNLG 55 m/s	
2	2 Hz 16%	16%								EMG obB, mot NLG N. tib. 71 m/s	
3	3Hz 48%	52%							nicht Tensilonresponsiv	SPA in M. interossei und Nasolabialmuskulatur, mot NLG N. tib. 69 m/s; MSAP biphasisch	
4	3Hz 19%	24%	29%			34%				EMG obB, mot NLG N. tib. 71 m/s	
5	3Hz 20% 20Hz 47%	21% 42%							nicht Tensilonresponsiv	SPA in Labialmuskulatur, F-Wellen darstellbar, F-Latenz 26ms. Mot NLG N. tib. 66m/s	
7	2Hz 20-40%	31-42%							Tensilonresponsiv	EMG: PSW in dist. Hgln. Mot. NLG N. tib. 71 m/s	
8	20Hz 30Hz		zunehmende Amplitudenreduktion bis zum Verschwinden der MSAP zunehmende Amplitudenreduktion bis zum Verschwinden der MSAP							Tensilonresponsiv	EMG obB
9	3Hz 50%	37%	50%(sofort)	75%(1min)	75%(2min)					EMG obB. MotNLG N. tib. 118 m/s	
10	3Hz 10%		10%							EMG obB, mot. NLG N. tib. 63 m/s, F-Wellen ob, distale Leitungsverzögerung	
11	3Hz 26% 20Hz -59% 30Hz -29%	4%	0 (sofort)	3 (5 min)		13 (5 min)				EMG obB, mot. NLG N. tib. 63 m/s, F-Wellen ob, distale Leitungsverzögerung	
12	3Hz 10% 5Hz 30%	20% 29%								EMG obB, NLG 64m/s, MSAP obB F-Wellen obB. Decrement nur im M. tib. cran. demonstrierbar	
13	3Hz 13-15%		15% (sofort)	13%(1min)	24%(2min)	13(sofort)	8%(1min)	15%(2min)		EMG obB, NLG 86m/s, MSAP obB	
14	kein Decrement nachweisbar, weder in N.tibialis/M. interosseus, nach in N.fibularis/M tibialis cranialis									SPA in allen Interosseusmuskeln sowie in M. extensor carpi radialis. Mot. NLG N. tib. 67 m/s	
15	kein Decrement nachweisbar, weder in N.tibialis/M. interosseus, nach in N.fibularis/M tibialis cranialis									SPA in Kaumuskulatur, motNLG N. tib 61m/s, F- Wellen obB	
16	kein Decrement nachweisbar, weder in N.tibialis/M. interosseus, nach in N.fibularis/M tibialis cranialis									EMG obB	
17	Weder N. tibialis noch N. ulnaris stimulierbar. V. a. Leitungsblock.									SPA in Mm. interossei, Nasolabialmuskulatur und M. tibialis cranialis	

Abkürzungen: A-Decr.: Amplitudendecrement, F-Decr.: Flächen-Decrement

2.8.5 Fokale Neuropathie

2.8.5.1 Vordergliedmaße

Es wurden die elektrodiagnostischen Befunde von 22 Tieren mit einer Neuropathie der Vordergliedmaße ausgewertet. Dies waren sechs Katzen und 16 Hunde (Tabelle 26). Neun dieser Tiere wurden nach einem Autounfall mit Verdacht auf Plexusabriss vorgestellt, drei nach einem chirurgischen Eingriff an der Vordergliedmaße (je einmal Schulter, Ellbogen und Karpus). Bei zehn Tieren war kein Traumavorbericht bekannt. Bei zwei von ihnen wurde ein Tumor, bei zweien eine Neuritis des Plexus brachialis diagnostiziert. Ein Tier hatte einen Nervenscheidentumor des N. ulnaris. Dieser Hund (Nr.29) wurde zwei Jahre nach der Entfernung desselben erneut wegen Lahmheit vorgestellt.

Tabelle 26: Klinische Symptomatik der Tiere mit fokaler Neuropathie der Vordergliedmaße

Nr.	Rasse	A	G	Vorbericht, Symptomatik	Diagnose
6	Hovawart-Mischling	2J	wk	Tetraparese vor 3 Wo. V.a. Tetanus. Beginn linke Vgln. Jetzt wieder gehfähig. Fragliche Ataxie der Higl. Muskelatrophie über linker Schulter. Lahmheit der linken Vgln.	Plexus Brachialis-Neuritis. FSME
7	Hannoverscher Schweißhund	1J	w	Muskelatrophie vorne rechts. Hyperästhesie der Gliedmaße. Tiefstand des Olekranons. Keine Belastung.	Plexus Brachialis-Neuritis. Staupe
33	Mischling	13J	m	Lahmheit und Muskelatrophie der rechten Vordergliedmaße. Neurologische Untersuchung: Muskelatrophie. Pannikulusreflex fehlt. Reduzierte Propriozeption rechts vorne. Reflexe und Sensibilität obB	Tumor Plexus brachialis
15	West Highland White Terrier	8J	m	Entlasten vorne links. Atrophie der linken Schultermuskulatur.	Tumor Plexus brachialis
27	Mischling	kA	m	Autounfall vor drei Wochen. Fraktur 4. Rippe. Hämatom. Seitdem Monoparese vorne rechts.	partielle Plexus brachialisruptur
28	Mischling	2J	m	vor 11 Tagen Autounfall, seitdem Überköten vorne links	partielle Plexus brachialisruptur
20	EKH (Katze)	12J	mk	V.a. auf Abriss des Plexus brachialis	partielle Plexus brachialisruptur
13	Appenzeller	7J	mk	Vor drei Wochen Autounfall. Seitlich in Auto gelaufen. Seitdem Monoparese vorne links.	partielle Plexus brachialisruptur
35	EKH (Katze)	2J	mk	V. a. Plexusabriss links vorne. Überköten. Monoparese vorne links.	partielle Plexus brachialisruptur
16	Mischling	4J	w	Vor einem Mo Autounfall. V a Plexusabriss vorne links	komplette Plexus brachialisavulsion
9	Mischling	2J	wk	Unfall vor drei Monaten. Seitdem Monoparese vorne links. Anfangs überköten.	komplette Plexus brachialisavulsion
10	Labradormischling	kA	kA	Autounfall vor sechs Wochen, seitdem Gln. nicht funktionell, Kusshandstellung, keine Sensibilität oder Schmerzempfinden	komplette Plexus brachialisavulsion
11	EKH (Katze)	1J	kA	vor neun Tagen lahm aufgefunden, Keine Belastung vorne rechts, keine Sensibilität distal des Ellbogens.	komplette Plexus brachialisavulsion
36	EKH (Katze)	11J	mk	Unfall vor drei Wochen. seitdem Monoplegie vorne rechts, keine Reflexe, kein Schmerzempfinden.	komplette Plexus brachialisavulsion
42	Wolfsspitz	1J	m	Autounfall, seitdem linke Vgln Parese.	komplette Plexus brachialisavulsion
37	Berner Sennenhund	9J	mk	Nach Operation medial an der Schulter Parese derselben Vgln	partielle Plexus brachialisläsion

17	EKH (Katze)	5J	wk	V.a. Plexusabriss vorne rechts vor 17 Tagen	komplette Plexus brachialisavulsion
22	Mischling	kA	kA	keine Belastung vorne links	partielle Plexus brachialisläsion
1	Mischling	3J	mk	alte Luxatio antebrachii links und multiple Schussprojekte in dieser Vglm. Chirurgisch versorgt, belastet trotzdem nicht; deutliche Verkürzung der Beugesehnen vorne links, Streck- und Beugehemmung des Ellbogens, Muskelatrophie der gesamten Vglm.	partielle Plexus brachialisläsion
25	EKH (Katze)	kA	kA	Nach Operation am Karpalgelenk Lahmheit vorne rechts.	Neuropathie N. ulnaris
29	Briard	5J	w	Nov. 98: Lahmheit vorne rechts. Anreicherung Karpalgelenk im Szintigramm. Nervenscheidentumor operativ entfernt. April 00: In der letzten Woche lahm gegangen. Gang hier unauffällig. Keine Durchtrittigkeit im Karpus festzustellen. Palpatorisch Muskelatrophie der plantaren Fußmuskulatur.	Neuropathie N. ulnaris
44	Mischling	kA	kA	Lahmheit vorne links, läuft sich ein, Arthroskopie obB. Linke Schulter bei Hyperextension schmerzhaft.	Neuropathie N. musculocutaneus

Die Ergebnisse der elektrodiagnostischen Untersuchung sind in Tabelle 27 dargestellt. Bei allen Tieren wurde eine elektromyographische Untersuchung durchgeführt, bei 17 Tieren auch eine elektroneurographische Untersuchung. Dabei wurde bei 16 Tieren der N. ulnaris stimuliert, bei neun Tieren der motorische Anteil des N. radialis abgeleitet. Bei sechs Tieren wurde die sensible Neurographie des N. radialis durchgeführt.

Anhand der Verteilung der elektrischen Spontanaktivität und des Ergebnisses der Elektroneurographie wurde das Ausmaß der Läsion lokalisiert.

In neun Fällen war der komplette Plexus brachialis betroffen. Zehnmal wurde eine partielle Läsion diagnostiziert, das heißt nicht in allen Plexus-brachialis-Myotomen war gleichmäßig ausgeprägte elektrische Spontanaktivität vorhanden. Zweimal war die Läsion auf den N. ulnaris, einmal auf den N. musculocutaneus beschränkt.

Beteiligung der Nervenwurzeln durch elektrische Spontanaktivität in der Paraspinalmuskulatur wurde in sieben Fällen gesehen. Reinnervationspotentiale wurden bei zwei Patienten gefunden.

In neun Fällen war der N. ulnaris gar nicht, in vier Fällen nur eingeschränkt, das heißt mit niedriger Amplitude oder reduzierter NLG stimulierbar.

Der N. radialis war in vier Fällen gar nicht, in zwei Fällen nur eingeschränkt stimulierbar. Die sensible Nervenstimulation des N. radialis war in drei Fällen gar nicht, in einem nur eingeschränkt möglich.

Eine schlechte Prognose wurde bei folgenden Befunden gestellt: Nervenwurzelaustrittsrisse und fehlende Stimulierbarkeit des Nerven. Dies war bei zwölf Tieren mit Plexusabriss oder -austrittsrisse der Fall.

Im Falle der Neuritiden und Tumoren war die Stimulation trotz teilweise beträchtlichen Ausmaßes an elektrischer Spontanaktivität immer möglich. Ein Hund mit Nervenscheidentumor des N. ulnaris (Nr. 29) wies allerdings zwei Jahre nach dessen Entfernung eine komplette Degeneration des Nervs vermutlich durch Kompression auf.

Von den Tieren, bei denen die Prognose für weniger ungünstig befunden wurde, konnte nur in drei Fällen eine Information über den Verlauf eingeholt werden. Bei allen drei Tieren lag eine Besserung vor.

Tabelle 27: EMG/ENG-Befunde der Patienten mit fokaler Neuropathie der Vordergliedmaße

fokale Neuropathie VGLM- elektrische Spontanaktivität-Verteilung											durchgeführte Nervenstimulation						
Nr.	Seite	para	ssp	isp	biz	triz	beug	str	io	Bemerkung	mot Stim				sens. Stim		
											UI	Ur	RI	Rr	RI	Rr	
6	li	1+	3+	3+		3+	2+	2+	2+	bds. keine ableitbar AEP							
7	re	1+	1+	1+	1+	3+	4+	4+	4+								
33	re					3+	2+	2+									
15	li	1+	2+	2+	4+	3+	3+	3+	3+								
27	re	4+	4+	3+	3+	4+	3+	4+	4+								
28	li	3+						3+	3+								
20					2+	3+	3+	3+	4+								
13	li		2+	2+	2+	2+	3+	4+	4+								
35	li	1+					3+	4+	4+								
							2+	3+	3+	3 Mo später							
16	li	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+								
9	li	2+	2+			2+	3+	3+		RINP Trizeps							
10	li																
11	re		1+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	RINP para							
36	re	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+								
42	li	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+								
37	re					2+	2+	2+	2+								
17	re		4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+								
22	li					3+	3+	4+	4+								
1	li							1+	4+								
25	re							2+	3+								
29	re								3+								
									3+	2 Jahre später							
44	li					3+			1+								

para: Paraspinalmuskulatur, ssp: M. supraspinatus, isp: M. infraspinatus
 biz: M. biceps, triz: M. trizeps, beug: Karpalgelenks-und Zehenbeuger
 str: Karpalgelenks-und Zehenstrecker, io: M. interosseus
 RINP: Reinnervationspotentiale

x: uneingeschränkt stimulierbar
 (x): eingeschränkt stimulierbar
 #: nicht stimulierbar

UI: N. ulnaris links
 Ur: N. ulnaris rechts
 RI: N. radialis links
 Rr: N. radialis rechts

2.8.5.2 Hintergliedmaße

Es wurden die elektrodiagnostischen Untersuchungsbefunde von 18 Tieren mit einer fokalen Neuropathie der Hintergliedmaße ausgewertet. Dies waren sieben Europäische Kurzhaarkatzen sowie elf Hunde unterschiedlicher Rassen (Tabelle 28). Bei acht Tieren trat die Parese nach einer Beckenfraktur auf, die bei sieben Tieren operativ versorgt wurde. Bei einem Tier war zusätzlich der Femur frakturiert. Ein weiteres Tier hatte eine isolierte Fraktur des Femurs. Bei zwei Tieren trat die Lahmheit nach einer Implantatentfernung aus Becken bzw. Tibia auf. Bei zwei Hunden lag eine Parese nach einer THR auf. Bei einem Hund war eine intramuskuläre Injektion vorangegangen. Einmal wurde von einem Autounfall berichtet, ohne dass es zu einer Fraktur gekommen war. In drei Fällen war der Vorbericht unbekannt.

Tabelle 28: Klinische Symptomatik der Patienten mit fokaler Neuropathie der Hintergliedmaße

Nr.	Rasse	A	G	Vorbericht, Symptomatik	Diagnose
2	EKH (Ktz)	kA	mk	Beckenfraktur. Hinten rechts Muskelatrophie. Monoparese seit 6-8 Wo hinten rechts. Abschleifverletzung am Tarsus. Diastase bds. Ileosakralgelenk mit Schrauben versorgt.	Neuropathie N.ischiadicus
5	EKH (Ktz)	4J	m	Verdacht auf distale Tibialisparese rechts. Beckenfraktur, operativ versorgt.	Neuropathie N.ischiadicus
39	EKH (Ktz)	kA	w	Plantare Fußung hinten links. Muskelatrophie. Knochenstruktur reduziert. Becken röntgenologisch obB.	Neuropathie N.ischiadicus
24	Golden Retriever	9J	m	Hatte künstliches Hüftgelenk, wurde wg. Lahmheit explantiert. Rechts Muskelatrophie. Keine Belastung	Neuropathie N.ischiadicus
26	EKH (Ktz)	kA	kA	Beckenfraktur. Ischiadicusparese. Kein Sensibilitätsverlust	Neuropathie N.ischiadicus
3	Mischling	4J	w	Darmbeinschrägfraktur links chirurgisch versorgt. Keine Belastung	Neuropathie N.ischiadicus
21	Hovawart	kA	w	Lahmheit hinten rechts nach intramuskulärer Injektion in rechte HgIm. Muskelatrophie der rechten HgIm. Schmerzen bei Extension der linken HgIm	Neuropathie N.ischiadicus
32	Flat coated Retriever	2J	w	Nach Unfall Diastase Ileosakralgelenk und multiple Beckenfrakturen. Femurschaftfraktur links. Schambeinfraktur rechts. Operativ versorgt. Linke HgIm wird nicht belastet. Achillessehnenkontraktur	Neuropathie Plexus lumbosakralis
43	EKH (Ktz)	5J	mk	Acetabulumfraktur operativ versorgt. Danach Monoparese hinten links, verminderte Beweglichkeit im Kniegelenk, überköten, Sensibilität distal am Fuß erhalten, aber medial im Bereich des N. femoralis, Tibia und Oberschenkel fehlend.	partielle Neuropathie N. ischiadicus mit ax. Degeneration N.fibularis
23	EKH (Ktz)	kA	wk	Monoparese hinten links. V a Fibularislähmung.	Neuropathie N.ischiadicus
38	Mischling	4J	w	Femurfraktur links, Sensibilitätsausfälle distal Unterschenkel	partielle Neuropathie N. ischiadicus
30	Kurzhaardackel	m	kA	Beckenfraktur. Femurfraktur vor 12 Tagen. Beide operativ versorgt. Lahmheit hinten links persistiert. Belastet Gliedmaße nicht.	distale Neuropathie N. ischiadicus
8	Labrador	1J	m	Tibiafraktur rechts, operativ versorgt. Schont jetzt immer wieder hi rechts. Seit Implantatentfernung V.a. Tibialisparese	Neuropathie N. tibialis
31	Boxer	2J	m	vor ca 1 Jahr Unfall, Beckenfrakturen, jetzt Implantatentfernung, seitdem Lahmheit hi re, Muskelatrophie, bds. Coxarthrosen	Neuropathie N. tibialis
40	DSH	kA	kA	Va Fibularislähmung links nach Beckenfraktur mit operativer Versorgung	Neuropathie N. fibularis
41	Rottweiler	4J	m	Hypothyreose. Bewegungsunlust. Lethargie. Künstliches Hüftgelenk rechts.	Neuropathie N. fibularis
34	Airdale Terrier	8J	m	Vor 4 Wochen Autounfall, li HgIm voller Hämatome, Zusammenbrechen in der HgIm im Stand und Außenrotation. Sensibilität obB.	Neuropathie N. femoralis und N. obturatorius
19	EKH (Ktz)	10J	wk	Lahmheit hinten links, M. quadrizeps röntgenologisch nicht sichtbar, V.a. Quadrizepsabriss oder N. femoralis Ausfall	Neuropathie N. femoralis

Die Ergebnisse der elektrodiagnostischen Untersuchung sind in Tabelle 29 dargestellt.

Alle Tiere wurden elektromyographisch und alle bis auf eines auch elektroneurographisch untersucht. Bei 17 Tieren wurde der N. tibialis stimuliert und bei acht Tieren zusätzlich der N. fibularis untersucht.

Letztendlich wurde bei zwölf Tieren eine Läsion des N. ischiadicus, das heißt eine Neuropathie des N. tibialis kombiniert mit einer Neuropathie des N. fibularis, bei einem davon zusätzlich eine Verletzung auch des Plexus lumbosacralis diagnostiziert. Zwei Tiere hatten eine isolierte Läsion des N. tibialis, zwei eine Neuropathie des N. fibularis. Zweimal wurden eine Neuropathie des N. femoralis festgestellt, bei einem in Kombination mit einer Lähmung des N. obturatorius.

Die Verteilung der elektrischen Spontanaktivität spiegelte die Myotome der jeweiligen betroffenen Nerven wieder. Bei den Tieren mit Lähmungen des N. fibularis (Nr. 40, Nr. 41) ließ sich jedoch auch im von N. tibialis innervierten M. interosseus elektrische Spontanaktivität ableiten, was allerdings auch bei gesunden Tieren beobachtet werden kann. In einem Fall mit Tibialisparese (Nr. 8) ließ sich auch vom Fibularismuskel M. tibialis cranialis elektrische Spontanaktivität ableiten, die elektroneurographischen Befunde sprachen jedoch für eine axonale Degeneration des N. tibialis bei unveränderten Befunden des N. fibularis.

In allen Fällen bis auf einen mit Ischiadicusparese ließen sich regelmäßig vom M. interosseus, M. tibialis cranialis, M. gastrocnemius und meist auch vom M. biceps und M. semitendinosus elektrische Spontanaktivität ableiten. Bei sechs Tieren zeigte elektrische Spontanaktivität in der sakralen Paraspinal- oder Schwanzmuskulatur eine Beteiligung der Nervenwurzeln der Cauda equina an. Dies könnte einen Nebenbefund darstellen, aber auch eine primäre lumbosakrale Radikulopathie mit Hauptmanifestation im N. ischiadicus sein. Nur bei vier Tieren war die Ableitung eines MSAPs nicht möglich. Bei acht Tieren ergaben sich jedoch reduzierte Amplituden und reduzierte NLG, die Stimulation war also nur in eingeschränktem Maße möglich.

Eine Wiederholungsuntersuchung wurde nur bei drei Tieren durchgeführt (Nr. 39, Nr. 24, Nr. 32). Bei zwei Tieren zeigte sich eine geringfügige Besserung der Befunde, die auch klinisch vorhanden war, bei einem Tier hatte sich das Ausmaß der elektrischen Spontanaktivität vergrößert, was auf ein Fortschreiten der Denervation schließen ließ.

Tabelle 29: EMG/ENG-Befunde der Patienten mit fokaler Neuropathie der Hintergliedmaße

fokale Neuropathie HgIm- elektrische Spontanaktivität-Verteilung											durchgeführte Nervenstimulation									
Nr	Seite	Sw	sk	qu	biz	gastr	sem	tibcr	io	Bemerkung	motorisch				sens					
											tl	tr	fl	fr	fl					
2	re		3+		3+	3+	3+	4+	3+											
5	re				3+	3+	3+	3+	3+	RI im gastr										
39	li							1+	2+											
					2+	2+		2+	2+	Nachuntersuchung										
24	re				3+	3+	3+	3+	3+											
					3+	3+	3+	3+	3+	Nachuntersuchung										
26	re				4+	2+		3+	2+											
3	li	2+	2+		3+	3+	3+	3+	3+	li										
	re	2+	2+						2+	re										
21	re	2+	2+																	
32	li	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+											
	re		2+			2+		2+		rechts										
	li			2+		2+		2+		Nachuntersuchung li										
43	li	2+	2+			3+	3+	3+	3+	li										
	re		2+			2+		2+		rechts										
23	li					2+		2+	3+											
38	li		1+	1+	2+	2+	2+		3+											
30	li				3+	3+	3+	3+	3+	RI im biz										
8	re	2+				1+	1+	3+	3+											
31	re								3+											
40	li				2+	2+	2+	3+	2+											(x)
41	re							1+	3+											
34	li				3+			1+	1+	Adduktorenmuskeln 3+										
19	li				3+			1+												

Sw: Schwanzmuskulatur, sk: sakralmuskulatur, qu: M. quadrizeps
 biz: M. biceps femoris, gastr: M. gastrocnemius, sem: M. semitendinosus
 tibcr: M. tibialis cranialis, io: M. interosseus, RI: Reinnervationpotentiale

x: Stimulation uneingeschränkt möglich
 (x): Stimulation eingeschränkt möglich
 ((x)): Stimulation kaum möglich
 #: Stimulation nicht möglich
 (x)p: Stimulation nur proximal eingeschränkt möglich
 ((x))p: Stimulation nur proximal mit winziger Amplitude möglich
 tl: N. tibialis links
 tr: N. tibialis rechts
 fl: N. fibularis links
 fr: N. fibularis rechts

2.9 Ermittlung von Sensitivität und positivem prädiktivem Wert für spezielle neuromuskuläre Erkrankungen

2.9.1 Lumbosakralsyndrom

Für die Berechnung der Sensitivität S der elektrodiagnostischen Untersuchung wurden alle Tiere einbezogen, bei denen die endgültige klinische Diagnose Lumbosakralsyndrom lautete, unabhängig davon, in welcher Untergruppe sie erschienen. Dies waren insgesamt 16 Tiere. In 14 dieser Fälle lautete auch die elektrodiagnostische Diagnose Lumbosakralsyndrom.

$$S\% = 14/16 = 87,5\%$$

Für die Berechnung des positiven prädiktiven Wertes PPW wurden alle Tiere einbezogen, bei denen die elektrodiagnostische Diagnose Lumbosakralsyndrom lautete, unabhängig davon, in welcher Untergruppe sie erschienen. Dies waren insgesamt 21 Tiere. In 14 dieser Fälle lautete auch die endgültige klinische Diagnose Lumbosakralsyndrom.

$$PPW\% = 14/21 = 66,7\%$$

Berücksichtigte man die Gradeinteilung der elektrodiagnostischen Befunde, konnte man folgende Übereinstimmung feststellen: In allen fünf Fällen, die elektrodiagnostisch als höhergradig erkrankt eingestuft wurden, wurde ein Lumbosakralsyndrom diagnostiziert. Fälle, die mit so ausgeprägten elektrodiagnostischen Befunden einhergehen, scheinen also sehr stark auf ein Lumbosakralsyndrom hinzuweisen (positiver prädiktiver Wert: 100 %). Bei den elektrodiagnostisch als geringgradiger eingestuften Erkrankungen wurde nur bei 56,2% (9/16) ein Lumbosakralsyndrom diagnostiziert. Bei den übrigen Tieren (43,8%) wurde die Symptomatik auf eine andere Erkrankung zurückgeführt. Elektrische Spontanaktivität von geringerem Ausmaß in wenigen Kennmuskeln kann also ein Nebenbefund sein und muss nicht zwingend auf ein klinisch signifikantes Lumbosakralsyndrom hinweisen.

2.9.2 Fokale Neuropathie

Zur Bestimmung von Sensitivität S% der elektrodiagnostischen Untersuchung wurden alle Tiere einbezogen, bei denen die endgültige klinische Diagnose fokale Neuropathie lautete, unabhängig davon, in welcher Untergruppe sie erschienen. Dies waren 58 Patienten. In 57 Fällen lautete auch die elektrodiagnostische Diagnose fokale Neuropathie. Die endgültige klinische Diagnose wurde aufgrund der Kombination der Befunde von klinisch neurologischer und elektrodiagnostischer Untersuchung gestellt.

$$S\% = 57/58 = 98,3\%$$

Für die Berechnung des positiven prädiktiven Wertes PPW wurden alle Tiere einbezogen, bei denen die elektrodiagnostische Diagnose fokale Neuropathie lautete, unabhängig davon, in welcher Untergruppe sie erschienen. Dies waren insgesamt 57 Tiere. In allen Fällen lautete auch die endgültige klinische Diagnose fokale Neuropathie.

$$PPW\% = 57/57 = 100\%$$

2.9.3 Generalisierte neuromuskuläre Erkrankung

2.9.3.1 Berechnung von Sensitivität und positivem prädiktivem Wert für die generalisierte neuromuskuläre Erkrankung - allgemein

Zur Bestimmung von Sensitivität S% der elektrodiagnostischen Untersuchung wurden alle Tiere einbezogen, bei denen die endgültige klinische Diagnose generalisierte neuromuskuläre Erkrankung (Polymyopathie, Polyneuropathie oder neuromuskuläre Übertragungsstörung) lautete, unabhängig davon, in welcher Untergruppe sie erschienen. Dies waren 60 Patienten. In 55 Fällen stimmte eine elektrodiagnostische Differentialdiagnose mit der endgültigen klinischen Diagnose überein.

$$S\% = 55/60 = 91,6\%$$

Für die Berechnung des positiven prädiktiven Wertes PPW% wurden alle Tiere einbezogen, bei denen die elektrodiagnostische Diagnose generalisierte neuromuskuläre Erkrankung (Polymyopathie, Polyneuropathie oder neuromuskuläre Übertragungsstörung) lautete, unabhängig davon, in welcher Untergruppe sie erschienen. Dies waren insgesamt 68 Tiere. In 58 Fällen stimmte die endgültige klinische Diagnose mit der elektrodiagnostischen Diagnose überein.

$$\text{PPW\%} = 58/68 = 85,3\%$$

2.9.3.2 Berechnung der Sensitivität für die Subtypen der generalisierten neuromuskulären Erkrankung

Hier wurden nur Tiere mit einer gesicherten endgültigen klinischen Diagnose einbezogen, die nicht aufgrund der elektrodiagnostischen Untersuchungsbefunde gestellt worden war. Dies waren für Polyneuropathie die Tiere aus der Tabelle 17, für Polymyopathie die Tiere aus der Tabelle 21 und für neuromuskuläre Übertragungsstörung die Tiere aus der Tabelle 24.

$$\text{S\%(Polyneuropathie)} = 20/22 = 90,9\%$$

$$\text{S\%(Polymyopathie)} = 7/11 = 63,6\%$$

$$\text{S\%(neuromuskuläre Übertragungsstörung)} = 12/16 = 75,0\%$$

IV. Diskussion

1. Beurteilung der Indikationen zur Elektrodiagnostik

Nimmt man die Häufigkeit der Durchführung einer Untersuchung als ausschlaggebend für die Relevanz dieser Untersuchung an, so ist bei den akustisch evozierten Potentialen eindeutig die Ableitung der AEP aus zuchthygienischen Gründen das wichtigste Anwendungsgebiet. Weit mehr als die Hälfte aller Tiere wurde aus diesem Grund zur Audiometrie vorgestellt. Die Verlässlichkeit dieser Untersuchung im Gegensatz zu klinischen Hörtests sowie die Erfassung einseitig tauber Tiere machen die Ableitung der AEP zum Goldstandard bei dieser Indikation. War bis vor einigen Jahren der Nachweis peripherer Hörstörungen bei vermuteter Schwerhörigkeit die zweite wichtige Indikation, so rückten neurologische Fragestellungen in letzter Zeit immer weiter in den Vordergrund. In dieser Studie waren bereits mehr als 20% der vorgestellten Tiere Patienten mit neurologischen Symptomen. Dies waren Tiere mit Vestibularsyndrom, nicht vestibulärer Hirnstammsymptomatik, Facialisparesie, und hereditärer Ataxie der Jack Russell Terrier.

Bei den Elektromyographie- und Elektroneurographieuntersuchungen wurden die meisten Tiere zum Nachweis oder Ausschluss einer generalisierten neuromuskulären Erkrankung vorgestellt (30,5%). Es folgen die Tiere mit Lahmheit unklarer Ursache (23,5%), Verdacht auf eine fokale Nervenerkrankung (15%) und Verdacht auf Lumbosakralsyndrom (10%). Den übrigen Indikationen liegt ebenso immer die Suche nach einer Nerven- oder Muskelbeteiligung zu Grunde. (Paraparesie, Tetraparesie, Kaumuskelmyositis, Kot- und Urininkontinenz, Koprostase). Dies zeigt die Vielfalt der Indikationen der Elektrodiagnostik.

2. Beurteilung der angewandten Methoden

Jede retrospektive Analyse hat den Nachteil, dass der Autor abhängig von der Dokumentation der Fälle durch andere Personen ist. Wichtige Details können übersehen werden. Die Interpretation der Ergebnisse könnte anders sein als vom ursprünglichen Untersucher vorgesehen. In einigen Fällen dieser Arbeit können die endgültigen klinischen Diagnosen mit Sicherheit angezweifelt werden. Als Beispiel

sind hier die Fälle mit degenerativer Myelopathie zu nennen, da die Diagnosen nicht durch den Pathologiebefund bestätigt wurden.

Die Bedingungen, unter denen die elektrodiagnostischen Untersuchungen durchgeführt wurden, können insgesamt als konsistent und vergleichbar beurteilt werden. Es wurden immer die gleichen Geräteeinstellungen verwendet und größtenteils dieselben oder ähnliche Narkosetechniken benutzt, die für die jeweiligen Untersuchungstechniken geeignet waren. Bei der Interpretation der AEP der Katzen lagen zum Zeitpunkt der früheren Untersuchungen (1995-1997, danach konnten die Werte von KRAUS (1997) angewendet werden) keine Vergleichswerte gesunder Katzen für die Latenzzeiten vor. Latenzzeitverlängerungen konnten somit teilweise nur im Seitenvergleich oder rein subjektiv festgestellt werden.

Die elektrodiagnostischen Diagnosen wurden durch verschiedene Untersucher gestellt. Hier können eventuell Unstimmigkeiten in der Beurteilung einzelner Befunde vorliegen.

3. Bedeutung der akustisch evozierten Potentiale in der Kleintiermedizin

3.1 Bedeutung der AEP bei Tieren mit kongenitaler Taubheit

Taubheit bei Tieren bestimmter Haar- und Augenfarben ist seit langer Zeit bekannt. Bei mindestens 80 Hunderassen wurde von Fällen mit kongenitaler Taubheit berichtet (STRAIN, 2004). Mit relativ hoher Prävalenz tritt die kongenitale Taubheit bei folgenden Hunderassen auf (STRAIN, 1996):

- Dalmatiner
- Englischer Cocker Spaniel
- Englischer Setter
- Australian Cattle Dog
- Australian Shepherd
- Bullterrier
- Jack Russell Terrier

Besonders häufig betroffen sind Tiere von weißer Fellfarbe mit wenigen pigmentierten Platten und blauen Augen. Dies betrifft insbesondere Tiere mit dem Piebald-Gen. Daneben kommt dem „merle-factor“ eine Beteiligung an hereditärer Taubheit zu. Aber auch bei Rassen mit starker Pigmentierung tritt kongenitale

Taubheit auf. Bei verschiedenen Rassen differieren sowohl die Vererbungsmodi als auch die Pathogenese der Taubheit. So ist beim Dalmatiner eine fehlende Einwanderung von Melanozyten für eine Degeneration der stria vascularis verantwortlich. Dies führt zum Kollabieren der Reissnerschen Membran und zur Degeneration der Haarzellen und des Ganglion spirale (STRAIN, 1996). Beim Rottweiler wurde eine primäre Degeneration des Neuroepithels (COPPENS et al, 2001), beim Dogo Argentino eine partielle cochleosacculäre Degeneration beschrieben (COPPENS et al., 2003).

Mit der Einführung der AEP zur Diagnose der kongenitalen Taubheit war zum ersten Mal eine subjektive Möglichkeit der Überprüfung des Hörvermögens vorhanden. Ein weiterer Vorteil war, dass auch einseitige Taubheiten erfasst werden konnten. (MARSHALL, 1986). Somit können in großangelegten Untersuchungen ganzer Würfe Rasseprävalenzen ermittelt werden.

Die Prävalenz der verschiedenen Rassen ist je nach Verbreitungsgebiet sehr unterschiedlich. Bei den Dalmatinern in Deutschland liegt die Prävalenz der uni- und bilateralen Taubheit bei 19,7% (JURASCHKO et al, 2003), in den USA bei 29,9% (STRAIN, 2004). Der Unterschied wurde auf ein Zuchtverbot mit blauäugigen Tieren in Deutschland zurückgeführt.

Für Katzen liegen keine rassespezifischen Studien vor. In einer retrospektiven Untersuchung von DELACK, 1984, an 254 weißen Katzen ergab sich eine Prävalenz von 50% für die uni- oder bilaterale Taubheit. Auch bei Katzen sind Tiere mit blauen Augen häufiger betroffen.

In der vorliegenden Untersuchung ist die Anzahl der untersuchten Tiere zu gering, um rassespezifische Prävalenzen angeben zu können.

Im Rahmen dieser Arbeit wurden die Befunde dieser Tiere dazu genutzt, institutseigene Referenzbereiche für die Untersuchungen an klinisch erkrankten Tieren zu erstellen.

Es liegen bereits viele Untersuchungen über die Referenzbereiche bei Hund und Katze vor. Hier ergaben sich aber zum Teil untereinander recht große Abweichungen, die auf unterschiedliche Untersuchungsprotokolle zurückgeführt werden können (KAY und PALMER, 1984, SIMS und MOORE, 1984; BRAUN 1988;

SHIU et al., 1997; STARR und ZAAROR, 1990; SIMS und HOROHOV, 1981, BUCHWALD und HUANG, 1975; KRAUS, 1997)

Vergleicht man die vorliegenden Ergebnisse für die Hunde mit denen von BRAUN (1988), bei übereinstimmenden Lautstärken und Stimulationsfrequenzen, so ergeben sich, wenn man von den vorliegenden Werten 0,9 ms subtrahiert, da keine Kopfhörer sondern Ohrstöpsel verwendet wurden, vergleichbare Durchschnittswerte. Peak I trat im Mittel 0,1 ms später auf, Peak III und V jeweils 0,06 bzw. 0,02 ms später. Die IPL I-V war im Mittel 0,08 ms länger als bei den Werten von Braun.

SIMS und MOORE (1984) stellen ebenfalls Referenzbereiche für unterschiedliche Stimulationsintensitäten und -frequenzen beim Hund auf. Auch hier tritt Peak I gegenüber den hier ermittelten Referenzbereichen 0,1-0,2 ms später auf. Dasselbe gilt für die späteren Peaks. Für die IPL I-V ergab sich aber ein vergleichbarer Wert.

SHIU et al. (1997) verwendeten ebenfalls Ohrstöpsel und versuchten ein Standardprotokoll für die Ableitung der AEP zu ermitteln. Hier stimmt die Peak I-Latenz mit der hier ermittelten überein, die Interpeaklatenz wird im Mittel etwas kürzer angegeben. Da SHIU et al. (1997) jedoch bei 75 dB nHL maßen sowie eine andere Sedierung verwendeten, sind die Untersuchungsergebnisse somit nicht unmittelbar vergleichbar.

Die Ergebnisse sind demnach insgesamt zwar ähnlich, wenn auch nicht identisch mit den hier ermittelten.

Also ist es von essentieller Bedeutung, dass immer die gleichen Ableitebedingungen zu verwenden sind. Prinzipiell empfehlen sich die Verwendung eines eigenen streng einzuhaltenden Schemas und die Erstellung eigener Referenzbereiche. Dies entspricht auch Erfahrungen aus der Humanmedizin (HIELSCHER, 1997).

Beim Vergleich der jungen mit den alten Hunden ergaben sich zwar Unterschiede in den Mittelwerten für die Latenzzeiten und die Interpeaklatenz I-V. Diese waren jedoch statistisch nicht signifikant.

Für die Katzen existieren ebenfalls unterschiedliche Angaben mit unterschiedlichen Geräteeinstellungen und verschiedenen Lautstärken und zum Teil recht unterschiedlichen Ergebnissen. (STARR und ZAAROR, 1990; SIMS und HOROHOV, 1981, BUCHWALD und HUANG, 1975). KRAUS (1997) ermittelte an 70 Katzen mit zwei verschiedenen Narkoseverfahren Referenzwerte unter ähnlichen Ableitungsbedingungen wie den hier vorliegenden. Die Ergebnisse der Latenzzeiten von Peak I und V sowie der Interpeaklatenz I-V bei 90 dB nHL und Propofolnarkose stimmen

sehr gut mit den vorliegenden Ergebnissen der Katzen überein, wenn man den Korrekturfaktor von 0,9 ms anwendet. Die Mittelwerte waren nahezu identisch, die Streuung etwas größer.

3.2 Bedeutung der AEP bei Tieren mit fraglichem Hörvermögen

Als objektive Methode zur Beurteilung des Hörvermögens war die Ableitung der AEP die entscheidende diagnostische Maßnahme. Daneben gibt sie ausschlaggebende Hinweise auf die Art der Hörstörung. Schalleitungs- und Schallempfindungsstörung können bei hohen Stimulationslautstärken prinzipiell anhand der Latenzzeiten unterschieden werden (SIMS, 1988). Sicherer, aber auch aufwändiger wäre eine Erstellung der Latenzkennlinien und Beurteilung der Steigung der Kurve (STEISS et al., 1990).

In allen vorliegenden Fällen bis auf einen (UG 1.2, Nr. 8) waren bei den Schalleitungsstörungen auch die Amplituden reduziert bzw. die Hörschwelle erhöht. Dies muss bei konduktiven Hörstörungen nicht der Fall sein, beispielsweise kleine Löcher im Tammelfell verändern die Hörschwelle nicht (STEISS et al., 1990). Bei auffälliger Schwerhörigkeit der Tiere ist jedoch davon auszugehen. Allerdings sind geringgradige Verzögerungen der Potentialkurve nur im Seitenvergleich festzustellen. Leichte beidseitige konduktive Hörstörungen können auch bei unauffälligen Potentialkurven vorhanden sein. Die Ableitung der AEP muss deshalb immer in Verbindung mit einer otoskopischen Untersuchung erfolgen.

Was weiterhin nicht festgestellt werden kann ist, ob sich hinter Schalleitungsstörungen auch noch Schallempfindungsstörungen verbergen.

Zur genaueren Abgrenzung der Schalleitungs- von den Schallempfindungsstörungen sollte zusätzlich zur luftgeleiteten Stimulation auch noch eine knochengeleitete Stimulation erfolgen. Hierbei kann die Funktion der Cochlea unabhängig von der Integrität der schalleitenden Wege untersucht werden. (SIMS, 1988, STRAIN et al., 1993). WOLSCHRIJN et al. (1997) erkannten hierdurch die Beteiligung einer Schallempfindungsstörung bei Tieren mit beidseitigem kompletten Gehörgangsverschluss. Fehlende AEP bei allen Lautstärken lassen bei richtiger Anwendung der Technik einen Rückschluss auf eine vollständige Taubheit zu. Die elektrodiagnostische Diagnose gibt allerdings nur den Hinweis auf eine sensorineurale Hörstörung ohne weitere Angaben zur Ätiologie der Erkrankung. Konduktive Hörstörungen

verursachen in der Regel keine vollständige Taubheit. In einer Studie mit 105 untersuchten Ohren bei Tieren mit Otitis externa/media wurde nur bei 2 Tieren eine Taubheit des betroffenen Ohres festgestellt, und bei diesen Tieren ging man von einer zu Grunde liegenden sensorineuralen Hörstörung aus (EGER und LINDSAY, 1997). Die vorliegenden Untersuchungen unterstützen diese Aussage, kein Tier mit Schalleitungsstörung wies einen vollständigen Hörverlust auf.

Es erstaunt nicht, dass die meisten vorgestellten Tiere eine beidseitige Hörstörung aufwiesen. Einseitige Hörstörungen werden zumeist hervorragend kompensiert, so dass dem Besitzer eine Beeinträchtigung selten auffällt. So wurden zwei Tiere mit einseitiger kongenitaler Taubheit auch erst auffällig, als sich am kontralateralen Ohr eine Otitis externa einstellte (UG 1.2, Nr. 62, Nr. 63).

Schallempfindungsstörungen scheinen das Hörvermögen generell stärker zu beeinträchtigen als Schalleitungsstörungen. In dieser Studie wurde bei klinisch schwerhörigen oder tauben Tieren 52 Schallempfindungsstörungen, aber nur acht Schalleitungsstörungen festgestellt.

3.3 Bedeutung der AEP bei Tieren mit Vestibularsyndrom

Als Vestibularsyndrom bezeichnet man die bei Erkrankungen des Gleichgewichtsorgans und der zentralen Verschaltung desselben auftretende Symptomatik. Diese ist gekennzeichnet durch Kopfschiefhaltung, asymmetrische Ataxie, Fallen oder Kreisbewegungen nach einer Seite, sowie Störungen der vestibulo-okulären Reflexe. Klinisch wichtig, da prognostisch unterschiedlich zu beurteilen ist die Unterscheidung von peripherem und zentralem Vestibularsyndrom (BRAUND, 1994).

Aufgrund der engen anatomischen Verschränkung von Gehör- und Gleichgewichtsorgan treten Erkrankungen beider Organsysteme häufig assoziiert auf. Auch im Hirnstammbereich sind bei Läsionen in der Regel beide Reizleitungssysteme betroffen. Daher kann die Evaluation des Innenohrs und der Hörbahn auch zur Überprüfung des vestibulären Systems dienen (VERNAU und LECOUTEUR, 1999; LE COUTEUR, 2002).

Die Bedeutung der Ableitung der AEP zur Ermittlung der Ursache eines Vestibularsyndroms lässt sich folgendermaßen beurteilen:

Erstens kann sie zur Ermittlung der Lokalisation - zentral oder peripher - dienen. Allerdings muss dies mit Einschränkungen gesehen werden. Weist das Ergebnis der Untersuchung auf eine periphere Hörstörung hin, so ist zwar mit großer

Wahrscheinlichkeit von einem peripheren VS auszugehen. Ausnahmen jedoch bilden Enzephalitiden von disseminiertem oder multifokalem Charakter wie die Feline infektiöse Peritonitis (BRAUND, 2003), bei denen es durch Beteiligung des Gehörnervs zu einer peripheren Hörstörung zusätzlich zur Hirnstammenzephalitis, die für den zentralen Charakter des VS verantwortlich ist, kommen kann. Daneben kann eine Otitis media/interna aufsteigen und eine Enzephalitis zur Folge haben (BRAUND, 2003). So kann ein peripheres VS zum zentralen VS werden, der vorherrschende AEP-Befund entspricht jedoch dem einer peripheren Hörstörung.

Bei zentralen Hörbahnerkrankungen kann mit hoher Wahrscheinlichkeit von einer intrakraniellen Ursache des VS ausgegangen werden (FISCHER und OBERMEIER, 1994; STEISS et al.; 1994).

Werden allerdings unauffällige AEP abgeleitet, so ist dem Untersucher für eine Differenzierung zentral-peripher nicht weiter geholfen. Das VS kann dann sowohl peripher - so beim idiopathischen Vestibularsyndrom- als auch zentral- so bei geringgradig ausgeprägten Hirnstammläsionen- sein.

In der vorliegenden Untersuchung half die audiometrische Untersuchung in fünf der zwölf (41,6%) Fälle bei der Lokalisation des VS weiter. In den übrigen sieben Fällen waren keine AEP-Veränderungen zu erkennen.

Zweitens kann die Ableitung der AEP zur ätiologischen Diagnose des VS beitragen. Gut geeignet erweist sich die Ableitung der AEP bei der Abgrenzung von Mittel- und Innenohrerkrankungen vom idiopathischen VS. Beim idiopathischen VS des Hundes sind die AEP unverändert (FISCHER, 1990). Sind keine oder amplitudenreduzierte Potentiale ohne Leitungsverzögerung abzuleiten, so liegt eine Erkrankung des Innenohrs oder des Gehörnervs vor. Dies kann allerdings verschiedene Ursachen haben wie Entzündungen, Neoplasien, Frakturen des Felsenbeins, degenerative oder kongenitale Prozesse, bei denen ähnlich veränderte AEP im Sinne einer sensorineuralen Hörstörung abgeleitet werden können.

In der vorliegenden Untersuchung beobachtete man, dass – im Gegensatz zur Untersuchung von FISCHER (1990) - idiopathisches Vestibularsyndrom und Hörstörungen gemeinsam auftraten. In den hier vorliegenden Fällen wurde dies durch Presbyakusie erklärt. Andere Erklärungsmöglichkeiten wären, dass hier eine isolierte Otitis interna oder eine idiopathische Neuritis des N. vestibulocochlearis vorgelegen hat. Diese Erkrankung existiert in der Humanmedizin (BRANDT, 1999), wurde beim Hund bisher jedoch nicht beschrieben.

Also muss beachtet werden, dass zusätzlich zu einer Hörstörung ein idiopathisches VS vorliegen kann, obwohl die veränderten AEP zuerst an eine Otitis media/interna denken lassen. Die otoskopische Untersuchung sollte immer mit ausgeführt werden. In der vorliegenden Untersuchung trug die Ableitung der AEP in allen Fällen (100%) mit peripherem VS zur Diagnosestellung bei. Es wurden nicht nur die Fälle mit Otitis media/interna erfasst, es war auch eine exaktere Beschreibung des Krankheitsbildes möglich.

Bei zentralen Hörbahnerkrankungen stellen die AEP die Veränderungen der elektrischen Aktivität in den Neuronen des Hirnstammes dar. Das heißt, es werden Veränderungen in der zentralen Reizleitung erfasst. Dies gibt aber keinen Hinweis auf die Ätiologie der Läsion (MERGNER, 1988). Veränderungen wurden in der tiermedizinischen Literatur bei Tumoren (FISCHER und OBERMAIER, 1994), Traumen, Entzündungen, Hydrocephalus (STEISS et al., 1994), metabolischen Enzephalopathien (BUCKMASTER et al, 1993) sowie degenerativen Erkrankungen (COZZI et al., 1998) gesehen. Tendenziell scheinen die AEP bei Neoplasien des Hirnstamms stärker verändert zu sein als bei Entzündungen und Infarkten. Bei ausgedehnten Läsionen kommt es vorwiegend zu Amplitudenreduktionen und Ausfällen der späten Peaks, während bei weniger ausgeprägten Läsionen in der Hauptsache die Interpeaklatenz I-V verändert ist (STEISS et al., 1994). Diese Aussage konnte hier bestätigt werden. Bei der Seitenlokalisierung waren die AEP von geringerem Nutzen. Dies bestätigen auch FISCHER und OBERMAIER (1994).

Unauffällige AEP sprechen jedoch nicht gegen die Möglichkeit einer Hirnstammerkrankung.

In der vorliegenden Untersuchung trug die Ableitung der AEP in 10/16 Fällen (62%) mit zentralem VS zur Diagnosestellung bei, das heißt, sie waren im Sinne einer zentralen Hörstörung verändert. Beachtet werden muss die Möglichkeit einer von einer Otitis media/interna aufsteigenden Enzephalitis. Hier steht bei der Ableitung der AEP die periphere Hörstörung im Vordergrund, auch wenn die klinisch-neurologische Untersuchung auf ein zentrales VS hinweisen kann.

3.4 Bedeutung der AEP bei sonstiger Hirnstammsymptomatik

Der klinische Nutzen der AEP bei der Feststellung und Lokalisation von Hirnstammtumoren beim Hund wurde bereits 1994 von FISCHER und OBERMAIER

beschrieben. Die vorliegenden Fälle weisen auch für Hirnstammläsionen, die nicht das vestibuläre System betreffen, die Möglichkeit der Veränderung der AEP nach. Die veränderten AEP einer Katze bei portosystemischen Shunt (UG 1.4, Nr. 8) verwundern an dieser Stelle jedoch. Eventuell ist dies auf sekundäre toxische Veränderungen im Hirnstamm durch die Anreicherung von Stoffwechselprodukten zurückzuführen. Nach BRAUND (1994) kann man Myelinvakuolisierung auch im Hirnstammbereich bei Hepatoenzepalem Syndrom beobachten. FISCHER (1990) beschreibt nur geringgradige unspezifische Veränderungen bei Hunden mit hepatoenzepalem Syndrom. BUCKMASTER et al. (1993) beschreiben Veränderung der Interpeaklatenz bei der Katze auch bei Thiaminmangel, einer weiteren primär metabolischen Erkrankung, bei der aber Hirnstamm-Symptomatik häufiger beschrieben wird als beim hepatoenzepalen Syndrom.

Die Anzahl der untersuchten Fälle ist hier gering, jedoch kann die Aussage getroffen werden, dass die AEP auch funktionelle Störungen ohne strukturell fassbare Änderungen zu erfassen scheinen.

3.5 Bedeutung der AEP bei der Ermittlung der Ursache von Facialisparesen

Die Kerngebiete des N. facialis liegen im Hirnstamm etwa in Höhe des Corpus trapezoideum. Etwa auf derselben Höhe verlässt der N. facialis die Medulla oblongata. In enger Nachbarschaft zum N. vestibulocochlearis tritt der N. facialis durch den Meatus acusticus internus. Dann verläuft er im Canalis facialis durch das Felsenbein. Dabei gibt er Äste für die Tränendrüse sowie für die Innervation der Zunge und der Gl. mandibularis und Gl. sublingualis ab (LORENZ und KORNEGAY, 2004). Nach Austritt aus dem Foramen stylomastoideum verläuft der N. facialis unter der Glandula parotis. Hier gibt er sensible und motorische Äste zu Versorgung des Ohres (N. auricularis caudalis) sowie den Ramus colli für die Halshautmuskulatur und den Ramus digastricus für den M. digastricus ab. Übrig bleibt der Plexus buccalis, der für die mimische Muskulatur zuständig ist. (KOCH und BERG 1993). Eine Facialispese kann peripheren oder zentralen Ursprungs sein. Je nach Lage der Läsion beobachtet man unterschiedliche Ausfallserscheinungen. So können z.B. nur die motorischen Anteile des Nervs oder auch die sensiblen, sensorischen oder parasympathischen Anteile gestört sein. Ist zusätzlich zur vestibulären Symptomatik der N. facialis betroffen, so kann eine Läsion der Kerngebiete beider Nerven vorliegen

oder auf dem gemeinsamen Verlauf entstanden sein. BRAUND, 1994 führt die Beteiligung des N. facialis beim Vestibularsyndrom in den meisten Fällen auf eine Otitis media und interna zurück. Die vorliegenden Untersuchungen jedoch weisen darauf hin, dass gemeinsame periphere Läsionen von N. facialis und N. vestibulocochlearis auch ohne otoskopisch und computertomographisch greifbaren Hinweis einer Otitis media vorliegen können. Es konnte keine Ursache ermittelt werden. Dies lässt in drei Fällen (UG 1.5; Nr. 6, Nr. 7, Nr. 12) den Schluss auf das Vorliegen einer idiopathischen Neuritis zu. Interessant ist, dass sowohl der ganze N. vestibulocochlearis als auch nur der vestibuläre Anteil daran betroffen sein kann.

In zwei Fällen (UG 1.5; Nr. 2, Nr. 3) konnte eine Hypothyreose nachgewiesen werden. In einem Fall konnte keine vestibuläre Symptomatik zusätzlich zur Facialisparesis und Laryngealparalyse festgestellt werden, im anderen Fall war die vestibuläre Symptomatik vorherrschend und die Facialisparesis nur gering ausgeprägt. Das Vorliegen einer Otitis media und interna wurde computertomographisch ausgeschlossen. JAGGY et al. (1994) wies in einer retrospektiven Studie bei neun Hunden mit peripherem Vestibularsyndrom und nachgewiesener Hypothyreose eine durchschnittliche Verlängerung der Interpeaklatenzen und Latenzzeiten von Peak V nach. Dies konnte in den vorliegenden Fällen der Hunde mit Facialisparesis nicht bestätigt werden. Allerdings bestätigte sich dieser Befund bei einem Patienten mit nachgewiesener Hypothyreose und Vestibularsyndrom ohne Facialisparesis (UG 1.3, Nr. 7).

Während das EMG nur Hinweise auf die offensichtlich vorliegende Denervation der Gesichtsmuskulatur gibt, erhält man durch die Ableitung der AEP Hinweise auf eine gleichzeitig vorliegende Läsion im Innen- oder Mittelohr, sowie des Gehörnervs oder Hirnstamms. Vorsicht geboten ist bei der Interpretation von fehlenden AEPs. Dies kann offensichtlich sowohl durch eine Labyrinthitis als auch durch eine idiopathische Neuritis vestibulocochlearis bedingt sein. Ist von der Neuritis jedoch nur der vestibuläre Anteil des Nervs betroffen, so können die AEP auch unverändert sein.

3.6 Bedeutung der AEP bei der Diagnose der hereditären Ataxie

Die hereditäre Ataxie der Jack Russel Terrier wurde erstmals 1973 von HARTLEY und PALMER beschrieben. Das klinische Krankheitsbild ist durch eine ataktische Gangstörung mit Hypermetrie und Spastizität, sowie Muskelfaszikulationen bei

Aufregung gekennzeichnet. Betroffen sind Tiere beider Geschlechter ab ca. 3 Monaten (WEßMANN, 2002).

Fehlende pathologische Befunde von Blut, Liquor- und Urinuntersuchung sowie unauffällige elektromyographische Untersuchungen und bildgebende Diagnostik erschweren die intra vitam Diagnose, die somit eine klinische Verdachtsdiagnose bleibt.

Da die histopathologischen Veränderungen besonders die zentrale Hörbahn betreffen, bietet die Ableitung der AEP eine interessante Möglichkeit zur elektrophysiologischen Überprüfung dieses Bereichs.

WEßMANN (2002) benennt die Ableitung der AEP als einzige Möglichkeit der Diagnosestützung am lebenden Tier. In ihrer Untersuchung wurden bei acht Hunden die AEP abgeleitet. Vier von ihnen hatten die typischen Veränderungen mit verzögerten oder fehlenden Wellen III-V. In diese Studie wurden jedoch auch Tiere aus der vorliegenden Untersuchung miteinbezogen.

Somit kann auch bei unveränderten AEP eine Erkrankung möglich sein. Umgekehrt zeigt der Fall des Tieres Nr. 3 jedoch AEP-Veränderungen bei untypischer Symptomatik. Die Diagnose hereditäre Ataxie wurde hier anhand der veränderten AEP gestellt. Da dieser Fall aber weder weiterverfolgt noch eine pathologisch anatomische Diagnose vorlag, darf diese Diagnose mit Sicherheit kritisch betrachtet werden.

4. Bedeutung der elektromyographischen Untersuchung in der Kleintiermedizin

4.1. Allgemeine Anwendung der Elektrodiagnostik zum Ausschluss einer neuromuskulären Erkrankung

In den meisten Fällen erwies sich die elektrodiagnostische Untersuchung bei Tieren mit Lahmheit unklarer Ursache als hilfreich. War der elektrodiagnostische Untersuchungsbefund unauffällig und lag der Verdacht auf ein orthopädisches Problem als Ursache der Lahmheit vor, so konnte eine neurogene Ursache der Lahmheit weitgehend ausgeschlossen werden. Im Auge behalten werden musste die Möglichkeit einer degenerativen Myelopathie sowie einer lokalisierten Rückenmarkserkrankung, bei der die Denervation der Paraspinalmuskulatur übersehen worden war. Zur end-

gültigen Diagnose trug das EMG in letztgenannten Fällen nicht bei, wies aber durch negative Befunde doch die Richtung für die weitere Diagnostik.

Gewann man in der elektrodiagnostischen Untersuchung Hinweise auf eine neuromuskuläre Erkrankung, so konnte ein Eindruck über Ausdehnung und Ausmaß der Läsion gewonnen werden. Je nach Ergebnis sind dann jedoch noch andere diagnostische Maßnahmen anzuraten, z.B. eine Myelographie bei Verdacht auf eine Rückenmarkskompression. Insgesamt trug die elektrodiagnostische Untersuchung in 68,6% der Fälle mit Lahmheit unklarer Ursache zur Diagnosefindung bei.

Prinzipiell gilt Ähnliches bei Anwendung der Elektrodiagnostik in Fällen von Paraparese und Tetraparese vom Typ oberes motorisches Neuron. Auch hier kann das Ausmaß neuromuskulärer Beteiligung abgeschätzt und somit die Lokalisation bestätigt werden. Allerdings muss die Paraspinalmuskulatur besonders gut untersucht werden, um keine Rückenmarkskompressionen zu übersehen. Sonst können im Fall der Paraparese Rückenmarkserkrankungen und beidseitige orthopädische Erkrankungen elektrodiagnostisch nicht unterschieden werden. Das Ergebnis der elektrodiagnostischen Untersuchung ist immer im Zusammenhang mit der neurologischen Untersuchung zu beurteilen. Auch hier sind weiterführende diagnostische Maßnahmen erforderlich.

In dieser Studie trug die elektrodiagnostische Untersuchung nur bei einem geringen Prozentsatz der Fälle (Paraparese: 19,2%; Tetraparese: 50%) zur endgültigen klinischen Diagnose bei. In dieser Indikation ist der Einsatz der Elektrodiagnostik also am wenigsten erfolgsversprechend.

Eine Verbesserung der Sensitivität der elektrodiagnostischen Untersuchung für den Nachweis von Rückenmarkserkrankungen ist eventuell durch den Einsatz von somatosensorisch evozierten Potentialen zu erwarten (PONCELET et al, 1994).

Bei der präoperativen Untersuchung vor Einsatz einer Hüftgelenksprothese kann das EMG als sensitiver Screening-Test auf neuromuskuläre Probleme wie Cauda- equina Syndrom oder Polyneuropathie genutzt werden. Eine genauere Diskussion folgt im Kapitel 4.2.

Auch bei anderen Fragestellungen erwies sich die Elektrodiagnostik als hilfreicher Screening-Test. So konnte bei Katzen mit Koprostase oder Kotinkontinenz die Frage

nach einer neurogenen Ursache bestätigt oder ausgeschlossen werden und sogar eine Prognose gestellt werden.

4.2. Anwendung der Elektrodiagnostik zur Diagnose von speziellen neuromuskulären Erkrankungen

4.2.1 Lumbosakralsyndrom

Allgemeine Überlegungen

Das Lumbosakralsyndrom (auch Cauda equina Syndrom oder lumbosakrale Stenose genannt) entsteht durch Kompression der Nerven der Cauda equina. Dabei werden im Bereich des Übergangs L7/S1 die Nervenwurzeln geschädigt. Dies betrifft die Nerven aus L7, S1-3 und die coccygealen Nerven. Die sich daraus ergebende Symptomatik ist variabel und besteht aus einem oder mehreren der folgenden Symptome: Schmerzhaftigkeit im lumbosakralen Übergang, Hyporeflexie der Hintergliedmaßen bei erhaltenem oder gesteigerten Patellarreflex, Mono- oder Paraparese der Hintergliedmaßen, Ataxie der Hintergliedmaßen, Urinabsatzprobleme, Kotabsatzprobleme, schlaffe Lähmung des Schwanzes (WHEELER und SHARP, 1994).

Übliche diagnostische Verfahren sind Epidurographie, Diskographie, Computertomographie und Kernspintomographie. Röntgenuntersuchungen und Myelographie sind oft nur von eingeschränktem Wert (LANG und JAGGY, 1989; TAGA et al, 1998).

EMG zum Ausschluss eines Lumbosakralsyndroms

Im Falle der Hunde, die präoperativ einer THR-Operation vorgestellt worden waren, war das Untersuchungsziel, eine zusätzlich zur Coxarthrose bestehende lumbosakrale Kompression auszuschließen. In den Fällen, in denen sich die Symptomatik nicht sicher auf die Coxarthrose zurückführen ließ, erwies sich das EMG als eine sinnvolle Technik, um den funktionellen Zustand der Cauda equina zu überprüfen. Klassische bildgebende Verfahren, insbesondere Myelographie und Epidurographie sowie Diskographie sind invasiver und vermitteln nur ein Bild vom morphologischen Zustand der Region. Der Duralsack endet bei 10 - 15% aller Hunde kranial von L7/S1 (LANG und JAGGY, 1989). Somit ist die Myelographie nur begrenzt einsetzbar. Das Auftreten von elektrischer Spontanaktivität jedoch spiegelt den Innervationszustand

der Myotome wieder. LANG und JAGGY, 1989 empfehlen eine Myelographie nur bei positivem Befund des EMG. Allerdings kann elektrische Spontanaktivität erst fünf bis sieben Tage nach der Denervation nachgewiesen werden. Bei sehr akuten Krankheitszuständen kann eine Denervation somit übersehen werden.

FISCHER (2001) berichtet von einer Untersuchung an 35 Hunden mit intraoperativ nachgewiesenem Lumbosakralsyndrom. Bei 68,6% der Tiere war das EMG ausschließlich in den lumbosakralen Myotomen verändert, bei 8,5 % war das EMG falsch negativ. In den übrigen Fällen (22,9%) war das EMG generalisiert verändert.

Somit kann das EMG laut dieser Studie nur einen weiteren Hinweis auf das Vorliegen einer lumbosakralen Kompression geben. Besteht trotz negativem EMG aufgrund der klinischen Symptomatik ein Verdacht auf ein Lumbosakralsyndrom, so sollte auf zusätzliche bildgebende Verfahren nicht verzichtet werden.

Besteht ein solcher Verdacht wie in den vorliegenden Fällen aber nicht, so kann von einer zumindest funktionellen Unversehrtheit der Cauda equina ausgegangen und der Eingriff der THR durchgeführt werden.

Bei verändertem EMG empfiehlt sich weitere bildgebende Diagnostik (CT, MRT).

EMG zum Nachweis eines Lumbosakralsyndroms

Betrachtet man die untersuchten Tiere aller Untergruppen, so war bei zwei von 16 Hunden mit nachgewiesenem Lumbosakralsyndrom die EMG-Untersuchung unauffällig. Demnach bestätigt sich hier das Auftreten von falsch negativen Befunden, wenn auch in einer geringeren Anzahl als bei FISCHER, 2001.

Es ergab sich ein positiver prädiktiver Wert der elektrodiagnostischen Untersuchung von 66,7% (14/21). Die Sensitivität der elektrodiagnostischen Untersuchung war 87,5% (14/16). Dieser Wert liegt in der Größenordnung zwischen denen, die in anderen Studien ermittelt wurde. Hier ergaben sich Sensitivitäten von 68,6% (FISCHER, 2001), 95 % (KORNBERG et al., 1989) und 100% (SISSON et al, 1992). In den zwei zuletzt genannten Studien wurde allerdings nicht die Möglichkeit einer Polyneuropathie bei generalisiert verändertem EMGs berücksichtigt, da die Muskulatur der Vordergliedmaße nicht untersucht wurde.

Das EMG erwies sich in der Fragestellung Lumbosakralsyndrom somit als hilfreiches, aber nicht als ausschlaggebendes diagnostisches Verfahren. Nur bei eindeutigen fokal veränderten elektrodiagnostischen Befunden mit elektrischer Spontanaktivität vom Grad 2+ oder höher in mindestens 3 Kennmuskeln kann von einer

klinisch signifikanten Erkrankung der Cauda equina ausgegangen werden. Alle weniger ausgeprägten Befunde können nur zur Untermauerung der Diagnose genutzt werden. Sie können auch einen klinisch nicht signifikanten Nebenbefund darstellen. Dies war bei 43,8 % der hier untersuchten Hunde mit geringer ausgeprägten elektrodiagnostischen Befunden der Fall.

KORNBERG et al. (1989) beschreiben das Auftreten von Fibrillationspotentialen in den Mm. interossei bei gesunden Kontrollhunden.

Wichtig ist das Miteinbeziehen der Vordergliedmaße in die Untersuchung, um etwaige generalisierte neuromuskuläre Erkrankungen zu erkennen (FISCHER, 2001).

So wurde auch im vorliegenden Patientengut bei einem wegen Verdacht auf Lumbosakralsyndrom vorgestellten Patienten elektrodiagnostisch schließlich eine Polyneuropathie diagnostiziert. Dem gegenüber steht die Studie von FISCHER (2001) mit einem generalisiert verändertem EMG von 22,9 % der Hunde mit Lumbosakralsyndrom.

Das EMG eignet sich also mit den genannten Einschränkungen als Screening-Test für ein Lumbosakralsyndrom. Fällt die elektrodiagnostische Untersuchung positiv aus oder bestehen trotz negativem EMG klinisch eindeutige Hinweise auf ein Lumbosakralsyndrom, so sollte auf weiterführende Diagnostik mit bildgebenden Verfahren jedoch nicht verzichtet werden. Andererseits kann durch dieses Verfahren bei klinisch auffälligen Tieren mit unauffälliger Myelographie Hinweise auf eine lumbosakrale Stenose gewonnen werden.

Bei der speziellen Untersuchung der Befunde der Hunde mit Lumbosakralsyndrom konnte die Aussage von KORNBERG (1989) bestätigt werden, dass in leichteren Fällen vorwiegend die distalen Myotome wie Schwanz, M. interosseus und Paraspinalmuskulatur betroffen sind, wogegen in schwereren Fällen auch proximale Muskeln der L7/S1/S2 Myotome hinzukommen. In den meisten Fällen ist die motNLG unverändert, in schweren Fällen wurde jedoch auch eine geringgradige Verlangsamung der motNLG des N. tibialis beobachtet, die möglicherweise auf axonale Degeneration schnell leitender Nervenfasern zurückzuführen ist.

Die F-Wellen Analyse wurde zu selten durchgeführt, um eine Aussage über ihre Bedeutung in der Diagnostik des Lumbosakralsyndroms zu machen.

Einige Autoren beschreiben die Anwendung von spinalen somatosensorisch evozierten Potentialen bei der Diagnose der Cauda equina (KORNBERG et al,

1989). Eine jüngere experimentelle Studie beschreibt den diagnostischen und prognostischen Wert von einer kombinierten Anwendung von motorischen und sensorischen evozierten Potentialen (KIM und YANG, 1996). Diese Verfahren sind jedoch schwer zu standardisieren und wurden hier nicht verwendet.

4.2.2 Degenerative Myelopathie

Probleme bereitet die Diagnose der degenerativen Myelopathie. Bei dieser ätiologisch ungeklärten Erkrankung kommt es zu einer progressiven Degeneration der weißen Substanz des Rückenmarks. In der Regel sind die Segmente T3-L3 betroffen (BRAUND, 2003). Hier sind weder Befunde bei den bildgebenden Verfahren noch in der hier angewandten elektrodiagnostische Untersuchung zu erwarten. Bei den im Rahmen dieser Arbeit untersuchten Patienten wurde schließlich bei sieben Patienten diese Verdachtsdiagnose nach Ausschluss anderer Krankheiten und in Anbetracht des progressiven Verlaufs gestellt. Allerdings wurde dies in keinem Fall histopathologisch gesichert und die Symptome waren relativ unspezifisch. Deshalb wurden in der Auswertung des Beitrags der elektrodiagnostischen Befunde an der endgültigen klinischen Diagnose selbst bei passendem, nämlich unauffälligem elektrodiagnostischem Befund, kein Beitrag erkannt.

Bei sechs dieser Tiere war die elektrodiagnostische Untersuchung unauffällig verlaufen. Bei einem Tier sprach das elektrodiagnostische Bild für eine milde generalisierte neuromuskuläre Erkrankung oder eine milde lumbosakrale Stenose. Ein unauffälliges EMG kann also bei entsprechender Symptomatik bestenfalls auf die Möglichkeit einer degenerativen Myelopathie hinweisen.

4.2.3 Fokale Neuropathien

Besteht der Verdacht auf eine Plexusläsion oder Mononeuropathie, so ist die Elektrodiagnostik sicherlich das Diagnostikum der Wahl. Hiermit lässt sich am genauesten das Ausmaß der Läsion ermitteln sowie eine prognostische Aussage treffen. Das prognostische Ausmaß der Untersuchung in der vorliegenden Studie war dadurch begrenzt, dass in den meisten Fällen keine Wiederholungsuntersuchung durchgeführt worden war. STEINBERG (1979) stellte bei einer Untersuchung von 30 Avulsionen des Plexus brachialis fest, dass im Falle eines nicht stimulierbaren oder

mit sehr niedriger NLG stimulierbaren Nervs, der auch in der Nachuntersuchung unverändert war, eine infauste Prognose gegeben war. Allerdings scheint auch bei einer einmaligen Untersuchung mit dem Ergebnis eines nicht stimulierbaren Nervs die Prognose ähnlich schlecht.

Wenn die betroffenen Nerven noch stimulierbar waren, ließ dies den Schluss auf die Möglichkeit einer Regeneration zu.

In 57/58 Fällen der fokalen Neuropathie wurden passende elektrodiagnostische Befunde erhoben. Dies entspricht einer Sensitivität der Untersuchung von 98,3%. In einem Fall, in dem keine elektrische Spontanaktivität gefunden wurde, war die Untersuchung wohl zu früh zum Nachweis einer Denervation angesetzt. Der positive prädiktive Wert war 100%. Die Befunde der elektrodiagnostischen Untersuchung waren zusammen mit der klinisch neurologischen Untersuchung ausschlaggebend für die Diagnosestellung.

Bei den speziellen Untersuchungsergebnissen zeigte sich, dass durch die Verteilung der Spontanaktivität in verschiedenen Myotomen partielle von kompletten Plexusläsionen gut mittels des EMGs unterschieden werden konnten. Dies ist wichtig für eventuell geplante Operationen wie Sehnentransplantation oder Karpalarthrodese (STEINBERG, 1988). Hierzu bietet sich jedoch auch eine CT-Myelographie an. Dabei kann die Diagnose bereits vor dem Auftreten elektrischer Spontanaktivität gestellt werden (FORTERRE et al, 1998).

Elektrische Spontanaktivität in der Paraspinalmuskulatur wies auf einen Wurzelaustritt hin, was eine ungünstige Prognose nach sich zog. Der Grad der elektrischen Spontanaktivität jedoch war nicht von prognostischer Bedeutung. Diese war sowohl bei stimulierbaren als auch bei nicht stimulierbaren Nerven gleichermaßen stark ausgeprägt.

Es wurde versucht, Plexusaustritte proximal und distal des sensiblen Ganglion durch die Ableitung der sensNLG zu unterscheiden. Allerdings wurden die Diagnosen nicht mit histopathologischen Befunden korreliert.

Bei den Plexusaustritten war meist keine Stimulierbarkeit von N. radialis oder ulnaris mehr vorhanden, bei den Tieren mit Plexusneuritis oder -tumor ließ sich jedoch noch ein unauffälliges Muskelpotential dieser Nerven ableiten.

Bei fokalen Neuropathien der Hintergliedmaße traten vollständige Nervendegenerationen seltener auf als an der Vordergliedmaße. Meist waren die Schädigungen durch eine Fraktur des Beckens verursacht worden und der Nerv war

nicht vollständig durchtrennt. Dies und die Tatsache, dass im Gegensatz zu Plexus-brachialis-avulsionen die Nervenwurzeln selten betroffen waren, macht die Prognose in diesen Fällen meist besser. In einigen Fällen wies paraspinale elektrische Spontanaktivität jedoch auf eine Wurzelbeteiligung hin. Hier musste jedoch auch eine zusätzliche Erkrankung der Cauda equina in Betracht gezogen werden.

4.2.4 Fokale Rückenmarks- und Nervenwurzelerkrankungen

Mögliche Ursachen für lokalisierte Erkrankungen des Rückenmarks oder der Nervenwurzeln sind vaskuläre Prozesse wie Blutungen oder Infarkte, Kompressionen durch degenerative Prozesse wie Bandscheibenerkrankungen, daneben Neoplasien oder lokale Entzündungen und Traumata. Die Problematik der degenerativen Myelopathie wurde bereits besprochen.

Ventralhorn- und Nervenwurzelerkrankungen können durch elektromyographische Untersuchungen detektiert werden, wenn sie nicht zu akut sind (AMINOFF, 1992; WHEELER und SHARP, 1994). Es erfordert allerdings eine sorgfältige Untersuchung aller paraspinalen Muskelareale. Akute und geringgradige Verletzungen, sowie Verletzungen die ausschließlich die weiße Substanz, nicht aber die Ventralhörner oder die Nervenwurzeln betreffen, werden übersehen. Allerdings kann die Untersuchung nicht die bildgebenden Verfahren wie Myelographie und CT ersetzen (HOLLIDAY, 1992).

Betrachtet man die Gesamtheit der diagnostizierten fokalen Rückenmarks- (graue Substanz) und Nervenwurzelerkrankungen die sich bei verschiedenen Fragestellungen ergaben, wurde nur in 15 von 39 Fällen auch die elektrodagnostische Diagnose „fokale Rückenmarks – oder Nervenwurzelerkrankung“ gestellt. Die Patienten mit der degenerativen Myelopathie wurden hier nicht berücksichtigt. Aus den Untersuchungsbefunden ging jedoch nicht hervor, ob keine elektrische Spontanaktivität im betreffenden Myotom aufgetreten war oder ob gar nicht alle Myotome untersucht worden waren, was vermutlich der häufigere Fall war. Insofern macht es für diese Analyse keinen Sinn, eine Sensitivität dieser Untersuchungstechnik anzugeben. Hierzu bedarf es einer Studie, in der regelmäßig alle paraspinalen Myotome einschließlich des erkrankten untersucht werden.

Umgekehrt ergaben sich in vier Fällen der elektromyographische Verdacht auf eine Rückenmarks- oder Nervenwurzelkompression, die sich jedoch nicht bestätigen ließen.

Als Ausblick ist hier wiederum die Ableitung von SSEP zu sehen (HOLLIDAY, 1992). Insbesondere lateralisierte Krankheitsprozesse sollen hiermit erkannt werden können (KIM und YANG, 1996).

4.2.5 Generalisierte neuromuskuläre Erkrankungen

Ein klassisches Anwendungsgebiet der Elektrodiagnostik ist die Diagnose der generalisierten neuromuskulären Erkrankung. Hierzu zählen generalisierte Krankheiten des Muskels, der peripheren Nerven und der neuromuskulären Endplatte (KIMURA, 1989).

Die generalisierte neuromuskuläre Erkrankung geht mit einer Vielfalt an Symptomen einher. Klinisch wird sie durch eine generalisierte Hypo- oder Areflexie nachgewiesen. Jedoch treten manche dieser Erkrankungen auch lokalisiert in Erscheinung (z.B. Megaösophagus oder Lahmheit einer Gliedmaße bei Myasthenia gravis, Polymyositis oder Polyradikulitis). In manchen Fällen, beispielsweise der episodisch auftretenden Myasthenia gravis lässt sich nicht immer in der neurologischen Untersuchung eine generalisierte Erkrankung des unteren motorischen Neurons nachweisen. In solchen Fällen ist die klinisch neurologische Lokalisation der Läsion schwierig. Hier kann die Elektrodiagnostik die entscheidenden Hinweise geben. Auch bei der Unterscheidung der verschiedenen Arten der generalisierten neuromuskulären Erkrankung ist die Elektrodiagnostik von entscheidender Bedeutung. Hier sind insbesondere die Elektroneurographiebefunde ausschlaggebend.

Der positive prädiktive Wert der elektrodiagnostischen Untersuchung für die Diagnose „generalisierte neuromuskuläre Erkrankung“ lag in dieser Studie bei 85,3 %.

Die Sensitivität der elektrodiagnostischen Untersuchung für die Diagnose „generalisierte neuromuskuläre Erkrankung“ war 91,6%.

Für die Diagnose Polyneuropathie war $S\% = 90,9\%$, für die Diagnose Polymyopathie war $S\% = 63,3\%$ und für die neuromuskuläre Übertragungsstörung war $S\% = 75,0\%$.

Die Sensitivitäten der Subtypen der generalisierten neuromuskulären Erkrankung sind somit etwas geringer als die Gesamtsensitivität, wobei Polyneuropathien

elektrodiagnostisch häufiger richtig erkannt wurden als neuromuskuläre Übertragungsstörungen und Polymyopathien.

Bei der speziellen Untersuchung der Befunde in den einzelnen Krankheitsgruppen konnte über das Ausmaß der elektrischen Spontanaktivität folgende Aussagen getroffen werden:

- Sowohl bei Polyneuropathien als auch bei Polymyopathien können vergleichbare Befunde in verschiedenen Graden gesehen werden.
- Tendenziell ist die elektrische Spontanaktivität bei der akuten Polyradikuloneuritis am stärksten ausgeprägt.
- Bei den neuromuskulären Überleitungsstörungen wurde in keinem Fall von Botulismus elektrische Spontanaktivität gefunden, wohl aber bei 46% der Tiere mit Myasthenia gravis, wenn auch mild ausgeprägt vorwiegend in der Gesichtsmuskulatur. Dies widerspricht einer Untersuchung von VAN NES und VAN DER MOIST VAN SPIJK, die bei sechs Hunden mit Botulismus elektrische Spontanaktivität fanden. Allerdings stammen diese Ergebnisse vom 13. Tag der Erkrankung, während bei den vorliegenden Untersuchungen die Elektrodiagnostik bereits drei Tage nach der mutmaßlichen Toxinaufnahme durchgeführt wurde. Die Autoren erklären das Auftreten der elektrischen Spontanaktivität mit der Möglichkeit der Beeinflussung von trophen Faktoren auf das Motoneuron durch das Toxin. Daneben wird das EMG bei Myasthenia gravis als unauffällig beschrieben (BRAUND, 2003). Bei Menschen jedoch tritt elektrische Spontanaktivität auch bei dieser Erkrankung auf (KIMURA, 1989).

Die Durchschnittswerte der motNLG waren:

Polymyopathie	62,9 m/s
Axonale Polyneuropathie	57 m/s
Demyelinisierende oder gemischte Polyneuropathie	46,4 m/s
Histologisch nicht klassifizierte Polyradikuloneuritis	61 m/s
Neuromuskuläre Übertragungsstörung	65 m/s

Nur bei der neuromuskulären Übertragungsstörung wurden regelmäßig normale Werte abgeleitet. In einem Fall mit Botulismus war die motNLG geringgradig erniedrigt (55m/s). In der Studie von VAN NES und VON DER MOIST VAN SPIJK (1986) über Botulismus, fand man jedoch regelmäßig reduzierte Nerven-

leitgeschwindigkeiten, so dass die Autoren von einer Beeinflussung des axonalen Transports durch das Botulinustoxin ausgingen.

Auch bei den Polymyopathien war die motNLG meist normal oder nur geringgradig erniedrigt. Es ist nicht ganz auszuschließen, dass die letzteren Fälle auf eine Auskühlung der Gliedmaßen zurückzuführen sind. Die Werte der motNLG der neuromuskulären Übertragungsstörungen unterschieden sich nicht signifikant von denen der Polymyopathien ($p > 0,05$).

Zwar sprechen die Durchschnittswerte der motNLG bei axonalen und demyelinisierenden Polyneuropathien für die Theorie der bei axonalen nur geringgradig, bei demyelinisierenden Polyneuropathien jedoch stark verminderten motNLG. Im Einzelfall war diese Aussage jedoch nicht zu treffen. In beiden Gruppen gab es sowohl normale als auch hochgradig erniedrigte Werte. In der Tendenz jedoch stimmt diese Aussage.

Bei den Polyradikulitiden war die motNLG durchschnittlich nicht erniedrigt, im Einzelfall traten sowohl normale als auch gering- bis mittelgradig erniedrigte Werte auf. Dies spricht für den von CUDDON (1998) ermittelten vorwiegend axonalen Charakter der akuten Polyradikulitis (Coonhound paralysis) des Hundes im Gegensatz zum Guillain-Barré-Syndrom des Menschen, das vorwiegend durch Demyelinisierung gekennzeichnet ist. Allerdings traten auch histologisch und elektrodiagnostisch als demyelinisierend klassifizierte Polyneuropathien auf, die vom klinischen Verlauf her den akuten Polyradikuloneuritiden ähnelten. Im Vergleich zu den Myopathien war der Unterschied der motNLG nur zu den demyelinisierenden/gemischten Neuropathien signifikant, nicht aber im Vergleich zu den axonalen Polyneuropathien/Polyradikulitiden. Auch innerhalb der Polyneuropathie-Typen war der Unterschied nicht signifikant ($p > 0,05$). Dies entspricht dem Ergebnis einer retrospektiven Analyse von FISCHER (2001). Ebenso bestätigt werden konnte die Aussage, dass Werte unter 40 m/s für eine demyelinisierende/gemischte Polyneuropathie sprechen.

Im Vergleich zu den neuromuskulären Übertragungsstörungen jedoch waren die Unterschiede der motNLG der Polyneuropathien (gesamt) signifikant ($p = 0,004$).

Die Ausprägung des MSAP war in den Fällen der neuromuskulären Übertragungsstörung unauffällig. In der Literatur findet man jedoch auch Angaben, dass die Amplitude in diesen Fällen reduziert sein kann, insbesondere bei Botulismus (VAN NES und VAN DER MOST VAN SPIJK, 1986).

Auch bei Polymyopathien war das MSAP unauffällig, abgesehen von einem Fall mit polyphasischer Ausprägung.

Beinahe in allen Fällen (90,5%) der Polyneuropathien waren die MSAP auffällig. Insbesondere die Amplituden und Flächen waren reduziert, die Dauer des MSAPs war weniger oft auffällig. Polyphasische Potentiale traten bei allen Typen der Polyneuropathie auf, besonders häufig jedoch bei gemischter oder demyelinisierender Polyneuropathie.

Ein Leitungsblock trat bei verschiedenen Typen der Polyneuropathie sowie bei einem Tier mit Polymyopathie auf.

Zusammenfassend ist zu erkennen, dass das Kriterium Nervenleitgeschwindigkeit wie bereits von FISCHER (2001) festgestellt, aber auch die Kriterien Polyphasizität, Leitungsblock, Amplitude und Fläche des MSAPs zur Differenzierung von axonaler Polyneuropathie und demyelinisierender Polyneuropathie zwar in der Tendenz zutreffen, jedoch auf den Einzelfall nicht angewendet werden können.

Von der Ableitung der F-Wellen erhoffte man sich Hinweise auf Läsionen der Nervenwurzeln zu erhalten. So soll besonders im Fall der Polyradikulitiden die Diagnose erleichtert werden (CUDDON, 1998). Die Befunde dieser Untersuchung zeigen, dass in diesen Fällen die F-Wellen häufig fehlen bzw. unregelmäßig oder verzögert abzuleiten sind. Dies war bei vier von sechs Hunden mit Polyradikulitis der Fall, bei denen die F-Wellen abgeleitet wurden.

Die rechnerischen Parameter waren jedoch nicht von Bedeutung für die Diagnose. In den zwei Fällen, bei denen die F-Ratio verlängert war, wurden histologisch demyelinisierende Polyneuropathien diagnostiziert, auch wenn in einem Falle der Verlauf für eine Polyradikulitis sprach. In einem Fall mit Radikulitis war die F-Ratio sogar verkürzt. Beinlängenabhängige Parameter konnten nicht ausgewertet werden.

Die repetitive Stimulation führte in 23,5% der elektrodiagnostischen Untersuchungen von neuromuskulären Übertragungsstörungen nicht zu auffälligen Befunden. Bei einem Tier konnte die repetitive Stimulation aufgrund eines Leitungsblockes nicht durchgeführt werden. Bei den übrigen Tieren ergaben sich Hinweise auf eine neuromuskuläre Übertragungsstörung, die Sensitivität war also 75%.

Bei zwei der drei Tiere mit Botulismus gingen die Befunde mit einer präsynaptischen Störung konform, bei einem sprach der Befund nur allgemein für eine neuromuskuläre Übertragungsstörung.

Von 13 Tieren mit Myasthenia gravis war bei neun Tieren (Sensitivität gleich 69,2%) ein Decrement zu erkennen, bei einem davon allerdings erst mit höherfrequenter Reizung, die allerdings nach posttetanischer Stimulation bis zum Verschwinden der MSAP führte. Beide Tiere mit kongenitaler Myasthenie hatten in der repetitiven Stimulation abnormale Befunde. Nur bei zwei der fünf Tiere mit fokaler Myasthenie fiel ein Decrement auf.

Die Sensitivität dieser Untersuchung ist also im Vergleich mit der serologischen Untersuchung (SHELTON, 2002 spricht von einer Sensitivität der serologischen Untersuchung von 98% bei erworbener Myasthenia gravis) eher unbefriedigend. DEWEY et al. (1997) fanden immerhin bei 11/13 (84,6%) Hunden mit erworbener Myasthenia gravis unterschiedlicher Formen ein Decrement.

Bei kongenitaler Myasthenie scheint die Untersuchung jedoch viel versprechender zu sein. Auch MILLER et al. (1983) demonstrierten ein Decrement bei zwei Foxterriern mit kongenitaler Myasthenia gravis.

Als problematisch zu beurteilen bei der Auswertung dieser Daten waren die unterschiedlichen Stimulationsfrequenzen. Teilweise wurde die Stimulation bei 2 Hz, teilweise bei 3 Hz, bei manchen Tieren auch zusätzlich bei 20 oder 30Hz ausgeführt. Bei einigen Tieren wurde auf die posttetanische Stimulation verzichtet. In diesen Fällen ließ sich keine Aussage über prä- oder postsynaptische Genese der neuromuskulären Übertragungsstörung treffen.

Bei anderen Krankheiten war die repetitive Stimulation in der Regel normal, nur in einem Fall mit Polymyopathie (Tabelle 22, Nr. 16) war ein grenzwertiges Decrement von 10% zu beobachten. In einem weiteren Fall (UG 2.7, Nr. 42) wurde trotz auffälliger Befunde in der repetitiven Stimulation eine distale axonale Polyneuropathie diagnostiziert, da sich keine Acetylcholinrezeptorantikörper nachweisen ließen. Möglicherweise lag hier aber auch der Fall einer seronegativen Myasthenia gravis vor.

In der Humanmedizin wird die Sensitivität der repetitiven Stimulation als nicht ausreichend für die Diagnose einer Myasthenia gravis beurteilt (GILCHRIST und SACHS, 2004). Hier wird bei seronegativen Formen von Myasthenia gravis die Diagnose durch ein Einzelfaser-EMG gestellt. Dies ist in der Tiermedizin möglich, allerdings technisch sehr aufwendig (HOPKINS et al, 1993).

Es lagen fünf Fälle mit fokaler Myasthenie vor. Bei dreien davon gab die elektrodiagnostische Untersuchung keinen Hinweis auf eine neuromuskuläre

Übertragungsstörung. Auch hier kann als Ausblick das Einzelfaser-EMG genannt werden.

SHELTON (2002) beurteilt neben der Sensitivität auch die Spezifität der Elektrodiagnostik bei erworbener Myasthenia gravis beim Kleintier als geringer als die der serologischen Untersuchung.

Eindeutig positive Befunde in der repetitiven Stimulation können jedoch diagnostisch als aussagekräftig, wenn auch nicht als hundertprozentig sicher beurteilt werden. Die Bestimmung von Acetylcholinrezeptorantikörpern sollte dennoch immer durchgeführt werden, um kongenitale von erworbenen Formen zu unterscheiden. Dies ist wichtig im Hinblick auf die Therapie.

Bei Verdacht auf Myasthenia gravis und negativem elektrodiagnostischen Befund sollte dennoch immer der Myasthenietiter eingeleitet werden.

Bei Tieren mit Megaösophagus ist das Risiko einer Aspirationspneumonie zu bedenken, das durch die Narkose bei der elektrodiagnostischen Untersuchung potenziert werden kann (SHELTON, 2002).

4.2.6 Kaumuskelmanositis

Die sogenannte Kaumuskelmanositis, früher auch als eosinophile Myositis bezeichnet, ist eine Autoimmunerkrankung, bei der Autoantikörper gegen Typ IIM-Muskelfasern gebildet werden. Die klinische Symptomatik besteht im akuten Fall in einer hochgradigen Schmerzhaftigkeit, Schwellung der Muskulatur und Widerstand beim Versuch das Maul zu manipulieren. In manchen Fällen ist das Auge involviert. Im chronischen Fall kommt es aufgrund von fibrotischen Veränderung der Muskulatur zur Kiefersperre (PODELL, 2002).

Das klinische Bild ist typisch und im akuten Fall nur evtl. mit einer Kiefergelenksentzündung oder einer ödematösen oder phlegmonösen Schwellung zu verwechseln. Hier kann das Auffinden von elektrischer Spontanaktivität zur Unterscheidung beitragen. Es sollte bedacht werden, dass eine Trigemini neuritis dasselbe elektrodiagnostische Bild hervorrufen kann. Hier ist es dem Tier jedoch im Gegensatz zum Trismus bei Kaumuskelmanositis nicht möglich, den Fang zu schließen. Nur in Verbindung mit der passenden klinischen Symptomatik sollte die Diagnose Kaumuskelmanositis gestellt werden. Die endgültige Diagnose der Kaumuskelmanositis wird jedoch sicherer durch eine Muskelbiopsie oder durch eine

Bestimmung des Antikörpertiters gegen Typ IIM-Fasern gestellt. Letzterer Test ist hoch spezifisch (100%) und sehr sensitiv (85-90%) (PODELL, 2002).

Bei chronischen Kaumuskelatrophien, die auch in Folge generalisierter neuromuskulärer Erkrankungen auftreten können, kann die Elektromyographie helfen, diese von chronischen Kaumuskelmyositiden zu unterscheiden. Bei letzterer würde man keine elektrische Spontanaktivität außerhalb der Kaumuskulatur erwarten.

Bei der geringen Anzahl der hier untersuchten Patienten war es nicht sinnvoll, Sensitivität und prädiktiven Wert anzugeben. Es zeichnete sich jedoch eine hohe Übereinstimmung elektrodiagnostischer und endgültiger Befunde ab.

Das alleinige Auffinden von elektrischer Spontanaktivität in der Kaumuskulatur ist jedoch nicht sehr spezifisch, da dies auch bei Polyneuropathien, anderen Myopathien sowie Trigeminiisneuritis vorkommen kann.

5. Ausblick

Das Ziel dieser Arbeit war es, die Bedeutung von verschiedenen elektrodiagnostischen Untersuchungen als Diagnostikum für verschiedene neurologische Erkrankungen zu beurteilen. Dabei zeigte sich, dass mit den angewandten Methoden Elektromyographie und Elektroneurographie Rückenmarkserkrankungen nur unzureichend zu charakterisieren waren. Für die elektrodiagnostische Erfassung von Rückenmarkserkrankungen sind Untersuchungen mit anderen elektrodiagnostischen Methoden notwendig. Hierbei sind sowohl die somatosensorisch evozierten Potentiale als auch die motorisch evozierten Potentiale zu nennen. Es existieren hierzu eine Vielzahl an experimentellen Untersuchungen, die zum Großteil den Hund als Modelltier für Rückenmarkskompressionen beim Menschen nutzen (WADA et al., 2002; YANG et al., 2003; TAKAHASHI et al., 2003; KIM UND YANG, 1996). Über die klinische Anwendung beim Kleintier ist jedoch bislang nur wenig berichtet worden (HOLLIDAY, 1992).

Zur Verbesserung der Sensitivität der Elektrodiagnostik bei der Diagnose der Myasthenia gravis wird in der Humanmedizin das Einzelfaser-EMG verwendet. Die Anwendung des Einzelfaser-EMGs ist in der Tiermedizin beschrieben (HOPKINS et al., 1993), aber noch nicht in klinischen Studien erprobt worden. Die Anwendung würde sich insbesondere zur Diagnose der seronegativen oder fokalen Myasthenia gravis anbieten.

Somit ist das Einsatzgebiet der Elektrodiagnostik in der Kleintiermedizin durchaus noch erweiterungsfähig, und auch die Sensitivität elektrodiagnostischer Untersuchungen kann für einzelne Erkrankungen sicher noch erhöht werden.

V. Zusammenfassung

In einer retrospektiven Analyse der Daten von 628 Patienten der Medizinischen Kleintierklinik München wurde die Bedeutung von Elektromyographie (EMG), Elektro-neurographie (ENG) und akustisch evozierten Potentialen (AEP) für die klinische Diagnose ermittelt.

Die Indikationen für die Ableitung der AEP waren die Zuchtzulassung von Tieren aus von kongenitaler Taubheit betroffenen Rassen (59,5%), Untersuchung des Hörvermögens aus anderen Gründen (19,2%), Vestibularsyndrom (13,4%), Verdacht auf Hirnstammerkrankung (2,3%), Verdacht auf hereditäre Ataxie der Jack Russell Terrier (1,8%) und Facialisparesie (3,8%).

Indikationen für EMG/ENG waren der Ausschluss (4,0%) oder Nachweis (10,1%) eines Lumbosakralsyndroms, Lahmheit unklarer Ursache (23,5%), Paraparesie (8,7%) und Tetraparesie (3,4%) unklarer Ursache, Verdacht auf eine fokale Neuropathie (15,1%), auf eine generalisierte neuromuskuläre Erkrankung (30,5%), oder auf eine Kaumuskelmyositis (3,4%), sowie sonstige (1,3%).

Von entscheidender Bedeutung für die Diagnose war die elektrodiagnostische Untersuchung bei der Feststellung kongenitaler Taubheit, der Untersuchung erworbener Hörstörungen und der Diagnose von fokalen Neuropathien.

Die Elektrodiagnostik trug in folgenden Indikationen zur Charakterisierung des jeweiligen Krankheitsbilds und zur Stellung der endgültigen klinischen Diagnose bei: (1) AEP bei Vestibularsyndrom, Verdacht auf Hirnstammerkrankung, hereditärer Ataxie der Jack Russell Terrier, Facialisparesie. (2) EMG/ENG bei Lahmheit unklarer Ursache, Verdacht auf Lumbosakralsyndrom, Verdacht auf generalisierte neuromuskuläre Erkrankung, Verdacht auf Kaumuskelmyositis.

Für einige neuromuskuläre Krankheiten wurden Sensitivität (S%) und positiver prädiktiver Wert (PPW%) der elektrodiagnostischen Untersuchung bestimmt. Für das Lumbosakralsyndrom betrug S% = 87,5% und PPW% = 66,7 %. Für die fokale Neuropathie betrug S% = 98,3% und PPW% = 100%. Für das Vorliegen einer generalisierten neuromuskulären Erkrankung ergab sich S% = 91,6% und PPW% = 85,3%. Innerhalb dieser Gruppe wurden Polymyopathien mit S% = 63,6%, Polyneuropathien mit S% = 90,9% und neuromuskuläre Übertragungsstörungen mit S% = 75% erkannt. Es zeigte sich eine Vielzahl von Indikationen, bei der die Elektrodiagnostik wesentlich zur Diagnosestellung beitrug.

SUMMARY

The importance of electrodiagnostic examinations for the small animal practice – a retrospective study

In a retrospective study including the records of 628 patients of the Medizinische Kleintierklinik München, the significance of electromyography (EMG), electro-neurography (ENG) and auditory evoked potentials (AEP) for the clinical diagnosis was determined.

Indications for AEP examination were screening for hereditary deafness (59,5%), evaluation of hearing abilities for other reasons (19,2%), vestibular syndrome (13,4%), suspicion on brainstem disease (2,3%), suspicion on hereditary ataxia in the Jack Russell terrier (1,8%) and facial paralysis (3,8%).

Indication for the EMG/ENG examination were exclusion of (4,0%) or suspicion on (10,1%) lumbosacral syndrome, lameness of unknown origin (23,5%), paraparesis (8,7%) and tetraparesis (3,4%) of unknown origin, clinical suspicion on a focal neuropathy (15,1%), on a generalized neuromuscular disorder (30,5%), or on masticatory myositis (3,4%), and miscellaneous (1,3%).

The electrodiagnostic examination was of decisive significance for the diagnosis of the following diseases: congenital deafness, acquired deafness, focal neuropathies.

The electrodiagnostic examination was mostly not decisive, but characterized the disease and indicated the final clinical diagnosis in following indications: (1) AEP for vestibular syndrome, suspicion on brainstem disease, hereditary ataxia of the Jack Russell terrier and facial paresis. (2) EMG and ENG for lameness of unknown origin, suspicion on lumbosacral syndrome, suspicion on a generalized neuromuscular disorder, suspicion on masticatory myositis.

For some neuromuscular diseases, sensitivity (S%) and positive predictive value (PPV%) of the electrodiagnostic examination were established:

In lumbosacral syndrome, S% was 87.5% and PPV% was 66.7%. In focal neuropathy, S% was 98.3% and PPV% was 100%. In generalized neuromuscular disorders, S% was 91.6% and PPV% was 85.3%; within this group, polymyopathies were diagnosed with S% = 63.6%, polyneuropathies with S% = 90.9%, and neuromuscular transmission disorders with S% = 75 %.

Thus, multiple indications were shown, in which the electrodiagnostic examination contributed essentially to the clinical diagnosis.

VI. Literaturverzeichnis

- Achor, L. J. and Starr, A.**, Auditory brain stem responses in the cat. II. Effects of lesions, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1980, 48:174-90.
- Aminoff, MJ**, Clinical Electromyography, in M. Aminoff, Hrsg., *Electrodiagnosis in clinical neurology*, Churchill Livingstone: Philadelphia, 1992, 249-281.
- Anor, Sonia, Lipsitz, David, Williams, D. Colette, Tripp, Linda, Willits, Neil, Maselli, Ricardo and LeCouteur, Richard A.**, Evaluation of jitter by stimulated single-fiber electromyography in normal dogs, *J Vet Intern Med*, 2003, 17:545-50.
- Bodenhamer, R. D., Hunter, J. F. and Luttgen, P. J.**, Brain stem auditory-evoked responses in the dog, *Am J Vet Res*, 1985, 46:1787-92.
- Bowen, J. M.**, Electromyographic analysis of evoked potentials of canine muscle motor points, *J Am Vet Med Assoc*, 1974, 164:509-12.
- Brandt, T.**, Neuritis vestibularis, in: Kunze, Hrsg., *Praxis der Neurologie*, Stuttgart, New York: Thieme, 1999, 372-374.
- Braun, P**, Frühe akustisch evozierte Potentiale- Klinische Anwendbarkeit und Referenzbereiche beim Hund, *Diss med vet*, München: 1988.
- Braund, KG**, *Clinical Syndromes in Veterinary Neurology*, St. Louis: Mosby, 1994.
- Braund, KG**, Myopathic disorders,
http://www.ivis.org/special_books/Braund/braund20a/chapter_frm.asp?LA=1, 2003.
- Braund, KG**, Neuropathic disorders,
http://www.ivis.org/special_books/Braund/braund20b/chapter_frm.asp?LA=1, 2003.
- Brown, N. O. and Zaki, F. A.**, Electrodiagnostic testing for evaluation of neuromuscular disorders in dogs and cats, *J Am Vet Med Assoc*, 1979, 174:86-90.
- Buchwald, J. S. and Huang, C.**, Far-field acoustic response: origins in the cat, *Science*, 1975, 189:382-4.
- Buckmaster, P. S., Holliday, T. A., Bai, S. C. and Rogers, Q. R.**, Brainstem auditory evoked potential interwave intervals are prolonged in vitamin B-6-deficient cats, *J Nutr*, 1993, 123:20-6.
- Buettner**, Akustisch evozierte Potentiale, in Stöhr, Hrsg., *Evozierte Potentiale-SEP-*

VEP-AEP-EKP-MEP, 1996, 411-486.

Chiappa, KH, BAEP: Interpretation, in Chiappa KH, Hrsg., Evoked Potentials in Clinical Medicine, Raven Press: New York, 1990, 223-307.

Chiappa, KH, BAEP: Methodology, in Chiappa KH, Hrsg., Evoked Potentials in Clinical Medicine, Raven Press: New York, 1990, 173-222.

Clemmons, R. M., Degenerative myelopathy, Vet Clin North Am Small Anim Pract, 1992, 22:965-71.

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

Coppens, A. G., Kiss, R., Heizmann, C. W., Deltenre, P. and Poncelet, L., An original inner ear neuroepithelial degeneration in a deaf Rottweiler puppy, Hear Res, 2001, 161:65-71.

Coppens, A. G., Steinberg, S. A. and Poncelet, L., Inner ear morphology in a bilaterally deaf Dogo Argentino pup, J Comp Pathol, 2003, 128:67-70.

Cozzi, F., Vite, C. H., Wenger, D. A., Victoria, T. and Haskins, M. E., MRI and electrophysiological abnormalities in a case of canine globoid cell leucodystrophy, J Small Anim Pract, 1998, 39:401-5.

Cuddon, P. A., Electrophysiologic assessment of acute polyradiculoneuropathy in dogs: comparison with Guillain-Barre syndrome in people, J Vet Intern Med, 1998, 12:294-303.

Cuddon, Paul A., Acquired canine peripheral neuropathies, Vet Clin North Am Small Anim Pract, 2002, 32:207-49.

Cuddon, Paul A., Electrophysiology in neuromuscular disease, Vet Clin North Am Small Anim Pract, 2002, 32:31-62.

Delack, JB, Hereditary deafness in the White Cat, Comp Cont Educ Pract Vet, 1984, 6:609-619.

Dewey, C. W., Bailey, C. S., Shelton, G. D., Kass, P. H. and Cardinet, G. H. 3rd, Clinical forms of acquired myasthenia gravis in dogs: 25 cases (1988-1995), J Vet Intern Med, 1997, 11:50-7.

Duncan, ID, Electromyography and nerve conduction studies, in S. Wheeler, Hrsg., Manual of small animal neurology, British Small Animal Veterinary Association: 1995,.

- Eger, C. E. and Lindsay, P.**, Effects of otitis on hearing in dogs characterised by brainstem auditory evoked response testing, *J Small Anim Pract*, 1997, 38:380-6.
- Eysel, U**, Physiologische Grundlagen evozierter Potentiale, in J. Jörg and H. Hielscher, Hg., *Evozierte Potentiale in Klinik und Praxis*, Springer: 1997, 1-13.
- Fischer, A**, Klinische Anwendung früher akustisch evozierter Potentiale beim Hund, *Diss med vet*, München: 1990.
- Fischer, A. and Obermaier, G.**, Brainstem auditory-evoked potentials and neuropathologic correlates in 26 dogs with brain tumors, *J Vet Intern Med*, 1994, 8:363-9.
- Fischer, A., Carmichael, K. P., Munnell, J. F., Jhabvala, P., Thompson, J. N., Matalon, R., Jezyk, P. F., Wang, P. and Giger, U.**, Sulfamidase deficiency in a family of Dachshunds: a canine model of mucopolysaccharidosis IIIA (Sanfilippo A), *Pediatr Res*, 1998, 44:74-82.
- Fischer, A**, Untersuchungen zur elektrodiagnostischen Charakterisierung neuromuskulärer Krankheiten beim Hund, *Habil med vet*, München: 2001.
- Forterre, F., Gutmannsbauer, B., Schmahl, W. and Matis, U.**, CT-Myelographie zur Diagnose des Plexus-brachialis-Abrisses beim Kleintier, *Tierärztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere*, 1998, 26:322-9.
- Gilchrist, James M. and Sachs, George M.**, Electrodiagnostic studies in the management and prognosis of neuromuscular disorders, *Muscle Nerve*, 2004, 29:165-90.
- Gödde, T, Jaggy, A, Vandavelde, M and Gaillard, C**, Evaluation of repetitive nerve stimulation in young dogs, *J Small Anim Pract*, 1993, 393-398.
- Goldie, W. D., Chiappa, K. H., Young, R. R. and Brooks, E. B.**, Brainstem auditory and short-latency somatosensory evoked responses in brain death, *Neurology*, 1981, 31:248-56.
- Harrison, J. and Buchwald, J.**, Auditory brainstem responses in the aged cat, *Neurobiol Aging*, 1982, 3:163-71.
- Hartley WJ, Palmer AC**, Ataxia in Jack Russel Terriers, *Acta Neuropathol (Berl)* 1973, 26:71-74
- Hashimoto, I., Ishiyama, Y., Yoshimoto, T. and Nemoto, S.**, Brain-stem auditory-

evoked potentials recorded directly from human brain-stem and thalamus, *Brain*, 1981, 104:841-59.

Hatayama, T., Sekiya, T., Suzuki, S. and Iwabuchi, T., Effect of compression on the cochlear nerve: a short- and long-term electrophysiological and histological study, *Neurol Res*, 1999, 21:599-610.

Heckmann, R., Grundlagen und Methodik zu klinisch-neurophysiologischen Untersuchungen beim Hund, Stuttgart: Ferdinand Enke, 1989.

Hielscher, H., Akustisch evozierte Potentiale in der Diagnostik neurologischer Krankheitsbilder, in J. Jörg and H. Hielscher, Hg., *Evozierte Potentiale in Klinik und Praxis*, Springer: 1997, 76-114.

Holliday, T. A., Electrodiagnostic examination. Somatosensory evoked potentials and electromyography, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1992, 22:833-57.

Holliday, T. A., Nelson, H. J., Williams, D. C. and Willits, N., Unilateral and bilateral brainstem auditory-evoked response abnormalities in 900 Dalmatian dogs, *J Vet Intern Med*, 1992, 6:166-74.

Hopkins, AL, Howard, JF, Wheeler, SJ and Kornegay, JN, Stimulated single fibre electromyography in normal dogs, *J Small Anim Pract*, 1993, 271-276.

Jaggy, A., Oliver, J. E., Ferguson, D. C., Mahaffey, E. A. and Glaus, T. Jr, Neurological manifestations of hypothyroidism: a retrospective study of 29 dogs, *J Vet Intern Med*, 1994, 8:328-36.

Jörg, J., SEP in der neurologischen Diagnostik und Therapie, in J. Jörg and H. Hielscher, Hrsg., *Evozierte Potentiale in Klinik und Praxis*, Springer: 1997a, 145-234.

Jörg, J., Visuell evozierte Potentiale in der neurologischen Diagnostik, in J. Jörg and H. Hielscher, Hg., *Evozierte Potentiale in Klinik und Praxis*, Springer: 1997b, 24-59.

Juraschko, K., Meyer-Lindenberg, A., Nolte, I. and Distl, O., Analysis of systematic effects on congenital sensorineural deafness in German Dalmatian dogs, *Vet J*, 2003, 166:164-9.

Kaga, K., Shinoda, Y. and Suzuki, J. I., Origin of auditory brainstem responses in cats: whole brainstem mapping, and a lesion and HRP study of the inferior colliculus, *Acta Otolaryngol*, 1997, 117:197-201.

Kay, R., Palmer, A. C. and Taylor, P. M., Hearing in the dog as assessed by

auditory brainstem evoked potentials, *Vet Rec*, 1984, 114:81-4.

Kim, N. H. and Yang, I. H., A study of motor and sensory evoked potentials in chronic cauda equina compression of the dog, *Eur Spine J*, 1996, 5:338-44.

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

Knowles, K. E., Cash, W. C. and Blauch, B. S., Auditory-evoked responses of dogs with different hearing abilities, *Can J Vet Res*, 1988, 52:394-7.

Koch, T and Berg, R., *Lehrbuch der Veterinär-Anatomie*, Jena, Stuttgart: Gustav Fischer, 1993.

Kopp, A., *Klinische und elektrodiagnostische Charakterisierung der neuromuskulären Manifestationen des caninen Hyperadrenokortizismus*, Diss med vet, München: 2002.

Kornberg, M., Bichsel, P. and Lang, J., Elektromyographie und spinal evozierte Potentiale beim Cauda equina Syndrom des Hundes, *Schweiz Arch Tierheilkd*, 1989, 131:287-98.

Kraus, G., *Frühe akustisch evozierte Potentiale der Katze*, Diss med vet, München: 1997.

Lang, J. and Jaggy, A., Die Röntgenuntersuchung der Cauda equina des Hundes, *Schweiz Arch Tierheilkd*, 1989, 131:299-309.

LeCouteur, R. A. and Vernau, K. M., Feline vestibular disorders. Part I: anatomy and clinical signs, *J Feline Med Surg*, 1999, 1:71-80.

LeCouteur, Richard A., Feline vestibular diseases--new developments, *J Feline Med Surg*, 2003, 5:101-8.

Lee, A. F. and Bowen, J. M., Evaluation of motor nerve conduction velocity in the dog, *Am J Vet Res*, 1970, 31:1361-6.

Lee, A. F. and Bowen, J. M., Effect of tissue temperature on ulnar nerve conduction velocity in the dog, *Am J Vet Res*, 1975, 36:1305-7.

Lenarz, AEP in der objektiven Audiometrie, in J. Jörg and H. Hielscher, Hrsg., *Evozierte Potentiale in Klinik und Praxis*, Springer: 1997, 125-143.

Lorenz, M. D. and Kornegay, J. N., *Handbook of veterinary neurology*, 4 ed.

Philadelphia: Saunders, 2004

Malik, R and Ho, S, Motor nerve conduction parameters in the cat, *J Small Anim Pract*, 1989, 30:396-400.

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

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

Marshall, A. E., Byars, T. D., Whitlock, R. H. and George, L. W., Brainstem auditory evoked response in the diagnosis of inner ear injury in the horse, *J Am Vet Med Assoc*, 1981, 178:282-6.

Marshall, A. E., Brain stem auditory-evoked response of the nonanesthetized dog, *Am J Vet Res*, 1985, 46:966-73.

Marshall, A. E., Use of brain stem auditory-evoked response to evaluate deafness in a group of Dalmatian dogs, *J Am Vet Med Assoc*, 1986, 188:718-22.

Maurer, K, AEP und ereigniskorrelierte Potentiale (P300), in K. Lowitzsch, K. Maurer and H. Hopf, Hrsg., *Evozierte Potentiale bei Erwachsenen und Kindern*, Thieme: Stuttgart, New York, 1993, 142-198.

Maurer; Eckert, *Praxis der evozierten Potentiale*, Enke, 1999.

Meij, B. P., Venker-van Haagen, A. J. and van den Brom, W. E., Relationship between latency of brainstem auditory-evoked potentials and head size in dogs, *Vet Q*, 1992, 14:121-6.

Melcher, J. R., Guinan, J. J. Jr, Knudson, I. M. and Kiang, N. Y., Generators of the brainstem auditory evoked potential in cat. II. Correlating lesion sites with waveform changes, *Hear Res*, 1996, 93:28-51.

Melcher, J. R. and Kiang, N. Y., Generators of the brainstem auditory evoked potential in cat. III: Identified cell populations, *Hear Res*, 1996, 93:52-71.

Mergner, Th., Ebner, A. and Deecke, L, *Akustisch evozierte Potentiale (AEP) in Klinik und Praxis*, Wien u.a: Springer, 1989.

Miller, L. M., Lennon, V. A., Lambert, E. H., Reed, S. M., Hegreberg, G. A., Miller, J. B. and Ott, R. L., Congenital myasthenia gravis in 13 smooth fox terriers, *J Am Vet Med Assoc*, 1983, 182:694-7.

- Munro, K. J. and Cox, C. L.**, Investigation of hearing impairment in Cavalier King Charles spaniels using auditory brainstem response audiometry, *J Small Anim Pract*, 1997, 38:2-5.
- Munro, K. J., Shiu, J. N. and Cox, C. L.**, The effect of head size on the auditory brainstem response for two breeds of dog, *Br J Audiol*, 1997, 31:309-14.
- Myers, L. J., Redding, R. W. and Wilson, S.**, Reference values of the brainstem auditory evoked response of methoxyflurane anesthetized and unanesthetized dogs, *Vet Res Commun*, 1985, 9:289-94.
- Nollet, H., Deprez, P., van Ham, L., Dewulf, J., Declair, A. and Vanderstraeten, G.**, Transcranial magnetic stimulation: normal values of magnetic motor evoked potentials in 84 normal horses and influence of height, weight, age and sex, *Equine Vet J*, 2004, 36:51-7.
- Okuno, Seiichi, Kobayashi, Takayuki and Orito, Kensuke**, F-wave latency and F-wave conduction velocity for the tibial nerve in clinically normal dogs, *Am J Vet Res*, 2002, 63:1262-4.
- Pillai, SR, Steiss, JE and Wright, JC**, Age- related changes in peripheral nerve conduction velocities of cats, *Prog Vet Neurol*, 1991, 2:95-104.
- Podell, Michael**, Inflammatory myopathies, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2002, 32:147-67.
- Poncelet, L. and Balligand, M.**, Nature of the late potentials and F-ratio values in dogs, *Res Vet Sci*, 1991, 51:1-5.
- Poncelet, L. C., Coppens, A. G., Meuris, S. I. and Deltenre, P. F.**, Maturation of the auditory system in clinically normal puppies as reflected by the brain stem auditory-evoked potential wave V latency-intensity curve and rarefaction-condensation differential potentials, *Am J Vet Res*, 2000, 61:1343-8.
- Poncelet, Luc C., Coppens, Angelique G. and Deltenre, Paul F.**, Audiograms estimated from brainstem tone-evoked potentials in dogs from 10 days to 1.5 months of age, *J Vet Intern Med*, 2002, 16:674-9.
- Pook, H. A. and Steiss, J. E.**, Correlation of brain stem auditory-evoked responses with cranium size and body weight of dogs, *Am J Vet Res*, 1990, 51:1779-83.
- Redding, R. W., Ingram, J. T. and Colter, S. B.**, 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, 43:517-21.

Redding, R. W. and Ingram, J. T., Sensory nerve conduction velocity of cutaneous afferents of the radial, ulnar, peroneal, and tibial nerves of the cat: reference values, *Am J Vet Res*, 1984, 45:1042-5.

Shelton, G. Diane and Engvall, Eva, Muscular dystrophies and other inherited myopathies, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2002, 32:103-24.

Shelton, G. Diane, Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2002, 32:189-206, vii.

Shimada, A., Ebisu, M., Morita, T., Takeuchi, T. and Umemura, T., Age-related changes in the cochlea and cochlear nuclei of dogs, *J Vet Med Sci*, 1998, 60:41-8.

Shiu, J. N., Munro, K. J. and Cox, C. L., Normative auditory brainstem response data for hearing threshold and neuro-otological diagnosis in the dog, *J Small Anim Pract*, 1997, 38:103-7.

Silbernagl, S and Despopoulos, A., Taschenatlas der Physiologie, Stuttgart, New York: Thieme, 1991.

Sims, M. H. and Moore, R. E., Auditory-evoked response in the clinically normal dog: early latency components, *Am J Vet Res*, 1984, 45:2019-27.

Sims, M. H. and Shull-Selcer, E., Electrodiagnostic evaluation of deafness in two English setter littermates, *J Am Vet Med Assoc*, 1985, 187:398-404.

Sims, M. H. and Horohov, J. E., Effects of xylazine and ketamine on the acoustic reflex and brain stem auditory-evoked response in the cat, *Am J Vet Res*, 1986, 47:102-9.

Sims, M. H., Electrodiagnostic evaluation of auditory function, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1988, 18:913-44.

Sims, MH and McLean, RA, Use of repetitive nerve stimulation to assess neuromuscular function in dogs, *Progr Vet Neurol*, 1990, 1:311-319.

Sisson, A. F., LeCouteur, R. A., Ingram, J. T., Park, R. D. and Child, G., Diagnosis of cauda equina abnormalities by using electromyography, discography, and epidurography in dogs, *J Vet Intern Med*, 1992, 6:253-63.

Smith, J. W. and Thesleff, S., Spontaneous activity in denervated mouse diaphragm

muscle, *J Physiol*, 1976, 257:171-86.

Sohn, Young H. and Hallett, Mark, Motor evoked potentials, *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2004, 15:117-31, vii.

Stanley, E. F. and Drachman, D. B., Denervation and the time course of resting membrane potential changes in skeletal muscle in vivo, *Exp Neurol*, 1980, 69:253-9.

Starr, A and Achor, LJ, Auditory brainstem responses in neurological disease, *Arch Neurol*, 1975, 32:761-768.

Steinberg, HS, The use of electrodiagnostic techniques in evaluating traumatic brachial plexus root injuries, *J Am Anim Hosp Assoc*, 1979, 621-625.

Steiss, J. E., Linear regression to determine the relationship between F-wave latency and limb length in control dogs, *Am J Vet Res*, 1984, 45:2649-50.

Steiss, JE, Wright, JC and Storrs, DP, Alterations in the brainstem auditory evoked response threshold and latency-intensity-curve associated with conductive hearing loss in the dog, *Progr Vet Neurol*, 1990, 1:205-211.

Steiss, J. E., Cox, N. R. and Hathcock, J. T., Brain stem auditory-evoked response abnormalities in 14 dogs with confirmed central nervous system lesions, *J Vet Intern Med*, 1994, 8:293-8.

Steiss, J. E., Baker, H. J., Braund, K. G., Cox, N. R. and Wright, J. C., Profile of electrodiagnostic abnormalities in cats with GM1 gangliosidosis, *Am J Vet Res*, 1997, 58:706-9.

Steiss, JE, *Electrodiagnostic Evaluation*,
http://www.ivis.org/special_books/Braund/steiss1/chapter_frm.asp?LA=1, 2003.

Stockard, JJ, Rossiter, VS, Jones, TS, Sharbrough, FW, Effects of centrally acting drugs on brainstem auditory evoked response, *Electroenc Clin Neurophys*, 1977, 43:550-551.

Stockard, J. J., Sharbrough, F. W. and Tinker, J. A., Effects of hypothermia on the human brainstem auditory response, *Ann Neurol*, 1978, 3:368-70.

Stockard, J. E., Stockard, J. J., Westmoreland, B. F. and Corfits, J. L., Brainstem auditory-evoked responses. Normal variation as a function of stimulus and subject characteristics, *Arch Neurol*, 1979, 36:823-31.

Strain, G. M., Tedford, B. L. and Jackson, R. M., Postnatal development of the

brain stem auditory-evoked potential in dogs, *Am J Vet Res*, 1991, 52:410-5.

Strain, G. M., Green, K. D., Twedt, A. C. and Tedford, B. L., Brain stem auditory evoked potentials from bone stimulation in dogs, *Am J Vet Res*, 1993, 54:1817-21.

Strain, G. M., Aetiology, prevalence and diagnosis of deafness in dogs and cats, *Br Vet J*, 1996, 152:17-36.

Strain, George M., Deafness prevalence and pigmentation and gender associations in dog breeds at risk, *Vet J*, 2004, 167:23-32.

Taga, A., Taura, Y., Nishimoto, T., Takiguchi, M. and Higuchi, M., The advantage of magnetic resonance imaging in diagnosis of cauda equina syndrome in dogs, *J Vet Med Sci*, 1998, 60:1345-8.

Takahashi, Naoto, Yabuki, Shoji, Aoki, Yoshihito and Kikuchi, Shinichi, Pathomechanisms of nerve root injury caused by disc herniation: an experimental study of mechanical compression and chemical irritation, *Spine*, 2003, 28:435-41.

Tokuriki, M., Matsunami, K. and Uzuka, Y., Relative effects of xylazine-atropine, xylazine-atropine-ketamine, and xylazine-atropine-pentobarbital combinations and time-course effects of the latter two combinations on brain stem auditory-evoked potentials in dogs, *Am J Vet Res*, 1990, 51:97-102.

Uzuka, Y., Fukaki, M., Hara, Y. and Matsumoto, H., Brainstem auditory evoked responses elicited by tone-burst stimuli in clinically normal dogs, *J Vet Intern Med*, 1998, 12:22-5.

van Nes, J. J., Sensory action potentials in the ulnar and radial nerves of dogs: effect of stimulation site and voltage, *Am J Vet Res*, 1985, 46:1155-61.

van Nes, J. J., Electrophysiological evaluation of traumatic forelimb paralysis of the dog, *Res Vet Sci*, 1986, 40:144-7.

van Nes, J. J. and van der Most van Spijk, D., Electrophysiological evidence of peripheral nerve dysfunction in six dogs with botulism type C, *Res Vet Sci*, 1986, 40:372-6.

Vernau, K. M. and LeCouteur, R. A., Feline vestibular disorders. Part II: diagnostic approach and differential diagnosis, *J Feline Med Surg*, 1999, 1:81-8.

Wada, Naomi, Akatan, Junko, Shikaki, Noriko, Taga, Atsuo, Itamoto, Kazuhito, Taura, Yasuho and Tokuriki, Mikihiro, Somatosensory evoked potentials produced

by stimulation of the dorsomedial nerves innervating the tail in dogs, *J Vet Med Sci*, 2002, 64:251-3.

Wagner, Heike, Untersuchungen zur paraneoplastischen Polyneuropathie des Hundes, Diss med vet, Hannover: 2002.

Waxenberger, M. K., Heckmann, R., Wiestner, T. and Hogg, H. P., Neuromuscular transmission studies in the healthy dog: EMG and muscle force measurement after repetitive nerve stimulation, *Zentralbl Veterinarmed A*, 1992, 39:372-81.

Weßmann, AU, Klinische und genetische Untersuchungen zur hereditären Ataxie der Jack Russell Terrier, Diss med vet, Hannover: 2002.

Wheeler, SJ, Clayton Jones, DG and Wright, JA, The diagnosis of brachial plexus disorders in dogs: a review of twenty-two cases, *J Small Anim Pract*, 1986, 147-157.

Wheeler, SJ., Lumbosacral disease, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1992, 22:937-50.

Wheeler SJ, Sharp NJH, *Small Animal Spinal Disorders - Diagnosis and Surgery*. Mosby, 1994

Wijnberg, I. D., Franssen, H., Jansen, G. H., Back, W. and van der Kolk, J. H., Quantitative electromyographic examination in myogenic disorders of 6 horses, *J Vet Intern Med*, 2003, 17:185-93.

Wolschrijn, C. F., Venker-van Haagen, A. J. and van den Brom, W. E., Comparison of air- and bone-conducted brain stem auditory evoked responses in young dogs and dogs with bilateral ear canal obstruction, *Vet Q*, 1997, 19:158-62.

Yang, Jung-whan, Jeong, Seong-mok, Seo, Kang-moon and Nam, Tchi-chou, Effects of corticosteroid and electroacupuncture on experimental spinal cord injury in dogs, *J Vet Sci*, 2003, 4:97-101.

Zaaroor, M. and Starr, A., Auditory brain-stem evoked potentials in cat after kainic acid induced neuronal loss. I. Superior olivary complex, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1991, 80:422-35.

Zaaroor, M. and Starr, A., Auditory brain-stem evoked potentials in cat after kainic acid induced neuronal loss. II. Cochlear nucleus, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1991, 80:436-45.

Tabelle 30: UG 1.2 Untersuchung des Hörvermögens

Nr.	Rasse	Alter	G	audiometrische Diagnose	klinische Befunde	elektrodiagnostische Befunde
1	Dobermann	2J	wk	normales Hörvermögen beider Ohren		beidseits normale Latenzzeiten und Amplituden bei 50dB nHL
2	EKH (Katze)	10J	mk	normales Hörvermögen beider Ohren		beidseits normale Latenzzeiten und Amplituden bei 90 dB nHL
3	Jack Russel Terrier	3J	m	normales Hörvermögen beider Ohren		beidseits normale Latenzzeiten und Amplituden bei 80 dB nHL
4	Belgischer Schäferhund	10J	w	normales Hörvermögen beider Ohren		beidseits normale Latenzzeiten und Amplituden bei 80 dB nHL
5	Dalmatiner	5Mo	w	normales Hörvermögen beider Ohren		beidseits normale Latenzzeiten und Amplituden bei 80 dB nHL
6	Mischling	5J	wk	normales Hörvermögen beider Ohren		beidseits normale Latenzzeiten und Amplituden bei 70 dB nHL
7	DSH	5J	mk	periphere Hörstörung, konduktiv bilateral	Otoskopie: Otitis media bds.	Latenzzeiten verlängert, Hörschwelle bds. 45dB nHL.
8	Shi-Tzu	8J	m	periphere Hörstörung, konduktiv bilateral	Otoskopie: Otitis externa	Latenzzeiten verlängert
9	Springer Spaniel	6J	m	periphere Hörstörung, konduktiv bilateral	Otoskopie: multiple Zubildungen im Gehörgang, Trommelfell nicht einsehbar	Nur Peak V mit verlängerter Latenz darstellbar bei 70dB nHL
10	Mischling	13J	w	periphere Hörstörung, konduktiv bilateral	Otoskopie: Otitis externa/media	Latenzzeiten verlängert, Hörschwelle bds. 60dB nHL.
11	Beagle-Mischling	3J	w	periphere Hörstörung, konduktiv unilateral	Otoskopie: Cerumen	Latenzzeiten links verlängert bei 80dB nHL
12	Bouvier	11J	m	periphere Hörstörung, konduktiv unilateral	Otoskopie: Otitis externa	Latenzzeiten links verlängert, Hörschwelle 70dB nHL
13	Perser	8Mo	w	periphere Hörstörung, konduktiv unilateral	Otoskopie: Otitis externa	Latenzzeiten links verlängert bei 90dB nHL
14	Cocker Spaniel	5J	w	periphere Hörstörung, konduktiv unilateral	Otoskopie: Otitis externa, Cerumen	Latenzzeiten re verlängert, Hörschwelle 30dB nHL
15	Mischling	9J	w	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		Hörschwelle bds. 70dB nHL
16	Berner Sennenhund	7J	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		Hörschwelle bds. 80dB nHL
17	Border Collie	kA	kA	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		Hörschwelle bds. 60dB nHL
18	Boxer	10J	w	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		Hörschwelle bds. ca. 55 dB nHL
19	Boxer	2J	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		Hörschwelle bds. 75dB nHL
20	Cocker Spaniel	11J	wk	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		Hörschwelle bds. 90dB nHL
21	DSH	13J	mk	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bei 90dB nHL niedrige Amplituden
22	Mastiff	2J	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		Hörschwelle links 45dB nHL, rechts 75dB nHL
23	Mischling	kA	kA	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bei 100dB nHL niedrige Amplituden
24	Pudel	12J	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bei 105dB nHL niedrige Amplituden
25	Springer Spaniel	6J	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bei 90dB nHL niedrige Amplituden
26	Westie	1J	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		Hörschwelle bds. 60dB nHL
27	Bernhardiner	5J	wk	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		Hörschwelle 60 dB nHL
28	Cavalier King Charles Spaniel	5J	w	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral	Vorberichtlich chronische Otitis	Hörschwelle 70dB nHL
29	kA	kA	kA	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
30	Weißer Schäferhund	2J	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar

Nr.	Rasse	Alter	G	audiometrische Diagnose	klinische Befunde	elektrodiagnostische Befunde
31	Akita Inu	6Mo	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
32	Boxer	1J	wk	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
33	Boxer	8 Mo	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
34	Bullterrier-Mischling	kA	kA	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
35	Cavalier King Charles Spaniel	1J	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
36	Cocker Spaniel	1J	w	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
37	Cocker Spaniel	6M	kA	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
38	Dalmatiner	5J	w	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
39	Dalmatiner	1J	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
40	Dalmatiner	4J	w	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
41	Dalmatiner	kA	w	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
42	Dalmatiner	kA	kA	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
43	Dalmatiner	1J	mk	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
44	Deutsch Kurzhaar	3J	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
45	Hirtenhund	2Mo	w	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
46	Jack Russell Terrier	2Mo	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
47	EKH	4J	wk	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
48	Labrador	2J	w	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
49	Maine Coon (Katze)	kA	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
50	Mischling	5J	w	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
51	Mischling	1J	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
52	Mischling	8M	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
53	Mischling	1J	w	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
54	Mischling	4J	wk	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		bds. bei verschiedenen Lautstärken keine Potentiale ableitbar
55	Berner Sennenhund	10J	wk	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		rechts keine Potentiale ableitbar, links bei 90dB nHL Amplituden reduziert
56	Cocker Spaniel	8J	w	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		rechts keine Potentiale ableitbar, links bei 90dB nHL Amplituden reduziert
57	Dackelmischling	13J	wk	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral	Otoskopie: Otitis media bds	rechts keine Potentiale ableitbar, links Hörschwelle 75dB nHL
58	West Highland White Terrier	kA	kA	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral		links keine Potentiale ableitbar, re bei 90dB nHL Amplituden reduziert
59	Gordon Setter	kA	w	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral		bei 90dB nHL niedrige Amplituden rechts
60	EKH (Katze)	5Mo	m	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral		bei 90dB nHL Kurve nur rechts darstellbar
61	Hovawart	12J	mk	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral		bei 105 dB nHL: Kurve nur links darstellbar

Nr.	Rasse	Alter	G	audiometrische Diagnose	klinische Befunde	elektrodiagnostische Befunde
62	Jack Russel Terrier	5Mo	w	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral und konduktiv kontralateral	Otitis externa links	rechts keine Potentiale ableitbar, links bei 90dB nHL Amplituden reduziert und Latenzzeiten verlängert
63	Dogo Argentino	2J	w	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral und konduktiv kontralateral	Otoskopie: Otitis externa links	rechts keine Potentiale ableitbar, links bei 90dB nHL Amplituden reduziert und Latenzzeiten verlängert
64	DSH	1J	m	zentrale Hörbahnerkrankung und periphere Hörstörung		rechts nur Peak I darstellbar, links gar keiner
65	EKH (Katze)	1J	wk	zentrale Hörbahnerkrankung und periphere Hörstörung		links nur Peak I darstellbar, rechts gar keiner
66	Golden Retriever	4J	m	zentrale Hörbahnerkrankung und periphere Hörstörung		links IPL I-V 3,0ms, rechts Hörschwelle 75 dB nHL

Tabelle 31: UG 1.3 Vestibularsyndrom: Gegenüberstellung Diagnosen

Nr.	Problematik	Rasse	Alter	G	audiometrische Diagnose	endgültige klinische Diagnose	Beitrag
1	VS, peripher	Mischling	12J	kA	normales Hörvermögen beider Ohren	idiopathisches Vestibularsyndrom	1
2	VS, peripher	Deutsch Kurzhaar	8J	m	normales Hörvermögen beider Ohren	idiopathisches Vestibularsyndrom	1
3	VS, peripher	EKH (Katze)	11J	mk	normales Hörvermögen beider Ohren	idiopathisches Vestibularsyndrom	1
4	VS, peripher	EKH (Katze)	6J	w	normales Hörvermögen beider Ohren	idiopathisches Vestibularsyndrom	1
5	VS, peripher	EKH (Katze)	11J	wk	normales Hörvermögen beider Ohren	idiopathisches Vestibularsyndrom	1
6	VS, peripher	Ktz	15J	mk	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral	Otitis media/interna bilateral	2
7	VS, peripher	Austr. Shepherd	4J	m	periphere Hörstörung, sensorineural und konduktiv bilateral	Erkrankung des Gehörnervs. Hypothyreose. Otitis externa V. a. Otitis media/interna	2
8	VS, peripher	EKH (Katze)	13J	wk	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral	Otitis media/interna bilateral	2
9	VS, peripher	Cocker	11J	w	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral	Otitis externa/media/interna bilateral	2
10	VS, peripher	DSH-Mischling	14J	w	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral	Schwerhörigkeit bds. V. a idiopathisches Vestibularsyndrom	2
11	VS, peripher	DSH	5J	m	periphere Hörstörung, sensorineural bilateral	Schwerhörigkeit bds. V. a idiopathisches Vestibularsyndrom	2
12	VS, peripher	EKH (Katze)	8J	m	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral	entzündl. Gehörgangspolyp. Otitis media/interna unilateral	2
13	VS, peripher	Hovawart	kA	kA	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral	Innenohrschwerhörigkeit einseitig nach Bullaosteotomie	2
14	VS, peripher	Mischling	13J	m	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral	Innenohrtaubheit einseitig	2
15	VS, peripher	Yorkshire Terrier	14	w	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral	ungeklärt	2
16	VS, peripher	EKH (Katze)	7J	mk	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral	Otitis media/interna unilateral	2
17	VS, peripher	EKH (Katze)	4Mo	mk	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral	Otitis media/interna unilateral	2
18	VS, peripher	Hovawart	3J	w	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral	Innenohrtaubheit einseitig.	2
19	VS, unklar	EKH (Katze)	10J	mk	normales Hörvermögen beider Ohren	V.a. idiopathisches Vestibularsyndrom	0
20	VS, unklar	DSH-Mischling	3Mo	m	normales Hörvermögen beider Ohren	Enzephalitis, Staupe	0
21	VS, unklar	Golden Retriever	5J	m	normales Hörvermögen beider Ohren	Enzephalitis, Staupe	0
22	VS, unklar	Mischling	12J	w	normales Hörvermögen beider Ohren	V.a. idiopathisches Vestibularsyndrom	0
23	VS, unklar	Golden Retriever	7J	wk	normales Hörvermögen beider Ohren	V.a. idiopathisches Vestibularsyndrom	0
24	VS, unklar	Boxer	11J	w	normales Hörvermögen beider Ohren	V.a. idiopathisches Vestibularsyndrom	0
25	VS, unklar	West Highland White Terrier	kA	wk	normales Hörvermögen beider Ohren	V.a. idiopathische Cerebellitis/ White Dog Shaker Syndrome	0
26	VS, unklar	EKH (Katze)	5J	mk	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral	Otitis media/interna	2
27	VS, unklar	Hovawart	9J	m	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral	Innenohrtaubheit einseitig	2
28	VS, unklar	Cocker Spaniel	11J	mk	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral	Otitis media/interna. Hypothyreose. V. a. Meningitis	2
29	VS, unklar	Hovawart	8J	w	zentrale Hörbahnerkrankung	ungeklärt	2
30	VS, unklar	West Highland White Terrier	4J	m	zentrale Hörbahnerkrankung, bilateral	Enzephalitis und Otitis externa/media/interna bds	2
31	VS, zentral	Neufundländer	3 J	mk	normales Hörvermögen beider Ohren	V. a. ausklingende Enzephalitis, evtl viral	0
32	VS, zentral	Pekinese	4J	wk	normales Hörvermögen beider Ohren	V.a virale Meningoenzephalitis	0
33	VS, zentral	Boxer	8J	w	normales Hörvermögen beider Ohren	ungeklärt	0

Nr.	Problematik	Rasse	Alter	G	audiometrische Diagnose	endgültige klinische Diagnose	Beitrag
34	VS, zentral	EKH (Katze)	7J	kA	normales Hörvermögen beider Ohren	V. a. Infarkt in rechter Großhirnhemisphäre	0
35	VS, zentral	Cavalier King Charles Spaniel	7J	w	normales Hörvermögen beider Ohren	ungeklärt	0
36	VS, zentral	Staffordshire Bullterrier	5J	w	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral	ungeklärt	0
37	VS, zentral	Siamkatze	10J	mk	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral	granulomatöse Meningoenzephalitis. FIP	2
38	VS, zentral	EKH (Katze)	13J	mk	periphere Hörstörung, sensorineural unilateral	granulomatöse Herdenzephalitis. FIP	2
39	VS, zentral	EKH (Katze)	2J	wk	zentrale Hörbahnerkrankung	V.a. Enzephalitis. Toxoplasmose	2
40	VS, zentral	EKH (Katze)	8J	w	zentrale Hörbahnerkrankung	granulomatöse Meningoenzephalitis, Ursache ungeklärt	2
41	VS, zentral	Dalmatiner	8J	mk	zentrale Hörbahnerkrankung	Infarkt des Nucleus caudatus	2
42	VS, zentral	Bulldogge	8J	m	zentrale Hörbahnerkrankung	Läsion im Bereich Thalamus/Mittelhirn, V. a. Tumor	2
43	VS, zentral	DSH	8J	kA	zentrale Hörbahnerkrankung	V. a. Hirnstammerkrankung	2
44	VS, zentral	Neufundländer	6J	mk	zentrale Hörbahnerkrankung	Enzephalitis bei Staupe	2
45	VS, zentral	Welsh Terrier	13J	w	zentrale Hörbahnerkrankung	V. a. intraparenchymatöse Läsion, vermutlich Tumor kraniale Medulla/Pons	2
46	VS, zentral	Golden Retriever	3J	m	zentrale Hörbahnerkrankung	zystische Erweiterung des 4. Ventrikel	2

Tabelle 32: UG 1.3 Vestibularsyndrom: Befunde und Sicherung der Diagnose

Nr.	Problematik	Rasse	dB	I	III	V	I-V	elektrodiagnostische Befunde	weitere Befunde
1	VS, peripher	Mischling	90dB nHL					normale Latenzen und Amplituden	Otoskopie: obB
2	VS, peripher	Deutsch Kurzhaar	90dB nHL					normale Latenzen und Amplituden	Otoskopie: obB
3	VS, peripher	EKH (Katze)	90dB nHL					normale Latenzen und Amplituden	Otoskopie: obB
4	VS, peripher	EKH (Katze)	90dB nHL					normale Latenzen und Amplituden	Otoskopie: obB. Toxoplasmoseantikörper neg. Liquor obB
5	VS, peripher	EKH (Katze)	kA					normale Latenzen und Amplituden	Otoskopie: obB, Röntgen Bulla obB, Liquor obB. Toxoplasmoseantikörper neg.
6	VS, peripher	Ktz	90dB nHL					Bds. keine Potentiale ableitbar	Otoskopie: rechts Cerumenpfropf und Gewebssetzen. CT: Bulla rechts verschattet. Bullaosteotomie.
7	VS, peripher	Austr. Shepherd	90dB nHL	2,40 2,42		5,58 5,80	3,18 3,38	nur Peak I und sehr niedrig Peak V darstellbar. Verlängerte IPL I-V sowie Latenz Peak I	Otoskopie: Otitis externa. Schilddrüsenhormone mit Hypothyreose vereinbar. Thyreoglobulin-AK positiv.
8	VS, peripher	EKH (Katze)	90dB nHL					Bds. keine Potentiale ableitbar	Otoskopie: V.a. Otitis media bds. Myringotomie durchgeführt.
9	VS, peripher	Cocker	105dB nHL					Hörschwelle links 105 dB nHL. Rechts keine Potentiale ableitbar	Otoskopie: Otitis externa. V.a. Otitis media bds. Schilddrüsenhormone obB.
10	VS, peripher	DSH-Mischling	90dB nHL					Hörschwelle bds. 90 dB nHL	Otoskopie obB
11	VS, peripher	DSH	95dB nHL					Hörschwelle rechts 95 dB nHL, links keine Potentiale ableitbar	Otoskopie obB. Liquor obB. CT Kopf obB.
12	VS, peripher	EKH (Katze)	90dB nHL					Rechts obB. Links keine Potentiale ableitbar.	Otoskopie: V. a Gehörgangstumor. CT: Bulla links verschattet. Pfropf im Gehörgang entfernt. Histologie: entzündlicher Polyp.
13	VS, peripher	Hovawart	70dB nHL					Hörschwelle 70 dB nHL	
14	VS, peripher	Mischling	90dB nHL					Links obB. Rechts keine Potentiale ableitbar.	
15	VS, peripher	Yorkshire Terrier	90dB nHL					rechts kleinere Amplituden als links	Röntgen/CT Bulla: unauffällig. Pathologie unauffällig
16	VS, peripher	EKH (Katze)	kA					Links obB. Rechts keine Potentiale ableitbar.	Otoskopie: V.a. Otitis media rechts
17	VS, peripher	EKH (Katze)	90dB nHL					Rechts obB. Links keine Potentiale ableitbar.	Otoskopie: V.a. Otitis media links
18	VS, peripher	Hovawart	120dB nHL					Links obB. Rechts keine Potentiale ableitbar.	Liquor obB. CT obB

Nr.	Problematik	Rasse	dB	I	III	V	I-V	elektrodiagnostische Befunde	weitere Befunde
19	VS, unklar	EKH (Katze)	90dB nHL					normale Latenzen und Amplituden	Otoskopie obB
20	VS, unklar	DSH-Mix	90dB nHL					normale Latenzen und Amplituden	Otoskopie: nur geringe Ansammlung von Sekret. Paramyxoviren im Urin nachgewiesen.
21	VS, unklar	Golden Retriever	kA					normale Latenzen und Amplituden	CT obB. Liquor obB. Staupeantigen im Liquor nachgewiesen.
22	VS, unklar	Mischling	95dB nHL					normale Latenzen und Amplituden	
23	VS, unklar	Golden Retriever	80dB nHL					normale Latenzen und Amplituden	
24	VS, unklar	Boxer	105dB nHL					normale Latenzen und Amplituden	Otoskopie obB. Schilddrüsenhormone obB.
25	VS, unklar	West Highland White Terrier	75dB nHL					normale Latenzen und Amplituden	Otokopie obB.
26	VS, unklar	EKH (Katze)	90dB nHL					Links obB. Rechts keine Potentiale ableitbar.	CT: Bulla rechts verschattet
27	VS, unklar	Hovawart	90dB nHL					Links obB. Rechts keine Potentiale ableitbar.	Staupe-PCR negativ. Liquor obB
28	VS, unklar	Cocker Spaniel	105dB nHL					Rechts obB. Links keine Potentiale ableitbar.	Otoskopie: V.a Otitis media links. Liquor: aktivierte Makrophagen. Schilddrüsenhormone mit Hypothyreose vereinbar.
29	VS, unklar	Hovawart	70dB nHL	2,06 -	- -	4,7 -	2,64 -	links nur Peak I klar darstellbar, Peak V verschwindend klein. Kurve rechts nicht auswertbar	Schilddrüsenhormone obB. Keine weitere Diagnostik.
30	VS, unklar	West Highland White Terrier	90dB nHL	2,02 2,02	3,74 -	4,72 -	2,7 -	rechts nur Peak I und II ausgeprägt.	Liquor: neutrophile Entzündung. Glactocerebrosidaseaktivität obB (Nachweis Morbus Krabbe)
31	VS, zentral	Neufundländer	kA					normale Latenzen und Amplituden	CT obB. Liquor obB bis auf erhöhtes Mikroprotein. Schilddrüsenhormone obB. Besserung von selbst.
32	VS, zentral	Pekinese	90dB nHL					normale Latenzen und Amplituden	Liquor: lymphomonozytäre Pleozytose Otoskopie: Otitis externa
33	VS, zentral	Boxer	90dB nHL					normale Latenzen und Amplituden	Liquor obB, CT obB.
34	VS, zentral	EKH (Katze)	90dB nHL					normale Latenzen und Amplituden	MRI: Infarkt rechte kraniale Großhirnhemisphäre. Linker Seitenventrikel dilatiert.
35	VS, zentral	Cavalier King Charles Spaniel	90dB nHL					normale Latenzen und Amplituden	CT obB. Facialisparesie klinisch.
36	VS, zentral	Staffordshire Bullterrier	90dB nHL					rechts kleinere Amplituden	Liquor blutkontaminiert

Nr.	Problematik	Rasse	dB	I	III	V	I-V	elektrodiagnostische Befunde	weitere Befunde
37	VS, zentral	Siamkatze	90dB nHL					Links obB. Rechts keine Potentiale ableitbar.	Serumprotein erhöht, Elektrophorese FIP-verdächtig, FIP AG/Ak Komplexe positiv. Liquor: Protein erhöht, neutrophile Granulozyten erhöht
38	VS, zentral	EKH (Katze)	90dB nHL					rechts kleinere Amplituden.	Liquor: Protein erhöht. Neutrophile Granulozyten, Monozyten und Lymphozyten erhöht, FeLV/FIV neg , FIP AG/Ak Komplexe positiv. CT obB
39	VS, zentral	EKH (Katze)	90dB nHL	1,92 1,88	3,38 3,34	4,16 4,20	2,24 2,38	0,14 ms Differenz in der Interpeaklatenz I-V	Liquor: Protein grenzwertig erhöht. Toxoplasmosetiter 1:1280. FIP AG/Ak Komplexe negativ.
40	VS, zentral	EKH (Katze)	90dB nHL	2,06 2,04	- 3,64	4,68 4,80	2,62 2,76	0,14 ms Differenz in der Interpeaklatenz I-V	Liquor: Verdacht auf granulomatöse Meningitis. Liquorkontrolle nach 2 Monaten: obB
41	VS, zentral	Dalmatiner	90dB nHL	2,24 2,12	- -	5,54 5,42	3,30 3,30	Nur Peak I, II und sehr niedrig Peak V darstellbar. Verlängerte IPL I-V	MRI: Infarkt des Nucleus caudatus Liquor obB
42	VS, zentral	Bulldogge	90dB nHL	2,16 2,52	- 3,94	5,12 5,30	2,96 2,78	rechts periphere Hörstörung (konduktiv) 0,18 ms Differenz in der Interpeaklatenz I-V	CT: kontrastanreichernde Läsion im Bereich Thalamus/Mittelhirn. Liquor obB
43	VS, zentral	DSH	90dB nHL	- 2,24	- -	- 6,74	- 4,50	links nur Peak V erkennbar. Rechts Verlängerte IPL I-V	CT: Läsion im Hirnstamm
44	VS, zentral	Neufundländer	90dB nHL	2,12 2,09	3,78 -	4,94 5,34	2,82 3,26	rechts fehlen Peaks II-IV	Staupe-PCR positiv
45	VS, zentral	Welsh Terrier	90dB nHL	2,18 1,90	- -	- -	- -	links nur Peak I und II darstellbar, rechts spätere Peaks amplitudenreduziert. Peak V nicht identifizierbar	Verdacht intraparenchymatöse Läsion, vermutlich Tumor kraniale Medulla/Pons
46	VS, zentral	Golden Retriever	70 dB nHL	2,16 2,08	3,86 4,00	4,78 4,48	2,62 2,40	bei verschiedenen Lautstärken immer deutliche Differenz IPL I-V	CT: zystische Erweiterung des 4. Ventrikels

Bei den Latenzzeiten ist oben immer das linke Ohr, unten das rechte Ohr angegeben. Nur auffällige Befunde der Latenzzeiten wurden verzeichnet

Tabelle 33: UG 1.4 Tiere mit nicht-vestibulärer Hirnstammsymptomatik

Nr.	Rasse	A	G	klinische Symptome	AEP-Diagnose	dB	I	III	V	I-V	Bemerkung	weitere Befunde und engültige Diagnose	Beitrag
1	Dobermann	4J	m	Bewusstseinsstörung	zentrale Hörbahnerkrankung, unilateral	90dB nHL	1,92 1,94	3,66 3,74	4,6 4,9	2,68 2,96	Differenz IPL I-V: 0,28 ms	Pathohistologiebefund: ischämische Nervenzellnekrosen in Cortex, Hippocampus und Hirnbasisgebieten	2
2	Mischling	1J	w	Desorientiertheit, Blindheit	normales Hörvermögen beider Ohren	80dB nHL						Ungeklärt	0
3	West Highland White Terrier	2J	m	Zittern, Umfallen, Blindheit	normales Hörvermögen beider Ohren	90dB nHL						Liquor: lymphozytäre Pleozytose. Staube-PCR negativ, Leukodystrophie negativ V.a White Dog Shaker Syndrome	0
4	Rauhaardackel	9J	m	Somnolenz, Blindheit	zentrale und periphere konduktive Hörstörung	90dB nHL	2,54 -	- -	4,42 5,42	1,88	re nur Peak V verspätet niedrigamplitudig darstellbar, li fehlen Peaks II und III	CT: kontrastanreichernde Läsion im Hirnstamm. Bulla rechts verschattet. Liquor: Lymphozyten und Monozyten erhöht. Diagnose: Otitis media und Meningoenzephalitis	2
5	Pomeranian Mischling	2J	w	Tremor, Ataxie	zentrale Hörbahnerkrankung, unilateral	70dB nHL	2,04 2,04	3,80 3,64	4,50 4,70	2,46 2,66	Differenz IPL I-V: 0,2 ms	Liquor: Hinweis auf entzündlich- resorptives Geschehen (aktivierte Makrophagen). V.a. Meningoenzephalitis. Toxo/Neo negativ Staube negativ	2
6	EKH (Katze)	2J	m	V.a. Hirnstammerkrankung	zentrale Hörbahnerkrankung	90dB nHL	2,00 1,96	3,30 3,34	4,78 4,68	2,76 2,72	links Amplituden III-V reduziert	V. a. Hirnstammerkrankung	2
7	Mischling	5J	m	Anfälle, Bewußtseinsänderung	zentrale Hörbahnerkrankung	90dB nHL	2,08 2,08	4,08 4,14	4,96 5,14	2,88 3,06	Differenz IPL I-V: 0,18 ms	Schilddrüsenhormone obB. Liquor obB. Hirnstammläsion (CT: kontrastanreichernde ringförmige Läsion)V. a. Tumor	2
8	EKH (Katze)	1J	mk	Anfälle, Opisthotonus, reduzierte Propriozeption vorne rechts, seitdem bds blind, kein Drohreflex, reduzierter Pupillarreflex	zentrale und periphere konduktive Hörstörung	90dB nHL	2,22 2,06	4,16 3,98	5,42 5,12	3,2 3,06	links Amplituden reduziert und Latenzzeiten verzögert. Rechts in geringerem Maße.	V.a. Portosystemischer Shunt. Liquor obB. Otitis externa (Otoskopie)	2

Erläuterungen: Bei den Latenzzeiten stellt der obere Wert das linke Ohr, der unter Wert das rechte Ohr dar. Unauffällige Befunde wurden nicht angegeben

Tabelle 34: UG 1.5 Facialispause

Nr	Rasse	A	G	Problematik	AEP-Befunde	AEP-Interpretation	SPA Facialismuskulatur	Stim N.facialis	Mot. NLG N. tib.	sonstige elektrodiagn. Befunde	weitere Befunde	endgültige klinische Diagnose
1	Soft Coated Wheaten Terrier	12J	m	Facialisparese links.	80 dB nHL: obB	normales Hörvermögen beider Ohren	links 3+, rechts 1-2+	links nicht stimulierbar, nur Ohr bewegt sich etwas	65m/s		Otoskopie obB	periphere Neuropathie N. facialis. V. a. idiopathisch
2	Mischling	7J	m	Kopfschräghaltung links. Nystagmus horizontal nach rechts, aber auch vertikal. Ggr. Facialisparese links	90dB obB. Nur rechts Peak III-V polyphasische Konfiguration	normales Hörvermögen beider Ohren	links 3 +, rechts obB	links polyphasisches Potential, rechts biphasisch	75m/s		Otoskopie obB, CT Kopf obB, Liquor obB	Hypothyreose. Neuropathie N. facialis und N.vestibularis
3	Boxer	8J	m	Facialisparese links. Kopfschräghaltung links seit 4 Wochen. Laryngeales Atemgeräusch.	90 dB nHL: obB	normales Hörvermögen beider Ohren	links 3+, rechts 1-2+	links nicht stimulierbar, rechts obB	61m/s	Larynx links 3+, M. interosseus Vgln 1-2+ elektrische Spontanaktivität	CT Kopf obB	Hypothyreose. Neuropathie N. facialis und N.vestibularis. Larynxparalyse
4	Golden Retriever	6J	m	Vestibularsyndrom. Facialisparese rechts	105dB nHL: rechts nur Peak I darstellbar.	sensorineurale Hörstörung	rechts 3+					Neuropathie N. facialis und N.vestibulo-cochlearis
5	Gebirgs-schweiß-hund	6J	m	seit 6 Wochen Facialisparese links	105 dB nHL: obB	normales Hörvermögen beider Ohren	rechts 3+, links 2+				Liquor: Mikroprotein erhöht	Neuropathie N. facialis
6	Labrador-mischling	9J	m	Vestibularsyndrom. Facialisparese erst rechts, dann bds	Beide Ohren bei 90 dB und 75 dB obB	normales Hörvermögen beider Ohren	1. Untersuchung: rechte Lefze 3+ 2. Untersuchung: rechts 3+, links 2+				Otoskopie obB, CT Kopf obB, Liquor obB	Neuropathie N. facialis und N. vestibularis. V. a. idiopathisch
7	DSH	1J	m	Facialisparese, progressiv links. Fragliche Kopfschräghaltung, Nickhautvorfall links	100dB nHL: Rechtes Ohr normal, links fehlend.	links sensorineurale Taubheit	links 2+				CT Kopf obB, Liquor obB	Neuropathie N. facialis und N.vestibulo-cochlearis. V. a. idiopathisch
8	Gordon Setter	6J	m	Bds Facialisparese. V a Vincristinassozierte oder immunmedierte Neuropathie.	90 dB nHL: obB	normales Hörvermögen beider Ohren	beide Lefzen 2+		61m/s	Blinkreflex links mit niedriger Amplitude auslösbar		Neuropathie N. facialis

Nr	Rasse	A	G	Problematik	AEP-Befunde	AEP-Interpretation	SPA Facialis-muskulatur	Stim N. facialis	Mot. NLG N. tib.	sonstige elektrodiagn. Befunde	weitere Befunde	endgültige klinische Diagnose
9	Labrador	6J	m	Seit Wochen Ataxie. Seit 6 Monaten Lymphom (Leber) in Therapie. Volle Remission. Angeblich wiederholte Vincristininjektionen. Facialisparesie links. Kopfschräghaltung links.	90 dB nHL: beidseits keine Kurven ableitbar	Taub beidseits	beidseits 2-3+		51m/s	1-2+ SPA in Muskulatur der Vgln und Hglm	CT Kopf obB. Im Liquor zahlreiche Lymphoblasten	Polyneuropathie V. a. paraneoplastisch
10	Boxer	9J	w	Kopfschräghaltung Facialisparesie rechts. Ataxie	90 dB nHL: o.b.B	normales Hörvermögen beider Ohren	rechts 3 +, links 1+		58m/s	1+ SPA im M. interosseus vorne	CT Kopf: Bulla tympanica links verschattet	Otitis media links, V. a. idiopathische Facialisparesie rechts
11	DSH	6J	m	Facialisparesie links. Nur motorische Facialisfunktion betroffen. Atropintest, Tränenproduktion und Sensibilität des Ohres obB	90dB nHL:links reduziertes Hörvermögen. Aber beide Ohrstöpsel mit Cerumen verstopft.	Schallleitungsstörung links	links 3+, rechts obB	links nicht stimulierbar, rechts obB			Otoskopie: Gehörgang mit Cerumen verlegt, Trommelfell steht bds.	periphere Neuropathie N. facialis. V. a. idiopathisch
12	Labrador	kA	m	Facialisparesie und Vestibularsyndrom rechts. Rotierender Nystagmus	100 dB SPL. Bds darstellbar. Rechts verzögerte Latenzzeiten	Schallleitungsstörung rechts	rechts 2-3+, links 2+ im M. orbicularis oculi	rechts mit niedrigerer Amplitude stimulierbar als links	59m/s		Otoskopie obB, CT Kopf obB, Liquor obB	Neuropathie N. facialis und N. vestibularis. V. a. idiopathisch
13	Mix	kA	kA	Cushing unter Therapie . Hypophysentumor. Akut Facialisparesie links. Tränenproduktion und Geschmackswahrnehmung Zunge unverändert. Sensibilität der Ohrmuschel erhalten. Verdacht periphere Läsion.	90 dB nHL: obB	normales Hörvermögen beider Ohren	linke Lefze 2-3+		55m/s	2+ im Interosseus vorne links		Polyneuropathie
14	Schnauzer	7J	m	Bds Facialisparesie. Vertikaler Nystagmus.			bds. 3+	rechts biphasisches Potential mit niedriger Amplitude, links nicht stimulierbar			MRI obB, Liquor: Mikroprotein erhöht	periphere Neuropathie N. facialis. V. a. idiopathisch

Tabelle 35: UG 1.6 Jack Russell Terrier mit Verdacht auf hereditäre Ataxie

Nr.	Alter	G	klinische Symptomatik	audiometrische Diagnose	LS	I	III	V	I-V	Bemerkung	Diagnose	Ergänzung	Beitrag
1	1J	m	intermittierende, wechselnde LH hinten. Hüpfen hinten beidseits reduziert. Muskelfaszikulationen.	normales Hörvermögen beider Ohren	80dB nHL	2,06 1,98	3,52 3,46	4,54 4,36	2,48 2,38		ungeklärt		0
2	2J	m	intermittierende Lahmheit hinten links. Muskelfaszikulationen. Szintigraphisch und röntgenologisch Corpus liberum im Kniegelenk festgestellt.	normales Hörvermögen beider Ohren	70dB nHL	kA	kA	kA	kA		Corpus liberum im Kniegelenk	Corpus liberum wurde arthroskopisch erfolgreich entfernt	1
3	1J	m	intermittierende Lahmheit hinten rechts. Orthopädisch obB	zentrale Hörbahnerkrankung, bilateral symmetrisch	90dB nHL	2,04 2,04	5,10 5,18	6,56 6,66	4,52 4,62	nur Peak I und II klar erkennbar, Peak III-V stark amplitudenreduziert	V. a. hereditäre Ataxie	EMG: obB. MotNLG N.tibialis obB.	2
4	6Mo	m	Progressive Ataxie, Hypermetrie der Hgln. Tremor, Schwanken Hgln und in geringerem Umfang Vglm. Hüpfen und Propriozeption hinten rechts reduziert.	zentrale Hörbahnerkrankung, bilateral symmetrisch	90dB nHL	1,98 1,98	- -	- -	- -	nur Peak I und II darstellbar	V. a. hereditäre Ataxie		2
5	4J	w	Progressive Ataxie. Cerebellärer Charakter. Kein Patellarreflex beidseits.	zentrale Hörbahnerkrankung, bilateral symmetrisch	90dB nHL	2,02 2,00	3,74 3,70	5,06 5,02	3,04 3,02	nur Peak I und II klar erkennbar, Peak III-V stark amplitudenreduziert	V. a. hereditäre Ataxie	EMG: o.b.B. MotNLG N.tibialis obB. F-Wellen fehlen	2
6	3J	m	Seit 3 Jahren progressive Ataxie, Hypermetrie. Tremor des Kopfes	zentrale Hörbahnerkrankung, bilateral symmetrisch	70dB nHL	2,28 2,28	- -	- -	- -	nur Peak I und II darstellbar	V. a. hereditäre Ataxie	histologische Diagnose: zentrale Axonopathie	2

Erläuterungen: bei den Latenzzeiten stellt der obere Wert das linke, der untere das rechte Ohr dar

Tabelle 36: UG 2.1 Patienten mit Coxarthrose prä THR

Nr.	Rasse	A	G	Diagnose EMG	Befunde der weiterführenden Diagnostik	Therapeutische Konsequenz	Beitrag
1	DSH	9J	wk	Kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression		THR durchgeführt	1
2	Mischling	6J	wk	Kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression		THR durchgeführt	1
3	Rottweiler	8J	wk	Kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression		THR links durchgeführt	1
4	DSH	10J	m	Kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression		THR rechts durchgeführt	1
5	DSH	9J	m	Kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression		THR bds. durchgeführt	1
6	Rottweiler	7J	wk	Kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression	Rö: alter Diskusprolaps T13/L1	Euthanasie	0
7	DSH	8J	wk	Lumbosakrale Kompression möglich	Rö: Spondylosen L2/3, CT und Myelographie lumbosakral: Stenose der For. intervertebralia	Keine THR durchgeführt	2
8	DSH	7J	wk	Lumbosakrale Kompression möglich	Myelographie obB, CT: ggr. Einengung Foramina lumbosakral	THR durchgeführt	0
9	DSH	7J	m	Lumbosakrale Kompression möglich	CT Sacrum obB	THR links durchgeführt	0
10	DSH-Mischling	8J	m	Milde lumbosakrale Kompression möglich	sehr gering ausgeprägter elektrodiagnost. Befund. Myelographie obB, CT Sacrum obB.	THR durchgeführt.	2
11	DSH	3J	wk	Milde lumbosakrale Kompression möglich	palpierbare Kontraktur des M. semitendinosus	Tenotomie des Muskels durchgeführt	2
12	DSH	8J	w	Sowohl lumbosakrale Kompression als auch Polyneuropathie möglich, aber insgesamt milde Befunde	Rö: Tiefstand Sacrumdach	THR links durchgeführt	2

Tabelle 37: UG 2.2 Lahmheit unklarer Ursache

Nr.	Rasse	A	G	Glm	Befunde EMG	Endgültige klinische Diagnose	Beitrag
1	Riesenschnauzer	10J	m	hi li	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Rückenmarkstumor, Duraverknöcherung	0
2	Labrador	kA	kA	vo re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Cubarthrose	1
3	Mischling	1J	w	vo re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Cubarthrose	1
4	EKH (Ktz)	8J	w	hi li	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Kreuzbandriss	1
5	Dachsbracke	13J	m	vo li	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Diskusprolaps C4/C5	0
6	kleiner Münsterländer	5J	m	hi li	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	lumbosakrale Kompression	0
7	Golden Retriever	kA	kA	we	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	unklar	0
8	Mischling	4J	wk	hi re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Kreuzbandriss	1
9	DSH	8J	m	hi	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Kreuzbandriss, Coxarthrose	1
10	DSH	1J	m	vo re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Ellbogendysplasie	1
11	Golden Retriever	4J	wk	hi li	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Kreuzbandriss	1
12	Neufundländer	2J	w	we	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Polyarthritis, Systemischer Lupus erythematodes	1
13	Alaskan Husky	5J	m	hi li	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	V.a. Lähmung des N. fibularis	0
14	Riesenschnauzer	3J	wk	hi li	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Kreuzbandriss	1
15	Deutsch Kurzhaar	8 J	m	vo re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Omarthrose	1
16	Dackel	8J	m	hi re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Rückenmarks-Ödem	0
17	Basset	9J	w	hi re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	V. a. Nervenwurzelkompression L3/L4	0
18	Englischer Setter	8J	wk	hi re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	eitrige Gonitis	1
19	West Highland White Terrier	1J	w	hi re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Luxatio patellae	1
20	Mischling	4J	wk	hi re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	ungeklärte Knieerkrankung	0
21	Boxer	5J	m	hi li	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	V. a. degenerative Myelopathie	0
22	Mischling	4J	mk	hi li	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Gonarthrosen, V.a partiellen Kreuzbandriss li	1
23	Landseer	7J	w	hi re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Kreuzbandriss	1
24	Mischling	8J	mk	vo li	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Tendovaginitis der Bizepssehne	1
25	DSH	4J	m	hi re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	konsolidierte Beckenfraktur	1
26	Rottweiler	7J	m	vo re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Tendovaginitis der Bizepssehne	1
27	Mischling	7J	m	vo re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Fragmentierter Processus coronoideus	1
28	Deutsch Langhaar	7J	m	hi li	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Cubarthrosen, Coxarthrosen, Spondylosen	1
29	Entlebucher	2J	m	hi re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Coxarthrosen	1
30	Rottweiler	11J	wk	hi li	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Gonarthrosen	1
31	Dalmatiner	8J	m	vo re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	unklar	0
32	Golden Retriever	3J	m	vo re	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Fragmentierter Processus coronoideus medialis	1
33	Berner Sennenhund	7J	m	hi li	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	degenerative Myelopathie	0
34	Mischling	5J	mk	hi li	lumbosakrale Kompression wahrscheinlich	lumbosakrale Kompression	2
35	DSH	4J	w	hi re	lumbosakrale Kompression möglich	lumbosakrale Kompression	2
36	EKH (Ktz)	19J	w	vo re	Myopathie	Aortenthrombose, ischämische Myopathie	2
37	EKH (Ktz)	14J	mk	hi li	Myopathie	Aortenthrombose, ischämische Myopathie	2
38	Mischling	15J	w	vo li	Neuropathie, fokal	ggr. Neuropathie des N. musculocutaeus	2
39	West Highland White	8J	m	vo li	Neuropathie, fokal	Tumor Plexus brachialis	2
40	Hovawart	kA	kA	hi re	Neuropathie, fokal	Neuropathie N.ischiadicus, traumatisch	2
41	Mischling	kA	kA	vo li	Neuropathie, fokal	Neuropathie N. radialis und N.ulnaris	2
42	Golden Retriever	9J	m	hi re	Neuropathie, fokal	Neuropathie N. ischiadicus	2
43	EKH (Ktz)	kA	m	vo re	Neuropathie, fokal	Neuropathie N. ulnaris	2
44	Briard	5J	w	vo re	Neuropathie, fokal	Neuropathie N. ulnaris auf Höhe des Karpalgelenks	2
45	Boxer	2J	m	hi re	Neuropathie, fokal	Neuropathie N. tibialis	2
46	Mischling	kA	m	vo re	Neuropathie, fokal	Neuropathie des Plexus brachialis	2
47	EKH (Ktz)	kA	w	hi li	Neuropathie, fokal	proximale Neuropathie N. ischiadicus	2
48	EKH (Ktz)	5J	mk	hi li	Neuropathie, fokal	Neuropathie N. ischiadicus und Cauda equina	2
49	DSH	kA	w	vo li	Polyneuropathie, axonal	unklar	0
50	Bouvier	9J	mk	hi li	Polyneuropathie, axonal	unklar	0
51	DSH	10J	m	hi re	Polyneuropathie, gemischt	V.a. degenerative Myelopathie	0
52	Deutsch Drahthaar	11J	m	hi li	Polyneuropathie, gemischt	ungeklärte Knieerkrankung	0

Nr.	Rasse	A	G	Glm	Befunde EMG	Endgültige klinische Diagnose	Beitrag
53	Deutsch Kurzhaar	kA	w	vo re	Kompression der Nervenwurzeln oder des Rückenmarks C8/T1/T2	Nervenwurzeltumor C8/T1	2
54	Griffon	10J	m	hi li	Kompression der Nervenwurzeln oder des Rückenmarks L6/L7	Gonarthrose, Coxarthrosen	0
55	Rauhhaardackel	1J	wk	hi li	Kompression der Nervenwurzeln oder des Rückenmarks L5/L6/L7	Kompression Nervenwurzeln bei L5/6	2
56	Mischling	12J	m	hi re	Kompression der Nervenwurzeln oder des Rückenmarks L4-L7	Discusprolaps T12/13	0
57	Pudel	3J	m	we	Kompression der Nervenwurzeln oder des Rückenmarks C3/C4	unklar	0
58	EKH (Ktz)	10J	w	hi re	Kompression der Nervenwurzeln oder des Rückenmarks L4-S1 (L6)	Nervenwurzeltumor L6	2
59	Schnauzer	4J	m	vo re	Kompression der Nervenwurzeln oder des Rückenmarks C4/C5	HWS-Syndrom	2
60	Gordon Setter	kA	m	hi li	Kompression der Nervenwurzeln oder des Rückenmarks T12-L2	V.a Läsion RM (Infarkt oder Entzündung)	2
61	EKH (Ktz)	kA	mk	hi li	Kompression der Nervenwurzeln oder des Rückenmarks L7/S1	Nervenwurzeltumor L7, V.a. Lymphosarkom	2
62	Rottweiler	3J	w	vo re	Kompression der Nervenwurzeln oder des Rückenmarks C7/C8	Alte Absprengfraktur medialer Carpus	0
63	Rauhhaardackel	10J	m	vo re	Kompression der Nervenwurzeln oder des Rückenmarks C6/C7	Discusprolaps C6/7	2
64	Mischling	4J	wk	vo li	milde Kompression der Nervenwurzeln C8/T1	V.a Nervenscheidentumor	2
65	Bayrischer Gebirgsschweißhund	8J	m	hi re	milde axonale Neuropathie oder Myopathie	Kreuzbandriss	0
66	Whippet	8J	wk	hi li	Myopathie M. quadrizeps oder Neuropathie N. femoralis oder Radikulopathie	V.a. Nervenwurzeltumor L5	2
67	Berner Sennenhund	5J	m	vo re	Befunde zu gering zur Erklärung der Symptomatik.	Cubarthrosen	1
68	Golden Retriever	1J	m	hi li	milde Läsion der L5/L6 Nervenwurzeln oder milde Polyneuropathie oder Myopathie	unklar	0
69	Mischling	kA	kA	hi re	Polyneuropathie, axonal. Auch Myopathie oder lumbosakrale Kompression möglich.	unklar	0
70	DSH	5J	m	vo li	V. a. Myopathie. Evtl auch andere generalisierte neuromuskuläre Erkrankung.	Muskeldystrophie	2

Abk.: Glm: betroffene Gliedmaße; HWS: Halswirbelsäule, we: wechselnd

Tabelle 38: UG 2.3 Verdacht auf Lumbosakralsyndrom, Gegenüberstellung Diagnosen

Nr.	Rasse	A	G	Diagnose EMG	Diagnose endgültig	Beitrag
1	DSH	8J	m	kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression	Spondylosen, Coxarthrose	1
2	DSH	2J	w	kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression	unklar	0
3	Staffordshire Terrier	1J	m	kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression	unklar	0
4	Beagle	10J	m	kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression	lumbosakrale Kompression	0
5	DSH	7J	mk	kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression	V. a. degenerative Myelopathie	0
6	DSH	7J	m	kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression	Discusprolaps L2/3	0
7	Dobermann	6J	m	kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression	Arthrosen oder anderes orthopädisches Problem	1
8	Mischling	5J	wk	kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression	Gonarthrosen	1
9	Irish Setter	8J	m	kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression	Spondylosen	1
10	Boxer	5J	w	kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression	Spondylosen	1
11	DSH-Mix	9J	mk	kein Hinweis auf lumbosakrale Kompression	unklar	0
12	Irish Setter	9J	mk	lumbosakrale Kompression wahrscheinlich	lumbosakrale Kompression	2
13	DSH	7J	m	lumbosakrale Kompression wahrscheinlich	lumbosakrale Kompression	2
14	Settermix	9J	m	lumbosakrale Kompression wahrscheinlich	lumbosakrale Kompression	2
15	Kuvasz	4J	wk	lumbosakrale Kompression wahrscheinlich	lumbosakrale Kompression nach Wirbelfraktur L7	2
16	DSH	6J	w	lumbosakrale Kompression möglich	lumbosakrale Kompression	2
17	Mischling	5J	wk	lumbosakrale Kompression möglich	lumbosakrale Kompression	2
18	ACWSH	7J	m	lumbosakrale Kompression möglich	lumbosakrale Kompression	2
19	Golden Retriever	8J	m	lumbosakrale Kompression möglich	lumbosakrale Kompression	2
20	Rottweiler	8J	m	lumbosakrale Kompression möglich	Coxarthrose	0
21	Dogge	5J	wk	lumbosakrale Kompression möglich	Fraktur Mt 5	0
22	DSH	7J	wk	lumbosakrale Kompression möglich	ggr. lumbosakrale Kompression	2
23	DSH	5J	m	lumbosakrale Kompression möglich	ggr. lumbosakrale Kompression	2
24	Berner Sennenhund	kA	kA	lumbosakrale Kompression möglich	unklar	0
25	Mischling	8J	mk	lumbosakrale Kompression möglich	V.a. Knochentumor L5/L6	0
26	Golden Retriever	6J	wk	lumbosakrale Kompression möglich	V.a. schleichenden Kreuzbandriss	0
27	DSH	10J	m	Polyneuropathie, demyelinisierend	V.a Polyneuropathie	2
28	DSH	7J	m	unklarer Befund. Lumbosakrale Kompression oder Axonopathie oder Motoneuron-erkrankung	Spondylosen, V. a. lumbosakrale Kompression	2
29	DSH	kA	m	unklarer Befund. Verdacht auf lumbosakrale Kompression aber keine SPA in Paraspinalmuskulatur	Coxarthrose rechts	0
30	DSH	9J	wk	unklarer Befund. Lumbosakrale Kompression oder Polyneuropathie möglich	V. a. Degenerative Myelopathie	0

Abkürzungen: ggr: geringgradig; ACWSH: Amerikanisch-Kanadischer Weißer Schäferhund

Tabelle 39: UG 2.3, Verdacht auf Lumbosakralsyndrom: Sicherung der Diagnose

Nr.	Sicherung der Diagnose
1	Rö, CT, Myelographie obB. Nur Spondylosen und Coxarthrose. Bessert sich mit Cortison.
2	Liquor-Protein erhöht, Toxo/Neo neg, Borreliose 1:32, Rheuma-Faktor pos.
3	
4	dorsale Laminektomie bestätigt Diagnose
5	Myelographie obB, Epidurographie ggr. Anhebung KM, CT obB. Rö: Sklerosierung der Endplatte des Sacrum. Progressiver Verlauf
6	Myelographie: Kompression L2/3, sonst obB. Dorsale Laminektomie, Durotomie bestätigt den Prolaps und die Myelomalazie.
7	Rö: Spondylosen, Hüfte Morganlinie, Kragenlinie, geteilte Sesambeine der HgIm
8	Rö: Gonarthrosen, Myelographie obB. Therapiert mit Carprofen
9	Rö massive Spondylosen, Myelographie obB
10	Rö Spondylosen, CT ggr. Einengung der Cauda equina.
11	Rö: tiefstehendes Sacrumdach, bei Stressaufnahmen nicht schlimmer. Keine weitere Diagnostik. Calcinose HWS
12	Myelographie obB, evt. Foramen li erscheint knöchern eingeengt, Epidurographie obB. Prednisolontherapie
13	Dorsale Laminektomie bestätigt Diagnose
14	Myelographie obB. CT: Verengung des For. intervertebrale. Foraminotomie L7/S1: Nervenwurzel stark fibrotisch eingebaut.
15	Euthanasie. Sektion: Wallersche Degeneration des N. ischiadicus mit Schwanzzellproliferation
16	CT: massive Einengung des intervertebralen Raums. Dorsale Laminektomie, Foraminotomie, partielle Facetektomie bestätigen Diagnose.
17	Rö: Sacrumdach tief, Myelographie obB. CT undeutliche Verschattung Foramina, leichte Anhebung Cauda equina
18	Myelographie, CT und Laminektomie L7/S1 bestätigen Diagnose
19	Myelographie Stopp KM L7/S1, Rö Stufe, CT Foramen intervertebrale verschattet. Dorsale Laminektomie bestätigt Diagnose
20	Myelographie kein eindeutiger Hinweis auf lumbosakrale Kompression. Rö Hüfte: Coxarthrosen
21	Rö Metatarsus: Fraktur Mt5, Myelographie obB, CT Kopf obB, CT HWS obB
22	Rö: Spondylosen, Tiefstand Sacrumdach, Calcinos intervertebralis L6/7. Myelographie obB.
23	Myelographie, CT nahezu unauffällig, evtl ggr. Kompression. Prednisolontherapie
24	CT, Myelographie kein Hinweis auf Kompression, Neospora neg, Toxoplasma 1: 320
25	Rö ggr Pachymeningitis, Myelographie obB, CT punktförmige Veränderung der Spongiosa. V.a multiples Myelom
26	Myelographie, CT lumbosakral obB. Rö Knie mit Kapselschatten.
27	Myelographie Anhebung KM L2-L4, bei L4 dann Erweiterung. Keine Nervenbiopsie gemacht.
28	Rö, Myelographie, Epidurographie und CT kein Hinweis auf Kompression, aber massive Spondylosen. Prednisolontherapie
29	THR re, Rö: lumbosakrale Verschattung
30	Rö, Myelographie obB. Euthanasie

Abkürzungen: pos: positiv; neg: negativ; Rö: Röntgen; ggr: geringgradig; HWS: Halswirbelsäule, KM: Kontrastmittel

Tabelle 40: UG 2.4 Patienten mit Paraparese: Gegenüberstellung Diagnosen

Nr.	Rasse	Alter	G	Befunde EMG	endgültige klinische Diagnose	Beitrag
1	Mischling	10J	m	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Keilwirbel, kollabierter Zwischenwirbelspalt T12/T13	0
2	Hovawart	8J	w	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	V.a. degenerative Myelopathie	0
3	EKH (Ktz)	7J	mk	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Abriss der Gastrocnemiussehne bds	1
4	Weißer Schäferhund	7J	m	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Myelitis transversa	0
5	Mischling	1J	w	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Meningitis	0
6	Dalmatiner	7J	wk	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Discusprolaps T12/T13	0
7	Tibet Terrier	10J	wk	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Verdacht auf Prozess LWS	0
8	Bracke	9J	mk	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	V.a. degenerative Myelopathie	0
9	Schweizer Sennenhund	9J	m	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	V.a. degenerative Myelopathie	0
10	Kuvasz	3J	m	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	keine Ursache gefunden	0
11	Mischling	10J	wk	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	V.a. degenerative Myelopathie	0
12	Neufundländer	3J	wk	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Kreuzbandriss beidseits, schleichend	1
13	Wachtelhund	11J	w	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	keine Ursache gefunden	0
14	Dalmatiner	2J	w	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Verdacht auf Speicherkrankheit	0
15	Belgischer Schäferhund	8J	m	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	HWS-Syndrom C6/7	0
16	EKH (Ktz)	7J	wk	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Rückenmarkskompression T6/7	0
17	Dogge	6J	w	Kompression der Cauda equina möglich	V. a. Discusprolaps L1/2	0
18	Ktz	9J	mk	Radikulopathie N. ischiadicus	Lymphom mit Infiltration des Nervenwurzeln und der Meningen	2
19	Riesenschnauzer	5J	m	Polyneuropathie, demyelinisierend	V. a. dynamische Rückenmarkskompression	0
20	EKH (Ktz)	7J	wk	Rückenmarkskompression oder Radikulopathie L5/L6	Diskusprolaps L5/L6	2
21	EKH (Ktz)	13J	mk	Rückenmarkskompression oder Radikulopathie L6/L7	Rückenmarkstumor	2
22	Shi Tsu	10J	mk	axonale Polyneuropathie oder distale Myopathie oder Myasthenia gravis.	keine Ursache gefunden	0
23	Schweißhund	14J	wk	ggr. neuromuskuläre Erkrankung	keine Ursache gefunden	0
24	Dogge	2J	m	normal oder ggr. neuromuskuläre Erkrankung	V. a. Radikulopathie	0
25	Hovawart	8J	wk	Radikulopathie L7 Nervenwurzel oder Kompression weiter kranial	keine Ursache gefunden	0
26	Retriever	2J	wk	ggr. neuromuskuläre Erkrankung	keine Ursache gefunden	0

Abkürzungen: ggr: geringgradig, HWS: Halswirbelsäule

Tabelle 41: UG 2.4 Patienten mit Paraparese; Sicherung der Diagnose

Nr.	Sicherung der Diagnose
1	Röntgen
2	progressiver Verlauf, bildgebende Verfahren unauffällig
3	
4	MRI- Diagnose
5	Liquoranalyse
6	Myelographie: KM-Stopp bei T12/13. Hemilaminektomie durchgeführt, Bandscheibenmaterial entfernt
7	
8	progressiver Verlauf, bildgebende Verfahren unauffällig
9	progressiver Verlauf, bildgebende Verfahren unauffällig
10	
11	progressiver Verlauf, bildgebende Verfahren unauffällig
12	Rö: Kapselschatten Knie bds
13	
14	Ausschlussdiagnose
15	MRI- Diagnose
16	Myelographie: Kontrastmittelstopp bei T6/7. Hemilaminektomie durchgeführt, Kallus gefunden
17	Myelographie, CT: Kompression bei L1/2
18	Sektion
19	
20	Hemilaminektomie L5/6: Bandscheibenmaterial entfernt
21	Sektion
22	
23	
24	Muskelbiopsie: neurogene Myopathie. Nervenbiopsie obB. Verdacht auf Läsion der Nervenwurzeln
25	
26	

Abkürzungen: KM: Kontrastmittel

Tabelle 42: UG 2.5 Patienten mit OMN-Tetraparese

Nr.	Rasse	Alter	G	Symptome	Diagnose EMG	endgültige klinische Diagnose	Beitrag
1	Cocker Spaniel	10J	wk	Ataxie, Hypermetrie	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Enzephalitis	1
2	Dobermann	5J	m	Ataxie, V. a. tief cervikale RM-kompression	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	unklar	0
3	Sibirian Husky	8J	m	Ataxie, V. a. tief cervikale RM-kompression	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	unklar	0
4	Rottweiler	5J	m	Tetraparese, V. a. tief cervikale RM-Kompression	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	tief cervikale Rückenmarkskompression	0
5	Dobermann	5J	m	Ataxie, V. a. tief cervikale RM-kompression	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	HWS-Syndrom	0
6	DSH	13 J	m	Ataxie, V. a. tief cervikale RM-kompression	milde gemischte Polyneuropathie	Discusprolaps C6/7	0
7	Dobermann	7J	m	Ataxie, V. a. tief cervikale RM-kompression	Nervenwurzel- oder Rückenmarkskompression C6/C7	Cervikale Malformation-Malartikulation C6/C7	2
8	Rauhaar-dackel	8J	m	Tetraparese, V. a. hoch cervikale RM-Kompression	Nervenwurzel- oder Rückenmarkskompression HWS	Rückenmarkstumor C2/3	2
9	Mischling	12J	mk	Ataxie, V. a. tief cervikale RM-kompression	Nervenwurzel- oder Rückenmarkskompression C6/C7	V.a. Rückenmarksinfarkt	2
10	Dobermann	8J	m	Ataxie, V. a. tief cervikale RM-kompression	Nervenwurzel- oder Rückenmarkskompression C6/C7	Discusprolaps C6/7	2

Abkürzungen: RM: Rückenmark, HWS: Halswirbelsäule

Tabelle 43: UG 2.6 Patienten mit fokaler Neuropathie

Nr.	Rasse	Alter	G	endgültige klinische Diagnose	Beitrag
1	Soft Coated Wheaten Terrier	12J	m	Facialisparese	2
2	Cocker-Mix	7J	m	Facialisparese	2
3	Golden Retriever	6J	m	Facialisparese	2
4	Gebirgsschweißhund	6J	m	Facialisparese	2
5	DSH	1J	m	Facialisparese	2
6	Gordon Setter	6J	m	Facialisparese	2
7	Labrador	6J	m	Facialisparese	2
8	Boxer	9J	w	Facialisparese	2
9	DSH	6J	m	Facialisparese	2
10	Mischling	kA	kA	Facialisparese	2
11	Schnauzer	7J	m	Facialisparese	2
12	Mischling	9J	m	Facialisparese+Polyneuropathie Kopf	2
13	Labradormix	9J	m	Facialisparese+Polyneuropathie Kopf	2
14	EKH (Ktz)	kA	mk	Neuropathie N. ischiadicus	2
15	Mischling	4J	w	Neuropathie N. ischiadicus	2
16	EKH (Ktz)	kA	wk	Neuropathie N. ischiadicus	2
17	Flat coated Retriever	2J	w	Neuropathie N. ischiadicus	2
18	EKH (Ktz)	5J	mk	Neuropathie N. ischiadicus	2
19	Kurzhaardackel	kA	m	Neuropathie N. ischiadicus	2
20	DSH-Mischling	4J	w	Neuropathie N. ischiadicus	2
21	Dobermann	12J	w	Larxnyparalyse	2
22	Berner Sennenhund	8J	m	Larxnyparalyse	2
23	Boxer	8J	m	Larynxparalyse+Facialisparese	2
24	EKH (Ktz)	10J	wk	Neuropathie N. femoralis+Rückenmarksinfarkt	2
25	Airdale Terrier	8J	m	Neuropathie N. femoralis und N. obturatorius	2
26	DSH	kA	kA	Neuropathie N. fibularis	2
27	Labrador	1J	m	Neuropathie N. tibialis	2
28	EKH (Ktz)	4J	m	Neuropathie N. tibialis	2
29	Mischling	3J	mk	Neuropathie N. ulnaris und N. medianus	2
30	EKH (Ktz)	11J	mk	Läsion Plexus brachialis	2
31	Mischling	2,5J	kA	Läsion Plexus brachialis	2
32	Wolfsspitz	1J	m	Läsion Plexus brachialis	2
33	Hund	kA	kA	Läsion Plexus brachialis	2
34	EKH (Ktz)	11J	mk	Läsion Plexus brachialis	2
35	EKH (Ktz)	12J	mk	Läsion Plexus brachialis	2
36	Berner Sennenhund	9J	mk	Läsion Plexus brachialis	2
37	Labradormix	kA	kA	Läsion Plexus brachialis	2
38	EKH (Ktz)	1J	kA	Läsion Plexus brachialis	2
39	Hovawart-Mix	2J	wk	Läsion Plexus brachialis	2
40	Hannoverscher Schweißhund	1J	w	Läsion Plexus brachialis	2
41	EKH (Ktz)	2J	mk	partielle Läsion Plexus brachialis	2
42	DSH-Mischling	2J	m	partielle Läsion Plexus brachialis	2
43	Appenzeller	7J	mk	partielle Läsion Plexus brachialis	2
44	Mischling	kA	m	partielle Läsion Plexus brachialis	2
45	Neufundländer-Mischling	kA	kA	Trigeminusläsion	2

**Tabelle 44: UG 2.7 Patienten mit Verdacht auf generalisierte neuromuskuläre Erkrankung:
Gegenüberstellung Diagnosen**

Nr.	Rasse	Alter	G	Symptome	Diagnose EMG	Diagnose endgültig	Beitrag
1	Bernhardiner	7J	m	Megaösophagus	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	idiopathischer Megaösophagus	1
2	Rauhaardackel	10Mo	m	Dysphagie	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Zahnfehlstellung	1
3	Golden Retriever	3J	m	Schwäche, wechselnde Lahmheit	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Polyarthrit. V. a. systemischen Lupus erythematodes	1
4	DSH	2J	m	Megaösophagus	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	fokale Myasthenia gravis	0
5	Retriever	6J	m	Schwäche	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	V.a. Gehirntumor	1
6	Persermix	11J	mk	Tetraparese	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	unklar	0
7	Leonberger	5J	w	Ataxie	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	V. a. Rückenmarkskompression durch Wirbeltumor	0
8	Mischling	2J	w	Megaösophagus	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Megaösophagus durch Narbenbildung	1
9	Cocker Spaniel	12J	m	Megaösophagus	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	idiopathischer Megaösophagus	1
10	Airdale Terrier	5J	m	Megaösophagus	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	idiopathischer Megaösophagus	1
11	EKH (Ktz)	12J	mk	Tetraparese	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	unklar	0
12	West Highland White Terrier		wk	Schwäche	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	eosinophile Meningitis	1
13	Irish Setter	11J	mk	Schwäche	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	unklar	0
14	Deutsch Drahthaar	9J	w	Tetraparese	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Poliomyelitis.	1
15	EKH (Ktz)	12J	w	Ataxie	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	V. a. narbige Gliose	1
16	DSH	7J	w	Unlust beim Training	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Coxarthrosen	1
17	Rottweiler-Mischling	6Mo	m	Ataxie	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Kleinhirnanomalie (Hypoplasie+Zyste)	1
18	Foxterrier	2J	m	Megaösophagus	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	unklar	0
19	Siamkatze	12J	wk	Schwäche	kein Hinweis auf neuromuskuläre Erkrankung	Rezidiv Meningeom	1
20	Rottweiler	5Mo	m	Tetraparese	Polymyopathie	unklar	0
21	Mischling	8J	w	Megaösophagus	Polymyopathie	immunmedierte Polymyositis	2
22	Malteser	7J	m	Tetraparese	Polymyopathie	unklar	0
23	Mischling	9J	wk	Megaösophagus	Polymyopathie	Myasthenia gravis	0
24	West Highland White Terrier	1J	w	Tetraparese	Polymyopathie	V.a Globoidzelleukodystrophie	0
25	Yorkshire Terrier	6 Mo	m	Megaösophagus	Polymyopathie	lymphozytäre Polymyositis	2
26	Airdale Terrier	4J	m	Schwäche	Polymyopathie	Polymyositis unklarer Genese, evtl Dermatomyositis	2
27	EKH (Ktz)	5J	w	Schwäche	Polymyopathie	Polymyositis. Toxoplasmose	2
28	Labrador	1,5J	w	Schwäche, Megaösophagus	Polymyopathie	V.a Labrador-Myopathie (TypII-Fasermangel)	2
29	Mischling	2J	w	Schwäche, Megaösophagus	Polymyopathie	Polymyositis	2

Nr.	Rasse	Alter	G	Symptome	Diagnose EMG	Diagnose endgültig	Beitrag
30	Berner Sennenhund	1J	m	schmerzhafte Muskulatur	Kaumuskelmanmyositis	steroidresponsive Meningitis-Arteriitis, Polyomyositis	0
31	BernhardinerMix	1J	m	Tetraparese	neuromuskuläre Übertragungsstörung	Botulismus	2
32	Labrador	4M	m	Megaösophagus	neuromuskuläre Übertragungsstörung	kongenitale Myasthenie	2
33	Dackel	2J	mk	MegaösophagusSchwäche	neuromuskuläre Übertragungsstörung	Myasthenia gravis	2
34	Labradormix	5J	m	Schwäche	neuromuskuläre Übertragungsstörung	Myasthenia gravis	2
35	Deutsch Drahthaar	5J	m	Megaösophagus	neuromuskuläre Übertragungsstörung	Myasthenia gravis	2
36	Labrador	1J	w	Megaösophagus	neuromuskuläre Übertragungsstörung, evtl auch distale axonale Polyneuropathie	V. a. distale axonale Polyneuropathie	2
37	EKH (Ktz)	4J	mk	Tetraparese	neuromuskuläre Übertragungsstörung	Myasthenia gravis	2
38	Deutsch Kurzhaar	4J	m	MegaösophagusSchwäche	neuromuskuläre Übertragungsstörung	Myasthenia gravis	2
39	EKH (Ktz)	8Mo	m	MegaösophagusSchwäche	neuromuskuläre Übertragungsstörung	angeborene M. gravis	2
40	Deutsch Drahthaar	7J	w	Tetraparese	neuromuskuläre Übertragungsstörung	Polyradikulitis	0
41	Mischling	2J	m	Schwäche, progressive Tetraparese	neuromuskuläre Übertragungsstörung	Botulismus	2
42	Pyrenäenberghund	3J	wk	Schwäche, progressive Tetraparese	neuromuskuläre Übertragungsstörung	Botulismus	2
43	Mischling	2J	m	Megaösophagus	neuromuskuläre Übertragungsstörung	Myasthenia gravis	2
44	Mischling	2J	m	Megaösophagus	neuromuskuläre Übertragungsstörung	Myasthenia gravis	2
45	Rottweiler	5J	m	Schwäche	Neuropathie, fokal	ggr. periphere Neuropathie N. fibularis	2
46	Jack Russel Terrier	3J	m	Tetraparese, Hyperästhesie, Muskelatrophie	Polyneuropathie, axonal	axonale Polyneuropathie	2
47	EKH (Ktz)	11J	mk	Tetraparese	Polyneuropathie, axonal	Polyneuropathie bei Diabetes mellitus	2
48	Mischling	7J	w	Tetraparese	Polyneuropathie, axonal	dist. axon. Polyneuropathie bei primärer Motoneuronkrankung	2
49	Dobermann	9J	w	Schwäche, Paraparese	Polyneuropathie, axonal	axonale Polyneuropathie	2
50	DSH	1J	w	Schwäche, Paraparese	Polyneuropathie, axonal	axonale Polyneuropathie	2
51	Golden Retriever	5J	m	Megaösophagus	Polyneuropathie, axonal	unklar	0
52	Podenco	6J	m	Schwäche, Paraparese	Polyneuropathie, demyelinisierend	axonale Polyneuropathie	2
53	EKH (Ktz)	15J	mk	plantigrader Gang	Polyneuropathie, demyelinisierend	chron. progr. gemischte Polyneuropathie bei Diabetes mellitus	2
54	Mischling	13J	m	Schwäche, Kaumuskelatrophie	Polyneuropathie, demyelinisierend	demyelinisierende Polyneuropathie	2
55	Riesenschnauzer	13	wk	Schwäche, wechselnde Lahmheit	Polyneuropathie, demyelinisierend	V. a. paraneoplast. Polyneuropathie	2
56	Pudel	14J	w	Tetraparese	Polyneuropathie, demyelinisierend	unklar	0
57	Mischling	7J	mk	Megaösophagus Monoparese	Polyneuropathie, demyelinisierend	paraneoplastische Polyneuropathie	2

Nr.	Rasse	Alter	G	Symptome	Diagnose EMG	Diagnose endgültig	Beitrag
58	Mischling	10J	w	Ataxie	Polyneuropathie, demyelinisierend	chronische demyelinisierende Neuropathie	2
59	Bobtail	12J	w	Tetraparese	Polyneuropathie, demyelinisierend	paraneoplastische Polyneuropathie	2
60	Mischling	8J	m	Tetraparese	gemischte Polyneuropathie	Polyneuritis, gemischt. M. gravis	2
61	Belgischer Schäferhund	13J	w	Schwäche, Kaumuskelatrophie	Polyneuropathie, gemischt	gemischte Polyneuropathie, V.a paraneoplastisch.	2
62	Irish Setter	14J	m	Schwäche	Polyneuropathie, gemischt	Polyneuropathie bei Hypothyreose	2
63	Dalmatiner	10J	w	Tetraparese	Polyneuropathie, gemischt	unklar	0
64	Bernhardiner	8J	m	MegaösophagusLarynxparese	Polyneuropathie, gemischt	unklar	0
65	Irischer Wolfshund	kA	m	Tetraparese	Polyneuropathie, gemischt	Polyneuropathie, distaler Leitungsblock	2
66	Bobtail	10J	mk	Schwäche	Polyneuropathie, gemischt	Polyradikulopathie bei Duraossifikation	2
67	Kleiner Münsterländer	3 J	w	Tetraparese	Polyradikulopathie	demyelinisierende Polyneuropathie	2
68	Deutsch Kurzhaar	2J	m	Schwäche, Muskelatrophie, Hyperästhesie	Polyradikulopathie	Polyradikulitis	2
69	Mischling	2J	w	Tetraparese	Polyradikulopathie	rezidivierende Polyradikulitis	2
70	Labrador Retriever	9J	m	Tetraparese	Polyradikulopathie	unklar	0
71	Foxterrier	9J	m	Tetraparese, Hyperästhesie	Polyradikulopathie	rezidivierende Polyradikulitis	2
72	Retriever	3J	m	Tetraparese	Polyradikulopathie	Polyradikulitis	2
73	Berner Sennenhund	kA	kA	Tetraparese	Polyradikulopathie	V.a Polyradikulitis	2
74	Mischling	9J	m	Megaösophagus	Kaumuskelmiositis oder neurogene Kaumuskelatrophie, sonst obB	Kaumuskelmiositis + idiopathischer Megaösophagus	2
75	Berner Sennenhund	8J	m	Tetraparese	grgr. Hinweis auf Myositis oder normales EMG	Neosporiose-Myelitis	0
76	EKH (Ktz)	11J	w	Schwäche	Polymyopathie oder Polyneuropathie	unklar	0
77	EKH (Ktz)	12J	mk	Tetraparese	Polymyopathie oder milde axonale Degeneration	Polyneuropathie bei D.m.	2
78	Mischling	8J	w	Megaösophagus	axonale Polyneuropathie. Evtl. auch distale Polymyositis	Myasthenia gravis	0
79	Berner Sennenhund	4J	m	Tetraparese	Polyneuropathie, Polyradikulopathie. Evtl auch Myopathie	Polymyositis möglicher autoimmuner Genese	2
80	Dackel	11J	w	Ataxie	Polymyopathie, Polyneuropathie oder Motoneurondegeneration.	Polymyositis	2
81	EKH (Ktz)	10J	mk	Tetraparese	Polymyositis oder Polyradikulopathie. Neuropathie auch möglich	Polioenzephalomyelitis	0
82	Rauhhaardackel	8J	wk	Tetraparese	Polymyopathie oder Polyneuropathie	unklar	0
83	Rottweiler	5J	wk	Tetraparese	Polymyositis oder Polyradikulopathie	V.a. Polyradikulitis.	2
84	Bearded Collie	9J	kA	Schwäche	am ehesten Polyradikulopathie. Polyneuropathie/myopathie möglich.	V. a. Polyradikulitis	2
85	Husky	9J	wk	Megaösophagus	axonale Polyneuropathie. Evtl. auch distale Polymyositis	gemischte Polyneuropathie	2
86	Deutsch Drahthaar	6J	w	Tetraparese	kein eindeutiger Befund. Polyradikulitis oder Myopathie	Polyradikulitis, FSME	2
87	Boxer	10J	m	Tetraparese	uneindeutiger Befund, evtl. Motoneurondegeneration	Poliomyelitis, FSME	0
88	Cocker Spaniel	1J	m	Schwäche	Eher Polymyopathie als Polyneuropathie	demyelinisierende Polyneuropathie	2

Nr.	Rasse	Alter	G	Symptome	Diagnose EMG	Diagnose endgültig	Beitrag
89	EKH (Ktz)	6J	m	Tetraparese	uneindeutiger Befund	unklar	0
90	Tibet Terrier	1J	w	Megaösophagusg eneralisierte Muskelatrophie	Polymyopathie oder Motoneurondegeneration	V. a. Myopathie	2
91	Briard	4Mo	w	Tetraparese	Eher Polymyopathie als Polyneuropathie	Polymyositis. Sepsis	2

**Tabelle 45: UG 2.7 Patienten mit Verdacht auf generalisierte neuromuskuläre Erkrankung:
Sicherung der Diagnose**

Nr.	Sicherung der Diagnose
1	ACh-Rezeptor AK neg, ANA neg, ACTH-Test obB, Schilddrüsenhormone obB
2	Besserung nach Zahnkorrektur
3	Gelenkspunktion
4	ACh-RezeptorAK pos
5	CT: diffuse kontrastanreichernde Läsion im mittleren Hirnabschnitt
6	
7	CT: Kompression bei L1/L2. Osteolyse. Liquor: Lymphoblasten erhöht.
8	Vorberichtlich Operation an der Rechtsaorta
9	
10	ACh-Rezeptor AK neg, ANA neg, ACTH-Test obB, Schilddrüsenhormone obB
11	
12	Liquoranalyse
13	
14	Liquoranalyse, Borreliose und FSME- Titer positiv
15	MRI: Seitenventrikel dilatiert. V. a. narbige Gliose
16	Röntgenologische Diagnose
17	CT
18	
19	
20	
21	Muskelbiopsie
22	
23	ACh-RezeptorAK pos
24	Liquor obB. Klinik und Rasse passen
25	Muskelbiopsie
26	Muskelbiopsie
27	Toxoplasmose-titer hoch positiv. Besserung mit Clindamycintherapie
28	ACTH-Test obB. Schilddrüsenhormone obB. Rasse
29	Muskelbiopsie
30	Sektion
31	Botulismustoxin C im Futter nachgewiesen
32	Alter
33	ACh-RezeptorAK pos
34	
35	ACh-RezeptorAK pos
36	
37	Tensilonresponsiv
38	ACh-RezeptorAK pos
39	Tensilonresponsiv
40	Verlaufskontrolle: Besserung nach Prednisolontherapie.
41	Klinische und vorberichtliche Diagnose
42	Klinische und vorberichtliche Diagnose
43	ACh-RezeptorAK pos
44	ACh-RezeptorAK pos
45	
46	Nervenbiopsie
47	
48	Nervenbiopsie, Sektion
49	Nervenbiopsie
50	Nervenbiopsie
51	
52	Nervenbiopsie
53	Nervenbiopsie

Nr.	Sicherung der Diagnose
54	Sektion
55	Liquorprotein erhöht. Tumor im Thorax (Röntgen)
56	
57	Tumor im Thorax (Röntgen)
58	Nervenbiopsie
59	ANA neg, Schilddrüsenhormone obB. Mammatumoren (Zystadenome) und Vaginaltumoren (Leiomyome) in der Sektion festgestellt. Hypophysenzyste.
60	Nerven und Muskelbiopsie. ACh-RezeptorAK pos
61	Sektion: intravasale Tumorzellembolie in versch. Hirnbezirken
62	Hypothyreose labordiagnostisch nachgewiesen
63	
64	
65	
66	Sektion: Polyradikulopathie durch Kompression bei hochgr. knorpeligen und knöchernen Metaplasien der Dura mater
67	Nervenbiopsie
68	Liquorprotein erhöht. Verlauf: Besserung mit Prednisolontherapie
69	Nervenbiopsie. Immunglobulintherapie erfolgreich
70	
71	Verlauf: Besserung bis zum nächsten Rückfall. Immunglobulintherapie erfolgreich.
72	
73	Muskelbiopsie: Denervationsatrophie. Verlauf spricht für Polyradikulitis
74	
75	Neospora caninum- Titer erhöht. Besserung mit Clindamycintherapie.
76	
77	
78	ACh-RezeptorAK pos
79	Muskelbiopsie
80	Muskelbiopsie
81	Liquoranalyse
82	
83	Liquor Zellzahl erhöht. FSME pos.
84	
85	Sektion
86	Verlaufskontrolle: Besserung nach Prednisolontherapie. FSME positiv. Muskelbiopsie obB.
87	FSME pos.
88	Nervenbiopsie
89	
90	
91	Muskelbiopsie

Abkürzungen: neg: negativ, neg: negativ; FSME: Frühsommermeningoenzephalitis ANA: Antinukleäre Antikörper

Tabelle 46: UG 2.8 Tiere mit Verdacht auf Kaumuskelmyositis

Nr.	Rasse	Alter	G	Diagnose EMG	Diagnose endgültig	Sicherung der Diagnose	Beitrag
1	Kleiner Münsterländer	3J	w	Kaumuskemyositis	Kaumuskemyositis	Muskelbiopsie	2
2	Mischling	4J	mk	Kaumuskemyositis	Kaumuskemyositis	KaumuskelAk pos	2
3	DSH	7J	w	Polyneuropathie, demyelinisierend	chronisch- degenerative Neuropathie vom gemischten Typ	Nervenbiopsie	2
4	Mischling	9Mo	wk	Kaumuskemyositis	chronische Myopathie unklarer Genese	Muskelbiopsie	2
5	Bullterrier	kA	m	Kaumuskemyositis	Kaumuskemyositis		2
6	Retriever	6J	m	Kaumuskemyositis	Kaumuskemyositis	Muskelbiopsie	2
7	Boxer	kA	w	Kaumuskemyositis	Kaumuskemyositis		2
8	Berner Sennenhund	4J	m	Kaumuskemyositis	Kaumuskemyositis	KaumuskelAk pos	2
9	Rottweiler	2J	w	Kaumuskemyositis	Lymphom, fokale Myasthenie. Trigemini-neuritis, Kaumuskelmyositis.		2
10	DSH	4J	m	Kaumuskemyositis	Kaumuskemyositis	KaumuskelAk pos	2

Abkürzungen: AK: Antikörper

Danksagung

Ich danke Frau Priv. Doz. Dr. med. vet. Andrea Fischer für die Überlassung des Themas sowie für die Betreuung der Arbeit, bei der sie mir einerseits viel Freiraum ließ und andererseits für aufkommende Fragen und Probleme stets hilfreich zur Seite stand. Sie hat mein Interesse für die Neurologie im Allgemeinen und die Elektrodiagnostik im Speziellen sehr gefördert.

Frau Prof. Dr. Katrin Hartmann danke ich für die Erlaubnis, an ihrem Lehrstuhl eine Doktorarbeit anzufertigen sowie für die Einführung der „off-clinics“ Zeiten. Nur so war die Durchführung der Arbeit im angestrebten Zeitraum möglich.

Daneben möchte ich mich bei allen Mitarbeitern der Station der Medizinischen Kleintierklinik, ganz besonders aber bei Frau Tanja Steinberg bedanken. Die freundliche Atmosphäre und das gute Arbeitsklima trug viel zum Gelingen dieser Arbeit bei.

Frau Prof. Matis danke ich für die Bereitstellung von Patientendaten aus der Chirurgischen Tierklinik München.

Mein besonderer Dank geht an Stefan für die allzeit gewährte Hilfe bei EDV-Fragen, mehr noch aber für liebevollen Zuspruch und Hilfe bei der Stressbewältigung.

Robin habe ich ganz besonders für die Ablenkung und für das geduldig Ausharren bis zum Ende des Arbeitstages zu danken.