

## Erkrankungen der peripheren Nerven: Polyneuropathien

**K. Rentmeister**

Tierärztliche Praxis für Neurologie, Dettelbach

Bei Polyneuropathien handelt es sich um Erkrankungen des peripheren Nervensystems (PNS), die mehrere Nerven betreffen. Dies können entweder die außerhalb der Schädelhöhle gelegenen Anteile der Kopfnerven sein oder die aus dem Rückenmark austretenden Spinalnerven (inklusive der Nerven der Cauda equina). Polyneuropathien treten klinisch entweder nur an den Kopfnerven, nur an den Spinalnerven oder als so genannte „gemischte“ Polyneuropathie in Erscheinung. Sehr häufig sind neben den klinisch erkrankten Anteilen des PNS aber auch die übrigen peripheren Nerven subklinisch erkrankt.

Die Nervenbahnen des PNS führen entweder motorische, sensible, sympathische und/oder parasympathische Fasern. Je nach betroffenem Fasertyp variieren die Krankheitssymptome, wobei sich motorische Ausfälle klinisch am leichtesten diagnostizieren lassen. Ist der sensible Anteil betroffen, beobachtet man Par-, Hypo- oder Hyperästhesien und Ataxie. Erkrankungen des autonomen Nervensystems bezeichnet man als Dysautonomen.

Das PNS stellt einen Teil der funktionell-neurologischen Einheit des so genannten „unteren motorischen Neurons“ (UMN) dar. Das UMN hat insgesamt einen stimulierenden Einfluss auf die Skelettmuskulatur. Läsionen im PNS entsprechen also immer dem „unteren motorischen Neurontyp“. Da bei den meisten Polyneuropathien vor allem der motorische Anteil des peripheren Nerven betroffen ist, findet man in der neurologischen Untersuchung eine schlaffe Lähmung aller vier Gliedmaßen, häufig mit Beginn oder Betonung auf der Hinterhand. Die Palette der klinischen Symptomatik reicht dabei von leichtgradigen Gehunsicherheiten bis zur vollständigen Tetraplegie. Charakteristisch sind außerdem herabgesetzte oder fehlende spinale Reflexe (Extensor-carpi-

radialis-Reflex, Patellarsehnenreflex, Flexorreflex, Tibialis-cranialis-Reflex, Pannikulusreflex) und ein verminderter Muskeltonus. Bereits eine Woche nach Krankheitsbeginn entsteht eine deutliche neurogene Muskelatrophie.

Erkranken die Kopfnerven, können bei der neurologischen Untersuchung folgende Symptome vorliegen:

- Trigemusparesie (motorischer Anteil Cn V): hängender Unterkiefer
- Fazialisparese (Cn VII): Gesichtslähmung
- Vestibularsyndrom (Cn VIII): Kopfschiefhaltung, Nystagmus, Ataxie
- Larynxparalyse (Cn IX, X, XI): Schluckstörungen, Stridor
- Megaösophagus (Cn IX, X, XI): Schluckstörungen, Aspirationspneumonie

Polyneuropathien kommen in vielerlei Formen bzw. eigenständigen Krankheitsbildern vor und können eine Vielzahl an Ursachen haben. Eine Übersicht hierzu gibt Tabelle 1.

### Diagnostik anhand eines Fallbeispiels

Im Folgenden wird anhand eines Falles aus der Praxis die Vorgehensweise bei Patienten mit Polyneuropathie dargestellt. Die Befunde der neurologischen Untersuchung werden diskutiert, die weiterführende Diagnostik, Differenzialdiagnosen, Therapiemöglichkeiten und Prognosen besprochen.

### Patient

Labrador-Mischling, sieben Jahre alt, weiblich-kastriert

### Anamnese

Nach Angaben der Besitzer wurde die Hündin regelmäßig geimpft (letztmalig vor ca. zwei Wochen) und entwurmt. Vor vier Jahren erfolgte eine beidseitige arthroskopische Operation wegen eines fragmentierten Processus coronoideus. Weitere ernsthafte Erkrankungen waren nicht bekannt. Auslandsaufenthalte fanden in Österreich und Norditalien vor drei respektive einem Jahr statt.

Vor zwei Tagen fiel den Besitzern eine Bewegungsunlust mit Gehschwäche auf, die sich noch am gleichen Tag zu einer hochgradigen Tetraparese verschlimmerte. Der Hund hatte in den vergangenen drei Wochen mit Ausnahme der Impfung keine Medikamente (inklusive Antiparasitaria) erhalten. Die Besitzer berichteten, vor ca. einer Woche zwei Zecken entfernt zu haben.

Der Haustierarzt hatte folgende Untersuchungen durchgeführt:

- Blutbild: Leukozytose (16300/μl), sonst o. b. B.
- klinisch-chemische Parameter: ALT-Aktivität und Cholesterinkonzentration leichtgradig erhöht, sonst unauffällig
- Borreliose-Titer: IgG = 1:1024 (wurde nachgereicht)

Die von ihm eingeleitete Behandlung mit Dexamethason-21-isonicotinat (Voren-Suspension®), Amoxicillin und Vitamin-B-Komplex zeigte keinen Effekt und die Symptomatik verschlechterte sich progressiv. Daraufhin erfolgte die Überweisung zur weiteren Abklärung.

### Allgemeinuntersuchung

Rektale Körpertemperatur: 38,9 °C, leichte Dyspnoe mit Tachypnoe, Herzauskultation o. b. B., Herzfrequenz 104/min. Harn- und Kotabsatz vorhanden, Futter- und Wasseraufnahme selbstständig.

### Neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung ergab folgende Befunde:

- Verhalten: normal
- Bewusstsein normal
- Haltung: Brustlage möglich, der Kopf kann nur mühsam selbst gehalten werden
- Gang: hochgradige Tetraparese (Hund ist nicht stehfähig, zeigt aber erhaltene Restmotorik, d. h. er kann mit Unterstützung wenige Schritte laufen)
- Haltungs- und Stellreaktionen: Propriozeption fehlt an allen vier Gliedmaßen
- Kopfnerven: partielle Fazialisparese rechts
- spinale Reflexe: an den Gliedmaßen ebenso wie der Pannikulusreflex deutlich herabgesetzt, Schwanztonus herabgesetzt, Wedeln aber möglich, Analtonus und Perianalreflex normal

- Sensibilität: deutliche Hyperästhesie bei Prüfung des Flexorreflexes an Vorder- und Hintergliedmaßen (Schmerzäußerungen); Palpation der Halswirbelsäule ohne Dolenz

### Beurteilung der Befunde

Bezüglich der Prognose kommt der Differenzierung zwischen Tetraparese und Tetraplegie größte Bedeutung zu. Daher sollte versucht werden, auch gewichtige Patienten mit Unterstützung zum Gehen einiger Schritte zu bewegen. Erst wenn wirklich keine eigene Spontanmotorik mehr vorhanden ist, liegt eine Plegie vor.

Partielle Fazialisparese: Bei jedem Patienten mit einer neurologischen Störung

sollte eine komplette neurologische Untersuchung erfolgen. So lässt sich vermeiden, dass bei der auffälligen Symptomatik einer relativ akuten und hochgradigen Tetraparese eine isolierte Kopfnervenläsion übersehen wird, die aber unter Umständen entscheidend für die Lokalisation des Krankheitsprozesses ist.

Periphere Nerven müssen bei einer Polyneuropathie nicht gleichmäßig stark betroffen sein, wie sich hier am unbeeinträchtigten Analreflex zeigt.

Aufgrund der erhaltenen (und sogar gesteigerten) Oberflächensensibilität konnte bei diesem Patienten eine Prüfung des Tiefenschmerzes unterbleiben.

Die Dyspnoe des Hundes erklärt sich wahrscheinlich aus einer Beteiligung der interkostalen peripheren Nerven am

**Tab. 1** Formen und Differenzialdiagnosen der kaninen Polyneuropathien

	Erkrankungen der peripheren Nerven	Erkrankungen der neuromuskulären Endplatte
Vaskuläre Erkrankung		
Entzündung	<ul style="list-style-type: none"> <li>– akute idiopathische Polyradikuloneuritis (= Coonhound-Paralyse oder -Polyneuritis)</li> <li>– Plexus-brachialis-Neuritis</li> <li>– Toxoplasmose, Neosporose</li> <li>– chronische Polyradikuloneuritis</li> <li>– chronische entzündliche demyelinisierende Polyneuropathie</li> <li>– sensorische Ganglioradikuloneuritis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Myasthenia gravis (akute myasthenische Krise)</li> </ul>
Trauma		
Metabolisch-toxische Störung	<ul style="list-style-type: none"> <li>– diabetogene Polyneuropathie, Polyneuropathie bei Hypothyreose, Hypoglykämie (Insulinom)</li> <li>– Zeckenparalyse</li> <li>– Polyneuropathien durch Toxine und Pharmaka (z. B. Karbamate, Blei, Vincristin, als Spätform einer Organophosphatintoxikation)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Botulismus</li> <li>– Zeckenparalyse</li> <li>– akute Organophosphatintoxikation</li> </ul>
Idiopathische Erkrankung	<ul style="list-style-type: none"> <li>– denervierende distale Axonopathie</li> <li>– idiopathische Parese oder Paralyse von N. trigeminus, N. facialis und N. hypoglossus</li> <li>– Dysautonomen</li> </ul>	
Neoplasie	<ul style="list-style-type: none"> <li>– paraneoplastische Polyneuropathie</li> </ul>	
Degeneration	<ul style="list-style-type: none"> <li>– hereditäre Polyneuropathie beim Alaskan Malamute</li> <li>– laryngealer Paralyse-Polyneuropathie-Komplex bei Dalmatiner, Bouvier des Flandres, Rottweiler und Siberian Husky</li> <li>– Riesenaxonopathie beim Deutschen Schäferhund</li> <li>– hypertrophische Neuropathie beim Tibetischen Mastiff</li> <li>– distale symmetrische Polyneuropathie der Deutschen Dogge</li> <li>– progressive Axonopathie beim Boxer</li> <li>– sensorische Neuropathie beim Dackel und Englischen Pointer</li> <li>– symmetrische distale Polyneuropathie</li> </ul>	

Krankheitsgeschehen (Parese der „Atemmuskulatur“).

## Lokalisation des Krankheitsprozesses

Die Lokalisation des Krankheitsprozesses ist entscheidend für das weitere diagnostische Vorgehen sowie für Therapie und Prognose. Ohne sorgfältige neurologische Untersuchung kann bei diesem Patienten keine Zuordnung erfolgen, da Hunde (und Katzen) mit Tetraparese und Kopfnervenausfällen sowohl eine Erkrankung des ZNS als auch des PNS aufweisen können. Hierzu muss eine Beurteilung der spinalen Reflexe erfolgen. Bei generalisiert herabgesetzten Reflexen mit schlaffer Lähmung (reduzierter Muskeltonus) an allen vier Gliedmaßen – wie bei dieser Hündin – muss der Krankheitsprozess im PNS lokalisiert sein. Hätte die Hündin mindestens an den Hintergliedmaßen normale (bis gesteigerte) spinale Reflexe wie auch einen normalen (bis gesteigerten = spastischen) Muskeltonus, käme eine ZNS-Erkrankung mit möglicher zervikaler Lokalisation in Betracht. Bei gleichzeitig bestehender Fazialisparese müsste dann aber an einen intrakraniellen Prozess gedacht werden. Eine intrakranielle Erkrankung mit so schwerwiegenden Gehstörungen wäre bei dieser Hündin allerdings nicht zu erwarten, denn weitere Anzeichen einer Erkrankung des Gehirns (z. B. Bewusstseinsstörungen, epileptische Anfälle, andere Kopfnervenausfälle) lagen nicht vor.

Da bei dem Retriever-Mischling mehrere periphere Nerven an Gliedmaßen und Kopf betroffen waren, lautete die Diagnose Polyneuropathie.

## Weiterführende Untersuchungen

Zur Abklärung einer Polyneuropathie kommen völlig andere Untersuchungstechniken zum Einsatz als bei einer zentralen Erkrankung. Grundsätzlich wird nach einem festen Schema vorgegangen (Tab. 2). Sehr häufig müssen alle Schritte abgearbeitet werden, um das diagnostische Puzzle zu lösen, in manchen Fällen reicht schon eine Blutuntersuchung.

### Röntgen des Thorax

Zur ergänzenden Beurteilung der Narkosefähigkeit des Hundes, zum Ausschluss eines Megaösophagus und von Neoplasien (paraneoplastische Polyneuropathie) wurde ein Röntgenbild des Thorax angefertigt, das keine pathologischen Befunde erkennen ließ.

### Blutuntersuchung

Da Polyneuropathien metabolische Ursachen zugrunde liegen können (Tab. 1), steht eine umfassende Blutuntersuchung stets am Anfang der weiterführenden Diagnostik. Zusätzlich zu den üblicherweise untersuchten hämatologischen und klinisch-chemischen Parametern sollten folgende Werte bestimmt werden:

- $T_4$  und cTSH, evtl. TRH-Stimulationstest  
Zu beachten ist, dass eine Behandlung mit Glukokortikoiden oder eine Narkose die Werte beeinflussen können (daher Bestimmung in jedem Fall vorher durchführen).
- Natrium, Kalium und Kalzium  
Elektrolytverschiebungen (v. a. Hypokaliämie) verhindern die Entstehung nor-

maler Aktionspotenziale und resultieren somit in Schwäche oder Lähmungen.

- Antikörper gegen Acetylcholin-Rezeptoren (Anti-AChR)  
Ihre Bestimmung erfolgt zum Ausschluss einer akuten myasthenischen Krise. Da die Untersuchung relativ teuer ist und meist eine knappe Woche dauert, sollte Serum asserviert und nur dann eingeschickt werden, wenn die Elektrodiagnostik eine Myasthenia gravis weder eindeutig bestätigen noch ausschließen kann.

Bei der hier vorgestellten Hündin wurde wegen der Vorbehandlung mit Dexamethason gleich ein TRH-Stimulationstest durchgeführt, der eine normale Schilddrüsenfunktion ergab. Die Elektroltwerte lagen im Referenzbereich. Da die Blutuntersuchung somit die Polyneuropathie nicht abklären konnte, wurde die Diagnostik fortgeführt.

### Elektrodiagnostik

Elektrodiagnostische Untersuchungen umfassen folgende Verfahren:

- Elektromyographie (EMG)
- Bestimmung der Nervenleitgeschwindigkeit (NLG)
- repetitive Nervenstimulation

Sie dienen der weiteren Charakterisierung oder Bestätigung der vermuteten Lokalisation. Die Befunde erlauben zudem Aussagen bezüglich der Prognose, dem Verlauf bzw. der Regeneration (Wiederholungsuntersuchung nötig) und geben Hinweise für die gezielte Biopsie von Muskeln und Nerven. Ausgeschlossen werden bei Polyneuropathien Erkrankungen der Muskulatur und der neuromuskulären Endplatte. In einigen Fällen lässt sich mit der Elektrodiagnostik auch eine definitive Diagnose stellen. Die Untersuchungen sollten nur am sedierten oder narkotisierten Patienten vorgenommen werden, um unnötige Schmerzen und Bewegungsartefakte zu vermeiden.

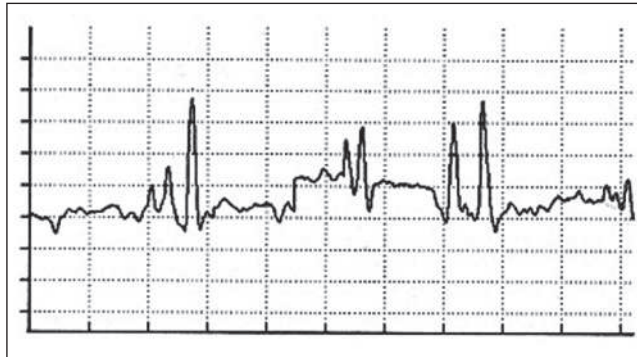
### Elektromyographie (EMG)

Bei dieser Technik wird eine spezielle Elektrode in die Muskulatur inseriert. Ein gesunder Muskel zeigt in Narkose keine

**Tab. 2** Vorgehensweise bei der diagnostischen Aufarbeitung eines Patienten mit Polyneuropathie

Erster Termin:	<ul style="list-style-type: none"> <li>– neurologische Untersuchung</li> <li>– Röntgen des Thorax, Ultraschalluntersuchung des Abdomens</li> <li>– Blutuntersuchung</li> </ul>
Zweiter Termin (Untersuchungen in Narkose):	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Elektrodiagnostik (Elektromyographie [EMG], Bestimmung der Nervenleitgeschwindigkeit [NLG], repetitive Nervenstimulation)</li> <li>– Nerven-/Muskelbiopsie</li> <li>– evtl. Untersuchung des Liquor cerebrospinalis</li> </ul>

**Abb. 1** Elektromyogramm mit Fibrillationspotenzialen (Quelle: Klinik für kleine Haustiere, Tierärztliche Hochschule Hannover)



Aktivität. Bei einem erkrankten oder neurogen denervierten Muskel kommt es dagegen – allerdings frühestens fünf Tage nach Erkrankungsbeginn – zu spontanen Entladungen, die über einen Lautsprecher akustisch vermittelt und am Bildschirm graphisch dargestellt werden. Anzeichen einer neurogenen Denervation bei Polyneuropathie sind so genannte positive scharfe Wellen und Fibrillationspotenziale. Positive Befunde lassen einen Rückschluss auf den erkrankten Nerven zu und präzisieren die Lokalisation.

Der Retriever-Mischling zeigte milde Fibrillationspotenziale (Abb. 1) in allen untersuchten Muskeln der Vorder- und Hintergliedmaßen.

### Nervenleitgeschwindigkeit (NLG)

Bei der Bestimmung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit wird ein Nerv mit einem elektrischen Impuls über eine Elektrode stimuliert und das evozierte Potenzial (die sog. M-Welle) weiter distal an einem von ihm innervierten Muskel abgeleitet und aufgezeichnet (orthograde Ableitung, d. h. entsprechend der natürlichen Reizleitung am Tier). Durch die Stimulation an zwei verschiedenen Punkten des peripheren Nerven errechnet sich mithilfe einer Formel die motorische NLG. Bei jeder peripheren Nervenstimulation erfolgt aber auch eine retrograde Reizweiterleitung über den sensiblen afferenten Anteil des peripheren Nerven und das Dorsalganglion in die graue Substanz des Rückenmarks, wo der Reiz auf das Motoneuron umgeschaltet wird und am efferenten motorischen Anteil des peripheren Nerven erneut (aber deutlich später) als so genannte F-Welle abgeleitet werden kann.

Bei der Hündin war die NLG leichtgradig verändert (Abb. 2). Die F-Welle lag aber über dem zeitlichen Normalwert, was eine Erkrankung der proximalen Nervenanteile vermuten ließ.

### Repetitive Nervenstimulation

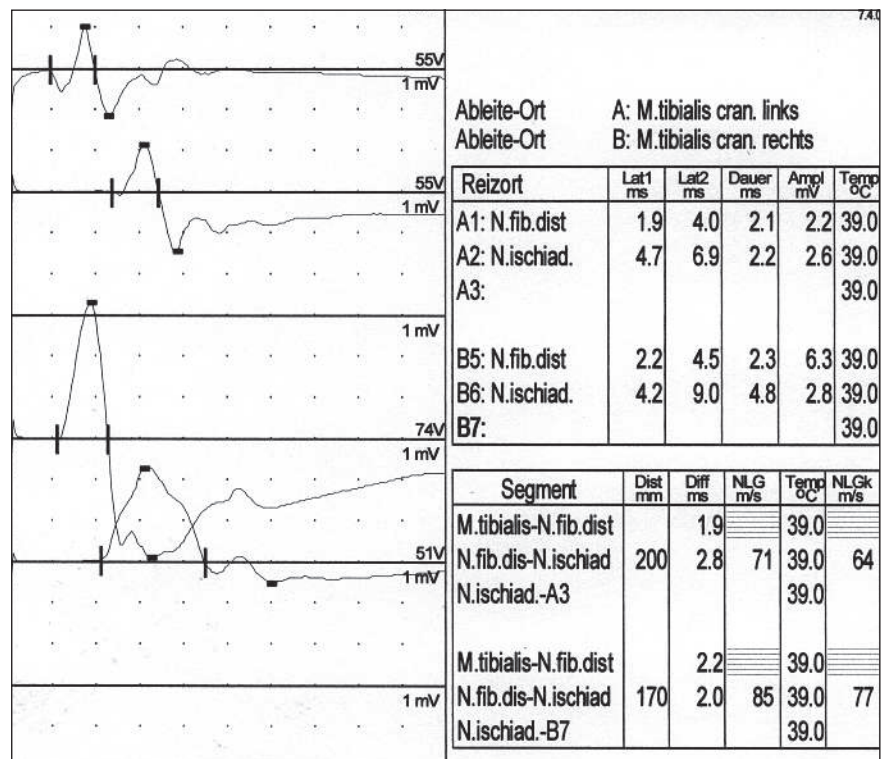
Zum Nachweis von Myasthenia gravis wird ein peripherer Nerv mit einer Frequenz von ca. dreimal pro Sekunde (3 Hz)

supramaximal stimuliert. Normalerweise zeigen alle Potenziale die gleiche Amplitude, bei Myasthenie erfolgt dagegen eine Reduktion der Amplitude um mindestens 10% (sog. Dekrement).

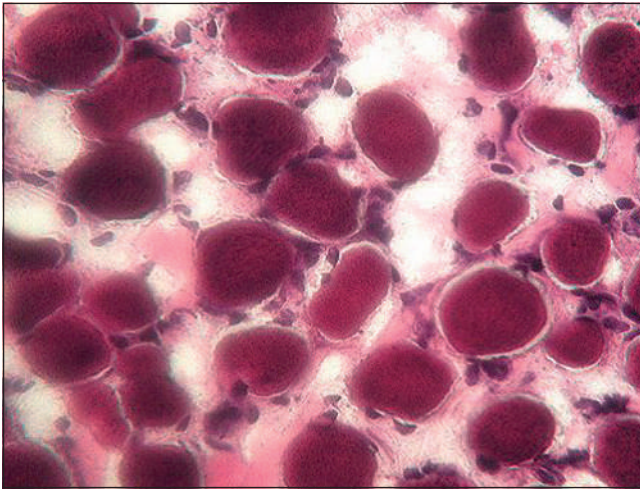
Diese Untersuchung ergab bei der Hündin keinen pathologischen Befund.

## Zusammenfassung der Befunde und Differenzialdiagnosen

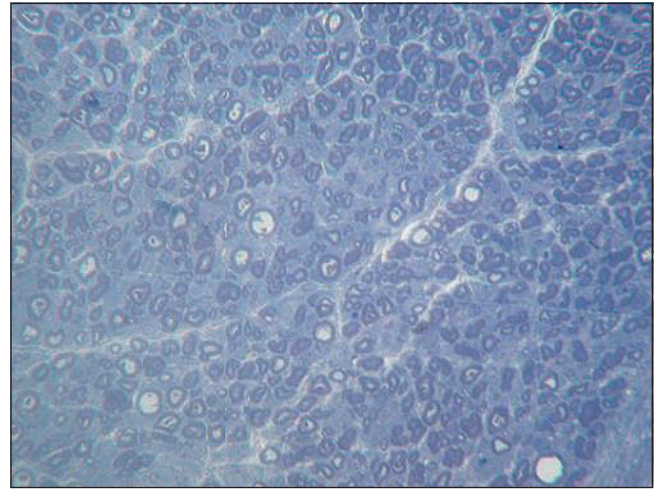
Myopathien und Myasthenia gravis konnten ausgeschlossen werden. Die Polyneuropathie wurde bestätigt und im Bereich der proximalen Anteile der peripheren Nerven lokalisiert (Spinalnervenwurzel, Motoneurone). Aufgrund des klinischen Bildes (*akuter* Verlauf, Hyperästhesie der Gliedmaßen), der negativen Blutuntersuchung und der Ergebnisse der Elektrodagnostik erschien die „akute Polyradiku-



**Abb. 2** Motorische Nervenleitgeschwindigkeit (NLG), M-Welle: Die beiden unteren Kurven zeigen normale Potenziale mit normaler NLG (77 m/s), die beiden oberen Kurven sind in ihrer Amplitude reduziert und weisen eine NLG von 64 m/s auf. An allen vier Kurven ist eine leichtgradige zeitliche Streuung („temporal dispersion“) erkennbar, d. h. ein wellenförmiges Ausklingen der Kurven. (Quelle: Klinik für kleine Haustiere, Tierärztliche Hochschule Hannover)



**Abb. 3** Muskelbiopsat aus dem M. tibialis cranialis: runde und anguläre Veränderungen vereinzelt bei beiden Fasertypen. NADH-TR/ATPase pH 9,4: Differenzierung in Fasertypen 1 und 2 (Fasertyp 1 weiß, Fasertyp 2 rot). (Abb.: Prof. Dr. T. Bilzer, Institut für Neuropathologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf).



**Abb. 4** Nervenbiopsat aus dem N. fibularis: Nervenfaszikel mit einzelnen Axonschwellungen und -schrumpfungen; keine Faserdegenerationen; Axon-Markscheiden-Relation proportional zum Axondurchmesser; keine sicheren Regeneratgruppen, keine Schwannzell-Proliferation. Endoneurale Gefäße unauffällig. Keine entzündlichen Infiltrate, keine pathologischen Gefäßwiderweiterungen. (Toluidinblau). Beurteilung: peripherer Nerv ohne wesentliche pathologische Veränderungen. (Abb.: Prof. Dr. T. Bilzer).

loneuritis“ zu diesem Zeitpunkt eine wahrscheinliche Diagnose. Andere Polyneuropathien mit chronischem Verlauf (diabetische Polyneuropathie, Polyneuropathie bei Hypothyreose, chronische Polyradikuloneuritis, chronische entzündliche demyelinisierende Polyneuropathie) sowie Erkrankungen der distalen peripheren Nerven (denervierende distale Axonopathie, symmetrische distale Polyneuropathie) erschienen nicht wahrscheinlich.

Der differenzialdiagnostisch in Betracht zu ziehende *Botulismus*, hervorgerufen durch das Botulinustoxin Typ C nach Verzehr von Tierkadavern oder verdorbenem Konserveninhalt, kommt sehr selten vor. Die Symptome entstehen ebenfalls akut innerhalb von etwa 24–48 Stunden, im Gegensatz zur akuten Polyradikuloneuritis liegt aber meist eine Lähmung mehrerer Kopfnerven vor (schwere Schluckstörungen, Dysphonie, Ophthalmoplegie) und es treten Symptome vonseiten des autonomen Nervensystems auf (Bradykardie, Mydriase, reduzierte Tränenproduktion, Ileus). Nachgewiesen werden kann Botulismus über den Toxinnachweis aus Serum, Kot oder Mageninhalt in der Frühphase der Erkrankung (14).

## Muskel- und Nervenbiopsie

Muskel- und Nervenbiopsie erfolgen in der Regel direkt im Anschluss an die Elektrodiagnostik. Es werden mehrere Muskelproben und mindestens ein Biopsat aus einem elektrodiagnostisch auffälligen Nerv entnommen (2, 8).

Die histologische Untersuchung des Muskelbiopsats ergab bei dem Retrievermischling eine neurogene Degeneration (Varianz im Faserkaliberspektrum mit hypertrophischen und atrophischen angulären Fasern, Abb. 3). Das Nervenbiopsat zeigte keine wesentlichen pathologischen Veränderungen (Abb. 4).

Diese Befunde unterstützten die bisherige Verdachtsdiagnose akute Polyradikuloneuritis.

## Liquor

Da die Untersuchung der Muskel- und Nervenbiopsate je nach verwendeten Spezialfärbungen eine knappe Woche dauert, kann zur Diagnosesicherung einer akuten Polyradikuloneuritis auch eine Liquoruntersuchung beitragen (lumbale Punktion!). Bei der Hündin wurde eine leichte

Pleozytose mit geringgradig erhöhtem Eiweißgehalt diagnostiziert, ein bei Polyradikuloneuritis häufiger Befund.

## Diskussion

Die **Ätiopathogenese der akuten Polyradikuloneuritis** ist nach wie vor unklar. Ursprünglich wurde angenommen, dass der Biss von Waschbären die Erkrankung hervorruft, was experimentell auch gelingt. Die Polyradikuloneuritis tritt aber auch in Ländern auf, in denen es keine Waschbären gibt, oder bei Hunden, die nie Kontakt mit Waschbären hatten (3). Vermutlich handelt es sich um eine autoimmune Reaktion. Hierfür sprechen vergleichende Untersuchungen mit der experimentellen allergischen Neuritis im murinen Tiermodell (11). Beim Menschen wird eine solche Neuritis vermutlich durch eine vorausgegangene Infektion/Impfung ausgelöst: Die akute Polyradikuloneuritis tritt zum Beispiel in Kombination mit bakteriellen (*Campylobacter jejuni*) oder viralen Infekten (Zytomegalievirus, Epstein-Barr-Virus) beim Menschen auf und wird

als Guillain-Barré-Syndrom (1) bezeichnet. Die Erkrankung der peripheren Nerven wird als eine Art "Molecular-mimicry"-Reaktion angesehen, d. h. ursprünglich gegen andere Erreger oder Zellbestandteile gebildete Antikörper finden an der Nervenwurzel einen Angriffspunkt und induzieren eine leichtgradige lymphozytäre Neuritis (6, 15, 16). Bei der hier vorgestellten Hündin wäre es möglich, dass die ca. zwei Wochen zurückliegende Impfung die Entwicklung einer akuten Polyradikuloneuritis getriggert hat (9).

**Differenzialdiagnose Borreliose:** Im Gegensatz zum Menschen, bei dem die Borreliose sowohl im PNS als auch im ZNS Läsionen hervorruft, konnte beim Hund das Auftreten einer klinisch relevanten „Neuroborreliose“ bis dato *nicht* bewiesen werden (7). Bei immunsupprimierten (Dexamethasonbehandlung) und anschließend *experimentell* infizierten Hunden (n = 20) gelang der histologische Nachweis von Meningitis (n = 3), Enzephalitis (n = 1) und Perineuritis (n = 18) (4). In einer weiteren Studie wurden spezifisch pathogenfreie Beagle (n = 62) mit *Borrelia-burgdorferi*-positiven Zecken infiziert, wobei in der histopathologischen Untersuchung 14 Hunde eine lymphoplasmazelluläre Periarteriitis und Perineuritis ohne neurologische Symptome aufwiesen (15).

**Klinisches Bild:** Die akute Polyradikuloneuritis kommt bei Hunden aller Rassen in jedem Lebensalter vor und stellt die häufigste Polyneuropathie des Hundes dar. In seltenen Fällen tritt sie auch bei der Katze auf. Eine genetische Prädisposition ist nicht bekannt. Die Erkrankung verläuft meist akut (Tetraplegie 24–48 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome), selten protrahiert. Die allgemeine Untersuchung ergibt keine abweichenden Befunde. Klinisch-neurologisch fallen Paresen bis Paralysen aller vier Extremitäten auf, während die Kopfnerven eher selten betroffen sind. Zu Beginn reagieren die Hunde oft überempfindlich im Bereich der Stamm- und Extremitätenmuskulatur und schreien bei leichten Berührungen. Meist können sie Harn und Kot selbstständig absetzen, in manchen Fällen scheitert dies jedoch an der unzureichenden Bauch-

presse. Komplikationen entstehen bei Megaösophagus, der ein Regurgitieren mit Gefahr einer Aspirationspneumonie zur Folge hat, sowie durch eine Lähmung der Interkostalmuskulatur und/oder des Zwerchfells mit resultierender Dyspnoe (10, 12, 13).

Als Sonderform der Erkrankung gilt eine isolierte Neuritis des Plexus brachialis. Deren Ätiologie ist ebenfalls unbekannt, es wird aber angenommen, dass sie der der akuten Polyradikuloneuritis ähnelt.

**Prognose:** Die Erkrankung ist selbstlimitierend und hat somit eine günstige Prognose (Ausnahme Megaösophagus mit sekundärer Aspirationspneumonie, hochgradige Lähmung der Interkostalmuskulatur). Dies gilt jedoch nur dann, wenn eine intensive Pflege der Tiere (Füttern und Tränken von Hand, mehrmals täglich wenden, weich lagern, Blasenmanagement) und eine ausreichende Physiotherapie gewährleistet sind.

**Therapie:** Die wichtigste Behandlung stellt die Physiotherapie dar, um eine rasch progrediente Muskelatrophie zu verhindern (z. B. Schwimmen, Stehen/Laufen mit Unterstützung, passives Beugen/Strecken der Gliedmaßen, Flexorreflextraining). Nach eigenen Erfahrungen kann die Rehabilitationsphase bis zu drei Monate dauern, die meisten Patienten (wie auch der hier beschriebene Hund) erholen sich aber nach etwa zwei bis drei Wochen. Rezidive sind möglich.

Es ist zweifelhaft, ob eine zu Beginn der Krankheit durchgeführte Glukokortikoidtherapie den Verlauf der Erkrankung begünstigen kann (6). Falls dennoch gewünscht, sollten keine Präparate mit längerer Wirkdauer (z. B. Voren-Suspension®), sondern nur kurz wirksame Substanzen (z. B. Methyl-Prednisolon) zur Anwendung kommen. Um die Muskelkraft zu verbessern kann unterstützend – wie bei allen neuromuskulären Erkrankungen – Mestinon (1–2 mg/kg KM zweimal täglich) gegeben werden.

## Literatur

1. Avila-Funes JA, Mariona-Montero VA, Melano-Carranza E. Guillain-Barré syndrome: etiology and pathogenesis. *Rev Invest Clin* 2002; 54 (4): 357–63.

2. Bley T, Bilzer T, Neumann J, Jaggy A. Muskelbiopsien mit der Biopsiestanze – Entnahmetechnik, Versand und Beurteilungsfähigkeit. *Schweiz Arch Tierheilk* 2001; 143 (8): 405–9.
3. Braund KG. Acute polyradiculoneuritis. In: *Clinical neurology in small animals – localization, diagnosis and treatment, Neuropathic disorders*. www.ivis.org.
4. Chang YF, Novosel V, Chang CF, Summers BA, Ma DP, Chiang YW, Acree WM, Chu HJ, Shin S, Lein DH. Experimental induction of chronic borreliosis in adult dogs exposed to *Borrelia burgdorferi*-infected ticks and treated with dexamethasone. *Am J Vet Res* 2001; 62 (7): 1104–12.
5. Cudon PA. Electrophysiology in neuromuscular disease. In: *Neuromuscular Diseases*. Shelton GD, ed. *Vet Clin North Am (Small Anim Pract)* 2002; 32 (1):31–62.
6. Cudon PA. Acquired canine peripheral neuropathies. In: *Neuromuscular Diseases*. Shelton GD, ed. *Vet Clin North Am (Small Anim Pract)* 2002; 32 (1): 209–17.
7. Deplazes P. Parasitologie neurologischer Erkrankungen bei Hund und Katze. In: *Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie*, 1. Aufl. Jaggy A, Hrsg. Hannover: Schlütersche 2005; 459–61.
8. Dickinson PJ, LeCouteur RA. Muscle and nerve biopsy. In: *Neuromuscular Diseases*. Shelton GD, ed. *Vet Clin North Am (Small Anim Pract)* 2002; 32 (1): 63–102.
9. Gehring R, Eggars B. Suspected post-vaccinal acute polyradiculoneuritis in a puppy. *J S Afr Vet Assoc* 2001; 72 (2): 96.
10. High ME. Acute canine polyradiculoneuritis. *Can Vet J* 1996; 37: 305.
11. Maurer M, Gold R. Animal models of immune-mediated neuropathies. *Curr Opin Neurol* 2002; 15 (5): 617–22.
12. Northington JW, Brown MJ, Farnbach GC. Acute idiopathic polyneuropathy in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1981; 179: 375–9.
13. Northington JW, Brown MJ. Acute canine idiopathic polyneuropathy. A Guillain-Barré-like syndrome in dogs. *J Neurol Sci* 1982; 56: 259–73.
14. Shelton GD. Presynaptic disorders of neuromuscular transmission. In: *Neuromuscular Diseases*. Shelton GD, ed. *Vet Clin North Am (Small Anim Pract)* 2002; 32 (1): 202.
15. Summers BA, Straubinger AF, Jacobson RH, Chang YF, Appel MJ, Straubinger RK. Histopathological studies of experimental lyme disease in the dog. *J Comp Pathol* 2005; 133 (1): 1–13.
16. Vandeveld M, Oetli P, Fatzner R. Polyradikuloneuritis beim Hund: Klinische, histologische und ultrastrukturelle Beobachtungen. *Schweiz Arch Tierheilk* 1981; 123: 207–17.

Dr. Kai Rentmeister, Dipl.ECVN  
Tierärztliche Praxis für Neurologie  
Mainfrankenpark 16b  
97337 Dettelbach  
E-Mail: rentmeister@tierneurologie.de  
www.tierneurologie.de