

Hypothyreose-bedingte Ganganomalien beim Hund

Autor(en): **Cizinauskas, S. / Bilzer, T. / Srenk, P.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **142 (2000)**

Heft 5

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591987>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Hypothyreose-bedingte Ganganomalien beim Hund

S. Cizinauskas¹, Th. Bilzer², P. Srenk³, C. Pilloud¹, T. Bley¹ und A. Jaggy¹

Institut für Tierneurologie¹ der Universität Bern, Institut für Neuropathologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Deutschland² und Kleintierklinik Brno, Tschechien³

Zusammenfassung

Vier Hunde mit Ganganomalien werden vorgestellt: zwei Patienten mit Lahmheit und zwei mit Hypermetrie. Zusätzlich wurde bei zwei der Patienten eine Paraparese beobachtet. Die Diagnose wurde anhand der neurologischen Untersuchung, elektrodiagnostischer Verfahren, T4-Bestimmung und TSH- oder TRH-Stimulationstests gestellt. In zwei Fällen lieferte eine Nerven- und/oder Muskelbiopsie zusätzliche Informationen. Drei Hunde wurden erfolgreich mit L-Thyroxin behandelt und sind nun seit mehr als fünf Jahren symptomfrei. Die Paraparese hat sich bei dem vierten Patienten sehr, die Larynxparalyse nur geringgradig gebessert. Der Megaösophagus wurde jedoch nicht beeinflusst.

Schlüsselwörter: Hypothyreose – Polyneuropathie – Ganganomalien – Lahmheit – Hypermetrie

Hypothyréose et problèmes locomoteurs chez le chien

Quatre cas présentant des problèmes locomoteurs sont décrits: deux cas de boiterie et deux cas d'hypermétrie. Une paraparèse fut également observée dans deux des cas présentés. Le diagnostic a été posé sur la base de l'examen neurologique, de l'électrodiagnostic, du taux de T4 et de tests de stimulation par TSH et TRH. Dans deux cas, des biopsies de nerf et de muscle livrèrent des informations supplémentaires. Trois chiens furent traités avec succès par de la L-Thyroxin et ne montrent plus de symptômes depuis cinq ans. La paraparèse du quatrième patient a fortement diminué, la paralysie du larynx n'a que légèrement répondu à la thérapie. Le méga-oesophage n'a pas retrecédé.

Mots-clé: hypothyréose – polyneuropathie – problèmes locomoteurs – boiterie – hypermétrie

Einleitung

Die primäre Hypothyreose, die in klassischen Fällen u. a. mit Apathie, Veränderungen des Haarkleides, Adipositas, Anöstrus und Bradykardie einhergeht (Feldman und Nelson, 1996), kann sich auch in verschiedenen neurologischen Störungen offenbaren. In diesen Fällen dominieren neurologische über systemische Ausfallserscheinungen. Verschiedene neurologische Formen der Hypothyreose wurden in den letzten Jahren ausführlich in der Veterinärliteratur beschrieben (Indrieri et al., 1987; Jaggy et al., 1994a; Jaggy und Oliver, 1994c). Die häufigste ist die neuromuskuläre Form, charakterisiert durch Para- oder Tetraparese und generalisiert herabgesetzte spinale Reflexe. Sie tritt überwiegend bei adulten Tieren jeder Rasse und jeden Geschlechts auf und kann mit oder ohne Symptome einer klassischen Hypothyreose verlaufen (Jaggy et al., 1994a,b,c; Jaggy, 2000). Zusätzlich können Facialis-Lähmung, Larynxparalyse und/oder Megaösophagus beobachtet werden (Gaber et al., 1985; Boudrieu und Rogers, 1983; Jaggy et al., 1994a,c). Die Symptomatologie des peripheren vestibulären Syndroms wie Kopfschiefhaltung, vestibulärer Strabismus und generalisierte Ataxie sind bei der vesti-

bulären Form der Hypothyreose zu finden (Bichsel et al., 1988; Jaggy, 2000). Eine seltene Form stellt die Enzephalopathie dar (Chastain, 1982). Auch wurden generalisierte epileptische Krampfanfälle (Jaggy, 1990) sowie Lahmheit einer der Gliedmassen (Budsberg et al., 1993) im Zusammenhang mit einer Hypothyreose beschrieben.

Die vier folgenden Fälle aus dem Institut für Tierneurologie des Tierspitals Bern dokumentieren atypische und seltene, durch Hypothyreose bedingte Ganganomalien. Neben Lahmheit einer Vordergliedmasse (Budsberg et al., 1993) wurden auch Hypermetrie einer Vordergliedmasse oder beider Hintergliedmassen und Paraparese nur der Vordergliedmassen beobachtet. Elektromyographische (EMG) Veränderungen, thyreotropes Hormon (TSH) oder Thyrotrophin Releasing Hormon (TRH) Stimulationstest und die klinische Besserung nach Thyroidhormonsubstitution bestätigten eine kausale Rolle der Hypothyreose in all diesen Fällen.

Fall 1

Eine 2-jährige kastrierte Boxerhündin wurde mit einer drei Monate andauernden, nicht progressiven

Tabelle 1: Signalement, Anamnese, neurologische Abklärung und Krankheitsverlauf von vier Patienten mit neurologischer Hypothyreose.

	Fall 1	Fall 2	Fall 3	Fall 4
Rasse	Boxer	Bouvier des Flandres	Riesenschнауzer	Husky
Alter	2 Jahre	9 Jahre	7 Jahre	4 Jahre
Geschlecht	weiblich, kastriert	weiblich	männlich	männlich
Erste Symptome	Lahmheit vo li seit 7 Monaten	Hypermetrie der HGM seit 1 Jahr	Hypermetrie vo re, Paraparese der HGM seit 2 Monaten	Lahmheit vo re, Paraparese der VGM seit 2 Monaten
Verlauf	nicht progressiv	progressiv	progressiv	progressiv
Neurologische Untersuchung	normal	Hypermetrie hi li und re, Haltungs- und Stellreaktionen sowie spinale Reflexe hi beidseits herabgesetzt	Hypermetrie vo re, Paraparese hinten, Korrektur- und Schubkarrenreaktion sowie Patellarreflex beidseits herabgesetzt	Muskelatrophie der VGM, Lahmheit vo re, Haltungs- und Stellreaktionen herabgesetzt und spinale Reflexe der VGM abwesend, Larynxparalyse
T4 Basalwert	1,0 µg/dl	1,2 µg/dl	0,3 µg/dl	0,8 µg/dl
T4 nach der Stimulation	1,3 µg/dl	1,6 µg/dl	0,3 µg/dl	1,5 µg/dl
Elektromyographie	normal	Fibrillationspotentiale distal des Kniegelenkes beidseits	normal	Fibrillationspotentiale der ganzen Muskulatur der VGM
Motorische Nervenleitungs-geschwindigkeit	N. radialis li normal	N. tibialis li normal, N. peroneus li herabgesetzt	N. peroneus beidseits herabgesetzt	N. radialis beidseits: keine Potentiale ableitbar
Biopsieresultate	keine	Axonendegeneration und Demyelinisierung in N. peroneus li, Muskelatrophie in M. tibialis cranialis beidseits, neurogen	keine	Neurogene Muskelatrophie des M. extensor carpi radialis links
Therapieerfolg	Symptomfrei nach 6 Wochen	Besserung nach 8 und symptomfrei nach 12 Wochen	Besserung nach 6 und symptomfrei nach 10 Wochen	Besserung nach 8 Monaten: nur leichte Paraparese der VGM, kann wieder bellen
Beobachtungsperiode	6 Jahre symptomfrei	6 Jahre symptomfrei	5 Jahre symptomfrei	1 Jahr: Larynxparalyse und Megaösophagus persistieren

Lahmheit der linken Vorderextremität, die sich nach Ruhephasen stets deutlich verstärkte, vorgestellt (Tab. 1). Die palpatorische Dolenz des linken Ellbogengelenkes und radiologische Untersuchung deuteten auf einen isolierten Processus coronoideus hin. Nach zusätzlicher diagnostischer Gelenkanästhesie zeigte das Tier zwei Wochen lang Beschwerdefreiheit, danach aber wiederum Lahmheit. Die Arthrotomie des linken Ellbogengelenkes zeigte zwei Monate später einen abgetragenen, aber nicht isolierten Processus coronoideus. Weil postoperativ keine Besserung der Lahmheit festgestellt werden konnte, wurde eine symptomatische Therapie mit Glukokortikoiden sowie mit nicht steroidalen entzündungshemmenden Medikamenten eingeleitet, die jedoch nicht den gewünschten Erfolg brachten. Zwei Monate später wurde der Toxoplasmose- und Borreliose-Titer gemessen (Toxoplasmose 1:16; Borreliose 1:256). Das Resultat des Borreliose-Titers wurde als stattgefundene Infektion interpretiert und der Patient daraufhin mit Doxycyclin 6 mg/kg Körpergewicht PO (Doxyseptin®, Chassot) behandelt. Eine

wiederholte Borreliose-Titer-Bestimmung zwei Wochen später wurde als fraglich positiv interpretiert (1: 64). Da auch die antibiotische Therapie ohne Erfolg war, wurde der Hund zur weiteren Abklärungen an das Institut für Tierneurologie der Universität Bern überwiesen.

Die Hauptbefunde der klinischen Untersuchung (inklusive neurologischer und orthopädischer Untersuchung) in unserer Klinik waren eine mittelgradige Stützbeinlahmheit vorne links und palpatorischer Schmerz im linken Schultergelenk sowie in der Region des Plexus brachialis. Differentialdiagnostisch kamen neben einer orthopädischen Erkrankung des Schultergelenks wie z.B. Osteochondrosis und Osteoarthritis auch neurologische Störungen wie eine kompressive Nervenwurzelläsion nach intraforaminalem Diskusprolaps, entzündliche oder neoplastische sowie metabolische Polyneuropathien in Betracht. Die erneute orthopädische Untersuchung, Blut-, Harn-, und Liquoruntersuchung, Leerröntgen der zervikalen Wirbelsäule und zervikale Myelographie, elektromyographische Untersuchung sowie die

motorische NLG des N. radialis links (73,5 m/s; Referenzwert: 68,6–75,8 m/s) verliefen sämtlich ohne Auffälligkeiten. Eine zusätzlich durchgeführte Szintigraphie war ebenfalls negativ. Um eine metabolische Polyneuropathie auf der Grundlage einer Hypothyreose abzuklären, wurde eine T4-Bestimmung durchgeführt (1,0 µg/dl, Referenzwert: 1,5–3,7 µg/dl). Da das Ergebnis eines TSH-Stimulationstests ebenfalls abnormal war (Prästimulation: 1 µg/dl; Poststimulation: 1,3 µg/dl), wurde eine Hypothyreose vermutet und eine Thyroxinsubstitution 0,02 mg/kg Körpergewicht BID PO durchgeführt. Nach sechs Wochen Thyroxintherapie hatte sich der Gang normalisiert. Nach Reduzierung bzw. Absetzen der Therapie kam es erneut zur Lahmheit der Vordergliedmasse. Nach erneuter L-Thyroxingabe war die Hündin wieder symptomfrei. Sie steht seit sechs Jahren unter Thyroxin-Therapie und es wurden keinerlei Abnormitäten im Gang festgestellt.

Fall 2

Eine 9-jährige nicht-kastrierte Bouvier des Flandres Hündin wurde wegen einer Ganganomalie der beiden Hintergliedmassen vorgestellt, die seit einem Jahr andauerte (Tab. 1). Ein Trauma war nicht beobachtet worden. Zu Anfang war dem Besitzer das hohe Anheben der Hinterbeine beim Laufen im Gras aufgefallen, die Fortbewegung auf ebener Fläche war problemlos. Nach spontaner Besserung während der nächsten zwei Monate verschlechterte sich der Zustand zunehmend. Eine Woche vor der Überweisung hatte sich der Gang rapid verschlechtert und zusätzlich war Zehenshleifen der Nachhand beobachtet worden.

Die allgemeine medizinische und orthopädische Untersuchung waren normal. Bei der neurologischen Untersuchung fiel eine Hypermetrie der beiden Hintergliedmassen mit linker Seitenbetonung auf. Der Hund lief auf den Vorderbeinen normal, aber die Schwingphase der einen Hintergliedmasse war überschüssend, das Bein verblieb in der Vorführphase eine kurze Zeit in stärker Beugung angehoben. Erst nach dieser Phase folgte eine verspätete Stützphase, was sich an der kontralateralen Gliedmasse wiederholte. Diese Ganganomalie war nach Ruhepausen extrem, die Hündin lief sich jedoch nach kurzer Zeit ein. Bei der Untersuchung der Haltungs- und Stellreaktionen war die Initiation der Korrekturreaktionen hinten beidseitig leicht verzögert und in der Adaptationsphase hypermetrisch (überschüssend). Der Patellar- und Flexorreflex waren beidseits abgeschwächt. Die Läsion konnte im unteren motorischen Neuronsystem (UMN) der Hintergliedmassen lokalisiert werden. Differentialdiagnostisch kamen primär

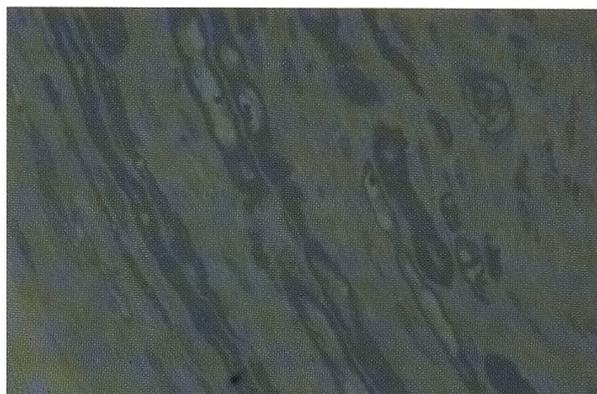


Abbildung 1: N. peroneus links mit partieller Demyelinisierung und beginnender endoneuraler Fibrose; Semidünnschnitt, Toluidinblaufärbung (Vergrößerung $\times 320$).

eine Polyneuropathie/Polymyopathie entzündlich/infektiöser, metabolisch/toxischer, vaskulärer, paraneoplastischer oder degenerativer Genese in Frage.

Bei der Blutuntersuchung wurden eine stark erhöhte alkalische Phosphatase (AP; 2000 IU; Referenzwert: 14–190 IU) sowie ein tiefer T4-Basalwert (1,3 µg/dl; Referenzwert: 1,5–3,7 µg/dl) registriert. Ein Tensilontest ergab keine Verbesserung des Bewegungsablaufes. Bei den nachfolgenden Zusatzuntersuchungen in Narkose dokumentierte das EMG Fibrillationspotentiale in der Muskulatur distal des Kniegelenkes beidseits; die motorische Nervenleitungsgeschwindigkeit des N. peroneus links (53,4 m/s; Referenzwert: 74,7–84,3 m/s) war herabgesetzt. Der Befund des N. tibialis links (69,4 m/s; Referenzwert: 64,5–70,7 m/s) war normal. Eine Biopsie des M. tibialis cranialis beidseits und des N. peroneus links zeigten eine neurogene Muskelatrophie als Folge einer Neuropathie vom gemischten Typ mit Demyelinisierung und Axondegeneration. Die elektrodiagnostischen und bioptischen Befunde (Abb. 1) waren zusammen mit dem tiefen T4-Wert Anlass für eine eingehendere Untersuchung der Schilddrüsenfunktion (T4: 1,2 µg/dl Prae- und 1,6 µg/dl Post-TSH-Stimulation). Anhand dieser Resultate wurde eine Hypothyreose vermutet und eine Substitutionstherapie mit 0,02 mg/kg Körpergewicht BID PO eingeleitet. Nach zwei Monaten stellte man eine deutliche Besserung der klinischen Symptome fest. Das Tier konnte wieder viel längere Distanzen gehen, und die Hypermetrie hatte sich deutlich vermindert. Nach weiteren vier Wochen war die Hündin auf Dauer (sechs Jahre) beschwerdefrei.

Fall 3

Ein 7-jähriger männlicher Riesenschнауzer wurde mit folgender Vorgeschichte überwiesen: kontrollierte epileptische Anfälle (Therapie mit Primidon

20 mg/kg Körpergewicht verteilt auf zwei tägliche Dosen) seit drei Jahren, eine seit einigen Monaten bestehende Hypermetrie der rechten Vordergliedmasse sowie leichte Paraparese der Hintergliedmassen (Tab. 1). Myelographisch wurde eine nicht kompressive zervikale Rückenmarksläsion diagnostiziert. Weil der Patient eine progressive Verschlechterung des Ganges zeigte, wurde er an das Institut für Tierneurologie der Universität Bern überwiesen.

Die allgemeine klinische Untersuchung, inklusive rektaler Prostatapalpation, sowie die orthopädische Untersuchung waren normal. Bei der neurologischen Untersuchung waren Passgang, leichtgradige Paraparese der Hintergliedmassen beim Treppensteigen und Hypermetrie vorne rechts festzustellen. Ausserdem wurden eine leichtgradig verzögerte Schubkarrenreaktion, Korrekturreaktion hinten beidseits und ein herabgesetzter Patellarreflex beidseits beobachtet. Die Läsion wurde im UMN-System lokalisiert. Differentialdiagnostisch kam eine Polyneuropathie/Polymyopathie metabolisch-toxischer, entzündlich/infektiöser sowie paraneoplastischer Genese in Frage. Zusätzlich wurde entweder eine symptomatische oder idiopathische Epilepsie vermutet.

Die Blutchemieuntersuchung (inklusive Ammoniak und Gallensäuren) erbrachte eine leichte Hypercholesterolämie (8,3 mmol/l; Referenzwert: 3,24–6,48 mmol/l), eine starke Hyperglobulinämie (44,3 g/l; Referenzwert: 31–35 g/l) und eine nicht-regenerative Anämie (Hämatokrit 0,35; Referenzwert: 0,40–0,55. Retikulozyten 9,3%) sowie erhöhte Erythrozytensenkung (3 mm/30 Minuten, 9 mm/60 Minuten, 25 mm/120 Minuten; Referenzwert: 1 mm/30 Minuten, 2 mm/60 Minuten, 4 mm/120 Minuten). Ausserdem wurde ein TSH-Stimulationstest durchgeführt (0,3 ug/dl Prä- und Poststimulation). Um eine Hypothyreose als Ursache der Epilepsie abzuklären, wurden elektrodagnostische und Liquor-Untersuchungen in Narkose durchgeführt. Die Nervenleitungs geschwindigkeit des N. peroneus beidseits (rechts 35 m/s, links 46,1 m/s; Referenzwert: 74,7–84,3 m/s) war herabgesetzt, die Elektromyographie war normal. Das Resultat der Liquoruntersuchung war negativ, und die Elektroenzephalographie (EEG) sprach für eine metabolische Enzephalopathie (Niederspannungs-EEG: sehr kleine Amplituden und mittlere Frequenz). Nach diesen Resultaten wurde die Verdachtsdiagnose der Hypothyreose-bedingten Polyneuropathie und Epilepsie gestellt.

Der Hund wurde mit der Auflage einer L-Thyroxin-Therapie (0,02 mg/kg KG BID) nach Hause entlassen, und nach sechs Wochen ab Beginn der T4-Substitution zeigte der Rüde auf Dauer (fünf Jahre) deutliche Besserung.

Fall 4

Ein 4-jähriger männlicher Siberian Husky wurde mit einer anfänglich progressiven Lahmheit vorne rechts und späteren Paraparese der beiden Vordergliedmassen vorgestellt, die erstmals vor zwei Monaten aufgefallen waren (Tab. 1). Ausserdem wurden Verschlechterung der Wundheilung und reduzierte Lebhaftigkeit, leichte Dyspnoe und Stimmveränderungen berichtet. Die klinische Untersuchung ergab eine hot-spot-Dermatitis am Skrotum und eine hochgradige, generalisierte Muskelatrophie beider Vordergliedmassen. Der Hund zeigte eine deutliche Lahmheit vorne rechts, die orthopädische Untersuchung verlief jedoch ohne Ergebnis. Die Haltungs- und Stellreaktionen der Vordergliedmassen, v.a. Schubkarren- und Korrekturreaktion vorne, waren deutlich herabgesetzt, die spinalen Reflexe der Vordergliedmassen und der Pannikulusreflex waren abwesend. Die Störung wurde dem UMN-System der Vorderextremitäten zugeordnet. Differentialdiagnostisch kamen kompressive Nervenwurzel-Läsionen, entzündliche oder neoplastische Läsionen des Plexus brachialis sowie eine generalisierte Polyneuromyopathie der Vordergliedmassen in Betracht.

In der Thorax-Röntgenaufnahme wurde ein leichtgradiger Megaösophagus festgestellt. Weitere Untersuchungen wie die Blut- und Harnuntersuchung sowie der Toxoplasmose- und Neosporos-Titer waren normal. Eine laryngoskopische Untersuchung in Sedation ergab eine ungenügende Abduktion der Plicae vocales beidseits, weshalb eine partielle Larynxparalyse vermutet wurde. Eine zervikale Myelographie zeigte keine Kompression und das Resultat der Liquoruntersuchung war negativ. Die elektromyographische Untersuchung zeigte starke Fibrillationspotentiale in der gesamten Muskulatur der beiden Vordergliedmassen distal vom Ellbogengelenk. Bei der motorischen NLG des N. radialis beidseits konnte man keine Muskel-

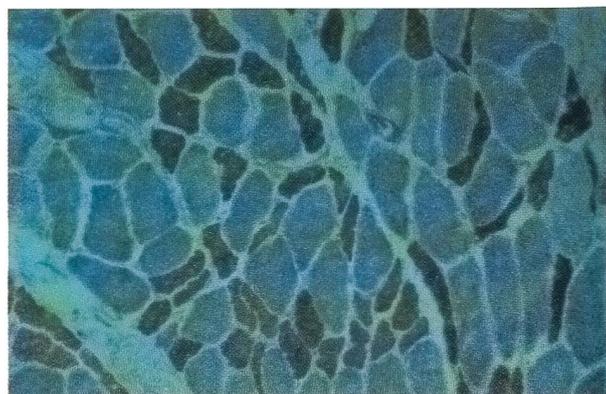


Abbildung 2: M. tibialis mit Einzelfasernatrophien von Typ 1 und Typ 2 Fasern; Atrophien überwiegend bei Typ 2 Fasern und Hypertrophien ausschliesslich bei Typ 1 Fasern (Vergrösserung $\times 50$).

aktionspotentiale ableiten. Die Biopsie des M. extensor carpi radialis links zeigte eine chronische neurogene Muskelatrophie mit felderförmiger Atrophie beider Fasertypen (I und II) und kompensatorischer Hypertrophie von ausschliesslich Typ I Muskelfasern (Abb. 2). Der T4-Basalwert (0,77 µg/dl; Referenzwert: 1,5–3,7 µg/dl) und vorherige Befunde waren Anlass für einen TRH-Stimulationstest (T4-Prästimulation: 0,8 µg/dl; T4-4-Stunden-Poststimulation: 1,5 µg/dl; TSH-Prästimulation: 0,12 ng/ml; TSH-30 Minuten-Poststimulation: 1,9 ng/ml). Das komplexe Krankheitsbild des Patienten sprach für eine Hypothyreose und es wurde mit einer Therapie mit Levothyroxin 0,02 mg/kg KG BID PO begonnen. Es wurde empfohlen, die Fütterung auf den Hinterbeinen stehend durchzuführen. Weil der Rüde einen Monat nach Therapiebeginn immer noch keine Besserung zeigte, wurde eine zusätzliche Therapie mit Prednisolon 1 mg/kg KG SID und eine symptomatische Therapie mit Pyridostigmin (Mestinon®, Roche) 1 mg/kg KG BID eingeleitet. Eine 50%ige Erhöhung des Thyroxins wurde zudem angeordnet. Nachkontrolle und Thoraxröntgen nach zwei Monaten zeigten einen massiven Megaösophagus mit Aspirationspneumonie, welche antibiotisch mit Erfolg behandelt wurde. In den darauffolgenden vier Monaten wurde keine Besserung der neurologischen Symptome beobachtet. Eine erneute Aspirationspneumonie wurde einen Monat später wiederum antibiotisch erfolgreich behandelt. Die Levothyroxin-Serum-Konzentration war zu diesem Zeitpunkt mit einem Wert von 1,3 µg/ml zu niedrig (Referenzwert: > 2,5 µg/ml). Der Besitzer gab schliesslich Unregelmässigkeiten in der Medikamentengabe zu. Der Hund ist im Moment unter L-Thyroxin-Therapie 0,04 mg/kg KG BID (T4-Basal: 3,6 µg/ml) und wieder in der Lage zu bellen, die Muskulatur der Vordergliedmassen ist normal, und der Gang zeigt nur noch eine minimale Paraparese der Vorderbeine, wogegen der Megaösophagus radiologisch unverändert blieb.

Diskussion

Die Hypothyreose mit neuromuskulärer Schwäche ist seit 1874 beim Menschen bekannt (Gull, 1874) und wird seit den siebziger Jahren in der Tiermedizin diskutiert (Hoerlein, 1978). Später wurden Myxödem Koma (Chastain, 1982), die Larynxparalyse (Gaber et al., 1985), der Megaösophagus (Boudrieu und Rogers, 1983), Polyneuromyopathie (Indrieri et al., 1987; Jaggy et al., 1994a, b, c), Krampfanfälle (Jaggy, 1990) und periphäres vestibuläres Syndrom (Bichsel, 1988; Jaggy, 2000) mit

Hypothyreose als Ursache beschrieben. Der genaue Pathomechanismus der Hypothyreose ist nicht bekannt, aber es wird ein Defizit an Adenosintriphosphat und damit eine Störung des Axontransports vermutet (Sidenius et al., 1986).

Die Hypothyreose kann offensichtlich sehr unterschiedliche klinische Symptome verursachen, und mit grösster Wahrscheinlichkeit sind noch nicht alle Hypothyreoseformen bekannt. Diese Behauptung wird von dieser Studie und anderen Fallbeschreibungen gestützt (Budsberg et al., 1993). Die Fälle in unserer jetzt vorliegenden Studie dokumentieren, wie unterschiedlich und variabel sich die neurologische Form der Hypothyreose manifestieren kann. Derartige Ganganomalien sind mit grösster Wahrscheinlichkeit seltener in der klinischen Praxis zu sehen als andere Formen hypothyreotisch bedingter neuromuskulärer Störungen. Ganganomalien, v.a. Stützbeinlahmheit einer der Vordergliedmassen, deuten in erster Linie auf ein orthopädisches Problem hin und sollten aus diesem Grund zuerst einer genauen orthopädischen Abklärung unterzogen werden. Wir können aber postulieren, dass bei Patienten mit Lahmheit einer Gliedmasse ohne orthopädische Ursache die Hypothyreose eine wichtige Differentialdiagnose ist. Ein physiologischer elektrodiagnostischer Befund schliesst bei solchen Patienten eine Hypothyreose nicht aus.

Tetraparese oder Paraparese der Hintergliedmassen sind bei einer generalisierten neuromuskulären Hypothyreose am häufigsten zu beobachten (Jaggy et al., 1994 a, b). Die Symptome in den Hintergliedmassen sind in den meisten Fällen deutlicher als in den Vorderextremitäten. Dagegen wurden Hypermetrie der Hinterbeine (Fall 2) oder Paraparese und Lahmheit der Vorderbeine (Fall 4) als Hauptsymptom bei Hypothyreose bis jetzt nicht in der Literatur beschrieben. Die ersten drei Patienten (Fall 1–3) stimmen insofern mit der Literatur überein, dass durch Hypothyreose verursachte Gangabnormalitäten in den meisten Fällen bei adäquater Hormonsubstitution gut reversibel sind (Budsberg et al., 1993; Jaggy et al., 1994 a). Die Beobachtungsperiode in Fall 4 zeigte keine Auswirkung der Therapie auf den Megaösophagus, eine leichte Besserung der Larynxparalyse und fast komplette Heilung der Ganganomalien. Vergleichbare Beobachtungen sind aus der Literatur bekannt (Indrieri et al., 1987; Jaggy et al., 1994a, c). Die Befunde müssen in diesem Fall jedoch vorsichtig interpretiert werden, weil Unregelmässigkeiten in der Medikament verabreichung vorkamen.

Resultate von T4- und TSH-Bestimmungen sind nicht immer einfach zu interpretieren. Viele Studien zeigen, dass verschiedene Faktoren wie das sogenannte «euthyroid sick syndrome», extraneurale

Krankheiten und die Behandlung mit z.B. Glukokortikoiden und Antiepileptika erniedrigte Thyroxinkonzentrationen bewirken können (Feldman und Nelson, 1996). Deswegen ist auch die Interpretation von Stimulationstests nicht immer einfach und beinhaltet Subjektivitäten, so dass jeder Patient immer komplex beurteilt werden sollte (Feldman und Nelson, 1996). Die vollständige klinische Heilung in drei Fällen (Fall 1-3) und die partielle Verbesserung der neurologischen Erkrankung nach Hormonsubstitution in Fall 4 unterstreichen den kausalen Zusammenhang zwischen einer Hypothyreose und einer möglichen Polyneuromyopathie. Die Möglichkeit einer spontanen Besserung der neurologischen Symptome scheint unwahrscheinlich, da sich die neurologischen Ausfallserscheinungen über Wochen und Monate erstreckten hatten und eine progressive Besserung nur kurze Zeit nach Hormonsubstitution eintrat.

Die Resultate dieser Studie zeigen, dass die Hypothyreose, neben anderen neuromuskulären Ausfällen, auch unterschiedliche und ungewöhnliche Gangabnormalitäten verursachen kann. Die vollständige orthopädische und neurologische Abklärung inklusive Zusatzuntersuchungen in Narkose sind erforderlich. Nur eine komplexe Beurteilung des Patienten kann die Über- oder Unterdiagnostizierung der Hypothyreose vermeiden. Die genaue Diagnose ist extrem wichtig, da mit einer lebenslangen Therapie zu rechnen ist. Ausführliche Informationen an den Tierhalter und Geduld sind sehr wichtig, weil die klinische Heilung neurologischer Ausfälle bei Hypothyreose erst nach Wochen oder Monaten zu erwarten ist.

Dank

Wir danken der Frauchiger-Stiftung für die finanzielle Unterstützung.

Korrespondenzadresse

Dr. S. Cizinauskas
 Institut für Tierneurologie der Universität Bern
 Bremgartenstrasse 109A
 CH-3012 Bern

Literatur

- Bichsel P., Jacobs G., Oliver J.E.* (1988): Neurologic manifestations associated with hypothyroidism in four dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 192, 1745–1747.
- Boudrieu R.J., Rogers W.A.* (1985): Megaesophagus in the dog: a review of 50 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 21, 33–40.
- Budberg S.C., Moore G.E., Klappenbach K.* (1993): Thyroxine-responsive unilateral forelimb lameness and generalized neuromuscular disease in four hypothyroid dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 202, 1859–1860.
- Chastain C.B.* (1982): Canine hypothyroidism. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 181, 349–353.
- Feldman E.C., Nelson R.W.* (1996): Hypothyroidism. In: *Canine and feline endocrinology and reproduction*. W.B. Saunders, Philadelphia., 68–118.
- Gaber C.E., Amis T.C., LeCouteur A.* (1985): Laryngeal paralysis in dogs: a review of 23 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 186, 377–380.
- Gull W.W.* (1874): On a cretinoid state supervening in adult life in women. *Trans. Clin. Soc. Lond.* 7, 180–187.
- Hoerlein B.F.* (1978): *Canine neurology*. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Indrieri R.J., Whalen L.R., Cardinet G.H., Holliday T.A.* (1987): Neuromuscular abnormalities associated with hypothyroidism and lymphocytic thyroiditis in three dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 190, 544–548.
- Jaggy A., Oliver J.E., Ferguson D.C., Mahafey E.A., Glaus T.jun.* (1994a): Neurological manifestations of hypothyroidism: a retrospective study of 29 dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 8, 328–336.
- Jaggy A., Glaus T.jun., Tipold A.* (1994b): Neurologische Ausfallserscheinungen im Zusammenhang mit Hypothyreose beim Hund: Literaturübersicht und Fallbeschreibungen. *Schweiz. Archiv für Tierheilk.* 136, 257–264.
- Jaggy A., Oliver J.E.* (1994c): Neurologic manifestations of thyroid disease. *Veterinary clinics of North America: small animal practice.* 24, 487–493.
- Jaggy A.* (1990): Seizures in hypothyreotic dogs. *Proc. ESVN, Berne.* Seite 51 (Abstract).
- Jaggy A.* (2000): Neurologic manifestations of canine Hypothyroidism. *Kirk's current veterinary therapy XIII: small animal practice.* W.B. Saunders, Philadelphia, 974–975.
- Sidenius P., Laurberg P., Nagel P. et al.* (1986): Reduced axonal transport velocity of slow component in sciatic nerves of hypothyroid rats. *PNAA Meeting, Nov. 4–8, Sc: 46* (Abstract).