

Chronische entzündliche demyelinisierende Polyradikuloneuropathie mit Hypertrophie zerviko-thorakaler Nervenwurzeln beim Hund

I. Kathmann¹, I. Ch. Böttcher², T. von Klopmann², A. Gerdwilker², A. Tipold²

¹Departement für klinische Veterinärmedizin, Abteilung für Neurologie der Universität Bern, ²Klinik für kleine Haustiere, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Deutschland

Zusammenfassung

Bei einer sieben Monate alten Magyar Vizsla Hündin konnte eine chronische entzündliche demyelinisierende Polyradikuloneuropathie diagnostiziert werden. Die neurologischen Ausfälle, wie Gangstörung, Hyporeflexie und Muskelatrophie, beschränkten sich auf die Vordergliedmassen. Die hypertrophierten zerviko-thorakalen Nervenwurzeln konnten mittels Magnetresonanztomographie gut dargestellt werden. Die Diagnose basierte zusätzlich auf dem klinischen Bild, dem rezidivierenden Verlauf, dem guten Ansprechen auf die Therapie mit Prednisolon, den Befunden der Elektrodagnostik sowie der Muskel- und Nervenbiopsie.

Schlüsselwörter: CEPD, Hund, hypertrophe Neuropathie, MRT

Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy with hypertrophy of cervico-thoracal nerve roots in a dog

A case of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in a Magyar Vizsla dame, 7 months of age, is described. The neurological deficits such as movement disorders, hyporeflexia and muscle atrophy, were limited to the front legs. The hypertrophied cervico-thoracal nerve roots could be shown by magnetic resonance imaging. The diagnosis was additionally based on clinical findings, the relapsing course, the good response to therapy with prednisolone, the results of electrodiagnostic workup and muscle and nerve biopsy.

Keywords: CIPD, dog, hypertrophic neuropathy, MRI

Einleitung

Die chronische entzündliche demyelinisierende Polyradikuloneuropathie (CEDP), in der englischen Literatur als CIDP (chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy) abgekürzt, gehört zur Gruppe der chronisch progressiven auch rezidivierenden motorischen und sensorischen Neuropathien, die histopathologisch auf eine Entzündung zurückzuführen sind. Es wird eine Autoimmunerkrankung vermutet, wobei eine zell-medierte sowie humorale Immunantwort gegen ein Myelin-assoziiertes Autoantigen am wahrscheinlichsten scheint (Cuddon, 2002; Pollard, 2002). Die Krankheit tritt bei adulten Hunden und Katzen beider Geschlechter auf und scheint eine der häufigeren Neuropathien bei beiden Tierarten zu sein (Braund et al., 1996; Dewey, 2003). Die neurologischen Defizite entwickeln sich langsam progressiv über Wochen und beginnen meist in der Nachhand. Häufig sind die Ausfälle in Form von

Parese, Ataxie, abnormalen Haltungs- und Stellreaktionen sowie verminderten spinalen Reflexen, zu Beginn asymmetrisch. Eine Kopfnervenbeteiligung und sensible Ausfälle können ebenfalls auftreten. Der Verlauf ist chronisch rezidivierend, wobei zum Teil eine spontane, vorübergehende Verbesserung beobachtet werden kann (Braund et al., 1996; Cuddon, 2002; Dewey, 2003).

Die Diagnose wird mittels des klinischen Bildes, Verlauf bzw. Ansprechen auf Therapie, Elektrodagnostik sowie Muskel- und Nervenbiopsie gestellt. Histopathologisch stehen paranodale Demyelinisierung, Remyelinisierung und in manchen Fällen als Folge davon zwiebelschalenartige Myelinbildungen mit nur geringgradiger Axondegeneration im Vordergrund. Es kommt zu einer nodulären hypertrophen Neuropathie und damit zur abschnittswisen Vergrößerung der peripheren Nerven oder der Ner-

venwurzeln (Duggins et al., 1999; Braund, 2002; Dewey, 2003). Je nach Grösse sind die hypertrophen Nervenanteile auch mittels Magnetresonanztomographie (MRT) darstellbar, was bisher unseres Wissens nach nur in der Humanmedizin beschrieben wurde (Duarte et al., 1999; Duggins et al., 1999; Likasatwirranakul und Visrutaratna, 2004). Die Prognose ist vorsichtig bis gut, da die meisten Tiere positiv auf eine Prednisolontherapie ansprechen und meist vollständig symptomfrei werden (Braund et al., 1996; Dewey, 2003).

In vorliegendem Bericht wird ein besonderer Fall von CEDP bei einem sieben Monate alten Hund beschrieben, bei dem eine Parese der Vordergliedmassen dominierte. Zum ersten Mal konnten ausserdem die hypertrophierten Nervenwurzeln mittels MRT dargestellt werden.

Fallbeschreibung

Eine sieben Monate alte, 15 kg schwere Magyar Vizsla Hündin wurde wegen leistungsabhängiger Schwäche und progressiver Ataxie seit knapp einem Monat an die Klinik für kleine Haustiere der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover überwiesen. Initial bestand eine Lahmheit vorne links, sonst war der Hund bis zu dem Zeitpunkt völlig gesund. Die vom Haustierarzt durchgeführte Röntgenaufnahme der linken Vordergliedmasse war ohne besondere Befunde. Seit einiger Zeit zeigte der Hund Gewichtsverlust. Vom Allgemeinbefinden her war die Hündin immer unauffällig, Futter- und Wasseraufnahme sowie Kot- und Harnabsatz waren ebenfalls normal. Der Hund wurde grundimmunisiert und hatte die letzte Impfung vor drei Monaten erhalten. Ein Therapieversuch mit Amoxicillin 20mg/kg 2× täglich während einer Woche und eine 2-malige Verabreichung von Carprofen 4mg/kg brachte keine Besserung.

Die Allgemeinuntersuchung verlief normal. Die neurologische Untersuchung ergab eine Ataxie, eine Hypermetrie und eine mittelgradige Parese der Vordergliedmassen, die links ausgeprägter war als rechts. Der Hund belastete die Vordergliedmassen im Sitzen kaum (Abb. 1) und nahm eine «Erdmännchenartige» Haltung ein. Die Haltungs- und Stellreaktionen waren vermindert in den Vordergliedmassen. Der Flexorreflex war vorne beidseits vermindert, der Extensor carpi radialis-Reflex war links vermindert. Die Oberflächensensibilität erschien normal. Eine Muskelatrophie fiel im Bereich der Vorhand auf, insbesondere waren M. infra- und supraspinatus, M. biceps brachii, sowie M. triceps brachii betroffen. Bei Bewegung fiel eine Varusstellung des linken Karpus auf und beim Auffussen eine unvollständige

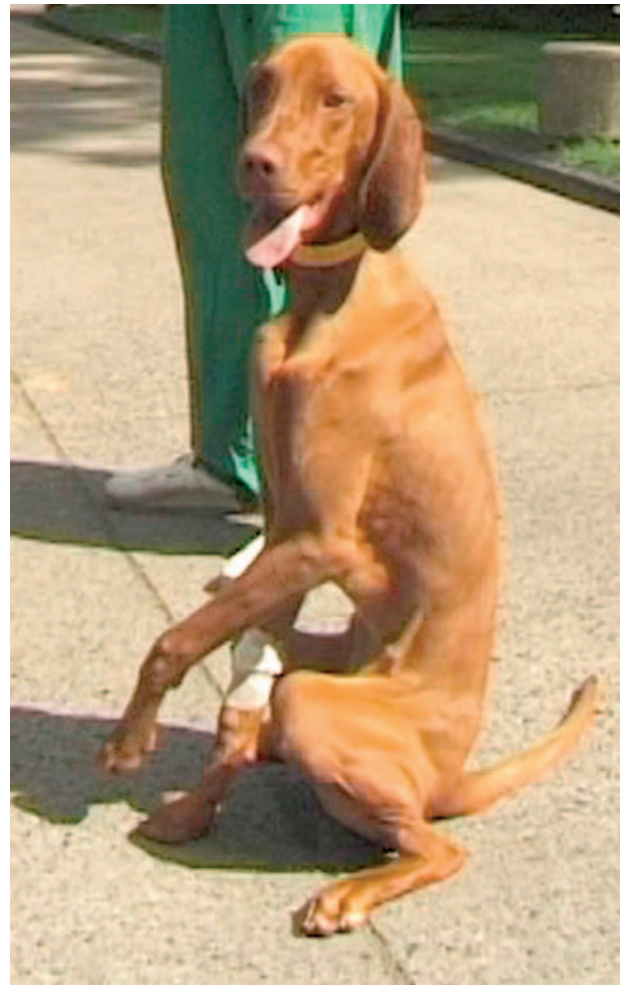


Abbildung 1: Entlastung der Vordergliedmassen im Sitzen und «Erdmännchenartige» Haltung.

Extension desselben. Eine deutliche leistungsabhängige Schwäche konnte nicht festgestellt werden und nach Applikation von Edrophonium Chlorid (0.2 mg/kg intravenös) wurde keine Verbesserung gesehen.

Die neuroanatomische Lokalisation war im Bereich des Plexus brachialis beidseits der zervikalen Nervenwurzeln oder in der grauen Substanz der Zervikalschwellung des Rückenmarks zu setzen. Differentialdiagnostisch kamen eine Anomalie, ein degeneratives Geschehen, ein infektiös/entzündlicher Prozess und eine Neoplasie in Frage.

Weiterführende Untersuchungen

Die Untersuchung des roten und weissen Blutbildes und der Blutchemie sowie die Bestimmung von T4 und cTSH und der Antikörpertiter von Toxoplasma und Neospora im Serum ergaben keinen besonderen Befund. Röntgenaufnahmen von Thorax und Abdomen sowie beider Vordergliedmassen waren unauffällig.

Nach der Narkoseeinleitung mit Diazepam (1mg/kg KGW) und Levomethadonhydrochlorid (0.6mg/kg KGW) wurde eine Inhalationsnarkose mit Isofluran, Sauerstoff und Lachgas durchgeführt. Die Untersuchung des unter Anästhesie okzipital gewonnenen Liquor cerebrospinalis war unauffällig (0 Zellen/ μ l, Gesamteiweiss 15mg/dl). Die elektromyographische Untersuchung war normal und die motorische Nervenleitgeschwindigkeit des N. radialis lag im unteren Referenzbereich (51m/s).

Die Muskel- und Nervenbiopsie (M. triceps links; N. radialis links) ergab eine neurogene Myopathie und eine hypertrophe Neuropathie als Folge einer demyelinisierenden Neuropathie. Es lagen im untersuchten Bereich keine Anzeichen von Entzündung vor (Begutachtung Prof. Dr. Thomas Bilzer, Institut für Neuropathologie, Heinrich Heine Universität Düsseldorf). Neben Demyelinisierung waren Anzeichen einer Remyelinisierung, Axonschwellungen und -schrumpfungen, mehrere Regeneratgruppen und fokale Schwannzellproliferation zu sehen.

Eine Magnetresonanztomographie (MRT) mit einem Magnetom Impact plus, 1.0 Tesla (Siemens) wurde vom zweiten Halswirbel bis zum fünften Brustwirbel durchgeführt. Die sagittalen Aufnahmen zeigten in der T2 gewichteten Aufnahme keine besonderen Befunde. Auf der transversalen T1 gewichteten Aufnahme war eine deutliche Umfangsvermehrung der Spinalnerven im Bereich der Spinalganglien von C6 bis Th1 zu sehen. Der 8. linke Spinalnerv auf Höhe der Wirbelkörper C7/Th1 zeigte ein hypointenses Signalverhalten in der T1 und war hochgradig



Abbildung 2: T2 gewichtete Magnetresonanztomographie (Magnetom Impact plus, 1.0 Tesla, Siemens). Hypertrophie, hyperintense Nervenwurzel (Pfeil) des 8. linken Spinalnervens (Höhe der Wirbelkörper C7/Th1).

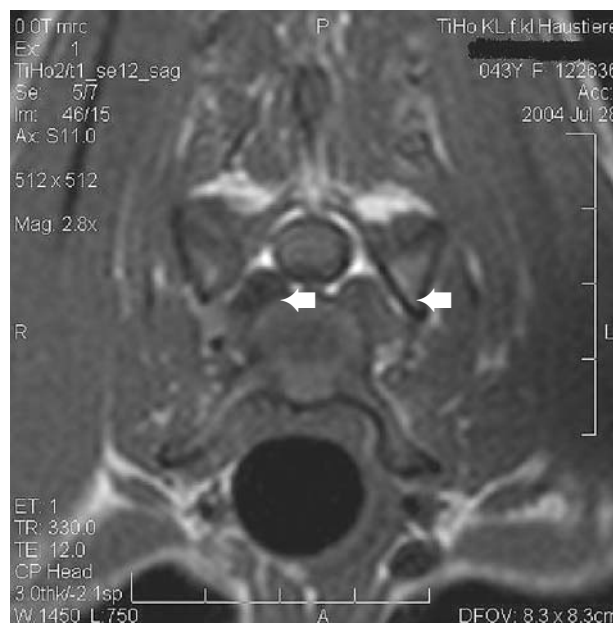


Abbildung 3: T1 gewichtete Magnetresonanztomographie (Magnetom Impact plus, 1.0 Tesla, Siemens). Hypertrophie, hypointense Nervenwurzeln (Pfeile).

hyperintens in der T2 gewichteten Aufnahme (Abb. 2 und 3). Der Plexus brachialis war beidseits unauffällig. Die Aufnahmen nach Kontrastmittelgabe (Gadolinium 0,2 mmol/kg intravenös) zeigten keine pathologische Anreicherung. Auf Grund der klinischen Befunde und der Untersuchungsergebnisse wurde die Verdachtsdiagnose einer chronischen entzündlichen demyelinisierenden Polyradikuloneuropathie mit Hypertrophie der Nervenwurzelpaare im Bereich C6-Th1 gestellt.

Behandlung und weiterer Verlauf

Der Hund wurde mit Amoxicillin/Clavulansäure 12.5 mg/kg 2× täglich während einer Woche und Prednisolon 1 mg/kg 2× täglich während zwei Wochen therapiert. Der Besitzer wurde instruiert, Physiotherapie (täglich Massage, passive Bewegung und Gangschulung) bei seinem Hund durchzuführen. Nach zwei Wochen Therapie bemerkten die Besitzer eine Besserung der Symptome. Die Prednisolondosierung wurde auf 1 mg/kg 1× täglich für einen Monat und danach auf 0.5mg/kg für einen weiteren Monat gesenkt. Fünf Monate später berichtete die Haustierärztin, dass der Hund eine neue Besitzerin habe und das Glukokortikoidpräparat nach drei Monaten ausgeschlichen worden sei, da der Hund sich klinisch wieder völlig normal präsentiert hatte. Zwei Monate später war der Hund gestürzt und zeigte seither wieder eine Lahmheit vorne links mit progressiver Parese der Vordergliedmassen. Das klinische Bild entsprach dem der ersten Episode. Eine Therapie mit Vitaminpräparaten und nicht-steroida-

len Entzündungshemmern erbrachte keine Besserung, es wurde erneut eine Prednisolontherapie empfohlen. Mit Beginn der Therapie nach dem gleichen Protokoll wie beim ersten Mal verbesserten sich die Symptome progressiv und der Hund ist elf Monate nach der ersten Präsentation klinisch und neurologisch unauffällig. Das gute Ansprechen auf die Prednisolontherapie und der rezidivierende Verlauf bestätigten die Diagnose.

Diskussion

Dieser Bericht beschreibt einen ungewöhnlichen Fall von chronischer entzündlicher demyelinisierender Polyradikuloneuropathie bei einem Hund mit erstmaliger Darstellung der hypertrophierten Nervenwurzeln mittels MRT als Diagnosehilfsmittel. Im Vergleich zu Angaben in der Literatur ist die klinische Manifestation und das junge Alter des Tieres aussergewöhnlich.

Entgegen der bisherigen Literatur handelt es sich in diesem Fall um ein prämaures Tier. In der Studie von Braund et al. (1996) war das jüngste Tier 1.5 Jahre alt und in allen bisher publizierten Fallberichten waren die Hunde älter als 2 Jahre (Cummings und De Lahunta, 1974a,b; Braund et al. (1996). Auch Katzen sind erst ab einem Alter von einem Jahr betroffen (Flecknell und Vanda M. Lucke, 1978; Braund et al., 1996). Die Erkrankung tritt vor allem bei adulten Menschen und Tieren auf, in der humanmedizinischen Literatur wurden aber bereits Fälle von CEDP bei Jugendlichen und Kindern, sogar Neugeborenen beschrieben (Simmons et al., 1997a,b; Conolly, 2001; Likasatwirranakul und Visrutaratna, 2004; Pearce et al., 2005). In ungefähr 50% der Fälle wird eine vorangegangene Krankheit oder Impfung als Auslöser von CEDP vermutet (Simmons et al., 1997a,b; Conolly, 2001). Bei diesem Hund lag die letzte Impfung mehr als drei Monate zurück und der Besitzer konnte sich an keine Auffälligkeiten wie Husten oder Durchfall erinnern.

Die klinischen Symptome beginnen meist in der Nachhand und breiten sich in einigen Fällen progressiv bis zur Vorhand aus. Symptome, die auf die Vorgliedmassen beschränkt sind, sind äusserst selten (Braund et al., 1996; Duggins et al., 1999; Dewey, 2003). Die meisten der bisher beschriebenen Fälle waren zum Zeitpunkt der Präsentation para- oder tetraparetisch mit Ausnahme eines Hundes, der vorwiegend eine rechtsbetonte Parese der Vordergliedmassen zeigte (Cummings und De Lahunta, 1994a,b; Braund et al., 1996). Eine Kopfnervenbeteiligung wurde in wenigen Fällen wegen beobachteter Stimmveränderungen vermutet (Cummings und De La-

hunta, 1994a,b; Braund et al., 1996). Bei unserem Patienten lag klinisch eine reine Beeinträchtigung der Vorhand vor, was ungewöhnlich ist für CEDP beim Hund. Beim Menschen kommt eine reine Involvierung der Arme vor, ist aber ebenfalls selten (Duggins et al., 1999).

Die Diagnose basiert auf dem klinischen Bild, dem Verlauf, der Elektrodiagnostik, der Muskel- und Nervenbiopsie und entsprechend den hier vorliegenden Befunden zusätzlich auf MRT Veränderungen (Braund et al., 1996; Duggins et al. 1999; Dewey, 2004). Der Liquor scheint bei Hund und Katze im Gegensatz zum Menschen in den seltensten Fällen eine Erhöhung des Proteingehalts aufzuweisen (Braund et al., 1996; Simmons et al., 1997; Pollard, 2002). In der elektromyographischen Untersuchung werden kaum Veränderungen beobachtet im Gegensatz zur Nervenleitgeschwindigkeit, die häufig bei CEPD vermindert ist. Diese verlangsamte Leitgeschwindigkeit ist durch die Demyelinisierung der Nerven zu erklären (Braund et al., 1996; Pollard, 2002). Histopathologisch sind im Muskel bis auf unterschiedliche Muskelfasergrössen in einigen Fällen, keine Veränderungen zu finden. Die Nervenfasern zeigen hingegen multifokale paranodale Demyelinisierung bis hin zur segmentalen Demyelinisierung. Andere Veränderungen sind Remyelinisierung und unterschiedliche Anzahl Fasern mit internodalen Globuli. Axonale Degeneration ist selten. In schwereren Fällen werden Zwiebelchalenbildung und ein Verschwinden von myelinisierten Fasern beobachtet. Das Auftreten von mononukleären Infiltraten im peripheren Nerv und den Nervenwurzeln als Zeichen von aktiver Entzündung kann in einzelnen Fällen dargestellt werden (Cummings und De Lahunta, 1974a, b; Cuddon, 2000; Braund, 2002). In vorliegendem Fall sprechen die Befunde der Liquoruntersuchung, der Elektrodiagnostik und der Muskel-Nervenbiopsie für die Diagnose CEDP. In der Biopsie wurden keine entzündlichen Infiltrate gefunden, aber Anzeichen für einen proximalen entzündlichen Prozess, sowie Demyelinisierung und Remyelinisierung, Axonschwellungen und -schrumpfungen. Die Nervenleitgeschwindigkeit befand sich im unteren Referenzbereich. Bei Erkrankung der peripheren Nerven muss die Leitgeschwindigkeit nicht stark verlangsamt sein, da immer nur die am schnellsten leitenden Fasern gemessen werden können.

Beim Hund wurde bisher eine andere gut definierte demyelinisierende Neuropathie beschrieben: die vererbte, chronisch hypertrophe Neuropathie bei Tibetischen Mastiff Welpen. Diese lässt sich gut klinisch, genetisch und histopathologisch von CEDP des hier beschriebenen Falles unterscheiden (Cum-

mings et al., 1981; Braund et al., 1996). Ein infektiöser Prozess, eine degenerative Erkrankung oder eine Neoplasie wurden anhand der histopathologischen Untersuchung, des normalen Liquorbefundes, des Verlaufs der Symptome und ebenfalls durch die MRT Befunde ausgeschlossen.

In der Humanmedizin wird die MRT als Diagnostikum und als Verlaufskontrolle bei CEDP mit hypertropher Neuropathie eingesetzt. Gerade bei Fällen, bei denen der Verdacht auf eine Rückenmarkskompression besteht, ist die MRT hilfreich. Eine Kontrastmittelanreicherung in den hypertrophierten Nervenanteilen kann zum Teil beobachtet werden und wird als Anzeichen einer aktiven Entzündung interpretiert. Die hypertrophierten Wurzeln stellen sich in T1 gewichteten Aufnahmen hypointens und in T2 gewichteten Aufnahmen hyperintens dar (Duarte et al., 1999; Duggins et al., 1999; Likasatwirranakul und Visrutaratna, 2004), wie auch in vorliegendem Fallbericht beim Hund. Eine Hypertrophie der Nerven bei CEPD des erwachsenen Menschen tritt meist bei länger andauernder Krankheit auf (Duggins et al., 1999). In einem Fallbericht von CEPD bei einem dreijährigen Mädchen konnten aber hypertrophe Nervenwurzeln schon nach einer Krankheitsdauer von weniger als einem Monat dargestellt werden (Likasatwirranakul und Visrutaratna, 2004). Auch bei der hier beschriebenen Hündin hatten sich die neurologischen Ausfälle über einen Monat stark verschlechtert, was im Vergleich zur Literatur relativ schnell progressiv ist (Braund et al., 1996). Dennoch

konnten hier hypertrophe Nervenwurzeln dargestellt werden. Dies könnte ein Hinweis dafür sein, dass beim prämaturnen Tier, genau wie bei Kindern, der Verlauf schneller progressiv ist als beim Erwachsenen (Simmons et al., 1997a,b).

Die Magyar Vizsla Hündin hat sehr gut auf die Prednisolontherapie angesprochen und war auch nach Absetzen noch eine Zeit lang symptomfrei. Ein Rezidiv ist zwei Monate nach Absetzen des Prednisolons wieder langsam progressiv aufgetreten. Nach erneuter Therapie mit Prednisolon zeigte die Hündin wieder eine deutliche Besserung bis hin zur Symptomfreiheit. Prednisolon ist der Wirkstoff der Wahl, auch in der Humanmedizin werden 65–95% der Patienten unter dieser Medikation symptomfrei. Die intravenöse Applikation von Immunglobulin oder ein Plasma-austausch scheinen genauso effektiv zu sein wie Prednisolon, sind aber um einiges teurer (Braund et al., 1996; Cuddon, 2002; Hadden et al., 2003).

Dieser Fallbericht soll aufzeigen, dass CEDP auch bei prämaturnen Tieren als Differentialdiagnose bei langsam progressiven neurologischen Ausfällen, die auf eine Lokalisation der Läsion im peripheren Nervensystem zurückzuführen sind, in Betracht gezogen werden sollte. Wir sind der Ansicht, dass sich auch in der Tiermedizin die MRT als Diagnosehilfsmittel zur Darstellung der hypertrophierten Nervenwurzeln, insbesondere auch in Fällen mit Verdacht auf eine sekundäre Rückenmarksbeteiligung sehr gut eignet.

Polyradiculoneuropathie démyélinisante inflammatoire chronique avec hypertrophie des racines nerveuses cervicothoracales chez un chien

Une polyradiculoneuropathie démyélinisante inflammatoire chronique a été diagnostiquée chez une chienne Magyar Vizsla âgée de 7 mois. Les déficits neurologiques tels que des troubles d'allures, une hypo réflexie et une atrophie musculaire se limitait aux membres antérieurs. Les racines nerveuses cervicothoracales hypertrophiées ont pu être visualisées en IRM. Le diagnostic s'est basé en outre sur le tableau clinique, le cours récidivant, la bonne réponse à un traitement à la Prédnisolone, les résultats de l'électro-diagnostic ainsi que des biopsies musculaires et nerveuses.

Poliradiculoneuropatia infiammatoria demielinizzante cronica con ipertrofia della radice nervosa cervico-toracica in un cane

In una cagna di 7 mesi della razza bracco ungherese è stata diagnosticata una poliradiculoneuropatia demielinizzante cronica. I sintomi neurologici, quali disturbi di deambulazione, iporiflessia e atrofia muscolare si limitavano alle membra anteriori. L'ipertrofia della radice nervosa cervico-toracica ha potuto essere ben rappresentata grazie ad una tomografia a risonanza magnetica. La diagnosi è stata basata inoltre sul quadro clinico, sul decorso recidivo, sulla buona reazione alla terapia con prednisolone, sulla diagnosi con l'elettrodiagnosi e infine sulla biopsia nervosa e muscolare.

Literatur

- Braund K. G., Vallat J. M., Steiss J. E., Panangala V. S., Zimmer P. L.: Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy in Dogs and Cats. *J. Periph. Nerv. Syst.* 1996, 1: 149–155.
- Braund K. G.: Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. In: *Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment*. 2002, IVIS.
- Conolly A. M.: Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in childhood. *Pediatr. Neurol.* 2001, 24: 177–182.
- Cuddon P.: Acquired canine peripheral Neuropathies. *Vet. Clin. North Am.* 2002, 32: 239–240.
- Cummings J. F. und De Lahunta A.: Chronic Relapsing Polyradiculoneuritis in a Dog. A Clinical, Light- and Electron-Microscopic Study. *Acta Neuropathol.* 1974a, 28: 191–204.
- Cummings J. F. und De Lahunta A.: Hypertrophic Neuropathy in a dog. *Acta Neuropathol.* 1974b, 29: 325–336.
- Cummings J. F., Cooper B. J., De Lahunta A., Van Winkle T. J.: Canine Inherited Hypertrophic Neuropathy. *Acta Neuropathol.* 1981, 53: 137–143.
- Dewey C. W.: *A practical guide to canine and feline neurology*. Iowa State Press, Iowa, 2003, 394.
- Duarte J., Cruz Martinez A., Rodriguez F., Mendoza A., Semper A. P., Claveria L. E.: Hypertrophy of multiple cranial nerves and spinal roots in chronic inflammatory demyelinating neuropathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1999, 67: 685–687.
- Duggins A. J., Mcleod J. G., Pollard J. D., Davies L., Yang F., Thompson E. O., Soper J. R.: Spinal root and plexus hypertrophy in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Brain* 1999, 122: 1383–1390.
- Fleckenell P. A. und Vanda M. Lucke: Chronic relapsing Polyradiculoneuritis in a Cat. *Acta Neuropathol.* 1978, 41: 81–84.
- Hadden R. D. M. und Hughes R. A.: Management of inflammatory neuropathies. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2003, 74 (Suppl II): ii9–ii14.
- Likasatvirranakul S. und Visrutaratna P.: Chronic Inflammatory demyelinating polyneuropathy in a child: clinical-spinal MR imaging correlation. *Singapore Med. J.* 2004, 45: 536–537.
- Pearce J., Pitt M., Martinez A.: A neonatal diagnosis of congenital chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Dev. Med. Child. Neurol.* 2005, 47: 489–492.
- Pollard J. D.: Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy. *Curr. Opin. Neurol.* 2002, 15: 279–283.
- Simmons Z., Wald J. J., Albers J. W.: Chronic Inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in children: I. Presentation, electrodiagnostic studies, and the initial clinical course, with comparison to adults. *Muscle Nerve* 1997a, 20: 1008–1015.
- Simmons Z., Wald J. J., Albers J. W.: Chronic Inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in children: II. Long-term follow up, with comparison to adults. *Muscle Nerve* 1997b, 20: 1569–1575.

Korrespondenzadresse

Dr. med. vet. Iris Kathmann, Dipl. ECVN, Departement für klinische Veterinärmedizin, Abteilung für Neurologie, Universität Bern, Länggassstrasse 128, 3012 Bern, Schweiz.
E-Mail: iris.kathmann@kkh.unibe.ch

Manuskripteingang: 26. August 2005

Angenommen: 23. September 2005