Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 120 (1978)

Artikel: Myasthenia gravis beim Hund

Autor: Flückiger, M.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-592003

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 03.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Schweiz. Arch. Tierheilk. *120,* 271–280, 1978

Aus der Veterinärmedizinischen Klinik (Dir.: Prof. Dr. W. Leemann)
der Universität Zürich

Myasthenia gravis beim Hund

von *M. Flückiger*[1]

Einleitung

Als Myasthenia gravis (M.g.) bezeichnet man ein Krankheitsbild, das durch abnorm schnelle Ermüdbarkeit einzelner Muskelgruppen oder der gesamten quergestreiften Muskulatur charakterisiert ist. Die Symptome gehen nach Ruhe oder Gabe von Cholinesterasehemmern zurück und lassen sich durch kurz aufeinanderfolgende Anstrengungen immer schneller auslösen. Grund für diese Ermüdbarkeit ist eine Störung der Erregungsübertragung vom Nerv auf die Muskelzelle. Bei einer normalen Erregungsübertragung wird an der Nervenendigung Acetylcholin freigesetzt. Dieses verbindet sich an der Muskelzellmembran mit seinem spezifischen Rezeptor und löst damit die Muskelkontraktion aus. Darauf wird es sehr schnell durch die spezifische Acetylcholinesterase inaktiviert. Beim Myastheniekranken ist diese Erregungsübertragung gestört. Neueste Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass die Acetylcholinrezeptoren an der Muskelzelle durch Autoantikörper verändert sind, vermutlich infolge eines allosteren Effektes (*Lennon,* 1976). Bei 9 von 10 menschlichen Patienten mit M.g. liessen sich im Serum Antikörper gegen den Acetylcholinrezeptor der Skelettmuskulatur nachweisen (*Lindstrom* et al., zit. *Lennon,* 1976). Zudem gelang es bei Versuchstieren, durch Injektion von artfremdem Acetylcholinrezeptorprotein eine der M.g. des Menschen in jeder Beziehung gleiche Krankheit auszulösen (*Patrick* and *Lindstrom,* 1973). Bei experimentell erzeugter M.g. hat man zudem eine massive Infiltration der motorischen Endplatten mit mononukleären Entzündungszellen beobachtet, welche die motorischen Endplatten zerstören (*Engel* et al., 1976, zit. *Lennon,* 1976). Dadurch wird die Zahl funktionstüchtiger Acetylcholinrezeptoren an der postsynaptischen Membran drastisch vermindert.

Wir berichten hier über 4 an M.g. erkrankte Hunde und stellen die Befunde aus der Literatur zusammen.

Anamnese und klinische Befunde der eigenen Fälle

Fall 1: Irish-Setter, w., 2j. (Abbildung 1).

Das Tier zeigte seit mehreren Tagen Hüsteln, Speicheln, Schluckbeschwerden, Erbrechen von Schleim und Futter und allgemeine Schwäche. Trotz intensiver symptomatischer Therapie durch einen Tierarzt verschlechterte sich der Zustand des Hundes zusehends.

[1] Adresse des Autors: Dr. M. Flückiger, Winterthurerstr. 260, CH–8057 Zürich

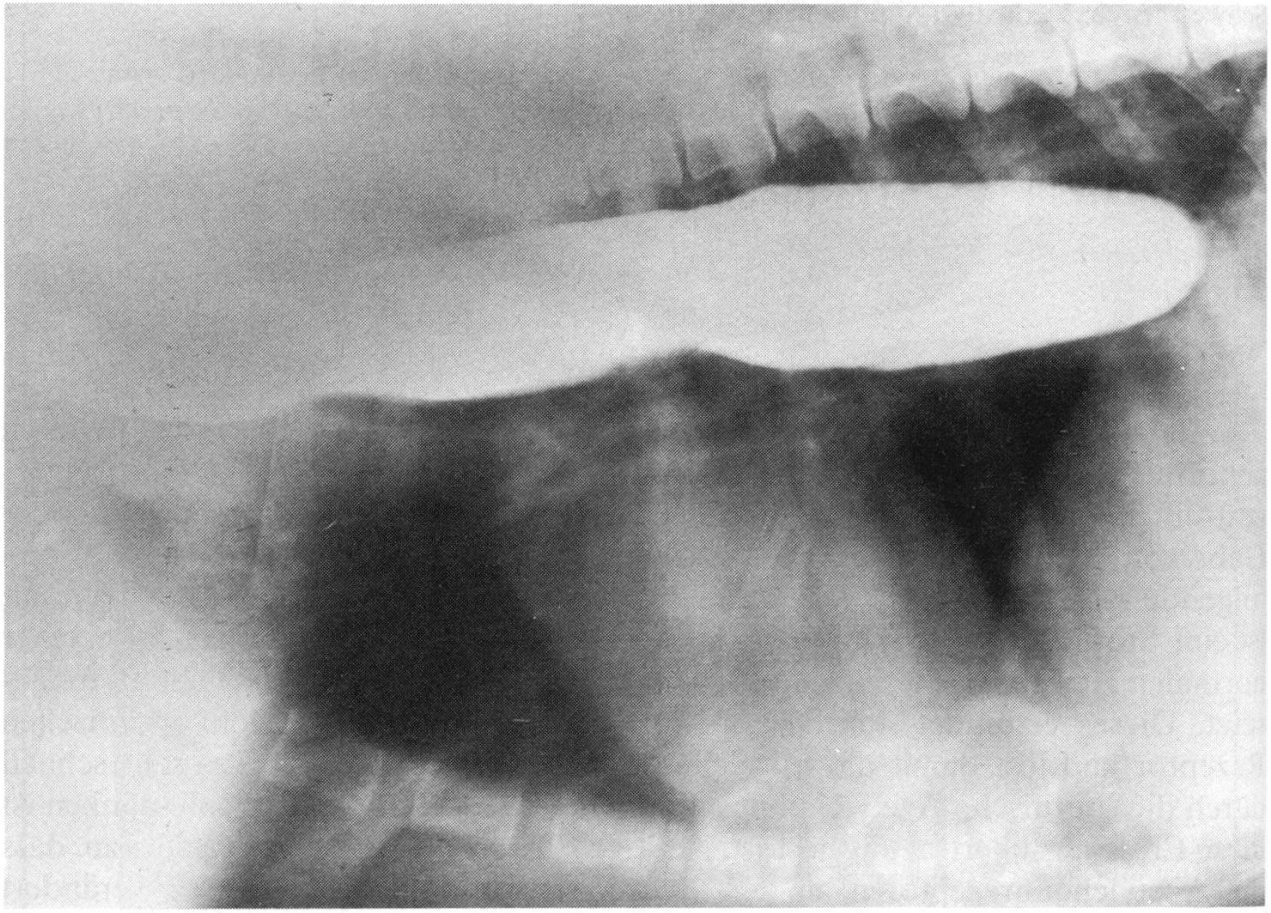

Abb. 1 Irish-Setter, w., 2j. (Fall 1)
Dilatierter Ösophagus mit Bariumsulfat (Micropaque®) gefüllt

Beim Eintritt in die Klinik zeigte das Tier eine ausgeprägte Bewegungsunlust. Durch Anstrengung (Galoppieren) konnte eine deutliche Ermüdung ausgelöst werden, die sich in zunehmend steiferen Bewegungen der Hinterhand, kürzer werdenden Schritten, Aufkrümmen des Rückens, Bewegungsverweigerung und Abliegen zeigte. Die Symptome verschwanden nach wenigen Minuten Ruhe und konnten durch erneute Belastung wieder ausgelöst werden. Die Gliedmassenreflexe waren in Ruhe normal, nach Anstrengung etwas abgeschwächt. Schmerzen waren palpatorisch nirgends auslösbar. Röntgenologisch liess sich eine ausgeprägte Ösophagusdilatation nachweisen (Abb. 1). Blutuntersuchungen ergaben ausser einer mittelgradigen Exsikkose normale Befunde (Status, Differentialblutbild, Blutsenkung, K, Ca, Mg, Zucker, Harnstoff, GOT, GPT, AP, CK). Die Körpertemperatur schwankte während des Klinikaufenthaltes zwischen 38,6 und 40,2 Grad C.

Fall 2: Deutscher Schäferhund, w., 9j. (Abbildung 2).

Seit einigen Tagen erbrach das Tier nach dem Fressen das Futter, vermischt mit schaumiger Flüssigkeit. Zudem hüstelte es gehäuft.

Der Hund war schlecht bemuskelt und zeigte beim Gehen eine ausgeprägte Bewegungsschwäche. Nach wenigen Schritten krümmte er den Rücken auf, hüpfte einige Male hasenartig und setzte sich dann hin. Nach längerer Anstrengung entwikkelte er eine starke Dyspnoe mit Maulatmung und zyanotischer Verfärbung der

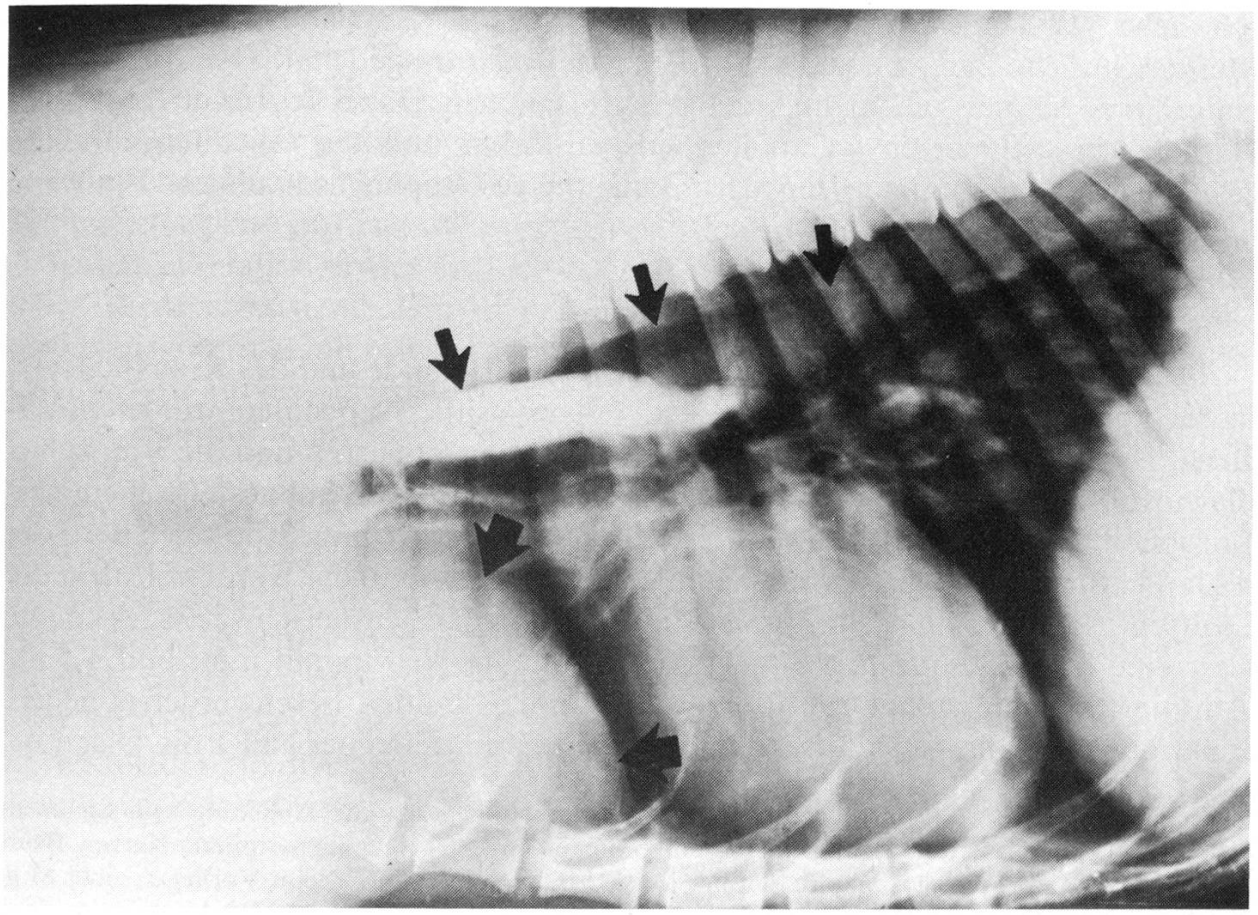

Abb. 2 Deutscher Schäferhund, w., 9j. (Fall 2)

↑ : Dilatierter Ösophagus z. T. mit Bariumsulfat (Micropaque®) gefüllt ↑ : Thymom

Schleimhäute. Diese Symptome klangen innert einer Stunde langsam ab. Im Röntgenbild fiel neben der massiven Ösophagusdilatation eine männerfaustgrosse Verschattung kranial des Herzens auf (Abb. 2). Aufgrund einer Nadelbiopsie des Gebildes konnten wir die Diagnose Thymom (epithelialer Typ) stellen. Die übrigen Befunde waren gleich wie bei Fall 1. Die Körpertemperatur lag immer im Normalbereich.

Fall 3: Bernhardiner, w., 2j.

Dem Besitzer fiel eine innert 2 Tagen stark zunehmende Schwäche der Hinterhand auf. Anfänglich ging das Tier noch mit kurzen, trippelnden Schritten und mässig aufgekrümmtem Rücken, Stunden später sank es aber mit zitternden Bewegungen in der Hinterhand ein und konnte nicht mehr aufstehen.

Beim Klinikeintritt war der Hund nicht mehr in der Lage zu gehen. Die Gliedmassenreflexe waren leicht abgeschwächt, Schmerzen waren, ausser in den Hüftgelenken (HD II. Grades), nirgends auslösbar. Blutuntersuchungen und Körpertemperatur waren normal, auch ein Röntgenbild des Thorax zeigte keinerlei Abnormitäten.

Fall 4: Bernhardiner, m., 1j.

Innert 24 Stunden entwickelte sich bei diesem Tier eine schwere Nachhand-

schwäche mit kurzen, zittrigen Schritten. Bis zum Klinikeintritt hatte sich die Muskelschwäche bereits auf die Vordergliedmassen ausgedehnt. Das Tier konnte einige kurze Schritte gehen und brach dann zusammen. Dabei liess es unkontrolliert Harn gehen. Schmerzen waren nirgends auslösbar und die Gliedmassenreflexe zeigten keine Abnormitäten, hingegen bestand eine Ösophagusdilatation. Blutwerte und Körpertemperatur waren normal.

Diagnose

Aufgrund der klinischen und blutanalytischen Befunde und des Krankheitsverlaufes konnten wir Gelenksaffektionen, Polymyositis, Nebennierenrindeninsuffizienz, Hypoglykämie, Hypokalämie und Tollwut ausschliessen und die Verdachtsdiagnose M.g. stellen. Durch Injektion des kurzwirkenden Cholinesterasehemmers Edrophonium (Tensilon®, 2–5 mg i.v.) konnten die Bewegungsstörungen bei 3 der 4 Hunde für 1–2 Minuten völlig zum Verschwinden gebracht werden. Einzig der Deutsche Schäferhund (Fall 2) zeigte noch eine leichte Muskelschwäche, er konnte aber eine halbe Stunde nach Injektion von 0,5 mg Neostigmin i. m. und 1,5 mg Atropin (Atropinum sulf. 1‰) s.c. für mehrere Stunden beschwerdefrei gehen. Elektromyographische Untersuchungen (EMG) erhärteten bei Fall 1 die Diagnose.

Schwerpunkt der elektromyographischen Untersuchung bildet die Ableitung von Summenpotentialen aus erkrankten Muskeln nach wiederholter elektrischer Reizung peripherer Nerven. Beurteilt wird das Verhalten der Amplituden der Muskelsummenpotentiale. Beim Vorliegen einer M.g. fallen die Amplituden schon nach wenigen Reizen einer Serie stark ab. Falls nach Injektionen eines Cholinesterasehemmers dieser Amplitudenabfall ausbleibt, darf die Diagnose als gesichert gelten.

Tabelle 1 Zur Diagnostik und Therapie der M.g. verwendete Cholinesterasehemmer

Trivialname	Markenname	Wirkdauer beim Hund
Edrophonium	Tensilon®	i.v. 1–2 Minuten
Neostigmin	Prostigmin®	i.m. 4–8 Stunden
		p.o. 6–12 Stunden
Pyridostigmin	Mestinon®	Wirkung unbefriedigend

Cholinesterasehemmer wirken auch parasympathomimetisch. Diese bei der Behandlung der M.g. unerwünschte Nebenwirkung kann bei Bedarf durch Atropin unterdrückt werden, ohne den Effekt der Cholinesterasehemmer an der neuromuskulären Synapse zu beeinflussen.

Therapie

Initial erhielt der Irish-Setter (Fall 1) 60 mg Pyridostigmin p.o. und 2 mg Atropin s.c. pro Tag. Darauf schwächten sich die Symptome für einige Tage deutlich ab, die Ösophagusdilatation blieb aber bestehen. Nach erneuter Akzentuierung der Muskelschwäche verdoppelten wir die Dosis, was aber nicht den gewünschten Erfolg brachte. Eine Überdosierung des Cholinesterasehemmers konnte durch ein EMG zweifelsfrei ausgeschlossen werden. Auf Wunsch des Besitzers wurde auf eine weitere Behandlung verzichtet und das Tier euthanasiert.

Trotz der ungünstigen Ausgangslage (Ösophagusdilatation, Thymom) versuch-

ten wir auch beim Deutschen Schäferhund (Fall 2) eine Behandlung. Wir injizierten zweimal täglich 0,5 mg Neostigmin i.m. und 1,5 mg Atropin s.c. Darauf zeigte das Tier weitgehend freie Bewegungen, und das Speicheln und Regurgitieren hörten auf. Beim Umstellen auf perorale Therapie mit zweimal 7,5 mg Neostigmin und zweimal 1–2 Tabletten Reasec® (2,5 mg Diphenoxylat-HCl + z 0,025 mg Atropin-Sulfat pro Tablette) reagierte das Tier mit Appetitlosigkeit und gelegentlichem Erbrechen. Die Ösophagusdilatation erwies sich während der einmonatigen Behandlungsdauer als völlig therapieresistent. Darauf wurde der Hund euthanasiert. Beim 3. Fall begannen wir direkt mit Neostigmin per os in der Dosierung von zweimal 7,5 mg pro Tag. Atropin verwendeten wir nicht. Der Hund reagierte sofort auf die Behandlung und lebt nun mit 4 mg Neostigmin p.o. alle 6 Stunden seit über 4 Monaten völlig beschwerdefrei.

Mit dreimal 7,5 mg Neostigmin pro Tag p.o. liess sich die Muskelschwäche beim 4. Fall weitgehend korrigieren. Einzig die Ösophagusmuskulatur sprach nicht auf die Behandlung an, was zu Speicheln und gelegentlichem Regurgitieren von Futter führte. Nach einigen Tagen trat die Muskelschwäche trotz gleichbleibender Therapie wieder auf und verstärkte sich innert weniger Tage rapide. Dazu kam eine nach Anstrengung ausgeprägte Dyspnoe. Eine Hospitalisierung des Tieres zur Korrektur der Neostigmindosis oder einen Behandlungsversuch mit einem Immunosuppressor lehnte der Besitzer ab und wünschte die Euthanasie des Hundes.

Sektionsbefunde

In den Fällen 1 und 4 konnten ausser der Ösophagusdilatation weder makroskopisch noch lichtmikroskopisch Veränderungen festgestellt werden. Insbesondere liessen sich bei Fall 1 keine Thymusreste finden, bei Fall 4 war der Thymus in Regression begriffen. Beim Deutschen Schäferhund (Fall 2) bestätigte sich die durch die Nadelbiopsie gewonnene Diagnose Thymom (vorwiegend epitheliale Zellen). In der Muskulatur dieses Hundes fielen vermehrt lymphozytäre Zellen zwischen den Muskelfasern auf.

Diskussion

Aus der Literatur der vergangenen 16 Jahre sind uns 31 Fälle einschliesslich der hier beschriebenen von M.g. beim Hund bekannt (*Darke* et al., 1975; *Fraser* et al., 1970; *Hall* et al., 1972; *Hall* and Walker, 1962; *Hill,* 1967; *Jenkins* et al., 1976; *Johnson* et al., 1975; *Johnston* and *McDonald,* 1977; *Lorenz* et al., 1972; *Marlow,* 1977; *Ormrod,* 1961; *Palmer* and *Barker,* 1974; *Schütt* und Kersten, 1977; *Zacks* et al., 1966). Die Geschlechtsverteilung unter den Patienten ist ausgeglichen, 17 Rüden, 14 Hündinnen. Eine Rassedisposition kann bisher nicht beobachtet werden. Eine disponierende genetische Komponente in der Pathogenese der M.g. wird aber sowohl beim Menschen wie auch beim Hund diskutiert (*Jerusalem,* 1977; *Schütt* und Kersten, 1977). 22 der 31 Tiere waren bei Krankheitsbeginn 2 Jahre alt oder jünger. Die Art und Häufigkeit der beobachteten klinischen Symptome sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Tabelle 2 Klinische Befunde bei 31 an M.g. erkrankten Hunden

Symptom	Häufigkeit	
	absolut	Prozent
Muskelschwäche	31	100
Speicheln, Regurgitieren, Erbrechen	26	84
Ösophagusdilatation	17	55
Dyspnoe	12	39
Thymom	4	13

Meist tritt die Muskelschwäche akut in den Hintergliedmassen auf und verstärkt sich innert weniger Tage. Im Endstadium kann sie unterschiedlich stark ausgeprägt sein. Zwischen Bewegungsstörungen, die erst bei grösserer Belastung auftreten, und völligem Festliegen scheinen alle Übergänge möglich zu sein (Fall 1; Fall 4). Auffällig sind das Aufkrümmen des Rückens, die zunehmend steifer werdenden, trippelnden Schritte in der Hinterhand, das zitternde Hinsetzen und das Unvermögen, trotz offensichtlicher Willensanstrengung wieder hochzukommen. Bei der Mehrzahl der erkrankten Tiere sind auch Speichelfluss und Regurgitieren zu beobachten. Wir führen dies auf eine Schwächung der Schlundkopf- und Ösophagusmuskulatur zurück. Das unterschiedlich häufige Auftreten von Speichelfluss und Ösophagusdilatation in Tabelle 2 ist unseres Erachtens darauf zurückzuführen, dass nicht alle Autoren bei Regurgitieren eine Ösophagusdilatation röntgenologisch auszuschliessen versuchten. Die gelegentlich beobachtete Dyspnoe nach Anstrengung lässt sich durch die Schwäche der Kehlkopf- und Atemmuskulatur erklären. Dyspnoe kann aber auch Ausdruck einer Aspirationspneumonie sein, die nicht selten wegen Abschluckstörungen auftritt und meist innert weniger Tage zum Tode des Tieres führt (*Darke* et al., 1975; *Fraser* et al., 1970; *Johnston* and *McDonald,* 1977; *Marlow,* 1977; Palmer and *Barker,* 1974). Einige Autoren (*Hall* et al., 1972; *Lorenz* et al., 1972; *Palmer* and *Barker,* 1974; *Schütt* und *Kersten,* 1977; *Zacks* et al., 1966) berichten über eine hohe Stimme bei erkrankten Hunden: wir konnten dies nicht beobachten, weil unsere Patienten nie bellten. Gleich wie beim Menschen ist auch beim Hund ein gehäuftes gemeinsames Auftreten von M.g. und Thymuserkrankung zu beobachten, dessen Zusammenhang aber noch unklar ist (*Darke* et al., 1975; *Fraser* et al., 1970; *Hall* et al., 1972; *Jerusalem,* 1977; eigene Beobachtung).

Bei länger dauerndem Bestehen der M.g. oder bei ungenügender Therapie entwickelt sich regelmässig eine ausgeprägte Muskelatrophie. Ob sie aufgrund der meist unauffälligen Histologie der Muskulatur allein als Inaktivitätsatrophie angesehen werden darf, ist fraglich. Die bei experimenteller M.g. beobachtete Zerstörung der postsynaptischen Membran durch mononukleäre Entzündungszellen dürfte ebenfalls eine bedeutende Rolle spielen. Möglicherweise ist die lymphozytäre Infiltration der Muskulatur beim Deutschen Schäferhund mit Thymom (Fall 2) ein Hinweis für eine ähnliche zelluläre Beteiligung an der Pathogenese der M.g. beim Hund. Die Verdachtsdiagnose kann meist schon aufgrund der starken, z.T. reversiblen Ermüdbarkeit der Muskulatur bei Beanspruchung gestellt werden. Differenti-

aldiagnostisch kommen bei reiner Muskelschwäche Gelenks-, Nerven- oder Muskelschädigungen in Frage. Kommen noch Schluckbeschwerden oder Regurgitieren dazu, dürfen Tollwut, Nebennierenrindeninsuffizienz, Hypoglykämie oder Hypokalämie nicht vergessen werden. M.g. unterscheidet sich aber von den erwähnten Krankheiten durch normale Sensibilität und intakte Reflexe, völlige Schmerzfreiheit, gutes Allgemeinbefinden, unveränderte Psyche und normale Blutwerte. Die genannten Kriterien können aber durch Erschöpfung und/oder Pneumonie infolge von Abschluckproblemen verändert werden. Durch Injektion des kurzwirkenden Cholinesterasehemmers Edrophonium (Tensilon ®, 2–5 mg i.v.) lässt sich die Diagnose erhärten. Im positiven Fall verschwindet die Muskelschwäche bei richtig gewählter Dosis 20 Sekunden nach der Injektion für 1–2 Minuten völlig. Die Anhäufung von Acetylcholin an der postsynaptischen Membran nach Gabe von Cholinesterasehemmern scheint die Erregungsübertragung zu erleichtern.

Therapeutisch wird versucht, die blockierenden Antikörper zu verdrängen beziehungsweise ihre Bildung zu unterdrücken. In der Veterinärmedizin werden bislang fast ausschliesslich Cholinesterasehemmer verwendet. Dabei scheint Neostigmin dem Pyridostigmin überlegen zu sein (*Fraser* et al., 1970; *Zacks* et al., 1966; eigene Beobachtung). Die optimale Dosis muss für jeden Patienten neu ermittelt werden. Erwachsene Tiere brauchen 0,5–2,5 mg Neostigmin i.m. oder 4–15 mg p.o., 2–4mal täglich. Eine Überdosierung äussert sich sehr ähnlich wie M.g. selbst in Speicheln, Schwäche, Erbrechen, zusätzlich aber noch in Bradykardie, Miosis und Durchfall. Als Antidot wird Atropin (Atropinum sulf. 1‰) i.v. bis zum Verschwinden der Symptome gegeben. Eine leichtgradige parasympathische Übererregung lässt sich mit 0,5–1,5 mg Atropin s.c. unterdrücken. Bei peroraler Neostigmingabe ist Atropin vielfach nicht nötig. Der Bedarf an Cholinesterasehemmern kann im Verlauf der Therapie erheblich schwanken, so dass verschiedene Autoren eine Dosierung je nach Schwere der Symptome empfehlen (*Fraser* et al., 1970; *Johnson* et al., 1975; *Zacks* et al., 1966). Eventuell ist eine Dauerbehandlung nötig, Remissionen scheinen aber zu jedem Zeitpunkt der Erkrankung möglich zu sein.

Chrisman (1975) empfiehlt zwar zur Behandlung der M.g. Kortikosteroide, ihr Einsatz sollte aber nur unter strenger Überwachung versucht werden. Beim Menschen tritt bei dieser Therapie initial häufig eine Verschlechterung des Krankheitsbildes auf, was unter Umständen sogar eine künstliche Beatmung nötig macht (*Engel,* zit. *Jerusalem,* 1977). *Schütt* und *Kersten* (1977) wandten bei einem Hund neben Neostigmin erstmals den Immunosuppressor Azathioprin (Imurel ®) erfolgreich an. Eine Thymektomie wurde unseres Wissens beim Hund bisher noch nie versucht. Sie wird beim Menschen vor allem bei unbefriedigendem Ansprechen auf Cholinesterasehemmer ausgeführt. Neueste Therapieversuche in der Humanmedizin mit Plasmapherese bezwecken eine Verminderung des Gehaltes des Serums an zirkulierenden Antikörpern (*Dau* et al., 1977). Sie sind aus praktischen und finanziellen Gründen in der Veterinärmedizin nicht realisierbar.

Bei all unseren Hunden liess die Muskelschwäche unter der Wirkung von Cholinesterasehemmern nach, die Ösophagusdilatation hingegen war in keiner Weise zu

beeinflussen. Die Ursache für dieses gegenüber der restlichen quergestreiften Muskulatur andersartige Verhalten des Ösophagus ist uns nicht bekannt. Beim Deutschen Schäferhund (Fall 2) war die Muskelatrophie trotz Behandlung und zufriedenstellender Belastbarkeit der Muskulatur nicht aufzuhalten. Die vermehrten lymphozytären Infiltrate in der Muskulatur dieses Hundes deuten darauf hin, dass sich ähnlich wie bei der experimentell ausgelösten M.g. entzündliche Reaktionen an der Synapse abspielten. Durch diesen Befund wird unsere Vermutung bestärkt, dass die Atrophie nicht bloss Ausdruck der Inaktivität ist, besonders wenn man berücksichtigt, dass bei Verwendung von Cholinesterasehemmern die Antikörperproduktion kaum gehemmt wird.

Die Prognose hängt vom Ausmass der Veränderungen ab und darf bei ausschliesslicher Skelettmuskelschwäche vorsichtig günstig gestellt werden. 8 von 10 Tieren, bei denen röntgenologisch eine Ösophagusdilatation ausgeschlossen wurde, lebten länger als 3 Monate. Liegt hingegen eine Ösophagusdilatation vor oder ist die ganze Symptomentrias Muskelschwäche, Ösophagusdilatation, Thymom ausgebildet, muss mit den heutigen Therapiemöglichkeiten die Prognose recht ungünstig gestellt werden. Von den 31 beobachteten Fällen lebten 16 länger als 3 Monate. 4 Tiere starben an Aspirationspneumonie, 7 wurden wegen unbefriedigendem Therapieerfolg euthanasiert. In 4 Fällen ist die Todesursache nicht bekannt.

Zusammenfassung

Es werden 4 Fälle von Myasthenia gravis (M.g.) beim Hund vorgestellt und die Befunde aus der Literatur zusammengefasst. M.g. ist durch erhöhte Ermüdbarkeit einzelner Muskelgruppen oder der gesamten quergestreiften Muskulatur gekennzeichnet. Die Symptome gehen in Ruhe oder nach Gabe von Cholinesterasehemmern zurück. Ursache der Krankheit ist eine Blockierung der Acetylcholinrezeptoren an der postsynaptischen Membran durch Autoantikörper. Als Hauptsymptom tritt regelmässig eine Muskelschwäche vor allem der Hintergliedmassen, häufig auch des Pharynx, der Atmungsmuskulatur und des Ösophagus auf. Gelegentlich besteht ein Thymom. Es erkranken bevorzugt junge Hunde bis zu 2 Jahren. Zur Diagnosesicherung wird ein kurzwirkender Cholinesterasehemmer (Tensilon®, 2–5 mg i.v.) injiziert. Die Muskelschwäche verschwindet darauf für 1–2 Minuten. Therapeutisch verwendet man Neostigmin (Prostigmin®) 0,5–2,5 mg i.m. oder 4–15 mg p.o. 2–4mal täglich je nach Bedarf. Auch Kortikosteroide (Prednisolon) und Immunosuppressoren (Imurel®) werden eingesetzt. Die Prognose ist bei Skelettmuskelschwäche allein relativ günstig, bei zusätzlicher Ösophagusdilatation eher ungünstig. Eventuell ist eine Dauerbehandlung nötig.

Résumé

L'auteur présente 4 cas de Myasthenia gravis chez le chien, ainsi qu'un résumé des résultats d'examen décrits dans la littérature. La Myasthenia gravis est caractérisée par une plus grande fatigabilité de certains groupes musculaires ou de toute la musculature striée. Les symptômes s'atténuent au repos ou après l'administration d'un inhibiteur de la cholinestérase. La cause de l'affection réside dans un blocage des récepteurs de l'acétylcholine par des autoanticorps au niveau de la membrane postsynaptique. Le symptôme principal se présente régulièrement sous forme d'une faiblesse de la musculature, en particulier de la musculature des membres postérieurs et souvent de la musculature du pharynx, de celle de la respiration et de l'oesophage. On rencontre parfois un thymome. Cette maladie atteint particulièrement les jeunes chiens jusqu'à l'âge de 2 ans. Le diagnostic est assuré par injection d'un inhibiteur de la cholinestérase à effet de courte durée (Tensilon®, 2–5 mg i.v.). La faiblesse musculaire disparaît pendant 1 à 2 minutes. Sur le plan thérapeutique on utilise une néostigmine (Prostigmine®) 0,5–2,5 mg i.m. ou 4–15 mg p.o. 2 à 4 fois par jour selon les besoins. On peut aussi faire appel à des corticostéroïdes (Prednisolon) et à des immunosuppresseurs (Imurel®).

S'il n'existe qu'une faiblesse de la musculature du squelette, le pronostic est relativement favorable, en revanche s'il existe en plus une paralysie du pharynx, le pronostic est défavorable. Un traitement de longue durée est parfois nécessaire.

Riassunto

Si descrivono 4 casi di Myasthenia gravis (M.g.) nel cane e si riassumono i reperti riportati nella letteratura. La M.g. è caratterizzata da una aumentata affaticabilità di singoli gruppi muscolari o di tutta la muscolatura striata. I sintomi recedono con il riposo o con la somministrazione di inibitori della colinesterasi. Causa della malattia è un blocco dei recettori della acetilcolina a livello della membrana postsinaptica; tale blocco è causato da auto-anticorpi. Il sintomo principale è di norma una debolezza della muscolatura, in particolare di quella degli arti posteriori, spesso anche di quella della faringe, dell'apparato respiratorio e dell'esofago. Occasionalmente compare un timoma. La malattia colpisce soprattutto cani giovani, fino a due anni di età. Per confermare la diagnosi è necessario iniettare un inibitore della colinesterasi a breve durata (Tensilon®, 2–5 mg i. v.). La debolezza muscolare scompare dopo tale trattamento per 1–2 minuti. Da un punto di vista terapeutico si usa la Neostigmina (Prostigmina®) 0,5–2,5 mg i. m. o 4–15 mg p. o. da 2 a 4 volte al giorno, secondo le necessità. Possono essere usati anche i corticosteroidi (Prednisolone) e immunosoppressivi (Imurel®). La prognosi è favorevole nei casi in cui si ha solo debolezza muscolare, piuttosto sfavorevole quando compare anche la paralisi della faringe. Può essere necessario un trattamento di lunga durata.

Summary

Four cases of Myasthenia gravis (M.g.) in the dog are presented and the findings taken from literature summarized. M. g. is characterized by increased inclination to fatigue of certain groups of muscles or of the entire skeletal musculature. The symptoms decrease at rest or after administration of cholinesterase inhibitors. The illness is caused by blocking of acetylcholin-receptors at the postsynaptic membrane by auto-antibodies. The most prominent and constant symptom is muscle weakness, above all of the hind legs, often also of the pharynx, the respiratory muscles and the oesophagus. Occasionally, there is a thymoma. As a rule, young dogs up to the age of two years are affected. To ascertain diagnosis, a short-acting cholinesterase inhibitor (Tensilon®, 2–5 mg i. v.) is injected. Thereupon the muscle weakness disappears for one or two minutes. Therapeutically neostigmin (Prostigmin®), 0.5–2.5 mg i. m. or 4–15 mg per os two to four times a day is given. Corticosteroids (Prednisolon) and immunosuppressives (Imurel®) are also used. For cases of skeleton muscle involvement alone, prognosis is relatively favourable, but it is much poorer in the event of concomitant paralysis of the oesophagus. A permanent treatment may be necessary.

Verdankungen

Herzlicher Dank geht an

Frau Dr. B. Kammermann, Veterinärmedizinische Klinik der Universität Zürich, für die Beurteilung des Nadelbiopsiematerials,

Fräulein S. Meier, Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich, für die Durchführung der Sektionen und die Beurteilung der histologischen Präparate,

Dr. J. Binzegger, Veterinär-chirurgische Klinik der Universität Zürich, für die Durchführung und Interpretation der EMG-Untersuchungen.

Literatur

Chrisman C. L. in Ettinger S. J. (Ed.): Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat. 1st ed., W. B. Saunders Company (Philadelphia), 487–488 (1975). – *Darke P. G. G., Mc Cullagh K. G.* and *Geldart P. H.: Myasthenia gravis, thymoma and myositis in a dog. Vet. Rec. 97, 392–394* (1975). – *Dau P. E., Lindstrom J. M., Cassel Ch. K., Denys E. H., Shev E. E.,* and *Spitler L. E.:* Plasmapheresis and immunosuppressive drug therapy in myasthenia gravis. N. Engl. J. Med. *297,* 1134–1140 (1977). – *Fraser D. C., Palmer A. C., Senior J. E. B., Parkes J. D.* and *Yealland M. F. T.:* Myasthenia gravis in the dog. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. *33,* 431–437 (1970). – *Hall G. A., Howell J. McC.* and *Lewis D. G.:* Thymoma with myasthenia gravis in a dog. J. Path. *108,*

177–180 (1972). – *Hall L. W.* and *Walker R. G.:* Suspected myasthenia gravis in a dog. Vet. Rec. *74,* 501–503 (1962). – *Hill W. J.:* Myasthenia gravis in the canine. S. West. Vet. *10,* 319–320 (1967). – *Jenkins W. L., van Dyk E.* and *McDonald C. B.:* Myasthenia gravis in a Fox Terrier litter. J. South African Vet. Assoc. *47,* 59–62 (1976). – *Jerusalem F.:* Myasthenia gravis. Neue Ergebnisse zur Aetiologie, Diagnose und Therapie. Schweiz. Med. Wschr. *107,* 65–68 (1977). – *Johnson R. P., Watson A. D. J., Smith J.* and *Cooper B. J.:* Myasthenia in Springer Spaniel littermates. J. Small Anim. Prac. *16,* 641–647 (1975). – *Johnston N. W.* and *McDonald J. F.:* Myasthenia gravis in a dog. Vet. Rec. *101,* 216 (1977). – *Lennon V. A.:* Immunology of the acetylcholine receptor. Immunological Communications *5,* 323–344 (1976). – *Lorenz M. D., de Lahunta A.* and *Alstrom S. H.:* Neostigmine responsive weakness in the dog, similar to myasthenia gravis. J. Am. Vet. Med. Ass. *161,* 795–800 (1972). – *Marlow C. A.:* Myasthenia gravis in a dog. Vet. Rec. *101,* 123 (1977). – *Ormrod A. N.:* Myasthenia gravis in a Cocker Spaniel. Vet. Rec. *73,* 489–490 (1961). –*Palmer A. C.* and *Barker J.:* Myasthenia in the dog. Vet. Rec. *95,* 452–454 (1974). – *Patrick J.* and *Lindstrom J.:* Autoimmune response to acetylcholine receptor. Science *180,* 871–872 (1973). – *Schütt I.* und *Kersten U.:* Myasthenia gravis pseudoparalytica bei drei Deutschen Schäferhündinnen. Kleintierpraxis *22,* 45–50 (1977). – *Zacks S. I., Shields D. R.* and *Steinberg S. A.:* A myasthenic syndrome in the dog: a case report with electron microscopic observations on motor end plates and comparisons with the fine structure of end plates in myasthenia gravis. Ann. N. Y. Acad. Sci. *135,* 79–97 (1966).

BUCHBESPRECHUNG

Deutsches Gesundheitsrecht. Von *Lundt/Schiwy.* 32. bis 36. Ergänzungslieferungen. Stand: 1. Februar 1978. Verlag R.-S. Schulz, D–8136 Percha am Starnbergersee. DM 82.50 einschliesslich Ergänzungen.

Abgesehen von zahlreichen Gesetzen und Verordnungen des Gesundheitsrechts der Deutschen Demokratischen Republik sind aus diesen fünf Ergänzungslieferungen folgende Gesetze und Verordnungen beziehungsweise Änderungen zu bestehenden Gesetzen und Verordnungen zu erwähnen: Verordnung über Höchstmengen an Aflatoxinen in Lebensmitteln, Honigverordnung mit 2 Anlagen, Verordnung über konservierende Stoffe mit 4 Anlagen, Gesetz über die Beseitigung von Abfällen, Verordnung über den Schutz vor Schäden durch Röntgenstrahlen, Verordnung über die hygienischen Mindestanforderungen an Geflügelfleisch mit 4 Anlagen, Verordnung über die amtlichen Untersuchungen des Schlachtgeflügels und des Geflügelfleisches mit 4 Anlagen, Gesetz über die Errichtung eines Bundesamtes für Sera und Impfstoffe, Prüfungsordnung für Zahnärzte, Ausbildungs- und Prüfungsordnung für Hebammen, Krankenpflegegesetz, Gesetz über den Beruf der pharmazeutisch-technischen Assistenten, Gesetz zur Gesamtreform des Lebensmittelrechts, Verordnung über den Betrieb von Apotheken mit 4 Anlagen, Verordnung über die Zulassung von Arzneimitteln, die mit ionisierenden Strahlen behandelt worden sind oder die radioaktive Stoffe enthalten, Verordnung über die Zulassung von Arzneimitteln für den Verkehr ausserhalb der Apotheken, Atomgesetz, Approbationsordnung für Ärzte, Bundesseuchengesetz, Gesetz über den Verkehr mit DDT, Zulassungsordnungen für Kassenärzte und Kassenzahnärzte, Verordnung über die Gebühren für die Eintragung von Arzneispezialitäten in das Spezialitätenregister, Verordnung über das Deutsche Arzneibuch, Verordnung des Arzneimittelgesetzes über verschreibungspflichtige Arzneimittel, Bundes-Immissionsschutzgesetz, Gesetz über Ordnungswidrigkeiten, Bundesärzteordnung, Gesetz über die Ausübung der Zahnheilkunde, Lebensmittelkontrolleur-Verordnung, Zuckerartenverordnung mit 2 Anlagen, Verordnung über Enteneier, Verordnung über Stoffe mit pharmakologischer Wirkung, Bundesapothekerordnung und Approbationsordnung, Gesetz über das Apothekenwesen, Gesetz zur Neuordnung des Arzneimittelrechts, Bundes-Tierärzteordnung, Tierkörperbeseitigungsgesetz.

Mit diesen fünf Ergänzungslieferungen steht die Gesetzessammlung des Deutschen Gesundheitsrechts auf dem neuesten Standpunkt in der Bundesrepublik Deutschland.

Ch. Dapples, Lausanne