

Wissenschaftlicher Bericht

36. VÖK Jahrestagung Hauptkongress

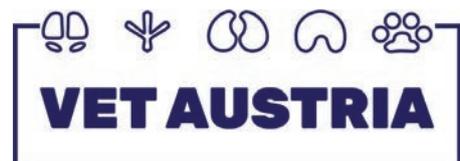
24. - 25. September 2022



mit der 4. VET AUSTRIA

Österreichs führende Fachmesse für Veterinärmedizin

Messezentrum Salzburg



Wissenschaftlicher Bericht
über die
36. Jahrestagung
der
Vereinigung Österreichischer
Kleintiermediziner
(VÖK)

Hauptkongress

Salzburg
24. - 25. September 2022



Sehr geehrte Teilnehmerinnen und Teilnehmer der 36. VÖK-Jahrestagung!

Es ist mir eine große Freude, Sie auch dieses Jahr wieder zu unserer VÖK-Jahrestagung in meiner Funktion als VÖK-Präsident und Programmkoordinator begrüßen zu dürfen.

Gemeinsam mit unserem Programmkomitee, ist es gelungen, ein abwechslungsreiches, interessantes und wissenschaftlich **hochstehendes Programm** zusammen zu stellen: 9 Seminare beim Vorkongress am Freitag, 10 Streams für die Tierärztliche Ordinationsassistenz sowie 16 Streams für Tierärztinnen und Tierärzte am Samstag und Sonntag beim Hauptprogramm.

Für die einzelnen Themenbereiche verantwortlich zeichnen:

	Hauptprogramm	
1	Zahnheilkunde	Matthias Eberspächer-Schweda
2	Herausforderungen im Praxisalltag	Walter Hebenstreit
3	Leitsymptom Schwäche	Iwan Burgener
4	Tierschutz und Ethik	Edi Fellinger
5	Bildgebende Diagnostik	Eberhard Ludewig
6	Chirurgie Respirationstrakt	Gilles Dupré
7	Anästhesie und Intensivmedizin	Eva Eberspächer-Schweda
8	Verhaltensmedizin	Christina Hebenstreit
9	Onkologie Thorax	Birgitt Wolfesberger
10	Exoten/Heimtiere/Atemwege	Manfred Hochleithner
11	Infektionskrankheiten	Karin Möstl
12	Ophthalmologie	Hannes Meißel
13	Labormedizin	Hemma Schichl-Pedit
14	Diagnostik Respirationstrakt	Reinhard Hirt
15	Neurologie	Michael Leschnik
16	Kardiologie	Peter Modler
	Vorkongress	Hemma Schichl-Pedit
	Seminare Tierärztliche Ordinationsassistenz	Claudia Glück-Ragnarsson



Unserem Industriekoordinator Dr. Eduard Fellingner ist es gemeinsam mit dem Geschäftsführer der VÖK FortbildungsGmbH MMag. Doz. Dr. Alexander Tritthart und dem Messe-Projektleiter Thomas Jungreithmair gelungen, wieder eine dem gesamten Fachpublikum offenstehende Fachmesse für Veterinärmedizin zu organisieren. Über 100 Aussteller aus dem In- und Ausland aus allen Bereichen der Veterinärmedizin präsentieren ihr Angebot im Rahmen der **4. VET AUSTRIA!**

Bei der heurigen 36. VÖK-Jahrestagung wird es wieder das zusätzliche Fortbildungsangebot durch unsere Partnerorganisationen, die Österreichische Gesellschaft der Tierärztinnen und Tierärzte (ÖGT) und die Vereinigung Österreichischer Pferdemediziner (VÖP) geben. Somit können wir unseren Besucherinnen und Besuchern nicht nur eine Fachmesse aus allen Bereichen der Veterinärmedizin, sondern auch wieder ein abwechslungsreiches, interessantes und mehrere Spezies umfassendes wissenschaftliches Programm präsentieren.

Für die Gewährleistung eines reibungslosen Ablaufes unserer Jahrestagung arbeitet unermüdlich in bewährter Weise das VÖK-Organisationsbüro unter der Leitung von Frau Barbara Pils.

Ganz besonders freue ich mich, dass nach einer Pandemie-bedingten Pause wieder unser **Get together** - unser gemeinsamer Gesellschaftsabend in der Fachmesse VET AUSTRIA – stattfinden wird. Nehmen Sie teil an einem der Höhepunkte unserer Tagung, zum persönlichen Wissensaustausch im privaten Gespräch oder einfach nur zum Smalltalk unter Freunden!

Wir haben vorgesorgt und alle erforderlichen Vorkehrungen getroffen, um auch die heurige Veranstaltung so sicher wie möglich gestalten zu können:

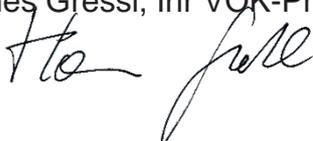
- großes Platzangebot,
- Steuerung der Belegung der Vortragssäle und der Besucherströme.

Und schließlich haben wir uns wieder für ein Hybrid-Format entschieden und bieten das Vortragsprogramm und die Fachmesse auch online an. Ob Sie die Tagung vor Ort oder die Online-Variante buchen – in jedem Fall können Sie alle Streams bis inkl. 30.11.2022 bequem und zu einem beliebigen Zeitpunkt „On demand“ online konsumieren.

Es freut mich, dass ich Ihnen auch mitteilen kann, dass die VÖK inzwischen stolze Trägerin der CERT NÖ- und Ö-cert-Zertifikate ist, wodurch sich für Sie, sehr geehrte Frau Kollegin, sehr geehrter Herr Kollege, Fördermöglichkeiten für unsere Fortbildungsveranstaltungen ergeben können.

Für das gesamte VÖK- und VET AUSTRIA-Team,

Hannes Gressl, Ihr VÖK-Präsident



VÖK - Vorstand.....	12
Beirat für Forschung und Fortbildung.....	15
Past Presidents.....	17
Ehrenmitglieder	19
FECAVA – Vorstand	21
WSAVA – Vorstand.....	22
ReferentInnen.....	23

Hauptprogramm

Samstag, 24.09.2022

ZAHNHEILKUNDE:

Diagnostische Bildgebung - Dentalröntgen oder ConeBeamCT bei brachycephalen Hunden.....34

Die häufigsten oralen Erkrankungen bei brachycephalen Hunden36

Umfangvermehrungen in der Maulhöhle bei brachycephalen Hunden: Wann wird eine Hyperplasie zum Tumor?38

Gingivektomie und Gingivoplastie bei brachycephalen Hunden40

HERAUSFORDERUNGEN im PRAXISALLTAG:

Nachhaltig leben und arbeiten, nur Zeitgeist oder in der Tierarztpraxis umsetzbar? Vorstellung einer FECAVA-Initiative44

Mental Health45

Praxismanagement – Krisenmanagement47

Employer Branding in der Tiermedizin – Aber warum?50

LEITSYMPTOM SCHWÄCHE:

Der Stoffwechsel ist zu schwach54

Eine Schwäche für schwache Herzen59

...und es sind doch die Hormone!61

...und wenn die Muskeln schwächeln70



TIERSCHUTZ UND ETHIK:

Brachycephalie und Miniaturisierung: Neue und alte Fehlbildungen und warum die Therapie immer schwieriger wird.....74

Brachycephalie und Miniaturisierung: Wie konnte es soweit kommen?74

Editieren statt Therapieren: Neue Methoden zur Behebung erblicher Defekte als Thema der veterinärmed. Ethik.....78

Genetisch verankerte Verhaltensauffälligkeiten und -störungen.....81

BILDGEBENDE DIAGNOSTIK:

Obere Atemwege86

Lunge.....89

Pleura und Mediastinum92

Brachycephales Obstruktives Atemwegssyndrom (BOAS) 1 und 298

CHIRURGIE RESPIRATIONSTRAKT:

Middle ear diseases of brachycephalic dogs102

Middle ear diseases of cats104

Stridor: One symptom, many origins. Improve your diagnosis107

Larynxparalyse: Warum sie nicht öfters diagnostiziert wird110

ANÄSTHESIE UND INTENSIVMEDIZIN:

Sicherung des Atemwegs – Häufige Fehler und Probleme	114
Apnoe! Welche Möglichkeiten der Beatmung gibt es und wie gehe ich vor?.....	116
Anästhesie und perioperatives Management bei brachycephalen Hunden.....	122
Von der Nase bis zur Lunge: Tipps und Tricks für die Anästhesie bei Endoskopien	129

VERHALTENSMEDIZIN:

Gendefekte und Verhaltensprobleme bei Hund und Katze I: Endemie oder bald Pandemie - wie hoch sind die Inzidenzen?	134
Gendefekte und Verhaltensprobleme bei Hund und Katze II: Defektgene, Diagnostik und Therapieansätze.....	135
Prophylaxe und Therapie von Verhaltensproblemen bei Meerschweinchen und Kaninchen	138
Prophylaxe und Therapie von Verhaltensproblemen bei Schildkröten.....	140



Hauptprogramm

Sonntag, 25.09.2022

ONKOLOGIE THORAX:

Lungentumore: Chirurgischer Ansatz - Thorakoskopie versus Thorakotomie142

Chemotherapie bei Lungentumoren.....145

Thymome & Herzbasistumore: Aus der Sicht der Chirurgin146

Thymome & Herzbasistumore: Aus der Perspektive des Onkologen.....150

EXOTEN/HEIMTIERE/ATEMWEGE:

Respiratorische Erkrankungen Kaninchen152

Chinchilla, Meerschweinchen und Co – respiratorische Erkrankungen - nicht alles wie beim Kaninchen153

Kaninchen und die Ohren: Therapie und Chirurgie – die wichtigsten Eckpfeiler Diagnose und Therapie154

Respirationstrakt Reptilien - die wichtigsten Eckpfeiler Diagnose und Therapie155

INFEKTIONSKRANKHEITEN:

Diagnostik von Infektionskrankheiten: Erreger- oder Antikörpernachweis? Was sagt mir das Ergebnis?158

Prävakzinale Antikörperbestimmung als Tool für eine maßgeschneiderte Impfung?.....161

Der Weg zur Diagnostik der Feline Infektiösen Peritonitis.....163

Feline Infektiöse Peritonitis – endlich heilbar?166

Antibiotika-Resistenzen: Ursachen, Fälle aus der Praxis und wie gehe ich damit um?169

OPHTHALMOLOGIE:

Augensymptomatik von züchterisch bedingten Kopf- und Lidformen bei Hunden und Katzen.....	172
Diagnostik und medikamentelle Therapie mit Fallbeispielen	173
Chirurgische Korrekturen beim Brachicephalensyndrom.....	174
Sekundärprobleme und deren chirurgische Therapien mit Fallbeispielen	176

LABORMEDIZIN:

Zytologischer Spaziergang von der Nasenspitze bis zur Lunge	180
Biomarker bei Herz- und Lungenerkrankungen.....	182
Thromboelastographie – lets keep it elastic	186
Diagnostisches Vorgehen beim Thoraxerguss	188

DIAGNOSTIK RESPIRATIONSTRAKT:

Endoskopie des oberen Respirationstraktes	194
Endoskopie des unteren Respirationstraktes.....	196
Zytologie der Bronchoalveolarlavage-Flüssigkeit – mehr als nur ein Puzzleteil.....	198
Infektionskrankheiten des Respirationstraktes – Viren, Bakterien, Parasiten, Pilze	201

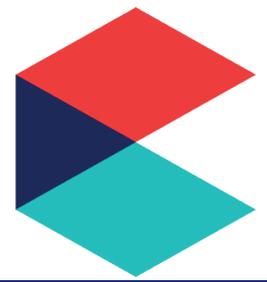


NEUROLOGIE:

Ursachen und Differentialdiagnosen zur idiopathischen Larynxparese	204
Neurogene Erkrankungen der Atmung	206
Temporallappenepilepsie der Katze	208
Liquorpunktion in der Praxis (Nichts ist unmöglich!).....	210

KARDIOLOGIE:

Ist dieser Hund ein Herzpatient oder nicht?.....	214
Ist diese Katze ein Herzpatient oder nicht?.....	217
Rechtsherzerkrankungen beim Hund	219
Interventionelle Möglichkeiten bei Herzerkrankungen	221
Ausstellerverzeichnis.....	224



Nur einen Katzensprung entfernt ...

Wir freuen uns auf Ihren Besuch an unserem neuen Messestand!

covetrus 

Advancing the world of veterinary medicine

HAFTUNGSAUSSCHLUSS

Die Vortragsunterlagen wurden mit äußerster Sorgfalt und nach bestem Wissen und Gewissen erstellt. Dennoch können Fehler passieren. Ebenso sind unterschiedliche Lehrmeinungen ein wesentlicher Aspekt der veterinärmedizinischen Wissenschaften.

Aus diesem Grund haften weder die VÖK noch die Autoren/Vortragenden für Fehler und Irrtümer, sowie für Behandlungsfehler, welche sich aus Missverständnissen oder der Befolgung bzw. Missinterpretation der Vorträge und Unterlagen ergeben.



Präsident

Dr. Hannes Gressl

praesident@voek.at

Vizepräsidentin

Dr. Hemma Schichl-Pedit

semko@voek.at

Seminarkoordination

Schriftführerin

Univ.Prof. Dr. Karin Möstl

karinmoestl@gmail.com

Verbindung ABCD Europe

Stv. Schriftführerin

Dr. Christina Hebenstreit

christina.hebenstreit@steyr.gv.at

Kassier

Dr. Claudia Glück-Ragnarsson

kassier@voek.at



Stv. Kassier

Priv.Doz. MMag. Dr. Alexander Tritthart

stv.kassier@voek.at

Koordination Aussteller Industrie

Dr. Eduard Fellingner

edi.fellinger@aon.at

Verbindung bpt

Kooptiert

Priv.Doz. Dr. Birgitt Wolfesberger

Birgitt.Wolfesberger@vetmeduni.ac.at

Kooptiert

Dr. Walter Hebenstreit

office@tierklinik-altheim.at



OPENING SOON!

AniCura Tierklinik Erdberg -
Eröffnung Winter 2022

WERDEN SIE JETZT
TEIL UNSERES TEAMS -
VON ANFANG AN!



E-Mail an:
karriere@anicura.de

ANICURA TIERKLINIK ERDBERG

Im Bau! Bald sind wir für Sie und Ihren Liebling da!

Wir werden das Zuhause von einer Vielzahl an Spezialisten. Unter der Leitung von Dr. Sabine Resch und Mag. Stefan Keider schaffen wir ein Team mit höchster Fachkompetenz in Wien. Eine moderne Tierklinik mit zukunftsorientierter Klinikausstattung und größter tiermedizinischer Qualität. Unsere medizinischen und chirurgischen Dienste beinhalten das volle Spektrum der modernen Tiermedizin.

Auch im Notfall stehen wir Ihnen mit unserer 24h-Notfallambulanz zur Verfügung. Wir freuen uns, mit all unserer Liebe zum Tier, auf Ihren Besuch ab Winter 2022.

Dr. Sabine Resch

Mag. Stefan Keider



Univ.Prof. Dr. Iwan Burgener
iwan.burgener@vetmeduni.ac.at

Univ.Prof. Dr. Gilles Dupré
gillespierre.dupre@gmail.com

Univ.Doz. Dr. Wolfgang Henninger
wh@dzk.at

Ao.Univ.Prof. Dr. Reinhard Hirt
reinhard.hirt@vetmeduni.ac.at

Dr. Markus Kasper
kaspermarkus22@gmail.com

Priv.-Doz. Dr. Frank Künzel
Frank.Kuenzel@vetmeduni.ac.at

Univ.Prof. Dr.habil. Eberhard Ludewig
eberhard.ludewig@vetmeduni.ac.at

Dr. Hannes Meißel
hannes@meissel.at

Dr. Nikola Katic
nkatic@althan.vet

Dr. Christina Dreier-Schöpf
tierklinik@dreier.at

Dr. Thomas Schwarzmann
dr.schwarzmann@tierklinik.at

Priv.-Doz. Dr. Eva Eberspächer-Schweda
office@anaesthesieskills.com

Dr. Matthias Eberspächer-Schweda
Matthias.Schweda@vetmeduni.ac.at



Thiamacare

Schilddrüse normalisiert.



Wieder verfügbar



Die effektive Behandlung von Hyperthyreose der Katze

Versorgt mit Vorsprung
www.richter-pharma.at

Hyperthyreose ist eine häufige endokrine Erkrankung der Katze, die mit einer Prävalenz von bis zu 10 % bei mittelalten bis alten Tieren auftritt.¹ Thiamazol hemmt die Biosynthese der Schilddrüsenhormone T3 und T4 durch Hemmung der Bindung von Iodid an das Enzym Thyreoperoxidase. Thiamacare eignet sich sowohl zur Stabilisierung bei Katzen vor der chirurgischen Schilddrüsenentfernung als auch zur konservativen Langzeitbehandlung.



Infolder
 "Behandlung einer Schilddrüsenüberfunktion bei der Katze"

- Thiamazol, ein bewährter Wirkstoff für die Behandlung der felines Hyperthyreose
- Flüssige Formulierung – einfache Eingabe
- Präzise Dosierung durch Applikatorspritze
- Gute Akzeptanz durch Vanillegeschmack
- Zur Langzeitanwendung geeignet
- 10 mg/ml Konzentration – kleine Applikationsmenge
- In der praktischen 30 ml Packung

Thiamacare 10 mg/ml Lösung zum Eingeben für Katzen. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jeder ml enthält: **Wirkstoff:** Thiamazol 10 mg. **Sonstige Bestandteile:** Glycerin, Sorbitol-Lösung (nicht kristallisierend), Vanillin. **Anwendungsgebiete unter Angabe der Zieltierart(en):** Zur Stabilisierung der Hyperthyreose bei Katzen vor der chirurgischen Thyreoidektomie. Zur Langzeitbehandlung der Hyperthyreose bei Katzen. **Gegenanzeigen:** Nicht anwenden bei Katzen mit systemischen Krankheiten, wie z. B. einer primären Lebererkrankung oder Diabetes mellitus. Nicht anwenden bei Katzen, die Anzeichen einer Autoimmunerkrankung zeigen. Nicht anwenden bei Tieren mit Störungen des weißen Blutbildes wie Neutropenie und Lymphopenie. Nicht anwenden bei Tieren mit Thrombozytopathien und Koagulopathien (insbesondere Thrombozytopenie). Nicht anwenden bei Katzen mit einer Überempfindlichkeit gegen Thiamazol oder einen der sonstigen Bestandteile. Nicht anwenden bei trächtigen und lactierenden Katzen. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Thyreostatika: schwefelhaltige Imidazol-Derivate. **ATCvet-Code:** QH03BB02. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Zulassungsinhaber:** Eucuphar NV, Legeweg 157-i, B-8020 Oostkamp, Belgien. **Vertrieb:** Richter Pharma AG, Feldgasse 19, A-4600 Wels, www.richter-pharma.at (Stand: 11/2020)

Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Anwendung während Trächtigkeit und Laktation, Wechselwirkungen, Wartezeiten und Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sowie Dosierung und Art der Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Quelle:
 1. Carney et al. (2016): 2016 AAEP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism.

Past Presidents

Dr. Margarete Haschka

1985 - 1991

haschka.margarete@telering.at

† **Dr. Hans-Klaus Dreier**

1991 - 1999

Dr. Günther Haider

1999 - 2006

g.haider@finimmo.at

Dr. Josef Schleder

2006 - 2012

office@tierklinikleoben.com

Dr. Manfred Hochleithner

2012 – 2016

hochleithner@gmail.com



Endlich wieder frei BEWEGLICH



**Solensia® ist der erste und einzige
monoklonale Antikörper zur Linderung Osteo-
arthrose-bedingter Schmerzen bei Katzen¹**



- Bindet spezifisch den Nerve Growth Factor (NGF), ein Schlüsselmediator für Osteoarthrose-bedingte Schmerzen²
- Wirkungsweise unterscheidet sich damit von NSAIDs²
- Wirkt und wird abgebaut wie natürlich vorkommende Antikörper mit minimaler Beteiligung von Leber oder Nieren³



- Eine Injektion, 1x im Monat für kontinuierliche Schmerzlinderung¹

1. Fachinformation Solensia®, Stand Februar 2021 | 2. Epstein ME. Anti-nerve growth factor monoclonal antibody: a prospective new therapy for canine and feline osteoarthritis. Vet Rec. 2019;184(1):20-22. | 3. Keizer RJ, Huitema AD, Schellens JH, Beijnen JH. Clinical pharmacokinetics of therapeutic monoclonal antibodies. Clin Pharmacokinet. 2010;49(8):493-507.

Solensia® 7 mg/ml Injektionslösung für Katzen. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jeder ml der Lösung enthält: Frunevetmab* 7 mg.* Frunevetmab ist ein felinierter monoklonaler Antikörper (mAk), der durch rekombinante Verfahren in Chinesischen Hamsterovazellen (CHO Zellen) exprimiert wird. **Sonstige Bestandteile:** Histidinhydrochloridmonohydrat, D-Sorbitol, Polysorbat 20, Wasser für Injektionszwecke, Salzsäure (zur Einstellung des pH Wertes), Natriumhydroxid (zur Einstellung des pH Wertes). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Analgetika und Antipyretika. ATCVet-Code: QN02BG90. **Anwendungsgebiete:** Zur Linderung von Osteoarthrose-bedingten Schmerzen bei Katzen. **Gegenanzeigen:** Nicht anwenden bei Tieren unter 12 Monaten und/oder unter 2,5 kg Körpergewicht. Nicht anwenden bei bekannter Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder einem der sonstigen Bestandteile. Nicht anwenden bei Tieren, die für die Zucht vorgesehen sind. Nicht anwenden bei trächtigen oder laktierenden Tieren. **Nebenwirkungen:** Fokale Hautreaktionen (z. B. Juckreiz, Dermatitis und Alopezie) traten in Studien häufig auf. **Besondere Vorsichtsmaßnahmen für den Anwender:** Schwangere Frauen, Frauen, die beabsichtigen schwanger zu werden, und stillende Frauen sollten sehr große Vorsicht walten lassen, um eine versehentliche Selbstinjektion zu vermeiden. **DE: Verschreibungspflichtig.** **AT: Rezept- und apothekenpflichtig. Zulassungsinhaber:** Zoetis Belgium SA, Rue Laid Burniat 1, 1348 Louvain-La-Neuve, Belgien. **Örtlicher Vertreter DE:** Zoetis Deutschland GmbH, Schellingstraße 1, 10785 Berlin. **Örtlicher Vertreter AT:** Zoetis Österreich GmbH, Floridsdorfer Hauptstraße 1, A-1210 Wien. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Anwendung während Trächtigkeit und Laktation, Wechselwirkungen, Wartezeiten und Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **Stand: 02/2021**

Univ.-Prof. Dr. phil. Hans Adam

Österreich
seit 1990

† 3. Februar 2013

Ao.Univ.Prof. Dr.phil. Alfred Goldschmid

Österreich
seit 1990

B.Vet.Med., PhD, MRCVS Colin F. Burrows

USA
seit 1992

Prof. Dr. Dr. h.c. Martin Kramer

Deutschland
seit 2014

OR Dr. Wolf-Dietrich Krautgartner

Österreich
seit 2015





Aus Liebe zum Tier seit 2002

TIERKREMATORIUM LEBRING

- Familienbetrieb seit 2002 – in 2. Generation mit viel Herzblut und Liebe zum Tier geführt
- 365 Tage im Jahr von 0 bis 24 Uhr erreichbar
- Erstes österreichisches Tierkrematorium für Haus- und Großtiere
- Pietät, Verständnis und Fürsorge gegenüber verstorbenem Tier und dessen Besitzer/-In
- Zeitnahe Abholung verstorbener Tiere in ganz Österreich mit eigens dafür ausgestattetem Fuhrpark
- Professionelles Equipment sowie modernste Technik
- Enge Zusammenarbeit mit vielen Tierschutzorganisationen
- Ausschließlich Einzeleinäscherungen – Sammeleinäscherungen werden nicht angeboten
- Kostenloses Zertifikat für Tierbesitzer/-Innen
- Keine Sonn-, Feiertags- oder Nachtzuschläge für Tierbesitzer/-Innen
- Distanzierung von kostenpflichtigen Zeremonien oder versteckten Zusatzkosten
- Konstante und kundenorientierte Preisgestaltung aus Liebe zum Tier, um jedem Tier einen würdigen Abschied zu ermöglichen
- 3 Sammelgruften in Graz, sowie der Süd- und Weststeiermark
- Enge, österreichweite Kooperation mit kompetenten und teilweise langjährigen Tierbestattern/-Innen
- Durch das Kriseninterventionsteam Steiermark geschulte Mitarbeiter/-Innen
- Kostenlose, selbst gestaltete Trostbücher für Kinder
- Verein „Tierhilfe Lebring“ und dadurch regelmäßige Förderung diverser Tierschutzprojekte
- Umfangreiches Sortiment verschiedenster Urnen und Andenken in einem elektronisch verwalteten Urnenlager
- Kostenlose virtuelle Gedenkseite
- Aufwandsentschädigung für Tierarztpraxen mit Rücksichtnahme auf die kundenorientierte Preisgestaltung – auf Wunsch besteht für Tierarztpraxen auch die unbürokratische Möglichkeit, mit der Aufwandsentschädigung direkt über uns renommierte Tierschutzorganisationen zu unterstützen
- Einzigartige, individuelle und unbürokratische Bestattungsvorsorge für Tiere durch den Verein „Regenbogenbrücke“ mit bestmöglicher Betreuung



RTFKCA.AT

Tierkrematorium Lebring - Pusnik-Reininger GmbH

Südbahnweg 23 – 8403 Lebring
Tel.: 03452/222 13 | Mobil: 0699/105 40 911
info@tierkrematorium.at
Büro Graz, Kärntnerstraße 419a
Tel.: 0316/25 18 71, graz@tierkrematorium.at

www.tierkrematorium.at • www.pferdekrematorium.at

Die Tierkrematorium App



PRESIDENT

Denis Novak

VICE PRESIDENT

Danny Holmes

TREASURER

Stephan Neumann

HONORARY SECRETARY

Ann Criel

SENIOR VICE-PRESIDENT

Wolfgang Dohne

OFFICE MANAGER

Ulrike Tewes



PRESIDENT

Siraya Chunekamrai

VICE PRESIDENT

Ellen van Nierop

HONORARY TREASURER

John de Jong

BOARD MEMBER

Felisbina Queiroga

Jim Berry



Prof. Dr. Michaele Alef
Dipl. ECVAA

Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig
Klinik für Kleintiere
alef@kleintierklinik.uni-leipzig.de



Prof. Dr.Dr., PhD Iwan Anton Burgener
Dipl. ACVIM, Dipl. ECVIM-CA,
FTA für Innere Medizin der Klein- und Heimtiere

Veterinärmedizinische Universität Wien
Interne Medizin
iwan.burgener@vetmeduni.ac.at



Dr. Kathrin Busch
Dipl. ECVIM-CA

Ludwig-Maximilians-Universität München
Medizinische Kleintierklinik
kathy.busch@gmx.de



Dr. René Dörfelt

Ludwig-Maximilians-Universität München
Medizinische Kleintierklinik
r.doerfelt@medizinische-kleintierklinik.de



Dr. Anna Draschka

anna@tierarzt-hadern.de



Priv.Doz. Dr. Eva Eberspächer-Schweda
Dipl. ACVAA, FTA für Kleintiere

AnästhesieSkills

office@anaesthesieskills.com



Dr. Matthias Eberspächer-Schweda
FTA für Kleintiere, ÖTK Diplom (Zahn- und Kieferchirurgie)

Veterinärmedizinische Universität Wien

Zahn- und Kieferchirurgie

matthias.schweda@vetmeduni.ac.at



Dr. Sandra Felten
Dipl. ECVIM-CA (Internal Medicine)

Ludwig-Maximilians-Universität München

Medizinische Kleintierklinik

sandra.felten@web.de



Dr. Jens Fritsche
Dipl. ECVO

Tierärztliches Augenzentrum München

fritsche@tier-augenheilkunde.de



Univ.Prof. Dr. Herwig Grimm
Hon.Prof.

Veterinärmedizinische Universität Wien

Messerli Forschungsinstitut

herwig.grimm@vetmeduni.ac.at



Prof. Dr.Dr. Katrin Hartmann
Dipl. ECVIM-CA

Ludwig-Maximilians-Universität München
Medizinische Kleintierklinik
hartmann@lmu.de



Univ.Doz. Dr. Wolfgang Henninger
Dipl. ECVDI

Diagnostisches Zentrum für Kleintiere
wh@dzk.at



Ao.Univ.Prof. Dr. Reinhard Hirt
Dipl. ECVIM-CA (IM)

Veterinärmedizinische Universität Wien
Interne Medizin
Reinhard.Hirt@vetmeduni.ac.at



Mag. Julia Hitzinger

Traunkreis Vet Clinic GmbH
Tierklinik Sattledt
julia.hitzinger@vetclinic.at



Mag. Claudia Hochleithner

Tierklinik Strebersdorf
chochleithner@gmail.com



Dr. Manfred Hochleithner
Dipl. ECZM

Tierklinik Strebersdorf
hochleithner@gmail.com



Ing. Andreas Hütter

Karl Storz Endoskop Austria GmbH
andreas.huetter@karlstorz.com



Dr. Nikola Katic
Dipl. ECVS

Fachtierärzte Althangrund
nkatic@althan.vet



Dr. Ingmar Kiefer
FTA für Radiologie, FTA für Klein- und Heimtiere

Universität Leipzig
Veterinärmedizinische Fakultät
Klinik für Kleintiere
Kiefer@kleintierklinik.uni-leipzig.de



Dr. Britta Kiefer-Hecker

Hill's Pet Nutrition
Wissenschaftliche Abteilung
britta_kiefer_hecker@hillspet.com



Dr. Markus Killich
Dipl. ACVIM (Cardiology)

Tierklinik Haar

markus.killich@anicura.de



Priv.Doz. Dr. Frank Künzel

Veterinärmedizinische Universität Wien

Interne Medizin

frank.kuenzel@vetmeduni.ac.at



Priv.Doz. Dr. Michael Leschnik

Veterinärmedizinische Universität Wien

Interne Medizin

michael.leschnik@vetmeduni.ac.at



Dr. Lea Liehmann
Dipl. ECVS, MRCVS

l.liehmann@taps.vet



Univ.Prof. Dr.habil. Eberhard Ludewig
Dipl. ECVDI, FTA für Radiologie, FTA für Kleintiere

Veterinärmedizinische Universität Wien

Bildgebende Diagnostik

eberhard.ludewig@vetmeduni.ac.at



Mag. Anita Manz
Dipl. ECVIM-CA (Internal Medicine)
anita.manz33@gmx.at



Professor in Zoological Medicine Jörg Mayer
University of Georgia
Small Animal Medicine & Surgery
Veterinary Teaching Hospital
mayerj@uga.edu



Dr. Hannes Meißel
hannes@meissel.at



Dr. Peter Modler
Traunkreis Vet Clinic GmbH
Tierklinik Sattledt
office@tierklinik-sattledt.at



Univ.Prof. Dr. Erich Möstl
erichmoestl@gmail.com



Univ.Prof. Dr. Karin Möstl

karinmoestl@gmail.com

**Prof. Dr. Stephan Neumann****Dipl. ECVCP, FTA für Kleintiere, FTA für Labordiagnostik**

Georg-August-Universität Göttingen

Tierärztliches Institut

Kleintierklinik

sneuman@gwdg.de

**Sabine Neuwirth**

VetCoaching München

neuwirth@vetcoaching-muenchen.de

**Univ.Prof. Dr. Gerhard Oechtering**

Universität Leipzig

Veterinärmedizinische Fakultät

Klinik für Kleintiere

oechtering@vetmed.uni-leipzig.de

**Dr. Martin Riegler**

Traunkreis Vet Clinic GmbH

Tierklinik Sattledt

martin.riegler@vetclinic.at



Dr. Elena Russold
CertVA, CVPP

Veterinärmedizinische Universität Wien
Anästhesiologie und perioperative Intensivmedizin
elena.russold@vetmeduni.ac.at



Dr. Barbara Schöning
MsC, PhD, FTA Verhaltenskunde, FTA Tierschutz,
Zusatzbezeichnung Tierverhaltenstherapie

Struppi & Co
Tierärztliche Praxis für Verhaltenstherapie
bs@ethologin.de



Ass.Prof. Dr. Ilse Schwendenwein
Dipl. EVCP

Veterinärmedizinische Universität Wien
Labordiagnostik
ilse.schwendenwein@vetmeduni.ac.at



Dr. Verena Steiner
Resident ECVIM-CA

Veterinärmedizinische Universität Wien
Interne Medizin
verena.steiner@vetmeduni.ac.at



Mag. Christian Sturm
Fachtierarzt für Zahnheilkunde

info@zahntierzentrum.at



Dr. Gert (Gerrit) ter Haar
PhD, Dipl. ECVS

Specialistische Dierenkliniek Utrecht
gert.terhaar@anicura.nl



Dr. phil. habil. M.vet.med. Veerle van Geenhoven
Oberärztin

Ludwig-Maximilians-Universität München
Klinik für Vögel, Kleinsäuger, Reptilien und Zierfische
V.Geenhoven@lmu.de



Lisa-Maria Viefhues
M.Sc. International Management M.Sc. Strategic Marketing

Viefhues Employer Branding
Lisa.viefhues@aol.de



Dr. Katrin Voelter
PhD, Dipl. ECVO

Eye of the tiger
Tieraugenärztin
info@voelter.ch



Dr. Jennifer Von Luckner
Gräfin, Dipl. ECVIM-CA (Internal Medicine)

Laboklin und
Tierärztliche Klinik für Kleintiere Ahlen
luckner@laboklin.com



Dr. Michael Willmann

Veterinärmedizinische Universität Wien

Interne Medizin, Onkologie

Michael.willmann@vetmeduni.ac.at



Priv.Doz. Dr. Birgitt Wolfesberger

Veterinärmedizinische Universität Wien

Interne Medizin, Onkologie

Birgitt.Wolfesberger@vetmeduni.ac.at



Dr. Daniela Zurr

Tierärztliche Praxis für Verhaltensmedizin

mail@tierverhalten-zurr.de



PROGRAMM

09:00 - 09:45

Diagnostische Bildgebung - Dentalröntgen oder ConeBeamCT bei brachycephalen Hunden

Anna Draschka

09:45 - 10:30

Die häufigsten oralen Erkrankungen bei brachycephalen Hunden

Christian Sturm

11:30 - 12:15

Umfangsvermehrungen in der Maulhöhle bei brachycephalen Hunden: Wann wird eine Hyperplasie zum Tumor?

Matthias Eberspächer-Schweda

12:15 - 13:00

Gingivektomie und Gingivoplastie bei brachycephalen Hunden

Matthias Eberspächer-Schweda



Diagnostische Bildgebung- Dentalröntgen oder CBCT bei brachycephalen Hunden

Dr. Anna M Draschka

Tierarztpraxis Hadern, Dr. Draschka, München, Deutschland



Abbildung 1: 3 D-Rekonstruktion eines Mopsschädels im CBCT

Seit über 20 Jahren wird in der Tierzahnheilkunde der Einsatz von intraoralem Dentalröntgen empfohlen (Verstraete et al. 1998). Aus der humanen Zahnmedizin wissen wir, dass das herkömmliche zweidimensionale Dentalröntgen bei verschiedenen Indikationen und Strukturen an seine Grenzen stößt (Adams et al. 2004) und die Möglichkeit der dreidimensionalen Diagnostik mittels CBCT einen großen diagnostischen Zugewinn darstellen kann (Tyndall und Rathore 2008). Auch in der Tierzahnheilkunde wurden in den letzten Jahren immer neue Einsatzgebiete für das CBCT geprüft und empfohlen: von der Parodontologie über die Endodontie bis hin zum Einsatz bei kleinen Heimtieren (Soukoup et al. 2015, Riggs et al. 2017, Heney et al. 2019, Kuntsi 2020).

Brachycephale Hunde weisen eine Vielzahl von angeborenen, anatomischen Besonderheiten auf. Neben den rasse-typischen Spezialitäten im Bereich HNO, zusammengefasst unter dem Begriff Brachycephalic obstructive airway syndrome (Meola 2013), gibt es eine Vielzahl weiterer Pathologien der Brachycephalen, neben gastrointestinalen und orthopädischen Problemen sind auch die Maulhöhle und die Zähne betroffen. Die häufigsten rassebedingte Pathologien der Zähne bei Brachycephalen sind Rotationen, Engstand und Fehlstellungen von Zähnen, gebogene Wurzeln, persistierende Milchzähne, impaktierte Zähne mit oder ohne Zystenbildung und die Neigung zu parodontale Erkrankungen (Hennet und Harvey 1992, Kupczynska et al. 2009, Verstraete et al. 2011).

In den Studien von Döring (Döring et al. 2018 a und b) konnte die Anwendbarkeit von CBCT-Scans bei Brachycephalen bestätigt werden und der Vorteil des CBCTs zum 2 D Dentalröntgen bei den meisten rasse-typischen Pathologien aufgezeigt werden. Wir haben in unserer Tierarztpraxis mit Schwerpunkt Zahnheilkunde, in den letzten 14



Monaten 28 Scans an Brachycephalen Hunden durchgeführt und können die publizierten Ergebnisse bestätigen. Neben den Vorteilen in der Diagnostik und der OP-Planung bei Zahn-OPs oder Kieferchirurgischen Eingriffen von brachycephalen Patienten, schätzt die Autorin dieses Beitrages das CBCT bei Brachycephalen aufgrund der Geschwindigkeit und damit reduzierten Anästhesiezeit und als ein unverzichtbares Tool in der Besitzerkommunikation und Aufklärung (Abbildung 1).

Literaturverzeichnis:

1. Adams GL, Gansky SA, Miller AJ, et al. Comparison between traditional 2-dimensional cephalometry and a 3-dimensional approach on human dry skulls. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126:397-409
2. Döring S, Arzi B, Hatcher DC, et al. Evaluation of the diagnostic yield of dental radiography and cone-beam computed tomography for the identification of dental disorders in small to medium-sized brachycephalic dogs. *AJVR* 2018; 79:62-72
3. Döring S, Arzi B, Barich CR, et al. Evaluation of the diagnostic yield of dental radiography and cone-beam computed tomography for the identification of anatomic landmarks in small to medium-sized brachycephalic dogs. *AJVR* 2018; 79:54-61
4. Heney CM, Arzi B, Kass PH, et al. The diagnostic yield of dental radiography and cone-beam computed tomography for the identification of dentoalveolar lesions in cats. *Front Vet Sci* 2019;6:42
5. Kuntsi H. The use of cone beam in small animal dentistry- a review of > 1000 cases. 16. Jahreskongress der DGT 2020
6. Kupczynska M, Barszcz K, Wasowicz M, et al. Dentition in brachycephalic dogs. *Med Wet* 2009;65: 334-339
7. Meola SD. Brachycephalic airway syndrome. *Top Comp Anim Med* 2013;28:91-96
8. Riggs GG, Arzi B, Cissell DD, et al. Clinical application of cone-beam computed tomography of the rabbit head: part 2- dental disease. *Front Vet Sci* 2017;4:5
9. Soukup JW, Drees R, Koenig LJ, et al. Comparison of the diagnostic image quality of the canine maxillary dentoalveolar Structures obtained by cone beam computed Tomography and 64-multidetector row computed tomography. *J Vet Dent* 2015; 32(2): 80-86
10. Tyndall DA, Rathore S. Cone-beam CT diagnostic applications: caries, periodontal bone assessment, and endodontic applications. *Dent Clin North Am* 2008;52:825-841
11. Verstraete FJM, Kass PH, Terpak CH. Diagnostic value of full mouth radiography in dogs. *Am J Vet Res* 1998;59:686-691
12. Verstraete FJM, Kass PH, Terpak CH. Diagnostic value of full mouth radiography in cats. *Am J Vet Res* 1998;59:692-695

Korrespondenzadresse:

Dr. Anna Draschka, Tierarztpraxis Hadern

Füstenrieder Str. 217, 81377 München, Deutschland, anna@tierarzt-hadern.de



DIE HÄUFIGSTEN ORALEN ERKRANKUNGEN BEI BRACHYZEPHALEN HUNDEN

Mag. med. vet Christian Sturm
Fachtierarzt für Zahnheilkunde der Kleintiere
Zahntierzentrum in Zeiselmauer

Einleitung

Brachyzephaler Hund haben kurze und breite Schädel. Zuchtbedingt wurde der Gesichtsschädel immer kürzer. Da die Zahngröße im Vergleich zur Länge der Schnauze aber nicht proportional kleiner geworden ist, haben die Zähne deutlich weniger Platz zur Verfügung. Daraus resultieren relativ große Zähne die von wenig Kieferknochen umgeben sind. Zudem können die Zähne nicht an ihrer physiologischen Position stehen, da zu wenig Raum vorhanden ist. Bei manchen brachyzephalen Rassen ist es zusätzlich zu einer Diskrepanz in der Länge von Ober- und Unterkiefer gekommen.

Brachyzephaler Rassen

Chihuahua, Yorkshire-Terrier, Zwergpinscher, Griffon, Malteser, Pekinese, Shih-Tzu, Boston Terrier, Mops, Französische Bulldogge, King-Charles-Spaniel, Englische Bulldogge, Boxer, American Bulldog, Mastiff

Häufigste Orale Erkrankungen

Malokklusion
Crowding
Gingivahyperplasien
Parodontale Erkrankungen
Oronasale Fisteln
Pathologische Kieferfrakturen
Follikuläre Zysten
Persistierende Milchzähne

Therapie

Die verschiedenen Krankheitsbilder werden anhand von Fotos und Röntgenbildern vorgestellt, sowie zielführende Therapien besprochen. Die engen Platzverhältnisse in der Maulhöhle und der oft fragile Kieferknochen stellen für behandelnde Tierärzte besondere Herausforderungen dar.



Literatur

1. American Veterinary Dental College. Nomenclature. Available at: www.avdc.org/Nomenclature/Nomen-Intro.html. Accessed Oct 4, 2016
2. Hennet PR, Harvey CE. Craniofacial development and growth in the dog. *J Vet Dent* 1992;9:11–18
3. Martinez LA, Gioso MA, Lobos CM, et al. Localization of the mandibular canal in brachycephalic dogs using computed tomography. *J Vet Dent* 2009;26:156–163
4. Verstraete FJM, Zin BP, Kass PH, et al. Clinical signs and histologic findings in dogs with odontogenic cysts: 41 cases (1995–2010). *J Am Vet Med Assoc* 2011;239:1470–1476
5. Evans HE, de Lahunta A. The skeleton. In: Miller's anatomy of the dog. 4th ed. St Louis: Elsevier Saunders, 2013;80–157
6. Döring S, Arzi B, Barich CR, et al. Evaluation of the diagnostic yield of dental radiography and cone-beam computed tomography for the identification of anatomic landmarks in small to medium-sized brachycephalic dogs. *Am J Vet Res* 2018;79:54–61
7. BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry and Oral Surgery, 4th ed, Edited by Reiter AM und Gracis M, BSAVA 2018
8. Verstraete FJM, Lommer MJ: Oral and Maxillofacial Surgery in Dogs and Cats, Saunders 2012



UMFANGSVERMEHRUNGEN IN DER MAULHÖHLE BEI BRACHYCEPHALEN HUNDEN: WANN WIRD EINE HYPERPLASIE ZUM TUMOR?

Matthias C. Eberspächer-Schweda, Dipl. Tzt., Dr. med. vet., Dipl. AVDC, FTA(Kleintier), ÖTK Diplom(Zahn- und Kieferchirurgie)
Service für Zahn- und Kieferchirurgie, Veterinärmedizinische Universität Wien

Gingival Hyperplasie ist meist eine fibröse gingivale Antwort auf einen chronischen Reiz. Histologisch stellt es eine überschießende Reparatur von faserigem Bindegewebe überschießendem Stromakollagen, mit/ohne knöcherne Metaplasie, unter einem Schleimhautepithel, das häufig hyperplastisch und/oder hyperkeratotisch verändert ist, dar. Die fokale Form ist studienabhängig mit 16-57% die häufigste orale Umfangsmehrung beim Hund. In der Humanmedizin werden im wesentlichen folgende Ursachenkomplexe (Reihung nach Häufigkeit im Auftreten bei brachycephalen Hunderassen) unterschieden.

Lokale Faktoren:

Dieser Reiz geht meistens von einer unzureichenden oralen Hygiene (Plaque) und der daraus resultierenden Gingivitis aus. Die sich daraus bildenden Pseudotaschen führen nach 1-3 Wochen zu einem Verlust der Anhaftung des Halteapparats und einer manifesten Parodontitis mit Taschentiefen von über 5mm, die wiederum die Vermehrung anaerober Bakterien triggern. Brachycephale Rassen wie Bulldogs und Boxer sind hier deutlich überrepräsentiert mit mehr als 30% Inzidenz bei Boxern über 5 Jahren. Gründe dafür liegen überwiegend in der veränderten Anatomie und der darauf resultierenden Zahnfehlstellung, die auch zu traumatischen Okklusionen, Kauläsionen und Granulomen (vermehrtes Bindegewebe) führen können. Beim Menschen wird ebenso die vermehrte Mundatmung die zu Reizungen, Plaqueretention und Veränderungen in der Zusammensetzung der oralen Mikroflora als Ursache angeführt. Ein Umstand, der bis dato in der Veterinärmedizin noch nicht untersucht, dennoch, sehr naheliegend gerade bei diesen Hunderassen erscheint.

Medikamentös bedingte Hyperplasien:

In diesem Zusammenhang bekannte Wirkstoffklassen sind Cyclosporine als Immunsuppressiva, sowie Antikonvulsiva, wie Phenobarbital oder Diphenylhydantoin (Valproinat), sowie zur Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen verabreichte Ca-Kanalblocker, wie Amlodipin und Diltiazem (Verapamil, Nifedipin). Untersuchungen in der Humanmedizin haben den Mechanismus anhand von Cyclosporinen gut untersucht. Der Wirkstoff induziert erhöhte Konzentrationen von Wachstumsfaktoren TGF-beta, Plasminogen Aktivator, Fibronectin und Matrixproteinen, welche die Anreicherung extrazellulärer Matrix fördern. Zusätzlich wird die Freisetzung von Kollagenase gehemmt und die mitotische Tätigkeit im hyperplastischen Gewebe erhöht. Auch können besondere Keime, wie beispielsweise *Fusobacterium nucleatum* und *E. coli* in Form von Plaque als Ko-Faktoren auftreten.

Genetisch bedingte und idiopathische Gingivahyperplasien

Das gehäufte Auftreten bei Hunderassen, wie Boxer, Bulldogs, deutschen Doggen (Collies und Dalmatiner) deutet auf ein vererbbares Geschehen hin. Dennoch sind diese histologischen Veränderungen ähnlich wie beim Gaumensegel bei juvenilen brachycephalen Hunden noch nicht vorhanden, was wiederum auf eine erworbene Pathologie schließen lässt. Trotzdem kann klinisch eine primär derb-fibromatöse Zahnfleischvergrößerung eher auf ein hereditäres Problem hinweisen als die ödematös-entzündliche Form. Beim Menschen kommt es im Zuge von anderen vererbten Syndromen, wie beispielsweise dem Melkerson-Rosenthal-Syndrom, Ehlers Danlos, Sturge-Weber, bei Mukopolysaccharidosen, bei Neurofibromatose Typ 1, sowie bei der autosomal rezessiv vererbten systemisch-



hyalinen Fibromatose zu Gingivahyperplasien. Eine idiopathische Form kann schon vor dem Durchbruch der Milchzähne auftreten und könnte möglicherweise auch eine Ursache für die Retention mancher Zähne (erster Prämolare im Unterkiefer beim Boxer) sein. Leider fehlen hier entsprechende Untersuchungen in der Veterinärmedizin.

Systemisch bedingte Hyperplasien

Ein heutzutage nur selten auftretender Vitamin C Mangel kann zu gingivaler Hyperplasie führen, aber auch Erkrankungen wie Leukämie. Ebenso, wenn auch weniger generalisiert, können Pemphigus und systemisch auftretender Lupus erythematodes ulzerierende und hyperplastische Veränderungen in der Maulhöhle verursachen.

Hormonelle Gingivahyperplasien

Parallel zur Blutkonzentration steigt auch im Sulkusfluid der Hormonspiegel. Gingiva und Schleimhäute exprimieren verstärkt Hormonrezeptoren. Progesteron beeinflusst die Synthese von Kollagen und von Bestandteilen der bindegewebigen Matrix. Zudem wird das Weichgewebe hormonell bedingt aufgelockert und ödematös. Daraus resultierenden Pseudozahnfleischtaschen begünstigen wiederum die Keimflora und somit die Vermehrung parodontal-pathogener Bakterien.

Differenzialdiagnostisch sollten zu dieser gutartigen tumor-ähnlichen Umfangsvermehrung in der Maulhöhle brachycephaler Hunde das Riesenzellgranulom und das ebenso traumatisch bedingte pyogene Granulom (eine Vermehrung des Bindegewebes) erwähnt werden. Eine Unterscheidung zu den maxillo-fazialen Tumoren kann nur mit Hilfe einer Gewebeprobe und anschließender pathohistologischen Untersuchung getroffen werden und da die Häufigkeit eines beispielsweise peripheren odontogenen Fibroms oder eines akantomatösen Ameloblastoms ähnlich der der Hyperplasie ist, sollte diese auch immer in Betracht gezogen werden.

Abschließend sollte noch der sehr verbreitete und in der Veterinärmedizin oft fehlgeleitete unspezifisch-klinische Begriff der „Epulis“ Erwähnung finden. Zahlreiche Spezialisten sowohl auf dem Gebiet der Zahnmedizin als auch der Pathohistologie raten davon ab weiterhin diesen Begriff, der übersetzt „aus dem Zahnfleisch wachsend“ heißt, zu verwenden. Oft wird er irreführend für gutartige Tumore odontogenen Ursprung verwendet, oder für jegliche Art von gutartigen oder semi-malignen Tumor und sollte einer präzisen Diagnose zum Opfer fallen. Alle anderen tatsächlich tumorösen Veränderungen werden im Vortrag erwähnt und würden den Umfang dieses Textes sprengen.

- Lobprise HB, Dodd JR: Wigg's Veterinary Dentistry Principles and Practice 2nd ed., Wiley Blackwell, 131-153, 2019.
- Verstraete FM, Lommer MJ, et al: Oral and Maxillofacial Surgery in Dogs and Cats 2nd ed., Elsevier
- Eder C: Ein pathologisches Bild mit unterschiedlichen Ursachen. DZW Zahnmedizin, 2018
- Condé S.A.P., Bastos M.G., et al: Down-regulation of transforming growth factor beta-2 expression is associated with the reduction of cyclosporin induced gingival overgrowth in rats treated with roxithromycin: an experimental study. BMC Oral Health. 9:33. doi: 10.1186/1472-6831-9-33, 2009.
- Murphy BG, Bell CM, et al: Veterinary Oral and Maxillofacial Pathology, Wiley Blackwell.



GINGIVIEKTOMIE UND GINGIVOPLASTIE BEI BRACHYCEPHALEN HUNDEN

Matthias C. Eberspächer-Schweda, Dipl. Tzt., Dr. med. vet., Dipl. AVDC,
FTA(Kleintier), ÖTK Diplom(Zahn- und Kieferchirurgie)
Service für Zahn- und Kieferchirurgie, Veterinärmedizinische Universität Wien

Bei der chirurgischen Entfernung von durch die gingivale Hyperplasie entstandenen Pseudozahntaschen handelt es sich um die Gingivektomie, bei deren anatomischer Re-Konturierung um eine Gingivoplastie. Beide Techniken können mit unterschiedlichem Instrumentarium durchgeführt werden. Vor dem Eingriff sollte allerdings unbedingt eine parodontale Befundaufnahme mit Sondierung des Halteapparats (*periodontal charting*) und Zahnrontgen durchgeführt werden. Nur auf diese Weise kann eine Gingivektomie/-plastie medizinisch gerechtfertigt und der Behandlungsverlauf bzw. Erfolg dokumentiert werden. Die physiologische Sulkustiefe beim brachycephalen Hund liegt bei kleineren Rassen bei 1-2mm und bei größeren Rassen bis zu 3mm betragen. Die Gingiva besteht aus einem anhaftenden und einem freien Teil, der an der oralen Seite keratinisiert ist und an der der Zahnoberfläche zugewandten Seite aus einem nicht verhornten Gingivaepithel besteht. Wird dieses Epithel der oralen Seite zugewandt bzw. die Mikroflora eliminiert, kann es ebenso verhornen, andererseits verliert die Gingiva ihre Verhornung bei Kontakt mit der Zahnoberfläche. Apikal zum gingivalen Sulkus befindet sich das sogenannte Saumepithel, welches die epitheliale Anheftung an den Zahn darstellt und nur aus 2 Schichten besteht, dem Stratum basale und Stratum suprabasale. Weiter apikal befindet sich die bindegewebige Anheftung in der bindegewebige Faserbündel im supra-alveolären Wurzelzement inserieren. Gingivaler Sulkus, Saumepithel und die bindegewebige Anheftung bilden zusammen die sogenannte „Biologische Breite“ mit einer durchschnittlichen Höhe von 2-3mm beim Menschen. Diese variiert beim Hund leider um 1-2mm. Dennoch sollte diese Biologische Breite bei der Gingivektomie unbedingt respektiert werden, da es sonst zu keinem Anwachsen der Gingiva am Wurzelzement und infolgedessen es zu chronischer Gingivitis, entzündlicher Knochenresorption und Schmerzen kommen kann. Abhilfe kann hier die Anwendung einer Goldman-Fox Parodontalpinzette mit Dorn schaffen, die in regelmäßigen Abständen „Blutpunkte“ zur Markierung des Sulkusbodens verursacht, anhand dessen die Schnitfführung 1mm darüber im ca. 30-45° Winkel zu einer sicheren Entfernung des überschießenden Gewebes führt.

Skalpell

Die Resektion der Gingiva mittels Skalpells stellt die kostengünstigste chirurgische Variante dar, wenn auch die intraoperativ auftretenden Blutungen auf diese Weise nicht kontrollierbar sind. Aufgrund der häufig auftretenden fibrösen Anteile bis hin zu knöchernen Metaplasien (Dentalrontgen vor der Behandlung!), sollte ein Wechsel der Skalpellklinge so oft wie möglich in Betracht gezogen werden. Auch stumpfen Klingen bei Kontakt mit der Schmelzoberfläche der Zähne schnell ab. Neben dem traditionellen Skalpell gibt es ebenso spezialisierte Handinstrumente wie *Kirkland* und *Orban* Gingivektomiemesser zur kontrollierten Schnitfführung.

Bohrer

Mehr Vorteil vor allem in Bereich der Blutungskontrolle bringen diamantierte oder mit 12 Riffel (Klingen) versehene Kegel oder *football*-förmige Hartmetallfräser für die Turbine. Die Form des Bohrers bringt auch eine gleichzeitige Konturierung (Gingivoplastie) mit sich. Auch knöcherne Metaplasie machen dem Bohrer weniger zu schaffen als der Skalpellklinge.

Elektro-/Radiochirurgie bzw. Hochfrequenzchirurgie

Die Entfernung der Gingiva mittels „Elektroskalpell“ stellt für viele Spezialisten ein standardisiertes Verfahren dar. Dennoch ist es wichtig in der Anwendung den



unterschiedlichen Frequenzen ihren Sicherheitsabstand einzuräumen. Während die klassische Elektrochirurgie im Frequenzbereich von 0,5-2,9MHz arbeitet und mittels Hitze an der Elektrodenspitze das Gewebe separiert und so zu einer Hitzedenaturierung des umliegenden Gewebes führt, wird bei der Radiochirurgie mit einer Frequenz von 3,0-4,0MHz eine Ionenbewegung an der Elektrodenspitze ausgelöst und dabei Molekülreibung im Gewebe und auf diese Weise Hitze erzeugt. Hierbei wird kommt die Hitze also nicht von der Elektrodenspitze, sondern wird erst im Gewebe erzeugt, was wiederum für das umliegende Gewebe deutlich schonender ist. Vereinfacht ist bei der Anwendung dieser Geräte unbedingt auf die sekundäre Hitzeentwicklung der Zähne zu achten, um die Pulpen nicht zu schädigen. Die Anwendung unterschiedlicher Elektrodenspitzen vereinfachen die Gingivopastie. Knöcherne Metaplasien sollten besser mit dem Bohrer oder der Skalpellklinge umschnitten werden, um einer Schädigung der recht teuren Elektrodenspitze vorzubeugen.

Laser

Die Lasertechnologie stellt mit Sicherheit die größte technische Herausforderung an die spezialisierte Praxis, zumal es aufgrund der unterschiedlichen Wellenlängen und somit Absorptionsraten im Gewebe „den perfekten universal einsetzbaren Laser“ schichtweg nicht gibt. Grundsätzlich wird zwischen Hartsubstanz und „Soft-tissue-Laser“ unterschieden. In der humanen Zahnmedizin gängige Weichteillasersysteme sind Halbleiter- oder Diodenlaser(810, 980, 1318, 1450nm), Festkörper- oder Nd:Yag-Laser(1064nm) und Gas- oder CO₂-Laser(10600nm). Das gängigste in der Veterinärmedizin eingesetzte System für die Schnittführung im Bereich der Maulhöhle stellt der CO₂-Laser dar. In den wenigen Studien wird eine unmittelbare Evaluierung und gute Koagulation bis zu einem Gefäßdurchmesser von 0,6mm beschrieben. Trotzdem „leidet“ die Anwendung unter einer geringen Eindringtiefe von ca. 0,1mm, was zu einer wiederholten Schnittführung und somit längeren OP-Zeit führt. Auch sollten die Hitzeentwicklung und Übertragung auf die umliegenden Zähne bei dieser Art der Anwendung unbedingt verhindert werden. Weitere Nachteile des CO₂-Lasers liegen in der Handhabung des artikulierenden Arms (Spiegelsystems) in der Maulhöhle. Unglücklicherweise gibt es in der veterinärmedizinischen Zahnmedizin kaum Studien zur Anwendung von Lasersystemen bei Gingivektomie. Eine einzelne Studie beschäftigt sich mit Hilfe des CO₂-Lasers mit der Reduktion der Falttiefe bei Gaumenmukosahyperplasien bei brachycephalen Rassen. Nach persönlicher klinischer Erfahrung des Autors dieses Abstracts bei einer *tight lip* Operation am Shar-pei ist die Anwendung eines Diodenlasers mit einer Wellenlänge von 1318nm mit 20W eine hervorragende Alternative zur Hochfrequenzchirurgie oder dem Bohrer, allerdings derzeit noch ohne wissenschaftliche Evidenz.

Literatur:

- Lobprise HB, Dodd JR: Wigg's Veterinary Dentistry Principles and Practice 2nd ed., Wiley Blackwell, 131-153, 2019.
- Verstraete FM, Lommer MJ, et al: Oral and Maxillofacial Surgery in Dogs and Cats 2nd ed., Elsevier
- Krause P, Cobb C, Rapley J. Laser irradiation of bone. i. an in vitro study concerning the effects of the CO₂ laser on oral mucosa and subjacent bone. J Periodon. 1997;69(9):872-880.
- Frame J, Fisher S. The effects of the carbon dioxide surgical laser on oral tissues. Brit J Oral Maxillofac Surg. 1984;22(6):414-425. doi: 10.1016/0266-4356(84)90048-2.
- Berger N, Eeg P. Veterinary Laser Surgery. 1st ed. New York, NY: John Wiley & Sons; 2008. 123-222.
- Papadimitriou I, Almagout P: Gingivoplastik mittels Diodenlaser-eine Fallpräsentation. Jahrbuch Lasermedizin 2017, 174-176.



PROGRAMM

09:00 - 09:45

Nachhaltig leben und arbeiten, nur Zeitgeist oder in der Tierarztpraxis umsetzbar? Vorstellung einer FECAVA-Initiative

Stephan Neumann

09:45 - 10:30

Mental Health

Veerle van Geenhoven

11:45 - 12:15

Praxismanagement – Krisenmanagement

Lisa-Maria Viefhues

12:15 - 13:00

Employer Branding in der Tiermedizin – Aber warum?

Lisa-Maria Viefhues



NACHHALTIG LEBEN UND ARBEITEN

Stephan Neumann
FECAVA
Europa

Obschon der Begriff „Nachhaltigkeit“ bereits vor über dreihundert Jahren von Hans Carl von Carlowitz geprägt wurde und die Forstwirtschaft seit dieser Zeit beeinflusst findet der Begriff seit einigen Jahrzehnten breite Anwendung auf zahlreiche gesellschaftliche und wirtschaftliche Bereiche.

Nach derzeitiger Definition beachtet „Nachhaltigkeit“ soziale, ökologische und ökonomische Belange. Das heißt aber auch, dass jegliches nachhaltiges Handeln alle Belange berücksichtigen sollte.

Die Bedeutung der Nachhaltigkeit in der Veterinärmedizin ist bereits seit einiger Zeit Thema von Organisationen und Vereinen. Die FECAVA versteht sich an dieser Stelle als eine verbindende Institution zwischen den europäischen Ländern. Denn, wie im Zusammenhang mit vielen Belangen, kann auch nachhaltige Nachhaltigkeit in der Gemeinschaft zielführender praktiziert werden.

In diesem Jahr hat die FECAVA eine Arbeitsgruppe „Sustainability“ gegründet, an der Tierärzte aus acht europäischen Ländern beteiligt sind. Themen, die wir als primär ansehen sind:

1. Kontamination der Umwelt mit
 - Antiparasitika
 - Antibiotika
 - Gasförmige Anästhetika
2. Abfallvermeidung
3. Datenerhebung über Müllproduktion in europäischen Tierarztpraxen.

Da zum Zeitpunkt der Abstracteinreichung noch nicht alle Aktivitäten diskutiert sind, bescheidet sich dieser Abstract zunächst auf die Einleitung in ein interessantes und zukunftsweisendes Thema.

Anschrift des Verfassers
Prof. Dr. Stephan Neumann
Universität Göttingen
Tierärztliches Institut, Kleintierklinik
Burckhardtweg 2
37077 Göttingen
sneuman@gwdg.de



MENTAL HEALTH IN VETERINARY MEDICINE: PROTECTION THROUGH (CONTINUING) EDUCATION

V Van Geenhoven

Ludwig-Maximilians-Universität München

Zentrum für klinische Tiermedizin

Most of us know at least one veterinary colleague, who has suffered or is still suffering from burnout.¹ Some of us may have been affected themselves. Too many colleagues leave the field because veterinary tasks – and this for a variety of reasons – are experienced as too heavy a burden.² Some colleagues end up committing suicide or attempt to do so.^{3,4} These and other facts show that mental health in veterinary medicine matters. However, they also show that they are the consequence of disregard and that mental health should matter in advance: There is no point in closing the barn door after the horse has escaped.

Despite the fact that a veterinarian's mental health may be influenced by his or her personal and private concerns, the position taken in this paper is that

- (a) mental health in veterinary medicine is a *profession-related* issue;
- (b) psychological hygiene should be part of *veterinary training*;
- (c) mental health needs *prophylactic* measures;
- (d) when veterinary health professionals protect their mental health, their *patients benefit*.

In the following, I will discuss this position together with some of its implications.

In Germany, as in many other European countries, mental health at work is anchored in the Labor Protection Act (*Arbeitschutzgesetz*).^{5,6} This law regulates the safety and health – both physical and mental – of employees. Yet, one does not need to refer to this kind of legal regulation to realize that also in veterinary medicine mental health is a profession-related issue.

Even though mental health is gaining more and more attention in veterinary medicine, there is a lack of awareness that protecting it should be seen as an inherent part of our professional competencies. Psychological hygiene should at least receive the attention that physical hygiene does. The effect of physical hygiene appears actually quite clear to everyone: When we use protective clothing as part of a surgical procedure, we do so not only to protect ourselves but also to protect the patient on the operating table. Any improvement in hygiene protection, incl. psychological hygiene, will have at least two beneficiaries: the veterinary team and the veterinary patient.

As a natural consequence, psychological hygiene and its protection should become an inherent part of veterinary training. This could be realized through various methods of training psychosocial competencies. Balint work could be adopted as one such method.^{7,8} As in human medicine, veterinary patients are expected to benefit from having their health care providers psychosocially trained, as they can claim their owners' adherence to treatment.⁹ It will also enable animal health care professionals to train empathy, to resolve issues arising in their professional relationships with patient owners, official veterinary and animal protection authorities, etc.



By developing and supporting mental health prevention programs, veterinary associations should take on responsibilities, both in the interest of their members and their members' patients. They could oversee training opportunities and require that they be specifically tailored to veterinary medicine. In addition, authorized veterinary associations should accredit post-gradual participation in mental health prevention courses and seminars, so that they receive the status of accredited continuing education. Accreditation would serve as a necessary quality control tool for mental health prevention training courses. If no such controls exist, the door is open for charlatans and courses that promise much, but deliver little or create more harm than benefit. This can easily happen if one holds on to the notion that mental health is a private matter, thereby leaving veterinarians to their own devices.

Finally, there is an ethical reason for veterinary associations to take active and regulatory action in the interest of their members when it comes to organizing mental health prevention programs. We see that the need for measures to strengthen the mental health of veterinarians has been understood not only within veterinary medicine. Companion animal companies – i.e. companies producing and selling veterinary medicines, animal feed, etc. – have started to support these kinds of measures and advertise their names on them. Besides purchasing our veterinary workplaces, will we allow the pet industry to monetize our mental health?

LITERATURE

1. Pohl R, Böckelmann I: Burnout-Risiko bei Tiermedizinern unterschiedlicher Anstellungsgruppen. Deutsches Tierärzteblatt 70: 756-760, 2022.
2. Arbe Montoya AI, Hazel SJ, Matthew SM, et al: Why do veterinarians leave clinical practice? A qualitative study using thematic analysis. Vet Rec 2021; e2: 10 pages.
3. Stoewen D: Suicide in veterinary medicine: Let's talk about it. Vet Clin Small Anim 37: 123-134, 2007.
4. Tomas SE, Fechter-Leggett D, Edwards NT, et al: Suicide among veterinarians in the United States from 1997 through 2015. J Am Vet Med Assoc 254: 104-112, 2019.
5. Gesetz über die Durchführung von Maßnahmen des Arbeitsschutzes zur Verbesserung der Sicherheit und des Gesundheitsschutzes der Beschäftigten bei der Arbeit (Arbeitsschutzgesetz - ArbSchG) vom 07.08.1996. <http://www.gesetze-im-internet.de/arbSchG/ArbSchG.pdf>
6. Wynne R, De Broeck V, van den Broek K, et al: Promoting mental health in the workplace. Luxembourg: Publications Office of the European Commission, 2017.
7. Van Geenhoven V: Balintgruppenarbeit für Tiermediziner: Die Aufarbeitung beruflicher Interaktionen als Qualitätssicherung und Burnout-Prophylaxe. Deutsches Tierärzteblatt 68: 315-318, 2020.
8. Van Geenhoven V: Balintarbeit im Tiermedizinstudium: Berufsbedingte Selbstwahrnehmung und psychosoziale Kompetenz sichern die Qualität tierärztlicher Leistungen, in: Dilly M, Bernigau D (Hrsg.) 1. Tagung der DVG Fachgruppe „Didaktik und Kommunikation“. Gießen: Verlag der DVG Service GmbH, 9-18, 2021.
9. Ryding EL, Birr A: Becoming the kind of doctor you want to be. A qualitative study about participation in Balint group work. International Journal of Psychiatry in Medicine 57: 283-292, 2022.



Krisenkommunikation für Tiermedizinische Fachangestellte – in der Praxis/ Klinik und online

Lisa-Maria Viefhues

Viefhues Employer Branding & Social Media Marketing, Nordwalde, Nordrhein-Westfalen, Deutschland

Die zunehmende Bedeutung von Social Media hat in den letzten Jahren die Anforderungen an die Krisenkommunikation von Unternehmen grundlegend verändert. Und somit auch von Tierkliniken und – Praxen. Neben der Flexibilität ist es der Zielgruppe besonders wichtig, dass sie von Unternehmen direkt angesprochen wird. Darüber hinaus nimmt die Zielgruppe eine Erwartungshaltung an, die von Schnelligkeit und Transparenz geprägt ist. Durch den kompetenten Umgang mit Social Media können Tierkliniken und Praxen das Vertrauen ihrer Zielgruppe im Rahmen des unternehmerischen Krisenmanagements erhalten und damit Reputationsverluste reduzieren. In einem digitalen Umfeld, in dem die Menschen ständig einer Informationsflut ausgesetzt sind und auf Social-Media-Kanälen reagieren, werden Unternehmen mit erhöhten Anforderungen konfrontiert, denen sie sich kontinuierlich anpassen müssen. (Viefhues, 2020)

Krisen oder kritische Situationen in der Klinik

Eine Krise muss nicht immer der Einsturz einer Fabrik in Bangladesch sein, in welcher H&M T-Shirts fertigen lässt oder ein Flugzeugabsturz, bei dem das Unternehmen schuld sein könnte.

Eine kritische Situation für eine Klinik/ Praxis kann durchaus auch aus anfangs unscheinbaren Kommentaren/ Posts oder Bewertungen in den sozialen Medien entstehen. Oder aber durch unzureichende Kommunikation mit Kollegen, Chefs oder Tierhaltern.



Sollte beispielsweise ein emotional aufgebrachter Tierhalter einen Post in den sozialen Medien über eine falsche Behandlung seines Hundes veröffentlichen, so kann dieser Post im schlimmsten Fall von mehreren Tausend Menschen gesehen und geteilt werden. Eine solche Situation kann, im schlimmsten Fall, einen Reputationsverlust mit sich bringen, und zwar dann, wenn derzeitige oder potenzielle Kunden diesen Post lesen. In Abhängigkeit davon, wie die betroffene Klinik oder Praxis mit dem Post umgeht, bilden sich User ihr eigenes Bild über die Situation und entscheiden darauf basierend, ob die jeweilige Klinik/ Praxis noch für sie in Frage kommt.

In einem solchen Fall ist es demnach wichtig, als betroffene Klinik auf Posts dieser Art richtig und vor allem zeitnah zu reagieren. Und vor allem, dafür zu sorgen, dass Tierärzte oder Tiermedizinische Fachangestellte nicht persönlich angegriffen werden.

Genau diese Reaktion auf einen solchen kritischen Post in den sozialen Medien wird als Krisenkommunikation bezeichnet. So aber auch die Kommunikation in der Klinik, mit eben diesem aufgebrachten Tierhalter vor Ort in der Klinik oder mit Kollegen untereinander. (Viefhues, 2020)

Kommunikation in einer Krise, sei es eine kritische Situation mit einem Tierhalter, einem Kollegen oder einem Vorgesetzten. Es gibt verschiedene ‚Marker‘ auf die man achten kann, um eben diesen Situationen bestmöglich zu begegnen.

Denn in der beruflichen Rolle verknüpft sich Individualität mit den professionellen Ansprüchen. Die Herausforderungen für (tier-) medizinische Berufe sind im Bereich der sozialkommunikativen Kompetenz vielfältig und anspruchsvoll. Subjektive Einflussfaktoren prägen die Kommunikation multipler Interaktionsprozesse. Diese Faktoren zu kennen, ermöglicht das Verstehen der Dynamik eines Gesprächs; sie sind damit zentrale und wiederkehrende Schlüsselaspekte. Die Beeinflussung von eigenem und fremdem Kommunikationsverhalten gelingt jedoch nur durch Informieren, Transferieren und Anwenden. (Hoos-Leitner, 2019)



Kommunikative Kernkompetenzen	Intrapersonelle & intrapersonelle Kommunikationskompetenz	Kommunikationskompetenz in medizinischen Teams
<p>Sprache, Beziehung und professionelle Interaktion mit Patienten gestalten</p> <p>Beziehungsgestaltung nutzen</p> <p>Subjektive Wirklichkeiten berücksichtigen</p> <p>Urteilsbildung ermöglichen und Ungewissheit managen</p>	<p>Kommunikative Professionalität der eigenen Rolle gewährleisten</p> <p>Reflexion der eigenen Rolle und beruflichen Interaktionen ermöglichen</p> <p>Umgang mit Fehlern und Ungewissheit professionalisieren</p> <p>Selbstwahrnehmung und Selbstfürsorge sicherstellen</p>	<p>Teamarbeit unterstützen</p> <p>Potenziale analysieren und nutzen</p> <p>Positives Arbeitsklima ermöglichen & Feedback umsetzen</p> <p>Führung kommunikativ professionalisieren</p>

Abb. 1 Kommunikative Lernziele im Health Professions Core Communication Curriculum – HPCCC. (Abbildung in Anlehnung an Bachmann et al. 2016)

Literaturverzeichnis

- Hoos-Leistner (2019) Kommunikation im Gesundheitswesen
 Viefhues, Lisa (2020) Krisenkommunikation für Tiermediziner in den sozialen Medien, KLEINTIERMEDIZIN, Ausgabe 5/2020



Employer Branding in der Tiermedizin – Aber warum?

Lisa-Maria Viefhues

Viefhues Employer Branding & Social Media Marketing, Nordwalde, Nordrhein Westfalen, Deutschland

Der Begriff „Employer Branding“ (EB) kennzeichnet generell den Aufbau und die Pflege von Unternehmen als Arbeitgebermarke. EB beschreibt alle Maßnahmen, die ein Unternehmen ergreifen kann, um sich gegenüber potenziellen Bewerbern als attraktiver Arbeitgeber darzustellen. Dazu gehören interne und externe Handlungsfelder. Employer Branding übersetzt sich aus dem Englischen in in das deutsche Wort „Arbeitgebermarkenbildung“. (Kriegler, 2018)

In Anbetracht des zunehmenden Personal- und Fachkräftemangels in vielen Branchen, dienen der Aufbau sowie die Pflege einer Arbeitgebermarke dazu, sich gegenüber Mitarbeitern und potenziellen Bewerbern als attraktiver Arbeitgeber zu positionieren, um so einen Beitrag zur Mitarbeitergewinnung und –bindung zu leisten (Lies, 2020).

Das Thema EB hat in den letzten Jahren erheblich an Bedeutung gewonnen, da zwei grundlegende Besonderheiten die vorherrschende Situation auf dem Arbeitsmarkt prägen. Einerseits kann das Angebot an Arbeitskräften die Nachfrage nicht decken, wodurch qualifizierte Fachkräfte für Arbeitgeber immer attraktiver werden. (BRUCH ET AL., 2019). Neben den quantitativen Anforderungen des Arbeitsmarktes verlangt der wachsenden Dienstleistungssektor in der vorherrschenden Wissensgesellschaft nach immer besser ausgebildetem Personal (IMMERSCHITT et al., 2019). Die dadurch entstehende Kluft am Arbeitsmarkt stellt vor allem für Kleine- und Mittelständische Unternehmen, wie Tierarztpraxen, Tierkliniken und Ämtern der Veterinärverwaltung und die veterinärmedizinische klinische Forschung eine große Herausforderung dar.

Wie können Tiermediziner EB nutzen?

Eine der wichtigsten Aufgaben derzeit ist es, neue Mitarbeiter zu finden, die möglichst gut zu den Anforderungen der jeweiligen Praxis/ Klinik passen und lange dort verbleiben.



Somit müssen Tierkliniken- und praxen ihre eigene Positionierung auf dem Arbeitsmarkt analysieren und ggf. verbessern, um die richtigen Kandidaten von sich zu überzeugen (WILBERS, 2018). Hier gilt es zu beantworten: wer sind wir und was unterscheidet uns von der Konkurrenz?

Es gilt, für Arbeitnehmer nachhaltig Anreize zu schaffen, sodass diese weiterhin vor allem in der kurativen Tiermedizin tätig sein möchten. Diese Anreize müssen über eine Arbeitgeber Marke glaubwürdig und authentisch nach innen und außen kommuniziert werden; wer davon nicht überzeugt ist, wird im Wettbewerb um erforderliche Talente den Kürzeren ziehen (KÜNZEL, 2013).

Grundsätzlich ist das Arbeitgeberimage der Branche nach außen geprägt durch schlechte Arbeitsbedingungen sowie ‚unangemessene‘ Bezahlung (im Vergleich zu anderen Branchen und zum Aufwand des Studiums) sowie viel zu unflexible Arbeitszeitmodelle. Dieses Image führt dazu, dass viele jungen Kollegen nach dem Studium nicht mehr in die praktische Tiermedizin gehen möchten – oder aber nach nur wenigen Jahren im Job die Branche verlassen. (Viefhues, 2021)

Dieser Trend ist als höchst problematisch anzusehen, da der Nachwuchsmangel die meisten derzeitigen Praxis- und Klinikinhaber betrifft. Viele Praxisinhaber finden keinen Nachfolger und müssen ihre Kliniken oder Praxen verkaufen oder diese schließen. Viele Kliniken geben ihren Klinikstatus ab, weil es schlichtweg nicht mehr genug Mitarbeiter gibt, die gewillt sind, den 24-Stunden Dienst aufrecht zu erhalten.

Jedoch gibt es mittlerweile einige Arbeitgeber in unserer Branche die umdenken – und hierzu zählen nicht nur die Ketten, sondern auch kleinere Praxen und Kliniken, die sich bewusst mit dem Wohlergehen Ihrer Mitarbeiter auseinandersetzen und gleichzeitig das Thema Mitarbeiter gewinnen und binden als relevant einstufen.

Ich bin der Meinung, dass dies der erste Schritt in die richtige Richtung ist.

Auch bin ich der Meinung, dass eine authentische Kommunikation der Werte eines Unternehmens unabdingbar ist, um potentiellen Bewerbern von Anfang an zu zeigen, wie bspw. das Team so ‚tickt‘.

Literaturverzeichnis



Bruch, H.; Färber, J.; Fischer, J. A. (2015): Arbeitgeberattraktivität: von innen betrachtet – eine Geschlechter- und Generationenfrage. top job-Trendstudie, 3–49.

Held, J. (2018): ‚Tierarztmangel‘ auch an Universitäten. Online verfügbar unter <https://www.wir-sind-tierarzt.de/2018/06/tierarztmangel-auch-an-universitaeten/>, zuletzt geprüft am 24.09.2020.

Immerschitt, W.; Stumpf, M. (2019): Employer Branding für KMU: Der Mittelstand als attraktiver Arbeitgeber (2. Aufl.). Springer Fachmedien Wiesbaden.

<http://dx.doi.org/10.1007/978-3-658-23133-0> <https://doi.org/10.1007/978-3-658-23133-0>.

Künzel, H. (2013): Erfolgsfaktor Employer Branding: Mitarbeiter binden und die Gen Y gewinnen. Erfolgsfaktor Serie. Springer Gabler. <http://dx.doi.org/10.1007/978-3-642-40535-8> <https://doi.org/10.1007/978-3-642-40535-8>.

Lies, J. (2020): Employer Branding. Hg. v. Gabler Wirtschaftslexikon. Online verfügbar unter <https://wirtschaftslexikon.gabler.de/definition/employer-branding-53538/version-276620>, zuletzt geprüft am 24.09.2020.

Pickel, S.; Jahn, D.; Lauth, H.-J.; Pickel, G. (2009): Methoden der vergleichenden Politik- und Sozialwissenschaft: Neue Entwicklungen und Anwendungen (1. Aufl.). VS Verlag für Sozialwissenschaften / GWV Fachverlage GmbH Wiesbaden. <http://dx.doi.org/10.1007/978-3-531-91826-6>.

Wilbers, M. (2018): Employer Branding-Projekte erfolgreich gestalten: Ein praxisorientierter Leitfaden zur Entwicklung einer Arbeitgebermarke. Springer Gabler. <http://dx.doi.org/10.1007/978-3-662-57443-0>.

Viefhues; L. (2021) Employer Branding in der Tiermedizin auf Ebene der kurativen Praxis, Verwaltung und klinischen Forschung im Drei-Länder-Vergleich zwischen Deutschland, Österreich und der Schweiz Heute



PROGRAMM

09:00 - 09:45

Der Stoffwechsel ist zu schwach...

Iwan Anton Burgener

09:45 - 10:30

Eine Schwäche für schwache Herzen

Peter Modler

11:30 - 12:15

...und es sind doch die Hormone!

Iwan Anton Burgener

12:15 - 13:00

...und wenn die Muskeln schwächeln...

Michael Leschnik



DER STOFFWECHSEL IST ZU SCHWACH...

Iwan A. Burgener, Univ. Prof. Dr.med.vet., PhD, Dr. habil, DACVIM, DECVIM-CA
Kleintierklinik der VetMedUni Wien
Interne Medizin Kleintiere, Wien, Österreich

Jede Zelle und jedes Organ bedürfen der Versorgung mit essenziellen Stoffen, insbesondere aber Sauerstoff und Energie, in der Regel in Form von Glukose. Im Gegensatz zu anderen Geweben ist das zentrale Nervensystem aufgrund mangelnder Reserven auf eine permanente Glukosezufuhr angewiesen. Neben einer adäquaten Aufnahme spielt auch die Verteilung dieser Substrate im Körper eine große Rolle.

Unter einer **Synkope** wird der kurzfristige und plötzlich auftretende Verlust des Bewusstseins verstanden, der auf eine mangelhafte Versorgung des Gehirns mit Sauerstoff oder Glukose zurückzuführen ist. Dieser Zustand der Bewusstlosigkeit dauert in der Regel nur wenige Sekunden und ist durch schlaffe Körperhaltung, selten durch Opisthotonus oder einen kurzen Krampfanfall gekennzeichnet. **Kardiale Ursachen** eine Synkope sind v.a. Rhythmusstörungen (Brady- und Tachykardie) und Erkrankungen mit verminderter Auswurfleistung (z.B. Stenose, dilatative Kardiomyopathie). Die klinische Untersuchung liefert in der Regel die entscheidenden Hinweise wie Bradykardie, Herzgeräusch, Pulsqualitätsveränderung, gedämpfte Herztöne oder blasse Schleimhäute. Eine Synkope muss von anderen Bewusstseinsstörungen, insbesondere Anfall und Narkolepsie, abgegrenzt werden. Unter einem **Krampfanfall** verstehen wir das Auftreten und Ausbreiten von abnormaler elektrischer Aktivität im Großhirn, welche durch plötzlichen Anfang und Ende charakterisiert ist. Dieser wiederholt sich meist in un- oder regelmäßigen Abständen.

Schwäche ist ein Zustand, der sich durch einen verminderten Muskeltonus bei erhaltenem Bewusstsein auszeichnet. Der verminderte Muskeltonus kann lokalisiert, aber auch generalisiert sein. Abzugrenzen davon sind Apathie, Stupor und Koma. Bei der Schwäche spielen neben kardialen Ursachen vor allem die Hypoglykämie, Elektrolytveränderungen (Hypokalzämie, Hypokaliämie, Hyponatriämie) und Medikamente (Diuretika, Blutdrucksenker) eine große Rolle. Die wichtigsten nicht-kardialen Ursachen sind in **Tabelle 1** zusammengefasst.

MEATBOLISCHE URSACHEN

Hierbei ist primär an Störungen des Glukosestoffwechsels zu denken. Die **Hypoglykämie**, die sich je nach Schweregrad durch eine leichte Schwäche bis hin zu komatösen Zuständen äußern kann, kann durch zahlreiche Ursachen bedingt sein (siehe auch Tabelle 1). Hierbei ist neben hormonellen Störungen (Insulinom, Hypoadrenokortizismus) an einen erhöhten Verbrauch (Tumoren, Trächtigkeit, Sepsis, übermäßige Arbeit) oder an eine verminderte Aufnahme oder Produktion von Glukose (Welpen, Zwerggrassen, Lebererkrankung) zu denken.

Elektrolytverschiebungen können ebenso Schwächezustände oder Synkopen nach sich ziehen, da sie essenziell an Muskelkontraktion (**Hypokalzämie**) sowie der Aufrechterhaltung des zellulären Membranpotenzials und der Blutosmolarität (**Hyponatriämie**) beteiligt sind. Die **Hypokaliämie**, meist verursacht durch Verluste über Darm oder Nieren, spielt v.a. bei der Katze eine wesentliche Rolle und äußert sich klinisch meistens durch ein Schwanenhals-Syndrom (auf die Brust gesunkenes



Kinn mit gebogener Halshaltung). Auch die **Hyperkaliämie**, wie sie z.B. bei Hypoadrenokortizismus oder anderen Störungen der Ausscheidung von Kalium über die Nieren (Obstruktion, Oligurie, Anurie) auftritt, verursacht ebenso Störungen des Membranpotenzials, die im schweren Fall zu Herzrhythmusstörungen führt. Solche Rhythmusstörungen reichen von Sinusknotenstillstand mit Ersatzrhythmus bis hin zum Kammerflimmern.

NEURAL VERMITTELT

Diese auch als vagovasale oder Reflexform bezeichnete Synkope ist durch eine Arteriodilatation bei gleichzeitig vorhandener Bradykardie gekennzeichnet. In der Regel sind auslösende Faktoren wie emotionaler Stress (Freude, Aufregung), Schmerzen oder starke vagale Stimuli (Husten, Schluckakt, Urin- und Kotabsatz) vorhanden. Klassischerweise reagiert das Tier auf diese Stimuli erst mit einer kurzfristigen Tachykardie und Hypertension, die dann durch die Vagusaktivierung von einer ausgeprägten Vasodilatation ohne notwendige Anpassung der Herzfrequenz und der Herzauswurfleistung gefolgt wird. Dies führt zu einer Mangel durchblutung. Auch eine Überaktivität des Carotissinus, wie sie typischerweise durch extremen Zug an Halsband/Leine ausgelöst wird, führt zu einer Bradykardie und Hypotension.

HÄMATOLOGISCHE URSACHEN

Eine Reduktion der Erythrozytenzahl (**Anämie**) führt zu einer mangelnden Sauerstoffversorgung des Organismus und ist je nach Hämoglobinmenge und zeitlichem Auftreten (akut/chronisch) unterschiedlich ausgeprägt. Die klinische Untersuchung liefert hierbei mit blassen Schleimhäuten und einem meist tachykarden und kräftigen Puls („Anämie puls“) entscheidende Hinweise. Eine zu hohe Erythrozytenanzahl (**Polyzythämie**) führt ebenso wie eine hohe Plasmaproteinkonzentration zu einem Anstieg der Blutviskosität (Hyperviskositätsyndrom). Hieraus resultiert eine gestörte Körperdurchblutung. Die wichtigsten Ursachen von Anämie sind in **Tabelle 2** zusammengefasst.

DIAGNOSTISCHE AUFARBEITUNG

Die **Anamnese** stellt bei Synkopen und Schwäche die Basis des weiteren Vorgehens dar. Zuerst sollte hierbei der Komplex Synkope/Schwäche gegenüber anderen Formen der Bewusstseinsstörung (Anfall, Narkolepsie) abgegrenzt werden. Hierzu ist es essenziell, die Besitzer über das zeitliche Auftreten (aus der Ruhe/Belastung), die Anfallsart und -dauer, Muskeltonus (schlaff/tonisch/tonisch-klonisch) und Reaktion auf äußere Reize (weckbar/nicht weckbar) zu befragen. Auch der Zusammenhang zwischen Symptomen und Aktivitätszustand (Ruhe/Belastung) sowie Fütterung (nüchtern oder gefüttert, Zeitpunkt der letzten Fütterung) ist zu ermitteln. Ebenso sind die bisher verabreichten Medikamente und entsprechende Reaktionen des Patienten auf diese in Erfahrung zu bringen. Manchmal haben die Besitzer sogar während der Synkope Schleimhautfarbe oder Puls/Herzfrequenz ermittelt.

In der **klinischen Untersuchung** sind primär die Herz- und Kreislauffunktionen unter Einbeziehung der arteriellen (Pulsfrequenz, -qualität oder -defizit), kapillären (kapilläre Rückfüllzeit) und venösen Gefäße (gestaute Venen) sowie des Herzens (Frequenz, Geräusche) zu prüfen. Wesentlich ist weiterhin die Beurteilung der Schleimhäute sowie deren Farbe. Aber auch die restlichen Anteile der klinischen Untersuchung können entscheidende Hinweise geben. Eine vollständige neurologische Untersuchung ist zwingend erforderlich, um die Herkunft der Erkrankung weiter eingrenzen zu können.



Die Spannbreite der **weiteren möglichen Untersuchungen** ist groß, wobei eine kardiologische und neurologische Untersuchung sicher immer dazu gehören. Von der metabolischen Seite ist eine Hämatologie (Anämie? Sepsis? Entzündung?) und ein Chemieprofil (inkl. Glukose, Elektrolyte, Leber- und Nierenwerte) immer ein guter Start. Die **Hämatologie** dient primär der Aufdeckung von Veränderungen der Erythrozytenzahl (Anämie oder Polyzythämie). Im Falle einer **Anämie** schließt sich eine weitere Differenzierung in die verschiedenen Formen der regenerativen und nicht regenerativen Anämien an (siehe Tabelle 2). Ein **Chemieprofil** sollte in jedem Fall die Blutglukose sowie eine Elektrolytbestimmung mit Natrium, Kalium, Kalzium und Chlorid beinhalten. Auch die Relation der Elektrolyte zueinander, insbesondere der Natrium-Kalium-Quotient (Normwert 27-40; Werte < 27 können auf einen Hypoadrenokortizismus hinweisen), sollte beachtet werden. Die **Nieren- und Leberwerte** müssen initial erfasst werden. Bei einem entsprechenden Verdacht sollte dieses Basisprofil erweitert werden. Bei grenzwertig niedrigen Glukosewerten können ein Blutzuckertagesprofil und eine Insulinbestimmung erfolgen. Auch eine **Blutdruckmessung** zum Ausschluss einer Hypotension ist oft angezeigt. Je nach Blutwerten ist eine weitere Abklärung mit **bildgebender Diagnostik** sinnvoll, v.a. wenn man einen Verdacht auf Leber- oder Nierenprobleme hat oder eine Neoplasie sucht. Zumeist wird mit einem abdominalen Ultraschall gestartet, bei Bedarf kann eine CT Untersuchung (+/- Kontrast) erfolgen (z.B. bei Insulinom).

THERAPIE

Aufgrund der Heterogenität dieses Themenkomplexes richtet sich das therapeutische Vorgehen ganz entscheidend nach der zugrundeliegenden Erkrankung.

LITERATUR

Kann bei Bedarf je nach Thema beim Referenten erfragt werden.



TABELLE 1: NICHT-KARDIALE URSACHEN VON SYNKOPEN UND SCHWÄCHE

metabolische Ursachen	Störungen Glukose	Hypoglykämie <ul style="list-style-type: none"> • Insulinom • andere Tumoren • Leberinsuffizienz • Hypoadrenokortizismus • Sepsis • Trächtigkeit • Welpen/Zwergrasse • übermäßige Jagd-/Arbeit • langes Fasten • Laborfehler u.a.m. 	Hd >> Kz
	Störungen Kalium	Hypokaliämie <ul style="list-style-type: none"> • Durchfall, Erbrechen • Niereninsuffizienz • Hyperaldosteronismus • Alkalose • Diuretika • postobstruktive Diurese • Diabetes mellitus, DKA • u.a.m. Hyperkaliämie <ul style="list-style-type: none"> • Hypoadrenokortizismus • Harnwegsobstruktion • Anurie/Oligurie u.a.m. 	Hd & Kz Kz >> Hd Hd & Kz
	Störungen Kalzium	Hypokalzämie <ul style="list-style-type: none"> • Eklampsie • Niereninsuffizienz • Ethylenglykolvergiftung • prim. Hypoparathyroidismus • Sepsis, SIRS • akute Pankreatitis • Hypoalbuminämie • Hypomagnesiämie • Rhabdomyolyse • Tumor-Lyse-Syndrom • Laborfehler u.a.m. 	Hd & Kz
	Störungen Natrium	Hyponatriämie <ul style="list-style-type: none"> • Durchfall, Erbrechen • Hypoadrenokortizismus • Hyperglykämie • Mannitol • Leberinsuffizienz + Aszites • Nierenversagen • Uroabdomen • Diuretika u.a.m. 	Hd & Kz
neural vermittelt	vagovasaler Reflex	Stress (Freude, Aufregung, ...) Schmerz starker vagaler Stimulus (Husten, Schlucken, Urinabsatz, Kotabsatz)	Hd >> Kz Hd & Kz Hd & Kz
hämatologische Ursachen	Anämie Polyzythämie	siehe Tabelle 2	Hd & Kz



TABELLE 2: WICHTIGSTE URSACHEN VON ANÄMIE BEI HUND UND KATZE

regenerativ	Hämorrhagie	<ul style="list-style-type: none"> • Trauma • Gerinnungsprobleme <ul style="list-style-type: none"> ○ primär (Thrombozytopenie/-pathie/vWB) ○ sekundär (Faktoren ↓, v.a. Leber) • Chirurgie • gastrointestinal Probleme <ul style="list-style-type: none"> ○ Ulzerationen, FK, Neoplasie, ... ○ Parasiten • urogenitale Probleme u.a.m.
regenerativ	Hämolyse	<ul style="list-style-type: none"> • Parasiten <ul style="list-style-type: none"> ○ Babesien, M. hemofelis, Herzwürmer, ... • immunvermittelt <ul style="list-style-type: none"> ○ IMHA, ITP, Ehrlichiose, Anaplasiose, ... • metabolische Defekte <ul style="list-style-type: none"> ○ Malamut: Stomatozyten ○ Basenji: Pyruvatkinasedefizienz ○ Springer Sp.: Phosphofruktokinasedefiz. ○ Katzen: Porphyrurie • Leberprobleme • osmotische Probleme • Mikroangiopathie, Trauma • Medikamente (Paracetamol u.a.) • Toxine (Zwiebeln, Kupfer, Zink u.a.) • Hypophosphatämie
nicht-regenerativ		<ul style="list-style-type: none"> • vermindertes Erythropoietin <ul style="list-style-type: none"> ○ Niereninsuffizienz ○ Hypothyroidismus ○ Hypoadrenokortizismus • chronische Erkrankungen <ul style="list-style-type: none"> ○ Entzündungen, Neoplasien u.a.m. • zytotoxische Knochenmarksschädigung <ul style="list-style-type: none"> ○ chemisch (zytotox., Chemo, Pilztoxine) ○ physikalisch (Bestrahlung) ○ immunvermittelt (RBC Aplasie) • myelophthistische Erkrankungen <ul style="list-style-type: none"> ○ KM: Tumor/Granulom/Fibrose/Leukämie • Kernteilungsprobleme <ul style="list-style-type: none"> ○ Vit. B12 / Folsäuremangel ○ Sulfonamide, Methotrexat • abnormale Erythrozytenreifung <ul style="list-style-type: none"> ○ Erythroleukämie ○ FeLV, FIV • Hämsynthesprobleme <ul style="list-style-type: none"> ○ Bleivergiftung, Chloramphenicol ○ Eisenmangel



Eine Schwäche für schwache Herzen

Peter Modler
Tierklinik Sattledt
Austria

Der – zumeist etwas diffuse - Symptomkomplex „Schwäche“ wird in der täglichen Routine meist zunächst mit einer kardialen Ursache in Zusammenhang gebracht, selbst wenn im Rahmen der klinischen Untersuchung kein Herzgeräusch, keine Zyanose und keine Arrhythmie feststellbar sind. Es erscheint daher wichtig, mögliche Ursachen für kardial verursachte Leistungsinsuffizienz bzw. (Prä-)synkope zu erläutern, um eine effiziente und zielgerichtete Ursachenabklärung zu ermöglichen. Eine Herzerkrankung führt dann zu Schwäche, wenn sie eine **Hypoperfusion oder mangelnde Oxygenierung** verursacht. Eine **Hypoperfusion** wird in der Regel durch ein **inadäquates Herzzeitvolumen (HZV)** verursacht. Da das Herzzeitvolumen das Produkt aus Herzfrequenz und Schlagvolumen ist, kann eine Reduktion des HZV folgerichtig durch eine Abnahme der Herzfrequenz oder des Schlagvolumens verursacht sein.

Mögliche **kardiale** Ursachen für eine **Reduktion des Schlagvolumens** sind:

Ausflusstraktstenose (z.B. Pulmonalstenose, Aortenstenose) mit inadäquater Kompensation durch den Ventrikel: In der Regel muss die Stenosierung zumindest hochgradig sein, um eine klinische Symptomatik zu verursachen. Hochgradige Stenosen verursachen ein Herzgeräusch, welches in der Regel sehr deutlich hörbar ist.

Pulmonale Hypertonie: Ein massiver Anstieg des Lungengefäßdruckes (z.B. aufgrund einer chron. Lungenerkrankung oder einer Embolie) führt häufig zu einer massiven Reduktion des Rechtsherz-Schlagvolumens. Dies ist besonders ausgeprägt, wenn die pulmonale Hypertonie akut eintritt. Im Falle einer hochgradigen pulmonalen Hypertonie kann infolge einer damit einhergehenden Trikuspidalklappendysplasie ein Herzgeräusch rechts im Bereich der Apex hörbar sein. Die Dekompensation hat einen Aszites zur Folge.

Myokardversagen (z.B. Dilatative Kardiomyopathie oder Myokardversagen im Rahmen einer dekompensierten AV-Klappeninsuffizienz): Wenn eine Mitralklappeninsuffizienz zum Myokardversagen geführt hat, liegt in der Regel ein lautes Herzgeräusch vor.

Tachykadie (z.B. Ventrikeltachykardie, aber auch hochfrequente supraventrikuläre Tachykardien): Tachykardie kann durch die verkürzte Diastolendauer zu einer ungenügenden diastolischen Ventrikelfüllung und dadurch zu einer Reduktion des Schlagvolumens führen. Allerdings muss die Kammerfrequenz so hoch liegen, dass die Reduktion des Schlagvolumens durch den Frequenzanstieg nicht mehr kompensiert wird, d.h. dass praktisch keine mechanische Diastole mehr vorhanden ist.

Perikarderguss: Ein Perikarderguss kann zur Herztamponade und damit zur unzureichenden Rechtsherzfüllung mit der Konsequenz eines massiv reduzierten Rechts- und Linksherz-Schlagvolumens führen. Diese Patienten präsentieren sich häufig im Schock mit blassen Schleimhäuten, pulsus paradoxus, nur leise hörbaren Herztönen und umfangsvermehrtem Abdomen aufgrund Aszites.



Mögliche **kardiale** Ursachen für eine **Reduktion der Herzfrequenz** sind:

Sick Sinus Syndrom: Dieses wird häufiger bei älteren Terriern diagnostiziert und führt zu unterschiedlich langen Episoden eines Sinusstillstandes, manchmal kombiniert mit tachykarden Phasen

Blockierung der Erregungsübertragung: In der Regel führen nur AV-Block II high grade und AV-Block III zu klinischen Symptomen, relevante sinuatriale Blöcke sind eher selten. Eine Synkope entsteht in der Regel erst, wenn die Herzfrequenz bei Belastung unter 40/min sinkt oder ein Ventrikelstillstand von mehr als 6 Sekunden vorliegt. Falls eine Arrhythmie als Ursache für eine Synkope vermutet wird, ist häufig eine Langzeit-EKG-Aufzeichnung nötig.

Eine **kardiale** Ursache für eine **Mangeloxygenierung** liegt einerseits dann vor, wenn aufgrund eines **kardialen Shunts** (z.B. Ventrikelseptumdefekt, PDA) mit **Shuntumkehr** (aufgrund pulmonaler Hypertonie oder rechtsventrikulärer Ausflusstraktstenose) deoxygeniertes Blut aus dem rechten Herz oder der Pulmonalarterie direkt und unter Umgehung des Lungenkreislaufes in den Systemkreislauf bzw. in Teile davon gelangt.

Häufige Ursachen sind: Ventrikelseptumdefekt in Kombination mit hochgradiger Pulmonalstenose, ggf. auch in Form einer Fallot'schen Tetralogie (großer atrialer Septumdefekt in Kombination mit hochgradiger Pulmonalstenose, persistierender Ductus Arteriosus mit hochgradiger pulmonaler Hypertonie). Selbstverständlich gibt es noch deutlich komplexere kardiale Missbildungen, welche Mangeloxygenierung bzw. Zyanose als Folge haben. Wichtig ist, dass zyanotische Herzmissbildungen NICHT immer mit einem Herzgeräusch einhergehen müssen! Gerade ein PDA mit Shuntumkehr aufgrund pulmonaler Hypertonie führt häufig nur zu einer Zyanose der hinteren Körperhälfte sowie zu einer Schwäche der Hinterextremitäten – es ist aber kein Herzgeräusch hörbar!

Weiterhin ist wichtig zu wissen, dass eine Zyanose der Zunge beim hechelnden Hund kein Hinweis auf eine Herzerkrankung sein muss. Diese Form der Zyanose gibt sich von selbst, wenn sich der Hund beruhigt. Bei diesen Hunden sind auch alle anderen Schleimhäute unauffällig. Es ist schließlich unwahrscheinlich, dass ein Sporthund, der nach sportlicher Aktivität hechelt und dabei eine leicht bläuliche Zunge hat, an einem kongenitalen zyanotischen Herzproblem leidet! Ebenso wichtig ist zu berücksichtigen, dass Hecheln in der Regel KEIN Symptom einer Herzerkrankung ist.

Schließlich kann ein **kongestives Linksherzversagen** zu einer unzureichenden Oxygenierung des Blutes im Lungenkreislauf und in der Folge zur systemischen Hypoxie führen. Die Ursachen können vielfältig sein (degenerative Mitralklappenerkrankung, dilatative Kardiomyopathie, angeborene Missbildungen).

Literatur beim Verfasser



...UND ES SIND DOCH DIE HORMONE!

Iwan A. Burgener, Univ. Prof. Dr.med.vet., PhD, Dr. habil, DACVIM, DECVIM-CA
Kleintierklinik der VetMedUni Wien
Interne Medizin Kleintiere, Wien, Österreich

Hormonelle Störungen sind relativ häufig die Ursache von Schwäche und Synkopen bei Hund und Katze. In der Folge werden die wichtigsten Endokrinopathien, welche zu Schwäche und Synkopen führen, kurz besprochen.

HYPOADRENOKORTIZISMUS (HA; MORBUS ADDISON)

Der (zumeist primäre) **Hypoadrenokortizismus (HA)** ist eine verhältnismäßig seltene endokrine Erkrankung des Hundes (Prävalenz 0.06-0.38 %; Katze sehr selten) und entsteht durch die **Zerstörung beider Nebennierenrinden** (zumeist **autoimmun**, selten iatrogen (Trilostan, Mitotan), sehr selten durch Granulome, Metastasen oder Hämorrhagie). Weibliche sowie kastrierte Tiere sind deutlich übervertreten. Typischerweise sind die Hunde **jung bis mittelalt** (4 Wochen – 16 Jahre; Ø 4 J), wobei bei vielen Rassen erbliche Erkrankungen bewiesen sind oder vermutet werden.

Die **Glukokortikoiddefizienz** führt unabhängig von ihrer Ursache zu gastrointestinalen Symptomen wie Anorexie, Erbrechen, Durchfall, Abdominalschmerzen und Gewichtsverlust. Daraus können Hypoglykämie, Schwäche, Lethargie, Bewusstseinsstörungen und reduzierte Stresstoleranz entstehen. Ein **zu tiefes Aldosteron** führt zu einer ungenügenden Fähigkeit, Natrium und Chlorid zurückzuhalten und Kalium auszuscheiden, und somit zu Hyponatriämie, Hypochlorämie, Hyperkaliämie sowie Hypovolämie, Hypotension, reduziertem Herzauswurf und verminderter Perfusion der Organe. Dies führt schlussendlich zu einer prärenalen Azotämie, Gewichtsverlust, Schwäche, Mikrokarde und Depression. Das **klinische Bild** ist geprägt von entweder einer **akuten Addison-Krise** (lebensbedrohlicher hypovolämischer Schock, Elektrolytverschiebungen, evtl. Bradykardie) oder von oft unklaren **chronisch-progredienten Problemen +/- rezidivierenden gastrointestinalen Symptomen**, welche unter Stress schlimmer werden können. Die häufigsten Beschwerden sind Lethargie und Depression (90-95 %), schlechter Appetit und Anorexie (90-95 %), Schwäche (75-90 %), Vomitus/Regurgitation (75-80 %), Gewichtsverlust (50 %), Durchfall (35-40 %) und Polyurie/Polydypsie (15-40 %).

Typische Veränderungen in Blutbild, Chemieprofil und Harnstatus

- Anämie (meist leichtgradig, normozytär, normochrom, nichtregenerativ)
 - Knochenmarksuppression (Cortisol ↓), Magendarmblutungen
 - bei starker Dehydratation verdeckt...
- KEIN Stressblutbild (bis 92 %)
 - Lymphozyten + Eosinophile oft normal bis zu hoch, 10-33 % Lymphozytose
 - manchmal Neutropenie, oft Neutrophilen-Lymphozyten-Quotient < 2,3
- Chemieprofil
 - Hyperkaliämie ~90 %
 - Hyponatriämie ~85 %
 - Verhältnis $\text{Na}^+ : \text{K}^+ < 27 : 1$ ~90 %; Norm 27-40 : 1
 - Azotämie (v.a. prärenal) ~90 % Harnstoff, ~60 % Kreatinin
 - Hypochlorämie ~50 %
 - metabolische Azidose ~45 %
 - Hyperkalzämie ~30 %, meist leichtgradig



- Hypoglykämie ~25 %
- Hypoalbuminämie, Hypocholesterolemie
- Harnstatus
 - SG zumeist < 1.030 ~88 %, trotz Dehydratation!

Bei etwa 10 % der Hunde mit HA fehlen die typischen Elektrolytveränderungen. Je nach Studie sollen 9-14 % dieser Patienten im Verlauf eine Mineralokortikoiddefizienz mit entsprechend veränderten Elektrolyten entwickeln. Besonders in diesen Fällen besteht die Gefahr, dass die Erkrankung übersehen wird (v.a. bei chronischem Durchfall beim Hund, Prävalenz ~4 %).¹

Diagnose: spezifische endokrinologische Tests

- klinischer Verdacht
- typische Elektrolytveränderungen bei Mineralokortikoidmangel
- Bestätigung des Glukokortikoidmangels mittels **ACTH-Stimulationstest**
 - **VOR Glukokortikoidtherapie!**
 - 5 ug/kg ACTH (Synacthen, Cortrosyn, Cosacthen) IV
 - Cortisol basal und 60 min Katze basal und 30 und 60 min
 - Normalwerte Hund ~0.5-6 ug/dl (basal); 8-18 ug/dl (post)
 - Normalwerte Katze ~0.5-5 ug/dl (basal); 4.5-13 ug/dl (post)
 - kein/geringer Cortisolanstieg typischerweise < 2 µg/dl (55 nmol/l)
 - Test auch flach bei iatrogenem Hyperadrenokortizismus!
 - basales Cortisol > 2 ug/dl schließt HA ziemlich sicher aus²
 - bei < 2 ug/dl muss stimuliert werden

Bei typischen Elektrolytveränderungen erübrigt sich die Messung des endogenen ACTH (i.d.R. primärer HA) - beim Fehlen dieser kann es sich jedoch um eine primäre (atypische) oder eine sekundäre Form handeln > endogenes ACTH mitmessen!

- **Cortisol-ACTH-Ratio (CAR)**^{3,4}
 - kann anstelle v. ACTH-Stim für Diagnose v. primärem HA eingesetzt werden
 - basales Cortisol und endogenes ACTH überschneiden sich bei HA mit gesunden Hunden und Hunden mit anderen Erkrankungen
 - primärer HA Cortisol basal sehr tief ACTH hoch bis sehr hoch
 - sekundärer HA Cortisol basal tief ACTH tief bis unmessbar
 - CAR signifikant tiefer bei primärem HA als bei sekundärem oder normal
- Aldosteron-Renin-Ratio (ARR)
 - primärer HA Aldosteron tief Renin hoch
 - sekundärer HA Aldosteron normal Renin normal
 - Verhältnis viel tiefer bei primärem HA als bei sekundärem oder normal
- Cortisol, ACTH, Aldosteron und Renin müssen VOR Glukokortikoidtherapie gemessen werden!

Die **Notfalltherapie** besteht aus einer **aggressiven Infusionstherapie** (zumeist 0.9 % NaCl; Achtung bei starker Hyponatriämie nicht schneller als 0.5 mEq/l/h korrigieren wegen möglicher osmotischer Demyelination), Behandlung der Hyperkaliämie und der Gabe von **schnellwirkenden Glukokortikoiden** (z.B. Dexamethason 0.05 bis 0.25 mg/kg IV) NACH erfolgtem ACTH-Stim. Der Einsatz von Hydrocortison-Natriumsuccinat (0.5 mg/kg/h im Dauertropf) hat im Gegensatz zu Dexamethason den potentiellen Benefit einer Gluko- und Mineralokortikoidwirkung. Die Gabe von Glukokortikoiden vor dem ACTH-Stim ist wegen Kreuzreaktivität bei der



Cortisolmessung (d.h. falsch erhöhte Werte z.B. mit Prednisolon oder Methylprednisolon) sowie einer möglichen Unterdrückung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse (und somit einer Beeinflussung der Resultate des ACTH-Stim) möglichst zu unterlassen.

Bei Patienten mit **offensichtlicher Hypoglykämie** (+/- Symptomen von Neuroglykopenie) kann ein Bolus Glukose gegeben werden (0.5-1 ml/kg 50 % Glukose-Lösung verdünnt IV) gefolgt von einer Erhaltungsinfusion (2.5-5 % Glukose – mehr als 5 % sind selten nötig und müssten wegen der hohen Osmolarität auch über eine zentrale Linie gegeben werden). Eine zusätzliche Therapie der Hyperkaliämie ist beim HA selten nötig, erst recht nicht beim Einsatz von Hydrocortison. Einzig bei offensichtlichen kardiologischen Komplikationen (z.B. deutliche Bradykardie von weniger als 40 Schlägen pro Minute) kann der Einsatz von Kalziumglukonat (10 %; 0.5-1.5 ml/kg langsam über 10-15 min IV) zur Stabilisierung der Kardiomyozyten hilfreich sein.

Bei Hunden mit typischen Elektrolytveränderungen besteht die **Langzeittherapie** aus der Gabe von Mineralokortikoiden (Fludrocortison (Florinef®, Astinon®) oder DOCP (Percorten®, seit 2016 Zycortal®)) und Glukokortikoiden (Prednisolon, 0.1-0.2 mg/kg q12-24h, reduzieren nach Möglichkeit, mit Fludrocortison teils langfristig nicht nötig). Bei initial normalen Elektrolyten genügt zunächst die Gabe von Glukokortikoiden. Bei Stress steigt der Bedarf an Glukokortikoiden um das 2- bis 10-fache an. Neu diagnostizierte Patienten sollten mit Zycortal® und Prednisolon behandelt werden. Bei stabil eingestellten Patienten ist es jedoch nicht zwingend nötig, diese umzustellen. Die Applikation von DOCP erfolgt subkutan etwa alle 25 (-28) Tage (2.2 mg/kg) und wird anhand des Na/K-Verhältnisses an Tag 10 gesteuert (siehe Beipackzettel und Infos von Dechra). Die Prognose bei einem primären Hypoadrenokortizismus ist bei rechtzeitiger Diagnose und adäquater Therapie günstig.

INSULINOM

Ein Insulinom ist eine funktionell aktive **maligne Neoplasie der pankreatischen β -Zellen**, welche zu einem **Hyperinsulinismus** führt und beim Hund gelegentlich, bei der Katze hingegen nur sehr selten auftritt. Der Tumor ist infiltrativ-wachsend und häufig metastasierend. Die Zellen eines solchen Insulinoms produzieren eine Vielzahl verschiedener regulatorischer Polypeptide wie beispielsweise Insulin, pankreatisches Polypeptid, Somatostatin, Glucagon, Serotonin, Gastrin und ACTH. Trotz der Vielfalt in der Synthese solcher Polypeptide besteht die klinische Symptomatik nahezu aller Insulinom-Patienten ausschließlich in der eines Hyperinsulinismus.⁵ Das mitunter gleichzeitige Vorkommen eines Insulinoms mit anderen endokrinen Neoplasien ist in der Humanmedizin beschrieben und wird als **Multiple endokrine Neoplasie (MEN)** bezeichnet – ist jedoch bei Hund und Katze kaum beschrieben.

Physiologischerweise führt ein **Abfall des Blutglukosespiegels unter etwa 3,3 mmol/l** zu einer **Unterdrückung der Insulinsekretion** durch die β -Zellen. Gleichzeitig kommt es hierbei zu einer **erhöhten Sekretion gegenspielerischer Hormone**, wobei Katecholamine und Glucagon unmittelbar, Cortison und Wachstumshormon hingegen mit Verzögerung freigesetzt werden. Dabei ist bei Patienten mit einem Insulinom diese physiologische Gegenregulation teilweise gestört. Da Glukose zudem die primäre Energiequelle für das ZNS darstellt und dieses, im Gegensatz zu anderen Geweben einschließlich des peripheren Nervensystems, nicht zur Nutzung von Fettsäuren und Ketonkörpern befähigt ist, ist die Verfügbarkeit von Glukose essenziell für das ZNS. Die **wichtigsten Pathomechanismen** beim Insulinom, welche auch die Klinik erklären, sind somit eine **Insulinüberproduktion**, ein übermäßiger Glukoseverbrauch, sowie eine **fehlende physiologische Rückkoppelung**.



Die wichtigsten **Differenzialdiagnosen** zu einem **Insulinom und Hypoglykämie** sind:

- Insulinüberdosierung bei Diabetes mellitus (DM)
- andere Endokrinopathien (Hypoadrenokortizismus, Hypothyreose, DM)
- andere extrapankreatische Tumoren (hepatozelluläres Karzinom, Leiomyosarkom u.a.m.)
- erhöhter Glukoseverbrauch (Sepsis, extreme Leistung, Polyzythämie)
- Neonatale, Welpen oder Zwergrassen
- Leberinsuffizienz (Tumor, Shunt, Zirrhose)
- Niereninsuffizienz
- Fieber
- Glykogen-Speicherkrankheiten
- Laborfehler (langes Herumstehen!) u.a.m.

Das Insulinom tritt vor allem bei großen mittelalten bis alten Hunden auf, manchmal auch bei schnellwüchsigen Junghunden. Die **Klinik** ist dominiert durch die **Neuroglykopenie** (Apathie, bizarres Verhalten, Taumeln, Schwäche, Ataxie, Kollaps, Krämpfe, Koma) und die **Gegenregulation der Katecholamine** (Ruhelosigkeit, Nervosität, Muskelzuckungen). Die Patienten zeigen oft Hunger 2-3 Stunden nach der Fütterung und sehr oft episodische Symptome.

Bei einer **Hypoglykämie** treten die Symptome zumeist erst auf, wenn die Glukose unter 3 mmol/l fällt (Cave Laborfehler!). Anamnestisch sollte eine Insulinüberdosierung ausgeschlossen werden. Der Patient sollte hospitalisiert werden und **bei zu tiefer Glukose Insulin bestimmt** werden. Ein hoch normales oder erhöhtes Serumsinsulin ist dabei schon beweisend für ein Insulinom. Mit **bildgebender Diagnostik** (Ultraschall und/oder CT) wird anschließend versucht, Pankreasknoten und mögliche Metastasen zu finden (v.a. in der Leber, evtl. in Lymphknoten).

Die **Therapie** eines Insulinoms besteht aus verschiedenen Stufen:

- **Notfalltherapie Hypoglykämie**
 - Infusion
 - 0.5-1 ml/kg 50 % **Glukose-Lösung verdünnt IV**
 - falls Hypokaliämie K⁺-Substitution
 - **zugrundeliegendes Problem** suchen/therapieren
 - Blutglukosespiegel überwachen, falls nötig Glukose substituieren
- falls möglich **Chirurgie**
 - Lokalisation sehr wichtig! (US, CT)
 - falls unklar: Teil linker Lappen entfernen?!?
- **konservativ symptomatisch**
 - 4 - 6 **kleinere Mahlzeiten** pro Tag
 - wenig komplexe Kohlehydrate, **Fette + Eiweiss ↑**
 - Anstrengung reduzieren
 - **Prednisolon** 0.5-1.0 mg/kg q12h PO (verhindert Bindung von Insulin an Rezeptor)
- **falls nicht erfolgreich**
 - **Reduktion Insulinsekretion**
 - **Diazoxid** (Proglycem®) 5 (-30) mg/kg q12h PO mit Futter
 - **Somatostatinanalog** (Oktreotid; Sandostatin®) 2-4 ug/kg SC q8-12h
 - **Glukagon** (Bolus und Dauertropf; Gegenspieler von Insulin)
 - Chemotherapie: **Streptozocin** 500 mg/m² IV mit Diurese und Antiemetikum



PRIMÄRER HYPERALDOSTERONISMUS (PHA)

Der PHA stellt eine Erkrankung dar, die durch einen **Mineralokortikoid-Exzess** ausgehend von einer autonomen Hypersekretion der Zona glomerulosa der Nebenniere gekennzeichnet ist. Die Erkrankung kommt v.a. bei mittelalten bis alten Katzen vor (Hunde sehr selten). Ursächlich liegt entweder ein unilaterales Adenom oder Karzinom der Nebennierenrinde vor, bei der Katze kann es aber auch eine idiopathische bilaterale noduläre Hyperplasie der Zona glomerulosa sein. Der primäre ist vom sekundären Hyperaldosteronismus zu unterscheiden. Dem **sekundären Hyperaldosteronismus** liegt ein pathophysiologischer Mechanismus zugrunde, der durch eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) als kompensatorische Antwort auf eine Hypovolämie entsteht. Zu den auslösenden Ursachen zählen Herzversagen und Hypoproteinämie als Folge von Leberversagen, nephrotischem Syndrom oder Proteinverlust-Enteropathie. Bei der sekundären Form liegt also eine **erhöhte Renin-Aktivität** vor. Im Unterschied dazu handelt es sich beim **PHA** um einen Zustand, der aufgrund der **autonomen Hypersekretion von Aldosteron** durch die Nebennieren mit einer **niedrigen Renin-Aktivität** einhergeht.

Die **klinischen Anzeichen** sind auf die erhöhte Aldosteronsekretion zurückzuführen, die in einer Hypokaliämie und einer arteriellen Hypertension resultiert.⁶ Die **hypokaliämische Polymyopathie** zeigt sich bei der Katze v.a. durch die zervikale Ventroflexion als Anzeichen einer generalisierten Muskelschwäche. Es können jedoch auch Hinterhandschwäche, Ataxie, Kollaps oder Dysphagie auftreten. Die hypokaliämische Polymyopathie stellt den häufigsten Vorstellungsgrund bei Katzen mit unilateralem Nebennierentumor dar. Zu den **okulären Manifestationen der arteriellen Hypertension** zählen intraokuläre Blutungen und akute Blindheit infolge einer Netzhautablösung. Die okulären Anzeichen repräsentieren die vorherrschenden Symptome bei Katzen mit bilateraler Hyperplasie der Nebennieren. Seltener sind PU/PD, Polyphagie, stumpfes Haarkleid oder fragile Haut als Anzeichen eines gleichzeitig vorliegenden Diabetes mellitus, Hyperadrenokortizismus oder Hyperprogesteronismus. In der **klinischen Untersuchung** können als Folge der Hypertension ein systolisches Herzgeräusch, Tachykardie, Galopprrhythmus oder Arrhythmien auffallen.

Bei Katzen mit einem unilateralem Nebennierentumor stellt die **Hypokaliämie** einen häufigen Befund in der labordiagnostischen Untersuchung dar. Differentialdiagnostisch müssen deshalb verminderte Aufnahme (Fasten), gastrointestinaler Verlust (Durchfall, Erbrechen), renaler Verlust (osmotische Diurese) und vermehrte Aufnahme in die Zellen (Insulin- oder Bicarbonattherapie) ausgeschlossen werden. In Assoziation mit der hypokaliämischen Polymyopathie wird häufig eine **Erhöhung der Creatinkinase (CK)** beobachtet. Etwa die Hälfte der betroffenen Katzen mit PHA hat eine **Azotämie bei jedoch fehlender Hyperphosphatämie**. Wenn zusätzlich eine Hyperglykämie oder ein Diabetes mellitus vorhanden ist, liegt möglicherweise ein adrenaler Tumor vor, der neben Aldosteron auch übermäßig Progesteron oder andere Kortikosteroide sezerniert. **Bildgebende Verfahren wie Ultraschall**, CT oder MRT werden angewendet, um Veränderungen der Nebennieren zu identifizieren, gegebenenfalls die Ausdehnung in das umliegende Gewebe zu beurteilen und nach Metastasen zu suchen. Der Verdacht auf einen PHA bei einer Katze mit **Hypokaliämie, Hypertension** und **einer im Ultraschall identifizierten adrenalen Masse** kann durch den Nachweis einer **erhöhten Aldosteron-Konzentration im Serum** bestätigt werden. Bei Katzen mit **bilateraler adrener Hyperplasie** basiert der Nachweis einer autonomen unangemessenen



Aldosteron-Produktion auf einer unterdrückten Plasma-Renin-Aktivität (PRA) und der daraus errechneten **erhöhten Aldosteron-Renin-Ratio**.⁶ Die Schwierigkeit des Nachweises besteht darin, dass Tests zur Messung der PRA in veterinärmedizinischen Labors kaum zur Verfügung stehen.

Im Falle eines **PHA aufgrund eines unilateralen Nebennierentumors** stellt die Adrenalectomie eine potentiell kurative Behandlungsoption dar. Die Adrenalectomie ist jedoch assoziiert mit einer hohen perioperativen Komplikations- und Mortalitätsrate. Bei 6 von 17 Katzen mit PHA wurde ein tödlicher Ausgang beschrieben. Als häufigste und schwerste Komplikation kam eine akute Blutung der Vena cava caudalis vor. Zu den anderen Komplikationen zählten akutes Nierenversagen, Sepsis, vermuteter Thromboembolismus, arterielle Hypotension und Hypoglykämie. Die Entscheidung für die Durchführung einer Adrenalectomie sollte gut überdacht werden und erst nach einer gründlichen Aufklärung des Besitzers über den unvorhersehbaren und potentiell fatalen Verlauf gefällt werden. **Vor einer Operation** sollte der Patient **medikamentös stabilisiert** werden und eine sorgfältige perioperative Planung durchgeführt werden. Die präoperative Behandlung des PHA zielt auf eine **Korrektur der Hypokaliämie** und der Hypertension ab. Kaliumgluconat wird in einer Dosierung von 2 bis 6 mmol pro Katze alle 12 Stunden oral verabreicht. Wenn eine schwere Hypokaliämie vorhanden ist, kann eine Kaliumsubstitution über eine intravenöse Infusion erforderlich sein. Bei einer intravenösen Administration von Kalium darf eine maximale Rate von 0.5 mmol/kg/h nicht überschritten werden. Zur **Behandlung der Hypertension** kommt der Kalziumkanalblocker Amlodipin (0.625 bis 1.25 mg pro Katze PO q24h) als Mittel der Wahl zur Anwendung. Für eine Kontrolle sowohl der Hypokaliämie als auch der Hypertension wird zusätzlich die Gabe des Aldosteron-Antagonisten Spironolacton (2 mg/kg PO q24h) empfohlen. Es ist jedoch etwas Vorsicht geboten, da bei Maine Coon Katzen, die Spironolacton als Herzmedikation erhielten, eine schwere faziale Dermatitis als unerwünschte Wirkung beschrieben wurde.⁷

Bei Katzen mit **PHA infolge einer bilateralen adrenalen Hyperplasie** wird die oben beschriebene medikamentöse Behandlung mit Kalium-Substitution, Amlodipin und Spironolacton als Langzeittherapie empfohlen. Der Schweregrad des PHA ist bei dieser Form tendenziell etwas milder als beim PHA infolge eines unilateralen Nebennierentumors. Die Langzeitprognose für Katzen mit bilateraler Hyperplasie der Nebennieren ist derzeit wenig dokumentiert.

Die **Prognose** ist gut für Katzen, die einer Adrenalectomie unterzogen werden, wenn sie die unmittelbare perioperative und postoperative Phase überleben. Bei Katzen, bei denen sich der Besitzer gegen eine Chirurgie entscheidet, kann langfristig ein medikamentöses Management mit der Kombination aus Kalium-Substitution, Amlodipin und Spironolacton durchgeführt werden. Berichtete Überlebenszeiten von vier konservativ behandelten Katzen reichten von 7 Monaten bis zu 984 Tagen.

HYPOTHYREOSE

Die Hypothyreose ist eine der häufigsten, wenn nicht die häufigste Endokrinopathie des Hundes. Trotzdem muss man davon ausgehen, dass diese Erkrankung oft fälschlicherweise diagnostiziert wird, v.a. durch ein zu tiefes totales T₄, was oft auch bei anderen Erkrankungen vorkommen kann (euthyroid sick syndrome). Die **erworbene primäre Schilddrüsenunterfunktion** ist die mit Abstand häufigste Form und entsteht entweder durch eine **lymphozytäre Thyroiditis** oder eine idiopathische Schilddrüsenatrophie, wobei manche Autoren die Atrophie als Endform der Thyroiditis ansehen. Bei der lymphozytären Thyreoiditis handelt es sich um eine immunvermittelte



Entzündung, bei der es durch den Entzündungsprozess zur Zerstörung der Thyreoideafofollikel und schliesslich zu deren Ersatz durch Bindegewebe kommt. Die sekundäre Hypothyreose, welche durch eine ungenügende Produktion von TSH zustande kommt, wird seltener gefunden beim Hund.

Grundsätzlich kann jede Hunderasse eine Hypothyreose entwickeln, obwohl bestimmte Rassen wie z.B. Golden Retriever und Dobermann ein erhöhtes Risiko haben. Die Thyroiditis scheint vererbbar zu sein, wozu es bei Beagle, Barzoi, Golden Retriever, Deutsche Dogge, Irish Setter, Dobermann, Hovawart und Old English Sheepdog Hinweise gibt. Insgesamt scheint die Krankheit v.a. bei **mittelgrossen bis grossen Rassen** und **mittelalten Hunden** vorzukommen, wobei Fälle von 0.5-15 Jahren beschrieben sind. Kastrierte Tiere scheinen ein höheres Risiko aufzuweisen als intakte.

Die **klinischen Symptome** der Hypothyreose resultieren aus der verminderten Produktion von T₄ und T₃ durch die Schilddrüse. Im Vordergrund stehen **Apathie, Bewegungsunlust, Gewichtszunahme und Hautveränderungen** wie z.B. (zumeist symmetrische) Alopezie, Seborrhoe, Hyperkeratose oder Myxoedeme am Kopf. Sinusbradykardie, schwacher Puls sowie reduzierte QRS Zacken (low voltage) und invertierte T-Wellen werden oft beschrieben, wobei kardiologische Probleme v.a. dann offensichtlich werden, wenn sie vorbestehend waren und durch die Hypothyreose verstärkt wurden. Fruchtbarkeitsstörungen wie reduzierte Libido oder verlängerter Interöstrus können ebenfalls beobachtet werden. Sowohl das periphere wie das zentrale Nervensystem können befallen sein, wobei die periphere Neuropathie die am besten dokumentierte neurologische Manifestation ist.

Wie bei allen Endokrinopathien stehen ein passendes Signalement und eine **passende Klinik** am Anfang der Diagnose. In der Hämatologie weisen etwa die Hälfte aller hypothyreoten Hunde eine meist **normochrome, normozytäre, nicht-regenerative Anämie** auf. Die Blutchemie wird geprägt von (gefasteter) **Hypercholesterolämie** (mehr als 75 % der Hunde) und **Hypertriglyzeridämie** und ist ansonsten zumeist unauffällig. Fruktosamin, Leberenzyme (ALT, AST, AP) und CK können ebenfalls erhöht sein. Die klinischen Symptome und die hämatologischen und blutchemischen Veränderungen führen in der Regel zu einer Verdachtsdiagnose. Die **Diagnosesicherung** erfordert jedoch die Durchführung spezieller Hormonuntersuchungen (siehe **Tabelle 1**).

Der **TSH-Stimulationstest** wird von einigen Autoren nach wie vor als **Goldstandard** betrachtet. Das Prinzip des Tests beruht auf der Verabreichung von exogenem TSH (meist IV, auch IM möglich) und der Bestimmung der TT₄ Konzentration vor und 6 Stunden nach der Stimulation. Durch das Ausmass des TT₄ Anstiegs kann die Reservekapazität der Schilddrüse abgeschätzt und so eine Aussage über die hormonelle Aktivität gemacht werden. Ein poststimulatorisches TT₄ von > 2.5-3 µg/dl (> 32,2 nmol/l) bestätigt den eutyroiden Status eines Tieres. Hunde mit Hypothyreose haben typischerweise einen post-TSH TT₄ von < 1.5 µg/dl (19.3 nmol/l). Früher wurde für den Test aus Hypophysen aufgereinigtes bovines TSH (bTSH) verwendet, welches nicht zuletzt wegen Rinderwahnsinn vom Markt genommen wurde. Seit der Einführung von rekombinantem humanem TSH (rhTSH; Thyrogen[®], Genzyme GmbH, Baar, Schweiz) in der Humanmedizin ist das bTSH als pharmakologisches Produkt nicht mehr auf dem Markt. Aufgrund der grossen Ähnlichkeit des TSH zwischen den verschiedenen Spezies funktioniert die Stimulation mit rhTSH beim Hund recht gut.



Die Hunde vertragen die Substanz sehr gut und es sind bei gesunden Hunden ähnliche Stimulationsresultate zu erwarten wie bei der Verwendung des bTSH. Da die **Kosten des rhTSH-Produktes sehr hoch** sind wird die Substanz aufgelöst und aliquotiert und in fertig aufgezogenen Spritzen bis zum Gebrauch bei -20° C gelagert (Protokoll Tierspital Zürich: 150 ug,⁸ andere 50-100 ug). Ein kostengünstigeres, jedoch chemisches bTSH ist nach wie vor kommerziell erhältlich (Thyotropes Hormon, Sigma-Aldrich). Von dessen Einsatz muss jedoch strikt abgeraten werden, da 2 Todesfälle nach der Verabreichung dieses bTSH in der Schweiz publiziert wurden (Produkt enthält u.a. auch Endotoxin).

Gestuftes Vorgehen bei der **Diagnose einer Hyperthyreose**

- **Voraussetzung: passende Anamnese/Klinik/Blut**
- Idealfall Panel: TT₄, FT₄, cTSH, Auto-AK
- TT₄ oder FT₄
 - ↓ und passendes Bild > Therapie
 - = und unpassendes Bild > keine Therapie
 - unklar > weitere Tests > cTSH, Auto-AK, TSH-Stimulationstest
- TT₄ oder FT₄ und cTSH
 - T₄ ↓ und passendes Bild > Therapie, unabhängig v. cTSH
 - = und unpassendes Bild > keine Therapie
 - FT₄ = und cTSH ↑ > keine Therapie, NK 8-12 Wo.
 - unklar > weitere Tests > Auto-AK, TSH-Stimulationstest

Therapie einer Hypothyreose

- L-Thyroxin 0.02 mg/kg q12h oder
- Forthyron[®] 0.01 mg/kg q12h oder
- Leventa[®] 0.02 mg/kg q24h
- Feineinstellung der Dosis nach ~4 Wochen mittels Leer- und ~6 h post-pill Wert
- wiederholen nach Bedarf und Klinik (~3-6-12 Monate).

LITERATUR

1. Hauck C, Salavati Schmitz S, Burgener IA, et al: Prevalence and characterization of hypoadrenocorticism in dogs with chronic gastrointestinal signs. J Vet Intern Med 34:1399-1405, 2020.
2. Gold AJ, Langlois DK, Refsal KR. Evaluation of Basal Serum or Plasma Cortisol Concentrations for the Diagnosis of Hypoadrenocorticism in Dogs. J Vet Intern Med 30:1798-1805, 2016.
3. Lathan P, Scott-Moncrieff JC, Wills RW. Use of the cortisol-to-ACTH ratio for diagnosis of primary hypoadrenocorticism in dogs. J Vet Intern Med 28:1546-1550, 2014.
4. Boretti FS, Meyer F, Burkhardt WA, et al. Evaluation of the Cortisol-to-ACTH Ratio in Dogs with Hypoadrenocorticism, Dogs with Diseases Mimicking Hypoadrenocorticism and in Healthy Dogs. J Vet Intern Med 29:1335-1341, 2015.
5. Steiner JM. Neuroendokrine Tumoren des Gastrointestinaltraktes. In: Gastroenterologie bei Hund und Katze. Schlütersche, deutsche Übersetzung der 1. Auflage, 2011.
6. Djajadiningrat-Laanen S, et al. J Feline Med Surg 13:641-650, 2011.
7. MacDonald KA, et al. J Vet Intern Med 22:335-341, 2008.
8. Boretti FS, et al. J Vet Intern Med 23:856-61, 2009.



TABELLE 1: SENSITIVITÄT UND SPEZIFITÄT DER EINZELNEN STATISCHEN TESTS UND MÖGLICHER KOMBINATIONEN FÜR DIE DIAGNOSE EINER HYPOTHYREOSE BEIM HUND (ED = Equilibriumsdialyse)

Test	Sensitivität	Spezifität	Treffsicherheit	Probleme
TT₄	89-100 %	75-82 %	85 %	Euthyroid sick
FT₄	80-98 %	93-94 %	95 %	ED!?
cTSH	63-87 %	82-93 %	80-84 %	Euthyroid sick
TT₄ + cTSH	63-67 %	98-100 %	82-88 %	Sensitivität...
FT₄ + cTSH	74 %	98 %	86 %	ED!?



SCHWÄCHE - UND WENN DIE MUSKELN SCHWÄCHELN....

M. LESCHNIK Priv.Doz. Dr. med. vet.

Veterinärmedizinische Universität Wien

Kleintierklinik, Veterinärplatz 1, 1210 Wien

Schwäche resultiert aus einer verminderten Kontraktionsfähigkeit der Skelettmuskulatur. Somit können jedes Organ und jede Struktur, die an der Aktivierung und Steuerung von Muskeln beteiligt sind, funktionell als Ursache von Schwäche fungieren. Neben der verminderten Muskelspannung ist ein Belastungstremor ein wichtiges klinisches Anzeichen von Schwäche. Die Muskeln können bei Palpation zwar deutlich kontrahiert erscheinen, bringen aber keine Leitung im Sinne von Kraftentwicklung mehr¹.

Zentrale Schwäche

Schwäche ist ein Kardinalsymptom bei Infektionen, systemischen Entzündungen und Fieber. Hier wird die zentrale Aktivierung der Muskulatur gehemmt um Energiereserven für die Immunabwehr und mögliche Heilungsvorgänge bereitzustellen zu können. Strukturelle Gehirnschädigungen können zu einer fehlerhaften Aktivierbarkeit von Muskelgruppen führen. Diese kortikalen oder subkortikalen Läsionen ziehen seitenbetont einen reduzierten Muskelgrundtonus nach sich. Eine Aktivierung ist aber bei partieller Muskelschwäche noch möglich. Narkolepsie ist eine neurologische Erkrankung die durch das plötzliche Einschlafen in eigentlich aktiven Situationen gekennzeichnet ist. Kataplexie ist entweder als Begleitsymptom der Narkolepsie vorhanden, oder kann auch isoliert eintreten und wird durch einen teilweisen oder vollständigen Verlust der Muskelspannung bei erhaltenem Bewusstsein charakterisiert.

Zentrale und periphere Neuropathien

Läsionen im Rückenmark können die unteren Motoneurone schädigen und damit eine reduzierte Aktivierbarkeit von Muskeln nach sich ziehen. Bei Läsionen von C6 bis Th2 sind die Vorderextremitäten betroffen, bei Läsionen von L3 bis zum os sacrum sind die Hinterextremitäten betroffen. Neben klassischen spinalen Läsionen durch Bandscheibenvorfälle können auch Blutungen, Tumore und fokale Entzündungen im Rückenmark zu einer lokalen Muskelschwäche führen. Ein häufiger Spezialfall ist die degenerative Myelopathie beim Hund, die durch einen angeborenen Gendefekt der Superoxid-Dismutase-1 verursacht wird. Eine fehlerhafte Abpufferung von Radikalen führt zu langsam fortschreitenden neuronalen Schäden, die in einer degenerativen Myelopathie münden.

Neuromuskuläre Schwäche - Myasthenia gravis ^{2,3}

Die erworbene Myasthenia gravis ist eine Autoimmunerkrankung, bei der Antikörper gegen Acetylcholin Rezeptoren im neuromuskulären Spalt der peripheren Skelettmuskulatur gebildet werden. Beim Hund können selten auch Antikörper gegen ein Protein (MUSK - Muskel-spezifische Kinase) nachgewiesen werden. Davon unterschieden muss die kongenitale Form, bei der unterschiedliche angeborene Defekte die Übertragung der Nerven-Muskelreize reduzieren (Rezeptordefekte, Membranstabilitäten usw.). Das Kardinalsymptom der Myasthenia gravis ist die



belastungsabhängige Muskelschwäche und tritt bei Hunden und Katzen auf. Neben der idiopathischen Form (mit oder ohne Megaösophagus) können auch Infektionen, systemische Entzündungen und auch Neoplasien die Autoimmunreaktion triggern. Die Diagnose erfolgt entweder über den Antikörpernachweis, einen positiven Tensilon-Test oder den elektrodiagnostischen Nachweis der ‚decremental conduction‘. Therapeutisch kommen Acetylcholinesterase-Hemmer zum Einsatz, sofern der Auslöser nicht direkt therapiert werden kann.

Muskelerkrankungen

Muskeldystrophien spielen in der Veterinärmedizin derzeit noch eine untergeordnete Rolle, da vermutlich die meisten dieser genetisch bedingten Erkrankungen nicht korrekt diagnostiziert werden⁴. Sie sind durch degenerative und zumeist nicht-entzündliche Erkrankungen der Skelettmuskulatur gekennzeichnet die zu einer progressiven Schwäche bereits bei jungen Tieren führen. Bei einigen Formen der Dystrophie kann es zu einer deutlichen Zunahme der Muskelmasse kommen, die z.B. auch an der Zunge auftritt und zu Schluckbeschwerden führen.

Intermediate Syndrom

Das Intermediate Syndrome tritt bei Tieren entweder wenige Tage nach einer akuten Intoxikation mit Carbamaten oder Organophosphaten oder im Rahmen einer chronischen Exposition gegenüber diesen Toxinen (Acetylcholinesterase-Hemmer) auf⁵. Es ist durch systemische Muskelschwäche gekennzeichnet, bei der auch die Atemmuskulatur betroffen sein kann. Der exakte Pathomechanismus ist noch nicht bekannt, scheint aber die Verfügbarkeit des Acetylcholins im neuromuskulären Spalt zu betreffen. Nach akuten Vergiftungen kann das Intermediate Syndrom nach mehreren Tagen bis zu wenigen Wochen andauern und verschwindet dann von selbst. Bei chronischen Intoxikationen werden die Symptome der Muskelschwäche ohne Stopp der Exposition langsam stärker.

Intoxikation

Andere Intoxikationen mit z.B. Muskelrelaxantien (Diazepam, Alprazolam), Macadamia Nüssen, oder Kokain können ebenfalls als Hauptsymptom oder als wichtiges Begleitsymptom zu Muskelschwäche führen.

Literatur

- 1) Platt SR, Garosi LS: Neuromuscular weakness and collapse. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 34:1281-1305, 2004.
- 2) Mignan T, Targett M, Lowrie M: Classification of myasthenia gravis and congenital myasthenic syndromes in dogs and cats. J Vet Intern Med. 34:1707-1717, 2020.
- 3) Shelton GD. Myasthenia gravis and congenital myasthenic syndromes in dogs and cats: A history and mini-review. Neuromuscul Disord. 26:331-334, 2016.
- 4) Shelton GD, Engvall E: Muscular dystrophies and other inherited myopathies. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 32:103-124, 2002.
- 5) Tinson E, Boller E, Davis M: A suspected case of intermediate syndrome in a dog with carbamate toxicosis. Aust Vet J. 95:201-206, 2017.



PROGRAMM

09:00 - 09:45

Brachycephalie und Miniaturisierung: Neue und alte Fehlbildungen und warum die Therapie immer schwieriger wird

Gerhard Oechtering

10:00 - 10:30

Brachycephalie und Miniaturisierung: Wie konnte es soweit kommen?

Gerhard Oechtering

11:30 - 12:15

Editieren statt Therapieren: Neue Methoden zur Behebung erblicher Defekte als Thema der veterinärmed. Ethik

Herwig Grimm

12:15 - 13:00

Genetisch verankerte Verhaltensauffälligkeiten und -störungen

Barbara Schöning



BRACHYZEPHALIE UND MINIATURISIERUNG

Gerhard U. Oechtering
Klinik für Kleintiere, Abteilung Hals-, Nasen- Ohren-Erkrankungen
Universität Leipzig

1 PROLOG

Die Vorstellung, dass ein Täter sich des Unrechts seiner Tat gar nicht bewusst ist, verbindet das erste der sogenannten "letzten Sieben Worte" Christi aus dem Lukasevangelium und den deutschen Titel des amerikanischen Filmklassikers mit James Dean aus dem Jahr 1955 – ... **denn sie wissen nicht, was sie tun**. Wer Unrecht tut, ohne sich dessen bewusst zu sein, dem gestehen unsere Moralvorstellung und auch das Gesetz eine Minderung der Schuld (verminderte Schuldfähigkeit) zu.

Die Erkenntnis, dass bei der Zucht von Tieren ein Unrecht begangen werden kann, hat in vielen Ländern dazu geführt, in die Gesetzgebung den Tatbestand der Qualzucht aufzunehmen. Wenn also bei der Zucht von Nutz- oder Begleittieren durch die Selektion von Zuchttieren bei deren Nachfahren Schmerzen, Leiden, Schäden entstehen, sprechen wir von Qualzucht.

Bei der in nationalen und internationalen Vereinen organisierten Schönheitszucht von Hunden und Katzen kann für die ersten Jahrzehnte ihrer etwa 120-jährigen Geschichte diese Unschuldsvermutung auch zutreffen. Natürlich wollte keiner dieser frühen Hunde- und Katzen-züchter bewusst „kranke Tiere“ züchten. Natürlich sahen und sehen sich diese Züchter als „Bewahrer und Verbesserer“ der jeweiligen Rasse. ABER heute liegen umfassende wissenschaftliche Erkenntnisse vor, dass die aktuell praktizierte Schönheitszucht von Hunden und Katzen bei vielen Rassen zu einer dramatischen Zunahme von Erkrankungen und damit zu Schmerzen, Leiden und Schäden führt. Und diese wissenschaftlichen Erkenntnisse liegen in allgemein verständlicher Form und Sprache vor und sind heutzutage jedermann zugänglich.

Wenn also die national und international Verantwortlichen wider besseres Wissen an erwiesenermaßen krankmachenden, sogenannten Rassestandards festhalten und damit Zuchtvereine, Zuchtrichter und Züchter zwingen, Unrecht zu begehen – dann verlangt dies nach massivem Widerstand, unserem Widerstand.

Die klassische Lösung für genetisch fixierte Krankheitsprobleme in der Tierzucht ist die Selektion. Man verwendet die betroffenen Tiere nicht mehr in der Zucht, man selektiert für die weitere Zucht nur noch die nicht betroffenen Tiere. Was aber, wenn praktisch alle Tiere einer Rasse betroffen sind? Was, wenn die Zahl und die Schwere der Malformationen so groß sind, dass eine Auswahl der "am wenigsten Erkrankten" aus der Masse der Schwerkranken nicht mehr möglich erscheint?

Für die Zucht brachyzephaler Hunde und Katzen gilt, wie auf absehbare Zeit für große Teile der Schönheitszucht, dass der Wahn der Reinblütigkeit und die gleichzeitige Selektion auf abnormale äußere Merkmale bei nahezu völlig fehlender Selektion auf Gesundheit und Leistungsfähigkeit, in die nur allzu bekannte biologische Sackgasse führt.

2 ERFOLG IM "HUNDEBERUF" – EINE GUTE QUALITÄTSKONTROLLE ÜBER JAHRTAUSENDE

Der Hund ist der älteste Weggefährte des Menschen. Kein anderes Tier hat es besser gelernt, uns zu verstehen und unseren Wünschen zu folgen. Gleichzeitig ist aber auch kein anderes Haustier von uns in Form und Aussehen stärker manipuliert worden.



Über viele Jahrtausende waren Jagd und Viehhaltung ohne die Hilfe des Hundes undenkbar. Viele weitere "Hundeberufe" entwickelten sich im Laufe der Zeit. Dabei war der Mensch angewiesen auf leistungsfähige und gesunde Hunde, das Aussehen war von weit untergeordneter Bedeutung. Die Qualitätskontrolle der Zucht war einfach, ausschlaggebend war die Leistung, die der Hund in seiner jeweiligen Verwendung erbrachte.

Die beginnende Industrialisierung machte die klassischen Berufe des Hundes zunehmend überflüssig, die Hundezucht richtete sich neu aus. Parallel zur Leistungszucht entwickelte sich eine Zucht auf bestimmte äußere Merkmale, also auf Schönheit. Der gesellschaftlichen Entwicklung folgend, schlossen sich Bürger in Vereinen zusammen, erstmalig im Jahr 1873. Man trifft sich zu Schauveranstaltungen und prämiert "schöne" Hunde. Die bis dato selbstverständliche Qualitätskontrolle durch "gute Leistung" wird bei der Zucht von Schau-Hunden durch "schönes Aussehen" ersetzt. Neu erfundene "Qualitäten", sogenannte Rassestandards, eine Mischung aus einer Beschreibung äußerer Merkmale und bestimmter Charaktereigenschaften bestimmen die Zucht. Wir Menschen züchten Hunde seit über 15.000 Jahren – eine faszinierende Erfolgsgeschichte. Seit 150 Jahren bestimmen Zuchtvereine das Geschehen – eine Geschichte mit vielen Fragezeichen.

Die im Schauring zu erbringende körperliche Leistung besteht im Bewältigen von wenigen Runden. Es bedarf an dieser Stelle keiner weiteren Ausführungen, um deutlich zu machen, dass man diese Aufgabe auch mit sehr reduzierter körperlicher Gesundheit überstehen kann. Es ist ebenso offensichtlich, dass der Hunderichter, ein medizinischer Laie, meist selbst Züchter einer Schaurasse, nicht in der Lage sein kann, in wenigen Minuten durch äußere Betrachtung und Kontrolle des Gebisses den Gesundheitszustand eines potenziellen Zuchttieres auch nur annähernd einzuschätzen. In der Zucht von Schau-Hunden gibt es also keine funktionierende Qualitätskontrolle.

Diese Einschätzung mag zunächst sehr hart klingen, betrachtet man aber den gegenwärtigen Krankheitsstatus in der internationalen Zucht von Schauhunden, steht man vor einem (tier-) medizinischen Desaster. Der Beweis, dass die selbst erfundenen Qualitätskontrollen der Hundezuchtvereine absolut nicht funktionieren, ist schon lange erbracht. Mehr noch, die international gültigen sogenannten "Rassestandards" enthalten erwiesenermaßen viele Formulierungen, die eine Überbetonung krankmachender äußerer Merkmale fördern und so unmittelbar der Gesundheit schaden.

3 BRACHYZEPHALIE: MENSCHENGEMACHTES LEID

Die gedankenlose, krankmachende Überbetonung äußerer Merkmale soll am Beispiel der extremen Brachyzephalie verdeutlicht werden. Gezielte Zuchtauslese auf eine Verkürzung des Schädels hat zu dramatischer Reduktion des Splanchnokraniums, speziell von Nase und Unterkiefer geführt. Dies erfolgte aus zwei völlig unterschiedlichen Gründen. Die Bulldog-Rassen sollten im Mittelalter beim Blutsport "bullfighting" besser kämpfen können, die Kleinhunde Mops und Französische Bulldogge sollten ganz besonders niedlich aussehen und ihre kindliche Stubsnase lebenslang behalten. So sehen auch erwachsene Tiere aus wie ein Welpen und sprechen über das Kindchenschema fürsorgliche Instinkte in uns an.

Wird durch überzogene und falsche Zuchtauslese die Kurzköpfigkeit übertrieben, entsteht eine extreme Form der Brachyzephalie. Extreme Brachyzephalie ist eine menschengemachte Erbkrankheit, die zu schweren und lebenslang anhaltenden gesundheitlichen Schäden führt. Diese gezielte Umformung des Hundeschädels hat zu Deformationen an den oberen Atemwegen, dem Gebiss, dem Mittelohr, den Augen und des Gehirns geführt. Die Veränderungen werden unter dem Begriff Brachyzephalie



Syndrom zusammengefasst. Fast alle Züchter, viele Besitzer und zu viele Tierärzte verharmlosen bis heute die Atemprobleme und das Leid im Zusammenhang mit der Kurzköpfigkeit.

Atemnot wird von Mensch und Tier immer als Lebensbedrohung empfunden. Die Beschwerden kurznasiger Hunde können bei warmen Umgebungstemperaturen dramatisch zunehmen und lebensbedrohlich werden. Im Rahmen einer Studie haben wir Halter von betroffenen Tieren befragt. Dabei ergab sich ein schockierendes Bild. 73 % der befragten Hundebesitzer geben an, dass ihr Tier Atemprobleme beim Schlafen hat (29 % versuchen im Sitzen zu schlafen, da sie im Liegen keine Luft bekommen; 13 % haben Erstickungsanfälle im Schlaf). 77 % der Tiere haben Probleme beim Fressen, 23 % erbrechen oder regurgitieren mehr als einmal am Tag; 33 % der Tiere sind schon einmal aufgrund von Atemnot umgefallen, über die Hälfte von ihnen hat dabei das Bewusstsein verloren.

Leider ist es durch falsche Zuchtauslese bei brachyzephalen Rassen zu weiteren angeborenen Fehlentwicklungen gekommen. Die Zunge ist bei vielen Tieren im Verhältnis zur Maulhöhle deutlich zu groß (Französische Bulldogge), die Knorpel in Kehlkopf und Luftröhre sind besonders beim Mops sehr weich und können kollabieren. Bulldoggen leiden oft an einer "Hypotrachea", einer Luftröhre, die im Durchmesser zu klein ist. Bei vielen Tieren ist die Speiseröhre vor dem Herzen erweitert. Die Hüftgelenke sind erschreckend häufig deformiert. Bei Französischen Bulldoggen sehen wir oft angeborene Veränderungen an der Wirbelsäule. Brachyzephale Hunde haben im Verhältnis zum Kiefer zu große Zähne. Dieses führt zu Drehungen der Zähne; Schmutz und Bakterien können sich gut an diesen Zähnen halten und führen zu Zahnlockerung und Entzündungen. Beim Zahnwechsel können Zähne im Kieferknochen zurückbleiben. Im Kiefer liegende Zähne bilden oft Zysten. Diese können im schlimmsten Fall den Knochen so schädigen, dass es zu Kieferbrüchen kommen kann. Unsere neuesten Untersuchungen lassen befürchten, dass bei Möpsen und Bulldoggen hochgradige Veränderungen von Gehörgang und Mittelohr weit verbreitet sind.

4 MINIATURISIERUNG

Nicht wenige Züchter bedienen ohne Skrupel das Interesse von Hundekäufern an noch kleineren, noch zarteren Hunden. Diese Zucht auf übertriebene Verkleinerung scheint das anatomische Gleichgewicht zwischen dem knöchernen Skelett und der Größe der Weichteile zu stören. Bei den Zwerghunderassen wie Chihuahua, Pomeranian und Shi Tzu führt ein gravierendes Missverhältnis im Nasenrachen zwischen Größe der Vomerflügel und Lumen des Nasenausgangs zu erheblichen Atemproblemen. Oft bleibt für die Atemluft nur ein Durchgang von 1 mm oder weniger (Abb. 1). Die Fehlfunktion des Kehlkopfes, die Larynxparalyse beim Miniature-Bullterrier geht mit lauten Atemgeräuschen bis hin zu Erstickungsanfällen einher und beim Yorkshire Terrier ist uns der Trachealkollaps seit Jahren bekannt.

5 NUR DIE SPITZE DES EISBERGS

Es wäre jedoch falsch, sich in der Kritik an der modernen Hunde- und Katzenzucht auf einige wenige Rassen zu beschränken! Der gesamten Rassezucht von Schautieren fehlt ein wesentliches Instrument: eine unabhängige und fachkundige Qualitätskontrolle. Zuchtbedingte Fehlentwicklungen und Beeinträchtigungen der Gesundheit werden ganz offensichtlich vom Laien-Richter nicht oder zu spät erkannt, mitunter auch absichtlich ignoriert. Viele der sogenannten Rassestandards der Zuchtverbände fördern durch unsinnige Zuchtziele sogar die Entstehung bestimmter Erkrankungen. Hier muss sich die Tierärzteschaft wesentlich stärker einbringen. Wir Tierärzte müssen unsere Verantwortung erkennen und dürfen uns nicht länger zum Reparaturtrupp der

Hunde- und Katzenzüchter degradieren lassen. Eine moderne Kleintiermedizin darf nicht dazu beitragen, dass Tiere mit Erbkrankheiten scheinbar "gesund" und fortpflanzungsfähig bleiben. Therapie statt Selektion – wenn dieser züchterische Irrweg weiter beschritten wird, stehen wir sehr bald bei immer mehr Schaurassen einem Qualzuchtproblem gegenüber. Bereits der heutige Gesundheitszustand vieler Schaurassen muss alarmieren.

6 EPILOG

Das grundlegende Übel und Hindernis für eine positive Entwicklung in der Hunde- und Katzenzucht sind die Schönheitsausstellungen, diese Sammelbecken an Eitelkeiten. Sie haben in den vergangenen hundert Jahren folgenschwere Fehlentwicklungen ermöglicht und gefördert. Die völlig widersinnige Überbetonung äußerer Merkmale wurde und wird noch immer von vielen Zuchtrichtern belohnt und so die Ausrichtung der Zucht stark beeinflusst. Die Hoffnung, dass bei guter Aufklärung die organisierte Hunde- und Katzenzucht ihre Probleme erkennen und lösen wird, entbehrt leider jeder Grundlage. Es geht um Geld und Ehre – beides sind Güter, auf die wir Menschen keinesfalls freiwillig verzichten. Es fehlen klare rechtliche Regeln, die auf den Handel mit Tieren, die gewerbsmäßige oder private Zucht sowie den Import von Tieren verlässlich und eindeutig anzuwenden sind. Eindeutige Regeln, die amtlichen Tierärzten den Vollzug ermöglichen und die vor Gericht durchzusetzen sind.
... denn Zuchtverbände und Züchter wissen, was sie tun!



EDITIEREN STATT THERAPIEREN: NEUE METHODEN ZUR BEHEBUNG ERBLICHER DEFEKTE ALS THEMA DER VETERINÄRMEDIZINISCHEN ETHIK

Herwig Grimm, Christian Dürnberger
Messerli Forschungsinstitut, Abteilung Ethik der Mensch-Tier-Beziehung
Veterinärmedizinische Universität Wien

So genannte Genome Editing Verfahren (GEV) wie CRISPR/Cas sind dabei, bestimmte Teilbereiche der Veterinärmedizin wesentlich zu verändern – so das Versprechen der Befürworter bzw. die Befürchtung der Kritiker. GEV ermöglichen es, DNA gezielt zu durchschneiden und sie genau an dieser Stelle zu verändern. Derart werden einzelne DNA-Bausteine umgeschrieben oder „editiert“ ohne Fremd-DNA einzubringen. Was aber bedeutet dies für die Veterinärmedizin? Und wie sind diese neuen Verfahren ethisch zu beurteilen? Zu diesen Fragen gab die Eidgenössischen Ethikkommission für die Biotechnologie im Ausserhumanbereich (EKAH) im Sommer 2019 ein Gutachten in Auftrag. Selektive Ergebnisse dieses Gutachtens, das unter dem Titel „Genome Editing und Gentherapie in der Veterinärmedizin“ erschien und auf der Website der EKAH zum Download bereitsteht, werden im Folgenden vorgestellt (Grimm und Dürnberger 2021).

Der Einsatz von GEV bei Tieren ist ein extrem junges Forschungsfeld. Entsprechend fehlt es nicht nur an eingehender ethischer Literatur, sondern auch weitgehend an einer gesellschaftlichen Debatte. Vor diesem Hintergrund führten die Autoren des Gutachtens eine Online-Studie durch, die Forscherinnen und Forscher adressierte, die sich mit GEV im Bereich der Mensch-Tier-Beziehung und insbesondere in der Veterinärmedizin beschäftigen: Wo sehen Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler Potentiale und Risiken dieser neuen Technologien? Welche Szenarien halten sie für moralisch wünschenswert, welche lehnen sie ab? Die Studie hat einen qualitativen, explorativen Charakter, sie macht also keine repräsentativen Aussagen. So wurden in einem ersten Schritt dreißig Forscherinnen und Forscher im deutschsprachigen Raum zur Teilnahme an der Online-Umfrage eingeladen, dreizehn kamen dieser Einladung nach. Alle Teilnehmenden sind an veterinärmedizinischen Universitäten tätig.

Da Veterinärmedizin in unterschiedlichen Kontexten mit divergierender moralischer Infrastruktur stattfindet, unterschied das Gutachten spezifische Anwendungen in fünf Bereichen, nämlich: in der Kleintierklinik, in der Nutztierhaltung, im Labor, bei Wildtieren wie auch bei Tieren als Vektoren. Im Bereich der Kleintierklinik – und nur auf diesen soll im Folgenden eingegangen werden – steht die Gesundheit und das Wohl des tierlichen Patienten im Mittelpunkt („care and cure“). Gehandelt werden soll also im mutmaßlichen „besten Interesse“ des Patienten.

Die Teilnehmenden der Online-Umfrage wurden nun gefragt, welche Szenarien rund um GEV sie in diesem Kontext als moralisch wünschenswert beurteilen – und welche nicht. Was sind also ihrer Beurteilung nach „Best-Case-Szenarien“? Und was „Worst-Case-Szenarien“? Im Gutachten sind die Antworten ausführlich nachzulesen – samt wörtlichen Zitaten und Beispielen. Im Vorliegenden muss eine knappe Zusammenfassung in abstrakter Form genügen:



Best-Case-Szenario A: Die neuen Verfahren ermöglichen neue Therapien für bisher unheilbare oder kaum behandelbare Krankheiten bei Heimtieren.

Best-Case-Szenario B: Die neuen Verfahren ermöglichen verbesserte Krankheitsresistenzen bei Heimtieren. Dies führt zu einer Reduktion des Medikamenteneinsatzes.

Best-Case-Szenario C: Die neuen Verfahren ermöglichen die Korrektur von Erbfehlern bei Heimtieren.

Best-Case-Szenario D: Die neuen Verfahren ermöglichen die Zucht von Heimtieren, die keine Allergien auslösen bzw. grundsätzlich besser an menschliche Bedürfnisse angepasst sind.

Worst-Case-Szenario A: Die neuen Verfahren werden für phänotypische Änderungen bei Heimtieren eingesetzt, ohne auf das tierische Wohlbefinden zu achten bzw. die Konsequenzen des Eingriffs zu kennen.

Eine erste ethische Beurteilung könnte demnach durchgehend positiv ausfallen, denn: GEV bringen das Potential mit sich, Kleintieren Leid zu ersparen. Lehnt man Genterapien unter Zuhilfenahme von GEV oder traditioneller Verfahren nicht grundsätzlich ab, dann spricht vieles dafür, sie für therapeutische Zwecke an (existierenden) Tieren einzusetzen, um auf diesem Wege zum tierlichen Wohlergehen und der Gesundheit von Tieren beizutragen. Hier folgt die Frage der Genterapie der gängigen Logik der Veterinärmedizin, die sich am mutmaßlichen „besten Interesse“ des Patienten orientiert.

Zugleich stellt sich die Frage, inwieweit die neuen Verfahren zur Stabilisierung einer Dynamik beitragen, die das Gutachten mit „Xenonomie“ beschreibt. Unter „Xenonomie“ verstehen die Autoren eine Haltung gegenüber Tieren, die Tiere in der Wahrnehmung, Behandlung und Gestaltung der Mensch-Tier-Beziehung als fremdbestimmt thematisiert.

Hierbei kann im Besonderen die Unterscheidung zwischen existierenden und zukünftigen Tieren hilfreich sein bzw. zur Reflexion anregen, denn: Für zukünftige Tiere muss sich die Frageperspektive ändern, da es nicht um die Frage gehen kann, ob einzelnen Patienten geholfen werden soll, sondern welche Arten von Mensch-Tier-Beziehung wir für legitim und verantwortbar halten (können). Deshalb ist die Frage zu stellen, welchen Beitrag GEV zu wünschenswerten und moralisch problematischen Mensch-Tier-Beziehungen liefern können und insbesondere, ob sich moralisch problematische Tendenzen dieser Beziehungen durch GEV verstärken oder abschwächen lassen. Es spricht vieles dagegen, Genterapien an zukünftigen Tieren einzusetzen, um Probleme in den Griff zu bekommen, die in Praxisbereichen (z.B. Zucht) entstehen, die auf menschliche Bedürfnisse hin ausgerichtet sind und Tiere als Mittel zur Befriedigung menschlicher Interessen thematisieren, wie im Falle ästhetischer Vorlieben. Hier wird die genterapeutische Korrektur von Qualzuchtungen mithilfe von GEV (aber auch ohne) zu einem Stabilisator instrumentalisierender Praxisbereiche, in dem Tiere nicht um ihrer selbst willen berücksichtigt werden und fremden Zielen unterworfen werden, was der Achtung ihres moralischen Status widerspricht. Da derart gezüchtete Tiere aufgrund der Zurichtung auf ästhetischen Vorlieben in ihrer Gesundheit und in ihrem Wohl stark eingeschränkt sind und mithilfe einer Justierung der genetischen Konstitution adaptiert werden, handelt es sich hier um eine übermäßige Instrumentalisierung, so das Argument. Es



zeigt sich: Neue Technologien – wie GEV – werfen neues Licht auf bestehende Probleme.

Literatur

Grimm, H; Dürnberger, C: Genome Editing und Gentherapie in der Veterinärmedizin. Ein ethisches Gutachten. Herausgeber: Eidgenössische Ethikkommission für die Biotechnologie im Ausserhumanbereich EKAH und Ariane Willemsen, Bern, Bundesamt für Bauten und Logistik BBL, pp. 217. ISBN: 978-3-906211-74-9. Online auf der Website: www.ekah.admin.ch. 2021.



GENETISCH VERANKERTE VERHALTENS AUFFÄLLIGKEITEN UND -STÖRUNGEN AM BEISPIEL DES HUNDES

Barbara Schöning

Verhaltensberatung, Hamburg, Deutschland, bs@ethologin.de

Was sind Verhaltensauffälligkeiten oder Verhaltensprobleme? Probleme entstehen im Auge des Betrachters! Die Thematik muss von zwei Seiten betrachtet werden: von der menschlichen Seite (Verhalten ist unerwünscht / erzeugt Gefahren) – aber auch von der tierischen Seite (das Verhalten ist das Resultat tierschutzwidriger Haltungsbedingungen bzw. führt zu solchen). Aggressives Verhalten gehört z.B. zum normalen Verhaltensrepertoire von Hunden und ist in bestimmten Kontexten sogar von Menschen erwünscht. In den meisten Fällen wird es allerdings eher als störend bzw. als Problem empfunden. Untersuchungen von Shore et al. (2008) und Pirrone et al. (2015) zeigten dass Besitzer am meisten durch Aggressionsverhalten gegenüber Menschen gestört werden, oder wenn der Hund das Eigentum des Besitzers beschädigt. Am niedrigsten auf der „Störungsskala“ rangieren Verhaltensweisen, welche den Hund stärker negativ beeinflussen als den Besitzer. Dies betrifft z.B. Angst, unter der der Hund sich einfach zurückzieht = nicht besonders auffällig ist. Aus Sicht des Menschen ist dieser Hund unauffällig, unproblematisch etc. für den Hund können aber dramatische emotionale Zustände vorliegen und das Tierwohl kann massiv gefährdet sein (Tierschutzproblem). Angst wird leider immer noch erst dann zu einem Problem für viele Besitzer, wenn sie sich nach außen für den Besitzer negativ bemerkbar macht und seine Lebensqualität uU einschränkt (z.B. weil der Hund vegetative Reaktionen wie Vomitus oder Diarrhoe zeigt, weil er nicht Gassi gehen will oder durch sein Fluchtverhalten andere schädigt).

Niko Tinbergen prägte den Satz „Verhalten ist zu 100% angeboren und zu 100% erlernt“. Einzelne Verhaltensmuster und Charaktereigenschaften können eine hohe genetische Prädisposition haben, andere eine niedrigere. Brutpflegeverhalten oder Jagdverhalten haben z.B. eine hohe genetische Prädisposition, denn sie sind wichtig für das individuelle Überleben und die biologische Fitness. Trotzdem sind auch sie über Umwelteinflüsse beeinfluss-/veränderbar. Für bestimmte Charaktereigenschaften wie z.B. Angstbereitschaft, Erregbarkeit oder soziale Kompetenz werden mittelgradige Prädispositionen angenommen, d.h. hier werden Lernprozesse einen stärkeren Einfluss nehmen. Umwelteinflüsse wirken bereits vorgeburtlich ein: z.B. erzeugen gestresste Mütter stressintolerante Kinder (Zehle et al., 2007, Tiira et al., 2012). Über epigenetische Prozesse wird diese Stressintoleranz dann an nachfolgende Generationen weiter gegeben.

Moderne Hunderassen kann man als isolierte Sub-Gruppen der Spezies *canis familiaris* bezeichnen, die sich in physischen- und Verhaltenscharakteristika unterscheiden (Morrill et al., 2022). Die Erblichkeit von Verhaltenscharakteristika liegt dabei bei > 25%; allerdings erklären diese zwischen einzelnen Rassenpopulationen nur ca. 9 % der Verhaltensvariationen. Morrill et al. postulieren, dass rassenspezifische Verhaltenscharakteristika die über mehrere 1000 Jahre andauernde selektive Zucht auf spezifische Nutzung (z.B. Hütehund vs. Jagdhund) widerspiegeln, und eine polygenetische Anpassung darstellen.



Bestimmte Gene für bestimmte Charaktereigenschaften bzw. ihrer Ausprägungen werden seit ca. 20 Jahren intensiver untersucht (Hall & Wynne, 2012).

Rasse(n)	Gene	Verhalten
Cocker Spaniel Golden Retriever	Dopamin und Serotonin Rezeptoren / Transportproteine	Aggressionsverhalten gegen Menschen generell
Shiba Inu	Glutamat-Transporter	Aggressionsverhalten gegen fremde Menschen
Labrador Retriever	Serotonin/Glutamat	Aktivitätslevel
DSH Tervueren	Dopaminrezeptor	Aktivitätslevel
Dobermann	CDH2 (Cadherin)	Zwangsverhalten / OCD
Pointer	IGF-1	„Nervosität“

Z.B. scheint ein Polymorphismus im Tyrosin Hydrolase Gen eine Rolle bei der Ausprägung von Impulskontrolle zu spielen (kurzes Intron signifikant mit mangelnder Impulskontrolle gekoppelt). Im Zusammenhang mit mangelhafter Impulskontrolle interessiert man sich noch für weitere Gene, z.B. das Dopamin D4 Rezeptor Gen (DRD4) und bestimmte genetische Varianten im Dopamintransportergen (SLC6A3, Allel A22 häufiger mit extrem mangelhafter Impulskontrolle assoziiert / Hunde mit heterozygotem Genotyp (A0/A22 oder A10/A22) zeigen abgeschwächte Formen der mangelhaften Impulskontrolle) (Vage et al., 2010).

Dabei muss es nicht in jedem Fall bei einem Hund, der Träger der entsprechenden Allele ist, zu „Verhaltensauffälligkeiten“ kommen. Verhaltensauffälligkeiten im anfangs genannten Sinn entstehen idR dadurch, dass Besitzer Hunde nicht ihrer rassetypischen Veranlagung entsprechend halten/ausbilden, und/oder dass Besitzer mit rassetypischem Verhalten überfordert sind. Typischerweise beklagen die Besitzer dann Angst-, Erregungskontroll- und Aggressionsprobleme bis zu abnorm repetitiven Verhaltensmustern (Zwangsstörungen/Stereotypien). Werden solche Hunde in der Allgemeinpraxis vorgestellt, haben die Besitzer oft schon eine Odyssee an Hundeschulen hinter sich, und solch ein Fall sollte immer auch als ein Tierschutzproblem im weitesten Sinne betrachtet werden. Eine Überweisung an Verhaltensspezialisten ist angeraten. Für einige Besitzer kann das Problem so massiv sein, dass sie eine Euthanasie des Hundes wünschen. Euthanasie, nur um Hunde „los zu werden“ sind nicht mit dem TierSchG vereinbar. Abzuwägen ist in allen Fällen der vernünftige Grund. Ein vernünftiger Grund für eine Euthanasie eines klinisch gesunden Hundes, der z.B. durch Aggressionsverhalten aufgefallen ist, wäre dann gegeben, wenn dieser Hund aufgrund seines hohen Gefahrenpotentials und seiner Aggressionsbereitschaft für lange Zeit (oder immer) nur in Einzelhaltung und ohne weitere soziale Interaktion gehalten werden könnte – wenn also nur eine reine Grundversorgung hinsichtlich Hygiene und Nahrung erfolgen kann und selbst geringfügige Manipulationen nur unter Narkose erfolgen können. Derartige Haltungsbedingungen sind im Sinne TSchG tierschutzwidrig. Über solche Haltungsbedingungen würden Leiden oder Schäden erzeugt werden und hier ist abzuwägen, ob die Euthanasie dann das weniger belastende (im Sinne TSchG) Mittel wäre. Ein rechtfertigender Grund zur Verursachung von Schmerzen, Leiden oder Schäden ist nur dann "vernünftig", wenn der zu erzielende Erfolg nicht unter Verminderung bzw. Vermeidung dieser Beeinträchtigungen erreicht werden kann. Von mehreren Handlungsalternativen mit gleicher Zweckeignung ist also nur diejenige rechtlich zulässig, die dem Tier am wenigsten Schmerzen, Leiden oder Schäden zufügt (Hirt et al., 2016).

Literatur

Hall NJ, Wynne CD: The canid genome: behavioural geneticists best friend? *Genes Brain Behav* 11, 889-902, 2012

Hirt A, Maisack C, Moritz J: Kommentar zum Tierschutzgesetz, 3. Auflage, Verlag Franz Vahlen, München, 2016

Kubinyi E, Vas J, Hejjas K, et al.: Polymorphism in the tyrosine hydrolase (TH) gene is associated with activity-impulsivity in German shepherd dogs. *PLOS one* 7, e30271, 2012

Morrill K, Hekman J, Li X: Ancestry-inclusive dog genomics challenges popular breed stereotypes, *Science* 376, 2022, <https://doi.org/10.1126/science.abk0639>

Pirrone F, Pierantoni L, Mazzola S, et al.: Owner and animal factors predict the incidence of, and owner reaction toward, problematic behaviours in companion dogs. *J Vet Behav* 10: 14–26, 2016

Shore E, Burdsal C, Douglas D: Pet Owners' Views of Pet Behavior Problems and Willingness to Consult Experts for Assistance, *Journal of Applied Animal Welfare Science*, 11:1, 63-73, 2008

Tiira K, Hakosalo O, Kareinen L et al.: Environmental effects on compulsive tail chasing in dogs. *Plos one* 7, e41684, 2012

Vage J, Wade C, Biagi T, et al.: Association of dopamine- and serotonin-related genes with canine aggression. *Genes Brain Behav*, 9(4):372–378, 2010

Zehle S, Bock J, Jezierski G, et al.: Methylphenidate treatment recovers stress-induced elevated dendritic spine densities in the rodent dorsal anterior cingulate cortex. *Dev Neurobiol* 67, 1891-1900, 2007



PROGRAMM

14:30 - 15:15

Obere Atemwege

Eberhard Ludewig

15:15 - 16:00

Lunge

Eberhard Ludewig

17:00 - 17:30

Pleura und Mediastinum

Eberhard Ludewig

17:30 - 18:30

Brachyzephales Obstruktives Atemwegssyndrom (BOAS) 1 und 2

Ingmar Kiefer

Samstag 14:30-18:30



Röntgendiagnostik und Computertomographie des Respirationstraktes Obere und untere Atemwege

Eberhard Ludewig

(Univ.-Prof. Dr. med. vet. habil., Dipl ECVDI; FTA für Radiologie, FTA für Kleintiere)
Klinische Abteilung für Bildgebende Diagnostik, Department für Kleintiere und Pferde
Veterinärmedizinische Universität Wien, Veterinärplatz 1; A - 1210 Wien
eberhard.ludewig@vetmeduni.ac.at

1. Anatomie - Röntgen- und CT-Anatomie

Luftleitendes System

- Trachea
- Hauptbronchien (*Bronchi principales*)
- Lappenbronchien (*Bronchi lobares*)
- Segmentbronchien (*Bronchi segmentales*)
- Subsegmentbronchien (*Bronchi subsegmentales*)
- Bronchioli veri und Bronchioli terminales

Respiratorisches System

- Bronchioli respiratorii
- Ductus alveolaris und Sacculi alveolares
- Alveoli pulmonis

Trachea und Bronchien

Die Trachea bildet aufgrund der Luft im Lumen einen guten Kontrast zur weichteildichten Umgebung des Halses bzw. des Mediastinums. Mineralisationen der Trachealringe stellen in Abhängigkeit von Alter und Rasse meist Normalbefunde dar. Die Weite des Lumens (genauer: die Höhe in dorso-ventraler Richtung) sollte auf Höhe mindestens 20 % der Strecke des Brusteingangs ausmachen (Richtwert) (Abb. 1).

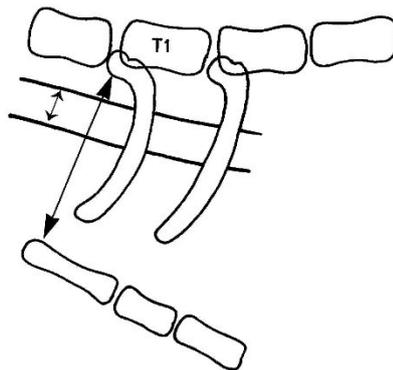


Abb. 1. Prinzip der Messung der Höhe der Trachea (modifiziert nach Dennis et al. 2001)

Lungenlappen

Rechtsseitig besteht die Lunge beim Hund aus drei Lappen (Lobus cranialis, Lobus medius, Lobus caudalis). Der Lobus caudalis besitzt einen Lobus accessorius. Linksseitig sind zwei Lappen (Lobus cranialis, Lobus caudalis) vorhanden: Der Lobus cranialis wird durch eine Inzisure in 2 Teile geteilt. Die rechte Lunge ist um etwa ein Viertel größer als die linke Lunge. Bei Inspiration ist der linke kraniale Lungenlappen weiter kranial als der rechte Lungenlappen positioniert (LLre, LLlk, VD, DV) (Abb. 2).

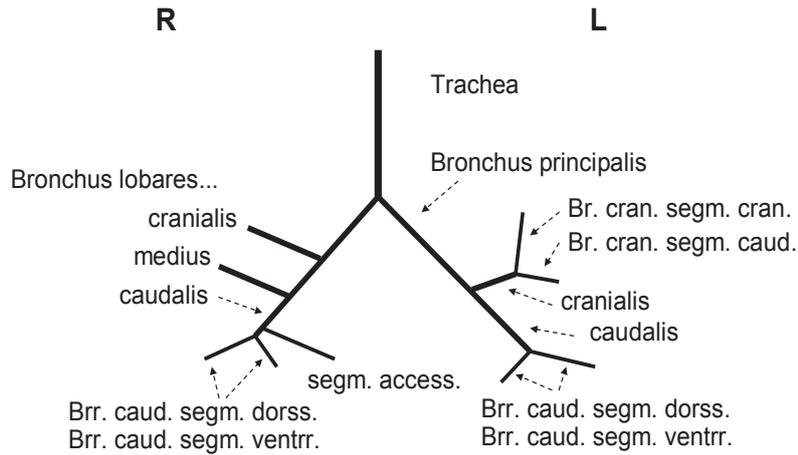


Abb. 2. Anordnung der Segmente des Bronchialbaums

Lungenarchitektur

Die Lunge ist ein kontrastreiches Organ: weichteildichte Strukturen (Interstitium) bilden einen Kontrast zu gasdichten Strukturen (Alveolen, Bronchien). Diesem großen Dichteunterschied ist es zu verdanken, dass auch kleine Objekte (z.B. noduläre oder lineare Strukturen) nachweisbar sind. Auf Röntgenaufnahmen können drei Zonen unterschieden werden, die unterschiedliche Voraussetzungen für das Erkennen von Lungenveränderungen aufweisen (Abb. 3).

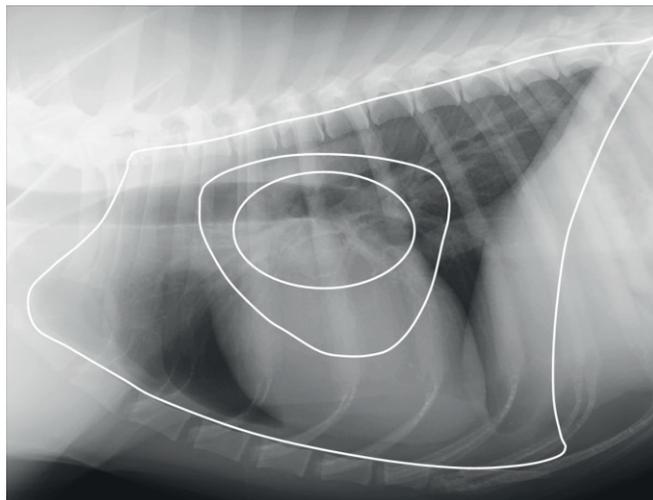


Abb. 3. Einteilung der Lunge in Zonen

zentrale (perihiläre) Zone: Mediastinum, Bifurktion der Trachea und Anteile der Stammbronchien, Herzbasis mit großen Gefäßen

mittlere Zone: Große Lungengefäße sind vor dem Hintergrund lufthaltiger Lungenstrukturen gut abgrenzbar.

periphere Zone: Auch kleine Gefäßquerschnitte sind hier gut erkennbar. Es überwiegt der Luftgehalt.

In der CT können darüber hinaus Substrukturen identifiziert werden. Die Segmentbronchien belüften ein umschriebenes Funktionsgebiet - das bronchopulmonale Segment (Segmentum bronchopulmonale). Ein Lungenlappen setzt sich aus mehreren dieser Segmente zusammen. In einem Lungenlappen bzw. Segment befindliche Bronchien, das angrenzende Interstitium und die darin enthaltenen Lymph- und Blutgefäße werden als „bronchovaskuläres Bündel“ bezeichnet. In Hilarnähe verlaufen Bronchus, Arterien und Vene weitgehend parallel zueinander. In der Peripherie



hingegen entfernt sich die Vene zunehmend von der weiterhin zum Bronchus parallel verlaufenden Arterie (Abb. 4).

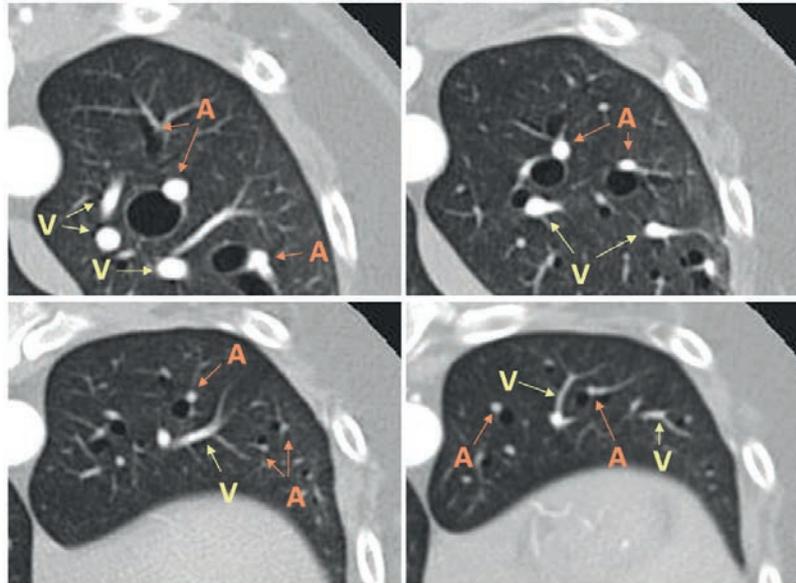


Abb. 4. Darstellung der Anordnung der Pulmonalarterien und -venen in Relation zu den Bronchien beim Hund. Die Bilder zeigen in der Folge (von oben links nach unten rechts) die Verhältnisse vom Zentrum zur Peripherie hin.

2. Beurteilung - Trachea und größere Bronchien

- Lage - Verlauf - Verfolgbarkeit
- Durchmesser des Lumens (über die Länge, in bestimmten Abschnitten)
- Breite, Dichte und Kontinuität der Wand
- struktureller Veränderungen im Lumen
- Veränderungen der angrenzenden Strukturen

Veränderungen der Trachea

→ Kontrast, Abgrenzbarkeit der Trachealgrenze

bei Verletzungen der Wand (insbesondere bei Austritt von Luft)

→ Lage, Verlauf

durch Massen, die je nach Position bestimmten Strukturen zuordenbar sind (mediastinale und tracheobronchiale Lymphknoten, Ösophagus, Anteile des Herzens, große Gefäße)
(beachte: Veränderungen des auch durch Lagerungsfehler (gebeugte Kopf-Hals-Haltung, Rotation um die Längsachse), auf expiratorischen Aufnahmen, bei chondrodystrophen Rassen, bei adipösen Tieren)

→ Weite des Lumens

Verkleinerung bei Hypoplasie der Trachea, bei Trachealkollaps, Mukosaverbreiterung (Tracheitis, submuköse Blutung, FIP), Narben nach Trauma....

(beachte: auch durch Überlagerung durch den M. longus colli oder Ösophagus auf Höhe der Apertura thoracis, Hyperextension des Halses)

→ Inhalt

bei Fremdkörper, bei Neoplasien (Osteochondrom, Mastzelltumor, Leiomyom, Chondrosarkom, Osteosarkom, infiltrierende Tumoren, Lymphosarkom-Kt, Adenokarzinom-Kt), bei Abszessen, bei Granulomen

3. Beurteilung - Lunge

→ *Verteilung von Veränderungen innerhalb der Lunge*

- diffus (generalisiert)
- fokal (Lokalisation?)
- multifokal (Lokalisation?)

→ *Volumenänderungen von Lungenbezirken*

- keine erkennbare Volumenänderung
- Vergrößerung
- Verkleinerung

→ *Dichteveränderungen*

- vorherrschende Lungenzeichnung (Abweichung in Dichte und Architektur)

Veränderungen der Lungenzeichnung

Krankhafte Zustände schlagen sich - sobald ein bestimmter Grad von Veränderungen erreicht wird - in bildgeberisch detektierbaren Veränderungen der Lungenzeichnung nieder. Werden Veränderungen der Lungenzeichnung beobachtet, so bedeutet das, dass sich die Komposition weichteil- und gasdichte Anteile verschoben hat. Mit Hilfe von Röntgen- und CT-Bildern ist es möglich, eine spezifische Zuordnung zu feinstrukturellen Merkmalen vorzunehmen. Die Beschreibung der Art der Veränderung ist die Voraussetzung für das Erstellen einer Liste mit Differenzialdiagnosen.

Gruppierung von abnormer Lungenmuster

A - Lungenzeichnungen mit erhöhter Dichte

1. alveolär
2. interstitiell (nodulär, linear / netzförmig)
3. bronchial
4. vaskulär (erhöht, vermindert, unregelmäßig)
5. großflächige Verdichtungen, große noduläre Veränderungen, Massen
6. Mineralisation
7. andere (erhöhte) Dichten: röntgendichte Fremdkörper, aspiriertes Bariumsulfat

B - Lungenzeichnungen mit verminderter Dichte

Differenzialdiagnosen „alveoläre Lungenzeichnung“

1. fokal oder multifokal

- Pneumonie (*bakteriell, parasitär, Aspirationspneumonie*)
- Blutung (*nach Trauma = Kontusion, Koagulopathie*)
- Embolie
- Lungenlappentorsion
- Atelektase
- immunologische Ursache (*Eosinophile Bronchopneumopathie, allergisch*)

2. disseminiert

- kardial bedingtes Lungenödem (gesteigerter hydrostatischer Druck - Linksherzinsuffizienz)
- nicht-kardial bedingtes Lungenödem
Verminderter Alveolardruck
postobstruktives Ödem
 - Larynxspasmus - Larynxparalyse - Larynxnödem
 - Strangulation
 - Trachealkollaps
 - BCAS
 - Tracheoskopie - Intubation
 - Lungenödem bei Jagdhunden (*zudem neurogene Komponente*)



Reexpansionsödem

- schnelle Punktion von Pleuraerguß oder Pneumothorax
- nach chirurgischer Korrektur einer (*chronischen*) Zwerchfellhernie
- nach Pneumonektomie

Gesteigerter hydrostatischer Druck

Neurogenes Ödem

Gesteigerte Gefäßpermeabilität

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Vasculitis (Leptospirose, Urämie)

Ikterus

Schock

- Blutung (*nach Trauma = Kontusion, Koagulopathie*)
- Pneumonie

Differenzialdiagnosen „interstitielle Lungenzeichnung“

1. nodulär (mikro- bis kleinnodulär)

- Neoplasie (*Lymphosarkom*)
- Granulomatöse Veränderungen
 - parasitär (*Capillaria aerophilica, Aleurostrongylus abstrusus, Paragonimus kellicotti*)
 - mykotisch (*Aspergillose, Blastomykose, Histoplasmose, Kryptokokkose, ...*)
 - bakteriell (*Mykobakterien, Nokardiose*)
 - FIP (*selten*)

2. linear oder netzartig

- Alter (*interstitielle Fibrose*)
- Inhalation (*Rauchgasvergiftung*)
- Granulom (*u.a. Eosinophile Bronchopneumopathie*)
- Linksherzinsuffizienz
- Pneumonie
 - parasitär (*Capillaria aerophilica, Filaroides milksi, Aleurostrongylus abstrusus, Leishmania*)
 - mykotisch
 - viral (*selten*)
- Blutung (*Koagulopathie*)

Differenzialdiagnosen „vaskuläre Lungenzeichnung“

1. Verbreiterung arterieller und venöser Lungengefäße

- iatrogene Hyperhydratation
- Links - Rechts - Shunt (*PDA, VSD, ASD*)
- passive Kongestion (*Linksherzinsuffizienz*)
- aktive Kongestion (*Pneumonie*)

2. Verbreiterung arterieller Lungengefäße

- pulmonaler Hochdruck
- pulmonaler Thrombembolismus (*Gefäßquerschnitt zentral > peripher*)
- Links - Rechts - Shunt (*bei PDA, VSD, ASD*)
- periphere AV-Fistel
- Dirofilariose, Angiostrongylus, ...

3. Verbreiterung venöser Lungengefäße

- Linksherzinsuffizienz
- Rechts - Links - Shunt (*Fallotsche Tetralogie*)



- Links - Rechts - Shunt (*Dilatation der dünnwandigen Venen*)
4. Reduzierter Durchmesser arterieller und venöser Lungengefäße
- Hyperventilation
 - Hypoperfusion (*Schock, Hypovolämie, Hypoadrenokortizismus = M. Addison*)
 - Rechtsherzinsuffizienz (*Perikarderguss mit Tamponade, restriktive Perikarditis*)
 - Rechts - Links - Shunt (*Fallotsche Tetralogie, Shuntumkehr*)
 - schwere Pulmonalstenose

Differenzialdiagnosen „bronchiale Lungzeichnung“

- Bronchitis (*allergisch, viral, bakteriell*)
- Bronchiektasie (*tubulär, „ausgesackt“*)

Differenzialdiagnosen „Mineralisation“

- Alter (*u.a. Pneumokalzinose*)
- pulmonale Erkrankungen (*Entzündung / Granulome, Neoplasie, Abszeß*)
- systemische Erkrankungen (*Cushing-Komplex, Hyperparathyreoidismus*)

Dichteerhöhungen auch bei röntgendichten Fremdkörpern und Aspiration von Bariumsulfat

Differenzialdiagnosen „großflächige Verdichtungen, große noduläre Veränderungen, Massen“

- Primäre Lungentumoren und Metastasen
- Granulome (*u.a. Eosinophile Bronchopneumopathie*)
- Hämatoeme
- Zysten
- Lungenlappentorsion
- Atelektase

Differenzialdiagnosen „verminderte Dichte“

1. diffus (*Emphysem = Überblähung, Oligämie*)
2. fokal (*Bullae / bullöses Emphysem, kavitäre Läsionen*)

Literatur

Claus T, Schellenberg S, Lang J. Kardiales und nicht kardiales Lungenödem: Pathomechanismen und Ursachen. *Schweiz Arch Tierheilk* 2010;152:311-317.

Dennis R, Kirberger RM, Wrigley RW, Barr FJ. Small Animal Radiological Differential Diagnosis. Saunders 2001.

Hecht S. Röntgendiagnostik in der Kleintierpraxis. Schattauer 2012.

Masseau I, Reiner CR. Thoracic computed tomographic interpretation for clinicians to aid in the diagnosis of dogs and cats with respiratory disease. *Vet J* 2019;253:DOI:105388.

Nykamp SG, Scrivani PV, Dykes NL. Radiographic signs of pulmonary disease: an alternative approach. *Comp Cont Educat* 2002;24:25-36.

Schwarz T, Johnson V. BSAVA manual of Cnine and Feline Thoracic Imaging. BSAVA 2008.

Schwarz T, Saunders J. Veterinary Computed Tomography. Wiley-Blackwell 2011.

Scrivani PV, Thompson MS, Dykes NI, et al. Relationships among subgross anatomy, computed tomography, and histologic findings in dogs with disease localized to the pulmonary acini. *Vet Radiol Ultrasound* 2012;53:1-10.



Röntgendiagnostik und Computertomographie des Respirationstraktes Pleura und Mediastinum

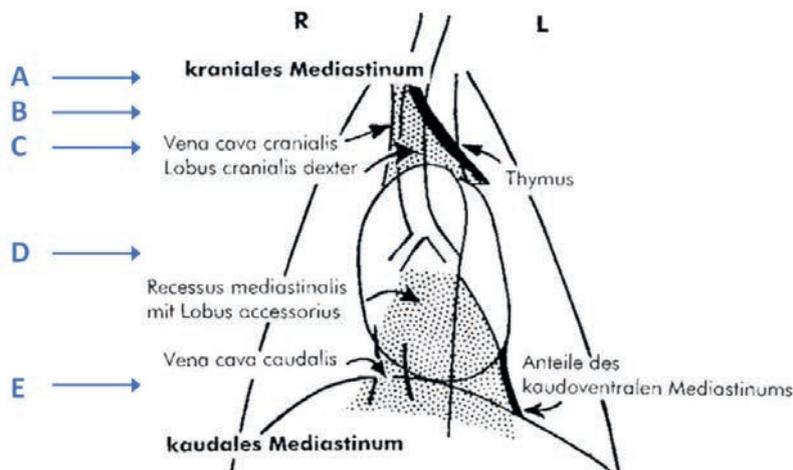
Eberhard Ludewig

(Univ.-Prof. Dr. med. vet. habil., Dipl ECVDI; FTA für Radiologie, FTA für Kleintiere)
Klinische Abteilung für Bildgebende Diagnostik, Department für Kleintiere und Pferde
Veterinärmedizinische Universität Wien, Veterinärplatz 1; A - 1210 Wien
eberhard.ludewig@vetmeduni.ac.at

1. Anatomie - Röntgen- und CT-Anatomie

Als Pleurahöhle wird ein kapillärer Spalt zwischen viszeralem (*Pleura visceralis s. pulmonalis*) und parietalem (*Pleura parietalis s. costalis*) Pleurablatt sowie zwischen den in den interlobären Spalten aufeinanderliegenden viszeralem Pleurablättern bezeichnet. Zwischen den Blättern - also in der Pleurahöhle - befindet sich eine kleine Menge Flüssigkeit (Gleitschicht, Resorption, Exsudation). Im Pleuraspalt herrscht Unterdruck. Die Pleurahöhle wird von zwei geschlossenen Pleurasäcken gebildet, die sich in der Medianebene aneinanderlegen und so am Aufbau des Mediastinums (*Spatium mediastini*) beteiligt sind. Auf Röntgen- und CT-Bildern sind die unveränderte Pleura und Pleurahöhle nicht erkennbar. Zwischen den Pleurahöhlen beider Thoraxhälften bestehen kanalartige Verbindungen, die durch das Mediastinum verlaufen. Diese erlauben den Austausch von Gas und Flüssigkeit zwischen den Pleurahöhlen. Über das peribronchiale und perivaskuläre Gewebe kommuniziert das Mediastinum mit dem Interstitium der Lunge.

Das kraniale Mediastinum verläuft schräg. Die Vena cava cranialis stellt die rechte Begrenzung des kranialen Mediastinums dorsal dar. Der kaudale Anteil trifft linksseitig, unter Bildung des kaudoventral gelegenen Recessus mediastinalis, auf das Zwerchfell. Die Vena cava caudalis bildet rechtsseitig die Begrenzung des Recessus. Das Mediastinum teilt den Thorax in zwei ungleich große „Hälften“: Während der dorsale Anteil median liegt, ist der ventrale Anteil nach links „verschoben“. Begrenzt wird das Mediastinum dorsal von der Wirbelsäule und ventral vom Sternum. Kaudal ist das Mediastinum durch das Zwerchfell begrenzt. Über den Hiatus aorticus steht es mit dem Retroperitonealraum in Verbindung. Im weichteildichten Mediastinum ist auf Röntgenaufnahmen lediglich die Trachea abgrenzbar. Im Mediastinum befinden sich die Trachea (gasdicht), der Ösophagus, das Herz, die Aorta mit ihren Aufzweigungen, venöse Gefäße, Lymphknoten (kranial, mediastinal, retrosternal, tracheobronchial) und -bahnen (Ductus thoracicus) sowie Nerven. Durch eingelagertes Fettgewebe ist es möglich, diese Strukturen auf CT-Bildern zu identifizieren. Das Mediastinum brachycephaler Hunde und adipöser Hunde und Katzen ist durch die große Menge eingelagerten Fettgewebes sehr breit (Abb. 1).



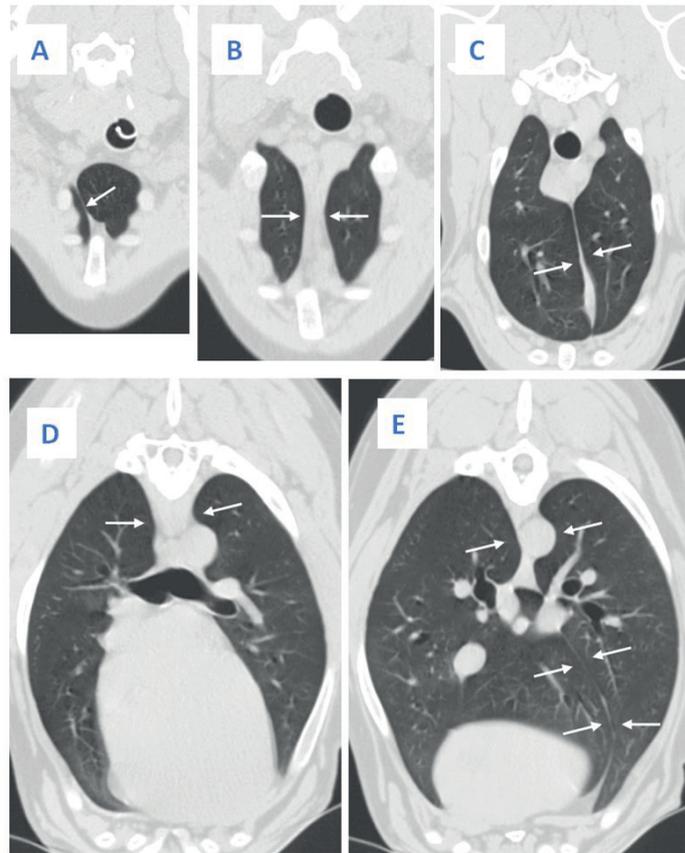


Abb. 1. Anatomie des Mediastinums und der Pleura (Zeichnung modifiziert nach Suter und Lord, 1984)

2. Erkrankungen der Pleura - Befunde und Differenzialdiagnosen

Pleuraerguß (Liquidothorax) (Abb. 2)

Die Ansammlung kann ein- oder beidseitig sein. Meist verteilt sich die Flüssigkeit über den gesamten Raum. Da die beiden Pleurahöhlen miteinander kommunizieren, kann die Flüssigkeit von einem Raum in den Anderen übertreten. Dabei kann meist auch Flüssigkeit im Mediastinum röntgenologisch nachgewiesen werden. Sehr visköse Flüssigkeit kann sich einseitig oder fokal akkumulieren. Röntgenologisch gelingt es nicht, die unterschiedlichen Flüssigkeiten zu charakterisieren. Gelegentlich geben weitere, extrapleurale Veränderungen Hinweise auf die Pathogenese des Ergusses:

- Transsudat (Herzinsuffizienz, Hypoproteinämie, Stauung,...)
- Exsudat (Pleuritis, Pyothorax)
- Blutung = Hämorthorax (H. per rhexin, H. per diapedesin)
- Lymphe = Chylothorax (Perforation des Ductus thoracicus, erhöhter Druck in der Vena cava cranialis)

Wie deutlich ein Erguss auf Röntgenaufnahmen sichtbar ist, hängt...

1. von der Flüssigkeitsmenge,
2. der Position des Tieres und der Projektionsrichtung (Schwerkraft) sowie
3. von ggf. weiteren Veränderungen des Thorax ab.



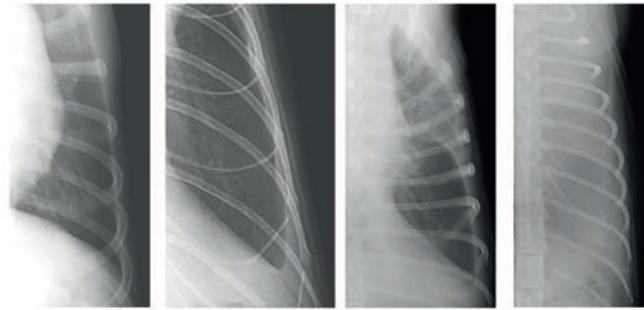


Abb. 2. Röntgenbefunde bei unterschiedlich stark ausgeprägtem Pleuraerguss (VD)

A - Normalbefund

B - bei kleiner Menge pleuraler Flüssigkeit „Abrundung des Rippenzwerchfellwinkels“

C - bei zunehmender Menge verbreiteter pleuraler Saum, Akzentuierung der Interlobarspalten und Maskierung des Mediastinums

D - bei großen Flüssigkeitsmengen vollständige Maskierung der Weichteilgrenzen

Fibrosierung oder/und Mineralisationen der Pleura

„Pleuralinien“ sind auf Röntgenaufnahmen röntgendichte Linien, die den Verlauf der Interlobarspalten (Hochkanteffekt) kennzeichnen. Sie sind das Ergebnis einer bindegewebigen Reaktion bzw. Mineralisation der Pleura und stellen oft Residuen einer entzündlichen Reaktion dar. Diese Linien sind nach Umlagerung des Tieres und/oder Änderung der Projektionsrichtung lage- und formstabil.

Pneumothorax

Das Eindringen von Luft in den Pleuraspalt kann entweder „von außen“ über eine Perforation der Thoraxwand oder „von innen“ durch eine Perforation des viszeralen Pleurablattes infolge eines Lungentraumas sowie der Ruptur einer Bulla, einer kavitären Lungenläsion oder eines Abszesses erfolgen.

Befunde (Abb. 3)

- scharf begrenztes, nach kaudal verlagertes Diaphragma
- Separation der Lunge von der seitlichen Brustwand, vom Zwerchfell, von der Brustwirbelsäule und/oder vom Sternum
- gasdichte Verbreiterung der Pleurahöhle (hier keine Lungengefäße sichtbar)
- erhöhte Dichte der Lunge bei deutlich sichtbaren Lungengrenzen

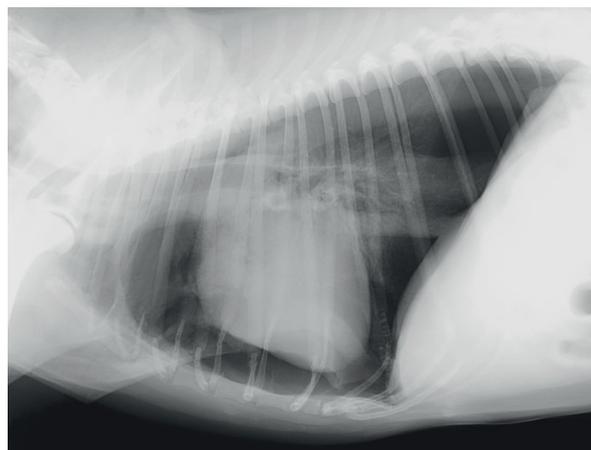


Abb. 3. Pneumothorax. Die in den Pleuraspalt eingedrungene Luft führt zur Volumenverkleinerung der Lungenlappen. Dadurch werden die Grenzen sichtbar. Gleichzeitig ändern das Herz und andere mediastinale Strukturen ihre Position („Zentralisation des Herzschattens“).

Pleurale Massen

Entzündliche oder neoplastische Infiltrationen können isoliert oder im Zusammenhang mit anderen intrathorakalen Veränderungen (z.B. Pleuraerguss) gesehen werden. Pleuraabszesse, primäre Tumoren (Mesotheliom), metastatische Tumoren bzw. Granulome kommen selten vor. Die Abgrenzung subpleuraler fokaler Lungenläsionen und von Tumoren der Rippen bzw. des Rippenknorpels fällt, bedingt durch begleitend Pleuraergüsse, meist schwer.

3. Erkrankungen des Mediastinums - Befunde und Differenzialdiagnosen

Lageveränderungen des Mediastinums

Ursachen

- Druckdifferenzen zwischen linker und rechter Pleurahöhle
 - einseitiger Pleuraerguß
 - einseitiger Pneumothorax
 - einseitige Atelektase
- Zwerchfellhernien
- Adhäsionen von Herz oder Lunge mit der seitlichen Brustwand
- Missbildungen von Wirbelsäule, Rippen und/oder Sternum (Skoliose, Pectus excavatum)

Befunde

- Verlagerung des gesamten oder von Teilen des Mediastinums

Generalisierte Verbreiterung

Ursachen

- meist frei bewegliche Flüssigkeiten (Entzündung, Ödem, Blutung, Chylus,...)

Befunde

- verbreitertes kraniales Mediastinum
- Maskierung der Herzsilhouette und/oder der Zwerchfellkontur
- Verlagerung und/oder Lumenverkleinerung der Trachea

Fokale Verbreiterung

Ursachen

- meist Massen (Abszess, Tumor, Lymphknotenvergrößerung, Granulom, Zyste, Erweiterung des Ösophagus)

Befunde

- Massen überwiegend gut abgrenzbar
- Raumforderungen sind meist topographisch zuordenbar (Abb. 4)

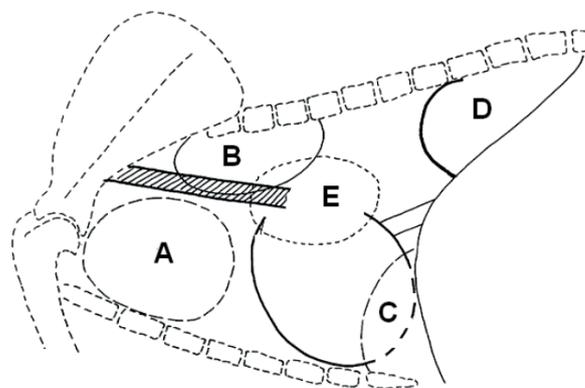


Abb. 4. Zuordnung mediastinaler Massen (modifiziert nach Dennis et al. 2001)



Differenzialdiagnosen von Massen

- **im kranio-ventrales Mediastinum:** Mediastinitis, Lymphadenitis, Ödem, Blutung, Tumor (Lymphosarkom; Thymom, Metastasen), Erweiterungen des Ösophagus
- **im kranio-dorsalen Mediastinum:** Erweiterung des Ösophagus, paraspinaler und spinaler Tumor
- **im kaudo-ventralen Mediastinum:** Zwerchfellruptur, Abszess, Granulom
- **im kaudo-dorsalen Mediastinum:** Erweiterungen des Ösophagus, Abszess, Granulom, spinaler Tumor
- **im mittleren Mediastinum:** Granulome, Tumor (Lymphosarkom, Chemodektom), Erweiterungen des Ösophagus (FK), Vergrößerung rechtes/linkes Atrium, erweiterte Herz- bzw. Lungengefäße, Lymphadenomegalie

Pneumomediastinum (Abb. 5)

Ursachen

- perforierende Verletzungen von Larynx/Pharynx, Trachea (!), Ösophagus
- Verletzungen der Haut im Halsbereich bzw. der seitlichen Brustwand (Emphysem):
Luft dringt über die Apertura thoracis in das Mediastinum vor
- sekundär bei interstiellm Lungenemphysem mit Übertritt von Luft über den Hilus
- sekundär bei gesteigertem intratrachealen Druck (z.B.: obstruktive Atemwegserkrankungen)
- sekundär nach Ruptur einer Bulla
- stumpfes Thoraxtrauma

Befunde

- normalerweise nicht erkennbare Strukturen sind sichtbar (größere Gefäße, Ösophagus, ...)
- bei ausgeprägtem Pneumomediastinum: Ausbreitung der Luft über den Hiatus aorticus bis in den Retroperitonealraum (Pneumoretroperitoneum) möglich

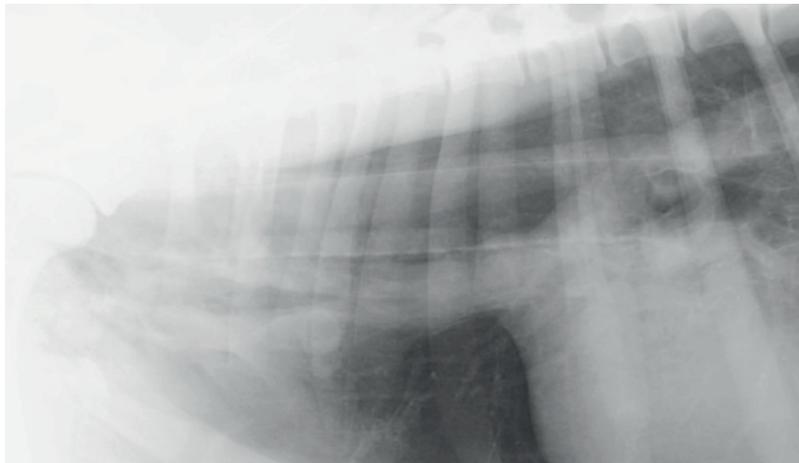


Abb. 5. Pneumomediastinum nach perforierender Halsverletzung (Bissverletzung). Durch das in das Mediastinum eingedrungene Gas werden große Blutgefäße abgrenzbar.

Pneumoperikard

Ursachen

- iatrogen: Thorakozentese, sternale Knochenmarksaspiration, post operationem nach Versorgung einer peritoneo-perkardialen Hernie
- Perikarditis
- traumatisch, meist in Verbindung mit Pneumomediastinum bzw. Pneumothorax

Befunde

- perikardialer Gassaum (gut abgrenzbar)
- meist kurzfristig regressiv (2...10 Tage)
- Zusammenhangtrennungen des Mediastinums

Literatur

Dennis R, Kirberger RM, Wrigley RW, Barr FJ. Small Animal Radiological Differential Diagnosis. Saunders 2001.

Hecht S. Röntgendiagnostik in der Kleintierpraxis. Schattauer 2012.

Muhlbauer MC, Kneller SK. Radiography of the Dog and Cat. Wiley-Blackwell 2013.

Schwarz T, Johnson V. BSAVA Manual of Canine and Feline Thoracic Imaging. BSAVA 2008.

Schwarz T, Saunders J. Veterinary Computed Tomography. Wiley-Blackwell 2011.



Bildgebende Diagnostik beim Brachyzephalen Obstruktiven Atemwegssyndrom

Ingmar Kiefer, Tanja Siegel, Claudia Köhler

Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig,
Deutschland

Klinik für Kleintiere, Abteilung Bildgebende Diagnostik

Brachyzephalen-typische Veränderungen beschränken sich nicht nur auf den Kopfbereich, denn auch thorakal sind durch die selektive Zucht der betroffenen Rassen multiple Pathologien nachweisbar. Aufgrund des Körperbaus vieler brachyzephaler Tiere stellt sich bei der Röntgenuntersuchung nicht nur die Frage „Was sehe ich?“, sondern „Was sehe ich nicht?“.

Auch wenn mit der klassischen Projektionsradiographie einzelne Diagnosen erfasst werden können (z. Beispiel eine Hypotrachea), so ist eine umfassende Diagnostik des kompletten Atemweges nur mit der CT-Diagnostik möglich. Nach Ansicht der Autoren ist der Nutzen der CT zweifelsfrei, vorausgesetzt, dass die Untersuchung adäquat durchgeführt worden ist. Keine Diagnostik kann so schnell und umfassend den Tierarzt über die mannigfaltigen Veränderungen informieren, wie es die CT-Diagnostik tut. Das Wissen um alle Veränderungen ist zum einen für die Information des Besitzers notwendig, zum anderen auch für die Therapie, damit sich ein Erfolg einstellen kann.

Voraussetzung für eine vollständige Diagnostik ist neben der Wahl der richtigen Untersuchungsprotokolle die richtige Lagerung. Die Lagerung sollte so durchgeführt werden, dass alle relevanten Strukturen klar angesprochen werden können. Hierzu hat sich der Einsatz einer Lagerungshilfe bewährt. Mit der Lagerungshilfe und verschiedenen Lagerungskissen ist es möglich, das Tier so zu lagern, dass die Luftwege eindeutig zu erkennen sind. Der Kopf des Tieres sollte so gelagert werden, dass der harte Gaumen parallel zum Untersuchungstisch positioniert ist. Gleichzeitig muss der Fang geöffnet werden, damit der weiche Gaumen isoliert vom umliegenden Weichteilgewebe (besonders der Zunge) dargestellt werden kann. Im Idealfall sollte die Untersuchung ohne Tubus erfolgen, was aber mitunter durch die massive Atemnot bedingt, häufig nicht möglich ist. Kurz vor der Untersuchung sollte die Narkose kurzfristig vertieft werden um eine kurze Apnoe zu erzeugen, damit insbesondere der weiche Gaumen ohne Bewegungsartefakte beurteilt werden kann (Länge, Dicke). Um alle Bereiche des Atmungstraktes zu beurteilen führen die Autoren zwei verschiedene Untersuchungen hintereinander durch. Zunächst wird der gesamte Kopf bis hinter die ersten Trachealringe mit einer Schichtdicke von 1 mm untersucht und abschließend der gesamte Atmungstrakt mit einer Schichtdicke von 1,5 mm geschnitten. Die Untersuchung von Trachea und Lunge gehört zur Diagnostik dazu, da brachyzephaler Tiere neben einer Hypotrachea häufig auch an



Tracheal- oder Bronchokollapsen leiden. Fernerhin kann es bei den betroffenen Rassen auch zum Air-Trapping kommen, weshalb die Lunge unbedingt untersucht muss.

Die Veränderungen beginnen schon an den Nasenlöchern, die bei normozephalen Hunden im CT deutlich als luftführender Weg zu erkennen sind. Bei den meisten Brachyzephalen sind die Nasenflügel so prominent, dass der luftführende Weg stark verengt ist oder gar nicht als solcher zu sehen ist. Die Nasenfalten sind in einander verschoben und meist schwierig zu isolieren. Das Nasenseptum zeigt bei vielen Brachyzephalen eine deutliche Deviation, vermutlich durch das fehlende Platzangebot während der Entwicklung hervorgerufen. Eigentlich zeigen alle brachyzephalen Tiere hochgradig veränderte Nasenmuscheln. Diese sind bei Normozephalen eine feingliedrige fast ästhetische Struktur, die ein gewisses geometrisches Muster aufweist. Bei Möpsen und vergleichbaren Tieren stellen sich diese Strukturen wesentlich plumper, deutlich weniger verzweigt und dicker da. Schon rein subjektiv ist die Oberfläche auf den ersten Blick als deutlich kleiner erkennbar. Durch die massiv veränderte Länge der Nase sind alle Strukturen zusammengeschoben. Mitunter führt dieses Platzproblem in der Nasenhöhle dazu, dass es zu einem aberanten Conchenwachstum nach retrograd kommt, was den schon ohnehin engen Luftweg weiter einschränkt. Dieser wird besonders durch den nicht nur in Relation zu langen sondern auch deutlich zu dicken weichen Gaumen eingeschränkt. Der ebenfalls auftretende Kollaps des Kehlkopfes kann in der Regel in der CT nicht erkannt werden. Im Gegenteil dazu können Veränderungen der Trachea sehr gut erfasst werden. So kommt es bei Bulldoggen häufig zu einer massiven Hypotrachea. Ebenso lässt sich ein Trachealkollaps erfassen, wobei der positive Befund beweisend, der negative Befund nicht ausschließend ist. Falls aufgrund von Anamnese und klinischer Untersuchung ein Trachealkollaps als mögliche Diagnose in Betracht kommt, erscheint es sinnvoll, eine dynamische Untersuchung während einer simulierten Atmung (durch den Anästhesisten (Über- und Unterdruck erzeugen) über mehrere Sekunden durchzuführen. Es kann vorkommen, dass eine scheinbar normale Trachea sich um über 70% im Lumen reduziert. Die CT-Untersuchung erscheint in Bezug auf die Fragestellung Trachealkollaps den anderen möglichen Verfahren überlegen, da die Dynamik der Atmung mit keinem anderen Verfahren so gut simuliert werden kann. Die Veränderungen können auch im Bereich der großen Bronchen auftreten, wobei diese in der Regel unabhängig von der Atmungsaktion sichtbar sind.

Die CT stellt bei der Diagnostik bei brachyzephalen Tieren eine wichtige und nicht zu ersetzende Modalität da. Über das bzw. die richtigen Untersuchungsprotokolle gibt es keine abschließenden Untersuchungen, jedoch besteht Einigkeit darüber, dass der gesamte Atmungstrakt untersucht werden muss, insbesondere deshalb, weil die Verbesserung einer einzelnen Veränderung nicht zwangsläufig zur Verbesserung der klinischen Symptomatik führt, wenn im nachfolgendem Verlauf weitere Verengung vorliegen.



PROGRAMM

14:30 - 15:15

Middle ear diseases of brachycephalic dogs

Gert ter Haar

15:15 - 16:00

Middle ear diseases of cats

Gert ter Haar

17:00 - 17:45

Stridor: One symptom, many origins. Improve your diagnosis

Gert ter Haar

17:45 - 18:30

Larynxparalyse: Warum sie nicht öfters diagnostiziert wird

Nikola Katic

Samstag 14:30-18:30



Middle Ear Diseases of Brachycephalic Dogs

Gert Ter Haar, DVM, PhD, DECVS

Anicura Specialistische Dierenkliniek Utrecht (SDU)
Middenwetering 91, 3543AR, Utrecht, the Netherlands

Introduction

The ear serves as the organ of hearing and balance and is divided into three distinct anatomic and functional components: the outer, middle, and inner ear. It is currently known that brachycephaly at least leads to changes of the ear canals and tympanic bullae. These changes appear to predispose brachycephalic dogs to auditory tube dysfunction, fluid accumulation in the middle ear and reduced hearing.

Little data exists on the differences in ear anatomy and ear disorders between brachycephalic breeds and dolichocephalic as well as mesaticephalic breeds. However, brachycephalic dogs have been reported to have much narrower ear canals, especially in the horizontal parts.¹ There are no reports on specific ear canal diseases in brachycephalic animals but chronic otitis externa based on allergic skin disease in these animals can quickly progress from mild ceruminous otitis externa to excessive hyperplasia of the skin and ceruminous glands. This subsequently can lead to severe stenosis of the ear canals. In addition, inflammatory polyps arising from the skin lining the ear canal appear to be more commonly seen in brachycephalic than mesaticephalic dogs. Many dogs with this form of otitis externa seem to develop the triad of otitis externa, media and interna in a relatively short amount of time. The clinical signs of middle ear disease are very similar to those of otitis externa and include local discomfort or even pain, and otic discharge, if the tympanum is ruptured, or if there is associated otitis externa. Head shaking and scratching can be part of the presenting signs, but signs of otitis externa can be very mild despite significant disease in these breeds. Pain upon opening the mouth during eating, playing with a ball or stick or during yawning can sometimes be observed with otitis media as well. Occasionally, neurological signs such as facial nerve paralysis and/or Horner's syndrome may be seen. Some brachycephalic dogs present with peripheral vestibular signs from otitis interna only. Video-otoscopy in most brachycephalic dogs is challenging as the eardrum is either not visible as a result of significant stenosis of the ear canal from disease or as a default and classic signs such as bulging of the ear drum or non-transparent or red aspect of the eardrum can often not be appreciated. CT (or MRI) imaging is indicated in brachycephalic patients with ear disease to evaluate the deeper parts of the ear.

Recently, further data on the middle ear anatomy of brachycephalics has become available. Several reports have identified a significantly thicker tympanic bulla wall and smaller middle ear volume in brachycephalic dogs compared to non-brachycephalic dogs. One report has demonstrated that the French Bulldog and the Pug have significantly more rostrally located bullae in relation to the temporomandibular joint, compared to Jack Russell Terriers and Labrador Retrievers.² Brachycephalic dogs are predisposed to fluid accumulation in the middle ear. This fluid accumulation is theorized to be caused by a subclinical middle ear infection related to otitis externa, or by drainage problems that result from an abnormal tympanic bulla morphology and/or auditory tube dysfunction. It is likely that impaired ventilation of the middle ear predisposes brachycephalic patients to infections, which are theorized to ascend from the respiratory tract. Topical and



systemic antibiotics are advised for animals with infectious otitis externa and media, but total ear canal ablation with lateral bulla osteotomy is advised for recurrent cases and those who present with the triad of otitis externa, media et interna to avoid recurrence and further damage to the delicate inner ear. This is a difficult and challenging procedure in these breeds due to the abnormal middle ear anatomy, and due, in part, to the extensive calcification of the ear canals resulting from the disease. According to one report, brachycephalic dogs also appear to be predisposed for primary or secondary cholesteatoma formation, which is presumed to be a consequence of the aforementioned anatomical abnormalities as well.³

Patients with middle ear effusion without diagnostic imaging or oto-endoscopic evidence compatible with otitis externa, are presumed to have primary middle ear disease and auditory tube dysfunction. Brachycephalic dogs with severe obstructive airway disease are more likely to have middle effusion on diagnostic imaging than those presenting for non-respiratory reasons. Effusion in many of these patients is probably sterile, as is the case in Cavalier King Charles Spaniels. In the latter, auditory tube dysfunction is presumed to lead to middle ear effusion with bulging of the pars flaccida of the tympanic membrane which leads to depression, head shaking, ear scratching and reduced hearing. Improved ventilation of the middle ear cavity with reduction of clinical signs is possible by endoscopy-guided placement of ventilation tubes in the eardrum in the latter breed.⁴ No reports exist on the use of tubes in other brachycephalic breeds. Airway surgery to help combat the symptoms of obstructive airway disease is possibly the only remedy that can aid in decreasing upper airway mucosal swelling and theoretically improve Eustachian tube function. Treating gastro-esophageal-pharyngeal reflux should also be part of the treatment strategy.

Whereas most brachycephalic dogs will present with signs of inflammation of the external, middle or inner ear, some owners mainly report hearing loss or deafness in their animals. Although no specific reports on hearing capacity in healthy brachycephalic dogs exist, it is reasonable to assume that ear canal stenosis and/or middle ear effusion leads to significant conductive hearing loss. Animals presenting with peripheral vestibular ataxia probably also have cochlear dysfunction with decreased hearing. In addition, the use of topical ear ointment for the treatment of chronic ear infections can also lead to sensorineural hearing loss. Though total ear canal ablation with lateral bulla osteotomy can further decrease hearing capacity, surgery is indicated to remove the source of inflammation and pain associated with chronic otitis externa and media.

References

1. Töpfer T, Köhler C, Rösch S, et al. Brachycephaly in French bulldogs and pugs is associated with narrow ear canals. *Vet Dermatol* 2022;33:214-e60.
2. Mielke B, Lam R, Haar GT. Computed tomographic morphometry of tympanic bulla shape and position in brachycephalic and mesaticephalic dog breeds. *Vet Radiology Ultrasound* 2017;58:552–558.
3. Schuenemann RM, Oechtering G. Cholesteatoma after lateral bulla osteotomy in two brachycephalic dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2012;48:261–8.
4. Guerin V, Hampel R, Haar GT. Video-otoscopy-guided tympanostomy tube placement for treatment of middle ear effusion. *J Small Anim Pract* 2015;56:606–612.



Middle Ear Diseases of Cats

Gert Ter Haar, DVM, PhD, DECVS

Anicura Specialistische Dierenkliniek Utrecht (SDU)
Middenwetering 91, 3543AR, Utrecht, the Netherlands

Introduction

Middle ear effusion as a result of infection, or Eustachian tube dysfunction, is the most commonly encountered abnormality of the middle ear in dogs and cats. Otitis media results from inflammation within the middle ear. The inflammation may arise *de novo* (primary otitis media) as is most commonly seen in cats, or as a consequence of otitis externa (most commonly seen in dogs), or structural and functional abnormalities within the pharynx affecting the Eustachian tube function, or as a result of brachycephaly related abnormalities (secondary otitis media).¹ Otitis media in the cat is not uncommonly associated with polyp formation from middle ear or Eustachian tube mucosa.

Otitis media without protruding polyps

Primary otitis media in cats is thought to be of viral origin. Often, other concurrent or preceding upper respiratory signs such as sneezing, nasal discharge, reverse sneezing or coughing therefore have been or are present. Feline upper respiratory viruses (calicivirus and herpesvirus) are expected to play a major role in the aetiology of otitis media.¹ In most cases of primary otitis media in cats no obvious clinical signs related to the involvement of the middle ears are present or are very subtle. Occasionally, neurological signs such as facial nerve paralysis and/or Horner's syndrome may be seen, or pain upon opening the mouth or reluctance to eat hard food. The disease may not become apparent until the inner ear has been involved when signs such as head tilt, ataxia, and nystagmus can be seen. Upon otoscopy a red tympanic membrane can be visible. Computed tomographic imaging of the skull is recommended to examine the changes in both middle ear cavities and nasopharynx and to check for concurrent rhinitis/sinusitis, bronchitis and presence of polyps. In absence of protruding polyps and clinical signs of otitis interna, myringotomy can be performed and the otitis media can be treated medically with broadspectrum antibiotics based on culture and sensitivity testing and often with tapering doses of corticosteroids. When clinical signs of otitis interna are present, ventral bulla osteotomy should be considered.

Polyps

Polyps are the most commonly reported masses found within the external ear canal of cats, and are commonly associated with otitis media in young cats. No apparent breed or sex predilection has been reported, but it has been noted by many authors that polyp formation is more commonly seen in specific cat breeds like the Norwegian Forest, Sphynx, Maine Coon, Persian, Ragdoll and Abyssinian.²⁻⁴ Feline calicivirus has been recovered from the polyps as well as from the nasopharynx of some affected cats. Polypous mucosal changes can remain confined to the middle ear cavity, but large polyps can grow through the bony external meatus into the ear canal whilst rupturing the tympanic membrane or grow down the Eustachian tube into the nasopharyngeal area. Depending on the exact location, these middle ear polyps are also referred to as aural polyps, nasopharyngeal polyps or more general as feline inflammatory or respiratory tract polyps.²⁻⁴



Many cats with middle ear polyps will not demonstrate any specific clinical signs provided the polypous changes are limited to the tympanic bulla itself and secondary infection does not occur. Cats may exhibit clinical signs consistent with upper respiratory tract infection though, including sneezing, reverse sneezing, nasal and sometimes ocular discharge. Once a polyp perforates the tympanic membrane and continues its growth in the outer ear canal, clinical signs of otitis externa develop. In case of secondary bacterial infection, clinical signs of middle ear disease, including pain, decreased appetite, and Horner's syndrome, or inner ear disease, peripheral vestibular ataxia and deafness, may develop. Reports on the incidence of infection have varied widely, ranging from 13% to 83%.²⁻⁴ Polyps exiting the Eustachian tube and forming a space-occupying mass in the nasopharynx will elicit clinical signs such as gagging, retching, dyspnea and stridor.

The actual presence of a middle ear polyp once protruding into the ear canal or into the nasopharynx can easily be demonstrated using otoscopy and nasopharyngoscopy. Protruding polyps, albeit small or large, need to be removed endoscopically or surgically. With large nasopharyngeal polyps, a ventral deflection of the soft palate can be appreciated in some cases or the polyp can be palpated through the soft palate. Polyps of sufficient size in the latter area can also be visualized upon retraction of the soft palate with for instance a Spay hook. Even though polyps can be visualized on radiographs in many cases, for proper (surgical) treatment planning, computed tomography of the entire skull is advised. CT offers a higher true-positive diagnostic rate for the detection of otitis media and provides information on concomitant changes in the nasal cavity, frontal sinuses, nasopharynx and lungs as well. Also, very small polyps protruding from the Eustachian tube can be visualised on CT. For patients with inner ear disease, MR has distinct advantages over CT in visualizing abnormalities of the membranous labyrinth and brainstem. Though polyps are usually well recognizable as defined, rounded pale-pink pedunculated masses, FNAB or histological biopsies can be taken if there are atypical features to the history or presentation. Histologically, the epithelial coverage of polyps consists of stratified squamous to pseudostratified ciliated columnar cells (indicating their respiratory tract origin), covering a core of fibrovascular connective tissue containing scattered lymphocytes, plasma cells, and macrophages.

The treatment of middle ear polyps that have protruded beyond the middle ear cavity is endoscopical or surgical in all cases. Described techniques include traction-avulsion, ventral bulla osteotomy, lateral ear resection, and total ear canal ablation with lateral bulla osteotomy.¹⁻⁴ However, in the author's opinion, resection of part of or the entire ear canal is not necessary for complete polyp removal. Polyps in the nasopharynx can usually be visualized with retraction of the soft palate. The polyp can then be grasped with right-angled forceps as far cranially as possible (close to the Eustachian tube opening) after which caudal traction is applied until the stalk of the polyp avulses from its origin. Recurrence rates are low after traction-avulsion of nasopharyngeal polyps (11-17%). Small polyps exiting the Eustachian tube can be removed via rhinoscopy. Polyps in the ear canal removed via endoscopy or with the use of polyp-snaring devices have a higher incidence of recurrence, up to 50%, although recently better results have been reported using a per-endoscopic trans-tympanic traction technique which resulted in polyp recurrence in only 13.5% of the cases. Using a lateral approach to the ear canal and opening the ear canal to allow the polyp to be grasped deep within the bony meatus allows for traction-avulsion of



the entire polyp with stalk with a subsequent low recurrence rate, around 10-15% as well. If polyps recur after simple traction-avulsion or using a lateral approach to the ear canal, ventral bulla osteotomy (VBO) is indicated. VBO should be the first choice treatment for all patients with polyps that present clinically with inner ear disease. In addition to surgery, patients with secondary bacterial otitis media and/or interna require a long treatment (4 weeks) with antibiotics based on culture and sensitivity results. One study found that postoperative prednisolone therapy significantly reduced the rate of recurrence of polyps after traction-avulsion. Horner's syndrome is frequently seen after removal of polyps (40-80%) via either traction-avulsion or ventral bulla osteotomy (57-81%). In most cases, Horner's syndrome resolves in weeks to months.

References

- 1) Harvey RG, Haar ter G, editors. Ear, Nose and Throat Diseases of the Dog and Cat. 1st ed. London: CRC Press, Taylor & Francis Group; 2016.
- 2) Janssens SD, Haagsman AN, Haar GT. Middle ear polyps: results of traction avulsion after a lateral approach to the ear canal in 62 cats (2004–2014). *J Feline Med Surg* 2017;19:803–808.
- 3) Greci V, Mortellaro CM. Management of Otic and Nasopharyngeal, and Nasal Polyps in Cats and Dogs. *Vet Clin North Am Small Animal Pract* 2016;46:643–661.
- 4) Muilenburg RK, Fry TR. Feline nasopharyngeal polyps. *Vet Clin North Am Small Animal Pract* 2015;32:839–849.



Stridor: One symptom, many origins.

Improve your diagnosis

Gert Ter Haar, DVM, PhD, DECVS

**Anicura Specialistische Dierenkliniek Utrecht (SDU)
Middenwetering 91, 3543AR, Utrecht, the Netherlands**

Introduction

The respiratory system encompasses the nose and nasal cavities, pharynx, larynx, trachea, bronchi and smaller passageways, and functions to deliver air to the pulmonary alveoli where gas exchange occurs. The nasal cavity and the conchae (also called turbinates) warm and moisten the air, remove foreign material and allow for olfaction. Important functions of the nose involve regulation and conditioning of the airflow and olfaction. The mechanisms involved in keeping the nose healthy and clean are mucosal cleaning, sneezing and reverse sneezing.^{1,2} The throat is a conduit for both the respiratory and the digestive tract and comprises the pharynx and larynx. The history usually reveals specific problems caused either by the dysfunction of the airway through the oropharynx or nasopharynx (dyspnea with or without stridor) or by difficulty in swallowing (dysphagia). Dysphagia is often accompanied by salivation and/or regurgitation of food or water and is usually caused by pharyngeal or oesophageal abnormalities. Gagging by definition is a reflexive contraction of the constrictor muscles of the pharynx resulting from stimulation of the pharyngeal mucosa and is commonly associated with other clinical signs, such as coughing, but can be the only presenting complaint. Gagging may signify a problem involving the nasal passage, pharynx, respiratory tract and upper gastrointestinal tract. Dogs in dyspnea with stridor per definition have obstructive upper airway disease, whereas dogs in dyspnea without stridor typically have lower airway disease. A sniffing or nasal stridor is typically associated with obstruction of the rostral nasal passages. Snoring is typically associated with (naso)pharyngeal disease, whereas a laryngeal stridor (g-sound or sawing sound) is associated with laryngeal disease. Coughing and dyspnea with stridor are usually the most prominent signs of laryngeal disease, but in some cases dysphonia (abnormal voice) is mentioned by the owner. This lecture will demonstrate and explain the most commonly heard types of stridors, stertors and defensive reflexes that will aid in determining the anatomical origin of the problem.

Sneezing

Sneezing, a sudden, violent, involuntary expulsion of air through the nose, is a radical reflex for clearing the nasal cavity.^{1,2} It is commonly assumed that the sensory elements for this system are free nerve endings of the neurons of the trigeminal ganglion, but in addition an extensive population of trigeminal chemosensory cells exists within the nasal respiratory epithelium. Nasal stimuli activate a stereotyped series of actions that are choreographed by activation of a complex array of central pathways and nuclei leading to systemic muscle coordination. Intercostal and accessory respiratory muscle contractions provide a rapid oral inspiration to hyperinflated volumes, followed by closure of the eustachian tubes, eyes, glottic, and nasopharyngeal structures when at the maximum lung volume. Abdominal, neck, and other muscles contract in a forceful Valsalva maneuver that compresses the thoracic air to pressures of greater than 100 mm Hg. Sudden opening of the glottis and



anterior flexion of the soft palate opens the nasopharyngeal space so that the pressurized air column can rush through the nose at speeds of over 100 mph (33 m/s). The shearing force removes mucus and any particulates or other irritants from the epithelial surfaces and blows them out of the nostrils. This process can be rapidly repeated in staccato fashion. The sneeze reflex may be coordinated by a latero-medullary sneeze center localized to near the spinal trigeminal tract and nucleus.

Reverse sneezing

Despite the fact that many nasal disorders in dogs, and to a lesser degree in cats, are accompanied by reverse sneezing, little scientific information is available in the veterinary literature with respect to its physiology, receptors, afferent and efferent pathways. Caudal nasal and nasopharyngeal mucosal irritation leads to 1 to 2 minute periods of severe inspiratory dyspnea characterized by repeated short sniffing-snoring sounds, extension of the neck, bulging of the eyes, and abduction of the elbows.^{1,2} It is thought that this reflex spasm of the nasopharyngeal and soft palate musculature aids in transportation of mucus from the caudal nasal passages and nasopharynx towards the oropharynx, where it can be swallowed and removed from the airways. Activation of the dog's swallowing reflex leads to culmination of the reverse sneeze, giving further evidence of a trigeminal nerve mediated mechanism. Reverse sneezing can be an alarming symptom for owners who often misinterpret it as severe dyspnea. It is very helpful if the person taking the history recognizes the signs and can mimic the sound.^{1,2} Though the clinician should aim to find the underlying cause of reverse sneezing, a symptomatic therapy consists of activating the dog's swallowing reflex.

Laryngeal reflexes

The glottic closure reflex is a polysynaptic reflex that allows the larynx to protect the lower airway from penetration and aspiration.^{1,2} When exaggerated, however, this reflex accounts for the production of laryngospasm. This response is typically seen in cats during endotracheal intubation or after manipulation of the airways. Laryngospasm occurs when stimulation of the cranial laryngeal nerve leads to a prolonged adductor response that is maintained well after the initiating stimulus is removed. Initiation of the reflex is triggered by activation of mechanoreceptors in the superficial mucosa of the glottis and in the muscles and laryngeal joints, of chemical and thermal receptors in the supraglottic laryngeal mucosa, many taste buds in the mucosa of the epiglottis and the aryepiglottic folds or touch receptors in the vocal folds. The generated impulses are carried by the sensory afferent internal branch of the ipsilateral cranial laryngeal nerve, through the distal vagal ganglion to the nucleus solitarius in the brainstem. The nucleus ambiguus contains the motor neurons of the motoric efferent innervation to the ipsilateral laryngeal intrinsic muscles which axons form the ipsilateral recurrent laryngeal nerve. Progressively deeper loss of consciousness under anaesthesia abolishes this lower brain stem-mediated reflex by altering central facilitation of the reflex, predisposing the subject to a weakened glottic closure response.

Coughing

Coughing is a reflex triggered by stimulation of cough receptors located in the mucosa of the larynx, trachea, and bronchi. It is an important neuronal reflex, which serves to protect the airways from inhaled exogenous microorganisms, thermal and chemical irritants. Moreover, it prevents the airways from mucus retention. In guinea



pigs, the species most commonly used in cough research, airway sensory nerves can be broadly functionally classified as either primarily mechanically sensitive (low threshold mechanosensors) or primarily chemically sensitive (chemosensors or alternatively, nociceptors). Low threshold mechanoreceptors are readily activated by one or more mechanical stimuli, including lung inflation, bronchospasm or light touch, but generally do not respond directly to chemical stimuli. Conversely, chemosensors are typically activated directly or sensitized by a wide range of chemicals, but are relatively insensible to touch. Two classic types of low threshold mechanosensors have been described in the intrapulmonary airways of a number of mammalian species, namely the rapidly adapting receptors (RARs) and slowly adapting receptors (SARs). After stimulation of a cough receptor, the signal is conducted to the cerebral cough centre via vagal-sensory neurons. The cough itself is mediated by efferent motoneurons. Hence the cough reflex consists of 5 functionally sequential parts: the cough receptors, the primary afferent fibres of the N. vagus, N. trigeminus and N. glossopharyngeus, the cough centre in the medulla oblongata (N. tractus solitarius), the afferent fibres of the N. phrenicus, spinal nerve and N. laryngeus recurrens, as well as the diaphragm and the abdominal, intercostal and laryngeal muscles. Activation of the cough reflex pathway triggers a fixed-action motor pattern. First a rapid deep inspiration takes place, after which the glottis closes followed by expiratory muscle activity that raises the pressure against the closed glottis, and finally an abrupt opening of the glottis to forcefully expel the air and whatever substance stimulated the cough. As for the glottic closure reflex, coughing is suppressed under a deep level of anaesthesia, but aging and all types of medications, including atropine, can decrease the cough reflex as well.

References

- 1) Venker-van Haagen AJ, editor. Ear, Nose, Throat, and Tracheobronchial Diseases in Dogs and Cats. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mBH & Co; 2005.
- 2) Harvey RG, Haar ter G, editors. Ear, Nose and Throat Diseases of the Dog and Cat. 1st ed. London: CRC Press, Taylor & Francis Group; 2016.



LARYNXPARALYSE WARUM WIRD SIE SO SELTEN DIAGNOSTIZIERT?

Dr. Nikola Katic, Diplomate ECVS
Fachtierärzte Althangrund
Wien, Österreich

EINLEITUNG

Es ist die persönliche Beobachtung des Autors, dass die Larynxparalyse (Kehlkopflähmung) bei Kleintieren unterdiagnostiziert ist. Dieser Text soll uns alle auf die Präsenz dieser Erkrankung bei Keintierpatienten sensibilisieren.

Eine Larynxparalyse kann unterschiedliche Ursachen haben. Bei manchen Hunderassen kann diese angeboren vorkommen, aber auch Katzen können an einer Larynxparalyse leiden. Jedoch trifft man am häufigsten bei großen älteren Hunden auf diese Erkrankung. Bei den Patienten handelt es sich vor allem um eine erworbene idiopathische Larynxparalyse. Zu den am häufigsten betroffenen Hunderassen zählen der Labrador und der Golden Retriever. Die Patienten haben oft zusätzlich andere chronische Erkrankungen und nicht selten liegt die Ursache in einer Polyneuropathie.

Die klinischen Symptome sind oft unspezifisch und anfänglich milde und werden somit oft für längere Zeit vom Besitzer und manchmal sogar von dem betreuenden Tierarzt nicht bemerkt oder als unbedeutend bewertet. Als eines der ersten Symptome zeigt sich lauterer Hecheln. Dieses wird oft von Stimmveränderungen insbesondere beim Bellen begleitet. Besitzer berichten, dass das Bellen etwas heiser klingt. Manche dieser Patienten haben oft zusätzlich Symptome einer ösophagealen Erkrankung wie z. Bsp. Würgen oder Recken und im fortgeschrittenerem Stadium sogar häufiges Regurgitieren von kleineren Mengen weißlichen Schaums. In einer Studie von Dr. Bryden J. Stanley (2010) wurde der Zusammenhang der erwähnten Symptome mit einer generalisierten Polyneuropathie erläutert. Viele dieser Hunde zeigen auch eine generalisierte Muskelatrophie und einen etwas unkoordinierten Gang als Zeichen einer Progression der Polyneuropathie.

Die klinischen Symptome werden mit der Zeit stärker und eine allgemeine Schwäche des Patienten wird deutlich bemerkbar. Besonders während warmer Tage kann es zu einer rapiden Verschlechterung der Symptomatik kommen und manchmal sogar zu einem akuten Notfall mit Dyspnoe und zyanotischen Schleimhäuten. Die Ursache für das laute Hecheln, den Husten und dem Leistungsabfall wird oft im kardio-vaskulärem System gesucht. Auch verleiten das häufige Hecheln und eine allgemeine Unruhe des Patienten diese Symptome orthopädischen Schmerzen zuzuordnen. Der Patient scheint austherapiert, jedoch ändert sich die grundlegende Situation nicht.

FRAGESTELLUNG

Wie geht man mit Patienten mit oben genannten Symptomen um und wie kommt man zu einer exakten und prompten Diagnose?

DIAGNOSTIK

Anhand des Nationale, der Anamnese und dem klinischen Bild kann man die Diagnose bereits mit hoher Wahrscheinlichkeit stellen. Laut der Studie von Broome *et al.* 2000 liegt die Sensitivität aus der Kombination der 3 oben genannten Parameter bei über 90%. Will man die Symptome noch deutlicher darstellen, kann



man eine Belastungsprobe durchführen. Bei Hunden mit einer fortgeschrittenen Larynxparalyse, kann bereits ein kürzerer Spaziergang zu einer drastischen Verschlechterung der Symptomatik führen.

Die endgültige Diagnose wird mittels Video-Laryngoskopie festgestellt. Diese gilt als „Gold Standard“ und soll in einer leichten allgemeinen Narkose durchgeführt werden. Bei gesunden Patienten werden die Aryknorpel synchron mit dem Inspirium nach lateral bewegt. Bei Patienten mit einer Larynxparalyse ist diese Bewegung deutlich reduziert oder sogar abwesend. Bei fortgeschrittenen Fällen kann es zu einer paradoxen Bewegung der Aryknorpel kommen. Diese werden während des Inspiriums „eigesaugt“ was manchmal falsch als korrekte Funktion interpretiert wird. Zusätzlich sind auch die Stimmbänder oft lasch und ohne Spannung.

Ein Thoraxröntgen sollte bei der Abklärung nicht fehlen, da man bereits Zeichen einer vorhandenen Aspirationspneumonie oder auch einen Megaösophagus finden könnte.

Ein großes Blutbild samt Blutchemie inklusive Schilddrüsenprofil sind bei dieser Gruppe von Patienten unumgänglich. Von den bestätigten Fällen leiden 7-14% an einem Hypothyreoidismus.

Andere möglichen Ursachen wie Myasthenie, Neoplasien usw. sollten ausgeschlossen bzw abgeklärt werden.

BEHANDLUNG

Eine rein konservative Behandlung (NSAIDS, diätetische Maßnahmen zur Gewichtsreduktion, Meiden der Hitze) ist bei älteren Patienten mit milden Symptomen möglich. Bei einer Progression der Symptome sollte jedoch die chirurgische Behandlung empfohlen werden.

Als Ziel der chirurgischen Behandlung gilt die Vergrößerung der Rima glottidis. Da laut Poisseuilles Gesetz der Widerstand des Luftstroms umgekehrt proportional zur Größe des Lumens ist, kann bereits eine kleine Lateralisierung des Aryknorpels die Luftmenge beträchtlich erhöhen. Die gängigste und vom Autor bevorzugte chirurgische Technik ist die einseitige Lateralisierung des Aryknorpels mit einem nicht resorbierbaren Faden (Monnet 2012). Hierbei wird der Faden zwischen dem dorsalen Rand des Cricoids und dem Processus muscularis des Arytenoids gesetzt und nur mäßig angezogen um eine übermäßige Öffnung der Rima glottidis und in weiterer Folge das Risiko einer Aspirationspneumonie (als Hauptkomplikation) zu vermeiden. Die Prognose der chirurgisch behandelten Patienten ist gut, richtig gemanagt können diese Patienten ihr biologisches Alter erreichen.

CONCLUSIO

Bei älteren großrassigen Hunden mit respiratorischen Symptomen (laryngealer Stridor, Hecheln, Leistungsintoleranz...) soll die Präsenz einer erworbenen idiopathischen Larynxparalyse abgeklärt werden. Die Verdachtsdiagnose kann allein anhand der Anamnese und des klinischen Bildes in über 90% der Fälle gestellt werden. Weitere umfangreiche Abklärung und eine Video-Laryngoskopie zur Bestätigung der Diagnose sollen eingeleitet werden. Die chirurgische Behandlung der Larynxparalyse hat eine gute Prognose und das Alter des Patienten sollte kein Ausschluss Kriterium sein.

Referenzen

Stanley, B.J., Hauptman, J.G., Fritz, M.C. et al.,
Esophageal dysfunction in dogs with idiopathic laryngeal paralysis: A controlled



cohort study, *Veterinary Surgery* 39, 139–149. 2010,

Broome, C., Burbidge, H.M. & Pfeiffer, D.U. Prevalence of laryngeal paresis in dogs undergoing general anaesthesia, *Australian Veterinary Journal* 78, 769–772. 2000

Monnet, E. & Tobias, K.M., Larynx, in K.M. Tobias & S.A. Johnston (eds.), *Veterinary surgery small animal*, vol. 2, pp. 1718–1733, Elsevier Saunders, St. Louis. 2012



PROGRAMM

14:30 - 15:15

Sicherung des Atemwegs – Häufige Fehler und Probleme

Eva Eberspächer-Schweda

15:15 - 16:00

Apnoe! Welche Möglichkeiten der Beatmung gibt es und wie gehe ich vor?

Michaele Alef

17:00 - 17:45

Anästhesie und perioperatives Management bei brachycephalen Hunden

Michaele Alef

17:45 - 18:30

Von der Nase bis zur Lunge: Tipps und Tricks für die Anästhesie bei Endoskopien

René Dörfelt

Samstag 14:30-18:30



SICHERUNG DES ATEMWEGS – HÄUFIGE FEHLER UND PROBLEME

E Eberspächer-Schweda
Privatdozentin / AnästhesieSkills
Stockerau / Wien, Österreich

Als Atemwegssicherung bezeichnet man in der Medizin alle Maßnahmen, die dazu dienen, den Atemweg für die spontane Atmung oder aber auch für eine positive Druckbeatmung zu sichern, damit ausreichend Sauerstoff für einen Gasaustausch in die Lunge gelangt.

In Rahmen der Kleintieranästhesie wird der Atemweg in der intraoperativen Phase in der Regel mit Hilfe eines Endotrachealtubus (ETT), gelegentlich auch mit einer Larynxmaske (*laryngeal mask airway*, LMA) gesichert. Sowohl bei der Vorbereitung und Durchführung der Intubation aber auch im Verlauf der Anästhesie oder während der Extubation können Komplikationen, Fehler und Probleme auftauchen, die mitunter fatal enden können und deshalb möglichst vermieden werden sollten.

INTUBATION MIT DEM ENDOTRACHEALTUBUS

Die Intubation mit einem ETT stellt einen sicheren Atemweg her, über den Sauerstoff zugeführt und CO₂ abgeführt werden kann, verhindert die Aspiration von Fremdmaterial und ist Voraussetzung für eine sichere Inhalationsanästhesie. Falls die Spontanatmung nicht ausreicht oder der Patient aufhört zu atmen, ist eine positive Druckbeatmung am zuverlässigsten über einen Endotrachealtubus möglich. Es gibt verschiedene Arten an ETT, die entweder für den Einmal- oder Mehrfachgebrauch in der Tiermedizin zur Verfügung stehen. Die durchsichtigen PVC oder Silikontuben sind gegenüber den orange-roten Gummituben zu bevorzugen.

Mögliche Fehlerquellen bei der Vorbereitung des Zubehörs

- ETT Durchmesser zu groß gewählt – Schädigung Larynx und Trachea
- ETT Durchmesser zu klein gewählt – hoher Atemwiderstand, Verstopfungsgefahr
- ETT nicht sauber (bei Mehrfachverwendung) – Infektionsgefahr
- ETT steht zu lang vor – großes Totraum, Rückatmung von CO₂
- ETT „kontaminiert“ mit Desinfektionsmittel – Schädigung der Trachealmukosa
- ETT kontaminiert mit Bakterien, Viren oder anderen Organismen – Infektion
- ETT kontaminiert mit Tumorzellen – iatrogene Tumorzellstreuung

Mögliche Komplikationen und Fehlerquellen im Rahmen der Intubation selbst

- Fehlintubation in den Ösophagus statt in die Trachea – Hypoxämie, Tod
- ETT zu tief eingeschoben – Ein-Lungen-Ventilation, Hypoxämie
- Larynxödem oder -schädigung – Obstruktion, Hypoxämie
- Larynxspasmus (insbesondere bei der Katze) – Obstruktion, Hypoxämie
- Vagaler Reflex - hochgradige Bradykardie bis zum Herzstillstand

Mögliche Fehlerquellen in Bezug auf Cuff und Handling des Patienten

- Cuff nicht aufgeblasen – Undichtigkeit, Beatmung nicht möglich, Kontamination des Raumes



- Cuff nicht ausreichend aufgeblasen bzw. undicht – Beatmung nicht möglich, Kontamination des Raumes
- Cuff zu stark aufgeblasen – Schädigung der Trachealmukosa
- Cuff asymmetrisch, dadurch Anlegen der ETT-Öffnung an die Trachea und Verschluss des Atemwegs – Obstruktion, Hypoxämie, Tod
- Irritation der Trachea, Nekrosen der Trachealmukosa - Morbidität
- Perforation oder Ruptur der Trachea – Morbidität, Obstruktion, Hypoxämie
- Abknicken des ETT – Obstruktion, Hypoxämie, Tod

Mögliche Komplikationen und Fehlerquellen im Rahmen der Extubation

- Cuff nicht abgelassen – Schädigung des Larynx, Larynxspasmus
- Zu frühe bzw. versehentliche Extubation – Verlust des Atemwegs, Obstruktion, Apnoe
- Abbeißen des ETT – Aspiration des im Tier verbliebenen Teils, Verlust des Atemwegs, Obstruktion, Apnoe

Weitere mögliche Komplikationen und Fehlerquellen sind nicht auszuschließen. Die möglichen Komplikationen, Fehlerquellen und Risiken sind jedoch bei korrekter Durchführung sehr gering und stehen in keinem Verhältnis zu den Vorteilen eines korrekt gesicherten Atemwegs!

CONCLUSIO

Die endotracheale Intubation beim anästhesierten Patienten sollte (mit wenigen Ausnahmen) standardmäßig im Rahmen der Anästhesie bei Kleintieren durchgeführt werden. Die möglichen Komplikationen, Fehler und Probleme können weitestgehend durch korrekte Durchführung und kontinuierliche Überwachung vermieden werden.

LITERATUR

- [1] Brodbelt DC, Blissitt KJ, Hammond RA, Neath PJ, Young LE, Pfeiffer DU, Wood JL. The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. *Vet Anaesth Analg*. 2008;35(5): 365-73
- [2] Dos Santos BS, da Rosa MP, Paim MG, Contesini EA. Laryngeal Paralysis Following Endotracheal Intubation in a Dog: A Case Report. *Top Companion Anim Med*. 2022 May-Jun; 48: 100635
- [3] Fachgruppe Veterinärmedizinische Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie (VAINS) der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft e. V. Leitlinie Anästhesiologische Versorgung bei Hund und Katze. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere* 2022; 50(01): 33-45
- [4] Lane J, Fung C, Gould E, Pfeiffer I, Fasina O, Newkirk K. Suspected Iatrogenic Seeding of Oral Melanoma Secondary to Endotracheal Intubation in a Dog. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2019 Jul/Aug;55(4): e55405
- [5] Manabe H, Murakami M, Kendall A, Fulkerson CV. Tracheal stenosis following endotracheal intubation in a dog. *Can Vet J*. 2021;62(12): 1289-1291
- [6] Mitchell SL, McCarthy R, Rudloff E, Pernell RT. Tracheal rupture associated with intubation in cats: 20 cases (1996–1998). *J Am Vet Med Assoc* 2000; 216:1592–5



APNOE! WELCHE MÖGLICHKEITEN DER BEATMUNG GIBT ES UND WIE GEHE ICH VOR?

Michaele Alef, Prof. Dr. med. vet., Dipl ECVA

Klinik für Kleintiere, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig, Deutschland

APNOE: NICHT DAS EINZIGE PROBLEM!

Nicht nur ein Atemstillstand eines Patienten durch Allgemeinanästhesie, Trauma oder andere Erkrankungen oder ein offener Thorax stellen eine Indikation für eine Beatmung dar, sondern fast jede Allgemeinanästhesie. Nahezu alle Anästhetika sind atemdepressiv. Man geht davon aus, dass eine nicht erkannte oder nicht adäquat behandelte Atemdepression beim Tier die häufigste Ursache für tödliche Zwischenfälle ist. Während die Therapie der anästhesiebedingten Kreislaufdepression aufgrund der verschiedenen zugrundeliegenden Mechanismen differenziert erfolgen muss, ist die Therapie der Atemdepression einfach.

Atmen die Patienten in Narkose spontan Raumluft, besteht in der Regel eine Globalinsuffizienz der Atmung mit unzureichender Sauerstoffaufnahme (→Hypoxie) und Kohlendioxidabgabe (→Hyperkapnie). Durch Sauerstoffinsufflation kann die Hypoxie behoben werden, die unzureichende Kohlendioxidabgabe jedoch nicht, da die Elimination von Kohlendioxid primär von der alveolären Ventilation abhängt. Eine kausale Therapie der Störung von Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe kann nur in der Erhöhung des Atemzeitvolumens durch Beatmung bestehen.

Schon eine Normalisierung des Atemminutenvolumens durch eine Beatmung mit Luft reicht bei den meisten Patienten aus, um wieder einen suffizienten Gaswechsel zu erreichen. Gerade Risikopatienten profitieren von einer Sicherung einer adäquaten Sauerstoffversorgung und Kohlendioxidabgabe durch Beatmung. Allerdings konnte die Studie von BRODBELT 2006 die Beatmung auch als möglichen Risikofaktor detektieren.

Suffiziente Beatmung kann nur beim intubierten Tier, mit Einschränkungen auch mit Hilfe einer Larynxmaske (Katze, Kaninchen), erfolgen. Gesichtsmasken sind nicht ausreichend dicht, auch gelangt ein Teil des Gases in den Magen.

INSUFFIZIENT, ABER EVENTUELL LEBENSRETTEND: DIE ATEMSPENDE

Die Mund-zu-Nase-Beatmung kann genutzt werden, um die Zeit bis zur Intubation und Beatmung zu überbrücken, oder, wenn eine Intubation nicht möglich ist (z.B. Notfall im „Feld“). Problematisch ist zum einen, dass ein hypoxischer, hyperkapnischer Patient mit einem hypoxischen und CO₂-haltigen Gas beatmet wird, und zum anderen, dass aufgrund des geringen Öffnungsdruckes des Ösophagus ein nicht unerheblicher Teil der Atemspende in den Magen gelangt (→ keine Wirkung, negative Effekte des aufgegastrten Magens). Durch Kompression der linken Halsseite kann versucht werden, dies zu minimieren. Die nächste Steigerung der Suffizienz ist die Intubation und eine Atemspende durch den Endotrachealtubus. So gelangt zumindest die gesamte Atemspende in die Lunge, das Problem des Gasgemisches besteht natürlich nach wie vor.

SUFFIZIENT UND OFT AUSREICHEND: BEATMUNG MIT DEM SELBSTFÜLLENDEN BEATMUNGSBEUTEL

Ein Beatmungsbeutel (verschiedene Qualitäten und Größen, ab etwa 30 Euro) gehört zur Grundausstattung jeder Kleintierpraxis. Bei Kompression des Beutels gelangt Gas



über den Konnektor des Beutels in den Tubus → der Patient wird beatmet. Wird der Beutel entlastet, strömt das Gas aus dem Patienten durch ein patientennahes Ventil in den Raum hinein → keine CO₂-Rückatmung. Bei Expansion des Beutels füllt sich dieser über eine Öffnung an der patientenfernen Seite mit Raumluft → "selbstfüllender Beatmungsbeutel". Viele Beutel sind druckbegrenzt, um ein pulmonales Barotrauma durch Beatmung zu vermeiden. Einige besitzen die Möglichkeit, den maximalen Beatmungsdruck für eine Reanimation zu erhöhen (Wahlknopf, Umlegehebel), da dort durch die gleichzeitige Kompression hohe Beatmungsdrücke entstehen bzw. notwendig werden.

Soll mit einer erhöhten Sauerstoffkonzentration beatmet werden, kann eine Sauerstoffquelle angeschlossen werden. Dabei werden Konzentrationen um die 50 Vol.-% erreicht (Gemisch Raumluft und Sauerstoff). Für höhere Konzentrationen muss zusätzlich ein Reservoir (i.R. im Lieferumfang) aufgesteckt werden, damit sich der Beutel nur aus dem Reservoir füllt und keine Raumluft einströmt.

Beatmet wird durch gefühlvolle rhythmische Kompression des Atembeutels in einer Frequenz von 8-12 min⁻¹ (Orientierung an eigener Atemfrequenz). Um die Gefahr einer Hyperventilation zu verringern, sollte die Größe des Beutels dem Patienten angepasst werden (Beutel für Neugeborene: max. Hubvolumen z.B. 150 ml, Babys 300 ml, Kinder 450 ml, Erwachsene).

Bei der Beatmung mit einem selbstfüllenden Beatmungsbeutel ist die Kontrolle über Beatmungsdruck und appliziertes Volumen mäßig gut (→ Kapnographie nützlich!), trotzdem kann im Notfall sogar eine Beatmung für einen Eingriff am offenen Thorax suffizient durchgeführt werden.

DER NÄCHSTE SCHRITT: MANUELLE BEATMUNG AM NARKOSEGERÄT

Ein Narkosekreissystem bietet die Möglichkeit, jederzeit mit Sauerstoff bzw. einem Sauerstoff-Gemisch (je nach Ausstattung) zu beatmen. Da zu hohe Beatmungsdrücke schaden, sollte das verwendete Gerät einen Beatmungsdruckmesser haben. Zur Kontrolle des Atemzeitvolumens ist ein Volumeter prinzipiell sinnvoll, jedoch sind diese aus verschiedenen Gründen problematisch. Hervorragend geeignet zur Überwachung von Volumina und Drücken bei der Beatmung ist die Seitenstromspirometrie (relativ preisintensiv). Mit Kapnographie kann man den Effekt einer Beatmung kontinuierlich, nichtinvasiv und suffizient überwachen.

Bei Hund und Katze werden Atemzeitvolumina von 100–150 ml/kg KM/min bei einer Frequenz von 8–12 Atemzügen, einem Beatmungsdruck zwischen 5 und 15 cmH₂O und einer endexpiratorischen CO₂-Konzentration (CO_{2ET}) von 4,5-5,5 Vol.-% angestrebt. Bei der Katze können minimale Werte bis 4 Vol.-% toleriert werden

Zur Beatmung am Kreissystem muss zunächst das System auf Dichtigkeit geprüft werden. Dann wird das benötigte Atemzugvolumen berechnet (Anhaltspunkt: 15 ml/kg KM, Frequenz 10 min⁻¹). Das Überdruckventil wird anfangs auf 10 cmH₂O (mbar) eingestellt. Höhere Beatmungsdrücke können bei Tieren mit Zwerchfellruptur, Lungenödem, Umfangsvermehrungen in Thorax oder Abdomen notwendig werden. Durch (gefühlvollen) Druck auf den Atembeutel wird die Lunge gebläht. Das Atemzugvolumen wird am Volumeter abgelesen bzw. der Effekt anhand der endexpiratorischen CO₂-Konzentration überprüft. Dann wird das Überdruckventil reguliert bis das/die gewünschte Atemzugvolumen/CO₂-Konzentration erreicht ist (zu großes



Atemzugvolumen/zu niedriges $\text{CO}_{2\text{ET}}$ → Druck verringern → Überdruckventil mehr öffnen, zu geringes Volumen/zu hohes $\text{CO}_{2\text{ET}}$ → Druck erhöhen → Überdruckventil mehr schließen). Die Beatmung erfolgt durch rhythmische Kompression des Atembeutels (Anhaltspunkt; eigene Atemfrequenz). In der expiratorischen Pause darf der Beutel nicht prall gefüllt sein (→ Reduktion des Frischgasflusses), der Druck am Manometer muss Null betragen (→ Kontrolle Stellung und Funktion Überdruckventil).

OPTIMAL: MASCHINELLE BEATMUNG

Eine maschinelle Beatmung garantiert eine gleichmäßige Beatmung des Patienten auch über lange Zeit. Zwar ist der apparative Aufwand hoch, doch reduziert sich der personelle (→ kein Mitarbeiter ausschließlich an die Beatmung gebunden). Dies fördert die routinemäßige Nutzung der Beatmung auch bei gesunden Patienten und ohne Vorliegen eines Zwischenfalls. Die Anschaffung eines Beatmungsgerätes kann so ein wesentlicher Beitrag zur Reduktion der Zwischenfallsrate und des Narkoserisikos sein. Die maschinelle Beatmung ermöglicht darüber hinaus Beatmungsformen (geräteabhängig), die manuell nicht oder nur schwer zu verwirklichen sind. Auch beim Einsatz eines Beatmungsgerätes muss die Möglichkeit der Überwachung des Atemzeit-/zugvolumens oder der Kapnometrie/-graphie bestehen.

Anmerkungen zur Technik. Zur maschinellen Beatmung in der Tiermedizin werden häufig humanmedizinische Geräte unterschiedlichen Alters genutzt. Mit ihrer Hilfe ist eine suffiziente Beatmung der meisten Kleintierpatienten möglich. Es werden auch spezifische Ventilatoren für die Kleintierpraxis angeboten, die vor allem durch Beschränkung auf für die Tiermedizin wesentliche Funktionen preisgünstiger sind. Technische Probleme können sich bei beiden Gruppen von Geräten bei sehr kleinen Patienten wegen deren geringem Atemhub-/zugvolumen ergeben, da dieses an die Grenze der Leistungsfähigkeit einiger Ventilatoren stößt. Bei Anschaffung oder Einsatz eines Respirators für Kleintiere ist deswegen das minimal mögliche Atemhubvolumen entscheidend, so benötigt eine Katze von 3 kg KM nur ein Atemzugvolumen von etwa 45 ml. In diesem Bereich sollte sich das minimale Volumen des Respirators befinden. Ermöglicht dieser eine druckkontrollierte Beatmung, so sind häufig kleinere Volumina zu realisieren. Wegen des breiten Spektrums der eingesetzten Ventilatoren kann in diesem Text leider nur auf einige Grundsätze der maschinellen Beatmung eingegangen werden.

Prinzipiell ersetzt der Ventilator den Anästhesisten, der regelmäßig den Reservoirbeutel des Narkosesystems komprimiert. Dem Reservoirbeutel entspricht dabei bei den meisten Beatmungsgeräten ein Balg, der statt manuell mit den Händen, pneumatisch komprimiert wird. Dies erfolgt durch Einströmen eines Arbeitsgases in ein festes Gehäuse (Plexiglaszylinder), das den Balg umgibt (→ Bag-in-Bottle-System). Als Arbeitsgas wird in der Regel Druckluft verwendet, alternativ kann Sauerstoff genutzt werden.

Das an der Balgbewegung ablesbare Atemhubvolumen kann nur als Orientierung dienen. So vermindert sich das vom Respirator abgegebene Volumen abhängig von der Compliance des Beatmungs- und Narkosegerätes sowie des Patienten. Auch durch kleine Undichtigkeiten kann ein Teil des Volumens verloren gehen. Andererseits wird bei zahlreichen Narkosegeräten während der Inspirationszeit der Frischgasfluss dem



verabreichten Volumen hinzugefügt. Aus diesen Gründen ist auch bei der maschinellen Beatmung die Überwachung des expiratorischen Atemhubvolumens (→ Seitenstromspirometrie) und/oder des endexpiratorischen Kohlendioxidgehaltes (→ Kapnographie) notwendig.

Der Ventilator wird statt des Reservoir-/Atembeutels in das Narkosesystem integriert. Dies erfolgt im einfachsten Fall durch Entfernen des Atembeutels und Anschließen des Ventilators mit einem Faltenschlauch an den frei gewordenen Anschlussstutzen am Kreissystem. Bei einem fest integrierten Ventilator bleibt die Verbindung zum Kreissystem bestehen. Durch die Wahl der Betriebsarten manuell/maschinell wird über ein Ventil der Atembeutel oder der Ventilator angesteuert.

Die Begrenzung des Beatmungsdruckes (Kontrollmechanismus zur Vermeidung eines Barotraumas) erfolgt am Ventilator selbst oder durch das Überdruckventil des Kreisteils. Erfolgt die Druckbegrenzung am Beatmer muss bei manchen Geräten das Überdruckventil des Kreissystems verschlossen werden. Bei vielen modernen Geräten wird bei Anschalten des Ventilators auch die Funktion des Überdruckventils des Kreissystems gesteuert (manuell → Überdruckventil in Funktion, maschinell → Überdruckventil außer Funktion).

Die Druckbegrenzung der volumenkonstanten Ventilatoren ist der Grund dafür, dass bei einer kardiopulmonalen Reanimation manuell beatmet werden sollte. Die durch die Thoraxkompression (externe Herzdruckmassage) erreichten hohen Beatmungsdrücke führen bei druckbegrenzten Ventilatoren dazu, dass vorzeitig von In- auf Expiration umgeschaltet wird, ohne dass das gewählte Atemhubvolumen erreicht wird. Der Patient wird hypoventiliert.

Neben dem Atemhubvolumen (und eventuell dem maximalen Beatmungsdruck = Druckbegrenzung) muss die Atemfrequenz eingestellt werden. Atemhubvolumen und -frequenz ergeben das Atemminutenvolumen (anders beim sg. „Minute-Divider“: Einstellung von Atemminutenvolumen und Frequenz). Einige Ventilatoren ermöglichen verschiedene Inspirations-Expirations-Verhältnisse. Damit der während der Inspiration erhöhte intrathorakale Druck möglichst geringe Auswirkungen auf venösen Rückfluss und Herzzeitvolumen hat, soll die Inspirationszeit beim Kleintier 1-1,5 s betragen → I:E-Verhältnis 1:2 oder weniger (1:3, 1:4).

Als Energiequelle nutzen viele Ventilatoren ausschließlich Druckluft, einige benötigen zusätzlich Strom. Die Kompression des Balges erfolgt bei den gängigen Geräten jedoch stets pneumatisch, so dass Druckluft, alternativ Sauerstoff, als Arbeitsgas zur Verfügung stehen muss. Bei einigen Ventilatoren kann der Fluss des in das Balgehäuse einströmenden Arbeitsgases reguliert werden. Dadurch wird die Beatmungskinetik beeinflusst. Je höher der Fluss ist, umso schneller wird bei volumenkonstanter Beatmung das eingestellte Atemhubvolumen erreicht, umso höher ist jedoch auch der erreichte Spitzendruck. Ein langsames Einströmen des Gases dagegen hat den Nachteil, dass der durch die Beatmung erzeugte erhöhte intrathorakale Druck lange Einfluss auf die kardiovaskulären Funktionen hat. Ein zu geringer Arbeitsgasfluss kann bei höheren Atemzugvolumina zu einer Hypoventilation führen, da der Ventilator



aufgrund der gewählten Atemfrequenz die Inspiration unterbricht, bevor das eingestellte Hubvolumen erreicht wird.

Ermöglicht der Ventilator eine druckkontrollierte Beatmung, so wird neben der Atemfrequenz der maximale Inspirationsdruck gewählt. Bei assistierter oder assistiert/kontrollierter Beatmung muss neben Volumen bzw. Druck die Triggergrenze (Sog, bei dessen Erreichen eine Inspiration ausgelöst wird) eingestellt werden, bei der assistiert/kontrollierten Form auch die Frequenz, die vom Patienten erreicht werden muss bzw. vom Gerät aufrechterhalten wird.

Vor dem ersten Betrieb des Ventilators muss unbedingt die Betriebsanleitung sorgfältig gelesen und sich über die Funktionen und Einstellungen Klarheit verschafft werden. Eine fehlerhafte Einstellung oder Funktion eines Beatmers kann lebensbedrohlich für den Patienten sein. Besteht Verdacht auf eine Fehlfunktion, wird die maschinelle Beatmung sofort abgebrochen und als manuelle weitergeführt, während der Fehler gesucht und behoben wird.

Ablauf der Beatmung: Nach Dichtigkeitsprüfung werden Ventilatorbalg und Balgehäuse evtl. an die Patientengröße angepasst. Vor Anschluss des Patienten/Beginn der Beatmung werden möglichst viele Parameter eingestellt: bei der volumenkontrollierten, druckbegrenzten Beatmung Atemhubvolumen ($\approx 15 \text{ ml/kg} \times \text{Körpermasse [kg]}$), Frequenz ($8\text{-}12 \text{ min}^{-1}$) und eventuell Druckbegrenzung ($35 \text{ cmH}_2\text{O/mbar}$, oft voreingestellt), bei der druckkontrollierten Beatmung der maximale Inspirationsdruck ($5\text{-}15 \text{ cmH}_2\text{O}$) und die Frequenz. Hier wird zur Kontrolle das Atemhubvolumen berechnet.

Wenn nötig, wird die Spontanatmung durch manuelle Beatmung (Hyperventilation) ausgeschaltet. Der Ventilator wird mit dem Kreissystem verbunden (Umschalten auf maschinelle Beatmung oder Verbinden mit dem Stutzen für den Reservoirbeutel, dann evtl. Überdruckventil einstellen/schließen/öffnen). Der Beatmer wird gestartet und der erreichte Beatmungsdruck beobachtet. CAVE! Ein sehr hoher Druck weist auf eine Fehleinstellung bzw. -funktion oder ein ernstes Problem des Patienten hin. Am Volumeter wird das ausgeatmete Volumen abgelesen oder alternativ die endexpiratorische Kohlendioxidkonzentration beobachtet. Bei zu großem Atemhubvolumen oder zu niedrigem $\text{CO}_{2\text{ET}}$ (Hyperventilation) werden bei volumenkontrollierter Beatmung Atemhubvolumen und/oder Frequenz reduziert, bei druckkontrollierter maximaler Inspirationsdruck (CAVE! sehr niedrige Drücke \rightarrow Hypoventilation möglich) und/oder Frequenz. Bei Hypoventilation werden Hubvolumen bzw. maximaler Inspirationsdruck (CAVE! hohe Drücke) und/oder Frequenz erhöht.

Ausschalten und Induzieren der Spontanatmung. Soll die Beatmung vollständig vom Anästhesieführenden oder von einem Ventilator übernommen werden, senkt eine kurzfristige manuelle Hyperventilation den arteriellen Kohlendioxidpartialdruck unter die Reizschwelle des Atemzentrums, so dass der Atemantrieb sistiert. Der Patient kann kontrolliert beatmet werden.

Während der Beatmung wird der arterielle Kohlendioxidpartialdruck geringfügig unter der Reizschwelle für den spontanen Atemantrieb gehalten. Soll die Beatmung beendet werden, muss der arterielle Kohlendioxidpartialdruck langsam wieder erhöht werden,



bis das Atemzentrum angesprochen und so die Atmung induziert wird. Dies wird durch Reduzierung der Frequenz und/oder des Atemzugvolumens erreicht. Gleichzeitig sollte die Zufuhr von Anästhetika reduziert werden oder ganz unterbleiben. Nach längerer Beatmung kann der Übergang zur Spontanatmung mehrere Minuten in Anspruch nehmen. Schwierig kann die Induktion der Spontanatmung auch bei stark unterkühlten Patienten sein.

Gelingt die Entwöhnung von der Beatmung trotz eines hohen arteriellen/endexpiratorischen Kohlendioxidpartialdrucks nicht, kann eine akute Gefährdung des Patienten resultieren, da Kohlendioxid selbst narkotisch wirkt und zu Koma und Tod führen kann. In diesem Fall sollte der Patient wieder suffizient beatmet und die Gesamtsituation geprüft werden. Hypothermie, Kreislaufdepression, tiefe Narkose u. a. können Ursache sein. Nachdem der mögliche Grund beseitigt wurde, wird ein weiterer Entwöhnungsversuch gemacht.

ABER: AUCH BEATMUNG HAT NEBENWIRKUNGEN

Die negativen Effekte der Beatmung entstehen vor allem durch die veränderten Druckverhältnisse im Thorax. Bei der spontanen Inspiration wird der venöse Rückstrom zum Herzen durch den thorakalen Unterdruck erhöht, bei maschineller Beatmung jedoch durch den Überdruck reduziert. Dies führt zur Abnahme des Herzzeitvolumens. Besonders weitreichend ist die Beeinflussung der kardiovaskulären Funktionen bei Beatmung mit einem positiven endexpiratorischen Druck (PEEP). Aus diesem Grund sollte dieser nicht zu hoch gewählt werden. Bei Operationen am offenen Thorax reichen i.d.R. um die 5 cmH₂O aus, um ein vollständiges Kollabieren der Lunge zu verhindern. Die Nutzung eines PEEP ist auch beim offenen Thorax fakultativ.

Durch Hyperventilation kann ein hypoxischer Schaden des Gehirns verursacht werden. Senkt man durch Hyperventilation den arteriellen Kohlendioxidpartialdruck, kommt es zu einer Vasokonstriktion der Hirngefäße, woraus eine Sauerstoffmangelversorgung resultieren kann. Mit Hilfe der Kapnographie kann eine Hyperventilation verhindert werden, endexpiratorische Werte unter 3 Vol.-% sollten unbedingt vermieden werden. Bedingt die Hyperventilation einen hohen Beatmungsdruck, besteht die Gefahr eines Barotraumas. In einer Untersuchung zum Narkoserisiko wurde Beatmung bei der Katze als möglicher Risikofaktor identifiziert (BRODBELT 2006).

FAZIT: EINFACH UND WIRKUNGSVOLL

Durch Beatmung kann man relativ einfach eine lebensbedrohliche Situation kontrollieren. Dabei reichen die basalen Techniken bei den meisten Patienten aus. Sonderformen der Beatmung (PEEP, CPAP, IMV, High-Frequency-Jet-Ventilation....) erweitern für spezielle Patientengruppen die Möglichkeiten.

LITERATUR

ALEF u. OECHTERING: Praxis der Inhalationsanästhesie. Enke, Stuttgart, 2003

BRODBELT, D.C.: The Confidential Enquiry into Perioperative Small Animal Fatalities. PhD-These, Royal Veterinary College, University of London and The Animal Health Trust, 2006.



ANÄSTHESIE UND PERIOPERATIVES MANAGEMENT BEI BRACHYCEPHALEN HUNDEN

Michaele Alef, Prof. Dr. med. vet., Dipl ECVAA

Klinik für Kleintiere, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig, Deutschland

NACHGEWIESEN: EIN ERHÖHTES RISIKO!

GRUENHEID et al. (2018) beschäftigten sich erstmals explizit mit dem Risiko für Anästhesie-bedingte Komplikationen bei brachyzephalen Hunden (Vergleich je 223 brachy-/nicht-brachyzephaler Patienten, ASA 1-3). Betrachtet man die gesamte perianästhetische Periode, so ist das Risiko brachyzephaler Hunde für eine Komplikation doppelt so hoch wie das nicht-brachyzephaler Tiere (OR 2,06). Unterschiede bestehen vor allem postoperativ. Brachyzephalie führt hier zu einem mehr als 4mal höheren Risiko (OR 4,33). In der postoperativen Phase beeinflusste die ASA-Klassifikation das Risiko deutlich (OR 3,79 beim Vergleich ASA 3 zu ASA 1), ebenso die Invasivität des Eingriffs („invasiv“ OR 5,21 im Vergleich zu „nicht-invasiv“).

Postoperativ kam es bei 4 % der brachyzephalen Tiere (n=9) zu einer Aspirationspneumonie, bei 3,1 % zu Regurgitieren (n=7/232), je 1 Tier zeigte Vomitus oder Inappetenz, 2 Tiere starben. Diese Komplikationen traten bei Nicht-brachyzephalen nicht auf. Die Studie bestätigt, dass objektiv das Narkoserisiko bei brachyzephalen Hunden erhöht ist und dass Unterschiede zu anderen Rassen vor allem in der postoperativen Phase bestehen. Dies macht den erhöhte Überwachungs- und Pflegebedarf in diesem entscheidenden Zeitraum klar. Die beschriebenen Komplikationen machen deutlich, dass nicht nur das Respirationssystem ein Problem darstellt.

WICHTIG: DIE PRÄANÄSTHETISCHE UNTERSUCHUNG

Eine sorgfältige präanästhetische Untersuchung ist der erste Schritt einer sorgfältigen Überwachung des Patienten. Sie ist die Basis für die Einschätzung des Risikos, die Aufklärung des Besitzers, die Planung von weiterführenden Untersuchungen, präanästhetischer Therapie, Anästhesieprotokoll und Überwachung. Hier ergeben sich jedoch unter Umständen erste Probleme. Für viele Besitzer ist die Atmung ihrer Hunde „normal“/rassespezifisch. Sie werden diese wahrscheinlich nicht thematisieren, wenn nicht explizit danach gefragt wird. Die Verwendung spezifischer Fragen ergab zumindest bei Patienten zur Korrektur des brachyzephalen Syndroms, dass viele Patientenbesitzer eine Belastungs- (88 %), Hitzeintoleranz (50 %) oder Schlafstörungen (56 %) wahrgenommen hatten (RÖDLER et al. 2013). Auch die häufig vorkommenden, typischen gastrointestinalen Probleme (Vomitus, Regurgitieren, Reflux, Aspiration) (PONCET et al. 2005) sollten thematisiert werden, um entsprechende Prophylaxe planen zu können. Eine strukturierte Anamnese mit angepassten Fragen scheint deswegen unbedingt notwendig zu sein.

Bei der klinischen Untersuchung erschweren die Atemgeräusche häufig die Auskultation von Lunge und Herz, so dass eine endgültige Beurteilung schwerfällt. Durch den erhöhte Vagotonus (DOXEY u. BOSWOOD 2004, TRAUFFLER et al. 2019) erwartet man eine eher niedrige Herzfrequenz, durch die möglicherweise erste Dekompensationszeichen einer Herzkreislauferkrankung (Steigerung der Herzfrequenz) übersehen werden könnten. Allerdings haben zwei kleinere Studien bei brachyzephalen Hunden tendenziell eher eine höhere Herzfrequenz gemessen als in der Kontrollgruppe (DIAS et al. 2016, CANOLA et al. 2018).



Viele Tiere, besonders französische Bulldoggen, sind sehr agil oder schnell stark gestresst, was zur Verschlechterung der Atmung und Entwicklung einer Hyperthermie führen kann. Eine frühzeitige Sedation ist deswegen sinnvoll, hat jedoch den Nachteil, dass der Patient nie ohne Medikamenteneinfluss beurteilt werden kann.

Bei Verdacht oder im Zweifelsfall sollten gezielt weiterführende Untersuchungen eingeleitet werden, so fanden GRUENHEIT et al. (2018) bei einem der 5 Tiere, die später eine Aspirationspneumonie entwickelt hatten und bei denen präanästhetisch eine Röntgenaufnahme des Thorax gemacht worden war, schon präoperativ entsprechende Lungenveränderungen, was hinsichtlich Prognose, Aufklärung, Anästhesieführung von großer Bedeutung ist.

VIEL DISKUTIERT: DIE „RICHTIGE“ SEDATION

Eine Sedation kann generell das Narkoserisiko senken, wobei bei gesunden Hunden Acepromazin und Medetomidin einen etwa gleichgroßen positiven Effekt haben, beim kranken Hund (ASA 3-5) jedoch Acepromazin überlegen ist (BRODBELT 2006). Bei der Sedation von brachyzephalen Patienten könnte sein antiemetischer Effekt von Vorteil sein. Es hat außerdem kaum Wirkung auf die Atmung und verstärkt eine Atemdepression anderer Medikamente wenig.

Heute werden häufig Alpha₂-Adrenozeptoragonisten zur Sedation eingesetzt, u.a. wegen der möglichen Antagonisierung. Diese sind für brachyzephalen Patienten nicht unumstritten (←Warnhinweis für Tiere mit Atemwegserkrankungen in den Fachinformationen). Man fürchtet u.a., dass die Muskelrelaxation zu einer weiteren Einengung der Atemwege führt (Vorteil Acepromazin: geringere Relation). Gegen alpha₂-Agonisten spricht weiterhin ihr emetischer Effekt, den man bei den reflux-, regurgitations-, aspirationsgefährdeten brachyzephalen Hunden vermeiden möchte.

PETRUCCIONE et al. (2021) untersuchte die Wirkung einer intramuskulären Prämedikation mit 2 µg/kg Dexmedetomidin (D) oder 20 µg/kg Acepromazin (A) jeweils in Kombination mit 0,3 mg/kg Methadon bei brachyzephalen Hunden (n=40, ASA 1/2, OP eines BOAS). Die Qualität von Einleitung und Aufwachen, das Vorkommen von respiratorischen Komplikationen (Sauerstoff nötig, erneute Intubation) oder einer Hypotension war zwischen beiden Gruppen nicht unterschiedlich. Erbrechen oder Regurgitieren kamen nicht vor. Unterschiede gab es in der Tiefe der Sedation (A<D), dem Propofolbedarf (A>D), der Extubationszeit (A>D) und der Herzfrequenz (D<A).

Offensichtlich spielt die Art des Sedativums keine große Rolle. Es kann nach den üblichen Kriterien (Temperament/Stress, Allgemeinerkrankung des Hundes, geplante Operation, bes. Umstände, übliches Protokoll) ausgewählt werden. Ein Aspekt, der gegen Alpha₂-Agonisten spricht, ist deren bradykarde Wirkung, da brachyzephalen Hunde wegen eines erhöhten Vagotonus zu Bradykardie/bradykarden Rhythmusstörungen neigen.

Möchte man auf beide Wirkstoffgruppen verzichten, kann mit einem Opioid und/oder einem Benzodiazepin sediert werden. Hier muss der atemdepressive Effekt der Opioiden (→ evtl. das weniger atemdepressive Butorphanol einsetzen, CAVE! Adäquate Analgesie) bzw. die diese verstärkende Wirkung der Benzodiazepine beachtet werden. Bei stationärem Aufenthalt benötigen einige Hunde auch postoperativ eine Sedation. Hier hat sich eine Butorphanol-Dauertropfinfusion (0,1-0,4 mg/kg/h i.v.) bewährt, diese gewährleistet außerdem eine adäquate kontinuierliche postoperative Schmerzausschaltung. In einer studentischen Projektarbeit konnte gezeigt werden, dass diese Tiere in den Morgenstunden, einem hinsichtlich einer „analgetischer Lücke“ nicht unproblematischem Zeitraum, einen komfortableren Eindruck machen als Patienten mit Bolusgabe eines Analgetikums.



GROSSES PROBLEM: REGURGITIEREN, VOMITUS UND CO

Die Studie von GRUENHEID et al. (2018) verdeutlicht, dass mit der Brachycephalie verbundene gastroösophageale Probleme hinsichtlich der Prognose eine große Rolle spielen. PONCET et al. (2005) zeigten, dass $\frac{3}{4}$ der brachycephalen Tiere mittel- bis hochgradige klinische gastrointestinale Störungen haben, deren Schwere mit der Schwere der Atemstörung korreliert. Diverse Studien zeigen, dass relativ häufig ein gastroösophagealer Reflux (\rightarrow Gefahr der Entwicklung einer Ösophagusstriktur) auftritt (Inzidenz 20-60 %). Orientiert man sich an klinisch offensichtlichen Probleme Regurgitieren und Vomitus, unterschätzt man die Gesamtproblematik. Gefährdet sind Patienten mit einer entsprechenden Anamnese, diese besteht bei brachycephalen Hunden zu 30 % (PONCET et al 2005).

Aus diesem Grund sollte eine präanästhetische Prophylaxe bzw. Therapie der Magen-Darm-Probleme erwogen werden. 1 mg/kg KM Omeprazol, mindestens 4 h vor Einleitung, reduziert die Inzidenz von gastroösophagealem Reflux (18 % vs. 52 %) (PANTI et al. 2009). LOTTI et al. (2021) konnten allerdings keine großen Unterschiede in der Inzidenz von Reflux feststellen, mit einer Gabe am Abend und 3 h vor der Anästhesie stieg jedoch der pH-Wert im Reflux (LOTTI et al. 2021), was ihn weniger gefährlich macht. Wenn ein Reflux vermutet wird oder regurgitiert wurde, sollte das Material aus dem Ösophagus abgesaugt und dieser gespült werden. Eine ösophageale Lavage mit Leitungswasser hebt den pH-Wert in 78 % der Fälle auf über 4 an (LOTTI et al. 2018a).

Positionsänderungen und hohe Opioiddosen sind negative Einflussfaktoren für Regurgitieren bzw. Vomitus, sind jedoch häufig unvermeidbar. Eine sedative Prämedikation, auch mit den prinzipiell emetisch wirkenden α_2 -Agonisten, reduziert das Auftreten und sollte auch aus diesem Grund erwogen werden.

UND DIE HAUPTBAUSTELLE: DIE ATEMWEGE

Ältere Studien postulieren, dass beim Hund in 30-40 % respiratorische Komplikationen Ursache für perianästhetische Todesfälle sind. Bei Hunden spielen zu etwa gleichen Teilen Intubationsprobleme und die Atemdepression, bei brachycephalen Tieren zusätzlich die Atemwegsobstruktion eine Rolle.

Für brachycephale Patienten wird, wie für alle Risikopatienten, eine Präoxygenierung vor Einleitung der empfohlen. Dabei sollen die Sauerstoffspeicher des Körpers (Lunge, Hämoglobin, Blutplasma, Körpergewebe) mit Sauerstoff gefüllt werden, damit ein möglicher Atemstillstand/eine Atemdepression länger toleriert wird, ohne dass Konsequenzen für den Patienten drohen. Eine Präoxygenierung mit Maske und einem Sauerstofffluss von 100 ml/kg/min verzögert einen Abfall der Pulssättigung nach Apnoe um im Durchschnitt etwa 3 min. Eine Präoxygenierung im Flow-by-Verfahren ist hingegen wenig effektiv (AMBROS et al. 2018). Allerdings reagieren viele Patienten auf eine Maske mit Stress, in diesem Fall muss die Präoxygenierung unterbleiben.

Nach Anästhesieeinleitung muss schnell intubiert und eventuell beatmet werden. Aufgrund der Enge der Atemwege, den Massen von Gewebe, Kehlkopfkollaps, -deformation und Hypotrachea droht häufig eine schwierige Intubation. Diese sollte optimal vorbereitet werden (\rightarrow Tuben mit unterschiedlichem Durchmesser und relativer Steifigkeit, Führungsdraht, lichtstarkes Laryngoskop mit Spatel in geeigneter Größe, evtl. Endoskop, Absaugkatheter, Sauger, Kompressen). Wichtig sind auch eine ausreichende Anästhesietiefe, eine optimale Lagerung und eingewiesenes Personal. Der „worst case“ ist ein zyanotischer Hund mit deutlichem Stridor, krampfhaften Atembewegungen, einer geschlossenen Stimmritze und Schleim in Maulhöhle und/oder Kehlkopf. Entscheidend ist dann ein zügiges Vorgehen, eventuell muss par force intubiert werden. Eine Beatmung mit Maske zur Überbrückung ist nicht suffizient. Der Versuch, mit



Sauerstoffinsufflation dem Patienten zu helfen, birgt die Gefahr, dass bei einer unzureichenden Wirkung jede weitere Maßnahme zu spät kommt.

Eine Jet-Ventilation (manuell, maschinell) über einen oral oder transtracheal eingeführten dünnen Tracheal-Katheter kann den Gaswechsel sichern, steht jedoch häufig nicht zur Verfügung. Unbedingte Voraussetzung ist ein nach oben offener Atemweg!

Während der Anästhesie besteht häufig kein Problem: der Atemweg ist gesichert, eine erhöhte Sauerstoffkonzentration wird angeboten, das Atemzeitvolumen kann durch Beatmung normalisiert werden (CAVE! Hyperventilation → Kapnographie obligat).

Die größte Herausforderung ist häufig die Aufwachphase. Es gilt, die Zeit, bis der Patient wieder suffizient Kontrolle über seine Atmung hat, zu überstehen. Vor- und Nachteile der Konzepte schnelles und langsames Erwachen müssen individuell abgewogen werden. Obligat ist eine adäquate Schmerzausschaltung. Weitere wichtige Maßnahmen sind Stressreduktion, Atemwegssicherung, Sauerstoffapplikation, Freihalten der Atemweg von Sekret/Blut, Prophylaxe von Vomit und Regurgitation, Therapie operationsbedingter Schwellungen (Epinephrin (Adrenalin)-Vernebelung (InfectoKrupp® Inhal)), adäquate Lagerung. Entscheidend sind eine gute und ausreichend lange Überwachung des Patienten und ein rechtzeitiges, gezieltes Eingreifen bei Problemen.

Die Tiere werden möglichst spät extubiert. Viele Hunde mit BZS tolerieren den Tubus sogar dann noch, wenn sie schon in Brustbauchlage sind. Reagiert der Hund auf den Tubus jedoch mit Exzitationen, sollte sofort extubiert werden. Wegen der erhöhten Aspirationsgefahr wird der Tubus erst bei Extubation entblockt oder auch leicht geblockt gezogen. Um die Atemwege gestreckt und frei zu halten, werden die Tiere mit Hilfe einer Oberkieferschlinge „aufgehängt“.

Treten Stridor und/oder eine pumpende Atmung auf, werden Atemwege (→ Absaugen) und Lagerung (Brust-Bauch-Lage, Oberkieferschlingen, keine Kissen unter Kopf/Hals) überprüft und die Zunge vorgezogen. Falls notwendig wird Sauerstoff insuffliert oder eine Jet-Ventilation initiiert. Im Zweifelsfall sollte sofort re-intubiert werden. In diesem Rahmen werden die Atemwege inspiziert und wenn nötig abgesaugt.

OBLIGAT: EINE ADÄQUATE ANALGESIE

Eine unzureichende Schmerzausschaltung und der damit verbundene Stress können eine negative Wirkung auf die Atmung haben. Eine Atemwegobstruktion wird gefördert, die notwendige Atemarbeit kann ansteigen und damit Sauerstoffbedarf und Herzarbeit. Trotz einiger Besonderheiten sollte auch beim brachyzephalen Patienten ein multimodaler Ansatz für die Analgesie genutzt werden.

Die μ -Rezeptor-Agonisten wirken stark atemdepressiv, indem sie die Regulation der Atmung (Atemantwortkurve auf Kohlendioxid) beeinflussen. Unklar ist, ob ihre Wirkung bei Patienten mit einer chronischen Atemstörung noch problematischer ist. Intraoperativ spielt dies häufig keine Rolle, da die Tiere beatmet werden können. Bedeutend ist dies jedoch für die unmittelbare und mittelbare postoperative Phase. Durch Nutzung eines kurzwirkenden Opioids (Fentanyl, Remifentanyl) bzw. (Teil)-Antagonisierung kann dieses Problem vermieden werden. Benötigen die Hunde jedoch weiterhin eine starke Analgesie, ist der Verzicht auf ein μ -Rezeptor-Agonisten kritisch. Im eigenen Patientengut haben wir die Erfahrung gemacht, dass brachyzephaler Patienten unter einer Schmerztherapie mit μ -Rezeptor-Agonisten häufiger Komplikationen entwickeln als andere Tiere. Dies wird durch Untersuchungen beim Menschen gestützt.

Eine Studie bei humanen Patienten mit Schlafapnoe (OSA) ergab, dass sogar eine chronische Opioidmedikation einen dosisabhängigen, modifizierenden, negativen Effekt auf das Atemmuster hatte (WALKER et al. 2007). Bei einem brachyzephalen



Patienten mit einer in der Regel akuten Schmerzmedikation mit einem μ -Rezeptor-Agonisten sollte deswegen sorgfältig auf Anzeichen einer Atemdepression und einer starken Sedation geachtet werden. Nach Möglichkeit sollte auf (reine) μ -Rezeptor-Agonisten zur postoperativen Analgesie verzichtet werden.

Dies wird durch den Einsatz von Techniken der Lokal- bzw. Regionalanästhesie sogar intraoperativ möglich, so werden gänzlich opioidfreie Narkoseprotokolle für brachycephale Patienten beschrieben. Eine ganze Reihe von Techniken stehen prinzipiell zur Verfügung. LEITNER (2021) konnte unlängst die Nützlichkeit einer Leitungsanästhesie der Nn. maxillares für Eingriffe in der Nase von Hunden mit brachycephalem Syndrom bestätigen. Hinsichtlich der rückenmarksnahen Techniken (Epidural-, Spinalanästhesie) ist zu berücksichtigen, dass ein Großteil der brachycephalen Hunde multiple Wirbelmissbildungen hat, viele auch dadurch bedingte mehr oder weniger klare neurologische Defizite (siehe auch PACKER u. O'NEILL 2021).

Die postoperative Schmerztherapie enthält aufgrund ihrer einmaligen Effektkombination Analgesie und Entzündungshemmung häufig ein NSAID. Leider bergen NSAIDs die Gefahr von gastrointestinalen Nebenwirkungen, wie der Entstehung von Magengeschwüren. Auf Basis der Studie von PONCET et al. (2005), die endoskopisch bei fast allen untersuchten brachycephalen Hunden eine chronische Gastritis nachweisen konnten, muss die Verabreichung von NSAIDs bei dieser Patientengruppe kritisch gesehen werden. Eine „Magenschutztherapie“ sollte erwogen werden.

UND NOCH EINE PERIOPERATIVE BAUSTELLE: DIE THERMOREGULATION

Das brachycephale Syndrom führt zu einer Einschränkung der Thermoregulation. Zusätzlich kann das insuffiziente Hecheln, z.B. durch die Veränderung der Atemwegsdrücke, zu einer Verschlechterung der respiratorischen Symptomatik führen. Die hohe Körpertemperatur bedingt einen hohen Sauerstoffverbrauch, den der Patient aufgrund seiner respiratorischen Insuffizienz nicht decken kann. Die Folgen sind weitreichend. Eine intra-/postoperative Hypothermie sollte ebenso vermieden werden. Neben den bekannten Nachteilen ergibt sich bei brachycephalen Patienten das Problem, das auch beim Auftreten von Kältezittern der Sauerstoffbedarf stark steigt. Eine engmaschige/kontinuierliche Überwachung der inneren Körpertemperatur ist obligat. Bei einer präoperativen, häufig stressbedingten Hyperthermie sollte der Patient sediert und gekühlt werden (Ventilator, feuchte Umschläge bzw. Anfeuchten). Eine Hypothermie wird durch die üblichen Maßnahmen vermieden bzw. behandelt.

...UND DIE AUGEN

Brachycephale Tiere sind bedingt durch die Lage der Bulbi, die weite Lidspalte und eine reduzierte Sensibilität der Kornea prädisponiert für Hornhautgeschwüre. Laut PACKER et al. (2015) sind diese bei brachycephalen Rassen 20mal häufiger als bei nicht-brachycephalen, allein eine Nasenfalte steigert das Risiko um den Faktor 5. Gleichzeitig fällt in einer Allgemeinanästhesie der Lidreflex aus, viele Anästhetika reduzieren darüber hinaus den Tränenfluss bis zu 24 h (HERRING et al. 2005). Eine wiederholte, engmaschige Applikation geeigneter Augentropfen/-gele auch über die Aufwachphase hinaus ist obligat. Gerade bei stationären Patienten sollten die Augen in den Tagen postoperativ kontrolliert werden, da eine Hospitalisation bzw. eine Allgemeinerkrankung einen zusätzlichen negativen Effekt haben können.

EBENFALL EIN WICHTIGES THEMA: DIE LAGERUNG

Ein Großteil der brachycephalen Hunde leidet auch unter orthopädischen Problemen, so weisen ca. 70 % der Hunde der Rassen Mops, Bulldogge und Old English Bulldog eine Hüftgelenksdysplasie auf, bei den Französischen Bulldoggen sind es etwa 30 %. Außerdem haben 30-40 % der Möpfe, Bulldoggen, Amerikanischen Bulldoggen, Old



English Bulldoggen dysplastische Ellbogengelenke. Mehr als 95 % der Französischen Bulldoggen haben Wirbelsäulenveränderungen (ORTHOPEDIC FOUNDATION OF ANIMALS o.A.). Diese Veränderungen sind auch für die Anästhesieführung relevant, sie müssen bei der Manipulation des relaxierten Patienten, der Anästhesieplanung sowie bei Lagerung und Fixierung auf dem Operationstisch berücksichtigt werden.

Auch postoperativ ist die richtige Lagerung wichtig, in diesem Fall im Hinblick auf eine ungestörte Atmung. Brust-Bauch-Lage mit gestrecktem Kopf (→ Oberkieferschlinge) und herausgezogener Zunge erleichtert die Atmung. „Kopfkissen“, aber auch Kopf-Hals-Verbände, können durch den Druck von außen zu einer partiellen Verlegung der Atemweg führen und sollten in der Aufwachphase unbedingt vermieden werden.

FAZIT

Nicht nur die typischen respiratorischen Probleme sind bei der Anästhesie des brachyzephalen Hundes zu beachten. Die Probleme reichen von einer wenig aussagekräftigen präanästhetischen Untersuchung über gastrointestinale Befunde bis hin zu einer Störung der Aufwachphase durch eine entzündliche oder tumoröse Gehirnerkrankung. Das „multifaktorielle Problem“ brachyzephaler Hund benötigt ein „multifaktorielles“, differenziertes anästhesiologisches Konzept.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Ambros B., Carrozzo M.V., Jones T. (2018): Desaturation times between dogs preoxygenated via face mask or flow-by technique before induction of anesthesia. *Vet Anaesth Analg*. 45(4):452-458
2. Brodbelt M. (2006): The Confidential Enquiry into Perioperative Small Animal Fatalities. PhD-Thesis, Royal Veterinary College, London
3. Canola R.A.M., Sousa M.G., Braz J.B., et al. (2018): Cardiorespiratory evaluation of brachycephalic syndrome in dogs. *Pesq. Vet. Bras*. 38(6):1130-1136
4. Dias M.L.M. Morris C.F.M., Moreti B.M., et al. (2016): Anatomical, Cardiovascular, and Blood Gas Parameters in Dogs with Brachycephalic Syndrome. *Acta Scientiae Veterinariae*. 44:1356.
5. Doxey S., Boswood A. (2004): Differences between breeds of dog in a measure of heart rate variability. *Vet Rec* 154(23):713-717
6. Gruenheid M., Aarnes T.K., McLoughlin M.A., et al. (2018): Risk of anesthesia-related complications in brachycephalic dogs. *J Am Vet Med Assoc* 253(3):301–306
7. Herring I.P., Pickett J.P., Champagne E.S., Marini M. (2005): Evaluation of aqueous tear production in dogs following general anesthesia. *J Am Anim Hosp Assoc* 36(5):427-430
8. Leitner, S. (2021): Die Parasympathetic Tone Activity (PTA) bei zwei unterschiedlichen Protokollen zur Allgemeinanästhesie im Rahmen der standardisierten Multi-Level-Chirurgie des Brachyzephalen Syndroms des Hundes. Diss vet med, Leipzig
9. Lotti F., Boscan P., Twedt D., Warrit K., Weir H., Vogel P. et al. (2018a): Effect of maropitant, maropitant with omeprazole and esophageal lavage on gastroesophageal reflux in anesthetized dogs. *Vet Anaesth Analg* 45(6):885.e8-9



10. Lotti F., Boscan P., Twedt D., Warrit K., Weir H., Vogel P. et al (2018b): Effect of maropitant and omeprazole on emesis, appetit and anaesthesie recovery quality in dogs. *Vet Anaesth Analg* 45(6):885.e9
11. Lotti, F., Twedt, D., Warrit, K., Bryan, S., Vaca, C., Krause, L., Fukushima, K. and Boscan, P. (2021), Effect of two different pre-anaesthetic omeprazole protocols on gastroesophageal reflux incidence and pH in dogs. *J Small Anim Pract* 62(8): 677-682.
12. Poncet, C. M., Dupre, G. P., Freiche, V. G., et al. (2005): Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *J Small Animal Prac* 46(6): 273-279
13. Orthopedic Foundation for Animals (o.A.): Diseases-Statistic by breeds. <https://www.ofa.org/diseases/breed-statistics> (letzter Besuch 17.08.2021)
14. Packer R.M.A., Hendricks A., Burn C.C .(2015): Impact of Facial Conformation on Canine Health: Corneal Ulceration. *PLoS ONE* 10(5): e0123827, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0123827>
15. Packer R.M.A., O'Neill D.G. (2021): Health and Welfare of Brachycephalic Flat-faced Companion Animals: A Complete Guide for Veterinary and Animal Professionals. CRC-Press, Boca Raton, Florida, USA
16. Panti A., Bennett R.C., Corletto F., Brearley J., Jeffery N., Mellanby R.J.(2009): The effect of omeprazole on oesophageal pH in dogs during anaesthesia. *J Small Anim Pract* 50(10):540-544
17. Petruccione I., Murison P.J., Flaherty D., Auckburally A (2021): Comparison between dexmedetomidine and acepromazine in combination with methadone for premedication in brachycephalic dogs undergoing surgery for brachycephalic obstructive airway syndrome. *Vet Analg Anaesth* 48(3): 305-313
18. Rödler F.S., Pohl S., Oechtering, G.U. (2013) How does severe brachycephaly affect dog's lives? Results of a structured preoperative owner questionnaire. *Vet J* 198(3):606-610
19. Trauffler L., Schuller S., Kovacevic A., Tichy A. (2019): Establishing reference standards for the vasovagal tonus index in a cohort of healthy French Bulldogs. *Schweiz Arch Tierheilkd* 161(12):821-829
20. Walker J.M., Farney R.J., Rhondeau S.M., Boyle K.M. et al. (2007): Chronic opioid use is a risk factor for the development of central sleep apnea and ataxic breathing. *J Clin Sleep Med.* 3(5):455-461



VON DER NASE BIS ZUR LUNGE: TIPPS UND TRICKS FÜR DIE ANÄSTHESIE BEI ENDOSKOPIEN

R. Dörfelt

Ludwig-Maximilians-Universität München

Medizinische Kleintierklinik, München Deutschland

Endoskopien der Atemwege stellen spezielle Herausforderungen für die Anästhesisten dar. Oft handelt es sich um Patienten mit kompensierten oder dekompenzierten Erkrankungen der Atemwege. Damit sind sie als ASA Klasse 3 – 5 zu bewerten. Diese erfordern besondere Vorsichtsmaßnahmen und Managementoptionen. Aufgrund der Vorerkrankung besteht meist ein Risiko für eine peri-anästhetische Hypoxämie. Dieses Risiko ist in der Einleitungs- und Aufwachphase am größten. Daher sollten in diesen Phasen besondere Vorsichtsmaßnahmen wie Präoxygenation und zusätzlicher Sauerstoffsupport durch z. B. Sauerstoffsonden erwogen werden. Während des Eingriffes werden die Atemwege zusätzlich durch das Endoskop, zumindest teilweise verlegt. Daher muss eine zuverlässige Sauerstoffversorgung auch während der Endoskopie sichergestellt werden. Im Allgemeinen sollte der Patient wenn möglich intubiert werden und über das Anästhesiegerät Sauerstoff zugeführt werden. Besonders bei kleinen Patienten ist das Risiko der kompletten Verlegung des Tubus durch das Endoskop sehr hoch. Hier müssen alternative Optionen der Sauerstoffzufuhr gefunden werden. Dies ist unter anderem durch die Verwendung von Sauerstoffsonden möglich. Hierzu wird vor der Endoskopie eine sterile Sonde durch den Larynx in die Trachea vorgeschoben. Alternativ kann auch an den Arbeitskanal des Endoskops Sauerstoff angeschlossen werden. Dadurch wird allerdings die Probennahme erschwert. Zum anderen bietet diese Option das Risiko eines Barotraumas, falls das Endoskop einen Bronchus verlegt und zeitgleich Sauerstoff fließt. Eine weitere Option ist die Verwendung von Larynxmasken und Adaptern. Die Larynxmasken haben ein weiteres Lumen als z.B. Tuben der Größe 4, so dass dadurch das Endoskop eingeführt und gleichzeitig Sauerstoff verabreicht und ggf. auch beatmet werden kann. Der Adapter ermöglicht die Endoskopie und gleichzeitig den Anschluss des Anästhesieschlauchsystems.

Je nach Eingriff kann es bei Verlegung eines Großteiles der Atemwege auch zu Hyperkapnie kommen. Daher ist die Verwendung eines Kapnographen und die gelegentliche Verabreichung eines Atemzuges vor allem zur Beurteilung des EtCO₂ sinnvoll.

Auch das Monitoring über eine Pulsoximetrie ist oft eingeschränkt. Es empfiehlt sich, die Verwendung alternativer Sondenpositionen wie Zehen, Labien oder Präputium. Die Verwendung von reflektierenden Pulsoximetersonden, die am Schwanzansatz befestigt werden, ist eine mögliche Zusatzoption.

Aufgrund der Endoskopie der Atemwege ist die Verabreichung von Inhalationsanästhetika oft nicht oder nur eingeschränkt möglich. Daher empfiehlt sich die Erhaltung der Anästhesie per Injektionsnarkose wie zum Beispiel als Totalintravenöse Anästhesie (TIVA). Hierdurch wird die Kontamination des Arbeitsraumes und damit die Belastung des Personals vermindert und eine stabile Anästhesietiefe erreicht. Zudem vermindern Inhalationsanästhetika den physiologischen Reflex der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion. Patienten mit Lungenschädigungen wären somit bei einer Inhalationsanästhesie dem Risiko einer Hypoxämie ausgesetzt.



Selbstverständlich sollte sich bei der Anästhesie für Endoskopien der Atemwege die Voruntersuchung auf den Respirationstrakt orientieren. Im Zweifel sollte eine Bildgebung wie Röntgen oder Ultraschall der Lunge sowie ggf. auch eine Beurteilung des arteriellen Sauerstoffgehaltes über eine Pulsoximetrie oder arterielle Blutgasanalyse erfolgen. Etwaige Abweichungen sollen möglichst vor dem Eingriff stabilisiert werden.

Das Material des Anästhesisten sollten optimal verbreitet sein. Dies beinhaltet die gängigen und auch alternativ Maßnahmen zur Atemwegssicherung bis hin zur Tracheotomie, als auch die Vorbereitung einer etwaigen Reanimation und Verfügbarkeit des benötigten Personals.

Spezielle Eingriffe:

Ziel der **Laryngoskopie** ist meist die Beurteilung der Larynxanatomie und der Larynxfunktion. Hier sollte im Zweifel von schwerwiegenden Veränderungen ausgegangen werden um auf mögliche Komplikationen vorbereitet zu sein. Die Vorbereitung sollte vom Vorliegen von Larynx Tumoren oder anderen Verengungen ausgehen und Material zum Legen einer oro-trachelen Sauerstoffsonde, Stilett-assistierte Intubation oder Tracheotomie vorbereitet werden.

Da die meisten Anästhetika die Larynxfunktion beeinträchtigen, sollte das Protokoll auf den Eingriff abgestimmt sein. Meist empfiehlt sich eine flache Prämedikation und eine langsame Einleitung nach Effekt mit Erhaltung der Reflexe wie z. B. Lidreflex. Sollte die Larynxmotorik nicht ausreichen sein, kann diese mit Doxapram stimuliert werden. Dies wirkt nur kurz und erhöht den myokardialen und zerebralen Sauerstoffverbrauch. Zudem wird die sedative Wirkung von z. B. Alpha-2-Agonisten antagonisiert, so dass die Patienten wach werden können. Eine Sauerstoffzufuhr über einen Sauerstoffschlauch vor dem Larynx oder eine naso-pharyngeale Sauerstoffsonde erscheint aufgrund des Hypoxie-Risikos essentiell.

Die **Rhinoskopie** bereitet ebenfalls Patienten- und Eingriff-bezogene Managementprobleme. Tiere mit Nasenerkrankungen sind aufgrund der teils verlegten Nase und die dadurch verminderten Nasenatmung hypoxiegefährdet und sollten daher gut prä-oxygeniert und in der Aufwachphase möglichst durch zusätzlichen Sauerstoff, z. B. über eine Nasensonde versorgt werden.

Die Rhinoskopie selbst stellt meist einen sehr starken Stimulus dar. Dies betrifft nicht nur den antegraden, sondern auch den retrograden Prozess. Daher muss auf eine ausreichende Anästhesietiefe geachtet werden. Kombinationen aus reinen μ -Agonisten, Alpha-2-Agonisten und Ketamin ermöglichen meist eine ausreichende Anästhesietiefe. Falls dies bei ASA 3 – 5 Patienten nicht möglich sein sollte, kann auch eine Lokalanästhesie des Nervus mandibularis durchgeführt werden. Leider ist die Lokalanästhesie zur retrograden Rhinoskopie oft nicht ausreichend, um die Stimulation zu unterbinden. Im Rahmen der Rhinoskopie wird oft mit Wasser gespült oder Blutungen aus der Nase erhöhen das Risiko der Aspiration von Flüssigkeiten. Um diese zu vermindern, kann der Cuff des Tubus mit wasserbasiertem Gleitgel benetzt werden. Zudem sollte der Rachen um den Tubus mit Tupfern oder anderen Materialien ausgepolstert werden. Diese müssen vor der Extubation entfernt werden. Zudem sollte der Rachen vor Extubation gereinigt bzw. Sekret vor Extubation abgesaugt werden. Die Extubation mit teilgeblocktem Tubus wird ebenfalls zur Reduktion der Aspiration empfohlen.

In einige Fällen ist nach der Rhinoskopie mit teils stärkeren Blutungen zu rechnen. Patient mit Blutungen sollten in der Aufwachphase mit der Nase nach unten gelagert werden um eine Aspiration zu vermindern. Zur Reduktion der Blutung können lokale



und systemische Techniken zum Einsatz kommen. Lokal vasokonstriktive Substanzen wie Adrenalin, Norepinephrin oder Phenylephrin können die Blutung vermindern. Thrombolyseinhibitoren wie Tranexamsäure werden, lokal in Nase eingebracht, in der Humanmedizin zur Verminderung der Blutung erfolgreich eingesetzt. Systemisch verabreicht können diese auch zur Verminderung der Blutung beitragen. Ebenfalls systemisch kann der Thrombozytenaktivator Etamsylat verwendet werden. Um ein Wiederaufbrechen der Blutung durch Aufregung zu vermindern, kann eine Sedation des Patienten mit Alpha-2-Agonisten oder Acepromazin sinnvoll sein.

Die **Bronchoskopie** bereitet viele der anfänglich erwähnten Probleme und stellt einen der anästhetisch herausforderndsten internistischen Eingriffe dar. Aufgrund des Risikos der Bronchokonstriktion sollen vor allem Katzen vor der Bronchoskopie mit einem Bronchodilatator wie Terbutalin prämediziert werden.

Zur Prämedikation eignen sich vor allem Butorphanol, welches aufgrund seiner anti-tussiven Eigenschaften zusätzliche Vorteile bietet. Auch Ketamin in geringen Dosen kann aufgrund seiner analgetischen und bronchodilatatorischen Eigenschaften bei ASA 1 – 3 Patienten sinnvoll sein. Das Einlegen eines peripheren Venenkatheters und die Präoxygenation verstehen sich von selbst.

Zur Anästhesieeinleitung und Erhaltung eignen sich Injektionsanästhetika wie Alfaxalon oder Propofol. Hypoxische Patienten sollten direkt nach der Einleitung intubiert werden und erst nach Stabilisierung auf andere Methoden der Sauerstoffversorgung umgestellt werden.

Die Absaugung während der Lavage sollte mit geringen Drücken und über kurze Zeitintervalle erfolgen um einen Alveolarkollaps so gering wie möglich zu halten. Zusätzlich hilft die Verwendung von Sauerstoff/Luft-Mischung mit einem FiO_2 von ca. 40 % den Umfang eines Alveolarkollaps zu vermindern. Meist wird die Bronchoskopie unter Spontanatmung durchgeführt. Eine Beatmung ist ebenfalls möglich, wird allerdings durch größere Leaks im System durch die Endoskopie deutlich erschwert. Zur Überwachung sollte wie oben beschrieben eine zuverlässige Pulsoximetrie und Kapnographie eingesetzt werden. Sobald ein Absinken der Sauerstoffsättigung beobachtet wird, sollte der Eingriff abgebrochen und für Sauerstoffsupport und Beatmung gesorgt werden.

Im Falle einer Bronchokonstriktion kann es sinnvoll sein, eine zusätzliche Dosis Terbutalin zu verabreichen. Zudem sollte eine Beatmung mit Sauerstoff initiiert werden. Bei optimaler Überwachung kann auch ein Recruitment Manöver mit nachfolgender PEEP oder CPAP Beatmung helfen die Oxygenation zu verbessern. Je schlechter die Oxygenation des Patienten ist, desto wichtiger ist eine zusätzliche Sauerstoffversorgung in der Aufwachphase. Diese kann über Maske, Sauerstoffbox oder auch Sauerstoffnasensonden erfolgen.



PROGRAMM

14:30 - 15:15

Gendefekte und Verhaltensprobleme bei Hund und Katze I: Endemie oder bald Pandemie - wie hoch sind die Inzidenzen?

Barbara Schöning

15:15 - 16:00

Gendefekte und Verhaltensprobleme bei Hund und Katze II: Defektgene, Diagnostik und Therapieansätze

Barbara Schöning

17:00 - 17:45

Prophylaxe und Therapie von Verhaltensproblemen bei Meerschweinchen und Kaninchen

Daniela Zurr

17:45 - 18:30

Prophylaxe und Therapie von Verhaltensproblemen bei Schildkröten

Daniela Zurr

Samstag 14:30-18:30



GENDEFEKTE UND VERHALTENSPROBLEME BEI HUND UND KATZE

Barbara Schöning

Verhaltensberatung, Hamburg, Deutschland, bs@ethologin.de

Außerhalb eines Routinechecks stellen Besitzer ihre Tiere in einer Praxis vor, weil dieser ein verändertes/auffälliges Verhalten zeigt. Fieber führt z.B. zu vermehrter Ruhe oder Inappetenz – und dies ist der Anlass für den Praxisbesuch. Schwierig wird es für KollegInnen, wenn Besitzer Auffälligkeiten wie Unsicherheit, Angst oder Aggressionsverhalten monieren; oder z.B. „Bockigkeit beim Training“. Hier sollten Besitzer und Tier an entsprechend qualifizierte Kolleg*innen überwiesen werden. Aber es macht Sinn, vorher an klinische Probleme zu denken, die ggf. entsprechende Auffälligkeiten auslösen könnten. Wenn Hund und Halter*in dann überwiesen werden, freuen sich die Spezialisten, wenn die nötige Diagnostik schon stattgefunden hat. Zu Korrelation und Kausalität zwischen klinischen Erkrankungen und Verhaltensauffälligkeiten gibt es mittlerweile einige Untersuchungen (Fatjo & Bowen, 2020). Auch Gendefekte, sofern sie nicht letal sind, können sich rein in Verhaltensauffälligkeiten äußern. Für den Hund sind mittlerweile über 800 Defektgene bekannt (Anicura, 2021). Rabe (2009) hat in ihrer Dissertation 76 davon detaillierter vorgestellt, aber dem Gebiet Verhalten dabei wenig Beachtung geschenkt. Die Anzahl der Defektgene bei Katzen ist nicht bekannt. Schöll (2020) gibt eine Übersicht über die häufigsten Defektgene und geht hierbei tw. auch auf Verhaltensauffälligkeiten ein. Der vorliegende Vortrag möchte einige Gendefekte mit direktem oder indirektem Einfluss auf Verhalten vorstellen um anzuregen, diesen Bereich zukünftig bei Differentialdiagnosen mit zu beachten. Hinsichtlich der Inzidenzen gibt es keine verlässlichen Zahlen, wenngleich Berichte und Diskussionen zum Thema Qualzucht zeigen, dass Defektgene bei Hund und Katze eine große Rolle hinsichtlich Quality of Life (QOL) spielen.

Defektgene können auf drei Wegen zu Verhaltensauffälligkeiten führen:

1.) Sie verursachen eine klinische Problematik, die zu Schmerzen führt (akut oder chronisch) und darüber Toleranzgrenzen für Stress, Frustration, Unsicherheit und/oder Angst reduziert. Dies führt dann zu entsprechenden Verhaltensauffälligkeiten bis hin zu aggressivem Verhalten als Problem (Fatjo & Bowen, 2020). Abgesehen von dem Hinweis dass Tiere mit derartigen Verhaltensauffälligkeiten immer auf schmerzhafte Prozesse untersucht gehören, soll auf diesen Punkt hier nicht weiter eingegangen werden.

2.) Durch das Defektgen können sensorische Defizite, z.B. Taubheit und/oder Blindheit, ausgelöst werden. Sensorische Defizite (sie müssen nicht vollständig ausgeprägt sein) können für Schreckhaftigkeit und eine erhöhte Angstbereitschaft mit den entsprechenden Folgekonsequenzen verantwortlich sein. Dies gilt z.B. für die Collie Eye Anomalie (Rabe, 2009). Ein grade aktuelles Beispiel („Modehunde“) sind Tiere mit dem Merle-Gen. Das Merle-Gen führt neben einem größeren Weißanteil im Fell in einigen Fällen zu Fehlbildungen des Innenohrs mit Taubheit. Homozygote Tiere sind zu 10% einseitig und 15% auf beiden Ohren taub. Heterozygote Tiere sind zu 2,7% einseitig und 0,9% vollständig taub. Vor allem bei homozygoten Tieren können auch Fehlbildungen der Augen auftreten (Strain et al., 2009). Eine andere Problematik ist die sensorineurale Taubheit, welche über 50 Hunderassen betrifft. Hier zeigen



Dalmatiner die höchste Taubheitsinzidenz. Hunde mit blauen Augen sind häufiger von Taubheit betroffen, während Hunde mit so genannten Platten (Patches) seltener Hörverluste erleiden (Hayward et al., 2020). Analoge Probleme sind bei Katzen bekannt (Schöll, 2020).

3.) Bestimmte Defektgene führen zu Verhaltensauffälligkeiten, weil sie vorrangig im Gehirn exprimiert werden, oder Stoffwechselprozesse auslösen, die sekundär einen neuropathologischen Effekt haben. Für Manx-Katzen sind z.B. Gehirnanomalien bekannt, die zu Bewegungsstörungen führen, welche epileptiformen Anfällen ähneln können.

Bei der Neuronalen Ceroid Lipofuszinose (NCL) beim Hund kommt es u.a. zur Ablagerung von Ceroid und Lipofuszin in den Neuronen. Typische Symptome sind Erblindung, Taubheit und/oder epileptiforme Anfälle, aber auch rein erhöhte Unsicherheit/Angstbereitschaft und dadurch bedingte erhöhte Aggressionsbereitschaft bis hin zu plötzlichem Reagieren mit offensivem Aggressionsverhalten (dabei vielfältige Trigger möglich; keine bzw. nur eine sehr kurze Latenzphase). Unterschiede/Schwerpunkte bei den Verhaltensveränderungen hängen davon ab, in welchen Bereichen im Gehirn die Ablagerungen gehäuft auftreten (Soh et al., 2021). Bei Menschen wird ein Zusammenhang zwischen dem MDR-1-Defektgen und Schizophrenie vermutet (Tovilla-Zarate et al., 2014). Hindle et al. (2017) beschreiben in ihrem Review wie die Funktion der Blut-Hirn-Schranke durch das Defektgen beeinträchtigt wird und dass dies z.B. zu einer erhöhten Angstbereitschaft und Stressintoleranz führen kann.

Eine Hypothyreose kann sich beim Hund (besonders in der Anfangsphase), neben den klinischen Auffälligkeiten, rein durch eine erhöhte Angstbereitschaft, Unruhe und Stressintoleranz äußern (Hrovat et al., 2018; Camps et al., 2019). Die genetische Prädisposition für eine Hypothyreose (primär bis tertiär) ist mittlerweile recht gut untersucht (Voorbij et al., 2016; Bianchi et al., 2020; Labadie et al., 2020). Navarro et al. (2015) vermuten für die congenitale Form der Hypothyreose beim Menschen einen Zusammenhang zu Verhaltensauffälligkeiten. Sie konnten bei Ratten zeigen dass ein Mangel an T4/T3 Einfluss auf den Hippocampus und somatosensorischen Cortex hat. Hier wird die Balance zwischen GABAergen und Glutamatergen Systemen verändert. Der dadurch bedingte abnormale Informationsfluss in den Hippocampus löst gesteigerte Verhaltensantworten aus. Diese Ergebnisse an Ratten lassen sich vermutlich auch auf den Hund übertragen.

Eine weitere Modeproblematik ist die „Farbe Blau“ bei Hunden. Hier wird durch das „Dilute-Gen“ die Farbintensität der Haare aufgehellt. Das canine MLPH-Gen ist dafür verantwortlich (Philip et al., 2005) und führt zur sogenannten CDA (Coat Dilution Alopecia). Bislang gibt es nur (aber zunehmend häufiger) anekdotische Berichte zu CDA und Verhaltensauffälligkeiten wie niedrige Stresstoleranz, erhöhte Angstbereitschaft und dadurch bedingte erhöhte Aggressionsbereitschaft, Hyperaktivität und reduzierte Lernfähigkeit.

Diagnose, Prognose und Therapie:

Die zuvor genannten Gendefekte stellen nur eine Auswahl dar (auf Epilepsie, Hydrocephalus und weitere wurde hier z.B. aus Platzmangel nicht eingegangen). Es handelt sich bei den vorgestellten um Defekte, denen die Autorin in ihrer



verhaltensmedizinischer Praxis in den letzten 15 Jahren häufiger begegnet ist. Die Auswahl soll aufzeigen, dass es in der Allgemeinpraxis sinnvoll ist, sich mit der Thematik zu befassen. Wenn ein Hund einer bestimmten Rasse vom Besitzer mit einer Verhaltensauffälligkeit vorgestellt wird lohnt es sich durchaus zu gucken, welche Gendefekte für die jeweilige Rasse beschrieben sind, welche getestet werden können und bei welchen Verhaltensauffälligkeiten als Symptom beschrieben sind.

Bei durch genetische Prädispositionen bzw. Gendefekten bedingte Verhaltensauffälligkeiten ist eine Restitutio ad integrum schwierig bis u.U. unmöglich. Die Hunde gehören auf alle Fälle zu Verhaltensmediziner* innen überwiesen. In vielen Fällen kann die Situation für Hund und Halter*innen durch entsprechendes Training und Medikation deutlich verbessert werden.

Literatur

Anicura (2021) Gefunden 10.7.2022:

<https://www.anicura.de/wissensbank/hunde/erbkrankheiten-hund/>

Bianchi M, Rafati N, Karlsson A, et al.: Whole-genome genotyping and resequencing reveal the association of a deletion in the complex interferon alpha gene cluster with hypothyroidism in dogs. *Genomics* 21, 307; <https://doi.org/10.1186/s12864-020-6700-3>, 2020

Camps T, Amat M, Manteca X: A Review of Medical Conditions and Behavioral Problems in Dogs and Cats. *Animals*, 9, 1133; doi: [10.3390/ani9121133](https://doi.org/10.3390/ani9121133), 2019

Fatjo J, Bowen J: Behavior and Medical Problems in Pet Animals. *Advances in Small Animal Care* 1, 25–33, 2020

Hayward J, Kelly-Smith M, Boyko A, et al.: A genome-wide association study of deafness in three canine breeds. *Plos One* DOI: [10.1371/journal.pone.0232900](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0232900), 2020

Hindle S, Munji R, Dolgih E, et al.: Evolutionarily Conserved Roles for Blood-Brain Barrier Xenobiotic Transporters in Endogenous Steroid Partitioning and Behavior. *Cell Reports* 21, 1304–1316; <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2017.10.026>, 2017

Hrovat A, De Keuster T, Kooistra H, et al.: Behavior in dogs with spontaneous hypothyroidism during treatment with levothyroxine. DOI: 10.1111/jvim.15342, 2018

Labadie J, Elvers I, Feigelson H, et al.: Genome-wide association analysis of canine T zone lymphoma identifies link to hypothyroidism and a shared association with mast-cell tumors. *Genomics* 21, 464; <https://doi.org/10.1186/s12864-020-06872-9>, 2020

Navarro D, Alvarado M, Navarrete F, et al.: Gestational and early postnatal hypothyroidism alters VGluT1 and VGAT bouton distribution in the neocortex and hippocampus, and behavior in rats. *Neuroanatomy*; doi: 10.3389/fnana.2015.00009, 2015



Philip U, Hamann H, Mecklenburg L, et al.: Polymorphisms within the canine MLPH gene are associated with dilute coat color in dogs. BMC Genetics 2005, 6:34 doi:10.1186/1471-2156-6-34, 2005

Rabe C: Katalogisierung von Phänotypen, Genotypen und Gentests molekulargenetisch charakterisierter Erbfehler beim Haushund (*Canis familiaris*). Dissertation Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München, 2009.

Schöll K: Qualzuchtmerkmale bei der Katze und deren Bewertung unter tierschutzrechtlichen Aspekten. Dissertation, Fachbereich Veterinärmedizin, Universität Gießen, 2020

Soh P, Hsu W, Khatkar M, Williamson P: Evaluation of genetic diversity and management of disease in Border Collie dogs. Sci Rep. doi: [10.1038/s41598-021-85262-x](https://doi.org/10.1038/s41598-021-85262-x), 2021

Strain G, Clark L, Wahl J, et al.: Prevalence of deafness in dogs heterozygous or homozygous for the merle allele. J Vet Intern Med. 23, 282–286, 2009

Tovilla-Zarate C, Vargas I, Hernandez S, et al.: Association study between the MDR1 gene and clinical characteristics in schizophrenia. Rev. Bras. Psiquiatr. 36. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2013-1270> , 2014

Voorbij A, Leegwater P, Buijtels J, et al.: Central Hypothyroidism in Miniature Schnauzers. J Vet Intern Med 30, 85-91; doi: 10.1111/jvim.13818, 2016



Prophylaxe und Therapie von Verhaltensproblemen bei Meerschweinchen und Kaninchen

Dr. Daniela Zurr

Tierärztliche Praxis für Verhaltenstherapie

Nürnberg, Deutschland

Meerschweinchen und Kaninchen werden schon lange als Haus- bzw. Nutztiere gehalten. Meerschweinchen wurden vor circa 4500 Jahren, Kaninchen vor circa 1500 Jahren domestiziert. Mit der Domestikation gingen einerseits Verhaltensveränderungen einher, andererseits zeigen beide Arten noch viele Eigenschaften des Wildtyps. Leider werden Meerschweinchen und Kaninchen meist an Hand optischer und nicht nach Verhaltenskriterien für die Zucht ausgewählt.

Sozialverhalten

Sowohl Meerschweinchen als auch Kaninchen sind obligat soziale Tiere. Ihre Sozialsysteme unterscheiden sich jedoch voneinander und eignen sich nicht als Sozialpartner für die jeweils andere Art. Für das Sozialverhalten insbesondere männlicher Meerschweinchen ist die Entwicklungsphase bis zur 8. Lebenswoche entscheidend. Hatten sie in dieser Zeit keinen Kontakt zu anderen Männchen, sollten sie auch später nicht mit Männchen sondern ausschließlich mit Weibchen vergesellschaftet werden. Männchen die in alters- und geschlechtsgemischten Gruppen aufwachsen, zeigen eine hohe soziale Flexibilität und Anpassungsfähigkeit. Bei der Haltung in kleinen Gruppen zeigen Meerschweinchen innerhalb der Geschlechter eine lineare Hierarchie. Bei Kaninchen bilden sich ebenfalls Hierarchien innerhalb der Geschlechter aus. Die Toleranz der Weibchen untereinander ist im Vergleich zu Wildkaninchen erhöht, die der (unkastrierten) Männchen untereinander reduziert. Wenn keine Zucht beabsichtigt wird, sollten bei Meerschweinchen die männlichen Tiere, bei Kaninchen optimalerweise die männlichen und weiblichen Tiere kastriert werden.

Verhaltensprobleme:

Aggressionsverhalten hat nicht selten körperliche Ursachen (z. B. Juckreiz, Schmerzen, hormonelle Veränderungen). Diese sollten zunächst ausgeschlossen werden. Aggressionsverhalten kann sich gegen Artgenossen oder den Menschen richten. Als Fluchttiere zeigen sowohl Meerschweinchen als auch Kaninchen häufig Angstaggression. Bei Kaninchen kommen regelmäßig territoriale, statusbezogene, possessive, frustrationsbedingte und erlernte Aggression vor. Bei Aggressionsverhalten der Tiere untereinander sollte eine sorgfältige Überprüfung der Haltung und Fütterung erfolgen, da hier häufig die Ursachen für ein verstärktes Aggressionsverhalten zu finden sind. Insbesondere eine zu energiereiche Fütterung mit verkürzten Futterzeiten steigert das Risiko für aggressive Auseinandersetzungen erheblich.

Eine Vergesellschaftung bisher einzeln gehaltener Tiere ist auch bei adulten Tieren möglich, erfordert jedoch Geduld und eine sorgfältige Vorbereitung. Es sollte ein „neutraler“ Bereich, den keines der Tiere als Territorium betrachtet, zur Verfügung



stehen. Dieser Bereich sollte mit zahlreichen Versteck- und Ausweichmöglichkeiten ohne Sackgassen und attraktivem Futter an verschiedenen Stellen ausgestattet sein. Das Einstäuben mit Futter, ein Geruchsaustausch, der Einsatz von Tellington-Körperbändern und bei sehr schwierigen Fällen ein gemeinsamer Transport können nach eigenen Erfahrungen die Vergesellschaftung erleichtern.

Bei sehr ängstlichen Meerschweinchen oder Kaninchen sollte nach einer anfänglichen Gewöhnungsphase eine gezielte Desensibilisierung und Gegenkonditionierung durchgeführt werden.

Markierverhalten gehört zum Normalverhalten, kann aber die Halter erheblich stören. Es wird durch die Kastration reduziert, kann aber bei manchen Kaninchen trotzdem problematisch sein. Abzugrenzen vom Markierverhalten ist die Stubenunreinheit. Meerschweinchen werden nicht stubenrein, bei Kaninchen ist es möglich.

Aufmerksamkeitsforderndes Verhalten ist von vielen Haltern erwünscht, gerade bei den viel vokalisierenden Meerschweinchen freuen sich die Halter oft über das Verhalten ihrer Tiere. Therapiebedarf besteht, wenn das Aufmerksamkeit fordernde Verhalten zu Schäden führen kann (z.B. Zahnschäden durch Gitterwetzen) oder für den Halter störende Ausmaße annimmt. In der Regel ist eine Haltungsverbesserung mit mehr vom Tierhalter unabhängiger Abwechslung und Beschäftigung, sowie ein konsequentes Ignorieren des unerwünschten und ein Verstärken erwünschter Verhaltensweisen zur erfolgreichen Therapie notwendig.

Abnormal-repetitives Verhalten tritt vor allem bei sehr reizarmen Haltungsbedingungen auf und erfordert daher in erster Linie eine Haltungskorrektur.

Nagen an unerwünschten Objekten kann vor allem bei Tieren, die Zimmerfreilauf haben, problematisch sein. Hier sollte zum einen durch eine entsprechend tiersichere Einrichtung Gefahren vorgebeugt werden. Zum anderen kann das Nagen an harmlosen Einrichtungsgegenständen reduziert werden, indem zahlreiche Alternativobjekte angeboten werden und ein Alternativverhalten, z.B. ein Rückruf, trainiert wird.



PROPHYLAXE UND THERAPIE VON VERHALTENSPROBLEMEN BEI SCHILDKRÖTEN

Dr. Daniela Zurr

Tierärztliche Praxis für Verhaltenstherapie

Nürnberg, Deutschland

Es sind über 270 Schildkrötenarten bekannt, bei denen aber nur wenige Arten den Großteil der in Menschenobhut gehaltenen Individuen stellen. Die allermeisten Verhaltensprobleme bei Schildkröten sind haltungsbedingt. Daher ist eine sorgfältige Haltungsanalyse und -beratung entscheidend für die Prophylaxe und Therapie von Verhaltensproblemen.

Bei wechselwarmen Tieren ist ein artangepasstes Angebot an Wärmequellen entscheidend für Gesundheit und die Möglichkeit arttypisches Verhalten ausleben zu können. Die Wärmequellen müssen dabei bei einer Innenhaltung immer mit angemessener Beleuchtung (Helligkeit, UV-Licht) kombiniert werden. Bei überwinternden Arten muss eine Hibernation unbedingt ab dem ersten Lebensjahr erfolgen. Das Bodensubstrat muss neben hygienischen Anforderungen ein sicheres Laufen ermöglichen, Anpassungen des Mikroklimas gewährleisten und Eiablagemöglichkeiten bieten. Im Zusammenhang mit Terrarien- und Gehegebegrenzungen kommt es bei Schildkröten häufig zu Verhaltensproblemen, weil durchsichtige Begrenzungen nicht als solche erkannt werden und gradlinige Begrenzungen stereotypes Verhalten fördern. Ortswechsel bedeuten für Schildkröten einen erheblichen Stress und sollten soweit wie möglich vermieden werden. Tägliches Umsetzen, Spazierfahrten u. ä. sind abzulehnen.

Eine zu energiereiche und auf einer Stelle konzentrierte Fütterung reduziert die Futteraufnahmezeit und fördert Übergewicht und Konflikte zwischen den Tieren. Gleichzeitig bietet die Fütterung optimale Möglichkeiten für ein Haltungenrichment. Je nach Art kann Futter über größere Flächen verteilt werden und Activity feeder können eingesetzt werden. Eine Anpassung der Fütterung an den Jahreszeitenverlauf reduziert das Auftreten von übersteigertem Paarungsverhalten bei Landschildkrötenmännchen.

Die kognitiven Fähigkeiten von Schildkröten wurden lange unterschätzt. Inzwischen gibt es zahlreiche Untersuchungen hierzu. Bei Schildkröten können klassische und operante Konditionierungen zum Training eingesetzt werden. Sie zeigen Beobachtungslernen, räumliche Diskriminierung und Verhaltensflexibilität und ein erstaunliches Langzeitgedächtnis. Auf Grund dieser Ergebnisse ist davon auszugehen, dass Enrichment für die Lebensqualität und für das Vorbeugen von Verhaltensproblemen bei Schildkröten in menschlicher Obhut eine deutlich größere Rolle spielt als bisher angenommen.

Training kann sowohl als Enrichment dienen, als auch Angst in Alltagssituationen und bei tierärztlichen Maßnahmen reduzieren. Bei großen Schildkrötenarten werden viele Untersuchungs- und Behandlungsmaßnahmen überhaupt erst durch ein Training möglich.



PROGRAMM

08:30 - 09:15

Lungentumore: Chirurgischer Ansatz - Thorakoskopie versus Thorakotomie

Lea Liehmann

09:15 - 10:00

Chemotherapie bei Lungentumoren

Michael Willmann

11:00 - 11:45

Thymome & Herzbasistumore: Aus der Sicht der Chirurgin

Lea Liehmann

11:45 - 12:30

Thymome & Herzbasistumore: Aus der Perspektive des Onkologen

Michael Willmann

Sonntag 08:30-12:30



LUNGENTUMORE: CHIRURGISCHER ANSATZ – THORAKOSKOPIE VERSUS THORAKOTOMIE

Lea M. Liehmann, Dr.med.vet.

Tierarztpraxis am Stadtpark
Wien, Österreich

Primäre Lungenneoplasien machen etwa 1% aller primären Krebserkrankungen beim Hund aus und sind seltener als metastatische Lungenneoplasien. Ein primärer Lungentumor ist in den meisten Fällen maligne, meist handelt es sich um **Karzinome bronchialer oder alveolärer** Herkunft. Weitere Tumortypen sind das Plattenepithelkarzinome, histiozytäre Sarkome oder anaplastische Tumoren¹. In der Regel sind Hunde und Katzen mittleren bis höheren Alters betroffen.

Krankheitsbild und Diagnostik

Klinische Zeichen sind meist auf die Dysfunktion der Atmung aufgrund von Lungeninfiltration oder Atemwegskompression zurückzuführen und unspezifisch! Sie beinhalten chronischen, therapieresistenten Husten, vermehrte Atemanstrengung, Bewegungsintoleranz, Tachypnoe, Apathie, Fieber und Gewichtsverlust. Da es sich häufig um aggressive, infiltrative Tumore handelt, können auch Lungenblutungen oder Pneumothorax auftreten. **Hypertrophe Osteopathie** kann sowohl bei primären, als auch sekundären Lungentumoren vorkommen. Bei diesem paraneoplastischen Syndrom, kommt es zu einer periostalen Proliferation entlang der Röhrenknochen, diese resultiert in progressiver Lahmheit². Bei Katzen kann das **“Lung-Digit-Syndrom”** auftreten. Hierbei metastasiert die Lungenneoplasie in die distalen Phalangen einer oder mehrerer Zehen.^{3,4}

Bei Verdacht auf eine pulmonale Neoplasie sollten Röntgenbilder in drei Richtungen angefertigt werden. Häufig wird eine solitäre Masse in einem caudalen Lungenlappen ausfindig gemacht, die kavitär erscheinen kann.

Katzen haben häufig diffuse oder multifokale primäre Lungentumoren. Ein vergrößerter hilärer Lymphknoten kann einen Hinweis auf Metastasierung geben, diese ist ein negativer prognostischer Indikator.⁵

Die computertomographische Untersuchung wird zum Nachweis kleiner, nodulärer Massen genutzt, ist aber auch häufig falsch positiv. Erst der zytologische oder histologische Nachweis neoplastischer Zellen stellt die Diagnose sicher. Eine zytologische Diagnose via Feinnadelaspiration kann bei Massen durchgeführt werden, die relativ oberflächlich liegen, dann liegt die Sensitivität bei bis zu 80%⁶. Achtung bei tief liegenden Massen, es besteht die Gefahr der Produktion eines iatrogenen Pneumothorax.

Behandlungsmöglichkeiten

Bei solitären Massen ist eine chirurgische Behandlung möglich (Lobektomie). Diese kann über die offene Thoraxchirurgie (Sternotomie oder interkostale Thorakotomie) erfolgen, video-assistiert oder thorakoskopisch durchgeführt werden.

Der **Vorteile der Sternotomie** sind

- Gute Übersicht über den gesamten Thorax
- Lungentumore in mehreren Lappen können gleichzeitig behandelt werden



- Auch versteckte Pathologien können aufgespürt werden

Vorteile der interkostalen Thorakotomie

- Weniger invasiv als die Sternotomie
- Der Lungenhilus ist besser zugänglich als bei der Sternotomie für die Lobektomie und auch zur Entfernung der tracheobronchialen Lymphknoten
- Über eine minimale interkostale Thorakotomie kann eine videoassistierte Technik angewandt werden

Indikationen für die thorakoskopische Lobektomie

Wichtig für den Erfolg ist eine gute Patientenselektion!

Vorteile sind

- Reduzierte Morbidität
- Vergrößerung des chirurgischen Feldes – präzisere Dissektion

Herausforderungen dieser Technik

- One-lung-ventilation ist von großem Vorteil, das Equipment muss vorhanden sein (Endoskop, selektiver Tubus) und natürlich auch Personal, das es bedienen kann
- Es kann schwierig sein, versteckte Pathologien zu identifizieren
- Größenlimitation der Tumore! Mayhew et al. (2013)⁷ schlugen folgende Grenzen vor:
 - 8cm Durchmesser für Hunde >30kg
 - 5 cm für Hunde <30kgÜberschreitet der Tumor diese Größe, geht der Vorteil des thorakoskopisch minimalen Zugangs verloren, da er ja durch den Interkostalraum entwickelt werden muss. Ebenso wird die Dissektion schwieriger bis unmöglich.
- Spezielles Instrumentarium zur Lobektomie:
 - Endoskopische Stapler
 - LigaTie®⁸
 - Loops etc.

Prognose

Die Überlebenszeit ist stark abhängig von histologischem Tumortyp, der Tumorgröße, Metastasierung und klinischer Symptomatik. In der Literatur weichen die dokumentierten Überlebenszeiten weit auseinander. Bei Hunden mit solitären, gut differenzierten Karzinomen, die kleiner als 5 cm waren und keine Anzeichen von Metastasen zeigten, lag die 50% Überlebensrate bei einem Jahr. Bei bösartigerem Verhalten reduziert sich die Überlebenszeit rasch auf wenige Tage bis Wochen¹. Bei Katzen korreliert die Differenzierung der Tumorzellen klar mit der Überlebenszeit. Bei einem niedrigen Tumorstadium (T1N0M0) lag in einer Studie die mediane Überlebenszeit bei 190 Tagen und nahm mit zunehmender Progression massiv ab.⁹

Referenzen

1. McNiel, E. A. et al. Evaluation of prognostic factors for dogs with primary lung tumors: 67 cases (1985-1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **211**, 1422–1427 (1997).



2. Withers, S. S. *et al.* Paraneoplastic hypertrophic osteopathy in 30 dogs: Paraneoplastic hypertrophic osteopathy in 30 dogs. *Vet. Comp. Oncol.* **13**, 157–165 (2015).
3. Goldfinch, N. & Argyle, D. J. Feline lung-digit syndrome: unusual metastatic patterns of primary lung tumours in cats. *J. Feline Med. Surg.* **14**, 202–208 (2012).
4. Gottfried, S. D., Popovitch, C. A., Goldschmidt, M. H. & Schelling, C. Metastatic digital carcinoma in the cat: a retrospective study of 36 cats (1992-1998). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **36**, 501–509 (2000).
5. Polton, G. A., Brearley, M. J., Powell, S. M. & Burton, C. A. Impact of primary tumour stage on survival in dogs with solitary lung tumours. *J. Small Anim. Pract.* **49**, 66–71 (2008).
6. DeBerry, J. D., Norris, C. R., Samii, V. F., Griffey, S. M. & Almy, F. S. Correlation between fine-needle aspiration cytopathology and histopathology of the lung in dogs and cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **38**, 327–336 (2002).
7. Mayhew, P. D. *et al.* Evaluation of short-term outcome after lung lobectomy for resection of primary lung tumors via video-assisted thoracoscopic surgery or open thoracotomy in medium-to large-breed dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **243**, 681–688 (2013).
8. Cronin, A. M., Pustelnik, S. B., Owen, L. & Hall, J. L. Evaluation of a pre-tied ligature loop for canine total lung lobectomy. *Vet. Surg.* **48**, 570–577 (2019).
9. Maritato, K. C. *et al.* Outcome and prognostic indicators in 20 cats with surgically treated primary lung tumors. *J. Feline Med. Surg.* **16**, 979–984 (2014).





Primäre Lungentumoren - Chemotherapeutische Behandlung

Michael Willmann
Onkologie
Tierspital für Kleintiere
Klinische Abteilung für Kleintiere
Department für Kleintiere und Pferde
Veterinärmedizinische Universität Wien


Humans and Pets - Together We Are Strong

1

Download ab 20.09.2022




- <https://vetcloud.vetmeduni.ac.at/nextcloud/s/R6raAA3PznystYQ>



VOEK Jahrestagung 2022 2

2

Sonntag 08:30-12:30



THYMOME UND HERZBASISTUMORE – AUS DER SICHT DER CHIRURGIN

Lea M. Liehmann, Dr.med.vet.

Tierarztpraxis am Stadtpark
Wien, Österreich

THYMOME

Thymome sind die häufigsten malignen Neoplasien des Thymus beim Hund mit 33-64%, bei Katzen kommt das Lymphom häufiger vor.¹ Im Falle eines Auftretens einer kranialen mediastinalen Masse kommen aber auch andere bösartige Neoplasien, sowie infektiöse Granulome, Abszesse oder Herzbasisumore in Frage.

Klinische Symptome

Das typische Alter für das Auftreten eines Thymoms liegt bei 10,5 (Hund) und 12 Jahren (Katze), bei den Hunden sind am Häufigsten Labrador und Golden Retriever betroffen. Die klinische Symptomatik ist zunächst unspezifisch und besteht aus

- Schwäche
- Husten
- Gewichtsverlust
- Tachypnoe
- Erbrechen/Regurgitieren
- Evtl. PU/PD

Sollte die V.cava cran. komprimiert sein, kann es zum sog. *kranialen V.Cavasyndrom* kommen, dieses ist durch eine zervikale venöse Stauung und ein Ödem von Kopf, Hals und Vordergliedmaßen gekennzeichnet. Das Vena Cavasyndrom kann bei allen die kraniale V.cava komprimierenden Erkrankungen vorkommen und ist manchmal von Pleuralergüssen begleitet.

Andere Symptome eines Thymoms sind bedingt durch auftretende **paraneoplastischen Syndrome**, nämlich

- Myasthenia gravis (48% beim Hund – cave Megaösophagus und Aspirationspneumonie!)² und
- Hyperkalzämie
- Polymyositis, Myokarditis, feline exfoliative Dermatitis, Granulozytopenie bei der Katze und T-Zell Lymphozytose beim Hund und Granulozytenproliferation (ebenfalls beim Hund) sind seltener.
- 21% der Hunde mit Thymom sind zusätzlich an einer anderen Neoplasie erkrankt!³

Diagnose

Die meisten Thymome sind lokalisiert, häufig sind sie auch lokal invasiv, allerdings kommt es selten zu Metastasen.⁴ Daher konzentriert man sich bei VD eines Thymoms bei der Bildgebung vorrangig direkt auf den Thorax.

- Röntgenuntersuchung in 3 Ebenen
Weichteildichte Verschattung im kranialen Mediastinum, evtl. Pleuralerguss, Megasoesophagus oder Aspirationspneumonie
- Computertomographische Untersuchung
Auffinden von zystischen Arealen, Versuch der Einschätzung lokaler Invasion der großen Gefäße, andere Lungenknoten, Lymphknotenvergrößerung



Für eine Diagnosestellung ist eine zytologische oder feingebewebliche Untersuchung essentiell. Leider bringt ein Aspirat eines möglichen Pleuralergusses nur selten das gewünschte Ergebnis: die Sensitivität für die Diagnose einer neoplastischen Erkrankung aus dem Ausstrich des Sediments liegt bei nur 60%⁵. Die Diagnose wird daher über eine Ultraschall- oder CT-gestützte Feinnadelaspiration angestrebt, sie kann aber auch über eine thorakoskopische oder chirurgische Biopsie gewonnen werden.

Wie wird nun ein Thymom von einem Lymphom unterschieden?

Diese Unterscheidung ist sehr wichtig, weil Lymphome in der Regel mittels Chemotherapie behandelt werden und Thymome eventuell vor einer adjuvanten Behandlung chirurgisch reseziert werden können!

Parameter	Thymom	Lymphom
Lymphozyten	+++	+++
Epithelzellen	++	(+)
Mastzellen, Eosinophile, Erythrozyten	(+) ⁶	-
Flowzytometrie	>10% kl. Lymphozyten pos. für CD4 und CD8 ⁷	Homogene Expression von CD4, CD21 oder CD34 oder CD4 und CD8 in anderem Muster ⁷

17% der Hunde mit Thymom zeigen Zeichen einer Myasthenia gravis. Bei diesen sollte ein serologischer Test auf Acetylcholinantikörper durchgeführt werden.

Behandlung

Vor der endgültigen Therapie werden die Patienten stabilisiert – insbesondere ist die Behandlung einer eventuellen Hyperkalzämie oder einer Aspirationspneumonie äußerst wichtig.

Der **chirurgische Zugang** zu einer kranialen mediastinalen Masse erfolgt in der Regel über eine mediane Sternotomie. Die Entfernung der Neoplasie selbst erfolgt bevorzugt mit Hilfe eines Gefäßversieglers, da Thymome sehr stark durchblutet sind. Vor dem Start der Dissektion sollte nochmals überprüft werden, ob der Tumor bereits die großen Gefäße invadiert hat.

Auch eine thorakoskopische Entfernung kann bei Massen, die keine Invasion zeigen und klein genug sind, durchgeführt werden, was die Morbidität deutlich verringern kann.

Resultate der Behandlung

Komplikationen sind Aspirationspneumonien, Blutung, Infektion, Hypokalzämie, Serombildung, Fortbestehen der Myasthenie und Wiederauftreten des Tumors.

Die mittlere Überlebenszeit nach chirurgischer Behandlung alleine betrug in einer Studie 790d (Hd.) und 1825d (Ktz.)⁶. Das Ein- und Dreijahresüberleben lag bei 89% und 74% bei Katzen und 79% und 49% bei Hunden⁶.

In dieser Studie war die Überlebensrate bei Hunden mit High-grade Tumoren deutlich geringer waren als bei jenen mit Low-grade Tumoren, sowie auch bei Hunden, die noch einen anderen Tumor aufwiesen³.



Häufig sind Thymome radiosensitiv. Bei 20% der Patienten kommt es zu einer kompletten Remission, viele sprechen aber auch mit einer deutlichen Verbesserung der Klinik bei gleichbleibendem Aussehen des Thymoms an.⁸ Jedenfalls ist eine präoperative Bestrahlung eine Möglichkeit, das chirurgische Outcome noch weiter zu verbessern.

HERZBASISTUMORE – CHEMODEKTOME

Der Terminus Herzbasis tumor bezieht sich vor allem auf die Stelle des Auftretens des Tumors, genauer finden sich im Bereich der Herzbasis vor allem Chemodektome, ektopische Schilddrüsenkarzinome und Nebenschilddrüsentumore.⁹ Achtzig Prozent der Chemodektome sind Aortenköpfortumore.

Chemodektome findet man vor allem bei älteren Hunden brachyzephaler Rassen (Boxer, Boston Terrier, Bulldogge), die Genese der Überrepräsentation ist nicht klar geklärt, es wird vermutet, dass sie ein Resultat einer chronischen Stimulation der Chemorezeptoren durch die bei diesen Rassen vorkommende Hypoxie ist.¹⁰

Die typische Lokalisation eines Herzbasis tumor liegt an der Herzbasis zwischen der äußeren Wand der aufsteigenden Aorta und den umliegenden kardialen Strukturen inklusive der A. pulmonalis, des rechten Atriums, linken Atriums oder jeder Kombination derselben.

Aortenköpfortumore sind stark vaskularisiert, langsam wachsend, und zeigen lokal invasives Wachstum. Anfangs verdrängen sie die umliegenden kardialen Strukturen ohne eine Auswirkung auf die Funktionalität zu haben – später können sie in die Vorhöfe oder auch Herzkammern einwachsen und zu starker Obstruktion des Blutflusses und zum Herzversagen führen. Sie können auch perikardiale Effusionen verursachen - dies ist der häufigste Grund für klinische Symptomatik im frühen Krankheitsverlauf. Viele Herzbasis tumore sind Zufallsbefunde auf Thoraxröntgen oder bei der Echokardiographie.

Kleine Herzbasis tumore können eventuell chirurgisch entfernt werden, jedoch gibt es aufgrund ihres langsamen Wachstums und der potentiellen perioperativen Morbidität (Blutung, Schädigung des N.vagus) wenig Evidenz, dass ihre chirurgische Entfernung vorteilhaft wäre. Große Herzbasis tumore wiederum, die bereits in die Gefäße invadiert haben, sind nicht resezierbar.

Allerdings bietet sich die palliative **Perikardektomie oder ein perikardiales Fenster** bei Patienten mit Perikarderguss an! In einer Studie konnte die mittlere Überlebenszeit von 42d ohne Behandlung auf 730d nach Perikardektomie gesteigert werden!¹¹

Literatur

1. Liptak, J. M. *et al.* Cranial mediastinal carcinomas in nine dogs. *Vet. Comp. Oncol.* **6**, 19–30 (2008).
2. Aronsohn, M. G., Schunk, K. L., Carpenter, J. L. & King, N. W. Clinical and pathologic features of thymoma in 15 dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **184**, 1355–1362 (1984).
3. Robot, C. S. *et al.* Clinical features, treatment options, and outcome in dogs with thymoma: 116 cases (1999-2010). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **243**, 1448–1454 (2013).



4. Day, M. J. Review of thymic pathology in 30 cats and 36 dogs. *J. Small Anim. Pract.* **38**, 393–403 (1997).
5. Hirschberger, J., DeNicola, D. B., Hermanns, W. & Kraft, W. Sensitivity and specificity of cytologic evaluation in the diagnosis of neoplasia in body fluids from dogs and cats. *Vet. Clin. Pathol.* **28**, 142–146 (1999).
6. Zitz, J. C. *et al.* Results of excision of thymoma in cats and dogs: 20 cases (1984–2005). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **232**, 1186–1192 (2008).
7. Lana, S., Plaza, S., Hampe, K., Burnett, R. & Avery, A. C. Diagnosis of mediastinal masses in dogs by flow cytometry. *J. Vet. Intern. Med.* **20**, 1161–1165 (2006).
8. Smith, A. N. *et al.* Radiation therapy in the treatment of canine and feline thymomas: a retrospective study (1985–1999). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **37**, 489–496 (2001).
9. MacDonald, K. A., Cagney, O. & Magne, M. L. Echocardiographic and clinicopathologic characterization of pericardial effusion in dogs: 107 cases (1985–2006). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **235**, 1456–1461 (2009).
10. Shaw, S. P. & Rush, J. E. Canine Pericardial Effusion: Diagnosis, Treatment, and Prognosis. *7* (2007).
11. Ehrhart, N. *et al.* Analysis of factors affecting survival in dogs with aortic body tumors. *Vet. Surg. VS* **31**, 44–48 (2002).





 Ludwig Boltzmann Institute
Hematology and Oncology

 veterinär
onkologisches
Netzwerk
Austria

 vetmeduni
vienna

 MEDIZINISCHE
UNIVERSITÄT WIEN

Thymome und Herzbasisstumoren - Aus der Perspektive des Onkologen

Michael Willmann

Onkologie
Tierspital für Kleintiere
Klinische Abteilung für Kleintiere
Department für Kleintiere und Pferde
Veterinärmedizinische Universität Wien

 Humans and Pets - Together We Are Strong

Download ab 20.09.2022

vetmeduni
vienna

MEDIZINISCHE
UNIVERSITÄT WIEN

- <https://vetcloud.vetmeduni.ac.at/nextcloud/s/R6raAA3PznystYQ>



VOEK Jahrestagung 2022

2

Sonntag 08:30-12:30

PROGRAMM

08:30 - 09:15

Respiratorische Erkrankungen Kaninchen

Jörg Mayer

09:15 - 10:00

Chinchilla, Meerschweinchen und Co – respiratorische Erkrankungen - nicht alles wie beim Kaninchen

Jörg Mayer

11:00 - 11:45

**Kaninchen und die Ohren: Therapie und Chirurgie – die wichtigsten Eckpfeiler
Diagnose und Therapie**

Jörg Mayer

11:45 - 12:30

Respirationstrakt Reptilien - die wichtigsten Eckpfeiler Diagnose und Therapie

Manfred Hochleithner

Sonntag 08:30-12:30



Atemwegserkrankungen bei Kaninchen:

Der Vortrag wird die anatomischen Merkmale der Atemwege des Kaninchens hervorheben und wie wichtig diese Merkmale für den Kliniker sind, da sie von großer klinischer Bedeutung sind. Der Vortrag beleuchtet die wichtigsten klinischen Aspekte der Diagnose und Behandlung von Atemwegserkrankungen beim Kaninchen.

Alle Folien der Vorlesung sind zum Download bereit:

<https://tinyurl.com/salzburg2022>



Atemwegserkrankungen bei verschiedenen Kleinsäugetern:

Der Vortrag wird die verschiedenen Aspekte der Atemwege der Kleinsäugeter hervorheben und verschiedene Merkmale für den Kliniker identifizieren. Der Vortrag beleuchtet die wichtigsten klinischen Aspekte der Diagnose und Behandlung von Atemwegserkrankungen beim verschiedenen Kleinsäugetern welche populär sind als Heimtiere.

Alle Folien der Vorlesung sind zum Download bereit:

<https://tinyurl.com/salzburg2022>



Anatomie und Chirurgie des Kaninchenohrs:

Große Ohren prädisponieren das Kaninchen für Komplikationen und Pathologien. Der Vortrag wird sich auf wichtige anatomische und physiologische Aspekte des Kaninchenohrs konzentrieren und auch die am häufigsten durchgeführten Kaninchenohr-Operationen erläutern.

Alle Folien der Vorlesung sind zum Download bereit:

<https://tinyurl.com/salzburg2022>



RESPIRATIONSTRAKT REPTILIEN – DIE WICHTIGSTEN ECKPFEILER DIAGNOSE UND THERAPIE

MANFRED HOCHLEITHNER, CLAUDIA HOCHLEITHNER

Tierklinik Strebersdorf Hochleithner GmbH

Wien, Österreich

Da der Respirationstrakt von Reptilien sich teilweise grundlegend von dem der Säugetieren unterscheidet, ist ein Ausflug in die Anatomie notwendig:

Wie bei den meisten Wirbeltieren lässt sich der Respirationstrakt in den oberen und unteren Respirationstrakt einteilen.

Oberer Respirationstrakt

Der obere Respirationstrakt umfasst die äußere Nase, die Nasen- und Maulhöhle, den Rachen, die Glottis und die Trachea.

Durch die meist schlitzförmigen Choanenöffnungen im Gaumen besteht bei vielen Arten, insbesondere bei Echsen und Schlangen, eine offene Verbindung zwischen Nasen- und Maulhöhle. Nasenausfluss kann somit häufig auch in der Maulhöhle lokalisiert werden.

Die Glottis ist bei den meisten Reptilien gut zugänglich, z.B. für Intubation oder das Einführen einer Sonde.

Geöffnet wird sie nur während der Atembewegungen. Da im Atemzyklus der Reptilien auf die Phase der In- und Expiration für gewöhnlich eine nicht ventilatorische Phase unterschiedlicher Länge folgt, kann es bis zu einigen Minuten dauern, bis die Glottis wieder geöffnet wird. Diese Bewegung kann, im Gegensatz zu den meisten Säugetieren, bewusst gesteuert werden.

Die Trachea ist bis zur Bifurcatio tracheae bei den verschiedenen Reptilien unterschiedlich lang ausgebildet, sie ist zB bei Schildkröten sehr kurz!

Respiratorisches Flimmerepithel ist hier nur spärlich ausgebildet, sodass Exsudate und Fremdmaterial kaum abtransportiert werden können.

Unterer Respirationstrakt

Der untere Respirationstrakt setzt sich aus den Bronchien und der Lunge mit dem Respirationsepithel zusammen. Die Lungen sind bei Echsen und Schildkröten paarig ausgebildet, bei den meisten Schlangen wurde jedoch ein Lungenflügel reduziert. Sie dienen dem Gasaustausch und der Lautäußerung, sowie bei aquatischen Arten außerdem zum Auftrieb und als Sauerstoffspeicher. Das Lungenparenchym ist bei einem Großteil der Reptilien einfach, sackartig und mit wabenartigen Erhebungen (Faveoli) ausgebildet, welche die Gasaustauscheinheit bilden. Die Ausnahme davon bieten Schildkröten, Krokodile und Warane, welche bereits höher entwickelte, den Säugern ähnliche Lungenstrukturen aufweisen.

Zusätzliche Gasaustauschflächen (Kloakenschleimhaut, Analblasen) sind bei einigen Arten wie z.B. Wasserschildkröten zu finden.

Das Lungenvolumen ist im Vergleich zum Säuger recht groß, Reptilien besitzen aber im Vergleich zu einem Säugetier von gleicher Größe nur ca. 1% der Lungenoberfläche mit Respirationsepithel. Weiters ist die Lunge nur mit einem primitiven Flimmerepithel ausgekleidet, sodass entzündliches Exsudat nur sehr schlecht abtransportiert werden kann. In Kombination mit den oftmals sackartigen



Lungen bilden sich so Hohlräume, die aufgrund des schlechten Reinigungsmechanismus prädestiniert für Exsudatansammlungen sind. Pneumonien breiten sich aufgrund der geringen Unterteilung der Lungen schnell auf den gesamten Lungenbereich aus, herdförmige Entzündungen sind selten und kommen meist nur beim höher entwickelten Spezies vor.

Bei manchen Arten (z.B. Schlangen, Chamäleons) geht die Lunge im kaudalen Bereich in nicht respiratorische, schlecht vaskularisierte, luftsackähnliche Ausbuchtungen über. Diese Bereiche sind aufgrund der schlechten Durchblutung und des fehlenden Ziliarepithels besonders anfällig für die Ansammlung von Entzündungsprodukten und durch parenterale Medikation nur schwer erreichbar.

Bakterielle Erkrankungen

Bakterien sind sicher die häufigste Ursache von Atemwegerkrankungen bei Reptilien. Es ist aber nicht wirklich geklärt, welche Bakterien zur Normalflora der Reptilien gehören. Fast alle Erreger, die in Zusammenhang mit Pneumonien nachgewiesen werden, lassen sich auch aus klinisch gesunden Tieren isolieren.

Fakultativ pathogene Erreger:

Die primären Ursachen sind meist in Haltungs- oder Ernährungsfehlern zu suchen, welche das Immunsystem der Tiere schwächen oder andere Erkrankungen (z.B. Nephropathien, Hepatopathien) hervorrufen, sodass fakultativ pathogene Bakterien Sekundärerkrankungen verursachen können.

Mykoplasmen (insbesondere *Mycoplasma agassizii*) sind die häufigsten Erreger von chronischen Rhinitiden bei Landschildkröten. Diese Erkrankung wird auch als URTD (Upper Respiratory Tract Disease) oder Runny Nose Syndrome bezeichnet.

Mykotische Pneumonien werden seltener bei in Gefangenschaft gehaltenen Reptilien nachgewiesen.

Virale Erkrankungen

Grundsätzlich ist bei sehr vielen viralen Erkrankungen aufgrund der damit einhergehende Immunsuppression eine respiratorische Sekundärinfektionen (Pneumonie) möglich und wird auch häufig festgestellt.

Herpesviren

Die Erkrankung durch Herpesviren ist die häufigste virale Erkrankung bei in Gefangenschaft gehaltenen Landschildkröten

Parasitär

Bei Schlangen, aber auch bei Echsen treten vor allem Nematoden der Gattung Rhabdias auf. Sie parasitieren in den Lungen, sind Hermaphroditen und produzieren dort Eier. Die Larven schlüpfen zum Teil schon bei der Passage durch den Luftweg und den Darm und werden mit dem Kot ausgeschieden. Dort vermehren sie sich im feuchten Boden parthenogenetisch. Der Wirt infiziert sich wieder oral-alimentär oder auf perkutanem Weg. Es liegt somit ein direkter Entwicklungszyklus vor, welcher in halbfleuchten bis feuchten Terrarien mit entsprechendem Bodengrund ideal ablaufen kann.



PROGRAMM

08:30 - 09:00

Diagnostik von Infektionskrankheiten: Erreger- oder Antikörpernachweis? Was sagt mir das Ergebnis?

Frank Künzel, Karin Möstl

09:00 - 09:30

Prävakzinale Antikörperbestimmung als Tool für eine maßgeschneiderte Impfung?

Karin Möstl

09:30 - 10:00

Der Weg zur Diagnostik der Feline Infektiösen Peritonitis

Sandra Felten

11:15 - 11:45

Feline Infektiöse Peritonitis – endlich heilbar?

Katrin Hartmann

11:45 - 12:30

Antibiotika-Resistenzen: Ursachen, Fälle aus der Praxis und wie gehe ich damit um?

Frank Künzel

Sonntag 08:30-12:30



DIAGNOSTIK VON INFEKTIONSKRANKHEITEN: ERREGER- ODER ANTIKÖRPERNACHWEIS? WAS SAGT MIR DAS ERGEBNIS?

Frank Künzel, Dipl.ECZM (Small Mammal), Dr.med.vet., Priv.-Doz.¹, Karin Möstl, Dr.med.vet., Univ.Prof.²

¹Veterinärmedizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Kleintiere, Klinische Abteilung für Interne Medizin, A-1210 Wien

²Siedlerstraße 23, A-2100 Leobendorf, ehemals Veterinärmedizinische Universität Wien, Institut für Virologie

Voraussetzungen für die Diagnosestellung von Infektionskrankheiten stellen eine sorgfältig durchgeführte Anamnese, die unbedingt sämtliche für bestimmte Erreger relevanten epidemiologischen Daten einbeziehen sollte, sowie eine gründliche klinische Untersuchung dar. Vielfach wird diesen essenziellen Bestandteilen im Rahmen der Diagnosestellung ein zu geringer Stellenwert beigemessen und spezifische Erregernachweismethoden werden als solitäre Diagnostik überbewertet. Im Rahmen dieses Vortrages soll die Bedeutung des Vorberichtes, der Untersuchung, der weiterführenden Diagnostik (u.a. Hämatologie, biochemische Blutuntersuchung, Harnuntersuchung) sowie direkter und indirekter Erregernachweisverfahren im Kontext verschiedener Infektionskrankheiten dargestellt werden. Im Besonderen wird auf die Bedeutung einer adäquaten Probengewinnung (u.a. Indikation, Zeitpunkt, Entnahmetechnik) eingegangen.

1. Direkter Nachweis von Infektionserregern

1.1. Färbemethoden, Mikroskopie

Eine Sichtbarmachung von Erregern kann direkt durch Färbemethoden an Untersuchungsmaterial, wie durch die Gram-Färbung oder die Ziehl-Neelsen-Färbung für säurefeste Bakterien erfolgen. Blutparasiten (z.B. Babesien, Ehrlichien etc.) können mikroskopisch, Leptospiren durch Dunkelfeldmikroskopie detektiert werden.

1.2. Isolierung/Kultivierung des Erregers

Aus Probenmaterial, in dem das Vorhandensein des Infektionserregers erwartet werden kann (Tropismus des Erregers), wird dieser isoliert und kultiviert. Nachdem zahlreiche Infektionskrankheiten mit der Ausscheidung des Erregers über Schleimhäute einhergehen, eignen sich in diesen Fällen Tupferproben von den betreffenden Schleimhäuten des Respirations-, Gastrointestinal- oder Genitaltraktes. Es kommt aber auch anderes Material wie z.B. Kot-, Lavage-, Biopsieproben oder Organe von toten Tieren in Frage. An die Probenqualität sind je nach Empfindlichkeit des Erregers auf Umwelteinflüsse mehr oder weniger hohe Ansprüche zu stellen, um den Erreger infektiös und vermehrungsfähig in das Untersuchungslabor zu bringen. Dies betrifft Transportmedien und Umweltbedingungen am Transport (Temperatur, Transportdauer). Außerdem ist bei der Probennahme auf die Vermeidung von Kontaminationen zu achten. Es kann sinnvoll sein, mit dem Untersuchungslabor vor der Probennahme Kontakt aufzunehmen, um sich über die optimale Vorgangsweise zu informieren. Ein positives Testergebnis ist nur dann zu erwarten, wenn die Probe in einer Phase der Krankheit entnommen wird, in der der Erreger in ausreichender Menge ausgeschieden bzw. in Organen vorhanden ist.



Die Isolierung und Kultivierung erfolgen bei viralen Erregern entweder in Zellkulturen oder Bruteiern, bei bakteriellen Erregern und Pilzen in für den Erreger jeweils geeigneten Medien. Zu beachten ist, dass die Dauer, bis das Untersuchungsergebnis vorliegt, mehrere Tage bis Wochen beträgt. Manche Bakterien (z.B. Leptospiren) sind aufgrund ihres langsamen Wachstums zur Kultivierung ungeeignet. Von Vorteil ist, dass ein positives Ergebnis bestätigt, dass ein infektiöser und vermehrungsfähiger Erreger vorliegt. Im Fall einer bakteriellen Infektion sollte, soweit es möglich ist, unbedingt ein Antibiotika-Resistenzprofil (Antibiogramm) angefordert werden.

1.3. Antigennachweis

Bei diesem Verfahren werden lediglich Bestandteile des Erregers, bestimmte Antigene, nachgewiesen. Die entnommenen Proben müssen also keinen infektiösen und vermehrungsfähigen Erreger enthalten, weshalb die Ansprüche an die Probe und deren Transport i.a. geringer sind. Die für den Antigennachweis eingesetzten Testverfahren (z.B. Enzymimmunoassay (ELISA) oder immunochromatographische Verfahren) sind deutlich rascher durchzuführen als die Kultivierung des Erregers. Im Fall der Point-of-care Tests („Schnelltests“) lassen die kurze Untersuchungsdauer und die einfache Handhabung ohne spezielle Laborausstattung einen Einsatz direkt am Patienten zu. Wie gut die Aussagekraft des Testergebnisses ist, wird durch die Kennzahlen „Sensitivität“ (=welcher Prozentsatz aller positiven Proben wird als richtig positiv erkannt) und „Spezifität“ (=welcher Prozentsatz aller negativen Proben wird als richtig negativ erkannt) angegeben, hängt aber auch von der Prävalenz des untersuchten Erregers in der Population ab und wird durch den „positiven prädiktiven Wert“ und den „negativen prädiktiven Wert“ charakterisiert. Beispiele, wo der Antigennachweis zum Einsatz kommt, sind das Feline Leukaemievirus (FeLV), Rotaviren, *Angylostrongylus* oder Dirofilarien.

1.4. Nachweis von genetischem Material des Erregers

Mithilfe der Polymerasekettenreaktion (PCR) sind kleine Abschnitte des genetischen Materials, die für den jeweiligen Erreger spezifisch sind, nachweisbar. Bei optimalem Design der PCR handelt es sich um eine hochspezifische und äußerst sensitive Nachweismethode, mit der schon kleinste Mengen an genetischem Material detektiert werden können. Sie ist allerdings störanfällig, weshalb die Ansprüche an das Untersuchungslabor hoch sind. Aufgrund der hohen Sensitivität können mit der PCR Infektionen oftmals schon in sehr frühen Stadien nachgewiesen werden, i.a. früher als durch die Kultivierung oder den Antigennachweis. Bei verschiedenen Infektionen (z.B. Parvoviren von Hund und Katze) ist bekannt, dass die PCR noch lange nach der akuten Infektion ein positives Ergebnis liefern kann, ohne dass dies unbedingt mit dem Vorliegen von infektiösem Erreger verbunden sein muss. Deshalb sollte bei Vorliegen eines positiven Resultates immer der Ausscheidungsmodus der Erreger berücksichtigt werden. Die PCR bietet auch die Möglichkeit von molekulargenetischen Typisierungen (Sequenzierungen, Untersuchung auf bakterielle Virulenz- und Resistenzgene) oder im Fall einer regressiven FeLV-Infektion das Vorliegen von proviraler DNA.

2. Indirekter Nachweis von Infektionserregern

2.1. Antikörpernachweis

Bei diesem Verfahren macht man sich die Immunantwort des Organismus in Form des Antikörpernachweises zunutze. Als Faustregel gilt, dass bei vielen Infektionen



ca. 2-4 Wochen nach der akuten Phase spezifische Antikörper in ausreichender Menge im Blut vorhanden sind, so dass sie mit geeigneten Methoden nachgewiesen werden können. Um den Nachweis dieser Antikörper für diagnostische Zwecke von akuten Infektionen nutzen zu können, ist die Entnahme von Serumpaaren (eine Akut- und eine Rekonvaleszentenprobe) erforderlich. Ein mindestens 4facher Anstieg (2 Titerstufen) der Antikörper zwischen diesen paarigen Blutproben gilt als Beweis für eine kürzlich stattgefundenene Infektion. Es handelt sich dabei also um eine retrospektive Diagnostik, die für die Behandlung im akuten Stadium der Krankheit nicht mehr hilfreich ist. Bei chronisch verlaufenden Infektionen kann die Untersuchung einer einzigen Blutprobe sinnvoll sein. Das ist z.B. bei Infektion mit dem Felinen Immundefizienzvirus (FIV) der Fall. Nachdem diese Retrovirusinfektion lebenslang persistiert, bestätigt ein positiver Nachweis von Antikörpern gegen FIV die vorliegende Infektion (CAVE: bei Welpen können passiv erworbene, maternale Antikörper 16 Wochen, mitunter auch 6 Monate lang nachweisbar sein).



PRÄVAKZINALE ANTIKÖRPERBESTIMMUNG ALS TOOL FÜR EINE MASSGESCHNEIDERTE IMPFUNG?

Karin Möstl, Dr.med.vet., Univ.Prof.

Siedlerstraße 23, A-2100 Leobendorf, ehemals Veterinärmedizinische Universität Wien, Institut für Virologie

EINLEITUNG

Die hohe Wirksamkeit von Impfungen gegen zahlreiche schwere Infektionskrankheiten ist vielfach belegt. Für den optimalen Zeitpunkt ihres Einsatzes ergeben sich allerdings zwei grundlegende Fragestellungen: erstens ab wann sind Welpen erfolgreich impfbar und zweitens wie lange hält die Vakzine-induzierte Schutzwirkung (Duration of immunity – DOI) an und in welchen Intervallen sind daher Nachimpfungen vorzunehmen. Die Impffrage bei Welpen (Vorhandensein von maternalen Antikörpern) kann durch wiederholte Impfungen (z.B. mit 8 – 12 – 16 Wochen) gelöst werden, um einen Zeitpunkt zu treffen, an dem die Impfung erfolgreich ist. Damit wird aber in Kauf genommen, dass auch nutzlose Impfungen vorgenommen werden. Bezüglich der zweiten Fragestellung wurde die DOI lange Zeit unterschätzt, weshalb jährliche Nachimpfungen die Regel waren¹. Inzwischen ist gut belegt, dass die Impfungen gegen die Core-Komponenten (Hundestaube, feline und canine Parvoviren, canines Adenovirus 1, felines Herpesvirus, felines Calicivirus) einen jahrelangen Schutz vermitteln. Gegen diese Erreger werden daher in den meisten Fällen Impfintervalle von 3 Jahren empfohlen^{2,3}, wobei diese Empfehlung eine minimale DOI berücksichtigt; bei den meisten Tieren besteht der Schutz wesentlich länger, oftmals nicht nur impf-bedingt, sondern auch in Folge von subklinisch verlaufenen Feldinfektionen. Eine wiederholte Impfung von Tieren, die bereits über einen Immunschutz verfügen, ist allerdings nicht sinnvoll und daher abzulehnen, einerseits weil Impfungen bei diesen Tieren zu keinerlei weiterer Immunreaktion führen⁴, aber andererseits ein – wenn auch sehr geringes – Risiko einer negativen Impfnebenwirkung besteht.

Aus den beschriebenen Gründen setzt sich immer mehr die Empfehlung einer individuellen Herangehensweise bei Impfungen durch. Es gilt also, den Immunstatus des individuellen Tieres gegen bestimmte Erreger zu prüfen, wofür sich vor allem der Antikörperstatus anbietet und die inzwischen verfügbaren Point-of-care Tests („Schnelltests“) praktische Tools bieten. Vor dem Einsatz dieser Tests sind allerdings zwei Fragestellungen zu beachten: erstens bei welchen Erregern eine Korrelation zwischen Antikörperstatus und Schutzzustand besteht und zweitens, ob passiv oder aktiv erworbene Antikörper nachgewiesen werden⁵.

KORRELATION ZWISCHEN ANTIKÖRPERSTATUS UND SCHUTZZUSTAND

Die humorale und die zelluläre Schiene der Immunantwort sind bei einzelnen Erregern unterschiedlich ausgebildet. Bei Herpesviren z.B. steht die zelluläre Immunität im Vordergrund, so dass bei diesen Viren dem quantitativen Nachweis von Antikörpern eine geringe Aussagekraft bezüglich des Schutzzustandes zukommt. Beim felinen Calicivirus steht die Schleimhautimmunität gegenüber den im Blut zirkulierenden Antikörpern im Vordergrund. Aus diesem Grund und wegen der hohen Variation an zirkulierenden Virusstämmen ist auch für dieses Virus ein Nachweis von Antikörpern im Blut von limitierter Aussagekraft.



Eine gute Korrelation zwischen der Menge an zirkulierenden Antikörpern und dem Schutzzustand liegt hingegen bei den felinen und caninen Parvoviren, beim Hundestaubevirus, beim caninen Adenovirus und bei Tollwut vor. Bei diesen Erregern bieten sich Antikörpertests an, um ein optimales Impfschema für das Individuum zu erstellen und unnötige Impfungen zu vermeiden.

NACHWEIS VON PASSIV ODER AKTIV ERWORBENEN ANTIKÖRPERN

Bei passiv erworbenen Antikörpern handelt es sich i.a. um maternal übertragene Antikörper. Die Menge der in den Welpen zirkulierenden Antikörper hängt vom Immunstatus der Mutter und der Menge an (kolostralen) Antikörpern ab, die der individuelle Welpen aufgenommen hat. Einer Halbwertszeit entsprechend werden diese Antikörper abgebaut, so dass nach unterschiedlichen Zeitintervallen kein Schutz mehr gegeben ist. In diesem Fall korreliert der Schutzzustand mit dem vorliegenden Antikörpertiter, so dass eine quantitative Bestimmung des Antikörpertiters in einem Untersuchungslabor empfehlenswert ist um festzustellen, ob ein „protektiver Titer“ vorliegt.

Nach Feldinfektion oder Impfung (speziell mit Lebendvakzinen) werden vom Immunsystem aktiv sowohl humorale als auch zelluläre Immunmechanismen in Gang gesetzt. Ein Nachweis von Antikörpern bei Tieren, bei denen passiv erworbene Antikörper ausgeschlossen werden können, bestätigt also, dass eine Immunreaktion abgelaufen ist. Dem nachgewiesenen Titer kommt eine geringe Bedeutung zu, weil im Falle einer neuerlichen Infektion zelluläre Immunmechanismen und die Gedächtniszellen sehr rasch aktiviert werden. Der Begriff des „protektiven Titers“ trifft in diesem Fall nicht zu.

EINSATZ VON ANTIKÖRPERTESTS UND INTERPRETATION DER ERGEBNISSE

Um den Zeitpunkt der Impfbarkeit von Hunde- und Katzenwelpen zu bestimmen, müssten wiederholt Blutproben entnommen werden, was in der Praxis schwer durchführbar und für die Welpen belastend ist. Hilfreich kann eine Antikörpertiterbestimmung nach Durchführung der Welpen-Impfserie sein um festzustellen, ob die Impfungen erfolgreich waren oder ob eine weitere Impfung erforderlich ist (oder ob es sich um einen Non-Responder handeln könnte).

Der Einsatz von Antikörpertests zur Entscheidung, ob eine Nachimpfung erforderlich ist, setzt sich immer stärker durch und bietet tatsächlich die Möglichkeit eines für das Individuum maßgeschneiderten Impfschemas. Für diesen Zweck sind keine Titerbestimmungen erforderlich, es genügt ein qualitativer oder semi-quantitativer Nachweis, wozu sich die verfügbaren Point-of-care Tests („Schnelltests“) gut eignen.

LITERATUR

- 1 Möstl K: Duration of vaccine-induced immunity. Eur J Comp An Pract 26/4, p4-p8, 2016
- 2 ABCD Tool: Impfeempfehlungen für Katzen nach Lebensweise.
http://www.abcdcatsvets.org/wp-content/uploads/2020/07/FS_TOOL_Impfeempfehlung_Februar-2020.pdf
- 3 Hartmann K, Kohn B, Moritz A, et al: Leitlinie zur Impfung von Kleintieren; StIKo Vet am FLI Stand 1.02.2019
- 4 Riedl M, Truyen U, Reese S, et al: Prevalence of antibodies to canine parvovirus and reaction to vaccination in client-owned, healthy dogs. Vet Rec January 1, 2016
- 5 ABCD Guideline: Vaccination and antibody titre testing;
<http://www.abcdcatsvets.org/vaccination-and-antibody-titre-testing/>



DER WEG ZUR DIAGNOSTIK DER FELINEN INFEKTIÖSEN PERITONITIS

Sandra Felten, Dr. med. vet., Dipl. ECVIM-CA (Internal Medicine)
Ludwig-Maximilians-Universität (LMU) München
Medizinische Kleintierklinik der LMU, München, Deutschland

EINLEITUNG

Die feline infektiöse Peritonitis (FIP) ist eine weltweit bei domestizierten und wildlebenden Katzen auftretende Erkrankung, welche häufig in der Kleintierpraxis auftritt und trotz neuer Behandlungsmethoden noch immer oft tödlich verläuft.

FIP wird ausgelöst durch das feline Coronavirus (FCoV), das als zwei unterschiedliche Pathotypen vorkommt. Diese unterscheiden sich genetisch nur durch wenige Mutationen, in ihrem biologischen Verhalten jedoch deutlich. Das die FIP verursachende FCoV entsteht durch spontane Mutation(en) aus einem ursprünglichen FCoV in einer infizierten Katze.

Das ursprüngliche, nicht-mutierte FCoV wird über Kot übertragen, ist hochansteckend und daher in der Katzenpopulation und insbesondere in Mehrkatzenhaushalten sehr häufig vorkommend. Eine Infektion verläuft allerdings meist ohne Symptome. Der zweite FCoV-Pathotyp, das die FIP verursachende FCoV, führt zu einer überschießenden Immunreaktion, die mit Symptomen wie Erguss, Fieber und Organveränderungen einhergeht und über lange Jahre stets tödlich verläuft. Es bestehen Parallelen zum kürzlich entdeckten „pediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with SARS-CoV2“ (PIMS-TS) bei Kindern. Erst kürzlich wurden neue antivirale Medikamente untersucht, die die Virusvermehrung hemmen und zur Heilung an FIP erkrankter Katzen führen können. Trotz dieser möglichen neuen Therapieansätze ist bislang keine wirksame kausale Therapie gegen FIP in Deutschland zugelassen und viele Katzen werden noch immer kurz nach der Diagnosestellung euthanasiert. Eine definitive Diagnose ist daher von entscheidender Bedeutung, um die Euthanasie von nicht an FIP erkrankten Katzen mit potenziell behandelbaren Erkrankungen zu vermeiden.

DIAGNOSTIK

Die Diagnose der FIP stellt noch immer eine große Herausforderung dar und kann in vielen Fällen erst nach dem Tod der betroffenen Katze durch eine Untersuchung von Organproben gestellt werden. Der immunhistochemische Nachweis von FCoV-Antigenen in Makrophagen in histologisch nachweisbaren Gewebeläsionen gilt als Goldstandard für die Diagnostik, erfordert aber, wenn er bereits *ante mortem* durchgeführt werden soll, eine invasive Probenentnahme, etwa mittels Laparotomie oder Laparoskopie.

Im Rahmen einer FIP auftretende klinische Symptome und labordiagnostische Veränderungen im Routine-Labor sind vielfältig und nicht beweisend für eine Infektion. Auch zahlreiche weiterführende diagnostische Tests, wie die Rivalta-Probe aus Erguss, die Messung von Akute-Phase-Proteinen oder die Bildgebung, sind nicht spezifisch für FIP.

Die größte Schwierigkeit der FIP-Diagnostik liegt in der Existenz der beiden FCoV-Pathotypen. Die meisten bislang verfügbaren diagnostischen Methoden können nicht sicher zwischen dem harmlosen FCoV und dem die FIP verursachenden FCoV



unterscheiden. So kommt es infolge einer vorangegangenen Infektion mit nicht-mutiertem FCoV, unabhängig von der Entwicklung einer FIP, zur Bildung spezifischer Antikörper, sodass dieser indirekte Erregernachweis nicht zur Diagnose der FIP geeignet ist.

Der direkte Erregernachweis erlaubt im Gegensatz zum indirekten die Diagnose einer andauernden Infektion und stellt daher den wesentlichen Schwerpunkt der FIP-Diagnostik dar. Mögliche Techniken sind hier der Nachweis von FCoV-RNA mittels Reverse-Transkriptase-Polymerasekettenreaktion (RT-PCR) und der Nachweis von FCoV-Antigen mittels Immunfärbungen. Bislang können auch diese diagnostischen Methoden jedoch nicht oder nur unzureichend zwischen mutiertem und nicht-mutiertem FCoV unterscheiden. Der quantitative Nachweis von FCoV-RNA mittels RT-PCR ist in der Diagnosestellung sehr wertvoll, da Katzen mit FIP eine deutlich höhere Viruslast aufweisen als mit nicht-mutiertem FCoV infizierte Katzen. Der Nachweis von FCoV-Antigen ist auch *ante mortem* in verschiedenen Materialien wie Erguss, Liquor, Augenkammerwasser oder Feinnadelaspiraten möglich, die weniger invasiv gewonnen werden können. Ein solcher immunzytochemischer Erregernachweis erbringt jedoch ebenso nur unzureichende diagnostische Genauigkeit und falsch-positive und -negative Ergebnisse sind möglich.

Die Untersuchung von Mutationen im FCoV-Spike-Gen ist derzeit Gegenstand verschiedener Studien. Das Spike-Protein ist verantwortlich für den Eintritt des Virus in seine Zielzellen, die Makrophagen, und damit von besonderem Interesse für den Nachweis von FIP-verursachendem FCoV. Punktmutationen an zwei benachbarten Nukleotidpositionen im Spike-Gen waren in einer Studie nur bei Katzen mit FIP nachweisbar. Auf Grundlage dieser Ergebnisse wurde eine real-time RT-PCR entwickelt, welche FCoV mit und ohne die beschriebenen S-Gen-Mutationen detektiert und so eine Unterscheidung zwischen harmlosem und FIP-verursachendem FCoV ermöglichen soll. Ergebnisse aktueller Studien zeigen allerdings, dass mittels real-time RT-PCR auch bei vielen Katzen ohne FIP mutiertes FCoV nachgewiesen werden kann und diese daher zur Diagnosestellung nicht ausreichend ist. Eine Sequenzierung des FCoV-Spike-Gens erlaubt möglicherweise eine Unterscheidung zwischen harmlosem und FIP-verursachendem FCoV.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Diagnostik der FIP gleicht noch immer einem Puzzle aus unterschiedlichen Bausteinen. Als Grundlage sind Signalement und Klinik des Patienten ebenso zu beachten wie die Ergebnisse labordiagnostischer Untersuchungen und die Bildgebung. Weiterführende Untersuchungen, insbesondere der direkte Erregernachweis mittels quantitativer RT-PCR und ggf. eine Sequenzierung des FCoV-Spike-Gens können weitere wichtige Hinweise für die Diagnosestellung liefern. Langfristig ist möglicherweise eine diagnostische Therapie mit antiviralen Medikamenten denkbar, sofern diese zugelassen und kommerziell erhältlich sind.

LITERATUR

1. Addie DD, Belák S, Boucraut-Baralon C, et al: Feline Coronavirus & Feline Infectious Peritonitis: ABCD Guidelines on Prevention and Management. <http://www.abcdcatsvets.org/feline-infectious-peritonitis/>
2. Felten S, Hartmann K: Diagnosis of Feline Infectious Peritonitis: A Review of the Current Literature. *Viruses* 11:1068, 2019.



3. Chang HW, Egberink HF, Halpin R, et al: Spike protein fusion peptide and feline coronavirus virulence. *Emerg Infect Dis* 18:1089-95, 2012.



FELINE INFEKTIÖSE PERITONITIS – ENDLICH HEILBAR?

Katrin Hartmann, Prof., Dr. med. vet., Dr. habil., Dipl. ECVIM-CA
Medizinische Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München, Bayern, Deutschland

Einleitung:

Die feline infektiöse Peritonitis (FIP) ist eine häufig vorkommende, unbehandelt immer tödlich verlaufende Infektionskrankheit bei Haus- und Wildkatzen. FIP ist die häufigste infektiöse Todesursache bei jungen Katzen aus Tierheimen und Katzenzuchten^{1,2}. Die mittlere Überlebenszeit nach Diagnosestellung beträgt ohne Therapie nur 9 Tage³. Das feline Coronavirus (FCoV) ist ein einzelsträngiges RNA-Virus und existiert in 2 Pathotypen, manchmal „felines enterales Coronavirus (FECV)“ und „FIP-verursachende Virus (FIPV)“ genannt⁴⁻⁶. FCoV wird oronasal übertragen und vermehrt sich primär im Darmepithel. FCoV ist in praktisch allen Haushalten mit mehr als 5 Katzen endemisch und hoch ansteckend, aber infizierte Katzen sind meist asymptomatisch oder entwickeln nur leicht vorübergehende Durchfälle⁷. Nach Mutation(en) des FCoV entsteht ein hochpathogenes FIP-verursachendes Virus⁹; etwa 5–12 % der FCoV-infizierten Katzen in Mehrkatzenhaushalten entwickeln FIP^{10,11}. Die Diagnose FIP ist nicht einfach, da sie nicht anhand eines einzigen Tests gestellt werden kann. Verschiedene Kriterien, wie Signalement (z. B. junges Alter, Rassekatzen), Herkunft (z. B. Katzen aus Mehrkatzenhaushalt), Vorbericht (z. B. vorhergehende Stressoren, wie Kastration), klinische Symptome (z. B. Fieber, Ergüsse) sowie ein Virusnachweis (quantitative RT-PCR aus Erguss oder Blut oder Immunhistochemie aus veränderten Organen), müssen zur Diagnose herangezogen werden. Das Expertengremium European Advisory Board On Cat Diseases (ABCD) hat hierzu einen Diagnose-Baum (FIP Diagnostic Tool) erstellt, an dem sich Tierärzte orientieren können, um die Diagnose FIP zu stellen^{12,13}.

Unbehandelt verläuft FIP immer tödlich. Schon früher wurden Therapiestudien durchgeführt, aber fast immer ohne Erfolg. Hoffnung geben neue antivirale Medikamente, die sich in neuen Studien als effektiv erwiesen haben. Leider sind diese antiviralen Medikamente in der EU nicht zugelassen und bislang nur illegal über den Schwarzmarkt beziehbar.

Therapieerfolg mit GS-441524

GS-441524, die aktive Substanz von Remdesivir (1'-cyanosubstituierte Adenin-C-Nukleosid-Ribose-Analog) besitzt eine starke antivirale Aktivität gegen bestimmte RNA-Viren, wie z. B. schweres-akutes-respiratorisches-Syndrom-Coronavirus (SARS-CoV), und ist molekularer Vorläufer des pharmakologisch aktiven Nukleosid-Triphosphat-Moleküls. Es dient als alternatives Substrat und RNA-Ketten-Terminator der viralen RNA-abhängigen RNA-Polymerase^{14,15}. Durch Verdrängung des RNA-Bausteins Adenosin wird die Replikation der RNA-Viren gestoppt¹⁵. GS-441524 wurde erstmalig 2019 in einer Studie bei 31 an FIP erkrankten Katzen subkutan angewendet. 25/31 Katzen überlebten und befanden sich in anhaltender Remission zum Zeitpunkt der Veröffentlichung. Nebenwirkungen der Therapie waren überwiegend milde Hautreaktionen, die durch die täglichen Injektionen verursacht wurden¹⁷. Die Verabreichung von GS-441524 über Injektionen ist für die Katzen, wie auch für viele Besitzer, oft mit Stress verbunden. Um eine alternative Applikationsform zu testen, untersuchte eine kürzlich publizierte Studie zur Therapie der FIP ein in China hergestelltes orales antivirales Medikament namens Xraphconn® (aktive Substanz GS-441524) des Herstellers Mutian. 18 Katzen mit diagnostizierter FIP (unter



Berücksichtigung des Vorberichts, typischer klinischer und labordiagnostischer Parameter und einer positiven Mutations-PCR und/oder Immunhistochemie), wurden in die Studie eingeschlossen und erhielten das Studienmedikament 1 x täglich PO über einen Zeitraum von 84 Tagen. Katzen ohne neurologische und/oder okuläre Symptome erhielten nach Herstellerinformationen 5 mg/kg der aktiven antiviralen Substanz. Katzen mit neurologischen und oder/okulären erhielten die doppelte Dosis (nach Herstellerangaben). In den ersten 7 Tagen wurden die Katzen stationär aufgenommen und intensivmedizinisch betreut. Die Katzen erhielten keine standardisierte Begleittherapie, sondern wurden individuell (je nach auftretender Symptomatik) therapiert. Das Allgemeinbefinden, die klinischen und labordiagnostischen Parameter verbesserten sich rapide (je Parameter bereits ab Tag 1–28 signifikanter Unterschied zu Tag 0). Die Ergussmenge und die Viruslast im Erguss nahmen stetig ab. Auch die neurologischen Symptome verbesserten sich kontinuierlich. Die orale Therapie mit GS-441524 verursachte nur milde Nebenwirkungen (1/18 Heinz-Body-Anämie; 11/18 Erhöhung der Leberwertenzymaktivitäten)¹⁸. Alle Katzen wurden geheilt.

Schlussfolgerung

GS-441524 stellt aktuell das Mittel der Wahl zur Therapie der FIP dar. Leider ist das Medikament in Deutschland nicht zugelassen. Über den Schwarzmarkt erhältliche, nicht zugelassene Präparate dürfen von Tierärzten nicht angewendet werden. Dies nötigt viele Katzenbesitzer, das Medikament selbst über den Schwarzmarkt zu besorgen und ohne tierärztliche Unterstützung anzuwenden¹⁹. Ein unter kontrollierten Bedingungen hergestelltes Präparat in den Händen von Tierärzten wäre jedoch dringend nötig, um betroffene, schwerstkranke Katzen angemessen zu versorgen. Eine unterstützende, an die Probleme und Bedürfnisse der einzelnen Katzen angepasste, symptomatische Behandlung ist neben der Kontrolle des Therapieerfolges und potentieller Nebenwirkungen essentiell. GS-441524 ist aktuell das einzig wirksame, allerdings in vielen Ländern lediglich illegal erhältliche Medikament gegen FIP. Es sollte ausschließlich Katzen mit gesicherter FIP vorbehalten sein. Eine prophylaktische Gabe ist kontraindiziert und kann zu Resistenzen führen.

Referenzen:

¹Cave TA, Thompson H, Reid SW, et al: Kitten mortality in the United Kingdom: a retrospective analysis of 274 histopathological examinations (1986 to 2000). *Vet Rec* 151(17):497-501, 2002.

²European Advisory Board on Cat Diseases (ABCD). Feline Infectious Peritonitis. April 2022. Verfügbar unter: <http://www.abcdcatsvets.org/feline-infectious-peritonitis/> (abgerufen am 25.07.2022).

³Ritz S, Egberink H, Hartmann K: Effect of feline interferon-omega on the survival time and quality of life of cats with feline infectious peritonitis. *J Vet Intern Med* 21(6):1193-7, 2007.

⁴Pedersen NC, Boyle JF, Floyd K, et al: An enteric coronavirus infection of cats and its relationship to feline infectious peritonitis. *Am J Vet Res* 1981;42(3):368-77, 1981.

⁵Pedersen NC, Boyle JF, Floyd K. Infection studies in kittens, using feline infectious peritonitis virus propagated in cell culture. *Am J Vet Res* 42(3):363-7, 1981.

⁶Pedersen NC, Black JW, Boyle JF, et al: Pathogenic differences between various feline coronavirus isolates. *Adv Exp Med Biol* 173:365-80, 1984.



- ⁷Klein-Richers U, Hartmann K, Hofmann-Lehmann R, et al: Prevalence of feline coronavirus shedding in German catteries and associated risk factors. *Viruses* 12(9), 2020.
- ⁸Poland AM, Vennema H, Foley JE, et al: Two related strains of feline infectious peritonitis virus isolated from immunocompromised cats infected with a feline enteric coronavirus. *J Clin Microbiol* 34(12):3180-4, 1996.
- ⁹Vennema H, Poland A, Foley J, et al: Feline infectious peritonitis viruses arise by mutation from endemic feline enteric coronaviruses. *Virology* 243(1):150-7, 1998.
- ¹⁰Addie DD, Jarrett O. A study of naturally occurring feline coronavirus infections in kittens. *Vet Rec* 130(7):133-7, 1992.
- ¹¹Addie DD, Toth S, Murray GD, et al: Risk of feline infectious peritonitis in cats naturally infected with feline coronavirus. *Am J Vet Res* 56(4):429-34, 1995.
- ¹²Pedersen NC: An update on feline infectious peritonitis: diagnostics and therapeutics. *Vet J* 201(2):133-41, 2014.
- ¹³European Advisory Board on Cat Diseases (ABCD). FIP Diagnosis Tool. August 2021. Verfügbar unter: http://www.abcdcatsvets.org/wp-content/uploads/2022/02/FIP_diagnostic_tool_Dec21.pdf (abgerufen am 04.07.2022).
- ¹⁴Murphy BG, Perron M, Murakami E, et al: The nucleoside analog GS-441524 strongly inhibits feline infectious peritonitis (FIP) virus in tissue culture and experimental cat infection studies. *Vet Microbiol* 219:226-33, 2018.
- ¹⁵Cho A, Saunders OL, Butler T et al: Synthesis and antiviral activity of a series of 1'-substituted 4-aza-7,9-dideazaadenosine C-nucleosides. *Bioorg Med Chem Lett* 22(8):2705-7, 2012.
- ¹⁶Addie DD, Curran S, Bellini F et al: Oral Mutian[®]X stopped faecal feline coronavirus shedding by naturally infected cats. *Res Vet Sci* 130:222-9, 2020.
- ¹⁷Pedersen NC, Perron M, Bannasch M, et al. Efficacy and safety of the nucleoside analog GS-441524 for treatment of cats with naturally occurring feline infectious peritonitis. *J Feline Med Surg* 21(4):271-81, 2019.
- ¹⁸Krentz D, Zenger K, Alberer M et al: Curing cats with feline infectious peritonitis with an oral multi-component drug containing GS-441524. *Viruses* 13(11), 2021.
- ¹⁹Jones S, Novicoff W, Nadeau J, et al: Unlicensed GS-441524-like antiviral therapy can be effective for at-home treatment of feline infectious peritonitis. *Animals* 11(8): 2257, 2021.



ANTIBIOTIKA-RESISTENZEN: URSACHEN, FÄLLE AUS DER PRAXIS UND WIE GEHE ICH DAMIT UM?

Frank Künzel, Dr.med.vet., Priv.-Doz.

Veterinärmedizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Kleintiere, Klinische Abteilung für Interne Medizin, A-1210 Wien

Antibiotikaresistente Bakterien nehmen in der Human- und Veterinärmedizin eine zunehmende Bedeutung ein. Auch Kolleginnen aus der Kleintierpraxis werden heutzutage mit antibiotikaresistenten Erregern wie z.B. Methicillin resistente Staphylokokken und sogenannte Extended Spektrum Beta-Lactamase (ESBL)- und Carbapenemase-produzierenden Enterobacterales konfrontiert.

Ursachen für die Entwicklung solcher Resistenzen sind u.a. ein wiederholter Einsatz von Antibiotika. Zudem existiert ein Trend, Kleintiere häufig auch stationär über längere Zeit intensiv-medizinisch zu versorgen. Hierbei sind besonders immunsupprimierte Patienten für bakterielle Infektionen bzw. Infektionen mit multiresistenten Keimen empfänglich.

Darüber hinaus besteht ein zunehmendes Risiko für eine Übertragung von antibiotikaresistenten Keimen durch das enge Zusammenleben von Mensch und Kleintieren.

Demzufolge sollte der Einsatz von antimikrobiellen Substanzen auch in der Kleintierpraxis gut überlegt werden und sich an entsprechenden Vorgaben von Experten orientieren (u.a. Kundmachung zu § 20 Abs. 3 Tierärztegesetz – BGBl. 1975/16 in der jeweils geltenden Fassung - Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antibakteriell wirksamen Arzneimitteln). Dabei sollte vor dem Einsatz von Antibiotika alternative Behandlungsoptionen (u.a. Wundspülung und Wunddesinfektion) überprüft werden. Ein Antibiotikaeinsatz sollte grundsätzlich nur nach Einleitung einer bakteriologischen Untersuchung sowie eines Antibiogramms erfolgen. Ausnahmen dafür stellen z.B. lebensbedrohliche Erkrankungen (Leptospirose, Sepsis) dar. Außerdem sollte ein Einsatz von Antibiotika, wenn möglich, in Kombination mit anderen Therapiemaßnahmen z.B. zur quantitativen Keimreduktion erfolgen. Darüber hinaus muss unbedingt der „First Line“ Grundsatz basierend auf den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchung und des Antibiogramms beachtet werden. Demnach ist ein Antibiotikum mit schmalen Wirkspektrum der Vorzug zu geben. Demzufolge sollten auch Antibiotikakombinationen (mit Ausnahme von zugelassenen Kombinationen wie z.B. Amoxicillin/Clavulansäure, Sulfonamiden/Trimethoprim) und Antibiotika mit kritischer Bedeutung für die Humanmedizin (u.a. Fluorchinolone, Cephalosporine der 3./4. Generation, Glykopeptide wie Vancomycin) unbedingt vermieden werden. Darüber hinaus sollte die Applikationsart (z.B. topisch vs systemisch) und die Dosierung (ausreichend Höhe und Dauer sowie vorgeschriebene Applikationsfrequenz) gut überlegt bzw. berücksichtigt werden.



PROGRAMM

08:30 - 09:15

Augensymptomatik von züchterisch bedingten Kopf- und Lidformen bei Hunden und Katzen

Jens Fritsche

09:15 - 10:00

Diagnostik und medikamentelle Therapie mit Fallbeispielen

Jens Fritsche

11:00 - 11:45

Chirurgische Korrekturen beim Brachicephalensyndrom

Katrin Voelter

11:45 - 12:30

Sekundärprobleme und deren chirurgische Therapien mit Fallbeispielen

Katrin Voelter

Sonntag 08:30-12:30



AUGENSYMPТОМАТИК VON ZÜCHTERISCH BEDINGTEN, KRANKHEITSRELEVANTEN KOPF- UND LIDFORMEN BEI HUNDEN UND KATZEN

J Fritsche

Tierärztliches Augenzentrum München GmbH

München, Deutschland

Die verschiedenen Formen von Lid- und Schädelfehlbildungen führen in letzter Konsequenz im unterschiedlichem Ausmaß zu Oberflächenerkrankungen der Hornhaut und damit zu erheblichen Schmerzen, chronischen Entzündungen und potentieller Erblindung.

Eine strenge Einteilung in verschiedene Kategorien mit der damit zusammenhängenden Symptomatik ist auf Grund der fließenden Übergänge nicht möglich. Außerdem können verschiedene Ursachen an der Hornhaut ähnliche Symptome machen. Trotzdem soll eine prinzipielle Verknüpfung versucht werden.

Brachycephale Rassen haben relativ kurze, runde Köpfe mit kurzen Schnauzen. Extremformen findet man z.B. beim Mops, dem Pekinesen, der Perserkatzen. Folgende Konsequenzen hat eine starke Brachycephalie:

Makroblepharon, mediales Entropion, Karunkeltrichiasis, Nasenfalten, geringere Nervenfaserdichte in der Hornhaut und damit verbunden eine geringere Blinzfrequenz.

Diese Fehlbildungen führen zu einer Verschlechterung der Tränenfilmstabilität, mechanischen Reizungen und damit zu chronischen Hornhautirritationen und -entzündungen

Bei den verschiedenen Rassen führt dieses wieder zu verschiedenen Symptomen. Beim Mops stehen Pigmentierung und Ulzera im Vordergrund. Bei der Französischen Bulldogge sind Hornhautentzündungen, -erosionen und entgleisende Ulzera häufig. Möglicherweise spielt hier auch noch eine spezielle Keimflora eine wichtige Rolle. Bei den brachycephalen Katzen (z.B. Perser, Britisch Kurzhaar) führt die Kombination der verschiedenen Problemkreise zu einer Häufung von Hornhautsequestern.

Rassen mit losem Bindegewebe und vermehrter Gesichtshaut wie z.B. die Molosserrassen haben ebenfalls zu lange Lider und eine instabile oft deformierte Tarsalplatte. Diese Kombination führt zu Ektropion teilweise in Kombination mit Entropion, Diamant- oder Karoaugen und Ptosis. Auch hier wieder ist die Konsequenz chronische mechanische Reizung und mangelder Lidschluss. Das führt zu Schmerzen und die Bildung von Hornhautverletzungen und -ulzera.

Besondere Ursachen von Lidfehlstellung gibt es beim Shar Pei. Hier bedingt die idiopathische Muzinose, eine vermehrte Ablagerung von Glykosaminoglykanen und die exzessive Faltenbildung Ptosis und Entropion.

Außerdem treten bei verschiedenen Hunderassen genetisch bedingt vermehrt Distichien und ektopische Zilien auf. Bei Katzen beobachtet man dieses seltener.



DIAGNOSTIK UND MEDIKAMENTELLE THERAPIE MIT FALLBEISPIELEN VON ZÜCHTERISCH BEDINGTEN, KRANKHEITSRELEVANTEN KOPF- UND LIDFORMEN

J Fritsche

Tierärztliches Augenzentrum München GmbH

München, Deutschland

Die genaue Diagnostik der Lidprobleme und die Konsequenzen auf das Auge insbesondere der Hornhaut erfordert Wissen in der Anatomie und Physiologie, eine genaue Untersuchung mit Vergrößerung und guter Beleuchtung. Am besten dafür geeignet ist eine Spaltlampe. Außerdem sollte man Untersuchungstechniken wie z.B. Schirmer-Tränen-Test, Vitalfarbstoffproben oder Sensibilitätsprüfung der Hornhaut durchführen und interpretieren können. Die Präsentation soll das methodische Herangehen und die Untersuchungstechniken vorstellen.

Trotz dass bei Lidfehlstellungen in den meisten Fällen nur der chirurgische Weg zur Heilung führen kann, soll an Hand von exemplarischen Fällen erklärt werden, wie die medikamentöse Therapie die dadurch verursachten Oberflächenerkrankungen der Hornhaut abfedern und verbessern kann.

Sonntag 08:30-12:30



CHIRURGISCHE KORREKTUREN BEIM BRACHYCEPHALENSYNDROM

Katrin Voelter, DECVO, PhD, Dr. med. vet.
Eye of the Tiger
Zürich, Schweiz

Was zählt zu typischen Veränderungen der Augen bei brachycephalen Hunden?

- Makroblepharon
- Lagophthalmos
- Trichiasis (Karunkel und Nasenfalte)
- nasales Entropium
- verminderte Hornhautsensibilität
- verminderte Tränenfilmstabilität
- flache Orbita

Welche chirurgischen Techniken sind beschrieben, um diese Problematik zu minimieren?

- Nasenfaltenresektion.
Häufig kann eine Reduktion der Nasenfalte auch durch Gewichtsmanagement herbeigeführt werden. Sollte dies nicht ausreichen, um den Reiz durch Haare der Nasenfalte zu minimieren.
- mediale Kanthusplastik
Indem der mediale Kanthus einige Millimeter gekürzt und evtl. vorhandene Haare der Karunkeltrichiasis exzidiert werden, werden Makroblepharon und Entropium korrigiert, gleichzeitig wird eine Nasenfaltentrichiasis verhindert. Die Exposition der Hornhaut wird minimiert, und der Lidschluss ist häufig vollständiger. Eine Pigmentierung ist im Anschluss häufig stationär. Gleichzeitig ist das Risiko eines Bulbusprolapses minimiert.

Risiken: Verlust der Tränenpunkte - diese sind allerdings in brachycephalen Rassen häufig unzureichend funktionsfähig.
Die dauerhafte Gabe von cyclosporinhaltigen Augenmedikamenten ist auch nach einer Operation sinnvoll, um die Qualität und Quantität des Tränenfilmes zu optimieren und eine Progression der Pigmentierung zu minimieren.

- Hotz-Celsus Lidplastik
Die Entropiumkorrektur mittels Hotz-Celsus wird meist zusätzlich zu einer medialen Kanthusplastik durchgeführt, sollte gegen Ende des Eingriffes nach wie vor ein lgr Unterlidentropium vorliegen.
- laterale Kanthusplastik
Diese Operationstechnik ist chirurgisch weniger herausfordernd, als die mediale Kanthusplastik, korrigiert aber nur das Makroblepharon. Sie wird



meist bei Hunden mit Bulbusprolaps durchgeführt, eignet sich aber zur Korrektur des medialen Entropiums / Nasenfaltentrichiasis nicht.

Empfohlene Literatur:

Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt, Stades & Neumann, 3. Auflage, 2006

Schlütersche

Veterinary Ophthalmology, Gelatt, 6. Auflage, 2021, Wiley

Veterinary Ophthalmic Surgery, Gelatt, 2. Auflage, 2021, Elsevier



CHIRURGIE DER SEKUNDÄRPROBLEME MIT FALLBEISPIELEN

Katrin Voelter, DECVO, PhD, Dr. med. vet.
Eye of the Tiger
Zürich, Schweiz

Die häufigsten Probleme bei brachycephalen Hunden entstehen aufgrund eines Zusammenspiels verschiedener Ursachen. Das Makroblepharon in Kombination mit einem instabilen Tränenfilm und einer verminderten Hornhautsensibilität führen zu einem erhöhten Risiko für Hornhautverletzungen. Bei Blepharospasmus kommt es im Bereich des bereits häufig eingerollten Bereiches des nasalen Unterlides zu vermehrtem Haarkontakt und Reiz des Auges.

Der oft suboptimale Tränenfilm, und damit einhergehend eine verminderte lokale Immunabwehr, vergrößert ebenfalls das Komplikationsrisiko bei Hornhautdefekten. Diese können bei Infektion und starker Entzündung rasch einschmelzen und perforieren. Aufgrund der verminderten Sensibilität zeigen betroffene Hunde oft erst spät Schmerzen.

In diesen Fällen bemerken Besitzer ein Hornhautulkus erst in fortgeschrittenem Stadium. In oberflächlicheren, infizierten und einschmelzenden Defekten kann man eine Stabilisierung der Hornhaut mittels Crosslinking (Bestrahlung der Hornhaut mit UV-Strahlung nach Benetzung mit Riboflavin). Das Crosslinking führt zu einer Quervernetzung der Kollagenfasern und einer Versteifung des Gewebes. Ausserdem bewirkt es einen bakterizider Effekt.

Ab einem Verlust von 50% der Stromadicke wird zur Wiederherstellung der tektonischen Stabilität meist ein gestielter Bindehautlappen mittels resorbierbarem 9-0 Faden unter dem Mikroskop aufgenäht. Die damit einhergehende Blutgefässversorgung fördert die Abheilung und Stabilisierung des Ulkus, gleichzeitig erreichen systemisch verabreichte Medikamente den Wundbereich, sollte die Hornhaut noch nicht vaskularisiert sein. Die eingeheilte Bindehaut führt allerdings zu einem Transparenzverlust der entsprechenden Stelle.

Alternativ zu Bindehautlappen kann auch Kunstmaterial z.B. aus Schweinedarm-Submukosa (z.B. BioSIS), gefriergetrocknete Hornhaut (z.B. BioCorneaVet), allogene oder xenogene frische, oder gefrorene Hornhaut transplantiert werden. Die Visuseinschränkung dieser Methoden ist geringer, allerdings besteht mehr Risiko, dass die Keratomalazie fortschreitet, oder das Transplantat abgestossen wird.

Eine Pigmentierung der Hornhaut nach Verletzungen, bzw. bei Möpsen auch ohne vorangegangene Verletzung (pigment keratopathy), kann versuchsweise mittels Kryotherapie minimiert werden. Bisherige Ergebnisse zeigen jedoch eher eine kurz- bis mittelfristige Verbesserung, da die Pigmentierung nach einigen Monaten wieder auftritt und die durch die Kryotherapie entstehende Fibrose wiederum die Sehkraft vermindert.



Die auch als Boxerulcus bezeichnete Wundheilungsstörung namens spontaneous, chronic corneal epithelial defects (SCCED) sieht man momentan vor allem bei französischen Bulldoggen. Therapeutisch kann die Hornhautoberfläche mittels einer Diamantkopfräse (Diamond Burr, Alger Brush) aufgefrischt werden. Sollte dies nach zweimaliger Anwendung nicht zur stabilen Epithelisierung führen, muss die Hornhautoberfläche mikrochirurgisch abgetragen werden (lamelläre Keratektomie).

Ähnlich werden auch die chronischen Hornhauterosionen bei Katzen (häufig brachyzephe Rassen) therapiert. Hier ist als Grundursache eher das feline Herpesvirus im Verdacht, die Wundheilung negativ zu beeinflussen.

Auch bei Katzen wird vermehrt der Diamond Burr eingesetzt, bei erfolgloser Therapie wird auch hier eine lamelläre Keratektomie in der Mehrzahl der Fälle zur Abheilung führen. Katzen bilden bei länger bestehenden Erosionen häufiger Sequester (typische Braunfärbung der Hornhaut im Erosionsbereich). Diese Sequester können progressiv tiefere Schichten betreffen und eine perforierende Keratoplastik erfordern. Bei tieferen, aber nicht perforierenden Veränderungen ist ebenfalls ein Bindehautlappen oder Hornhauttransplantat notwendig.

Empfohlene Literatur:

Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt, Stades & Neumann, 3. Auflage, 2006
Schlütersche

Veterinary Ophthalmology, Gelatt, 6. Auflage, 2021, Wiley

Veterinary Ophthalmic Surgery, Gelatt, 2. Auflage, 2021, Elsevier



PROGRAMM

13:30 - 14:15

Zytologischer Spaziergang von der Nasenspitze bis zur Lunge

Ilse Schwendenwein

14:15 - 15:00

Biomarker bei Herz- und Lungenerkrankungen

Stephan Neumann

15:30 - 16:15

Thromboelastographie – lets keep it elastic

Verena Steiner

16:15 - 17:00

Diagnostisches Vorgehen beim Thoraxerguss

Stephan Neumann



ZYTOLOGISCHER SPAZIERGANG: VON DER NASENSPITZE ZUR LUNGE

Ilse Schwendenwein

Zentrallabor - Veterinärmedizinische Universität Wien

Ein Abklatsch Nasenspiegels ergibt oberflächliche Plattenepithelien – Hornschüppchen, die keine oder verdämmernde Kerne aufweisen. Übergangsepithelien, wo die Verhornung schwächer wird stellen den Übergang in zur Nasenschleimhaut dar. Die Nasenhöhle ist mit Flimmerepithel, das von schleimbildenden Becherzellen durchsetzt ist ausgekleidet. Letztere können im Zuge chronischer Veränderungen proliferieren. Der Nasopharynx ist von Übergangsepithel bzw. Plattenepithel ausgekleidet. Die Tonsillen sind von Plattenepithel bedeckte lymphatische Organe. Der Kehlkopf ist von Plattenepithel ausgekleidet und die Trachea von hochprismatischem Flimmerepithel, das auch von Becherzellen begleitet wird. In der Tiefe des Bronchialbaumes flacht das hochprismatische Epithel ab und verliert auch die Flimmern. In den Lungenbläschen sitzen die flachen Alveolarzellen der Basalmembran auf.

Indikationen für Probenentnahmen aus dem Atmungstrakt:

Nasenausfluss, Nießen, Stridores nasales, Veränderungen in der Nasehöhle: Probenentnahmen sind immer nach bildgebender Diagnostik durchzuführen, da eventuelle Blutungen ansonsten das Bild verändern!

Leistungsintoleranz, Dyspnoe, blutiger oder schleimiger Auswurf, Veränderungen in der bildgebenden Diagnostik oder Endoskopie.

Material für zytologische Untersuchungen: Nasensekret, Spülflüssigkeit je nach Indikation aus Nase oder Bronchialbaum, endoskopisch entnommene Bürstabstriche oder Abklatsch einer Zangenbiopsie. Tracheobronchialsekret (beim Kleintier eher selten), alveolare Lavageflüssigkeit. Durch bildgebende Verfahren gelenkte Feinnadelbiopsien von Veränderungen im Lungengewebe. (Kontraindikation: bullöses Emphysem – könnte zu Pneumothorax führen!)

Bei der Bewertung zytologischer Untersuchungsergebnisse aus dem Atmungstrakt ist – so wie bei allen zytologischen Befunden zu berücksichtigen, dass negative Befunde durch ein sogenanntes Sampling-Bias (d.h. die Veränderung wurde nicht getroffen) verursacht werden können und daher nur im Zusammenhang mit dem klinischen Befund auch tatsächlich als negativ gewertet werden dürfen. Zeigt sich z.B. im Röntgenbefund der Nasehöhle eine Raumforderung mit Knochendestruktion und im zytologischen Befund scheint eine septisch eitrige Entzündung auf, so ist entweder eine Core-Biopsie zu entnehmen oder muss nochmals eine zytologische Probe ziehen. Es sollte auch immer mehr als 1 Ausstrich – wir empfehlen 4 Objektträger/Lokalisation angefertigt werden. Dadurch erhöht sich auch die Wahrscheinlichkeit diagnostisch relevante Strukturen aufzufinden.

Entzündliche Veränderungen werden nach den üblichen zytologischen Kategorien beurteilt. Da der vordere Atmungstrakt von einer natürlichen Keimflora besiedelt ist, haben nur hochgradige Verkeimung und das Vorkommen phagozytierter Bakterien eine diagnostische Bedeutung.

Tumore werden nach Zelltyp und zytomorphologischen Malignitätskriterien beurteilt.



Am Nasenspiegel und in der Maulhöhle kommen Plattenepithelkarzinome am häufigsten vor. Auch an den Tonsillen, hier aber oft einseitig können sich diese Tumoren entwickeln. Die Diagnose kann durch eine heftige Begleitentzündung schwierig sein. Wichtig ist es bei der Probenentnahme in tiefere Schichten vorzudringen und nicht nur oberflächlichen Debris zu gewinnen.

Im Bereich der Nasenhöhle kommen beim Hund Adenokarzinome und bei der Katze Lymphome am häufigsten vor. Der Abklatsch einer Core-Biopsie-Probe ergibt hier meist die beste Probenqualität. Adenokarzinomen sind häufig sehr gut differenziert, sodass eine zytologische Diagnose schwierig sein kann, weil die Abgrenzung zum gesunden Gewebe nicht beurteilt werden kann. Zur Abklärung von lymphozytären Infiltraten, vor allem wenn es sich um kleinzellige Formen handelt, muss häufig entweder eine Biopsie mit immunhistologischen Methoden oder eine Klonalitätsprüfung durchgeführt werden. Lymphoplasmazelluläre Entzündungen müssen differenzialdiagnostisch abgeklärt werden.

Beim Hund sind Karzinome gefolgt von Sarkomen die häufigsten primären Lungentumore. Ob es sich bei einem Tumor um einen Primärtumor oder eine Metastase handelt, kann zytologisch nicht differenziert werden. Sorgfältige Anamnesen können hier aber Anhaltspunkte geben.

Bei Katzen dominieren ebenfalls Karzinome, gelegentlich finden sich auch Bronchuskarzinome, die unter günstigen Umständen mittel BALF diagnostiziert werden können. Bei der Katze muss auch auf das sog. Lung-Digit-Syndrom hingewiesen werden, wenn nämlich Bronchuskarzinome in die gewichtstragenden Zehen metastasieren – Lahmheiten mit Krallenbettentzündungen sind hier der iatrotrophe Stimulus. Lytische Knochenveränderungen an den Zehen sollten mittels Lungenröntgen differenzialdiagnostisch abgeklärt werden.

Solitäre Lungentumore, die als Zufallsbefunde ohne klinische Erscheinungen diagnostiziert werden haben, sofern noch keine Metastasen vorhanden waren, nach chirurgischer Resektion eine recht günstige Prognose. Ob eine anschließende Chemotherapie die Überlebenszeit günstig beeinflusst ist derzeit noch nicht endgültig geklärt.



BIOMARKER BEI HERZ- UND LUNGENERKRANKUNGEN

Stephan Neumann

Universität Göttingen, Tierärztliches Institut

Deutschland

Biomarker sind per definitionem messbare Parameter, die Auskunft geben über die Existenz einer Erkrankung, deren Organzugehörigkeit, deren Ausmaß und deren Prognose.

Obschon es eine Vielzahl von wissenschaftlichen Untersuchungen zu Biomarkern gibt, haben nur wenigen den Weg in die klinische Anwendung gefunden.

Bei Erkrankungen im Bereich des Thorax haben insbesondere „Herzbiomarker“ eine klinische Anwendung gefunden.

Aktuell gibt es kommerzielle Tests zum Nachweis von Troponin und NT-proBNP. Beide Marker kommen in unterschiedlichen Isoformen vor und spiegeln morphologische Veränderungen am Herzen wider.

Troponin ist ein Verbindungsmolekül zwischen Actin und Myosin und somit funktionell an der Myocytenkontraktion beteiligt. Dementsprechend können Erkrankungen der Myocyten Troponin in das Interstitium und dann ins Blut verlieren. Schlussfolgernd das Erkrankungen die mit einer Myozytennekrose oder anderen Kontinuitätsverlusten der Zellmembran einhergehen zu erhöhten Troponin Serumkonzentrationen führen, hat sich der Parameter in der Humanmedizin und in der Tiermedizin als Marker für ein Infarktgeschehen etabliert. Da diese Erkrankung bei Hund und Katze selten vorkommt gibt es aktuell wenige klinische Anwendungen von Troponin in der Tiermedizin.

Folgendes kann für Troponin zusammengefasst werden:

- Marker für Myocytennekrose
- Messung bei Verdacht auf Myokarditis oder Myokardverletzung
- Marker für Krankheitsausmaß
- Marker für Krankheitsverlauf



- nicht geeignet, um kardiale und nichtkardiale Ursachen von Atemwegssymptomen bei Hunden und Katzen zu unterscheiden.

Anders verhält es sich bei NT-proBNP, dieser Parameter ist pathophysiologisch in die Reaktion des Organismus auf eine Volumenüberladung und damit „Stress“ der Myocyten integriert. Bei einer Volumenüberladung wird vermehrt NT-proBNP gebildet, was zu einer Vasodilatation und vermehrten Diurese führt, mit der Konsequenz einer Volumen- und Druckerniedrigung. Der klinische Einsatz von NT-pro BNP findet sich in erster Linie in der Differenzierung respiratorischer Symptome in eine cardiale oder nicht-cardiale Genese. Dementsprechend findet der Parameter insbesondere dort Anwendung, wo andere Herzdiagnostika nicht ausreichend zur Verfügung stehen (Ultraschall).

Folgendes kann für NT-pro BNP zusammengefasst werden:

- Parameter wird von Myocyten bei mechanischem Stress freigesetzt
- ist im Blut messbar
- steht in einem Verhältnis zu röntgenologischen und echographischen Parametern des Herzens
- niedrige Werte stehen im Zusammenhang mit nicht-cardialen Erkrankungen bei respiratorischer Symptomatik
- hohe Konzentrationen stehen im Zusammenhang mit cardialen Erkrankungen bei respiratorischer Symptomatik

Neben diesen beiden klinisch genutzten Parametern gibt es Untersuchungen zu anderen potentiellen Markern. Hier spielen einige Zytokine eine Rolle und sollen exemplarisch vorgestellt werden:

Zytokine sind von ihrer Struktur mehrheitlich Polypeptide oder Proteine mit einer Molekularmasse von 15-50 kDa. Sie sind in ihrer Funktion an der Signalübertragung von Zellen beteiligt und agieren auto-, para- oder endokrin. Zytokine werden von einer Vielzahl von Zellen, überwiegend des Immunsystems, gebildet, aber auch von Zellen der Gefäßwände, den Endothelzellen oder auch Bindegewebszellen wie Fibrozyten.



Die Bedeutung der Zytokine in der Kardiologie wird seit etwa 20 Jahren erkannt und durch Untersuchungen besonders in der Humanmedizin bestätigt. In der Tiermedizin gibt es wenige Untersuchungen zu der Thematik.

In vielen Publikationen werden die entzündlichen Vorgänge am Herzen mit den proinflammatorischen Zytokinen IL-1 (Interleukin-1), IL-6 (Interleukin-6) und TNF- α (Tumornekrosefaktor-alpha) in Verbindung gebracht. Ein weiteres Beispiel sind fibrotische Umbauprozesse im Herzen, besonders im Klappenapparat, bei denen die Beteiligung von TGF- β (Transforming-growth-factor-beta) wahrscheinlich ist.

Zu den diversen Herzerkrankungen von Hund und Katze gibt es wenige Untersuchungen, die die Zytokine berücksichtigen.

Das Krankheitsbild der **Endokardiose** ist gekennzeichnet durch morphologische Veränderungen im Bereich der Herzklappen, deren Ursachen in einer Akkumulation von Proteoglykanen und Veränderungen bei der Kollagenverteilung zu finden sind. Beides beruht auf der Transformation von Klappenendothel- und Intestinalzellen. Gesteuert wird der Prozess vermutlich durch TGF- β . Interessant in diesem Zusammenhang ist eine von ACE-Hemmern ausgehende hemmende Wirkung auf die TGF- β Bildung. Allerdings ist die Endokardiose im Zustand der klinisch erkennbaren Veränderungen bereits ein fibrotischer Prozess, der seinen eigenen Automatismus besitzt, so dass die TGF Hemmung die morphologischen Veränderungen nur noch bedingt beeinflussen kann.

Zahlreiche Artikel beschreiben Erreger, die an einer **Endokarditis** beim Hund beteiligt sind. Hierzu zählen Staphylokokken, Streptokokken, E. coli, Brucella spp. und Pasteurella spp. Obschon es wenige Untersuchungen über eine direkte Beteiligung der Zytokine an dem Entzündungsgeschehen im Endokard gibt so folgen diese Infektionen doch dem allgemeinen Muster einer Infektionskrankheit bei der Zytokine, insbesondere die proinflammatorischen Formen, eine wesentliche Funktion übernehmen. Dabei kommt der expressionsfördernden Wirkung von LPS auf die proinflammatorischen Zytokine eine besondere Bedeutung zu. IL-1, IL-6 und TNF- α werden von unterschiedlichen Zellen, insbesondere Antigen präsentierende Zellen, unter dem Einfluss von LPS exprimiert. Die Folge ist die allgemein bekannte Entzündungsreaktion.



Therapie von Herzerkrankungen durch Zytokine

Wie aus dem Gesagten hervorgeht sind Zytokine an zahlreichen pathologischen Prozessen am Herzen beteiligt. Dementsprechend liegt es nahe diese therapeutisch einzusetzen. Als Therapieoptionen gelten einmal der Einsatz des Zytokins oder aber auch dessen Hemmung. Der Einsatz eines Zytokins in der Herztherapie von Hund und Katze hat bisher noch nicht Einzug in die Praxis gefunden. Die Hemmung von Zytokinen allerdings spielt bereits jetzt eine Rolle. Zunächst wäre die Wirkung von Kortikoiden zu nennen. Die entzündungshemmende Wirkung der Kortikoide beruht auf der Unterdrückung der Expression der Gene proinflammatorischer Zytokine. Wie bereits im Abschnitt über die Endokardiose beschrieben wird den ACE-Hemmern eine hemmende Wirkung auf die TGF- β Synthese zugeschrieben. Dadurch können fibrotische Umbauprozesse beeinflusst werden.

Insgesamt kann resümiert werden, dass insbesondere für die Bewertung der Zytokine in der Cardiologie weitere Diagnostika eingesetzt werden müssen um die Organbeteiligung und den jeweiligen Pathomechanismus zu verifizieren. In der Folge könnten Zytokinmessungen den Verlauf und die Prognose der Erkrankung widerspiegeln.

Unabhängig von den dargestellten Biomarkern existieren wenige Untersuchungen zu Markern bei pulmonalen Erkrankungen. Einige Parameter in der Ausatemluft wurden wissenschaftlich untersucht, TGF-beta konnte als erhöht im Zusammenhang mit Lungenfibrose beschrieben werden. Allerdings ist der klinische Einsatz all dieser Parameter zunächst noch nicht vorhanden.

Literatur kann beim Verfasser erfragt werden.

Anschrift des Verfassers

Prof. Dr. Stephan Neumann

Universität Göttingen

Tierärztliches Institut, Kleintierklinik

Burckhardtweg 2

37077 Göttingen

sneuman@gwdg.de



Thromboelastographie - Let's keep it elastic Grundlagen und Einsatzmöglichkeiten in der Kleintiermedizin

Verena Steiner, Dr. med. vet., Resident ECVIM-CA internal medicine

Veterinärmedizinischen Universität Wien, Österreich
Interne Medizin, Kleintierklinik

Herkömmliche In-vitro-Gerinnungstests wie z.B. Prothrombin Zeit (PT) oder aktivierte partielle Thromboplastin Zeit (aPTT) sowie Plättchenfunktionstest beurteilen die Funktionalität der verschiedenen Faktoren einer physiologischen Gerinnung getrennt voneinander.

Manche pathophysiologischen Phänomene wie z.B. eine verzögerte einsetzende Blutung nach einem Trauma sowie erhöhte Thromboseneigung während verschiedener Erkrankungen wie z.B. Parvovirose, immunmedierte hämolytische Anämie, Hepatopathien, etc., lassen sich mit diesen Tests nur unzureichend erklären, geschweigen denn messbar machen ¹.

Durch die Überarbeitung des bekannten Kaskaden Modells konnten verschiedene fehlende Erklärungsansätze gefunden werden. Das aktuellere zellbasierte Gerinnungs Modell zeigte die zentrale Rolle in pro- sowie anti-koagulatorischen Prozesse. Dadurch wurde klar, dass die bisher verwendeten Gerinnungstest die pathophysiologischen Prozess nicht abbilden können, da Zellen sowie Plasmafaktoren getrennt betrachtet werden und dadurch essentielle Information verloren gehen ².

Die Thrombelastographie (TEG) gehört zu den globalen viskoelastischen Gerinnungstest (VETs). Aktuell sind unterschiedliche Geräte auf dem Markt verfügbar (TEG 5000, Rotem Delta, VCM, ClotPro, etc.). Grundsätzlich arbeiten alle VETs mit (antikoagulierten) Vollblutproben und bieten die einzigartige Möglichkeit die Wechselwirkung von Blutplättchen, anderen Blutzellen und verschiedene gerinnungsfördernde sowie gerinnungshemmenden Faktoren im Blut In vitro zu beurteilen. Es werden alle Phasen der Gerinnung beschrieben. Beginnend mit der Bildung der ersten Fibrinpolymere (Pro-koagulation) über die Interaktion der Thrombozyten mit dem quervernetzten Fibrin bis zur maximalen Gerinnselfestigkeit (Koagulation) bis hin zum Abbau des Gerinnsels (Fibrinolyse) ³.

Das Testprinzip hinter VETs ist die Detektion der Änderungen der Viskoelastizität des sich bildenden Gerinnsel über die Zeit entweder anhand eines Cups-Pin System oder eines Resonanzverfahren.

Dies wird als Thromboelastographs/-grams mittels Standardvariablen (für den TEG 5000 - R, K, alpha, MA und LY30) beschrieben (siehe Grafik 1).

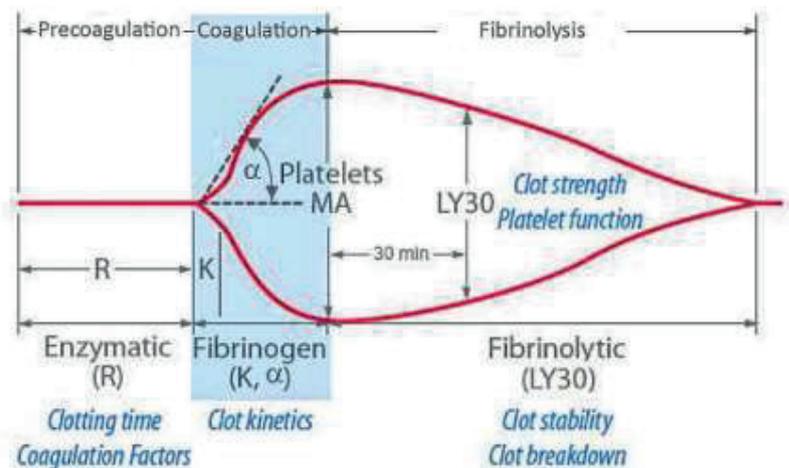
Anhand der unterschiedlichen Abweichung kann der Status eines Patienten entweder in normokoagulabel, hyperkoagulabel, hypokoagulabel sowie hyperfibrinolytisch eingeteilt werden ¹.

Haupteinsatzgebiete von VETs in der Humanmedizin sind vor allem Herzchirurgie, Lebertransplantation, Trauma Patienten oder onkologischen Erkrankungen aufgrund unterschiedlich gestörten Abweichung der Gerinnung. Durch den Einsatz eines TEG



geführten Transfusionsprotokoll könnten Blutprodukten gezielter eingesetzt werden und dadurch die Menge der verwendeten Blutprodukte reduziert werden. Erste Versuche eine TEG guided Transfusionsprotokoll in der Tiermedizin zu etablieren wurden 2019 beschrieben ⁴.

Seit den 2000er, werden VETs auch vermehrt in der Veterinärmedizin eingesetzt. Einerseits werden Sie zur Abschätzung des Thrombose Risiko in bestimmten Patienten Gruppen verwendet wie z.B. immunmedierten hämolytischen Anämien, Proteinverlust Nephropathie, Hyperadrenokortizismus u.a. wodurch die Gabe von gerinnungshemmenden Therapien gezielter gestartet werden. Andererseits ermöglicht der Einsatz von VETs die Beschreibung verschiedener Blutungsneigungen z.B. in Greyhounds, hepatische Koagulopathien, Disseminierte intravasale Gerinnung, Trauma sowie verschiedenen Neoplasien ¹.



Grafik 1: Thromboelastogramm einschließlich der Standardvariablen, R: Reaktionszeit – anfängliche Gerinnelbildung, K: K-Zeit - Zeit, bis die Gerinnelstärken 20 mm erreichen, α: Winkel – beschreibt die Gerinnelkinetik, MA: Maximale Amplitude – die maximale Gerinnelstärke, LY30: Lyse 30 - Prozentsatz der Lyse 30 Minuten nach Erreichen von MA

Referenzen:

1. Burton AG, Jandrey KE. Use of Thromboelastography in Clinical Practice. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 2020;50(6):1397-1409. doi:10.1016/j.cvsm.2020.08.001
2. Hoffman M, Monroe DM. A cell-based model of hemostasis. *Thromb Haemost.* 2001;85(6):958-965. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11434702>.
3. Sahli SD, Rössler J, Tscholl DW, Studt J, Spahn DR, Kaserer A. Point-of-Care Diagnostics in Coagulation Management. *Sensors.* 2020;20(4254):1-21.
4. Donahue SM, Otto CM. Thromboelastography: a tool for measuring hypercoagulability, hypocoagulability, and fibrinolysis. *J Vet Emerg Crit Care.* 2005;1(15):9-16.



THORAXERGUSS

Stephan Neumann
Universität Göttingen, Tierärztliches Institut
Deutschland

Sowohl Brust- als auch Bauchhöhle sind von serösen Häuten, der Pleura oder dem Peritoneum ausgekleidet. Diese liegen mit einem viszeralen Blatt auf den inneren Organen und einem parietalen Blatt auf der Innenseite der Körperhöhle. Histologisch sind die serösen Häute aus einer Schicht flacher oder kubischer Mesothelzellen, einer Basalmembran und einem submesothelialen Interstitiums aufgebaut. Die Gesamtdicke ist tierartlich unterschiedlich, meist viszeral etwas dünner als parietal, und beträgt ca. 50-100 μm . Im Interstitium sind Blutgefäße eingebettet, die viszeral tiefer als parietal liegen und aus den systemischen Blutgefäßen hervorgehen. Die Mesothelzellen können flach oder kubisch vorkommen, erstere beinhalten nur wenige Mitochondrien oder ein gering entwickelter Golgi-Apparat, während die kubischen Formen reicher an Mitochondrien und Golgi-Apparat sind. Die Zellen sind über gap junctions und Desmosomen miteinander verbunden.

Eine wesentliche Funktion der serösen Häute ist, neben Körperabwehr, eine reibungsarme Oberfläche zwischen der Organstrukturen zu schaffen. Dadurch sind Bewegungen der Organe möglich ohne, dass reibungsbedingte Scherkräfte die Oberflächenzellen zerstören. Um dieser Funktion nachzukommen eine geringe Menge Flüssigkeit, als Pleural- oder Peritonealflüssigkeit gebildet. Die Gesamtmenge der Flüssigkeit ist tierartlich unterschiedlich und beträgt im Durchschnitt zwischen 0,1 und 2,0 ml/kg Körpermasse.

Die Flüssigkeit entsteht im parietalen Interstitium der serösen Haut und wird unter dem Einfluss von hydrostatischen Kräften abgegeben. Kolloid osmotische Drücke wirken der Filtration entgegen.

Die Flüssigkeitszusammensetzung ist derjenigen des Blutplasmas ähnlich, allerdings ist der Proteinanteil geringer. Hinzu kommen wenige Mesothelzellen, Lymphozyten und Makrophagen in einer Konzentration von 1500–2500 Zellen/ mm^3 .

Die Resorption der Flüssigkeit erfolgt über aktiven bzw. passiven transmesothelialen Transport, über Aquaporine und Transzytose.

Gründe für einen Erguss in der Brust- bzw. Bauchhöhle können eine vermehrte Filtration beispielsweise bei systemischer Hypertension sein oder eine erhöhte Filtration aufgrund eines reduzierten kolloid osmotischen Druckes in den serösen Blutgefäßen beispielsweise aufgrund einer Hypoproteinämie. Beide Mechanismen gehen meist von den parietalen Blättern aus. Pathologische Veränderungen der Organe können auch zu einer viszeral vermehrten Filtration führen. Dies kann beispielsweise Konsequenz einer lokalen Hypertension sein. Entzündungsprozesse, die zu einer erhöhten Kapillarpermeabilität führen sind eine weitere Ressource für Ergüsse in Brust- und Bauchhöhle.



Die Folge der unterschiedlichen Entstehungsmechanismen sind Flüssigkeitsqualitäten, die unterteilt werden können in

Transsudat
modifiziertes Transsudat
Exsudat
und
septisches Exsudat

Transsudat ist eine wasserklare, zellarme Flüssigkeit mit einem Proteingehalt von meist $<1,5$ g/dl. Es entsteht, wenn der kolloid osmotische Druck im Gefäßsystem erniedrigt ist, welches typischerweise bei einer Konzentration des Serum Totalproteins $<2,5$ g/dl der Fall ist. Ursache für einen derartigen Erguss ist in der Regel eine Hypoalbuminämie, die Folge einer reduzierten Synthese in der Leber sein kann. Dies kommt in der Regel erst bei fortgeschrittenen Lebererkrankungen z.B. Leberzirrhose vor. Bei dieser Erkrankung kommt abdominal noch ein zweiter Effekt durch einen portalen Hochdruck zum Tragen, der gleichermaßen an der Entstehung eines Transsudates beteiligt ist. Eine weitere Ursache wäre Maldigestion und Malabsorption mit erniedrigter Bereitstellung von Aminosäuren für die hepatische Albuminsynthese. Ein Verlust von Albumin bei einer Protein-losing Enteropathy oder - Nephropathy stellen weitere Ursachen dar.

Davon zu unterscheiden ist das modifizierte Transsudat. Hier liegt die Konzentration von Gesamtprotein bei $>2,5$ g/dl, außerdem können zwischen 1000-5000 Zellen / μ l gezählt werden. Diese können Makrophagen, Lymphozyten oder Granulozyten sein. Als wesentliche Ursachen für ein modifiziertes Transsudat gelten Herzerkrankungen durch eine Veränderung des hydrostatischen Druckes, sowie Tumorerkrankungen oder Entzündungen. Letztere führen zu Beginn und bei leichteren Verlaufsformen zu einem modifizierten Transsudat.

Das Exsudat ist eine Flüssigkeit, die sowohl protein- als auch zellreich ist. Das Gesamteiweiß liegt bei >3 g/dl und die Zellzahl >5000 Zellen/ μ l. Als Ursache wird eine Permeabilitätssteigerung der Gefäße gesehen, die auf eine entzündliche Ursache zurückzuführen ist. Ein septisches Exsudat stellt eine besondere Form des Exsudates mit zum Teil >100.000 Zellen/ μ l dar. In diesen Fällen sind meist auch Keime nachweisbar. Für Katzen beispielsweise werden in einem septischen Exsudat Bacteroides, Fusobacterium, Peptostreptococcus, Clostridium, Actinomyces, Nocardia, Klebsiella, Eubacterium, Propionibacterium, Prevotella, Porphyromonas, Streptococcus sowie Pasteurella multocida, Escherichia coli und Filifactor villosus nachgewiesen.

Sonderformen des Ergusses sind eine Ansammlung von Lymphflüssigkeit in der Brusthöhle (Chylothorax). Im Chylus sind vermehrt Fette als Triglyzeride oder Cholesterin, sowie Lymphozyten nachweisbar. Dementsprechend ist der Chylothorax auf eine Freisetzung von Lymphflüssigkeit zurückzuführen. Als Ursachen werden Verletzungen der Lymphgefäße, aber auch Neoplasien, meist Lymphome oder Herzerkrankungen gesehen.

Weiterhin kann eine Ansammlung von Blut einer Ergussform sein, im Thorax als Hämaskos und im Bauchraum als Hämoperitoneum. Wesentliche Ursache sind ein Austritt von Blut infolge einer Gefäßruptur zum Beispiel als Tumorblutungen. Eine



zweite Ursache sind Gerinnungsstörungen. Häufiger führen Gerinnungsstörungen des plasmatischen Gerinnungssystems zur Blutung in die Körperhöhlen.

Krankheitsverlauf

Die Symptomatik bei vielen Ergusserkrankungen wird zunächst von der Grundkrankheit getragen, erst im fortgeschrittenen Stadium erzeugt der Erguss durch Organkompression (Lunge) oder Gefäßkompression eine eigene Symptomatik. Die Entwicklung der Erguss-spezifischen Symptomatik hängt sehr von der Ursache ab. Eine Blutung erzeugt frühzeitiger eine Symptomatik als ein Transsudat.

Diagnostik

Bildgebende Verfahren sind häufig der erste Schritt der Diagnostik. Sie dienen zum einen dem Nachweis des Ergusses und zum anderen der Suche nach der Kausalität (z.B. Tumor). Eine Röntgenaufnahme macht einen Erguss im Thorax erst ab einer Flüssigkeitsmenge von > 50ml erkennbar. Abdominal zeigt sich ein Verlust der Detailerkennbarkeit wenn freie Flüssigkeit vorliegt.

Im Ultraschall ist der Erguss frühzeitiger zu identifizieren als röntgenologisch und gegebenenfalls können einzelne Ergussqualitäten anhand des sonographischen Bildes vermutet werden. Septische Ergüsse mit hohem Anteil an Entzündungszellen und Fibrin zeigen zahlreiche hyperechogene Spots im Erguss.

Die finale Diagnose ist allerdings nur durch eine Punktatuntersuchung zu verifizieren. Bei einer Blindpunktion orientiert man sich an der Lokalisation der größten Flüssigkeitsmenge, anhand des Röntgen und dem tiefsten Punkt der Körperhöhle. Besser geeignet ist aus meiner Sicht die ultraschallgestützte Punktion.

Das Punktat wird klinisch chemisch und zytologisch untersucht.

Als Parameter werden untersucht, dass

- Spezifische Gewicht zur Differenzierung der Ergussformen
- Totalprotein zur Differenzierung der Ergussformen
- Albumin/Globulin Quotient zur Differenzierung der Ergussformen
- Rivaltaprobe zur Differenzierung eines Exsudates
- Kreatinin zur Differenzierung eines Uroabdomen
- Glucose zur Differenzierung eines septisches Exsudates
- Zellzahl zur Differenzierung von Entzündung und Tumor

Nachdem die Art des Ergusses differenziert wurde stehen meist weiterführende Kausaluntersuchungen an:

- Bakteriologie bei septischem Exsudat
- Herzultraschall bei modifiziertem Transsudat
- Leberdiagnostik, Darmdiagnostik, Nierendiagnostik bei Transsudat
- Tumorsuche bei modifiziertem Transsudat oder nicht septischem Exsudat

Therapie

Im Notfall muß eine Dekompensation, insbesondere bei Thoraxergüssen durchgeführt werden, dazu wird im Notfall an der tiefsten Stelle des Thorax eine Injektionskanüle eingestochen und Punktat entfernt. Eine Blutung muß sofort in Bezug auf die Kausalität weiter untersucht werden, dazu gehört die Suche nach einem Tumor und die Abklärung einer Gerinnungsstörung (PT, aPTT). Die jeweilige weiterführende Therapie ist abhängig von der Grundkrankheit.



Literatur kann beim Verfasser erfragt werden.

Anschrift des Verfassers

Prof. Dr. Stephan Neumann

Universität Göttingen

Tierärztliches Institut, Kleintierklinik

Burckhardtweg 2

37077 Göttingen

sneuman@gwdg.de





PROGRAMM

13:30 - 14:15

Endoskopie des oberen Respirationstraktes

Reinhard Hirt

14:15 - 15:00

Endoskopie des unteren Respirationstraktes

Reinhard Hirt

15:30 - 16:15

Zytologie der Bronchoalveolarlavage-Flüssigkeit – mehr als nur ein Puzzleteil

Ilse Schwendenwein

16:15 - 17:00

**Infektionskrankheiten des Respirationstraktes – Viren, Bakterien, Parasiten,
Pilze**

Frank Künzel



Endoskopie des Respirationstraktes Rhinoskopie

Reinhard Hirt

Dr. habil.
Ao. Univ. Prof.
Diplomate ECVIM-CA

Vet. Med. Univ. Wien
Klin. Dept. für Kleintiere und Pferde
Klinik für Interne Medizin

Der Begriff Endoskopie bezeichnet die Untersuchung von Hohlorganen oder Körperhöhlen mit starren oder flexiblen Endoskopen zur Diagnostik und therapeutischen Interventionen. Im Atemtrakt können die Nasenhöhlen, der Nasopharynx (anteriore and posteriore Rhinoskopie), Larynx, Trachea und der Bronchialbaum untersucht werden. Die Exploration der Brusthöhle (Thorakoskopie) wird an dieser Stelle nicht abgehandelt.

Rhinoskopie

Die Rhinoskopie umfasst die endoskopische Untersuchung der Nasengänge und Nasenmuscheln (Turbinarien) sowie des Nasenrachens (Nasopharynx). Neben der morphologischen Untersuchung dieser Strukturen ist es im Rahmen der Endoskopie auch möglich, unter Sichtkontrolle Proben für die weiterführende Diagnostik zu gewinnen. Als wichtigste Limitation ist die eingeschränkte Einsehbarkeit der kaudalen Nasenanteile bei manchen Patienten (Endoskop / Nasengangslumen- Konflikt) anzuführen.

Neben vermuteter oder beobachteter Fremdkörperaufnahme stellen insbesondere chronische Nasenerkrankungen mit Nasenausfluss, obstruktive Atemwegserkrankungen mit inspiratorischem Stridor und erschwelter Einatmung, Nasenbluten und Niesen wichtige Indikationen dar. Weitere Veränderungen bzw. Symptome können Gesichtsschwellung- oder Deformierung, Rückwärtsniesen, Berührungsschmerz, Augenausfluss, Zahnerkrankungen und Depigmentierung oder Ulzerationen des Nasenspiegels sein. Bei Epistaxis sollten zunächst systemische Ursachen (Störungen der primären oder sekundären Hämostase, systemische arterielle Hypertonie, Hyperviskositätssyndrom, Vaskulitis) ausgeschlossen werden, bevor versucht wird, mittels endoskopischer Untersuchung ein lokales Problem zu identifizieren.

Für die Untersuchung der Nasenhöhlen können starre oder flexible Endoskope verwendet werden. Die gründliche und vollständige Untersuchung des Nasopharynx (posteriore oder retrograde Rhinoskopie) gelingt am besten mit flexiblen Endoskopen mit der Möglichkeit zur Abwinkelung des Distalendes um mind. 180 Grad. Vor Durchführung der Rhinoskopie sollte der Patient einer gründlichen Aufarbeitung unterzogen werden (vollständiges Blutbild, Routineblutchemie, Gerinnungsstatus, bildgebende Diagnostik –idealerweise Computertomographie, ersatzweise intraorale Röntgenaufnahmen). Zur Untersuchung der Nasenhöhlen und des Nasopharynx sollten die Atemwege durch einen gut dicht sitzenden Endotrachealtubus gesichert sein (Vermeidung von (Blut-) Aspiration). Da die Untersuchung und insbesondere das Einführen des Endoskops in den Nasopharynx einen starken Stimulus



darstellt, ist dafür eine relative tiefe Narkose erforderlich, und die Prämedikation mit Opioiden ist empfehlenswert.

Vorzugsweise erfolgt die Rhinoskopie in Brust-Bauchlage, für die posteriore Rhinoskopie sollte die Mundhöhle beispielsweise mit einem Maulspreizer sicher offengehalten werden. Bei der Untersuchung des Nasopharynx wird in Abhängigkeit von der Patientengröße ein flexibles Bronchoskop oder (pädiatrisches) Gastroskop bis über den Kaudalrand des weichen Gaumens eingeführt und dann nach dorsal abgewinkelt (J- Maneuver), durch anschließendes leichtes Zurückziehen des Endoskops gelangt man im Nasenrachenraum weiter nach rostral bis auf Höhe der Choanen. Von offensichtlichen Veränderungen können mit - über den Arbeitskanal des Endoskopes eingeführten - Biopsiezangen Proben entnommen werden (zur Vermeidung von Perforationen des Arbeitskanals erst Zange vollständig einführen, danach Endoskopspitze abgewinkeln (J- Maneuver)). Während und nach der Probenentnahme kann es zu mitunter signifikanten Blutungen kommen. Die Untersuchung der Nasenhöhen von rostral erfolgt immer erst nach der posterioren Rhinoskopie, da ansonsten Blut von den Nasenhöhlen in den Nasopharynx gelangen und dort die Sicht beeinträchtigen kann. Durch Instillation vasokonstriktiver Medikamente (z.B. Phenylephrintropfen) in die Nasenhöhlen lässt sich das Risiko intranasaler Blutungen reduzieren.

In den Nasenhöhlen werden die einzelnen Nasengänge sukzessive untersucht, und auf Größe und Ausprägung der Nasenmuscheln geachtet (Conchenatrophie, Zerstörung oder Füllung der Nasengänge mit Gewebsmassen oder Sekret). Physiologisch ist kaum Sekret erkennbar, die Schleimhaut ist glatt und blassrosa. Besonderes Augenmerk ist auf mögliche Fremdkörper zu richten, die mitunter unter Schleim oder eitrigem Sekret verborgen sein können. Bei einer Probenentnahme (Biopsie) ist darauf zu achten, die Biopsiezange nicht zu weit nach kaudal einzuführen (max. Höhe des nasalen Kanthus, sonst Gefahr der Perforation des Siebbeins). Nach der Biopsieentnahme kann es zu stärkeren Blutungen kommen. Daher sollte eine abschließende Untersuchung des Larynx (Blutkoagula?) und ggf. Absaugung vor Extubation des Patienten erfolgen. Bei persistierender Blutung kann eine Tamponade der Nasenhöhlen erforderlich werden.

Die häufigsten Veränderungen sind (chronische) Rhinitiden, Fremdkörper, nasale oder sinonasale Mykosen und Neoplasien; in unseren Breitengraden sehr selten können auch Parasiten (*Pneumonyssoides caninum*) gefunden werden. Fremdkörper können i.d.R. mit durch den Arbeitskanal oder parallel zum Endoskop eingeführten Fremdkörperzangen entfernt werden.

Pilzkrankungen (Aspergillose) führen zu charakteristischen weißen, gelben oder braunen Massen oder flächigen Pilzrasen, meist gepaart mit ausgeprägter Conchendestruktion. Ein erheblicher Prozentsatz an Hunden mit sinonasaler Aspergillose weist zudem Erosionen, Ulzerationen und Pigmentverlust im Bereich der Nasenöffnungen auf. Neben der Diagnosestellung besteht auch die Möglichkeit zur Therapie in derselben Sitzung (gründliche Entfernung der Pilzplaques, Verabreichung antimykotischer Medikamente). Wenn sich bei der im Vorfeld erfolgten Bildgebung (CT) eine Beteiligung der Stirnhöhlen abzeichnet und diese mittels rostraler Rhinoskopie nicht zugänglich sind, sollte eine Trepanation der Sinus frontales erwogen werden.

Tumoren der Nasenhöhlen weisen oft eine Ausbreitung via Meatus nasopharyngeus in Richtung Nasopharynx auf und können dann bei der posterioren Rhinoskopie auf Höhe der Choanen dargestellt und auch beprobt werden. Mitunter kann das Erkennen solcher Tumoren bei der rostralen Rhinoskopie erschwert sein, da sie häufig kaudal lokalisiert sind und fallweise von Blut und Sekret verdeckt werden. Bei vorwiegend jungen Katzen können Massen im Nasopharynx auch "juvenile" inflammatorische Polypen aus dem Mittelohr sein.



Endoskopie des Respirationstraktes Laryngoskopie, Tracheobronchoskopie

Reinhard Hirt

Dr. habil.
Ao. Univ. Prof.
Diplomate ECVIM-CA

Vet. Med. Univ. Wien
Klin. Dept. für Kleintiere und Pferde
Klinik für Interne Medizin

Der Begriff Endoskopie bezeichnet die Untersuchung von Hohlorganen oder Körperhöhlen mit starren oder flexiblen Endoskopen zur Diagnostik und therapeutischen Interventionen.

Laryngoskopie, Tracheoskopie, Bronchoskopie

Die Bronchoskopie inkludiert i.d.R. auch die Untersuchung von Kehlkopf und Trachea, während bestimmte Indikationen die spezifische Untersuchung des Larynx rechtfertigen (z.B. Verdacht auf Larynxparalyse). Die Bronchoskopie erfolgt idealerweise mit flexiblen Endoskopen (Bronchoskope oder pädiatrische Gastroskope). Obwohl Vorbereitung und Management für die Bronchoskopie weitgehend denen für die Rhinoskopie gleichen, sind einige Unterschiede zu berücksichtigen. Die Untersuchung des Kehlkopfes sollte in möglichst oberflächlicher Narkose erfolgen, um die Larynxmotilität nicht vollständig zu unterdrücken. Der Larynx sollte für eine vollständige Beurteilbarkeit ungeschützt bleiben (kein Endotrachealtubus). Wenn nur die unteren Atemwege beurteilt werden sollen, kann bei größeren Patienten das Endoskop auch durch einen Endotrachealtubus eingeführt werden. Eine Sauerstoffanreicherung sollte während der gesamten Untersuchung erfolgen (z.B. über eine naso- oder orotracheale Sauerstoffsonde, Flussrate 1–5 L/min). Zusätzlich kann eine Präoxygenierung mit einer Atemmaske die Patientensicherheit erhöhen.

Die Indikationen für eine bronchoskopische Untersuchung umfassen sowohl diagnostische als auch therapeutische Optionen, wie Abklärung (chronischen) Hustens und weiterer (persistierender) respiratorischer Symptome, die mit bereits erfolgten anderen Untersuchungen nicht zuzuordnen waren. Spezifische Fragestellungen inkludieren die Abklärung chronischen Hustens oder Bluthustens (Hämoptysis, nach Ausschluss von Hämostasestörungen), unklare Lungeninfiltrate (Röntgenaufnahmen, CT), Verdacht auf dynamische Atemwegsobstruktion (Trachealkollaps, Bronchialkollaps, Bronchomalazie) sowie Bronchiektasien. Die Entfernung eingetragener Fremdkörper kann ebenso wie die Zytoreduktion von Massen im Tracheobronchialbaum endoskopisch durchgeführt werden. In den meisten Fällen ist darüber hinaus die Durchführung einer Bronchalveolarlavage zur Gewinnung von Material für zytologische und mikrobiologische Untersuchungen indiziert.

Ein mit der erforderlichen Anästhesie verbundenes Risiko der Verschlechterung einer bestehenden Atemnot oder Herzrhythmusstörungen stellt eine mögliche Kontraindikation für die Bronchoskopie bei Patienten mit schwerer Erkrankung des Respirationstraktes dar. Hämostasestörungen werden vielfach als relative Kontraindikation angesehen. Für den



individuellen Patienten muss daher in dieser Situation eine Risiko-Nutzenabwägung erfolgen. Bei Katzen, insbesondere solchen mit chronischer Atemwegserkrankung (z.B. Asthma), kann die Bronchoskopie zu signifikanter Bronchoskonstriktion führen, daher empfiehlt sich die Verabreichung eines Bronchodilatators vor der Untersuchung (z.B. Terbutalin 0,01mg/kg i.m.). Bei instabilen Patienten kann es erforderlich sein, die Untersuchung zwecks Intubation und Stabilisierung zu unterbrechen. Nach der Untersuchung sollte der Patient ebenfalls eine Sauerstoffanreicherung erfahren (Sauerstoffkäfing, Atemmaske, ...).

Laryngoskopie

Die Untersuchung des Kehlkopfes umfasst morphologische sowie funktionelle Aspekte (Beurteilung der atemphasenabhängigen Larynxbewegungen). Die Verabreichung des Atemstimulans Doxapram (DOPRAM®), 1 mg/kg IV bewirkt eine kurze Phase forcierter Atmung und erleichtert das Erkennen einer Larynxparalyse. Untersuchungen haben gezeigt, dass dadurch die Zahl von Fehldiagnosen deutlich reduziert werden kann. Bei Larynxparalyse fehlt die physiologische Abduktion der Arytenoidknorpel, und oft zeigen sich paradoxe Kehlkopfbewegungen (Verschluss bei Inspiration, passive Öffnung in Expiration). Von Vorteil ist die Möglichkeit, im Fall einer positiven Diagnose den Patienten in derselben Narkose einer Operation (Lateralisation) unterziehen zu können, da manche Patienten nach der Untersuchung in der Aufwachphase Komplikationen entwickeln können. Weitere Veränderungen des Kehlkopfes sind akute oder chronische Laryngitis, Trauma, Larynxkollaps, Neoplasien, Granulome und Ödem der Sacculi laryngeales (Eversion, Laryngocele).

Tracheobronchoskopie

Die Wertigkeit der Tracheobronchoskopie liegt im Erkennen lokalisierter oder diffuser Atemwegserkrankungen, weniger von Erkrankungen des Lungeninterstitiums. Unter Verwendung flexibler Endoskope (Bronchoskope oder pädiatrischer Gastroskope) ist die Untersuchung bis zur Ebene tertiärer Segmentalbronchien möglich. Neben der Beurteilung der Schleimhaut (Farbe, Relief, Gefäßzeichnung, Sekret) und der Integrität der Atemwege ist die Gewinnung von Probenmaterial (Bronchoalveolarlavage, Bürstenabstriche, mitunter auch Biopsien) möglich. Die bevorzugte Patientenpositionierung ist die Brust-Bauchlage, zusätzlich kann der Patientenkopf mit einer Schlinge um den Oberkiefer in leicht erhöhter Position fixiert werden. Zur Orientierung und gründlichen Untersuchung ist die Kenntnis der anatomischen Gegebenheiten hilfreich, um alle erreichbaren Bronchien auf Veränderungen zu explorieren. Nach der Untersuchung werden die Areale mit den augenscheinlichsten Veränderungen für die Bronchoalveolarlavage festgelegt. Einzelne mit Sekret gefüllte Bronchien weisen auf ein lokalisiertes Problem hin (Fremdkörper, Neoplasie, Lobarpneumonie). Das Endoskop wird zurückgezogen, Einföhrungsteil und Arbeitskanal mit steriler NaCl gereinigt, und das Endoskop möglichst unter Vermeidung von Kontakt mit der oropharyngealen Schleimhaut wieder eingeföhrt.

Mindestens 2 verschiedene Areale sollten laviert werden. Dazu werden hintereinander zweimal 1 ml/kg einer sterilen angewärmten isotonen NaCl- Lösung über den Arbeitskanal verabreicht und wieder abgesaugt. Mindestens 50 % der verabreichten Menge sollten wieder rückgewonnen werden.

Häufige Veränderungen sind Trachealkollaps, Bronchomalazie, Bronchiektasie, akute oder chronische Tracheobronchitis, Bronchopneumonie, Neoplasmen und Fremdkörper. Seltener werden Parasiten, Lungenlappentorsionen, granulomatöse Läsionen und oesophagotracheale oder -bronchiale Fisteln festgestellt.



ZYTOLOGIE DER BRONCHOALVEOLÄREN LAVAGEFLÜSSIGKEIT – MEHR ALS NUR EIN PUZZLETEIL?

Ilse Schwendenwein

Zentrallabor – Veterinärmedizinische Universität Wien

Bei der endoskopischen Untersuchung der Bronchen können zytologische Proben auf verschiedene Arten entnommen werden. Bei solitären sichtbaren Veränderungen kann eine Entnahme mittels Zytobrush oder ein Abklatsch eines Zangenbioptates sinnvoll sein. Möchte man aber die tieferen Atemwege wegen respiratorischer Probleme untersuchen, so empfiehlt sich eine bronchoalveoläre Lavage, da hier ein größeres Areal des Lungengewebes durch Spülen beprobt wird. Die Lavageflüssigkeit aus dem linken und rechten Lungenflügel sollten getrennt gesammelt und untersucht werden, da beispielsweise bei einer fremdkörperbedingten Entzündung der Befund zwischen beiden Seiten sehr unterschiedlich sein kann. Man instilliert 1-3 ml/kg KM körperwarme gepufferte Kochsalzlösung und saugt die Flüssigkeit rasch wieder ab. Instilliertes und wieder abgesaugtes Volumen müssen dokumentiert werden.

Makroskopische Untersuchung

Die Lavageflüssigkeit (BALF) wird zunächst nach Menge, Farbe, Trübungsgrad, Schaumbildung, Schleimflocken oder sonstige Beimengungen makroskopisch beurteilt. Blutbeimengungen, Exsudate oder aspiriertes Material können die Farbe verändern. Der Trübungsgrad ist ein Hinweis auf die Zellkonzentration. Wurden die distalen Lungenareale erreicht, so hat die BALF durch den Surfactant-Faktor aus der Lunge eine schaumige Konsistenz. Schaumbildung ist daher ein Qualitätsmerkmal, und beweist, dass die distalen Lungenareale gespült wurden.

In einer BALF, die keine Schleimflocken oder große Partikel enthält, kann mittels Hämatologie-Automaten die Konzentration der kernhaltigen Zellen bestimmt werden. Eine automatisierte Differenzierung in Epithel- bzw. Entzündungszellen ist nur bedingt möglich, sodass auf eine mikroskopische Untersuchung nicht verzichtet werden kann.

Bestimmung der Zellkonzentration

Die Angaben für die physiologische Konzentration kernhaltiger Zellen in der BALF variiert in der Literatur – man geht bei beiden Spezies von $<0.5 \times 10^3$ kernhaltiger Zellen/ μl aus. Ist eine elektronische Zellzählung nicht möglich so sollte ein Nativausstrich von der Flüssigkeit angefertigt werden in dem die Zellzahl geschätzt werden kann – etwa 1-4 Zellen/ 400x Gesichtsfeld sind zu erwarten. Das Filtrieren der BALF durch Gaze ist nicht empfohlen, denn hier gehen Zellen verloren.

Zytospin-Präparation

Für das **Differenzialzellbild** empfiehlt sich eine Zytospin-Präparation, da sich bei dieser Methode die Zellen am besten darstellen lassen. Für Kliniken/Ordinationen in denen regelmäßig BALF oder andere Körperflüssigkeiten untersucht werden rentiert und empfiehlt sich die Anschaffung eines entsprechenden Systems, das mit einer normalen Laborzentrifuge betrieben werden kann. Der Vorteil der Methode liegt darin, dass die Zellen auf einem kleinen kreisrunden Ausschnitt des Objektträgers in



einem dünnen Flüssigkeitsfilm konzentriert werden, wodurch sie sehr deutlich erkennbar sind.

Vorgehen: Man entnimmt ein Aliquot der gut gemischten BALF aus dem Einsendegefäß – bei stark getrübbtem BALF nur 100 µl bei klaren Flüssigkeiten 200µl und zentrifugiert dann bei 1500 rpm (1.5 G) für 5 min. **WICHTIG** ist, dass die Probe vor der Entnahme des Aliquots gut gemischt wird, damit die Zellen, die auch in der BALF der Schwerkraft gehorchen, gleichmäßig in der Probe verteilt werden. Nehmen Sie das Aliquot aus den oberen Flüssigkeitsschichten einer Probe, die schon einige Zeit unbewegt steht, so werden Sie nur wenige Zellen darin finden!

Danach wird der Objektträger an der Luft getrocknet und anschließend gefärbt. Wegen des geringen Proteingehaltes der BALF sind die Färbezeiten etwas kürzer zu halten als bei Blutausstrichen. Damit soll eine Überfärbung, die die Beurteilung erschwert, verhindert werden.

Mikroskopische Beurteilung

Zunächst wird bei niedriger Vergrößerung (100x oder 200x) das gesamte Areal der Präparation durchgemustert. Man beurteilt den Hintergrund, den Erhaltungszustand der Zellen und das Färbeergebnis. Danach werden mit der Ölimmersion, bei geringen Konzentrationen auch mit der 400x Vergrößerung 400 Zellen differenziert. In das Differenzialzellbild werden die Epithelien, die auch vorhanden sein können, nicht einbezogen. Man beschreibt ihr Vorhandensein nur semiquantitativ. Die Kontamination der BALF mit verkeimtem Epithel des vorderen Atmungstraktes muss dokumentiert werden, da sich dadurch Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung der BALF relativieren, was wiederum bei deren Interpretation zu berücksichtigen ist!

Folgende Zellen werden differenziert: (Alveolar-)Makrophagen, neutrophile Granulozyten, eosinophile Granulozyten, Lymphozyten und Mastzellen. Werden Tumorzellen gefunden, so werden diese gesondert beschrieben. Auch mehrkernige Riesenzellen sowie Plasmazellen werden semiquantitativ angegeben. Erstere können auf eine Hypersekretion hinweisen – Plasmazellen können bei lymphoplasmazellulären Entzündungen gefunden werden.

Physiologischer Befund: 70-90 % (Alveolar-) Makrophagen, der Anteil der Neutrophilen, Eosinophilen und Lymphozyten liegt jeweils <10%.

Neutrophile Entzündung: >10% neutrophile Granulozyten. Sind Bakterien am Geschehen beteiligt, so werden häufig degenerierte Neutrophile mit verquollenem Kernchromatin und Granulierung oder Vakuolisierung des Zytoplasmas gefunden. Diese Veränderungen sollten eine mikroskopische Suche nach Erregern bzw. eine Kultivierung einleiten.

Eosinophile Entzündung: Bei >10% eosinophilen Granulozyten wird von einer Beteiligung dieses Zelltyps am Krankheitsgeschehen ausgegangen.

Mastzellen: Ihr Anteil liegt <3%; Diese Zellen sind fragil und nicht immer gut darstellbar. Mittels Toluidinblaufärbung kann ihre Auffindung erleichtert werden.

Lymphozyten stellen sich so wie im peripheren Blut dar. Sind sie deutlich erhöht und von **Plasmazellen** begleitet so handelt es sich um eine lymphoplasmazelluläre Entzündung, die allerdings sehr selten vorkommt. Große atypische Lymphozyten können manchmal bei Lymphomen in der Lunge gefunden werden. Hochgradige



Einwanderung kleiner Lymphozyten muss im Hinblick auf ein kleinzelliges Lymphom überprüft werden (z.B. Klonalitätsprüfung).

Erythrozyten stellen sich wie im peripheren Blut als rötliche Scheibchen dar – da die BALF nicht ihr angestammtes Milieu darstellt verformen sie sich häufig. Diese Verformungen haben keinerlei diagnostische Bedeutung. Mikroläsionen bei der Endoskopie sollen protokolliert werden um die Blutkontamination richtig bewerten zu können. Werden die Erythrozyten phagozytiert, so kann man von einer Blutung in vivo ausgehen.

Erreger

Bakterien sollten, da die vorderen Atemwege, ebenso wie die Haut von einer natürlichen Keimflora besiedelt sind zur Diagnose einer septischen Entzündung intrazellulär vorliegen. Sind BALF Proben stark mit Epithelien des vorderen Atmungstraktes kontaminiert, so ist die Auswertung bakteriologischer Untersuchung sehr unsicher. Pilzhyphen sehen wir in unserem Krankengut nur sehr selten. Einschlüsse, die auf Mykoplasmeninfektionen (Katze!) hinweisen sind in den oft unübersichtlichen Präparaten nur schwer auffindbar. Zum Nachweis von Lungenwürmern ist die Untersuchung der BALF wegen mangelnder Empfindlichkeit nicht geeignet – bei nur ca. 20% der befallenen Tiere werden Larven in der BALF gefunden!

Nicht zelluläre Elemente:

Curshman'sche Spiralen sind Schleimpfropfen aus den distalen Bronchiolen – sie werden nach mukolytischer Therapie vermehrt gefunden.

Charcot-Leyden'sche Kristalle sind Aggregate eosinophiler Granula (selten!)

Hämatoidinkristalle sind orangefarben leuchtende Abbauprodukte des Hämoglobins und werden manchmal nach Lungenblutungen gefunden ebenso wie die bräunlichen Hämosiderinpräzipitate.

Pollen sind meist grünlich gefärbte doppelt konturiert, dickwandig oft auch stachelige Objekte.



INFEKTIONSKRANKHEITEN DES RESPIRATIONSTRAKTES – VIREN, BAKTERIEN, PARASITEN, PILZE

Frank Künzel, Dr.med.vet., Priv.-Doz.

Veterinärmedizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Kleintiere, Klinische Abteilung für Interne Medizin, A-1210 Wien

Infektionen des Atmungstraktes bei Hund und Katze können durch eine Vielfalt an Viren, Bakterien, Parasiten und Pilzen hervorgerufen werden.

Bei den infektiösen Erkrankungen der oberen Atemwege der Katze spielen v.a. das feline Herpesvirus-1 (FHV-1) und das feline Calicivirus (FCV) eine Rolle. Infektionen mit dem FHV-1 gehen in der Regel mit charakteristischen Augenveränderungen wie einer Keratokonjunktivitis einher, während das FCV mit typischen Anzeichen wie Mundhöhlenulzera oder Gelenksentzündungen assoziiert wird. Aus dem Grund kommen der Anamnese und der klinischen Untersuchung eine besondere Bedeutung im Rahmen der Diagnosestellung dieser viralen Erkrankungen zu. Der direkte Erregernachweis mit molekularen Methoden (PCR) muss z.B. aufgrund der Variabilität der FCV-Stämme (falsch negative Resultate) mit Vorsicht interpretiert werden. Darüber hinaus können bei persistent infizierten oder geimpften Katzen fallweise eine Virusausscheidung nachgewiesen werden.

Bei den infektiösen Erkrankungen der oberen Atemwege des Hundes steht der Zwingerhusten im Vordergrund. Dabei handelt es sich ursächlich gesehen um ein multifaktorielles Geschehen, bei dem Viren (u.a. Canines Parainfluenzavirus, Canines Adenovirus Typ 2, Canines Staupevirus, Canines Respiratorisches Coronavirus) dominieren. Die klinischen Anzeichen sind im klassischen Fall selbstlimitierend und klingen auch ohne weitere Intervention in der Regel innerhalb weniger Tage bis Wochen ab. Unter Praxisbedingungen erfolgt die klinische Diagnosestellung anhand des Vorberichtes (plötzliches Auftreten der Symptome, mögliche Exposition durch Kontakt zu anderen Hunden, fehlende Immunisierung) sowie der klinischen Untersuchung. Der direkte Erregernachweis macht beim Einzeltier nur bedingt Sinn. Dennoch kann eine Detektion verschiedener Viren mittels PCR in größeren Beständen zur Verhinderung der Ausbreitung Krankheit durchaus hilfreich sein. Allerdings muss auch hier eine Erregerausscheidung bei gesunden und kürzlich vakzinierten Hunden berücksichtigt werden. Die oft nur kurzfristige Erregerausscheidung kann zu falsch negativen Ergebnissen führen.

Erkrankungen durch bakterielle Erreger des Atmungstraktes stellen vielfach lediglich Sekundärinfektionen dar.

Lungenwürmer werden zunehmend häufiger in den unteren Atemwegen v.a. von Katzen nachgewiesen. Der bei der Katze am häufigsten detektierte Lungenwurm stellt *Aelurostrongylus abstrusus* dar. Die Ausprägung der Läsionen in den Alveolen und Bronchiolen kann stark durch die Wurmmenge und die Immunantwort des Wirtstieres variieren. Demnach kann eine Infektion mit *Aelurostrongylus abstrusus* latent verlaufen oder mit Husten, Tachypnoe und Atemnot einhergehen. Der Nachweis der Larven im Kot mittels Baermann-Wetzel-Auswanderungsverfahren stellt das diagnostische Verfahren der Wahl dar. Dazu sollte zur Steigerung der Sensitivität eine Sammelkotuntersuchung von drei Tagen herangezogen werden, da Larven nur intermittierend ausgeschieden werden.



Pilzinfektionen des Respirationstraktes der Katze werden in unseren Breiten nur sehr selten beobachtet. Bei Hunden mit chronischem Nasenausfluss sollte die sinunasale Aspergillose als relevante Differenzialdiagnose berücksichtigt werden.

PROGRAMM

13:30 - 14:15

Ursachen und Differentialdiagnosen zur idiopathischen Larynxparese

Michael Leschnik

14:15 - 15:00

Neurogene Erkrankungen der Atmung

Michael Leschnik

15:30 - 16:15

Temporallappenepilepsie der Katze

Michael Leschnik

16:15 - 17:00

Liquorpunktion in der Praxis (Nichts ist unmöglich!)

Michael Leschnik



URSACHEN UND DIFFERENTIALDIAGNOSEN ZUR IDIOPATHISCHEN LARYNXPARESE

M. LESCHNIK Priv.Doz. Dr. med. vet.

Veterinärmedizinische Universität Wien

Kleintierklinik, Veterinärplatz 1, 1210 Wien

Die Larynxparese kann durch ein Trauma oder eine Neoplasie ausgelöst werden, welche den N. laryngeus recurrens beeinträchtigen und schädigen. Außerdem werden systemische Polyneuropathie unterschiedlicher Ursache sowie Muskelerkrankungen und neuromuskuläre Überleitungsstörungen für die Larynxparese verantwortlich gemacht. Die idiopathische Larynxparese ist die häufigste Erkrankung des Kehlkopfes beim Hund. Sie tritt häufig unilateral oder bilateral bei älteren Hunden größerer Rassen auf und ist in der Regel durch einen progressiven Verlauf gekennzeichnet. Bei einem Teil dieser Patienten treten die Symptome am Larynx als Teil einer systemischen Polyneuropathie auf. Bei Katzen ist diese Erkrankung deutlich seltener, kann aber schon bei unilateralem Auftreten zu schweren Symptomen führen. Als typisches initiales Symptom kann der inspiratorische Stridor laryngealis bei Anstrengung bzw. forcierter Atmung angesehen werden. Es kann außerdem zu Veränderung der Stimme und zu Husten kommen. Entscheiden bei der weiteren Abklärung und der Auswahl der möglichen Behandlungsoptionen ist die Festlegung auf eine Mononeuropathie oder eine Polyneuropathie. Nur so können Fälle erkannt werden, bei denen mitunter medikamentelle Eingriffe in einen erkrankten Metabolismus zu einer Heilung der Neuropathien führen und somit die chirurgische Intervention vermieden werden kann¹.

Hypothyreose

Die Hypothyreose führt bei Hunden unabhängig von der Ursache mitunter zu einer peripheren oder zentralen Neuropathie (Axonopathie). Betroffen sind v.a. ältere und große Hunde. Durch den Mangel an verfügbarem Schilddrüsenhormon kommt es zu einer reduzierten mitochondrialen Aktivität in den Neuronen. Das führt zu einer ineffizient arbeitenden ATP abhängigen Na/K Pumpe der Zellmembran. Dadurch wird der axonale Transport gestört und das führt in weiterer Folge zur Funktionseinschränkung der v.a. myelinisierten motorischen Fasern. Die hypothyreote Neuropathie kann einzelne Nerven unterschiedlicher Regionen betreffen und tritt oftmals bilateral auf. Auch die Larynxinnervation kann somit betroffen sein - Schätzungen gehen davon aus, dass bis zu 30% der Larynxparesen ihre Ursache in einer Schilddrüsenunterfunktion haben.

Daneben können auch noch andere metabolische Ursachen generell zu peripheren Neuropathien führen. Diabetes Mellitus, Hypoadrenokortizismus und chronische Hypoglykämie führen im Laufe der Zeit zu einer funktionellen Beeinträchtigung von peripheren Nervenfasern.

Immunmedierte Mononeuro- und Polyneuropathien

Postinflammatorische und postinfektiöse Polyneuropathien im Sinne einer fehlgeleitenden Immunreaktion führen zu einer Demyelinisierung der Axone, die in vielen Fällen nach Abstellen der Ursache reversibel ist. Hierbei können einzelne oder



auch viele periphere Nerven betroffen sein. In der Regel stellt die Larynxparese nur ein Teilsymptom der systemischen Erkrankung dar.

Neoplasien

Lokale Tumore des Larynx, Zungengrundes und Pharynx können durch Infiltration von Muskel- und Nervengewebe zu einer Kehlkopflähmung führen. Außerdem bewirken sie mitunter selbst eine direkte Obstruktion der oberen Atemwege. Daneben sind auch paraneoplastische Larynxparese beschrieben. In erster Linie bei Thymomen, Lymphomen und Plasmozytomen kann es zu systemischen Immunreaktionen kommen, die das periphere und aber auch das zentrale Nervengewebe direkt angreifen können.

Juvenile Larynxparese

Ein autosomal rezessiver Erbgang bei einer juvenilen Form der Larynxparese beim Husky wurde mehrfach beschrieben². Einige Tiere zeigten entsprechende Symptome bereits knapp nach der Geburt, bei allen wurden die Symptome die in unterschiedlicher Ausprägung beobachtet wurden aber noch vor dem Erreichen des adulten Stadiums erkennbar. Weitere Untersuchungen ergaben eine Mononeuropathie des N. laryngeus recurrens und eine Atrophie der innervierten Muskeln (M. cricoarytenoideus dorsalis). Eine chirurgische Intervention verbesserte bei allen operierten Tieren die Lebensqualität substantiell und führte teilweise zu einer normalen Rennhundeeinsatz. In einer anderen Arbeit wurden weitere Erkrankungen mit tlw. zusätzlicher Larynxparese beim juvenilen Husky beschrieben: langsam progressive Larynxparalyse und Megaösophagus mit axonaler Degeneration, langsam progressive Polyneuropathie ohne Megaösophagus mit axonaler Degeneration, akute entzündliche demyelinisierende Neuropathie der motorischen, sensorischen und autonomen Nerven, und eine Ganglioradiculitis.

Genetisch bekannte Fälle

Eine definierte genetische Erkrankung wurde beim Leonberger und Bernhardiner festgestellt. Der CNTNAP1 Gendefekt führt zur Hypomyelinisierung und zu einem Verlust an funktionellen Nervenfasern im Laufe des Lebens³. Die Tiere waren beim Auftreten der Symptome bereits im fortgeschrittenen Alter. Es wird vermutet, dass dieser Gendefekt auch bei anderen Rassen wie dem Labrador eine Rolle spielen dürfte.

Literatur:

- 1) MacPhail CM: Laryngeal disease in dogs and cats: An Update. *Vet Clin Small Anim.* 50:295–310, 2020.
- 2) von Pfeil DJF, Zellner E, Fritz MC, et al.: Congenital laryngeal paralysis in Alaskan Huskies: 25 cases (2009-2014). *J Am Vet Med Assoc.* 253:1057-1065, 2018.
- 3) Letko A, Minor KM, Friedenber SG, et al.: A CNTNAP1 Missense Variant Is Associated with Canine Laryngeal Paralysis and Polyneuropathy. *Genes (Basel)* 11:1426, 2020.



NEUROGENE ERKRANKUNGEN DER ATMUNG

M. LESCHNIK Priv.Doz. Dr. med. vet.
Veterinärmedizinische Universität Wien
Kleintierklinik, Veterinärplatz 1, 1210 Wien

Die Atmungssteuerung erfolgt durch das Atemzentrum im Hirnstamm (Medulla oblongata). Entscheidend ist dabei die Reaktion von Chemorezeptoren auf den Kohlendioxid-Gehalt, beziehungsweise den Kohlendioxid-Partialdruck des Blutes. Übersteigt dieser einen Schwellenwert, setzt der Atemreiz ein und die entsprechenden Muskeln kontrahieren sich. Rezeptoren, die auf den pH-Wert des arteriellen Blutes sowie einen Sauerstoffmangel (Hypoxie) reagieren, haben nur eine untergeordnete Bedeutung bei der Auslösung des Atemreizes.

Die Aktivierung von Thoraxmuskeln (v.a. Interkostalmuskulatur), abdominalen Muskeln und dem Zwerchfell erfolgt durch die rhythmische Entladung spezialisierter Neurone in der Medulla oblongata, im Pons und im oberen Halsmark. Im Hirnstamm lassen sich Areale unterscheiden, deren Neurone eher bei der Inspiration oder eher bei der Expiration aktiviert sind. Die Bildung dieser Steuerungsimpulse verläuft zwar grundsätzlich autonom, wird aber ständig durch periphere Einflüsse an die Bedürfnisse des Körpers angepasst.

Pathologische Atemmuster

Läsionen im Bereich der Steuerungsneurone, der peripheren Nerven zur Atemmuskulatur oder der Atemmuskulatur selbst resultieren in einer insuffizienten Atmung, die letztendlich zur Hypoxie, Hyperkapnie und damit zu einem zentralen Versagen der Atemregulation führen. Bestimmte Atemmuster lassen auf solche Schädigungen schließen. Die Biot'sche Atmung ist eine Atemstörung, bei der tiefe, relativ gleichmäßige Atemzüge immer wieder durch längere, wiederkehrende Atempausen (intermittierende Apnoe) unterbrochen werden. Die Synkopt'sche Atmung ist durch tiefe Atemzüge die allmählich flacher werden, gekennzeichnet. Unter der Cheyne-Stokes-Atmung versteht man ein Atemmuster, das sich durch regelmäßig wechselnde Atemtiefe und eine regelmäßige Intervalländerung der Atemzüge auszeichnet. Wenn sich hierbei die Atmung periodisch abflacht, kann es zu einem kurzen Atemstillstand kommen, dem jedoch kurz danach wieder zunehmend tiefere Atemzüge folgen. Die Cheyne-Stokes-Atmung wird durch eine reduzierte CO₂-Sensibilität des Atemzentrums ausgelöst. Nur ein hoher CO₂-Partialdruck im Blut löst noch einen Atemzug aus, danach verflacht die Atmung wieder bis der CO₂-Partialdruck einen Schwellenwert erreicht, der für einen erneuten Atemreiz ausreicht.

Neurogene Erkrankungen der Atmung

Praktische Beispiele für Atemlähmungen in der Kleintiermedizin sind Infektionen die zu schweren Schäden im Bereich des Hirnstammes führen. Hierbei sind v.a. die drei viralen Erreger Rabiesvirus (Tollwut), Suid Herpesvirus-1 (Aujeszky) und das FSME-Virus (FSME) zu nennen¹. In allen drei Fällen können die Infektion und die damit einhergehende Zerstörung von Neurone in der Medulla oblongata eine zentrale Atemlähmung verursachen die praktisch immer letal endet.

Bei der idiopathischen Polyradiculoneuritis des Hundes treten neben der klassischen Lähmung der Extremitätenmuskulatur in ca. 5% der Fälle eine zusätzliche Lähmung der Interkostal - und Zwerchfellmuskulatur auf². Ursache ist eine immunologisch getriggerte Entzündungsreaktion im Bereich der motorischen Nervenwurzeln mit nachfolgender Demyelinisierung. Bei der Katze tritt die idiopathische



Polyradiculoneuritis grundsätzlich seltener auf und zeigt auch die Komplikation der Atemlähmung entsprechend wesentlich seltener als Hunde.

Botulismus ist eine Infektion durch das Toxin bildende Bakterium *Clostridium botulinum* und die Auswirkungen des Toxins im Körper. Kleintiere gelten im Gegensatz zu Menschen, Rindern und Pferden als sehr resistent, wodurch Botulimusfälle eine seltene Diagnose sind. Die Giftwirkung beruht auf der Blockade der neuromuskulären Signalübertragung³. Dabei wird die Ausschüttung von Acetylcholin gehemmt. In schweren Fällen kommt es neben der Immobilisation der Pharynx- und Larynxmuskeln auch zu einer Lähmung der Atemmuskulatur.

Traumatische Schäden im Hirnstamm und Halsrückenmark können ebenfalls direkt zu einem zentralen Atemversagen führen. Dabei sind Gewebekompression und Zerreißungen sofort wirksam, Sickerblutungen, Ödeme und sekundäre Entzündungsreaktionen treten nach einer kurzen Latenzzeit von einigen Minuten bis Stunden auf. Dekompression und medikamentelle Stabilisierung der Patienten entscheiden in der Regel in den ersten 72 Stunden über den Outcome der Erkrankung.

Sekundäre Kompressionen des Hirnstammes wie z.B. nach einer zerebralen Herniation führen zuerst zu einer Cushing Response (Blutdruckanstieg und Bradykardie) und dann in weiterer Folge zu einem zentralen Atemversagen. Die Larynxparese ist eine der häufigsten neurogenen Erkrankungen mit einer Beeinträchtigung der Atmung, wobei es hier durch das Ansaugen der Aryknorpel nach innen im Zuge der Inspiration zu einer dynamischen, inspiratorischen Reduktion des Querschnittes der oberen Atemwege kommt. Zumeist idiopathisch wird die Innervation der Larynxmuskulatur gestört.

Zu einer zentralen Beeinträchtigung der Atemfunktion kann es auch iatrogen durch die Verabreichung zentral dämpfender Medikamente kommen. Gut bekannte Beispiele hierfür sind das Propofol und Barbiturate. Dosis und Applikationsdauer sind entscheidend, ob eine zentrale Atemlähmung mit schwerwiegenden Konsequenzen daraus entsteht.

International in der Literatur spielen auch andere Intoxikationen eine Rolle: die Zeckenparalyse in Australien durch den Speichel von *Ixodes holocyclus* oder die Giftwirkung von bestimmten Schlangenbissen (z.B. Korallenschlange, Taipan).

Literatur:

- 1) Leschnik M, Gruber A, Kübber-Heiss A et al.: Epidemiologische Aspekte der Aujeszky'schen Krankheit in Österreich anhand von sechs aktuellen Fällen beim Hund. Wien Tierarztl Monat 99:82-90, 2012.
- 2) Halstead SK, Gourlay DS, Penderis J et al.: Serum anti-GM2 and anti-GalNAc-GD1a IgG antibodies are biomarkers for acute canine polyradiculoneuritis. J Small Anim Pract, 63:104-112, 2022.
- 3) Critchley EM: A comparison of human and animal botulism: a review. J R Soc Med, 84:295-298, 1991.



TEMPORALLAPPENEPILEPSIE DER KATZE

M. LESCHNIK Priv.Doz. Dr. med. vet.

Veterinärmedizinische Universität Wien

Kleintierklinik, Veterinärplatz 1, 1210 Wien

Als epileptischer Anfall wird die klinische Manifestation von exzessiven hypersynchronen, normalerweise selbstlimitierender epileptischen Aktivitäten der Neurone im Gehirn bezeichnet. Epilepsie ist eine komplexe Erkrankung (ein Symptom) des Gehirns, bei der plötzlich abnormale neuronale Aktivitäten das klinische Symptom des Krampfanfalls auslösen. Die Klassifizierung beinhaltet die idiopathische Epilepsie bei der keine strukturelle Gehirnpathologie nachweisbar ist und bei der Katze ca. 20-60% der Epilepsien darstellt. Bei der strukturellen Epilepsie ist zumeist mit einem bildgebenden Verfahren eine strukturelle Gehirnpathologie darstellbar. Die reaktive Epilepsie wird durch endogene oder exogene Intoxikationen verursacht und als kryptogene Epilepsie werden unklare und unbekannte Ursachen zusammengefasst.

Bei der Katze stellt die Temporallappenepilepsie eine Erkrankung mit zumeist spezifischen Pathomechanismus und klinischem Bild dar. Dieses klinische Bild umfasst neben möglichen grand mal Anfällen auch sehr bizarre Anfallssymptome, die mit dem Begriff FEPSO (Feline complex partial seizures with orofacial involvement) zusammengefasst werden können. Mydriase, Speicheln, Vokalisieren, Zuckungen der Gesichtsmuskulatur und der Ohren, Rennattacken und Aggressionsattacken sind mögliche klinische Manifestationen und für den Laien oftmals nicht klar als pathologische Anzeichen zu erkennen. Die Tiere sind beim Auftreten der ersten Symptome in der Regel adult (2-5 Jahre alt) und bei vielen Tiere lassen sich auch haltungsbedingte Stressmomente identifizieren.

Grundlage für die klinischen Symptome kann eine limbische Enzephalitis sein, bei der Antikörper gegen das LGI1 (Human leucine-rich glioma-inactivated protein 1), ein Protein des Voltage Gated Potassium Channel (VGKC) Complex, im Liquor und auch im Serum von betroffenen Katzen nachgewiesen werden konnte¹. Dabei entsteht eine Blut-Hirn-Schranken-Dysfunktion durch Immunglobulin und Komplement Anlagerungen. Ein zusätzliches klinisches Symptom bei dieser Epilepsie-Ursache ist das zentrale Fieber. Allerdings konnten bei manchen Katzen mit der beschriebenen Symptomatik keine Antikörper detektiert werden, was den Rückschluss zulässt, dass die limbische Enzephalitis nur eine mögliche Ursache der FEPSO-Symptomatik ist. Andere Ursachen können scheinbar Infektionen wie eine FeCoV-Enzephalitis, eine zerebrale Toxoplasmose aber auch Neoplasien sein².

Pathohistologisch und auch in der MRT-Darstellung lassen sich spezifische Veränderungen nachweisen, die sich mit dem Begriff der hippocampalen Sklerose / Nekrose zusammenfassen lassen. Diese Bereiche mit Nervenzelluntergang und Gliose können als Ursache oder auch als Folge einer progressiven Pathologie angenommen werden³.

Die Abklärung beinhaltet nach einer gründlichen Anamneseerstellung, einer klinischen Untersuchung auch eine neurologische Untersuchung. Weiters kann dann



entweder sofort mit einer spezifischen antiepileptischen Therapie gestartet werden, oder eine weiterführende Abklärung mit MRT und Liquoranalyse wird eingeleitet.

Die Entscheidung zu einer Dauertherapie sollte sorgfältig überlegt werden, da auch bei einem ungenügenden Ansprechen auf die Medikation die Therapie nicht einfach wieder abgebrochen werden kann. Folgende Kriterien werden bei Epilepsie allgemein empfohlen: Interiktale Periode ≤ 6 Monate (2 oder mehr epileptische Anfälle innerhalb von 6 Monaten); mindestens ein Status epilepticus oder Cluster Epilepsie; schwere postiktale Symptome (z.B. Aggression, Blindheit) oder eine verlängerte postiktale Periode von > 24 Stunden; Anfallsfrequenz und/oder Dauer steigt und/oder Anfallsintensität wird stärker innerhalb von 3 interiktalen Perioden. Bei dem begründeten Verdacht einer Temporallappenepilepsie der Katze können diese Kriterien u.U. auch strenger ausgelegt werden - d.h. bereits bei nach dem 3. Anfall innerhalb von 1 Monat sollte mit der Therapie gestartet werden.

Bei der Entscheidung, welche antiepileptischen Medikamente zum Einsatz kommen sollen, sind folgende Überlegungen anzustellen und Wirkstoff-spezifische Parameter in die Überlegungen miteinzubeziehen: Applikationshäufigkeit, Magen-Darmnebenwirkungen, Belastung der Leberfunktion, Belastung der Nierenfunktion, Körpergewicht – Fressverhalten, zusätzliche Clusterepilepsie oder status epilepticus.

Die häufigsten Wirkstoffe sind das Phenobarbital (Dosierung 2-8mg/kg zweimal täglich, in speziellen Situationen auch dreimal täglich), mit dem Vorteil der Wirkspiegelkontrolle aus dem Serum. Die Nachteile sind die mögliche Sedierung, erhöhte Leberenzyme, hämatologische Nebenwirkungen und Unverträglichkeiten von Seiten des Magen-Darmtraktes. Häufig wird bereits zu Beginn Levetiracetam (Dosierung 20mg/kg zwei- bis dreimal täglich) zusätzlich verabreicht. Der Vorteil ist die rasche Erreichung eines therapeutischen Wirkspiegels und die geringe sedierende Nebenwirkung. Bei vielen Fällen sind weitere Kombinationen notwendig, die z.B. Imepitoin, Gabapentin, Pregabalin oder auch (selten) Kaliumbromid beinhalten). Sofern der Verdacht einer limbischen Enzephalitis vorliegt (klassische Symptome, positiver MRT-Befund, entzündliche Liquorveränderungen, erhöhte Körpertemperatur ohne Muskelkrämpfe, ungenügendes Ansprechen auf eine antiepileptische Kombinationstherapie) sollten Steroide (1mg/kg/Tag) in ausschleichender Dosierung über mindestens 2-3 Wochen gegeben werden.

Die Prognose ist bei dieser Form der Epilepsie oftmals erstaunlich gut. Die Empfehlung zu einer aggressiven Therapie mit Präparatkombinationen aus 2-3 Einzelwirkstoffen führt zwar initial oft zu deutlichen Nebenwirkungen, aber nach dem Abflauen dieser Nebenwirkungen können bei diesen Katzen sehr oft sehr lange Anfallsintervallen beobachtet werden.

Literatur

- 1) Pakozdy A, Halasz P, Klang A, et al.: Suspected limbic encephalitis and seizure in cats associated with voltage-gated potassium channel (VGKC) complex antibody. *J Vet Intern Med* 27:212-214, 2013.
- 2) Glantschnigg-Eisl U, Staufer K, Kneissl S, et al.: Therapy-resistant temporal lobe epilepsy in a cat - Laboratory findings, diagnostic imaging and histopathological examination showed more than one possible aetiology. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift* 104:235-241, 2017.
- 3) Klang A, Högler S, Nedorost N, et al.: Hippocampal necrosis and sclerosis in cats: A retrospective study of 35 cases. *Acta Vet Hung* 66:269-280, 2018.



LIQUORPUNKTION IN DER PRAXIS

M. LESCHNIK Priv.Doz. Dr. med. vet.
Veterinärmedizinische Universität Wien
Kleintierklinik, Veterinärplatz 1, 1210 Wien

Entsprechend der Anamnese und den Ergebnissen der klinischen und der klinisch-neurologischen Untersuchung können in Absprache mit dem Patientenbesitzer weitere diagnostische Untersuchungen beim Kleintier mit neurologischen Symptomen durchgeführt werden. Die Liquorpunktion und Untersuchung ist dabei eine Prozedur, die in der Praxis nicht oft durchgeführt wird, aber zumeist ohne großes Risiko einen relevanten diagnostischen Informationsgewinn nach sich zieht. Bei der Entscheidung zur Punktion müssen folgende Parameter in Betracht gezogen werden: Narkosetauglichkeit des Patienten, Blutungsneigung oder mögliche Überdruckzeichen in der Schädelkapsel, kraniale oder kaudale Punktion (je nach Lokalisation der Läsion und Risiko), anatomische Besonderheiten (v.a. Dysplasie des Foramen magnum), Punktionsnadel (Länge und Durchmesser), Analysemöglichkeiten.

Bei Patienten mit Hirnstamm und Kleinhirnläsionen muss grundsätzlich ein erhöhtes Narkoserisiko ausgesprochen werden. Eine generalisierte Blutungsneigung ist eine absolute Kontraindikation zur Liquorpunktion, eine intrakranielle Druckerhöhung ist eine relative Kontraindikation bei der idealerweise nur der Druck gemessen wird und kein Liquor entnommen wird. Überdruckzeichen wie Drangwandern, zentrale Blindheit und vermindertes Allgemeinverhalten sollten dazu führen, bei Liquorabfluss unter erhöhtem Druck die Punktion rasch wieder abubrechen. Lumbale oder lumbosacrale Punktionen haben bei Läsionen in der Brust- und Lendenwirbelsäule den Vorteil, dass mitunter mehr pathologische Veränderungen zu detektieren sind als bei einer atlantookzopitalen Punktion. Bei brachycephalen Rassen mit einer erhöhten Inzidenz für Malformationen der kaudalen Schädelkapsel kann ein dreidimensionales bildgebendes Verfahren helfen, das Risiko der Punktion besser einschätzen zu können. Die notwendige Nadellänge muss vor der Punktion geprüft werden und die Analysemöglichkeiten des Liquor cerebrospinalis sind mit der Fragestellung abzustimmen¹.

Liquor ist eine physiologischerweise farblose Flüssigkeit mit geringem Protein- und sehr geringem Zellgehalt. Durch den pH von 9 sind die Zellen äußerst fragil und daher so rasch als möglich zu untersuchen (innerhalb von 30 min.). Zellen im Liquor stammen aus liquornahen Parenchym-läsionen oder aus dem peripheren Blut. Sowohl Lymphozyten, als auch Monozyten können die Blut-Hirn-Schranke passieren. Dieser Zellaustausch läuft normalerweise äußerst langsam ab. Fremd- und Autoantigene können lokale Entzündungsreaktionen bewirken, deren Qualität und Quantität über Zytokine gesteuert wird. Proinflammatorische Zytokine bewirken eine Aufregulation von Adhäsionsmolekülen an der Blut-Hirn-Schranke, wodurch es zu einer vermehrten Einwanderung von Leukozyten kommt. Diese Zyto- und Chemokine sind spezifisch für einzelne Zelllinien.

Liquorentnahmetechnik:

Indikation: Verdacht von entzündlich, neoplastisch, degenerativ oder vaskulär bedingten Vorgängen im Zentralnervensystem kranial zur Punktionsstelle.



Atlantookzipital oder Lumbosakral kann mittels Injektionskanüle oder speziellen Spinalnadeln Liquor cerebrospinalis entnommen werden. Der Patient liegt dabei in Vollnarkose und in Seitenlage, der Kopf wird nach ventral gebeugt. Die Punktionsstelle wird ausrasiert und desinfiziert. Die kraniale Punktionsstelle liegt im Zentrum des Dreieckes, dessen Eckpunkte die Protuberantia externa sowie die lateralen Ränder der beiden Atlasflügel darstellen (Atlantookzipital). Als Alternative, die Punktionsstelle zu finden, bietet sich an die Rille median über der Wirbelsäule zu tasten. Von kranial nach kaudal tastet man darin zwei Vertiefungen, wobei die zweite Vertiefung kaudal durch den tastbaren Axiskamm begrenzt ist. Beide Vertiefungen eignen sich als Punktionsstelle. Wird während der Punktion im Konus der Nadel Blut sichtbar, so ist die Punktion abzubrechen und erneut zu punktieren. Das irrtümliche Anstechen der medulla oblongata bleibt zumeist ohne Folgen, sofern man dabei die Nadelspitze nicht im Nervengewebe bewegt. Der Liquor sollte langsam abtropfen und die Nadel dabei genau fixiert werden. Es darf nur soviel Liquor entnommen werden, wie unbedingt für die nachfolgenden Laboruntersuchungen benötigt wird. Bei einem Liquorüberdruck (mehr als 3-5 Tropfen pro Sekunde, bzw. ≥ 150 mm H₂O) ist eine mögliche cerebrale Herniation durch Abbruch der Punktion zu vermeiden. Für weitere zytologische Untersuchungen ist der Liquor sofort (innerhalb von 30 Minuten) zu untersuchen.

Liquordruckmessung²:

Indikation: Verdacht der Gehirndruckerhöhung (Liquordruckerhöhung)

Nach der gleichen Patientenvorbereitung wie zur Liquorentnahme wird mittels Injektionskanüle die Zisterna magna punktiert. Die Nadel wird armiert, d.h. bereits mit der Druckmesseinheit angeschlossen eingestochen. Den richtigen Sitz der Nadel kontrolliert man durch Beobachtung der aktuellen Druckmessung. Bei optimaler Lage der Nadel zeigen sich zarte Pulswellen im Liquordruck. Der Liquordruck kann auch durch den Anstieg der Liquorsäule in einem dünnen Infusionsverlängerungsschlauch bestimmt werden. Je nach Technik kann eine geringe Menge an Liquor entnommen werden oder die Messung erfolgt vollständig ohne Liquorausstritt. Die Referenzwerte für Katzen liegen bei 140mm Wassersäule und beim Hund bei bis zu 170mm Wassersäule.

Untersuchungsparameter: Farbe, Trübung, zytologische Gesamtzellzahl und Zelldifferenzierung mittel Fuchs-Rosenthalzählkammer, Eiweißgehalt, Glukose, pH, Gallensäuren, Antigen oder RNA/DNA Nachweise, Antikörnernachweise

Literatur:

- 1) Jamison EM, Lumsden JH: Cerebrospinal fluid analysis in the dog: methodology and interpretation, Semin Vet Med Surg Small Anim 3:122-132, 1988.
- 2) De Lahunta A: Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology; Cerebrospinal Fluid and Hydrocephalus, Saunders Verlag, 30-52, 1983.





PROGRAMM

13:30 - 14:15

Ist dieser Hund ein Herzpatient oder nicht?

Markus Killich

14:15 - 15:00

Ist diese Katze ein Herzpatient oder nicht?

Peter Modler

15:30 - 16:15

Rechtsherzerkrankungen beim Hund

Peter Modler

16:15 - 17:00

Interventionelle Möglichkeiten bei Herzerkrankungen

Markus Killich



KLINISCHE KARDIOLOGIE – TIPPS UND TRICKS

Markus Killich, Dr. med. vet., DipACVIM Cardiology
AniCura Tierklinik Haar
Keferloher STR. 25, 85540 Haar

In Zeiten immer zugänglicherer und besser werdender bildgebender Verfahren besteht die Tendenz, die klinische Untersuchung beinahe vollständig zu vernachlässigen und sich nur noch auf „technische“ Diagnostika wie Röntgen oder Ultraschall zu verlassen. So wird beispielsweise die Diagnose Herzerkrankung oft nur anhand eines einzigen Röntgenbildes gestellt, ohne die Befunde aus Vorbericht oder klinischer Untersuchung in die Diagnosefindung einfließen zu lassen. Doch sowohl in der radiologischen als auch in der echokardiographischen Untersuchung lauern Stolperfallen, die nicht selten zu einer Fehldiagnose führen. Deshalb ist es für den Kliniker unerlässlich, bewusst auf klinische Untersuchungsparameter zurückgreifen und diese in den Prozess der Diagnosestellung einfließen zu lassen. Denn klinische Parameter sind schnell und einfach zu ermitteln und weniger anfällig für Fehleinschätzungen.

HISTORIE UND SIGNALEMENT

Die häufigsten Herzerkrankungen des Hundes, die Mitralklappenendokardiose (MMVD) und die dilatative Kardiomyopathie (DCM) gehen mit einer in der Regel langen okkulten oder asymptomatischen Phase einher, in der zwar eine Erkrankung vorliegt, diese aber für den Besitzer noch nicht zu erkennen ist. Im besten Fall wird die Herzerkrankung bereits in diesem Stadium vom Tierarzt erkannt, da eine Therapie mit Pimobendan – bei der MMVD ab dem Vorliegen einer Kardiomegalie – die Zeit bis zum symptomatischen Stadium deutlich verzögert.

Das symptomatische Stadium entwickelt sich mehr oder weniger fließend aus der okkulten Phase. Erste Symptome der beiden og. Erkrankungen im kongestiven Linksherzversagen sind Respirationssymptome wie Husten oder Tachypnoe bis hin zu lebensbedrohlicher Dyspnoe. Ein Lungenödem entwickelt sich nicht selten schleichend und wird vom Besitzer, der bisher nichts von der Herzerkrankung seines Hundes weiß, oft erst dann erkannt, wenn der Patient bereits stark dyspnoeisch ist. Schwäche oder Leistungsintoleranz gelten allgemein als typische Anzeichen einer Herzerkrankung. Treten diese Symptome jedoch als einzige klinische Probleme auf, ist die Ursache für die Symptomatik nur selten Folge einer Herzerkrankung; mögliche Erkrankungen sind v.a. Perikarderguss oder Brady- oder Tachyarrhythmien. Dagegen dominieren bei MMVD und DCM Atemsymptome, Schwäche und Leistungsintoleranz treten fast ausschließlich erst dann auf, wenn der Patient bereits dyspnoeisch ist.

Respirationssymptome können jedoch gerade bei älteren Hunden oftmals Folge einer chronischen Erkrankung der Atemwege sein. Eine Unterscheidung von kardial- und nicht-kardial-bedingten Atemsymptomen ist oft mit Hilfe von Vorbericht, klinischer Untersuchung und bildgebender Verfahren möglich. Auch die Bestimmung des Biomarkers NT-proBNP kann einen wichtigen diagnostischen Baustein liefern. Die Chronizität der Symptome lässt häufig schon einen ersten Rückschluss auf die Genese zu. Je länger die Symptome bestehen, umso wahrscheinlicher ist die Ursache eine Atemwegserkrankung. Ein mehrere Monate lang bestehender Husten schließt eine kardiale Genese aus. Auch die Art der Dyspnoe kann einen Aufschluss



auf die potentielle Ursache geben. Patienten mit Lungenödem oder Thoraxerguss zeigen eine expiratorische oder gemischte Dyspnoe mit verstärkter abdominaler Atmung. Tiere mit inspiratorischer Dyspnoe leiden dagegen an einer Erkrankung der oberen Atemwege, wie beispielsweise einem Trachealkollaps oder einer Larynxparese. Eine sorgfältige Anamneseerhebung („zieht der Hund die Luft ein?“, „hat sich die Stimme beim Bellen verändert“) ist in vielen Fällen richtungsweisend. Synkopen können Zeichen einer fortgeschrittenen Herzerkrankung sein. Prädisponiert für die MMVD ist praktisch jeder kleine, alte Hund sowie der Cavalier King Charles Spaniel. Die DCM tritt dagegen überwiegend bei großen Rassen auf. Aufgrund der hohen Rasseprävalenz der Erkrankung sollten bei Dobermann, irischem Wolfshund und deutscher Dogge regelmäßige Screening-Untersuchungen durchgeführt werden, um erkrankte, jedoch asymptomatische Hunde frühzeitig erkennen und behandeln zu können.

KLINISCHE UNTERSUCHUNG

Alle Hunde mit klinisch relevanter MMVD aber auch viele Hund mit DCM haben einen abnormalen kardialen Auskultationsbefund. Bei der MMVD fällt ein systolisches Herzgeräusch über dem linken Apex auf. Auch bei DCM Patienten lässt sich nicht selten ein systolisches Herzgeräusch über der Mitralklappe hören, welches allerdings oftmals leiser ausgeprägt ist als bei einer primären Herzklappenerkrankung. Neben Herzgeräuschen sind v.a. Arrhythmien oft Zeichen einer fortgeschrittenen Herzerkrankung.

Die Herzfrequenz ist ein wichtiger Parameter zur klinischen Diagnosesicherung kongestives Linksherzversagen. In den allermeisten Fällen ist diese im symptomatischen Stadium mit Husten oder Tachypnoe deutlich erhöht. Dagegen zeigen Hunde mit Respirationssymptomen infolge einer primären Lungenerkrankung oft eine eher niedrige Herzfrequenz. Solche Patienten haben häufig eine ausgeprägte respiratorische Sinusarrhythmie, welche nicht mit einer pathologischen Arrhythmie verwechselt werden darf. Die Herzfrequenz dieser Tiere liegt dann in einem Bereich zwischen 60 und 120/min mit deutlicher regelmäßiger Unregelmäßigkeit. Dagegen schließt eine respiratorische Sinusarrhythmie ein kongestives Linksherzversagen so gut wie aus.

Bei der Auskultation der Lunge fallen gerade bei degenerativen oder entzündlichen Lungenveränderungen Knistergeräusche („Crackles“) auf. Häufig werden diese als Zeichen eines kardialen Lungenödems gewertet.

Diese pathologischen Lungengeräusche sind auch bei einigen Patienten mit kardialen Lungenödem zu hören, sie können jedoch auch vollständig fehlen. Auskultatorisch lässt sich nicht auf die Ursache der Rasselgeräusche schließen. Die Diagnose Herzversagen darf deshalb niemals allein aufgrund eines Lungenauskultationsbefundes gestellt werden.

RÖNTGEN UND NT-PROBNP

Trotz aller diagnostischen Stolperfallen bestätigt nur die radiologische Untersuchung sicher das Vorliegen eines Lungenödems. Insofern MMVD und DCM zumeist einen chronischen Krankheitsverlauf zeigen, sind linker Ventrikel und vor allem linkes Atrium deutlich dilatiert. Das kardiale Lungenödem breitet sich von perihilar nach caudodorsal aus und infiltriert erst dann ventrale und craniale Lungenlappen. In



fraglichen Fällen kann der Biomarker NT-proBNP helfen, die Diagnose zu unterstützen. NT-proBNP wird überwiegend aus Ventrikelmyokard bei zunehmender Wandspannung freigesetzt und steigt mit zunehmender Schweregrad der Herzerkrankung.

ZUSAMMENFASSUNG

Die kardiologische Diagnostik sollte als Puzzle mit den Bausteinen Vorbericht, klinische Untersuchung, Bildgebung und Biomarker gesehen werden. Allen Bausteinen kommt dabei die gleiche Wichtigkeit zu. Vor allem die klinische Untersuchung darf in ihrer Wertigkeit nicht unterschätzt werden

Grundsätzlich ist zu beachten, dass es keinen einzelnen Untersuchungsparameter gibt, der das Vorliegen eines Lungenödems beweist. Es gibt nur verschiedene Parameter, welche ein kongestives Herzversagen ausschließen.



Ist diese Katze herzkrank oder nicht?

Peter Modler
Tierklinik Sattledt
Österreich

Die klinische Identifikation und Einschätzung einer Herzerkrankung ist bei Katzen grundsätzlich komplexer als bei Hunden. Grund dafür ist das Erkrankungsspektrum – herzkranken Katzen leiden meist an Kardiomyopathien, welche häufig keinen spezifischen Auskultationsbefund verursachen.

Die Frage, ob eine Katze tatsächlich herzkrank ist, stellt sich vor allem einerseits beim symptomatischen Tier (Dyspnoe, Lahmheit mit Pulslosigkeit), andererseits im Rahmen einer routinemäßigen Auskultation, wenn dabei ein abnormer Befund erhoben wird. Zuchtuntersuchungen stellen eine spezielle Herausforderung dar und werden daher in diesem Rahmen nicht behandelt.

Die symptomatische Katze

Um richtige Entscheidungen zu treffen ist es unbedingt erforderlich, den **Atemtyp** zu beobachten. Sollte eine obstruktive Atmung (weite Thoraxexkursion, normofrequent oder leicht erhöht, Inspiration oder Expiration verlängert, ggf. Stridor) vorliegen, ist eine kardiogene Ursache auszuschließen. Veränderungen des Lungenparenchyms oder des Pleuralspalt führen in der Regel zu restriktiver Atmung (frequent und oberflächlich).

Der Auskultationsbefund hat bei Katzen für die Voraussage eines kongestiven Herzversagens nur einen sehr eingeschränkten prädiktiven Wert, insbesondere schließt das Fehlen eines Herzgeräusches ein kongestives Herzversagen keineswegs aus! Spezifischer ist ein Gallopprhythmus, welcher auf ein schwerwiegendes diastolisches Füllungsproblem und damit auf eine fortgeschrittene Herzerkrankung hindeutet.

In vielen Fällen bewährt es sich, ängstliche oder aufgeregte Tiere zu sedieren (Butorphanol). Keinesfalls sollte versucht werden das dyspnoeische Tier zwanghaft zu fixieren, um gut gelagerte Thoraxaufnahmen zu erstellen. Gerade Katzen mit Maulatmung können jederzeit versterben - hier ist eine initiale Sauerstoffgabe bzw. ggf. verdachtsweise Therapie (bei vermutetem Lungenödem Furosemid) vor einer detaillierteren Untersuchung unbedingt zu empfehlen.

Das effektivste Verfahren, um eine kardiogene Ursache ein- bzw. auszuschließen, ist der **Bedside-Ultraschall**. Dabei wird das Lungenfeld nach sogenannten B-Lines und der Pleuralspalt nach freier Flüssigkeit bzw. abnormem Inhalt abgesucht. Weiters können der linke Ventrikel und das linke Atrium beurteilt werden. (Vorsicht: Das linke Atrium muss keineswegs hochgradig vergrößert sein, um ein kongestives Herzversagen zu erklären.) Differentialdiagnosen wie Pneumothorax, Zwerchfellhernie, nicht kardiogener Erguss oder Lungenkonsolidierungen werden ebenfalls mittels Ultraschall leicht erkannt.

Während die quantitative Bestimmung des NT-proBNP aufgrund der notwendigen Einsendung ans Labor für den akuten Notfall keinen Vorteil bringt, kann ein semiquantitativer Test (**Bedside NT-proBNP Test**) eine wichtige Zusatzinformation bringen. Ein abnormaler Befund ist zwar nicht beweisend für das Vorliegen eines Herzversagens, ein normales Ergebnis allerdings vermag ein kongestives Herzversagen mit hoher Wahrscheinlichkeit auszuschließen.



Im Falle eines hochgradigen Thoraxergusses zählt die **Thorakozentese** zu den lebensrettenden Maßnahmen. Sollte das Punktat nicht eitrig sein, lohnt es sich, auch hiermit einen Bedside proBNP-Test durchzuführen. Das Punktat wird dazu in ein EDTA-Röhrchen gefüllt, zentrifugiert, und der Überstand anschließend mit Kochsalzlösung 1:1 verdünnt. Ein positives Testergebnis ist sehr sensitiv und relativ spezifisch für das Vorliegen einer kardiogenen Ursache.

Röntgenologisch kann sich ein Lungenödem bei der Katze sehr unterschiedlich darstellen. Es sind generalisiert interstitielle Zeichnungen, fleckig oder regional-alveoläre Muster sowie Pleuralergüsse mit oder ohne Lungenödem möglich. Leider ist eine Messung des Vertebral Heart Score (VHS) nicht immer leicht, da manchmal die Herzsilhouette nicht abgegrenzt werden kann. Ein VHS von <8 macht eine kardiogene Dyspnoe sehr unwahrscheinlich, ab einem VHS von 9,3 liegt eine kardiogene Ursache mit hoher Wahrscheinlichkeit vor. In der sagittalen Aufnahmerichtung sollte die Breite der Herzsilhouette nicht mehr als $2/3$ der Thoraxbreite betragen.

Sobald der Verdacht auf ein kongestives Linksherzversagen besteht, muss sofort eine Entwässerungstherapie initiiert werden. Sollte dabei die Herzfrequenz $<120/\text{min}$ liegen, empfehlen wir, Atropin zu verabreichen. Wenn sich die Atmung stabilisiert hat, ist eine detaillierte echokardiographische Beurteilung anzuraten. Ein fehlendes Ansprechen auf Furosemid muss immer kritisch hinterfragt werden.

Bei Katzen, welche mit einer Parese der Hinterextremitäten vorgestellt werden und bei denen der klinische Verdacht auf eine Aortenthrombose besteht, sollten außer einer kardiogenen Ursache noch andere Differentialdiagnosen in Betracht gezogen werden. Dazu gehören Sepsis, Lungentumor, Hyperthyreose und Trauma.

Die asymptomatische Katze mit Herzgeräusch

Das Vorhandensein eines Herzgeräusches ist nicht unbedingt spezifisch für das Vorliegen einer Herzerkrankung. Eine Dynamische Obstruktion des rechten Ausflusstraktes kann bei aufgeregten Katzen zu einem „benignen“ Herzgeräusch führen, welches zumeist inkonstant, also nicht permanent vorhanden ist.

Abgesehen von kongenitalen Erkrankungen wird bei Katzen ein Herzgeräusch häufig von einer dynamischen Obstruktion im linksventrikulären Ausflusstrakt, z.B. wegen eines „systolic anterior motion – SAM“ der Mitralklappe verursacht. Dieses Phänomen tritt in Zusammenhang mit HCM, aber auch isoliert, z.B. durch eine Mitralklappendysplasie auf. In jedem Fall ist eine röntgenologische Untersuchung des Thorax sinnvoll, um eine fortgeschrittene Herzvergrößerung zu erkennen. Ansonsten sollte eine eingehende echokardiographische Untersuchung durchgeführt werden. Ein Gallopprhythmus ist in jedem Fall ein Zeichen einer diastolischen Funktionsstörung (Einschränkung der diastolischen Füllbarkeit des linken Ventrikels) und sollte zeitnah detailliert abgeklärt werden.

Es ist wichtig zu wissen, dass unterschiedliche Einflussfaktoren (z.B. v.a. Kortikosteroide, möglicherweise auch Anästhesie, Impfung, Antibiotika, Opiate,...) bei Katzen zu einer akuten Myokardverdickung mit konsekutivem Herzversagen führen können. Typischerweise werden diese Tiere mit niedrigem (<100 mm Hg) Blutdruck vorgestellt, das linke Atrium ist trotz Herzversagens nur mäßig vergrößert. Diese Form der Erkrankung wird „TMT – Transient Myocardial Thickening“ genannt und ist, wie der Name sagt, im Wesentlichen reversibel.

Literatur beim Autor



RECHTSHERZERKANKUNGEN

Peter Modler
Tierklinik Sattledt
Österreich

Aufgrund des häufig sehr akuten Krankheitsbildes eines Linksherzversagens und der relativen Häufigkeit von Linksherzerkrankungen, stehen diese meist im Fokus von kardiologischen Fortbildungsveranstaltungen. Allerdings sollte man sich bewusst sein, dass auch Rechtsherzerkrankungen zu schwerer Symptomatik führen können und dennoch manchmal erst spät erkannt werden.

Zu den angeborenen Rechtsherzerkrankungen zählen im Wesentlichen **Stenosen im Bereich des rechten Ventrikels und Ausflusstraktes, das Cor triatriatum dexter sowie die Trikuspidalklappendysplasie.**

Zu den erworbenen Erkrankungen zählen **das Cor Pulmonale** sowie unterschiedliche Kardiomyopathien (**Dilatative Kardiomyopathie, Arrhythmogene Rechtsventrikuläre Kardiomyopathie**)

Stenosen des rechten Ventrikels und Ausflusstraktes führen zu einer Drucküberladung des proximal der Stenose gelegenen Ventrikel(-anteils).

Eine muskuläre Einengung innerhalb des rechten Ventrikels bezeichnet man als **Double Chambered Right Ventricle (DCRV)**. Diese Missbildung finden wir bei Katzen wesentlich häufiger als bei Hunden.

Eine fibröse Ringbildung im Bereich des Ausflusstraktes bezeichnet man als **Primäre Infundibuläre Pulmonalstenose.**

Eine **sekundäre infundibuläre Pulmonalstenose** entsteht zum Beispiel in der Folge einer konzentrischen Hypertrophie (Verdickung des Myokards, z.B. aufgrund einer Klappenstenose).

Von einer **valvulären Pulmonalstenose** spricht man, wenn die Kommissuren der Pulmonalklappe nicht oder nur unvollständig ausgebildet sind (sog. Typ A), wenn die Klappe insgesamt dysplastisch verdickt und der Annulus hypoplastisch ausgebildet ist (Typ B) oder wenn in Zusammenhang mit fusionierten Klappenkommissuren eine Einengung am distalen Ende der Klappe besteht (Hourglass-Stenose).

Stenosen können auch distal der Pulmonalklappe ausgebildet sein (z.B. **periphere Pulmonalstenose**).

Je nach effektiver Öffnungsfläche der Stenose („Enge“ der Stenose) führt diese zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Drucküberladung des rechten Herzes mit konsekutiver konzentrischer Hypertrophie bzw. ggf. zur Fibrosierung des Myokards. Hochgradige Stenosen können letztendlich aufgrund einer resultierenden Hypoperfusion des Gehirns zur Synkope (vor allem bei Belastung) oder zum plötzlichen Herztod führen. Wenn die Rechtsherzerkrankung zum Myokardversagen führt, kann ein Rechtsherzversagen (v.a. Aszites) die Folge sein.

Therapiemöglichkeiten reichen von interventionellen Eingriffen (sog. Ballonvalvuloplastie) bei Pulmonalklappenstenosen bis hin zu chirurgischen Maßnahmen (patch graft). Medikamentell ist einer Stenose kaum beizukommen. Der Einsatz von Betablockern zur Reduktion der Rechtsherz-Druckbelastung durch Verminderung der Inotropie kann in manchen Fällen einen positiven Einfluss haben, sollte aber im Rechtsherz-Rückwärtsversagen (Aszites) unterlassen werden. Falls ein Aszites vorliegt, sind Abdominozentese sowie der vorsichtige Einsatz von Diuretika (+/- ACE-Hemmer/Spironolakton – hier gibt es keine Studienevidenz) notwendig.



Unter **Cor Triatriatum Dexter** versteht man eine Missbildung, bei der das rechte Atrium durch eine Membran in zwei Kammern geteilt ist. Sie tritt manchmal in Kombination mit einem Vorhof-Septumdefekt oder einer Pulmonalstenose auf. Hämodynamische Konsequenz kann eine Stauung im Bereich der caudalen Hohlvene bzw. in der Folge ein Aszites sein. Eine Therapie erfolgt entweder interventionell oder chirurgisch.

Die **Trikuspidalklappendysplasie** bezeichnet eine angeborene Fehlbildung der Trikuspidalklappe. Diese kann sich als unzureichende Schlussfähigkeit mit der Konsequenz einer mehr oder weniger ausgeprägten Insuffizienz oder – seltener - als unzureichende Öffnungsfähigkeit mit der Folge einer Behinderung des Bluteinstroms in der rechten Ventrikel einhergehen. Die Erkrankung ist insbesondere bei Labrador und Golden Retriever häufig, kommt aber auch bei der Dt. Dogge, bei I. Settern, bei Dt. Schäfern oder anderen großen Rassen vor. In den meisten Fällen ist das septale Klappensegel durch viele kurze Chordae tendineae mehr oder weniger unbeweglich am Septum fixiert, das murale Segel geht ohne sichtbare Chordae direkt in einen Papillarmuskel über. Es resultiert eine Klappeninsuffizienz, welche beachtlich sein kann. Seltener findet man eine sog. Ebstein-Anomalie, bei der die Trikuspidalklappe in den Ventrikel nach apikal versetzt ist (Atrialisierung des Ventrikels). Wichtig ist, dass Patienten mit geringgradiger oder mittelgradiger Klappeninsuffizienz häufig niemals im Leben ein Rechtsherzversagen entwickeln. Selbst in hochgradigen Fällen treten Probleme häufig erst beim einige Jahre alten Adulttier auf - höchstgradige Fälle führen manchmal bereits beim Junghund zu Vorhofflimmern und Aszites. Die medikamentelle Behandlung ähnelt jener der Mitralklappenerkrankung – Es kommen in fortgeschrittenen Stadien vorwiegend Pimobendan (off label), ACE-Hemmer+/- Spironolaktone und Diuretika zum Einsatz. In manchen Fällen kann eine chirurgische Therapie überlegt werden. Falls die Dysplasie primär zur Stenose führt, kann eine Ballondilatation (interventionell) versucht werden.

Unter dem Begriff „**Cor Pulmonale**“ werden reaktive Veränderungen des rechten Herzes infolge eines abnormen Anstiegs des Pulmonalarteriendrucks summiert. Der Pulmonalarteriendruck kann aufgrund linksseitiger Kongestion (z.B. fortgeschrittene Degenerative Mitralklappenerkrankung oder DCM – postkapillär) oder aufgrund erhöhten Gefäßwiderstandes (z.B. Obstruktion/Obliteration, reaktive Vasokonstriktion, primäre Gefäßerkrankung – präkapillär) ansteigen. Während ein akuter hochgradiger Druckanstieg (z.B. Embolie) primär zur akuten Dilatation des rechten Ventrikels mit Myokardversagen führt, bewirkt ein chronischer Anstieg (z.B. Lungenfibrose) eine adaptive konzentrische Hypertrophie (Myokardverdickung).

Die **Dilatative Kardiomyopathie** kann neben dem linken Ventrikel auch den rechten Ventrikel involvieren. Die **Arrhythmogene Rechtsventrikuläre Kardiomyopathie**, welche besonders beim Boxer bekannt ist, tritt in unserer geographischen Umgebung sehr selten auf und ist daher bei uns kaum relevant.

Literatur beim Verfasser



INTERVENTIONELLE KARDIOLOGIE

Markus Killich, Dr. med. vet., DipACVIM Cardiology
AniCura Tierklinik Haar
Keferloher Str. 25, 85540 Haar

Die interventionelle Kardiologie beschreibt ein Fachgebiet, in der zumeist kongenitale Herzerkrankungen mittels minimalinvasivem Kathetereingriff behandelt werden; daneben gilt die Implantation von Herzschrittmachern als Standardeingriff. Zu den routinemäßig durchgeführten Eingriffen zählen die Embolisation des persistierenden Ductus arteriosus (PDA) und die Ballonvalvuloplastie der Pulmonalklappenstenose (PS). Andere Eingriffe wie die Extraktion von Herzwürmern, der Verschluss eines Ventrikel- oder Atriumseptumdefektes oder die Ballonvalvuloplastie anderer stenotischer Läsionen werden seltener durchgeführt.

Zur Grundausstattung für interventionelle Eingriffe gehört neben entsprechendem Kathetermaterial eine Durchleuchtungseinheit. Zusätzlich erleichtert eine transösophageale Echokardiographiesonde (TEE-S) die Durchführung von PDA-Embolisationen und anderen Eingriffen.

Der Zugang zum Herz erfolgt mittels Katheter über ein peripheres Blutgefäß. Je nach Indikation wird ein transvenöser oder ein transarterieller Zugang gewählt. Der Gefäßzugang erfolgt entweder mittels Seldinger Technik oder mittels Gefäßcutdown. Allen kardiovaskulären Interventionen ist gemein, dass sie minimalinvasiv sind und somit für den Patienten keinen belastenden Eingriff darstellen.

Auch ist das Risiko des Eingriffs im Verhältnis zum erwarteten Nutzen deutlich niedriger als vielmals angenommen.

PDA-EMBOLISATION

Bei den meisten Hunden mit PDA kommt es zu einer signifikanten Vergrößerung der linksseitigen Herzkammern. Aus diesem Grund sollte der PDA relativ zeitnah nach Diagnosestellung verschlossen werden. In der Mehrheit der Fälle ist dies durch Embolisation des PDA mittels Amplatzer Verschlusspfropfen oder Coil möglich. Nur bei sehr kleinen Patienten oder bei seltenen PDA-Morphologien ist ein Kathetereingriff nicht möglich. Über Femoralarterie und anschließend Aorta wird ein Katheter in die PDA-Ampulle vorgeschoben. Alternativ kann der Zugang zur Ampulle retrograd über Jugular- oder Femoralvene, rechtes Herz und Pulmonalarterie erfolgen. Die Morphologie der PDA-Ampulle kann angiographisch oder unter Zuhilfenahme der TTE-S genau bestimmt werden. Basierend auf dem Durchmesser des Gefäßes ergibt sich die Größe des entsprechenden Verschlusspfropfens. Zumeist werden Amplatzer Verschlusspfropfen gegenüber den älteren Coil-Systemen bevorzugt, weil ein einziger Amplatzer Verschlusspfropfen den PDA in beinahe allen Fällen vollständig verschließt. Der Eingriff ist risikoarm, Lebensqualität und -dauer sind nach erfolgreichem Eingriff in der Mehrheit der Fälle auch ohne medikamentöse Therapie normal.

BALLONVALVULOPLASTIE PULMONALSTENOSE

Tiere mit hochgradiger Pulmonalstenose sind Kandidaten für eine Ballonvalvuloplastie. Diese ist vor allem bei Hunden mit Typ A Stenosen erfolgversprechend. Je stärker die valvulären Veränderungen der Pulmonalklappe (Typ B) und je stärker die konsekutive rechtsventrikuläre Hypertrophie ausgeprägt sind, um so schwieriger der Eingriff. Grundsätzlich profitieren auch Tiere mit hochgradig hypoplastischem Pulmonalklappenannulus weniger von dem Eingriff. Der



Zugang erfolge transvenöse zumeist über die Jugularvene. Zunächst wird ein Katheter in die rechte Vorkammer geschoben. Hier erfolgt die angiographische Darstellung des Pulmonalklappenapparates. Anschließend wird der initial verwendete Katheter mit Hilfe eines Austauschdrahtes gegen einen Ballonkatheter getauscht. Dieser besitzt an seinem Ende einen Ballon, der unter Durchleuchtung mit Röntgenkontrastmittel gefüllt wird. Durch das Füllen des Ballons unter hohem Druck wird die Engstelle aufgesprengt. Der Eingriff ist verhältnismäßig risikoarm, dennoch besteht die Gefahr schwerer Komplikationen wie Tachyarrhythmien oder der Ruptur der Pulmonalarterie.

HERZSCHRITTMACHER

Indikation für die Implantation eines Herzschrittmachers sind bradykarde Herzrhythmusstörungen, die kardiovaskuläre Symptome verursachen und die nicht auf Atropin ansprechen. Hierzu zählen vor allem der AV-Block III. Grades oder andere hochgradige AV-Blöcke wie der AV-Block II. Grades oder der Typ high-grade. Auch symptomatische Patienten mit Sinustillstand/-block profitieren von einem Herzschrittmacher. Der Nutzen bei Tieren mit Vorhofstillstand ist dagegen sehr begrenzt. In der Tiermedizin werden überwiegend sog.

Einkammerschrittmachersysteme genutzt, welche die rechte Hauptkammer elektrisch stimulieren.

Während der OP sollte ein externer Herzschrittmacher genutzt werden, der bei ausbleibendem Ersatzrhythmus temporär die Schrittmacherfunktion übernimmt. Die Implantation der Elektrode erfolgt meistens, nach Cutdown des Gefäßes, über die rechte Jugularvene. Die Elektrode wird unter Durchleuchtung in die rechte Vorkammer weiter über die Trikuspidalklappe in die rechte Hauptkammer geschoben und dort verankert. Anschließend wird der eigentliche Impulsgenerator mit dem aus der Jugularvene herausragenden Ende der Elektrode verbunden und direkt über der Jugularvene subkutan implantiert. Das Narkoserisiko ist trotz der zumeist tiefen Bradyarrhythmie sehr gering. Die große Mehrheit der Patienten zeigt nach erfolgreicher Implantation eine normale Lebensdauer und eine normale Lebensqualität bei normaler Belastbarkeit.





Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 413 A. Menarini Ges.m.b.H Pottendorfer Str. 25-27 1120, Wien Österreich office@menarini-diagnostics.at https://www.menarinidiagnostics.at</p>	<p>Nr.: 510 ABCD - The European Advisory Board on Cat Diseases Siedlerstraße 23 2300, Leobendorf Österreich http://www.abcdcatsvets.org/</p>
<p>Nr.: 225 aevum Tierkrematorium + Bestattung Mühlgasse 79 8200, Gleisdorf Österreich office@aevum-tierkrematorium.at https://www.aevum-tierkrematorium.at/</p>	<p>Nr.: 512 AGES GmbH Spargelfeldstrasse 191 1220, Wien Österreich management@ages.at https://www.ages.at</p>
<p>Nr.: 309 Andreas Neumayr Grenzstraße 29/20 5071, Wals Österreich neumayr@proagrار.eu https://www.proagrار.eu/</p>	<p>Nr.: 205 AniCura Austria Holding GmbH Breitenseer Straße 16 1140, Wien Österreich info@anicura.at http://www.anicura.at</p>
<p>Nr.: 505 ANIMALDATA.COM Dominikanerplatz 5 3500, Krems an der Donau Österreich office@animaldata.com http://animaldata.com</p>	<p>Nr.: 515 Aniveri GmbH Hauptstraße 102 8401, Kalsdorf bei Graz Österreich office@aniveri.com https://www.aniveri.com</p>
<p>Nr.: 316 anovica GmbH Dorfäckerstraße 30 90427, Nürnberg Deutschland info@anovica.de https://www.anovica.de</p>	<p>Nr.: 108 Arthrex Austria GesmbH IZ NÖ SÜD Strasse 15, Objekt 77/1/1 2355, Wiener Neudorf Österreich marketing@arthrex.at https://www.arthrex.at</p>
<p>Nr.: 120 B. Braun Austria GmbH Otto Braun - Straße 3-5 2344, Maria Enzersdorf am Gebirge Österreich bbraun.austria@bbraun.com https://www.bbraun.at</p>	<p>Nr.: 122 BioBloom GmbH Frauenkirchenerstraße 12 7143, Apetlon Österreich office@biobloom.at https://www.biobloom.com</p>
<p>Nr.: 313 Boehringer Ingelheim RCV GmbH & Co KG Dr. Boehringer Gasse 5-11 1121, Wien Österreich info@boehringer-ingelheim.at https://www.boehringer-ingelheim.at</p>	<p>Nr.: 517 Canimal GmbH Johann-Metz-Straße 4 4020, Linz Österreich office@canimal.at https://www.canimal.at/b2c/de-AT</p>



Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 419 Canon Medical Systems Gesellschaft m.b.H Industriezentrum NÖ-Süd2, Ricoweg 40, Obj. M20 2351, Wiener-Neudorf Österreich info@eu.medical.canon https://at.medical.canon/</p>	<p>Nr.: 303 CELSUSMED GmbH Hauptstrasse 1 3052, Innermanzing Österreich office@celsusmed.at https://www.celsusmed.at</p>
<p>Nr.: 315 CKvet GmbH Hauptstraße 24 2482, Münchendorf Österreich info@ckvet.at https://www.ckvet.at</p>	<p>Nr.: 109 Covetrus AT GmbH Liebermannstraße F03, Top 301 2345, Brunn am Gebirge Österreich info@covetrus.at http://www.covetrus.com</p>
<p>Nr.: 310 Dechra Veterinary Products GmbH Hintere Achmühlerstrasse 1a 6850, Dornbirn Österreich info.at@dechra.com https://www.dechra.at</p>	<p>Nr.: 220 Dentalvet OHG Brückeweg 11 34388, Trendelburg Deutschland dentalvet@web.de https://www.dentalvet.info</p>
<p>Nr.: 403 Der Narkosetierarzt Boomkamp 14 48599, Gronau-Epe Deutschland info@narkosetierarzt.de https://www.narkosetierarzt.de/</p>	<p>Nr.: 126 dPMedTech GmbH Hauptstraße 10 8071, Hausmannstätten Österreich office@dpmedtech.com https://dr-partner.at</p>
<p>Nr.: 409 EBVS Neue Landstr. 29 4655, Vorchdorf Österreich info@ebvs.eu https://ebvs.eu/</p>	<p>Nr.: 411 EDV 2000 Systembetreuung GmbH Bonygasse 40/ Top 2 1120, Wien Österreich office@edv2000.net https://www.edv2000.net</p>
<p>Nr.: 404 Eickemeyer KG Eltastraße 8 78532, Tuttlingen Deutschland info@eickemeyer.de https://www.eickemeyer.de</p>	<p>Nr.: 214 Elanco Austria GmbH Gertrude-Fröhlich-Sandner-Straße 3 1100, Wien Österreich elanco_vienna@elanco.com https://www.elanco.com</p>
<p>Nr.: 510 ESAVS Schadtengasse 2 55765, Birkenfeld Deutschland gleb.levin@esavs.eu</p>	<p>Nr.: 110 Evidensia Österreich GmbH Wiener Gasse 122 2380, Perchtoldsdorf, Mödling Österreich info@evidensia.at https://www.evidensia.de</p>



Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 407 Examion GmbH Erich-Herion-Strasse 37 70736, Fellbach Deutschland info@examion.com https://www.examion.com</p>	<p>Nr.: 102 Fassisi GmbH Marie-Curie-Strasse 8 37079, Göttingen Deutschland info@fassisi.de https://www.fassisi.de</p>
<p>Nr.: 201 Florian Schaible GmbH Rosenbach 121 9183, Rosenbach Österreich office@powervet.at https://www.powervet.at</p>	<p>Nr.: 511 For Your Dogs Only Handels GmbH Hirschstettner Strasse 86/Top 7 1220, Wien Österreich office@fydo.at https://www.napani.at</p>
<p>Nr.: 320 Haslauer Medizintechnik Mühleistraße 22 5081, Anif Österreich info@vetspezialist.at http://www.vetspezialist.com/</p>	<p>Nr.: 414 Hill's Pet Nutrition GmbH Beim Strohhouse 77 22097, Hamburg Deutschland https://www.hillsvet.de</p>
<p>Nr.: 309 Hohenwallner Medical&Veterinärbedarf e.U Herzogstrasse 58 4060, Leonding Österreich office@hohenwallner.com https://www.hohenwallner.com</p>	<p>Nr.: 119 IDEXX Vet Med Labor GmbH Börsegasse 12/1 1010, Wien Österreich info-austria@idexx.com https://www.idexx.at/de-at/</p>
<p>Nr.: 425 INABA Foods (Europe) GmbH Mooslackengasse 17 1190, Wien Österreich hello@inabafoods-europe.com https://inabafoods-europe.com/</p>	<p>Nr.: 218 Interquell GmbH Südliche Hauptstraße 38 86517, Wehringen Deutschland service@happydog.de https://www.happydog.de</p>
<p>Nr.: 308 Inuвет GmbH Bürgergasse 11 8330, Feldbach Österreich info@inuvet.com http://www.inuvet.com</p>	<p>Nr.: 414 JACOBY GM Veterinär Karl-Schönherr-Strasse 3 4600, Wels Österreich office@prozoon.at https://www.jacoby-gm.at/veterinaer</p>
<p>Nr.: 417 Jason Network GmbH Hauptstrasse 204 8077, Gössendorf Österreich office@myjason.at https://www.myjason.at/</p>	<p>Nr.: 405 Karl Storz Endoskop Austria GmbH Landstr. Hauptstrasse 148/1/41 1030, Wien Österreich storz-austria@karlstorz.com https://www.karlstorz.de</p>



Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 312 Kleiver & Matenaers GbR Feldmachinger Str. 75 80993, München Deutschland support@vetmed.eu http://www.vetmed.eu</p>	<p>Nr.: 204 LAB Technologies Medizintechnik GmbH Schönbrunner Straße 185 1120, Wien Österreich office@labtechnologies.at https://www.labtechnologies.at</p>
<p>Nr.: 300 LABOKLIN GmbH & Co.KG Paul-Hahn-Straße 3 / BT-D / 1. Stock 4020, Linz Österreich seminar.linz@laboklin.com https://laboklin.com</p>	<p>Nr.: 224 MED TRUST Handelsges.m.b.H Gewerbepark 10 7221, Marz Österreich office@medtrust.at https://www.medtrust.at</p>
<p>Nr.: 320 Med. Vertriebs- & Service GmbH Spielbergerstraße 9 3390, Melk Österreich office@roentgenpartner.at https://www.roentgenpartner.at</p>	<p>Nr.: 200 Medilutions UG Bayern 27 86701, Rohrenfels Deutschland kundenservice@medilutions.de https://www.medilutions.de/</p>
<p>Nr.: 210 MedTech Pichler KG Pertitschach 44 9074, Keutschach Österreich fp@xpirio.at https://www.fujifilm.at</p>	<p>Nr.: 123 Medtronic Österreich GmbH Handelskai 94-96 1200, Wien Österreich vienna@medtronic.com https://www.medtronic.com/at-de/</p>
<p>Nr.: 100 MEGACOR Diagnostik GmbH Lochauer Straße 2 6912, Hörbranz Österreich info@megacor.at https://www.megacor.at</p>	<p>Nr.: 407 MET-TIEM technische Geräte VertriebsgesmbH Hnilickastraße 20-22 3100, St.Pölten Österreich xray@met-tiem.at https://www.met-tiem.at/</p>
<p>Nr.: 506 MLT – Medizinische Laser Technologie GmbH Turnierstraße 9a 55218, Ingelheim Deutschland info@mlt-laser.de https://mlt-laser.de/</p>	<p>Nr.: 406 Moeck GmbH Industriezone-Bürgerfeld 4 3150, Wilhelmsburg Österreich info@moeck.at www.moeck.at</p>
<p>Nr.: 409 Mollmedia Alteburger Strasse 18 50678, Köln Deutschland moll@mollmedia.de https://www.mollmedia.de</p>	<p>Nr.: 500 Movora Hardturmstrasse 103 8005, Zürich Schweiz europesales@movora.com https://Movora.com</p>



Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 311 MSD Tiergesundheit GmbH Wiedner Gürtel 9-13 1100, Wien Österreich msd-austria@merck.com https://www.msd-tiergesundheit.at</p>	<p>Nr.: 124 New Vetline GmbH Dorfstrasse 56a 6800, Feldkirch Österreich office@newvetline.at https://www.newvetline.at</p>
<p>Nr.: 306 NZ Techno GmbH Gonzagagasse 11 1010, Wien Österreich office@nztechno.at https://www.nztechno.at</p>	<p>Nr.: 304 Ogris Pharma Vertriebs - Ges m.b.H. Hinderhoferstraße 1-3 4600, Wels Österreich office@ogrispharma.at https://www.ogrispharma.at</p>
<p>Nr.: 507 Österreichische Gesellschaft der Tierärzt*innen Veterinärplatz 1 1210, Wien Österreich oegt@vetmeduni.ac.at https://www.oegt.at</p>	<p>Nr.: 524 Österreichische Tierärztekammer Hietzinger Kai 87 1130, Wien, Hietzing Österreich oe@tieraerztekammer.at https://www.tierärztekammer.at</p>
<p>Nr.: 524 Österreichischer Tierärzteverlag Hietzinger Kai 87 1130, Wien Österreich oe@tieraerztekammer.at https://www.tieraerztekammer.at</p>	<p>Nr.: 502 PANVITAL GmbH Untere Zelergasse 11 7083, Purbach am Neusiedler See Österreich office@pan-vital.com https://pan-vital.com/</p>
<p>Nr.: 106 Pet Fit Österreich Tierklinik Bruck an der Leitha Hainburgerstraße 17 2460, Bruck an der Leitha Österreich mail@tierklinik.net http://www.tierklinik.net/</p>	<p>Nr.: 301 Petbowl GmbH Würzburggasse 11 1130, Wien Österreich office@canisbowl.at https://www.canisbowl.com</p>
<p>Nr.: 106 Petfit GmbH - Firma Josef Kitzler Rathausplatz 31/C/2 3610, Weißenkirchen in der Wachau Österreich j.kitzler@petfit.at https://www.petfit.at</p>	<p>Nr.: 106 Pet-Fit Vertriebs GmbH In den Büschen 1 27386, Kirchwalsede Deutschland info@pet-fit.net https://www.pet-fit.net</p>
<p>Nr.: 513 Petlog GmbH Hauptstraße 27 8582, Rosental an der Kainach Österreich office@petlog.at https://www.petlog.at/</p>	<p>Nr.: 402 Pfoten Tanz - Mag. pharm. Bettina Augustin Dinghofstraße 29/19 4100, Ottensheim Österreich office@pfoten-tanz.at https://pfoten-tanz.at/</p>



Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 317 PHYSIA GmbH Hans-Böckler-Straße 11 63263, Neu-Isenburg Deutschland info@physia.de https://www.physia.de</p>	<p>Nr.: 415 Rauberger Medical Trading GmbH Spannweidenweg 4 2304, Mannsdorf an der Donau Österreich office@raubergermedical.com https://raubergermedical.com/</p>
<p>Nr.: 504 Reico - Vital Systeme Wesbach 1 87743, Egg an der Günz Deutschland info@physiotherapie-hunde-pferde.de https://www.hundefutter-allgaeu.de</p>	<p>Nr.: 219 Richter Pharma AG Feldgasse 19 4600, Wels Österreich office@richter-pharma.at www.richter-pharma.at</p>
<p>Nr.: 215 Royal Canin Österreich Handelskai 92, Rivergate/Gate 1/OG 11 1200, Wien Österreich info.at@royalcanin.com https://www.royal-canin.at</p>	<p>Nr.: 222 Ruhe & Frieden GmbH Strass 21 5301, Eugendorf Österreich tiere@ruhe-frieden.at https://www.ruhe-frieden.at</p>
<p>Nr.: 206 Sanova Pharma Ges.m.b.H. Spitzermühlestraße 6 4713, Gallspach Österreich medicalsistemas@sanova.at https://medicalsistemas.sanova.at</p>	<p>Nr.: 423 Schlievet GmbH Nüchternbrunnweg 20 83627, Warngau Deutschland info@schlievet.de https://www.schlievet.de</p>
<p>Nr.: 204 scil animal care company GmbH Dina-Weißmann-Allee 6 68519, Viernheim Deutschland info-int@scilvet.com https://www.scilvet.com</p>	<p>Nr.: 213 SEMOS d.o.o. Opekarniška cesta 15a 3000, Celje Slowenien info@semos.si https://www.semos.si</p>
<p>Nr.: 422 Shenzhen Hawk Medical Instrument Co., Ltd. 1st Floor, Building C, Jianyetai Industrial Zone, No.11 Minhuan Road, Longhua District 518109, Guandgdong China szhk@hawkmedical.cn https://www.hawkmed.com.cn/</p>	<p>Nr.: 410 SP Vertrieb und Logistik GmbH Goldsteinstraße 26 2721, Bad Fischau Österreich office@sp-medizintechnik.at https://sp-medizintechnik.at/</p>
<p>Nr.: 519 Tamara Tavella Pustertalerstraße 1 39040, Neustift Italien info@tamaratavella.com https://tamaratavella.com/</p>	<p>Nr.: 114 TGI - Sanifarm S.R.L. & Co KG Pass Thurn Straße 25 6371, Aurach Österreich office@tgi-kitz.at https://www.tgi-kitz.at</p>



Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 106 Tierklinik & Tierheilzentrum Aspern Aspernstrasse 130 1220, Wien Österreich aspern.rezeption@anicura.at https://www.anicura.at/tierklinik-aspern/</p>	<p>Nr.: 513 Tierkrematorium Lebring Südbahnweg 23 8403, Lebring Österreich info@tierkrematorium.at https://www.tierkrematorium.at</p>
<p>Nr.: 520 Tiertrauer Salzburg Halleiner Landesstraße 84 5411, Oberalm Österreich info@tiertrauer-salzburg.at https://www.tiertrauer-salzburg.at/</p>	<p>Nr.: 116 Vana GmbH Wolfgang Schmälzl-Gasse 6 1020, Wien Österreich office@vana.at https://www.vana.at</p>
<p>Nr.: 209 Vet Shop Brandenburg Iserstraße 12 14513, Teltow Deutschland info@vetshop.de https://info@vetshop-brb.de</p>	<p>Nr.: 105 VET-CONCEPT GmbH & Co. KG Dieselstraße 4 54343, Föhren Deutschland info@vet-concept.com https://www.vet-concept.com</p>
<p>Nr.: 400 Vetera GmbH Große Hub 1 65344, Eltville Deutschland office@vetera.net https://www.vetera.net</p>	<p>Nr.: 508 Veterinärmedizinische Universität Wien Veterinärplatz 1 1210, Wien Österreich communication@vetmeduni.ac.at www.vetmeduni.ac.at</p>
<p>Nr.: 112 VETEXPERT Tiergesundheit e.U. Hasengasse 1-3 / 3 1100, Wien Österreich kontakt@vetexpert.info https://www.vetexpert.info</p>	<p>Nr.: 401 Vetinf GmbH Lilienthalstraße 2 85296, Rohrbach Deutschland info@vetinf.de https://vetinf.de</p>
<p>Nr.: 223 Vetoquinol Österreich GmbH Gußhausstraße 14/5 1040, Wien Österreich austria_info@vetoquinol.com https://www.vetoquinol.at</p>	<p>Nr.: 302 Vettech GmbH Georg Siglstraße 10 2384, Breitenfurt Österreich info@vettech.eu https://www.vettech.eu</p>
<p>Nr.: 115 Virbac Österreich GmbH Hildebrandgasse 27 1180, Wien Österreich bestellung@virbac.co.at https://at.virbac.com/home</p>	<p>Nr.: 307 Visiovet Medizintechnik GmbH Moosburger Straße 4b 9201, Krumpendorf Österreich office@visiovet.eu https://www.visiovet.eu</p>



Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 503 VÖK Fortbildungs GmbH Eggenberg 31 4652, Fischlham Österreich office@voek.at http://www.voek.at</p>	<p>Nr.: 521 Wittex GmbH Adolf-Kolping-Str. 33 84359, Sinnbach am Inn Deutschland wittex@t-online.de www.wittex.de</p>
<p>Nr.: 101 Zaza Textillösungen GmbH Hinterfeld 1 6842, Koblach Österreich vetmedcare@vetmedcare.at https://www.vetmedcare.net</p>	<p>Nr.: 111 Zoetis Österreich GmbH Floridsdorfer Hauptstraße 1 1210, Wien Österreich admin@zoetis.com https://www.zoetis.at</p>



Mit Ihrem Wissen
**WIRD JEDER BISSEN
WERTVOLL.**

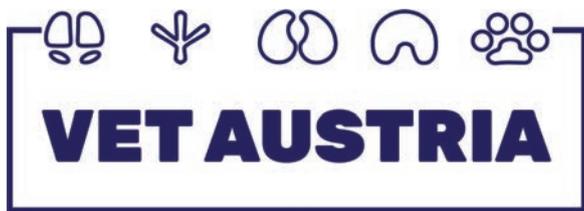
Bei Verdauungsproblemen ihrer Tiere
wünschen sich Tierhalter*innen
unmittelbare Lösungen.

Die **ROYAL CANIN® GASTROINTESTINAL**
Diätahrungen wurden entwickelt, um
Sie bei der Diagnose und dem
Management von Magen- Darm- und
Lebererkrankungen zu unterstützen.
Sie bieten Ernährungslösungen für
jede mögliche Erkrankung, inklusive
der Behandlung von Intensivpatienten.



Für weitere Informationen wenden Sie sich an die
Telefonnummer **+43 810 207 601** oder schicken
Sie uns eine E-Mail an info.at@royalcanin.com
www.royalcanin.com/at





SAVE THE DATE

37. VÖK Jahrestagung

5. VET AUSTRIA

Messezentrum Salzburg

22. - 24. September 2023

Wir freuen uns auf Ihren Besuch!



ISBN: 978-3-200-08690-6

