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: 131 (1989)

Heft: 6

Artikel: Elektromyographie und spinal evozierte potentiale beim Cauda Equina Syndrom des Hundes

Autor: Kornberg, M. / Bichsel, P. / Lang, J.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-591065

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: 15.07.2025

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

SCHWEIZ. ARCH. TIERHEILK. 131, 287–298, 1989

Aus dem Institut für Tierneurologie (Prof. Dr. M. Vandevelde)[1] und der Klinik für kleine Haustiere (Prof. Dr. U. Freudiger) der Universität Bern

ELEKTROMYOGRAPHIE UND SPINAL EVOZIERTE POTENTIALE BEIM CAUDA EQUINA SYNDROM DES HUNDES

M. KORNBERG[1], P. BICHSEL[1], J. LANG

ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Arbeit wurden 26 Hunde mit Cauda Equina-Kompression elektrodiagnostisch untersucht. Ziel der Arbeit war, die Anwendung von elektromyographischen und spinal evozierten Potentialen auf ihren diagnostischen Aussagewert zu überprüfen. 16 normale Hunde dienten als Kontrolltiere. Dabei konnte festgestellt werden, dass bei den spinal evozierten Potentialen nach Stimulation des N.tibialis, N.peronaeus, N.pudendus und Nn.coccygeales und der Ableitung im lumbosakralen Spalt die Latenzzeiten und Nervleitungsgeschwindigkeiten weitgehend unbeeinflusst bleiben, die Amplituden sich erniedrigen und die Potentialmorphologie je nach Schweregrad der Kompression verändert wird, wobei teilweise erhebliche Standardabweichungen vorlagen. Bei den elektromyographischen Untersuchungen konnte in den Myotomen der lumbosakralen Nerven vermehrt Spontanaktivität wie Fibrillationen und positive scharfe Wellen gefunden werden. Ihre Anzahl stieg mit dem Schweregrad der lumbosakralen Kompression und zeigte eine zentrifugale Verteilung. Aufgrund dieser Resultate scheint es indiziert, bei Cauda Equina-Kompressionsverdacht zuerst eine elektromyographische Untersuchung und bei positivem Befund ein Myelogramm durchzuführen. Die Untersuchung mit Hilfe der spinal evozierten Potentiale bedarf noch einer Standardisierung der Methodik.

SCHLÜSSELWÖRTER: Hund – Cauda Equina – Elektromyographie – Spinal evozierte Potentiale

ELECTROMYOGRAPHY AND SPINAL EVOKED POTENTIALS IN THE CANINE CAUDA EQUINA SYNDROME

In order to investigate usefulness of electrodiagnostic methods in Cauda Equina-Compression, 26 dogs with this disease were subjected to electromyography and spinal evoked potentials. 16 normal dogs served as controls. It was found that – after stimulation of the Nn.tibialis, peronaeus, pudendus and coccygeales and recording at the lumbosacral junction – latencies and nerve-conduction velocities were largely normal. However the amplitudes were decreased and – depending on the severity of the compression – the morphology of the potentials was altered although considerable standard deviations were obtained. Electromyographically, increased spontaneus activity with fibrillations and positive sharp waves were found in the myotomes of the lumbosacral nerves. Their number increased according to the severity of the cauda equina compression and they had a centrifugal distribution pattern.

Based on these results it appears indicated to perform an electromyographic exam before applying myelography. The technique of spinal evoked potentials will need more refinement and standardisation before being usefull in a clinical situation.

KEY WORDS: dog – cauda equina – electromyography – spinal evoked potentials

EINLEITUNG

Die Cauda Equina

Als Cauda Equina bezeichnet man die Nervenwurzeln, die aus dem Conus medullaris des Rückenmarks entspringen und als N.ischiadicus, N.pelvicus und Nn.coccygeales sensible und auch motorische Funktionen erfüllen.

Der *N.ischiadicus,* der den Rückenmarkskanal zwischen L 5 und S 1 verlässt, setzt sich aus dem *N.tibialis* und dem *N.peronaeus* zusammen und innerviert die Extensoren der Hüft-, Knie- und Zehengelenke, sowie die Flexoren der Sprung- und Zehengelenke. Der *N.pudendus* entspringt zwischen S 1 und S 3 und sorgt für die willkürliche und sensible Kontrolle von M.sphincter ani ext., Penis, Vulva und

Urethra, während der *N.pelvicus,* der mit den ventralen Wurzeln des N.pudendus verläuft, für die unwillkürliche Motorik von Rektum, Blase, Kolon und Geschlechtsorganen verantwortlich ist. Die *Nn. coccygeales* innervieren den Schwanz sensibel als auch motorisch.

Eine Cauda Equina-Kompression tritt auf, wenn eine Einengung des Wirbelkanals durch die kleinen Wirbelgelenke und Bogenwurzeln, eine Instabilität des lumbosakralen Gelenks, ein Diskusprolaps zwischen L 5 und Sakrum oder eine degenerativ-hypertrophische Veränderung des Bandapparats (Lig.longitudinale dors., Lig.flavum) vorliegt. Tumoren, Missbildungen oder Infektionen wie Diskospondylitiden sind selten in diesem Bereich.

Besonders bei Extension der Lendenwirbelsäule kommt es dann zur Kompression der Cauda Equina mit Schmerzen im lumbosakralen Bereich und Lahmheitssymptomen in den Hintergliedmassen. Weitere Symptome sind Parese der Hintergliedmassen und des Schwanzes, Schwäche der Sphinkteren, Miktionsstörungen und Schwanzmutilation. Prädisponiert sind vor allem grosse Rassen, im besonderen der Deutsche Schäferhund. 1958 beschrieb *Belkin* erstmalig in der Tiermedizin eine Kompression der Cauda Equina. Weitere Berichte folgten, wobei die Autoren unterschiedliche Bezeichnungen für diese Krankheit wählten wie Cauda Equina Syndrom (*Berzon* und *Dueland,* 1979; *Garretson* und *Janssen,* 1988; *Lenehan,* 1983; *Schulmann,* 1988), Lumbosakrale Stenose (*Indrieri,* 1988; *Tarvin* und *Prata,* 1980) oder Lumbosakrale Malformation und Malartikulation (*Oliver* et al., 1978). Auch im deutschsprachigen Raum erschienen Arbeiten zu diesem Thema (*Jaggy* et al., 1987; *Walla,* 1986). In der Humanmedizin ist eine sehr ähnliche Erkrankung mehrfach beschrieben worden (*Arnoldi* et al., 1976; *Epstein* et al., 1962; *Hirsch* et al., 1963/64; *Lee* et al., 1978).

Die Diagnose basiert auf der Anamnese, den neurologischen Symptomen und der radiologischen Untersuchung der Wirbelsäule. Da nicht in allen Fällen eindeutige klinische Befunde vorliegen, die eine exakte Lokalisation erlauben, und die radiologische Untersuchung – mit Extensions- und Flexionsmyelographie (*Lang,* 1988) – relativ aufwendig und nicht immer schlüssig ist, wollten wir prüfen, ob elektrodiagnostische, weniger invasive Untersuchungsmethoden in diesem Bereich einsetzbar sind. Im Einzelnen wollten wir untersuchen, ob ein Schaden der Cauda Equina-Nerven und dessen Ausdehnung feststellbar oder eine Lokalisation elektrodiagnostisch möglich ist. Entsprechende Untersuchungen liegen in der Veterinärmedizin nur ansatzweise vor (*Oliver* et al., 1978; *Purinton* et al., 1983), während in der Humanmedizin elektrodiagnostische Methoden in diesem Bereich häufig eingesetzt werden (*Delbeke* et al., 1978; *Despland* et al., 1974; *Jörg* 1976; 1983; *Jörg* und *Hilscher,* 1984; *Ludin,* 1981; *Maurer* et al. 1988).

MATERIAL UND METHODEN

1. Tiere

In der Zeit vom Oktober 1987 bis Dezember 1988 wurden im Rahmen dieser Arbeit 42 Tiere untersucht.

Bei den 16 Kontrolltieren handelte es sich um 7 Deutsche Schäferhunde, 3 Neufundländer, 2 Appenzellerbastarde und je eine Dogge, einen Tervueren, einen Deutschdrahthaar und einen Rottweiler. 9 der Tiere waren weiblichen Geschlechts, davon 3 kastriert. Von den 7 Rüden war einer kastriert. Das Durchschnittsalter betrug 4,8 Jahre und lag zwischen einem und neun Jahren. Das Durchschnittsgewicht betrug 33,4 kg, wobei das leichteste Tier 20 kg wog, das schwerste 64 kg.

Von den 26 Tieren mit Cauda Equina-Kompression waren 16 Deutsche Schäferhunde, 4 Boxer und je ein Berner Sennenhund, ein Beauceron, ein Labrador, ein Airedale, ein Riesenschnauzer und ein Bastard. 18 Hunde waren männlichen Geschlechts, 2 davon kastriert. 8 Hündinnen befanden sich in dieser Gruppe, 3 davon waren kastriert. Das Durchschnittsalter betrug 5,5 Jahre und lag zwischen einem und neun Jahren. Das durchschnittliche Gewicht betrug 34,1 kg, wobei das leichteste Tier 24,0 kg und das schwerste 45,5 kg wog. Alle Hunde wurden einer allgemeinen und einer neurologischen Untersuchung unterzogen. Die allgemeine Untersuchung umfasste die klinische Untersuchung des Tieres, Hämatologie, Blutchemie und Harnstatus. Bei der neurologischen Untersuchung wurde Verhalten, Bewusstsein, Kopfnervenfunktionen, Korrekturreaktionen, spinale Reflexe und Schmerzempfindungen geprüft. Bei 33 Tieren fand eine Liquoruntersuchung statt (Pandyreaktion, Zellzahl).

2. Radiologie

Sämtliche Tiere wurden radiologisch untersucht. Alle Untersuchungen wurden in Narkose durchgeführt. Die Prämedikation und Einleitung der Narkose erfolgte mit Atropin (0,05 mg/kg iv) und Thiobarbital (16 mg/kg iv). Nach der Intubation wurde die Narkose mit einem Gemisch aus Halothan, Lachgas und Sauerstoff unterhalten.

Bei den 16 normalen (Kontrolltiere) und 26 kranken Hunden wurden seitliche und ventrodorsale Aufnahmen der lumbosakralen Region (L 3–S 3) angefertigt. 6 normale

und 23 kranke Tiere wurden zusätzlich tomographiert (lineare Tomographie). Eine Myelographie führten wir bei 8 normalen und 22 kranken Tieren durch. Nach okzipitaler Punktion des Subarachnoidalraumes wurde Iopamidol (Iopamiro 200, 0,3 ml/kg) injiziert und der Hund in kraniokaudale Schräglage gebracht. Der mit Kontrast gefüllte Duraendsack wurde mit Aufnahmen in beiden Ebenen (Seiten- und Rückenlage) dargestellt. Es wurde je eine Aufnahme mit der Wirbelsäule in Flexion (die Hinterbeine waren an das Brustbein gezogen) und in Extension (7 kg Gewicht an den Hintergliedmassen) angefertigt. Anschliessend wurde auf Höhe des Lumbosakralgelenks der ventrodorsale und der seitliche Durchmesser des Duraendsacks in Flexion und Extension gemessen und der Kompressionsgrad bestimmt (*Lang,* 1988).
Aufgrund dieser Messungen konnten die Tiere in 5 Gruppen eingeteilt werden:

Gruppe I: keine Kompression des Duraendsackes
Gruppe II: max. Kompression des Duraendsackes 10% und / oder Verschiebung des Duraendsackes auf der ventrodorsalen Aufnahme nach kranial oder fokale Kompression
Gruppe III: Kompression des Duraendsackes zwischen 10–30 % (laterale und / oder ventrodorsale Aufnahme)
Gruppe IV: Kompression des Duraendsackes zwischen 30–60 %
Gruppe V: Kompression des Duraendsackes 60–100 %

In 3 Fällen (ein normales Tier, 2 kranke Tiere) wurde eine Epidurographie durchgeführt. Die Applikation des Kontrastmittels (Iopamidol, 0,3 ml/kg) fand bei allen Tieren durch das Foramen lumbosakrale statt. Bei einem dieser Tiere wurde gleichzeitig auch eine Diskographie (Iopamiro 200, 1 ml) der lumbosakralen Bandscheibe durchgeführt.

3. Elektromyographie

Der denervierte Muskel wird einige Zeit nach Denervation spontanaktiv. Diese Spontanaktivitäten treten als Fibrillationen oder positive scharfe Wellen auf. *Fibrillationen* sind gekennzeichnet durch einen positiven, di- bis triphasischen Abgang von der Grundlinie, eine Amplitude von 5–100 μV, eine Dauer von 1–5 ms und eine rhythmische Entladungsfrequenz (Abb. 1b). *Positive scharfe Wellen* sind ebenfalls durch einen positiven Abgang gekennzeichnet, sind mono- bis diphasisch, etwa 5 ms lang bei einer durchschnittlichen Amplitude von 100 μV (Abb. 1a). Beide Potentialformen treten besonders bei neurogenen Läsionen auf.

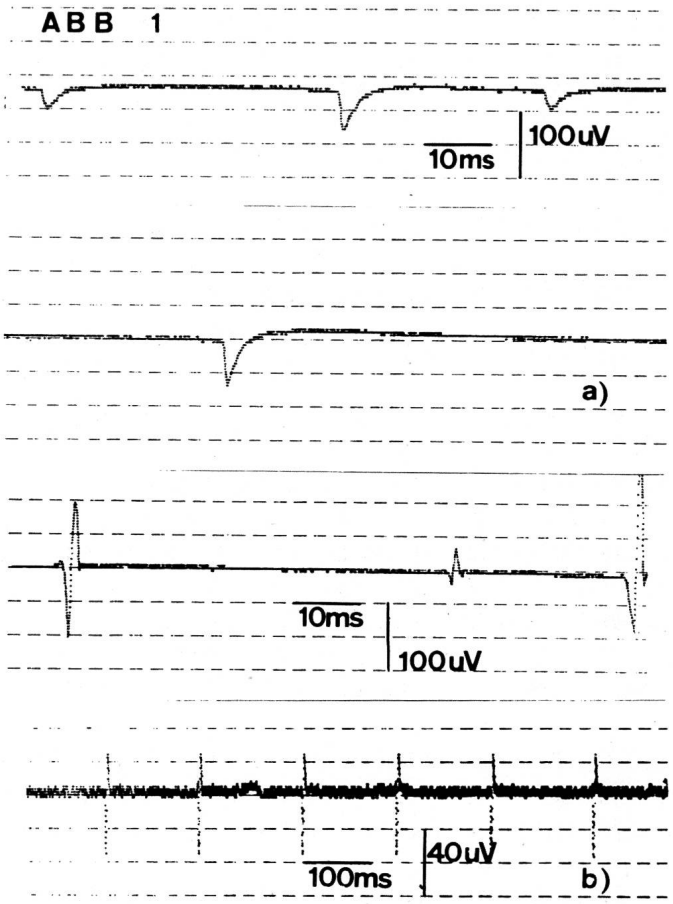

Abb. 1: Elektromyographische Potentiale: a) Positive scharfe Wellen, b) Fibrillationen

Für die elektromyographischen Untersuchungen wurde ein zweikanaliger Neuromyograph (Disa Neuromatic 2000) mit patientenisolierter Elektrodenanschlussbox, Verstärker, Oszillograph, Lautsprecher sowie Registriereinrichtung eingesetzt. Der Frequenzbereich war zwischen 2 Hz und 10 kHz eingeschränkt. Die Empfindlichkeit des Verstärkers wurde auf 50 μV/D eingestellt und die Kippgeschwindigkeit auf 10 m/s. Alle elektromyographischen Untersuchungen wurden mit teflonisierten, 15–60 mm langen, 0,4–0,7 mm dicken Stahlnadeln, deren Spitze über 2–8 mm nicht isoliert war, durchgeführt. Aus Isolationsgründen wurde der Untersuchungstisch mit einer 2 cm dicken Holzplatte und Wolldecken überlagert. Das narkotisierte Tier wurde in Seitenlage gebracht und mit einer Injektionskanüle, die durch eine Hautfalte in der zu untersuchenden Körpergegend gesteckt war, geerdet. Die Impedanz lag immer zwischen 2 und 5 kOhm. Anschliessend wurde in der Muskulatur nach Spontanaktivität gesucht. Spontanaktivität wie Fibrillationen und positi-

ve scharfe Wellen wurden aufgezeichnet und ausgewertet, sobald sie häufiger als zweimal in einem Muskel vorkamen (*Heckmann,* 1988; *Ludin* und *Heckmann,* 1979).

4. Spinal evozierte Potentiale

Evozierte Potentiale sind volumengeleitete, extrazellulär abgeleitete Potentialschwankungen, die nach Reizung erregbarer peripherer oder zentraler Strukturen im Muskel, im peripheren Nerv, im Rückenmark oder im Gehirn auftreten (Abb. 2; *Heckmann,* 1988). Ihre Messung dient der Lokalisations- und Funktionsdiagnostik, wobei als Parameter Latenzzeit, Potentialform, Amplitude der evozierten Potentiale und die Leitgeschwindigkeiten dienen. Zu diesen Untersuchungsverfahren gehören die spinal evozierten Potentiale (Spinal evoked potentials), mit deren Hilfe wir Läsionen der Cauda Equina erfassen wollten. Dazu wurden die folgenden Nerven stimuliert:

N.tibialis: die 3 cm lange Nadelelektrodenkathode steckte parallel zur Tibia subkutan proximal zum Tuber calcanaeus so nervennah wie möglich, bis bei geringer Ampèrezahl eine leichte Flexion der Pfote sichtbar wurde. Die 2 cm lange Nadelelektrodenanode wurde 2 cm lateral auf gleicher Höhe subkutan plaziert.

N.peronaeus: etwa 1 cm lateral vom Caput fibularis liegt subkutan der N.peronaeus, wo die Kathode plaziert wurde, bis eine Flexion des Tarsalgelenks erkennbar war. Die Anode steckte wenige cm parallel dazu subkutan auf inaktivem Gewebe.

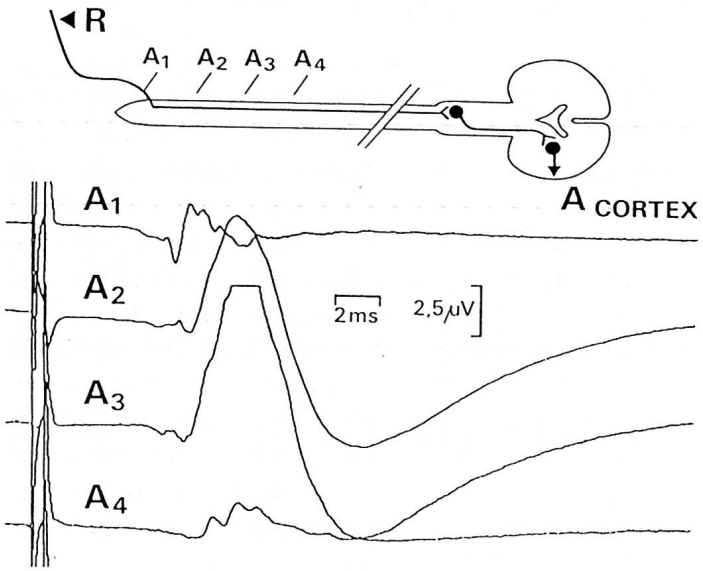

Abb. 2: Untersuchungsschema, R: Reiz- und Stimulationselektroden, A: Ableitelektroden (Abbildung von Dr. Heckmann, Zürich, zur Verfügung gestellt)

N.pudendus: eine etwa 8 cm lange differente Elektrodenkathode wurde parallel zum Rektum durch den M.sphinkter ani ext. hindurch plaziert, bis eine Kontraktion des Anus sichtbar wurde. Die Elektrodenanode lag subkutan lateral am Schwanzansatz.

Nn.coccygeales: auf Höhe des 5. Schwanzwirbels dorsal wurde die Kathode gesteckt, bis eine Bewegung des Schwanzes sichtbar wurde. Parallel dazu lag subkutan die Anode in einem Abstand von 2 cm.

Intraoperativ wurden die oben beschriebenen Stimulationspunkte gewählt, wobei der Hund dann aber in Platzstellung positioniert war.

Die Ableitung fand über 2 Kanäle statt: die 8 cm lange, differente Elektrode wurde durch die Haut und Muskulatur in der Mitte des epiduralen Raums von L 7/S 1 plaziert, während die indifferente Elektrode 3 cm lateral zur Mittellinie auf gleicher Höhe subkutan lag. Die zweite differente, 8 cm lange Ableitelektrode wurde durch die Haut und Muskulatur direkt in den Wirbelkörper von L 4 gesteckt, 3 cm parallel zum Processus spinosus von L 4 subkutan lag die indifferente Elektrode.

Bei der intraoperativen Ableitung wurde nach dorsaler Laminektomie eine dem stimulierten Nerv entsprechende Nervenwurzel aufgesucht und das Spinalganglion mit den beiden Haken der Elektrode umfasst.

Für diese Messreihen wurden das gleiche Gerät und dieselben Elektroden benutzt wie für die Elektromyographie. Für die intraoperativen Messungen benutzten wir doppelarmige Hakenelektroden, deren Spitzen etwa einen Durchmesser von 0,3 mm hatten und 0,9 mm nicht isoliert waren, während der obere Teil der Elektroden mit einer Isolationssubstanz umgeben war (Geschenk von Prof. Dr. Ludin, früher Inselspital, Bern). Der Frequenzbereich lag zwischen 2 Hz und 2 kHz, die Empfindlichkeit des Verstärkers bei 0,5 μV/D und die Kippgeschwindigkeit bei 2 ms/D. Um das Signal-Rausch-Verhältnis zu verbessern, wurden 200 Signale elektronisch gemittelt («Averaging»). Stimuliert wurde mit Rechteckimpulsen mit einer Frequenz von 1,5 Hz, einer Stimulationsdauer von 200 μV/s und einer Intensität von 0,5 bis 23 mA.

Mit einem flexiblen Messband wurde anschliessend in Millimetern die Strecke zwischen Stimulations- und Ableitungspunkt bestimmt, wobei versucht wurde, so genau wie möglich dem Verlauf des Nervs zu folgen. Jede Messreihe wurde bis dreimal wiederholt. Das Abgehen der Potentialantwort nach oben galt als negativ, ein Abgehen nach unten als positiv. Die Latenzzeit wurde durch die Strecke zwischen dem Stimulusartefakt und dem ersten

Antwortmaximum bestimmt. Die Amplitude wurde gemessen von P max. bis N max. Die Nervleitungsgeschwindigkeit wurde durch den Computer errechnet, indem er die gemessene Distanz durch die Latenzzeit dividierte.

ERGEBNISSE

1. Tiere

Bei den 16 Kontrolltieren konnten weder in der klinischen noch in der radiologischen Untersuchung pathologische Veränderungen festgestellt werden.

Die 26 kranken Hunde wurden mit chronisch intermittierenden Gehstörungen und Schmerzen in der Nachhand vorgestellt. Bei der Allgemeinuntersuchung wurde in einem Fall eine Tibiafraktur und in einem anderen Fall eine Mitralisinsuffizienz festgestellt. Bei der Blut- und Harnuntersuchung lag bei 3 Fällen eine leichte Leukopenie vor, bei einem Fall eine leichte Leukozytose ohne Linksverschiebung, 2 Fälle zeigten eine mittelgradige Eosinophilie und 5 Fälle eine leichte erhöhte CPK.

In der neurologischen Untersuchung fanden wir bei 22 Tieren Schmerzen in der lumbosakralen Gegend. Bei 20 Tieren war die Korrekturreaktion vermindert oder abwesend. 19 Tiere zeigten Bewegungsstörungen in der Nachhand. Diese waren zuweilen seitenbetont mit Lahmheit, Parese und Ataxie. Bei 15 Tieren stellten wir herabgesetzte perineale Reflexe (Vulvo- oder Bulbourethralreflex, Analreflexe) fest; bei 14 Tieren war der Tonus der Schwanzmuskulatur erniedrigt. Die spinalen Reflexe (Tibialis- und Achillessehnenreflex) waren bei 8 Tieren einseitig herabgesetzt. Ein Hund war harninkontinent, ein anderer zeigte Schwanzmutilation.

Aufgrund des neurologischen Status wurden die Tiere in 4 Gruppen eingestuft:

Gruppe N: 16 normale Kontrolltiere

Gruppe A: 8 Tiere mit Schmerzen im lumbosakralen Bereich und/oder leichten Gehstörungen

Gruppe B: 7 Tiere mit Schmerzen, mittelgradigen Gehstörungen und Hyporeflexie in der betroffenen Gliedmasse

Gruppe C: 11 Tiere mit Schmerzen, schweren Gehstörungen, offensichtlicher Parese, Hyporeflexie in der betroffenen Gliedmasse und Sphinkterstörungen.

Die Untersuchung des Liquors (Pandyreaktion, Zellzahl) verlief in allen Fällen negativ.

Im weiteren Verlauf wurde in 12 Fällen eine dorsale Laminektomie bei L 7/S 1 vorgenommen und bei 2 Tieren zusätzlich eine Foraminektomie mit Stabilisierung (Titanplatten). Ein Tier wurde 4 Monate postoperativ euthanasiert, da sich der Verdacht einer degenerativen Myelopathie erhärtet hatte. 7 Tiere wurden euthanasiert. Die übrigen 7 Tiere erfuhren eine konservative Therapie mit schwachen Analgetika, Kortikosteroiden und Bewegungseinschränkungen.

2. Radiologie

Die Leeraufnahmen von 15 der 16 Kontrolltiere zeigten keine pathologischen Veränderungen der lumbosakralen Region. Eine Wirbelsäule wies vereinzelte spondylotische Veränderungen der thorakolumbalen Gegend auf. Die Schichtaufnahmen der 6 untersuchten Kontrolltiere waren normal. Die Messungen des Duraendsackes der 8 myelographierten Tiere ergaben folgende Gruppeneinteilung:

6 Tiere waren vollständig normal (Gruppe I), 1 Tier wurde als wahrscheinlich normal bezeichnet (Gruppe II), da bei diesem Tier der Duraendsack in Extension um 10% komprimiert war. Gleichzeitig verlagerte sich der Endpunkt des Duraendsackes auf der ventrodorsalen Aufnahme in Extension nach kranial. Ein Tier wies auf der seitlichen Aufnahme in Extension eine knapp 30%ige Kompression des Duraendsackes auf, während sich der Endpunkt des Duraendsackes nach kranial verschob. Aus diesem Grunde wurde das Tier in die Gruppe III eingeteilt.

Die bei einem Tier durchgeführte Epidurographie war nicht schlüssig.

Bei den 26 kranken Tieren zeigten 24 Tiere in der Leeraufnahme pathologische Veränderungen wie Spondylosen (9 Hunde), sklerosierte Sakrumendplatten (8), Subluxationen (6), Diskopathien (3) und Missbildungen (2). Weitere Veränderungen wie stenosierte Foramina (6), hypertrophierte und teilweise mineralisierte Bänder (Lig. long. dors., 3, Lig. flavum, 1,), Fragmente des Sakrums (3) und Stenosen des Wirbelkanals (3) konnten bei 12 von 20 Tieren tomographisch sichtbar gemacht werden. Myelographien wurden bei 22 Tieren angefertigt. Bei 15 Tieren konnte dadurch sicher eine Kompression des Duraendsackes diagnostiziert werden. Ursache der Kompression war bei 7 Tieren ein Diskusprolaps L 7/S 1, bei 6 Tieren eine Instabilität des lumbsakralen Gelenks, bei 4 Tieren eine Stenose des Wirbelkanals, bei 3 Tieren Knochenfragmente im Wirbelkanal und bei einem Tier lag ein Diskusprolaps L 6/L 7 vor. Bei einem Tier war das Myelogramm normal. Die Messungen des Duraendsackes ergaben folgende Gruppeneinteilungen:

Gruppe I: 1 Tier, Gruppe II: 0 Tiere, Gruppe III: 1 Tier, Gruppe IV: 1 Tier, Gruppe V: 13 Tiere.

Bei einem Tier wurde im Myelogramm ein zusätzlicher Diskusprolaps bei T 13/L 1, bei einem zweiten bei L 2/L 3 diagnostiziert. Bei beiden Tieren wurde die Cauda Equina wegen der weiter kranial liegenden Rückenmarkskompression nicht dargestellt. Bei 4 Tieren endete der Duralsack bereits bei L 7. Mit einer kombinierten Epiduro- und Diskographie konnte bei einem dieser Tiere ein Diskusprolaps L 7/S 1 Hansen Typ I diagnostiziert werden. In einem zweiten Fall ergab das Epidurogramm keine interpretierbare Aussage.

3. Elektromyographie

Elektromyographische Untersuchungen wurden bei 37 Hunden durchgeführt, von denen 16 normal und 21 pathologisch waren. Die Resultate sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Bei 14 der 16 Kontrolltiere war das Elektromyogramm normal *(Gruppe N).* Bei 2 Tieren fanden wir in den Mm.interossei der beiden Hintergliedmassen Fibrillationen.

Bei 20 von 21 Tieren mit Cauda Equina-Kompression wurde Spontanaktivität gefunden.

Bei 5 von den 7 Tieren der *Gruppe A* traten in der Schwanzmuskulatur Fibrillationen auf, bei 3 Tieren in den Mm.interossei. Ein Tier hatte im Bereich des Analsphinkter und paraspinal bei L 6/L 7 Fibrillationen und positive scharfe Wellen. Bei einem Tier war das EMG normal.

Bei 4 von 5 Tieren der *Gruppe B* wurden Fibrillationen in den Mm.interossei gefunden, bei je einem Tier in der Schwanzmuskulatur, im Analbereich, M.quadriceps, M.gastrocnemius, M.semitendinosus und M.tibialis. Positive scharfe Wellen traten bei einem Tier im perianalen Bereich auf.

Bei 7 von 9 Tieren der *Gruppe C* konnten in den Schwanzmuskeln Fibrillationen und bei 4 Tieren positive scharfe Wellen gefunden werden. In den Mm.interossei traten bei 6 Tieren Fibrillationen auf, bei 3 Tieren positive scharfe Wellen. Im M.gastrocnemius und M.popliteus fanden wir bei 3 Tieren sowohl Fibrillationen als auch positive scharfe Wellen. Im M.semitendinosus konnten bei 2 Tieren, im M.tibialis cran. bei einem Tier Fibrillationen gefunden werden. Bei 2 Tieren traten auch paraspinal Fibrillationen auf.

4. Spinal evozierte Potentiale

Spinal evozierte Potentiale wurden bei 28 Tieren bestimmt. Davon waren 8 klinisch und auch radiologisch normal, die übrigen 20 Tiere litten an einer Cauda Equina-Kompression. *Kontrolltiere:* Bei der lumbosakralen Ableitung nach Stimulation des N.tibialis (Abb. 3a; Tab. 2) entstand ein mehrphasisches, zusammengesetztes Potential, das ähnlich geformt war wie das Summenpotential des peripheren Nervs.

	Normal	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C
	n = 16	n = 7	n = 5	n = 9
Myotom	Fib / PS	Fib / PS	Fib / PS	Fib / PS
N. ischiadicus				
M. semitendi.	0 / 0	0 / 0	1 / 0	2 / 0
M. semimembr.	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
N. peronaeus				
M. tib. cran	0 / 0	0 / .0	1 / 0	1 / 0
M. pero. lon.	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
N. tibialis				
M. gastroc.	0/ 0	0 / 0	1 / 0	3 / 3
M. poplite.	0/ 0	0 / 0	0 / 0	3 / 3
Mm. intero.	2 / 0	3 / 0	4 / 0	6 / 3
N. pudendus				
M. sphin. ex.	0 / 0	1 / 1	1 / 1	0 / 0
M. levat. an.	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Nn. coccygealis				
M. coccygealis	0 / 0	5 / 0	1 / 0	7 / 4
Paraspinal	0 / 0	1 / 1	0 / 0	2 / 0
Total	2 / 0	10 / 2	9 / 1	24 / 13

Fib = Fibrillationen
Ps = Positive Scharfe Wellen
Zahlen = Tiere

Tab. 1: Ergebnisse der elektromyographischen Untersuchungen

Das Potential der N.peronaeus-Stimulation (Abb. 3b; Tab. 2) war von der Morphologie her steiler und kürzer als das des N.tibialis, während die Stimulationspotentiale des N.pudendus (Abb. 3c; Tab. 2) eine kleine pyramidenähnliche Morphologie aufwiesen. Nach Stimulation der Nn.coccygeales (Abb. 3d; Tab. 2) entstand ein kurzes, hochgespanntes, aber steiles Potential.

Bei L 4/L 5 konnte nur nach N.tibialis- und N.peronaeus-Stimulation (Abb. 3e; Tab. 2) regelmässig ein «sink-source»-Potential abgeleitet werden. Dabei handelt es sich um ein Ableitungspotential, das durch die neurale Verschaltung der Nerven in der lumbalen Intumeszenz entsteht (*Bernhard,* 1953; *Holliday,* 1979). Weder beim N.pudendus noch bei den Nn.coccygeales konnte regelmässig ein Potential bei L 4/L 5 ausgelöst werden.

Intraoperativ wurden nur bei einem normalen Tier Messungen nach Stimulation des N.tibialis vorgenommen, wobei ein polyphasisches Potential entstand (Abb. 3f; Tab. 2).

Tiere mit Cauda Equina Kompression: Betrachtet man die Ableitungen der N.tibialis-Stimulation bei LS innerhalb der pathologischen Gruppen, so fällt auf, dass die entstandenen Potentiale wesentlich grober, stumpfer und flacher werden. Die typische Nervenaktionspotential-Morphologie geht verloren, multiple Aufsplitterungen finden statt. Die Nervleitungsgeschwindigkeiten und Latenzzeiten ändern sich kaum (Abb. 4a–d; Tab. 2), die Amplituden

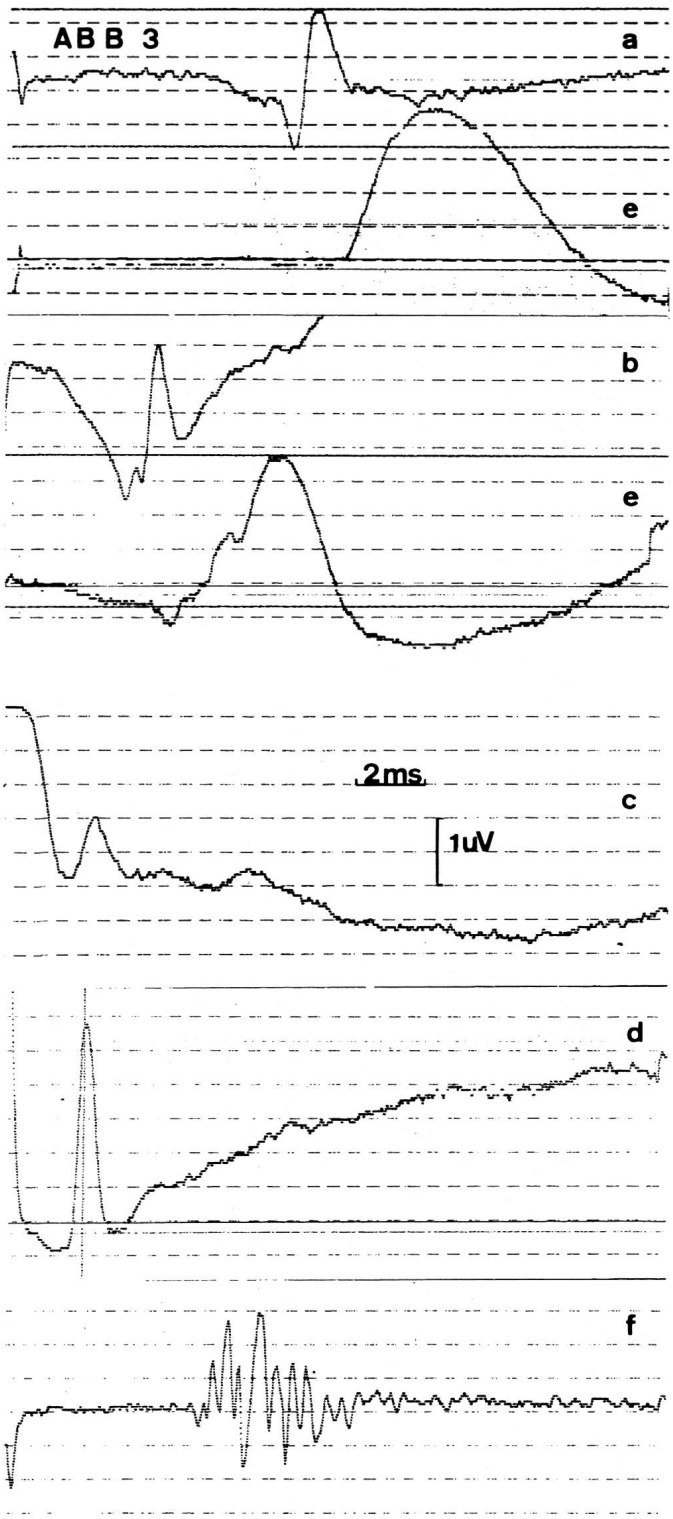

Abb. 3: Normale spinal evozierte Potentiale: a) N. tibialis – LS, b) N. peroneaus – LS, c) N. pudendus – LS, d) Nn. coccygeales – LS, e) «Sink–Source–Potential» – L 4/L 5, f) N. tibialis – Spinalganglion L 7, intraoperativ

verlieren aber an Höhe, was offensichtlich mit dem Schweregrad der Erkrankung korreliert. Ähnlich verhält es sich mit N.peronaeus, wobei hierzu allerdings die Ergebnisse der Gruppe B und C fehlen. Das Potential der N.pudendus-Stimulation verändert seine Morphologie innerhalb der pathologischen Gruppen kaum, sofern es überhaupt auslösbar war. Betrachtet man aber die Werte der Latenzzeiten, Nervleitungsgeschwindigkeiten und Amplituden, so liegen grosse Standardabweichungen vor (Tab. 2). Bei den Nn.coccygeales wurden nur wenige Messungen durchgeführt, da diese Stimulationsform erst zu einem späteren Zeitpunkt in diese Arbeit aufgenommen wurde. Morphologisch verschwindet der markante Potentialpeak bei einzelnen Hunden jedoch unabhängig vom Schweregrad der Erkrankung.

Bei der Ableitung L 4/L 5 konnte auch bei pathologischen Hunden ein «sink-source»-Potential nur nach Stimulation des N.tibialis und des N.peronaeus (Abb. 4e; Tab. 2) ausgelöst werden. Dieses Potential änderte sich von der Morphologie her nicht im Vergleich zu den Kontrolltieren. Nervleitungsgeschwindigkeit und Latenzen blieben weitgehend unverändert, während auch hier die Amplituden an Höhe verloren.

Bei intraoperativen Messungen entstand direkt am Spinalganglion nach Reizung des N.tibialis ein stark polyphasisches Potential mit 5 bis 8 Phasen. Bei Ableitung des N.pudendus erschien intraoperativ ein ähnliches Potential wie nach präoperativer Stimulation, allerdings mit höherer Amplitude und etwas aufgesplittert. Die Potentiale nach Nn.coccygeales-Stimulation wurden intraoperativ nur einmal abgeleitet. Auch dieses Potential glich dem präoperativ hervorgerufenen Potential. Abbildung 5 zeigt die graphische Darstellung der Ergebnisse nach der Stimulation des N.tibialis und der Ableitung im lumbosakralen Spalt und bei L 4/L 5.

DISKUSSION

Diese Studie befasst sich mit der Frage, ob elektrodiagnostische Methoden (Elektromyographie, Elektroneurographie) in der Diagnostik der Cauda Equina-Kompression bei Hunden eingesetzt werden können.

Für diese Untersuchungen wurden zwei Gruppen von Hunden ausgewählt: Wir setzten 16 klinisch-neurologisch normale Tiere ein, die auch radiologisch keine Veränderungen des lumbosakralen Gebiets aufwiesen und deren Rasse und Grösse vergleichbar war mit denen der kranken Tiere.

Neben diesen Kontrolltieren wurden 26 Tiere mit Cauda Equina-Kompression elektrodiagnostisch untersucht. Nur

solche Tiere wurden ausgewählt, bei denen nach eindeutigen klinischen und radiologischen Befunden eine weitgehend gesicherte Diagnose einer Cauda Equina-Kompression vorlag. Es handelte sich dabei ausschliesslich um grosse Hunde – stark vertreten war besonders der Deutsche Schäferhund – mittleren Alters und zu 70 % männlichen Geschlechts, was weitgehend den Literaturangaben über diese Erkrankung entspricht (*Indrieri,* 1988; *Jaggy* et al., 1987; *Oliver* et al., 1978). Der eher chronische Verlauf mit häufig intermittierenden und seitenbetonten Gehstörungen, mit Lahmheit und / oder Paresen der Hintergliedmassen, Schmerzen in der lumbosakralen Gegend, Ausfällen

NORMAL (n = 8)

Spinal evoked Potential			L	G	A
N. tibialis	LS	n=8	7,82 +/- 1,32	78,4 +/- 8,99	1,93 +/- 0,82
	L4	n=8	10,10 +/- 1,38	71,5 +/- 7,19	2,09 +/- 0,54
N. peronaeus	LS	n=6	4,81 +/- 0,55	83,3 +/- 7,75	1,71 +/- 0,72
	L4	n=6	7,44 +/- 1,26	70,7 +/-11,67	1,92 +/- 0,48
N. pudendus	LS	n=5	3,32 +/- 0,93	59,8 +/-22,6	1,17 +/- 0,37
	L4	n=2	6,35 +/- 1,48	45,9 +/-20,29	0,92 +/- 0,57
Nn. coccyge.	LS	n=3	3,51 +/- 1,03	83,6 +/- 9,54	2,65 +/- 1,27
intraoperativ :					
N. tibialis	LS	n=1	8,65 +/- 0,35	60,7 +/- 2,54	1,45 +/- 0,69
	L4	n=1	11,25 +/- 0,91	57,4 +/- 4,66	0,86 +/- 0,11

Gruppe A (n = 5)

N. tibialis	LS	n=4	7,62 +/- 1,09	73,7 +/- 9,15	1,38 +/- 0,64
	L4	n=4	9,4 +/- 0,87	71,8 +/- 7,19	1,9 +/- 0,9
N. peronaeus	LS	n=3	4,46 +/- 0,27	85,8 +/- 7,66	1,76 +/- 0,99
	L4	n=3	7,8 +/- 0,5	65,3 +/- 4,61	1,59 +/- 0,58
N. pudendus	LS	n=2	3,9 +/- 2,13	54,0 +/-26,7	0,6 +/- 0,32
	L4	n=1	5,05 +/- 2,05	49,6 +/-20,1	0,71 +/- 0,41
Nn. coccyg.	LS	n=1	4,4	67,2	1,0
intraoperativ : 0					

Gruppe B (n = 7)

N. tibialis	LS	n=7	8,5 +/- 1,39	73,2 +/-10,08	0,95 +/- 0,83
	L4	n=7	11,3 +/- 1,02	64,9 +/- 6,09	1,64 +/- 0,65
N. peronaeus	LS	n=0			
	L4	n=0			
N. pudendus	LS	n=4	5,22 +/- 1,77	33,9 +/-13,57	1,36 +/- 0,72
	L4	n=0			
Nn. coccyg.	LS	n=1	5,2	67,3	0,68
intraoperativ :					
N. tibialis	LS	n=1	7,55 +/- 1,06	79,5 +/-11,2	0,54 +/- 0,14
N. pudendus	LS	n=1	3,2	37,9	2,84
	L4	n=1	5,0	28,9	0,3

Gruppe C (n = 9)

N. tibialis	LS	n=6	7,6 +/- 0,72	73,4 +/- 5,31	0,98 +/- 0,63
	L4	n=6	10,3 +/- 1,34	66,6 +/- 7,87	1,52 +/- 0,92
N. peronaeus	LS	n=0			
N. pudendus	LS	n=4	5,9 +/- 3,04	32,5 +/-15,78	0,97 +/- 0,47
	L4	n=2	5,2 +/- 1,09	48,4 +/-18,77	1,18 +/- 0,9
Nn. coccyg	LS	n=2	4,0 +/- 2,33	48,9 +/-36,91	1,44 +/- 0,22
intraoperativ :					
N. tibialis	LS	n=4	8,7 +/- 0,96	68,0 +/-18,2	1,68 +/- 1,53
	L4	n=1	3,5	122,8	1,58
N. pudendus	LS	n=2	4,2 +/- 1,24	34,4 +/- 6,71	0,98 +/- 0,59
Nn. coccyg.	LS	n=1	3,0	83,3	1,86

L = Latenzzeit , ms / D
G = Nervleitungsgeschwindigkeit m / s
A = Amplitude uV / D

Tab. 2: Ergebnisse der Spinal evouierten Potentiale

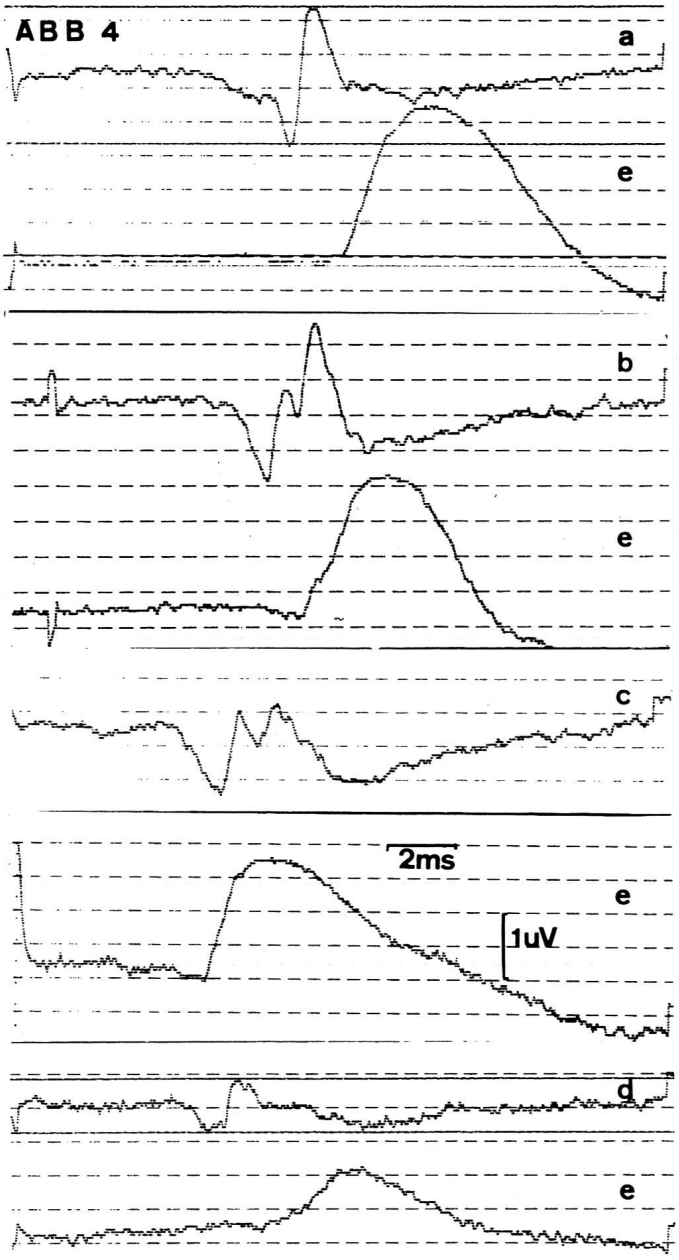

Abb. 4: Spinal evozierte Potentiale bei Hunden mit Cauda Equina-Syndrom, a) Normales Potential bei LS nach Stimulation des N.tibialis, b) Hund Gruppe A: N.tibialis – LS, c) Hund Gruppe B: N.tibialis – LS, d) Hund Gruppe C: N.tibialis – LS, e) N.tibialis – L 4/L 5

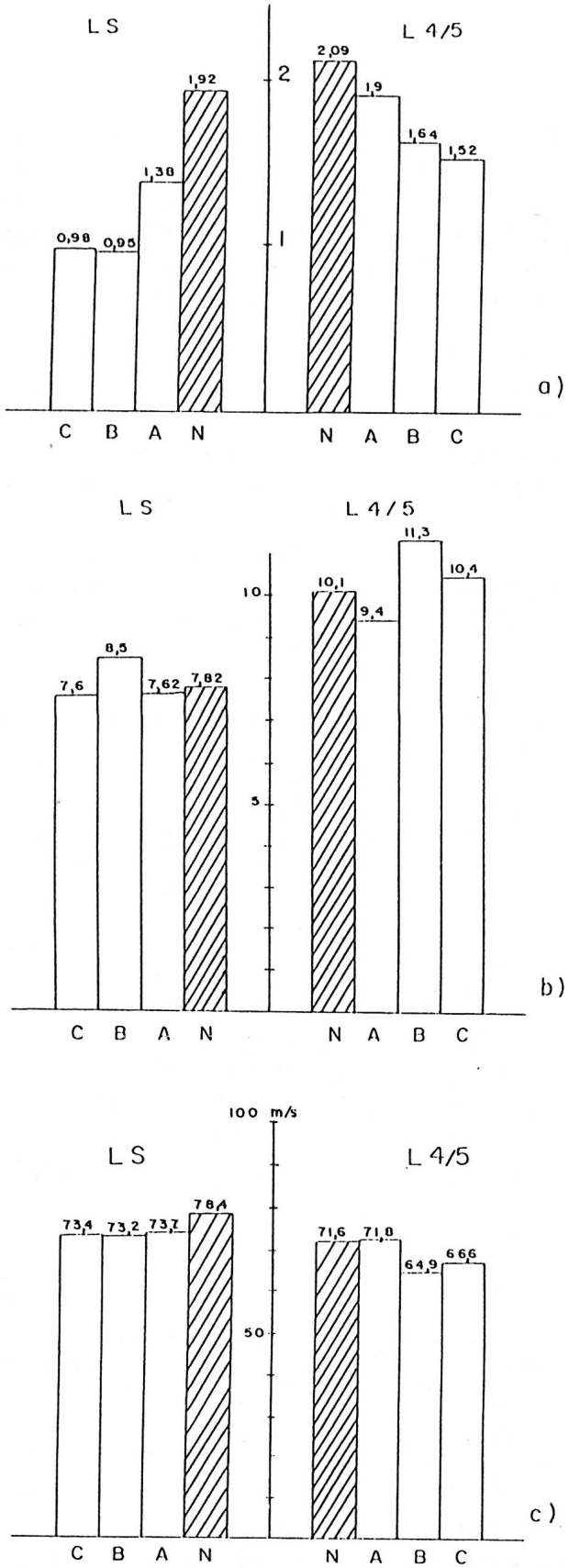

Abb. 5: Graphische Darstellung der Ergebnisse der a) Amplituden (μV), b) Latenzzeiten (ms), c) Nervleitungsgeschwindigkeiten (m/s)

der Tiefensensibilität, Hyporeflexie in den Ischiadikusmyotomen, Sphinkterstörungen und Schwanzparese, die bei unseren Hunden festgestellt wurden, sind ebenfalls typische Symptome (*Berzon* und *Dueland,* 1979; *Gilmore,* 1986; *Jaggy* et al., 1987; *Lenehan,* 1983; *Oliver* et al., 1978; *Schulmann,* 1988; *Tarvin* und *Prata,* 1980; *Walla,* 1986). Wie bereits in früheren Studien gezeigt wurde (*Jaggy* et al., 1987; *Oliver* et al., 1978; *Lang,* 1988), ist die Röntgenuntersuchung wichtig für die Diagnose der Cauda Equina-Kompression. Bei der Mehrzahl der Patienten in unserer Reihe konnten degenerative Veränderungen wie Spondylosen und Diskopathien der lumbosakralen Gelenke auf den Leerröntgenbildern festgestellt werden. Zusätzliche Befunde konnten mittels linearer Tomographie erhoben werden. Da degenerative Veränderungen der Wirbelsäule auch im Bereich der lumbosakralen Gelenke nicht notwendigerweise zur Stenose des Wirbelkanals führen und zum Teil auch recht häufig als Zufallsbefund bei älteren Hunden festgestellt werden, sind zusätzliche Kontrastverfahren notwendig, um eine Cauda Equina-Kompression nachzuweisen (*Lang,* 1987; *Shores* und *Burns,* 1987; *Wright,* 1980).

Wie in einer neueren Arbeit gezeigt wurde (*Lang,* 1988), ist die diagnostische Aussagekraft der Myelographie bei Cauda Equina-Kompression recht hoch. Bei 68,2 % der neurologisch kranken Tiere unserer Studie wurde mittels der Myelographie eine Cauda Equina-Kompression eindeutig festgestellt, wobei die radiologischen Befunde in den meisten Fällen die klinisch-neurologischen im Schweregrad wesentlich übertrafen. Allerdings ist auch zu bemerken, dass zumeist leichtgradige Kompressionen im Myelogramm auch bei vereinzelten Kontrolltieren vorlagen.

Bei den elektrodiagnostischen Untersuchungen wurden sowohl bei der Elektromyographie wie bei den spinal evozierten Potentialen deutliche Unterschiede zwischen Hunden mit Cauda Equina-Kompression und normalen Hunden festgestellt. Bei fast allen normalen Hunden war das EMG normal, lediglich bei 2 Tieren wurde in den distalen Muskeln der Hintergliedmassen (Mm.interossei) vereinzelt Spontanaktivität festgestellt. Möglicherweise waren diese Potentiale auf eine nicht feststellbare Läsion der entsprechenden Nervenzellen zurückzuführen. In der Humanneurologie, wo diese Art von Spontanaktivität bei normalen Individuen ebenfalls festgestellt werden kann, wurde angenommen, dass es sich um Miniaturpotentiale handelt, die die Reizschwelle überschritten haben (*Buchthal* und *Rosenfalck,* 1966). Um die «benignen» Fibrillationen von den «malignen» unterscheiden zu können, ist der Entla-

dungsrhythmus wichtig, der bei «malignen» Fibrillationen regelmässig ist (*Stöhr,* 1977). In der Veterinärmedizin konnten diese Befunde bestätigt werden (*Ludin* und *Heckmann,* 1979; *Heckmann,* 1988), wobei die Ursache der Spontanaktivität in den Mm.interossei nach wie vor nicht völlig geklärt ist.

Im Gegensatz zu den Kontrolltieren fanden wir in der Gruppe der kranken Tiere bei allen ausser einem Spontanaktivität. Diese Spontanaktivität, die im Zusammenhang mit Nervenkompressionen und Axonbeschädigung sicherlich als Denervationserscheinungen zu betrachten sind, waren am häufigsten in den distalen Myotomen (*Fletcher,* 1970) feststellbar wie in den Mm.interossei (N.ischiadicus), Mm.coccygeales (Nn.coccygeales) und der analen Muskulatur (N.pudendus). Der Grund für diese Beobachtungen ist nicht ganz klar. Bei zunehmender Kompression kommt es auch zu deutlichen Denervationspotentialen in den proximalen Muskeln wie M.gastrocnemius und M.semitendinosus. Die Beteiligung der proximalen Myotome nimmt nach unseren Befunden zu, je grösser die Kompression der Cauda Equina ist. Bei 20 % der Tiere bestand die Spontanaktivität aus positiven scharfen Wellen. Diese entstehen, wenn die Überleitung des Aktionspotentials blokkiert ist. Ihr Vorkommen ist viel seltener als das der Fibrillationen, ist aber ein Zeichen für schwerwiegendere Schäden (*Ludin,* 1981).

Zusammenfassend kann man sagen, dass das Vorkommen von Spontanaktivität in den distalen Myotomen des N.ischiadicus bereits verdächtig ist für eine Läsion der Cauda Equina. Kommen aber in anderen Myotomen der Cauda Equina zusätzliche Denervationspotentiale vor, so spricht dies – bei entsprechender Anamnese – für eine Cauda Equina-Kompression.

Die Ergebnisse der spinal evozierten Potentiale waren weniger eindeutig. Während sich die Ableitungen nach Reizung des N.tibialis, N.peronaeus und Nn.coccygeales als relativ unproblematisch erwiesen, bereitete die Untersuchung bei Reizung des N.pudendus einige Schwierigkeiten, da die Ergebnisse der Latenzzeiten, Nervleitgeschwindigkeiten und Amplituden zwischen den einzelnen Tieren stark variierten.

Die Befunde waren für alle untersuchten Nerven ähnlich: die Latenzzeiten und Nervleitungsgeschwindigkeiten blieben im wesentlichen unverändert bei Cauda Equina-Kompression, die Amplituden nahmen aber ab. Die Abnahme der Amplitude scheint proportional zum Schweregrad der Kompression zu sein. Ähnliche Befunde wurden in einem Ischämiemodel (*Griffiths* et al., 1979; *Schramm* et al., 1983) und bei radikulären Läsionen beim Menschen (*Wexler,* 1982; *Jörg,* 1983; *Maurer* et al., 1988) erhoben, was vermutlich mit einer Reduktion der Zahl der leitfähigen Fasern im Nerv zusammenhängt. Angaben über dieses Phänomen bei Cauda Equina-Syndromen sind uns nicht bekannt. Obwohl die Abnahme der Amplitude bei Cauda Equina-Kompressionen in dieser Studie signifikant war, ist diese nicht ohne weiteres für den einzelnen klinischen Fall diagnostisch verwertbar, da grosse Unterschiede in den Amplituden zwischen den normalen Tieren bestanden. Starke Schwankungen der Amplituden werden vermutlich durch messtechnische Faktoren verursacht. Besonders die Plazierung der Elektroden ist nicht völlig standardisierbar und das Volumen der umliegenden Weichteile von Fall zu Fall verschieden. Ähnliche Verhältnisse herrschten bei der Beurteilung der Morphologie der Potentiale: neben Abflachung (im Zusammenhang mit der Abnahme der Amplitude) wurde auch eine Verlängerung der Potentiale sowie eine Aufsplitterung bei Tieren mit Cauda Equina-Kompressionen gesehen. Obwohl zum Teil deutliche Abweichungen von den Normalkurven vorlagen, gab es auch hier eine erhebliche «Grauzone», da die Morphologie der Potentiale auch bei den normalen Tieren nicht stets einheitlich war. Aus diesen Gründen sind weitere Untersuchungen nötig, um die evozierten Potentiale für die Diagnostik verwertbar zu machen: die Reizdauer, Frequenz, die Plazierung der Ableit- und Stimulationselektrode sowie die Stimulationsintensität müssten standardisiert werden. Zusammenfassend kann man sagen, dass die evozierten Potentiale in dieser Studie im Verhältnis zum Aufwand relativ wenig zur diagnostischen Erfassung von Cauda Equina-Läsionen beitragen konnten.

In der Elektromyographie wurden dagegen relativ gute Ergebnisse erzielt. Dies stimmt überein mit Arbeiten aus der Humanmedizin, die sich mit dem Vergleich der Resultate zwischen Myelographie und Elektromyographie befassten (*Kaeser,* 1965; *Krott* und *Busse,* 1969; *Despland* et al., 1974). Diese Arbeiten kommen zu dem Ergebnis, dass die «Trefferquote» der Elektromyographie denen der Myelographie entspricht oder sie sogar übertrifft. In unserer Arbeit war eine sehr gute Übereinstimmung zwischen Myelographie und EMG zu verzeichnen. Allerdings wurden in dieser Studie klinisch und radiologisch normale Tiere mit ausgewählten Fällen und weitgehend gesicherter Diagnose einer Cauda Equina-Kompression verglichen. Da radiologisch feststellbare degenerative Veränderungen der lumbosakralen Wirbelsäule auch bei normalen Tieren vorkommen und das Myelogramm nicht immer aufschlussreich ist, ist

zu erwarten, dass die Elektromyographie vor allem bei unklaren Fällen hilfreich sein kann. Aufgrund unserer Untersuchungen scheint es jetzt angebracht, die Elektromyographie als schnelle und einfache Untersuchungsmethode einzusetzen. Nur wenn ein positiver Befund vorliegt, sind aufwendige Untersuchungen wie die Myelographie indiziert, durch die zusätzliche Aussagen über die Art und Lokalisation der Kompression erhalten werden können. Sollten für die spinal evozierten Potentiale geeignete standardisierte Methoden gefunden werden, so sind in Zukunft durch diese Technik wertvolle diagnostische und prognostische Aussagen zu erwarten.

LITERATUR

Arnoldi C. C., Brodsky A. E., Caucoix J. (1976): Lumbar Spinal Stenosis and Nerve Entropment Syndromes. Clin. Ortho. and Related Research *115,* 2–6. – *Belkin P. V.* (1958): Spondylitis deformans in the dog. Mod. Vet. Pract. *39,* 24–27. – *Bernhard C. G.* (1953): The Spinal Cord Potentials in Leads from the Cord Dorsum in Relation to Peripheral Source of afferent Stimulation. Acta Physiol. Scand. *29,* 1–29. – *Berzon J. L., Dueland R.* (1979): Cauda Equina Syndrome: Pathophysiology and Report of seven cases. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. *15,* 635. – *Buchthal F., Rosenflack M. S.* (1966): Spontaneous Electrical Activity of Human Muscle. Electroenceph. clin. Neurophysiol., *20,* 321. – *Delbeke J., McComas A. J., Kopec S. J.* (1978): Analysis of evoked lumbosacral potentials in man. Journal of Neuro., Neuros. and Psych. *41,* 293–302. – *Despland P. A., Schneider CL., Zander E.* (1974): Etude électromyographique de 250 syndromes radiculaires lombaires opérés. Archives Suisses de Neurologie, Neurochirurgie et de Psychiatrie, *114,* 229–236. – *Epstein J. A., Epstein B. S., Levine L.* (1962): Nerve root compression associated with narrowing of the lumbar spinal canal. J. Neurol. Neuros. Psychiatry *25,* 165–176. – *Fletcher T. F.* (1970): Lumbosacral Plexus and Pelvic Limb Myotomes of the Dog. Am. J. Vet. Res., *31* (1), 35–41. – *Garretson J. W., Janssen R.* (1988): Spondylosis or Cauda Equina Syndrome in domestic animals and / or pets. Tijdschr-Diergeneeskd 1, *113* (5), 270–273. – Gilmore D. R. (1986): Lumbosacral pain in the dog. Canine Practice 13 *(6)* 6–8. – *Griffiths I. R., Trench J. G., Crawford R. A.* (1979): Spinal cord blood flow and conduction during experimental cord compression in normotensive and hypotensive dogs. J. Neurosurg. *50,* 353–360. – *Heckmann R.* (1988): Grundlagen und Methodik zu klinisch neurophysiologischen Untersuchungen beim Hund. Habilitationsarbeit Zürich. – *Hirsch C., Inglemark B. E., Miller M.* (1963/64): The anatomical basis for low back pain. Studies on the presence of sensory nerve endings in ligaments, capsular and intervertebral disc structures in the human lumbar spine. Acta Ortho. Scand. 1, *33.* – *Holliday T. A.* (1979): Percutaneous Recording of Evoked Spinal Cord Potentials of dogs. Am. J. Vet. Res., 40 *(3),* 326–333. – *Indrieri R. J.* (1988): Lumbosacral Stenosis and Injury of the Cauda Equina. Vet. Clin. of North America, 18 *(3),* 697–710. – *Jaggy A., Lang J., Schawalder P.* (1987): Cauda Equina Syndrome in the dog. Schweiz. Arch. Tierheilk. 129 *(4),* 171–192. – *Jörg J.* (1976): Die Neurographie der Cauda Equina zur Differenzierung lumbosakraler Erkrankungen. Nervernarzt *47,* 682–686. – *Jörg J.* (1983): Praktische SEP – Diagnostik. Enke-Verlag, Stuttgart. – *Jörg J., Hilscher H.* (1984): Evozierte Potentiale in Klinik und Praxis. Springer, Berlin, Heidelberg. – *Kaeser H. E.* (1965): Elektromyographische Untersuchungen bei lumbalen Diskushernien. Deut. Zeitsch. für Nervenh. *187,* 285–299. – *Krott H. M., Busse M. J.* (1969): Vergleichende elektromyographische und myelographische Untersuchungen bei lumbalen Bandscheibenoperationen. Dtsch. Zeitsch. Nervenheilk. *196,* 300–318. – *Lang J.* (1987): Neuroradiologie, in Vandevelde M., Fankhauser R. «Einführung in die veterinärmedizinische Neurologie». Berlin, Parey Verlag, S. 68–106. – *Lang J.* (1988): Flexion – Extension Myelography of the Canine Cauda Equina. J. Vet. Rad. 29, *6,* 242–257. – *Lee C. K., Hansen HT., Weiss A. B.* (1978): Developmental lumbar spinal stenosis. Spine *3,* 246–255. – *Lenehan T. M.* (1983): Canine Cauda Equina Syndrome. Cont. Ed. Art. 5 *(11),* 941–950. – *Ludin H. P., Heckmann R.* (1979): Discrimination of spontaneous activity from denervated and normal skeletal muscle. Acta. Neurol. Scand. Suppl. *73,* 60, 86. – *Ludin H. P.* (1981): Praktische Elektromyographie. Enke Verlag, Stuttgart. – *Maurer K., Lowitzsch K., Stöhr M.* (1988): Evozierte Potentiale. Enke Verlag, Stuttgart. – *Oliver J. E., Hoerlein B. F., Mayhew I. G.* (1987): Veterinary Neurology. W. B. Saunders Co. – *Oliver J. E., Selcer R. R., Simpson S.* (1978): Cauda Equina compression from lumbosacral malarticulation and malformation in the dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. *173,* 207. – *Schramm J., Krause R., Shigeno T.* (1983): Experimental investigation on the spinal cord injury evoked potential. J. Neurosurg *59,* 485–492. – *Schulmann A. J.* (1988): Canine Cauda Equina Syndrome. Cont. Ed. 10, 835–844. – *Shores A., Burns J.* (1987): Technique and indications for Metrizamide Myelography in small animals. Cont. Ed. 9, 361–364. – *Stöhr M.* (1977): Benign fibrillation potentials in normal muscle and their correlation with endplatte and denervation potentials. J. Neurolog, Neurosurg. Psychiat. *40,* 765–

768. – *Tarvin G., Prata RG.* (1980): Lumbosacral stenosis in dogs. J. Am. Vet. Assoc. *177,* 154. – *Walla J. A.* (1986): Die Kompression der Cauda Equina beim Hund. Kleintierpraxis *31,* 315–322. – *Wexler I.* (1982): Spinal evoked Potentials in the diagnosis of Cauda Equina Compression. Electromyo. clin. Neurophysiol. *22,* 521–524. – *Wright J. A.* (1980): Spondylosis deformans of the lumbosacral joint in dogs. J. Small. Anim. Pract. *21,* 45–58.

L'électromyographie et les potentiels évoqués spinaux chez des chiens souffrant du syndrome de la cauda equina

26 chiens présentant une compression de la cauda equina ont été examinés à l'aide de méthodes électrodiagnostiques. Le but de ce travail était de déterminer l'utilité et la valeur diagnostique de l'électromyographie et des potentiels évoqués spinaux. 16 chiens normaux furent utilisés comme animaux de contrôle. Après avoir stimulé les nn.tibialis, peronaeus, pudendus et coccygeales et dérivé les potentiels dans l'espace lombo-sacré, nous avons pu constater que les latences et la vitesse de conduction des nerfs sont peu modifiés, tandis que les amplitudes sont diminuées et -selon le degré de gravité de la compression – la morphologie des potentiels est altérée, les écart-types obtenus étant cepandant considérables. Lors des examens électromyographiques, une activité spontanée augmentée, représentée par des fibrillations et des positive sharp waves, a été enregistrée dans les myotomes des nerfs lombosacrés. La quantité de cette activité spontanée était proportionnelle au degré de gravité de la compression lombo-sacrée et était répartie de façon centrifugale. Au vu de ces résultats, il semble indiqué, lors de suspicion de compression de la cauda equina, de faire d'abord un examen électromyographique avant d'effectuer une myélographie. La technique faisant appel aux potentiels évoqués spinaux requiert une meilleure standardisation avant de trouver une application clinique.

Elettromiografia e potenziali spinali evocati nella sindrome della cauda equina

26 cani affetti da una compressione della cauda equina sono stati esaminati tramite l'aiuto di metodi elettrodiagnostici. L'obbiettivo di questo lavoro era di determinare utilità e valore diagnostico dell'elettromiografia e dei potenziali spinali evocati. 16 cani normali sono stati impiegati come animali di controllo. Dopo aver stimolato i nervi tibiali, peroneo, pudendo e coccigeali e derivato i potenziali nello spazio lombosacrale, abbiamo constatato che latenze e conduttività nervosa risultano quasi immutate. Nello stesso tempo le amplitudini si riducono e la morfologia dei potenziali viene alterata a seconda della compressione vigente (deviazione standard in parte relativamente elevata). Durante le analisi elettromiografiche è stata rilevata un'attività più elevata dei miotomi dei nervi lombosacrali (fibrillazioni e onde acute positive). Il numero di queste attività spontanee era proporzionale al grado di gravità della compressione lombosacrale e la loro disposizione era centrifugale. In base a questi risultati di fronte alla diagnosi sospetto di una compressione della cauda equina, ci sembra indicata un'analisi elettromiografica prima di applicare la mielografia. La tecnica dei potenziali spinali evocati necessita ancora di una metodica standardizzata.

VERDANKUNGEN

Wir danken Herrn Prof. Vandevelde und Dr. R. Heckmann für die rasche und kompetente Durchsicht des Manuskriptes sowie Dr. Schawalder und seinem Operationsteam für die Unterstützung dieser Arbeit.

Adresse: Marion Kornberg
Institut für Tierneurologie
Bremgartenstrasse 109 a
Postfach 2735
3001 Bern

Manuskripteingang: 7. April 1989