

Wissenschaftlicher Bericht

37. VÖK Jahrestagung

Hauptkongress

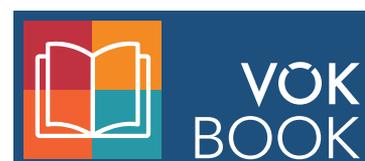
23. - 24. September 2023



mit der 5. VET AUSTRIA

Österreichs führende Fachmesse für Veterinärmedizin

Messezentrum Salzburg



VÖK Vereinigung Österreichischer Kleintiermediziner (Hrsg.)



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

Hauptkongress

Salzburg

23. - 24. September 2023



Vorwort

Sehr geehrte Teilnehmerinnen und Teilnehmer der 37. 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: 4 Seminare beim Vorkongress am Freitag, 12 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	Chirurgische Herausforderungen	Nikola Katic
3	Dermatologie	Claudia Kreil-Ouschan
4	Tierschutz und Ethik	Edi Fellingner
5	Bildgebende Diagnostik	Eberhard Ludewig
6	Ophthalmologie	Silvia Stadler
7	Anästhesie und Intensivmedizin	Eva Eberspächer-Schweda
8	Verhaltensmedizin	Christina Hebenstreit
9	Onkologie	Birgitt Wolfesberger
10	Exoten - Vögel	Manfred Hochleithner
11	Labor Tierschutz und Ethik	Hemma Schichl-Pedit
12	Veterinärrecht und Forensik	Alexander Tritthart
13	Interne Medizin	Maximilian Pagitz
14	Orthopädie	Thomas Schwarzmänn
15	Genetik in der Kleintierneurologie	Michael Leschnik
16	Kardiomyopathien	Peter Modler
	Vorkongress	Hemma Schichl-Pedit
	Seminare Tierärztliche Ordinationsassistenz	Claudia Glück-Ragnarsson/Pauline Svolba



Vorwort

Unserem Geschäftsführer der VÖK FortbildungsGmbH MMag. Doz. Dr. Alexander Tritthart und unserer Messe-Projektleitung, der Firma JU.connects ist es 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 **5. VET AUSTRIA!**

Bei der heurigen 37. VÖK-Jahrestagung wird es nicht nur wieder die speziesübergreifende Erweiterung durch die VÖP und die ÖGT geben, sondern auch erstmals gleichzeitig die Tagung der Österreichischen Gesellschaft für Tierzahnheilkunde ÖGTZ. 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.

Im Rahmen dieser Veranstaltung werden auch 2 Podiumsdiskussionen stattfinden. Am Samstag ladet die VÖK gemeinsam mit dem Bildungsausschuss der ÖTK zu einer Diskussion zum Thema: "Gemeinsame Wege zur anerkannten Zusatzqualifikation" ein. Am Sonntag findet der Vetmeduni-Talk zum Thema: „Assistenzhund und sein/e Halter:in – ein Team mit besonderen Bedürfnissen“ statt.

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 wieder auf unser **Get together** - unseren gemeinsamen Gesellschaftsabend in der Fachmesse VET AUSTRIA. Nehmen Sie teil an einem der Höhepunkte unserer Tagung, zum persönlichen Wissensaustausch im privaten Gespräch oder einfach nur zum Smalltalk unter Freunden!

Auch für diese Tagung haben wir uns wieder für ein Hybrid-Format entschieden und bieten das Vortragsprogramm online an. Ob Sie die Tagung vor Ort oder die Online-Variante buchen – in jedem Fall können Sie alle Streams bis inkl. 30.11.2023 bequem und zu einem beliebigen Zeitpunkt „On demand“ online konsumieren.

Hinweisen möchte ich auch wieder darauf, dass die VÖK stolze Trägerin der CERT NÖ- und Ö-cert-Zertifikate ist, wodurch für Sie, sehr geehrte Frau Kollegin, sehr geehrter Herr Kollege nicht nur eine hochqualitative Fortbildung gewährleistet wird, sondern sich auch Fördermöglichkeiten für unsere Fortbildungsveranstaltungen ergeben können.

Für das gesamte VÖK- und VET AUSTRIA-Team,

Hannes Gressl, Ihr VÖK-Präsident



Inhaltsverzeichnis

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



Hauptprogramm

Samstag, 23.09.2023

ZAHNHEILKUNDE:

Dentalröntgen – muss das sein?.....	34
Zahnprophylaxe – neue Therapieansätze aus der Humanmedizin	36
Chirurgische Lösung zum Erhalt von parodontal erkrankten Zähnen	39
Frühdagnostik von Malokklusionen bei elodonten Kleinsäugetern – praktische Möglichkeiten, oder unrealistische Überdiagnostik.....	41

CHIRURGISCHE HERAUSFORDERUNGEN:

Manigfaltige Falten – chirurgische Behandlung der Hautfaltendermatitiden	50
Das M Wort, das man im Notdienst nicht erwähnen soll – ein Leiden der großen Hunderassen	52
Hautflaps - wie werde ich erfolgreich?	55
Vom Regen in die Traufe – Harninkontinenz bei Jung und Alt	57

DERMATOLOGIE:

Wenn die Farbe zur Qual wird – Neues aus der Molekulargenetik.....	62
Wenn die Farbe zur Qual wird ... aus Sicht des Veterinärdermatologen	64
Intertrigo, Muzinose & Co.....	67
Sag mir die Rasse und ich sag dir die Erkrankung! – Rasseprädispositionen bei dermatologischen Erkrankungen bei Hunden & Katzen.	69

Inhaltsverzeichnis

TIERSCHUTZ UND ETHIK:

Wer oder was setzt der züchterischen Kreativität die Grenzen?72

Qualzucht: Blick über den Tellerrand – Welche Verbesserung im Bereich Hundezucht
gelingt durch Netzwerkbildung75

Am Ausweg aus zuchtbedingten Gesundheitsproblemen: was kann die Wissenschaft bieten?78

Wie gelangen wir zu einer neutralen Bewertung von zuchtbedingten Defekten80

Verbot der Qualzucht und Maßnahmen in Österreich, ein Lagebericht.....82

BILDGEBENDE DIAGNOSTIK:

Thorax und Abdomen - anatomische Varianten.....86

Thorax und Abdomen - „spezifische“ Erkrankungen91

Skelett - anatomische Varianten98

Skelett - „spezifische“ Erkrankungen102

OPHTHALMOLOGIE:

Brachycephale – „das kann ins Auge gehen“110

Katarakte – „Licht ins Dunkle bringen“114

Ocular Anomalies in British Herding Breeds117

Ocular Anomalies in Retriever Breeds120



ANÄSTHESIE UND INTENSIVMEDIZIN:

Berechtigt oder unberechtigt? Angst vor der Anästhesie bei der Rassekatze 124

Wake-up call: Der Patient wacht nicht auf!! – MDR1 (ABCB 1) und andere
rassespezifische Probleme beim Hund... 126

Gastro-ösophagealer Reflux und Regurgitation – eine häufige, oft übersehene
perioperative Komplikation 129

Was? Wann? Wie viel? Flüssigkeitstherapie für ausgewählte Fälle in der Kleintierpraxis 132

VERHALTENSMEDIZIN:

Forschung zu Verhalten und Tierschutz - welche Relevanz hat dies für
Praktiker:in und Verhaltensmediziner:in 136

Schulhunde und andere Tiere im sozialen Einsatz: Beratungsaufgabe für
Verhaltensmediziner:in 138

Vermeidung haltungsbedingter Verhaltensprobleme bei der Katze..... 140

Katzenverhalten - Vererbung oder Umwelt? 142

Hauptprogramm

Sonntag, 24.09.2023

ONKOLOGIE:

Rassedispositionen für Tumoren beim Hund und ihre klinische Relevanz	146
Bestrahlungstherapie in der Veterinärmedizin: Quo vadis?	148
Ein gemeinsamer Weg mit Hindernissen: Von der optimalen Probeneinsendung zur präzisen Tumordiagnose in der Pathologie	150
Gegenwart und Zukunft der molekularen Tumordiagnostik in der Veterinärmedizin	152

EXOTEN - VÖGEL:

Haltung und Fütterung: Daraus resultierende Erkrankungen bei Ziervögeln	156
Schmusehühner/Backyard Poultry – unterschiedliche bildgebende Verfahren zur Diagnostik anhand verschiedener Fälle.....	159
Chirurgische Eingriffe beim Vogel die jeder kann - Tumor bis Fraktur	162
Untersuchungen richtig auswählen und interpretieren - Blut, BU, PCR und was es sonst noch alles gibt	164

LABOR TIERSCHUTZ UND ETHIK:

Qualzucht - wann und wie kann die Genetik helfen	170
Genetische Erkrankungen – bei welchen Patienten müssen wir daran denken?.....	172
Qualzucht bei Vögel.....	174
High End Medizin in der Kleintierpraxis – ethische Reflexion aktueller Herausforderungen	177



VETERINÄRRECHT UND FORENSIK:

HD/ED aus forensischer Sicht.....	180
Neues aus dem Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz	182
Das Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom in der Tiermedizin	183
Gewährleistungsrecht im Zusammenhang mit dem Tierkauf.....	185

INTERNE MEDIZIN:

Morbus Addison beim Standardpudel	188
Hypothyreose beim English und Gordon Setter	191
Erblich bedingte Nierenerkrankungen	193
Akute Niereninsuffizienz und Dialyse	199

ORTHOPÄDIE:

Bulldogge, Dackel, Katze - Bandscheibe ist nicht gleich Bandscheibe.....	204
Orthopädische Erkrankungen bei Zuchtkatzen - ein Drama	205
Osteochondrosis dissecans beim Junghund - eine Knorpelschuppe mit Folgen	207
Das Antebrachium im Wachstum - was läuft da alles schief	208

GENETIK IN DER KLEINTIERNEUROLOGIE:

Labor aus der Sicht des Neurologen	212
Angeborene Missbildungen	215
Genetisch bedingte Epilepsien	218
Genetisch bedingte Bewegungsstörungen (von der cerebellaren Ataxie bis hin zur degenerativen Myelopathie)	220

KARDIOMYOPATHIEN:

Die unterschiedlichen Gesichter der DCM	224
Die unterschiedlichen Gesichter der Katzenkardiomyopathien	226
Screening für rassetypische Herzerkrankungen – Welche Tests sind sinnvoll?	228
Therapie der Katzenkardiomyopathien – Was macht Sinn?.....	230
Ausstellerverzeichnis.....	232



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.ⁱⁿ Hemma Schichl-Pedit

semko@voek.at

Seminarkoordination

Schriftführerin

Univ.Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Karin Möstl

karinmoestl@gmail.com

Verbindung ABCD Europe

Stv. Schriftführerin

Dr.ⁱⁿ Christina Hebenstreit

christina.hebenstreit@steyr.gv.at

Kassier

Dr. Walter Hebenstreit

kassier@voek.at



Stv. Kassier

Priv.Doz. MMag. Dr. Alexander Tritthart

stv.kassier@voek.at

Priv.Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Birgitt Wolfesberger

Birgitt.Wolfesberger@vetmeduni.ac.at

Dr.ⁱⁿ Claudia Glück-Ragnarsson

claudia.glueck@vetclinic.at

Dr.ⁱⁿ Pauline Svolba

p.svolba@outlook.com

Dr. Maximilian Pagitz

mpagitz@althan.vet





SHAPING THE FUTURE OF VETERINARY CARE, TOGETHER!

AniCura ist ein Zusammenschluss aus Tierkliniken sowie Tierarztpraxen in Europa und mit 7 Standorten in Österreich vertreten. Unser internationaler Austausch und intensive fachliche Zusammenarbeit bietet für unsere Patienten die optimale Versorgung.

Unsere Teams bestehen aus Spezialisten und decken eine hochwertige tiermedizinische Versorgung in vielseitigen Fachgebieten ab. An vielen unseren Standorten unterstützen wir als Überweisungsklinik. Wichtig! Ihr Patient bleibt stets ihr Patient!

Besuche uns am Stand 303 um mehr über uns zu erfahren!

Auf der Suche nach einer neuen Herausforderung?
Hier findest du offene Stellen: <https://jobs.anicura.at>

Stand
Nr. 303

AniCura 



Funktionsperiode 2022 - 2024

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

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

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

Dr. Eduard Fellingner
edi.fellinger@aon.at

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

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

Dr. Markus Kasper
kaspermarkus22@gmail.com

Dr. Nikola Katic
nkatic@althan.vet

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

Priv.-Doz. Dr. Michael Leschnik
michael.leschnik@vetmeduni.ac.at

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

Dr. Peter Modler
office@tierklinik-sattledt.at

Dr. Thomas Schwarzmann
dr.schwarzmann@tierklinik.at

Dr.ⁱⁿ Silvia Stadler
silvia.stadler@equine-eye.vet



Endlich wieder frei

BEWEGLICH



Librela[®]
Bedinvetmab

Solensia[®]
Frunevetmab



**Eine Injektion,
1x im Monat
sorgt für eine
kontinuierliche
Schmerzlinderung**¹



**Librela & Solensia
wirken spezifisch:**
der monoklonale
Antikörper bindet
und neutralisiert
NGF, einen
Schlüsselmediator
für OA-bedingte
Schmerzen²



**Verringerte
Schmerzen** können
die **Mobilität** des
Tieres **erhöhen** und
die **Lebensqualität**
von Katzen, Hunden
und deren Besitzer
verbessern



**Keine
Wechselwirkungen**
in Kombination mit
Impfungen,
Antiparasitika und
Antibiotika bekannt¹

1. Fachinformation, Stand 04/2022 | 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.
Librela 5mg, 10mg, 15mg, 20mg, 30mg Injektionslösung für Hunde: Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Durchstechflasche zu 1 ml enthält Wirkstoff: Bedinvetmab **5 mg, 10 mg, 15 mg, 20 mg oder 30 mg.** Sonstige Bestandteile: L-Histidin, Histidinhydrochloridmonohydrat, Trehalosedihydrat, Dinatriumedetat, Methionin, Poloxamer 188, Wasser für Injektionszwecke Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Analgetika und Antipyretika. ATCVet-Code: QN02BG91 **Anwendungsgebiete:** Zur Linderung von Osteoarthrose-bedingten Schmerzen bei Hunden. **Gegenanzeigen:** Nicht anwenden in Fällen von Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der weiteren Bestandteile. Nicht anwenden bei Hunden unter 12 Monaten. Nicht anwenden bei Tieren, die für die Zucht vorgesehen sind. Nicht anwenden bei trächtigen oder lactierenden Tieren.
Solensia 7mg/ml Injektionslösung für Katzen: Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jeder ml der Lösung enthält: Frunevetmab* 7 mg. **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 lactierenden Tieren.
Für beide Produkte gilt: Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Anwendung während Trächtigkeit und Laktation, Wechselwirkungen, Wartezeiten und Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. AT: Rezept- und apothekenpflichtig. Zulassungsinhaber: Zoetis Belgium SA, Rue Laid Burniat 1, 1348 Louvain-la-Neuve, Belgium. Örtlicher Vertreter AT: Zoetis Österreich GmbH Floridsdorfer Hauptstraße 1, A - 1210 Wien. Fachinformation Solensia Stand 02/2021 MM-25403//2023_03

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 Schlederer

2006 - 2012

office@tierklinikleoben.com

Dr. Manfred Hochleithner

2012 – 2016

hochleithner@gmail.com



**eCitan Kastenwagen BASE, standard
(45 kWh), Reichweite (WLTP): 291 km¹**

Unverbindlicher Verkaufspreis	32.039 €*
E-Mobilitätsbonus Importeursanteil ²	- 2.000 €
Kaufpreis Fahrzeug netto	30.039 €
Bundesförderung ³	- 4.000 €

= unverb. Verkaufspreis
abzgl. aller Förderungen, exkl. MwSt. **26.039 €***

* Unverb. Verkaufspreise gültig bis 31.12.2023.



DER NEUE VOLL- ELEKTRISCHE eCITAN.

Außen voll kompakt, innen voller Energie und voll förderfähig. #FeelsGiant
Mehr unter mb4.me/eCitan

Stromverbrauch eCitan kombiniert (WLTP)¹: 18,2 kWh/100 km,
CO₂-Emissionen 0 g/km

¹Stromverbrauch und Reichweite wurden auf der Grundlage der VO 2017/1151/EU ermittelt. Stromverbrauch und Reichweite sind abhängig von der Fahrzeugkonfiguration. Die tatsächliche Reichweite ist abhängig von der individ. Fahrweise, Straßen- und Verkehrsbedingungen, Außentemperatur, Nutzung von Klimaanlage/Heizung etc. und kann ggf. abweichen. ²E-Mobilitätsförderung 2023 Importeursanteil idH. von EUR 2.000,- exkl. MwSt. ³Förderangebot für Betriebe, Gebietskörperschaften und Vereine. Infos zu den aktuellen Förderungen finden Sie unter: www.umweltfoerderung.at. Voraussetzung für alle Förderangebote E-Mobilität: 100% Strom aus erneuerbaren Energieträgern, Förderhöhen sind Pauschalsätze (mit maximal 30% der förderfähigen Kosten begrenzt).



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



NEU

PETLOG

...wo Innovation auf Pietät trifft

**Ab sofort betreuen wir mit
Petlog ganz Österreich.**

- Hygienisches Boxensystem
- Auftragserfassung in wenigen Schritten
- Kostenloses Tablet
- Zeitnahe, kompetente und diskrete Abholung

Informieren Sie sich unverbindlich!

- 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
- Ausschließlich Einzeleinäscherungen – Sammeleinäscherungen werden nicht angeboten
- 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
- Kostenlose, selbst gestaltete Trostbücher für Kinder
- Umfangreiches Sortiment verschiedenster Urnen und Andenken in einem elektronisch verwalteten Urnenlager
- Aufwandsentschädigung für Tierarztpraxen mit Rücksichtnahme auf die kundenorientierte Preisgestaltung

**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

Die Tierkrematorium App



www.tierkrematorium.at • www.pferdekrematorium.at

PRESIDENT

Denis Novak

VICE PRESIDENT

Danny Holmes

TREASURER

Stephan Neumann

GENERAL SECRETARY

Ann Criel

OFFICE MANAGER

Ulrike Tewes



PRESIDENT

Dr Ellen van Nierop

VICE PRESIDENT

Dr Jim Berry

HONORARY TREASURER

Dr Oscar Umana

BOARD MEMBER

Prof Felisbina Queiroga

Dr Jerzy Gawor

Dr Nalinika Obeyesekere



Priv.Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Ulrike Auer

Veterinärmedizinische Universität Wien

ulrike.auer@vetmeduni.ac.at



Priv.Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Heike Aupperle-Lellbach

LABOKLIN GMBH & CO. KG

aupperle@laboklin.com



Dr. Michael Deinert, FTA für Innere Medizin

Anicura Wiesloch GmbH

michael.deinert@anicura.de



Priv.Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Dorothea Döring

Ludwig-Maximilians-Universität München

Medizinische Kleintierklinik

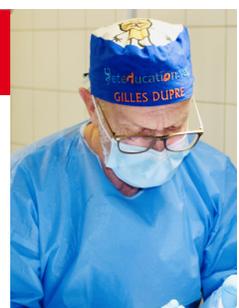
d.doering@lmu.de



Univ.-Prof. Dr. Dr. h.c. Gilles Dupré, Dipl. ECVS

veteducation.vet

Gillespierre.dupre@gmail.com



**Priv.Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Eva Eberspächer-Schweda,
Dipl. ACVAA, FTÄ für Kleintiere**

AnästhesieSkills

office@anaesthesieskills.com



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

Veterinärmedizinische Universität Wien

matthias.schweda@vetmeduni.ac.at



Dr.ⁱⁿ Réka Eördögh, ECVO panellist

allatszemesz@gmail.com



Dr. Stefan F. Gabriel, FTA Heimtiere

tierarzt@drgabriel.de



Univ.-Prof. Dr. Herwig Grimm, Hon.-Prof.

Veterinärmedizinische Universität Wien

Messerli Forschungsinstitut

herwig.grimm@vetmeduni.ac.at



Univ.-Prof. Dr. Achim Gruber, PhD, Dipl. ECVP

Freie Universität Berlin



Univ.Do. Dr. Wolfgang Henninger, Dipl. ECVDI

Diagnostisches Zentrum für Kleintiere
wh@dzk.at



Dr.ⁱⁿ Bianca Hettlich, Dipl. ACVS, Dipl. ECVS

bhettlich@gmail.com



Mag.^a Claudia Hochleithner

Tierklinik Strebersdorf
tkstrebersdorf@gmail.com



Dr. Manfred Hochleithner, Dipl. ECZM

Tierklinik Strebersdorf
hochleithner@gmail.com



Tzt.ⁱⁿ Eva Kahnt

LABOKLIN GMBH & CO. KG

kahnt@laboklin.com



Dr. Nikola Katic, Dipl. ECVS

Fachtierärzte Althangrund

nkatic@althan.vet



**Ao.Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Miriam Kleiter,
Dipl. ECVIM-CA (Oncol), Dipl. ACVR-RO**

Veterinärmedizinische Universität Wien

Miriam.Kleiter@vetmeduni.ac.at



**Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Marina Krautwald-Junghanns, ML, Dipl. ECZM,
FTÄ Geflügel, Zier-, Zoo-und Wildvögel, Reptilien**

Univerität Leipzig

krautwald@vmf.uni-leipzig.de



Dr.ⁱⁿ Claudia Kreil-Ouschan, FTÄ Dermatologie

Fellcheck

info@fellcheck.at



**Dr. Jan-Gerd Kresken, FTA für Kleintiere,
Zusatzbez.: Kardiologie, Röntgenologie und Sonographie**



Tierklinik Kaiserberg

kresken@tierklinik-kaiserberg.de

Prof. Dr. rer.nat. Tosso Leeb



Universität Bern

Institut für Genetik

tosso.leeb@unibe.ch

Priv.Do. Dr. Michael Leschnik



Veterinärmedizinische Universität Wien

Interne Medizin

michael.leschnik@vetmeduni.ac.at

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

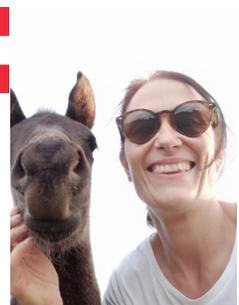


Veterinärmedizinische Universität Wien

Bildgebende Diagnostik

eberhard.ludewig@vetmeduni.ac.at

Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Martina Mosing, Dipl. ECVAA, MANZSC



Veterinärmedizinische Universität Wien

martina.mosing@vetmeduni.ac.at

Dr.ⁱⁿ Elisabeth Müller, FTÄ Mikrobiologie, Dipl. ECVM

LABOKLIN GMBH & CO. KG

mueller@laboklin.com



Dr.ⁱⁿ Ariane Neuber Watts

Hund | Katze | Haut

info@hundkatzehaut.vet



Sabine Neuwirth

VetCoaching München

neuwirth@vetcoaching-muenchen.de



Dr.ⁱⁿ iur. Christine Oberleitner-Tschan

Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege
und Konsumentenschutz

christine.oberleitner-tschan@gesundheitsministerium.gv.at



Dr. Maximilian Pagitz, FTA für Kleintiere

Fachtierärzte Althangrund

mpagitz@althan.vet



MA Wolfgang Piermayr

Amt der Oberösterreichischen Landesregierung
wolfgang.piermayr@ooe.gv.at



Diana Plange, FTÄ Tierschutz und Tierethik

plange@qualzucht-datenbank.eu



Prof. Dr. Alexander Reiter, Dipl. AVDC, Dipl. EVDC, FF-AVDC-OMFS, ÖTK Diplom Zahn- und Kieferchirurgie

reiter@vet.upenn.edu



Dr. Martin Riegler, FTA Kleintiere

Traunkreis Vet Clinic GmbH
Tierklinik Sattledt
martin.riegler@vetclinic.at



Dr.ⁱⁿ Cornelia Rouha-Mülleder, Dipl. ECAWBM (WSEL)

Amt der Oberösterreichischen Landesregierung
cornelia.rouha-muelleder@ooe.gv.at



James Rushton, PhD, Dipl. ECVO, MRCVS

Paragon Referrals

james.rushton@paragonreferrals.co.uk



Dipl.Tzt.ⁱⁿ Sabine Schroll

Tierärztliche Praxis für Katzenmedizin und Verhaltensmedizin

vet@schroll.at



Martina Schwab

B.Braun Austria GmbH

martina.schwab@bbraun.com



Dr. Thomas Schwarzmann, FTA Kleintiere

Tierklinik Schwarzmann OG

dr.schwarzmann@tierklinik.at



Ass.Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Ilse Schwendenwein, Dipl. EVCP

Veterinärmedizinische Universität Wien

Labordiagnostik

ilse.schwendenwein@vetmeduni.ac.at



Dr.ⁱⁿ Silvia Stadler, Dipl. ACVO, FTÄ Pferde

Pferdeklinik Tillysburg
stadler@pferdeklinik.at



Dr. Thomas Steidl

thomassteidl@me.com



Dr.ⁱⁿ Susanne Stieger-Vanegas, PhD, Dipl. ECVDI

Oregon State University
Carlson College of Veterinary Medicine
susanne.stieger@oregonstate.edu



Mag. Christian Sturm, FTA Zahnheilkunde

Zahntierzentrum Zeiselmauer
info@zahntierzentrum.at



Mag.^a Pauline Svolba, FTÄ Kleintiere

Traunkreis Vet Clinic GmbH
Tierklinik Sattledt
p.svolba@outlook.com



Priv.Doz. MMag. Dr. Alexander Tritthart

Geschäftsführer der VÖK Fortbildungs GmbH
tritthart@vmm-pt.com

**Dr. Rudolf Winkelmayr, wHR Prof., Dipl. ECVPH**

rudolf@winkelmayr.at

**Priv.Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Birgitt Wolfesberger**

Veterinärmedizinische Universität Wien
Interne Medizin, Onkologie
Birgitt.Wolfesberger@vetmeduni.ac.at

**Priv.Doz. Dr. Florian K. Zeugswetter**

Veterinärmedizinische Universität Wien
Interne Medizin
florian.zeugswetter@vetmeduni.ac.at



PROGRAMM

09:00 - 09:45

Dentalröntgen – muss das sein?

Christian Sturm

09:45 - 10:30

Zahnprophylaxe – neue Therapieansätze aus der Humanmedizin

Matthias Eberspächer-Schweda

11:30 - 12:15

Chirurgische Lösung zum Erhalt von parodontal erkrankten Zähnen

Alexander Reiter

12:15 - 13:00

Frühdagnostik von Malokklusionen bei elodonten Kleinsäugetern – praktische Möglichkeiten, oder unrealistische Überdiagnostik

Stefan Gabriel



Dentalröntgen – muss das sein?

Mag. med. vet Christian Sturm
Fachtierarzt für Zahnheilkunde der Kleintiere
ÖTK Diplom für Zahn- und Kieferchirurgie
Zahntierzentrum in Zeiselmauer

Einleitung

Die moderne Zahnmedizin ist ohne dentalem Röntgen nicht mehr denkbar. Intraorale Röntgenaufnahmen sind im Vergleich zu Übersichtsaufnahmen des Schädels weitgehend überlagerungsfrei und weisen eine deutlich höhere Detailgenauigkeit auf. Das intraorale dentale Röntgen ermöglicht die Darstellung der bei der klinischen Untersuchung nicht sichtbaren Strukturen. Dadurch kann die oft unspezifische Symptomatik objektiviert werden und die adäquate Behandlungsstrategie gewählt werden.

Die erhobenen Befunde können anhand der Röntgenbilder mit dem Besitzer anschaulich besprochen werden und erhöhen damit die Compliance.

Indikationen für dentale Röntgenaufnahmen

- Parodontalerkrankungen
- Resorptive Läsionen
- Zahnfrakturen
- Zahnverfärbungen
- Zahnabrasion und Zahnattrition
- Vor jeder Exzision und ggf. nach der Exzision zum Ausschluss von Wurzelresten
- Persistierende Milchzähne
- Fehlende Zähne
- Endodontische Therapien
- Karies
- Orale Umfangsvermehrungen
- Kiefertraumata
- Therapieverlauf und Kontrolle

Anhand von Fallbeispielen aus der täglichen praktischen Tätigkeit wird im Vortrag sowohl auf die Indikationen zum Röntgen als auch auf die Interpretation der Befunde eingegangen.

In welchen Fällen reicht ein dentales Röntgen nicht mehr aus und ist der Einsatz einer 3 D Bildgebung wie zum Beispiel der CBCT – Cone Beam Computed Tomography empfehlenswert?

Und was kann man noch tun, wenn kein Dentalröntgen zur Verfügung steht?



Literatur

1. American Veterinary Dental College. Nomenclature. Available at: www.avdc.org/Nomenclature/Nomen-Intro.html. Accessed Oct 4, 2016
2. BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry and Oral Surgery, 4th ed, Edited by Reiter AM und Gracis M, BSAVA 2018
3. Verstraete FJM, Lommer MJ: Oral and Maxillofacial Surgery in Dogs and Cats, Saunders 2012
4. Verstraete FJM, Kass PH and Terpak CH (1998a) Diagnostic value of full-mouth radiography in dogs. American Journal of Veterinary Research 59, 686-691
5. Verstraete FJM, Kass PH and Terpak CH (1998b) Diagnostic value of full-mouth radiography in cats. American Journal of Veterinary Research 59, 692-695



ZAHNPROPHYLAXE: NEUE THERAPIEANSÄTZE AUS DER HUMANMEDIZIN

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

Bereits in den 80-er Jahren wurde anhand von Langzeitstudien (über 30 Jahre) nachgewiesen, dass die regelmäßige systematische professionelle Zahnreinigung (PZR) das Karies- und Parodontitis Risiko deutlich senkt^{1,2}. Allerdings zeigten auch derartige Studien, dass eine PZR ohne gleichzeitige Mundhygieneinstruktion durch den Zahnarzt oder der zahnmedizinischen Prophylaxe-AssistentIn (ZMP), der zahnmedizinischen Fachassistentin (ZMF) oder der DentalhygienikerIn (DH) keine Wirkung hat³.

Die routinemäßige Behandlung wird mit unterschiedlichen Handinstrumenten (Scaler, Kürretten, Zangen, Interdentalbürsten), rotierenden Instrumenten (Schleifkörpern, Polierern), Pulverstrahlgeräten, Zahnseide, Ultraschallgeräten, Ozon und Lasern durchgeführt. Die in der Veterinärmedizin etablierten Techniken sind die Zahnsteinentfernung mittels spezieller Zangen, Scalern (Hand- oder meist Ultraschallscalern) und die anschließende Politur mit rotierenden oder oszillierenden Gummikelchen und Polierpasten oder speziellen Silikonpolierern. Im subgingivalen Bereich wird meist eine offene oder geschlossene Kürettage mittels Handscalern durchgeführt.

Neue Konzepte im Biofilmmangement kommen hauptsächlich aus der Humanmedizin und sind nur zum Teil am Tier erprobt, auch ist hier die Entfernung des Zahnsteins meist sekundär. Trotzdem sollten uns diese Innovationen motivieren die Qualität der zahnmedizinischen Behandlungen bei unseren Patienten weiter an die Spitze zu treiben.

Ozon auch „Supersauerstoff“ genannt zeigt in Studien positive Ergebnisse auf pathogene Mikroorganismen (Bakterien, Pilze, Sporen und Viren) der Mundhöhle, sowie bei der Anwendung endodontischer Infektionen und hat keine Nebenwirkungen. Schon seit längeren wird er in der Bekämpfung von Biofilmen in Zuge der Nahrungsmittelproduktion eingesetzt und zeigte wiederholt seine Wirkung mit Hilfe einer irreversiblen Oxidation durch welche die Zellwände angegriffen und die Keime abgetötet werden. In der humanen Zahnmedizin werden diese Geräte rein präventiv zur Desinfektion im Rahmen der professionelle Zahnreinigung und zur Sterilisation vor der Fissurenversiegelung eingesetzt⁴. In einer weiteren Studie konnte die erhöhte bakterizide Wirkung in Kombination mit dem Ultraschallscaling im Vergleich zu den jeweiligen einzelnen Verfahren nachgewiesen werden⁵.

Als Alternative zu systemisch applizierten antimikrobiellen Substanzen (Antibiotika) deren Resistenzbildung problematisch ist, stellen neuerdings antimikrobiell wirksame Peptide (AMPs) dar. Diese körpereigenen Peptide zeigen trotz einer evolutionär langen Koexistenz mit Krankheitserregern keine solchen Wirkungseinbußen. Daher sind sie möglicherweise in der Lage, auch gegen resistente Mikroorganismen eine Therapieoption darzustellen. In Studien wurde gezeigt, dass diese AMPs in der Lage sind den Biofilm aufzulockern und somit angreifbar zu machen⁶.

Das Biofilmmangement mittels Laser „Low-level-Therapie“ auch als photodynamische Therapie bezeichnet wird mit Hilfe eines Farbstoffs (Sensitizer) und monochromatischen Laserlichts durchgeführt. Der dadurch gebildete sehr aggressive Sauerstoff wirkt als starkes Oxidationsmittel und führt zum Absterben der Mikroorganismen. Dieser Vorgang wirkt selektiv (Schonung der nicht behandelten Oberflächen) und eine Resistenzbildung ist unwahrscheinlich. Valide Daten für die Effektivität gibt es in der humanen Zahnmedizin bereits seit 2009 und Lasersysteme wie Er: YAG und Er,Cr: YSGG-Laser zeigen beeindruckende mikrobiologische Ergebnisse.



Weitere Studien aus der Humanmedizin zeigen das die neuen Pulverstrahlsysteme (Erythritol und Glycin) zur subgingivalen minimalinvasiven Parodontaltherapie genauso effektiv sind wie konventionelle Behandlungen bei kürzerer Behandlungszeiten und höherem Patientenkomfort⁷. Die zuvor verwendeten Pulver wie Natriumbicarbonat oft in Kombination mit dem Süßstoff Xylitol sind einerseits in der Veterinärmedizin bedenklich (toxisch bei Hund, Kaninchen, Kühen und Ziege) und haben deutlich mehr abrasive Eigenschaften (vor allem auf Compositen⁸) als die „neuen Pulver“. Im Vergleich zur Biofilm-/Plaqueeentfernung mit „rubber cups“ konnte bei reduzierter Behandlungszeit eine effiziente Entfernung nachgewiesen werden⁹. Speziell entwickelte Gummiaufsätze sogenannte „Nozzles“ erlauben ein subgingivales Wurzelkürettage bis zu 9mm Taschentiefe ohne dabei in eine „offene“ Kürettage konvertieren zu müssen. Diese Art der Anwendung würden auch in der Veterinärmedizin zu deutlich mehr Komfort für das Tier und geringere Operationszeiten (= Anästhesiezeiten) führen. Schon aus diesen Gründen sollte dieses System in der professionelle veterinärmedizinischen Zahnreinigung in Zukunft einen fixen Platz einnehmen und ähnliche, wie das unten angeführte Konzept implementiert werden.

Das GBT-Konzept ist ein in der Humanmedizin seit 2012 validiertes und im Rahmen von randomisiert kontrollierten Studien untersuchtes evidenzbasiertes Protokoll für die oralmedizinische Prävention, Prophylaxe und Therapie. Es besteht im Grunde aus 8 Teilen:

1. Beurteilung und Infektionsschutz: Auswertung der Anamnese, extra- und intraorale Untersuchung, Erhebung des Parodontalstatus, radiologische Untersuchung
2. Anfärben: mittels Farbindikatoren wird die quantitative Verteilung des Biofilms sichtbar gemacht, Motivation des Patienten
3. Motivation: nach dem Anfärbung kommt die Aufklärung bzw. der Beweis, dass oft Zahnhygiene mit Bürsten, Zahnseide und Interdentalbürsten nicht ausreichen, um den angefärbten Zahnbelag zu entfernen
4. Airflow® Max: Entfernung des Biofilms (inkl. Zahnverfärbungen und weicher/juveniler Zahnstein mit 14µm Erythritolpulver supragingival
5. Perioflow®: Entfernung des Biofilms mit 14µm Erythritolpulver subgingival bis zu 9mm -Taschentiefe
6. Piezon® PS: Entfernung des Zahnsteins mit einem piezokeramischen Ultraschallgerät – der Einsatz wird minimiert durch den zuvor angewendeten Pulverstrahl, somit kommt es zu einer Schmerzreduktion und die Gefahr der Überinstrumentierung wird minimiert
7. Qualitätskontrolle: Hartgewebsdiagnose, Kontrollanfärbung oder Sondierung, Zahnseide und optische Vergrößerung
8. Neuer Recall: Festlegen der Recall-Frequenz, patientenabhängig (gut je weniger Schmerzen, Angst, Unruhe, Lärm und Vibrationen während der Behandlung)

Inwieweit sich dieses Konzept auf die Veterinärmedizin ummünzen lässt, wird man in Zukunft hoffentlich bald sehen können.

Zuallerletzt und kritisch gesehen haben Menschen mit vitalem Parodont keine gesundheitlichen Nachteile (im Sinne einer Parodontitis und Karies), wenn sie über einen längeren Zeitraum keine professionelle Zahnreinigung und Politur bekommen.

Es bleibt zu hoffen, dass wir in der Veterinärmedizin irgendwann über ähnliche Statements diskutieren dürfen!



Literatur:

1. P. Axelsson, J. Lindhe: *Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults*. In: [Journal of Clinical Periodontology](#). Band 5, 1978, S. 133–151.
2. P. Axelsson, B. Nyström, J. Lindhe: The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. In: *Journal of clinical periodontology*. Bd. 31, Nummer 9, September 2004, [ISSN 0303-6979](#), S. 749–757. [doi:10.1111/j.1600-051X.2004.00563.x](#). [PMID 15312097](#).
3. Richard Niederman: [Little value in providing professional mechanical plaque removal without oral hygiene instruction](#). In: nature.com. 2006, abgerufen am 8. August 2014 (Artikel aus *Evidence-Based Dentistry* (2006) 7, 69-70. [doi:10.1038/sj.ebd.6400426](#) abgedruckt/online gestellt in nature).
4. Jenny Hoffmann (2015): Ozondesinfektion: mit Sauerstoff gegen Keime. *PerioTribune* Nr. 12
5. Biofilm disruption and bactericidal activity of aqueous ozone coupled with ultrasonic dental scaling. Kevin C. Failor, PhD; Bruce Silver, DMD; Westin Yu, BS; Jason E. Heindl, PhD
6. Kollmuß, Maximilian (2022): Neue antimikrobielle Strategien als Ansatz zur Bekämpfung Biofilm-assoziiierter Erkrankungen der Mundhöhle: materialkundliche, mikrobiologische und klinische Aspekte. Habilitationsschrift, LMU München: Medizinische Fakultät
7. Janaphan K, Hill RG, Gillam D (2020) Air-Polishing in Subgingival Root Debridement during Supportive Periodontal Care: A Review. *J Orthod Craniofac Res* 2: 113 <http://doi.org/10.29011/jocr-113.100113>
8. Joanna Janiszewska-Olszowska , Agnieszka Drozdzik, Katarzyna Tandacka and Katarzyna Grocholewicz *BMC Oral Health* 20, 30 (2020). Effect of air-polishing on surface roughness of composite dental restorative material – comparison of three different air-polishing powders <https://doi.org/10.1186/s12903-020-1007-y>
9. Bo-young Park, Minjung Kim, Junghyun park, Ju-Hui Jeong, Hiejin Noh *Int J Dent Hygiene*. 2020;00:1-7. DOI: 10.1111/idh.12481



CHIRURGISCHE LÖSUNGEN ZUM ERHALT VON PARODONTAL ERKRANKTEN ZÄHNEN

AM Reiter, Dipl. Tzt., Dr. med. vet., Dipl. AVDC, EVDC, FF-AVDC-OMFS
University of Pennsylvania
Philadelphia, PA, USA

Geschlossene Parodontalbehandlung

Eine geschlossene Behandlung ist angezeigt, wenn die Taschentiefe beim Hund 4-5 mm und bei der Katze 1-2 mm nicht überschreitet. Die Zähne werden mit Schall- oder Ultraschall-Scalern gereinigt, gefolgt von der Entfernung von Zahnsteinresten in Grübchen, Fissuren und Entwicklungsrillen der Kronen mit Hand-Scalern. Die Wurzeloberfläche wird mit Handküretten geglättet, die auch für die Zahnfleischkürettage verwendet werden, bei der das entzündete und infizierte Granulationsgewebe an der Parodontaltaschenwand entfernt wird. Anschließend werden die Zahnoberflächen poliert und gespült.

Offene Parodontalbehandlung

Ein offenes parodontales Debridement ist indiziert, wenn die Tiefe der parodontalen Taschen beim Hund 5-6 mm und bei der Katze 2-3 mm überschreitet, und wird nach der professionellen Zahnreinigung ein gingivaler/mukoperiostaler Lappen angehoben (meist mit einem oder zwei Vertikalinzisionen über den mukogingivalen Übergang hinaus bis in die Alveolarschleimhaut), um eine bessere Sicht auf die Operationsstelle zu erreichen. Knochenchirurgie, Platzierung von Knochentransplantaten und Implantaten sowie gesteuerte Geweberegeneration mit Barrieremembranen sind mit diesem Lappendesign möglich. Entzündetes und infiziertes Granulationsgewebe kann mit Zahnbohrern und Handinstrumenten entfernt werden, gefolgt von einer Glättung der freiliegenden Wurzeloberflächen und einer Neukonturierung des Alveolarknochenrandes mit Handküretten. Zahnoberflächen werden poliert, die Wunde wird mit 0,1-0,2% Chlorhexidinlösung desinfiziert und mit Ringerlaktat gespült, und der Lappen wird neu positioniert und vernäht.

Guided Tissue Regeneration (GTR)

Nach dem parodontalen Debridement konkurrieren vier Gewebe darum, in den gereinigten parodontalen Taschenraum einzudringen: Gingivales Epithel, gingivales Bindegewebe, Alveolarknochen und parodontales Ligament. Bei der GTR wird eine Barrieremembran so angebracht, dass die schneller wachsenden von den langsam wachsenden Geweben getrennt werden. Dies ermöglicht eine ungestörte Regeneration des parodontalen Ligamentes und Alveolarknochens. GTR wird oft in Verbindung mit einem Knochentransplantat oder Knochentransplantatersatz verwendet. Am Ende des Eingriffs werden die Parodontallappen über die Barrieremembran genäht.

Apikal positionierter Lappen

Diese Lappen finden hauptsächlich Anwendung beim Hund zur Kronenverlängerung von Zähnen, bei denen nur wenig klinische Krone für die Platzierung von prothetischen Kronen zur Verfügung steht. Die chirurgische Technik umfasst in der Regel die Erstellung von Mukoperiostlappen mit einem oder mehreren vertikalen oder schrägen Inzisionen, die Extraktion benachbarter Zähne, sofern angezeigt, die partielle Entfernung des zahntragenden Alveolarknochens (Alveolektomie) mit



anschließender Neukonturierung des Alveolarrandes (Alveoloplastik) und das Debridement der Granulation Gewebe, Restaurierung, falls angezeigt, Wurzelglättung, Polieren der Zahnoberfläche, Desinfektion mit 0,1-0,2% Chlorhexidinlösung, Spülen mit Ringerlaktat, und apikales Positionieren und Vernähen der Lappen.

Lateral positionierter Lappen

Der seitlich (entlang des Zahnbogens nach mesial oder distal) positionierte Lappen wird verwendet, um einen fokalen gingivalen Defekt (z. B. eine Zahnfleischspalte) zu reparieren. Das Verfahren umfasst das Anheben eines Lappens neben dem Zahnfleischdefekt, Debridement (Wurzelglättung, Entfernung von entzündetem und infiziertem Granulationsgewebe und Alveoloplastik) und die Befestigung des Lappens über dem Zahnfleischdefekt. Die Ziele bestehen darin, die freigelegte Wurzel abzudecken, eine Mindestbreite der Gingiva von 2-3 mm wiederherzustellen, die Höhe des darunter liegenden Alveolarknochens beizubehalten und die Zahnoberfläche von der dünnen, empfindlichen Alveolarschleimhaut zu trennen, die weniger widerstandsfähig gegen ernährungsbedingte Traumata ist.

Partielle Zahnresektion

Die Resektion eines Teils eines mehrwurzeligen Zahns kann eine sinnvolle Behandlung für parodontal und/oder endodontisch betroffene Zähne sein und auch solche, die im Bereich einer Kieferfraktur liegen. Nach der Zahnsektion bleiben entweder alle Zahnteile erhalten oder es werden ein oder mehrere Zahnteile extrahiert. Wenn ein Kronen-Wurzel-Abschnitt verbleibt, muss dieser endodontisch behandelt werden.

Gingivektomie und Gingivoplastik

Die Gingivektomie wird durchgeführt, um Zahnfleischtaschen bei Patienten mit Zahnfleischvergrößerung zu beseitigen. Sie kann auch zur Kronenverlängerung und zur Freilegung subgingivaler Zahndefekte eingesetzt werden. Die Gingivoplastik ist eine Form der Gingivektomie, um die physiologischen Konturen des Zahnfleisches wiederherzustellen. Gingivektomie und Gingivoplastik sind kontraindiziert, wenn weniger als 2 mm Gingiva nach der Prozedur verbleiben würde. Die Tiefe der Tasche wird auf der äußeren Zahnfleischoberfläche mit einer Parodontalsonde oder einem Taschenmarker markiert, um Blutungspunkte zu erzeugen. Um eine natürliche Zahnfleischkontur zu erzielen, wird die #15 Klinge etwas apikal der Blutungspunkte angesetzt und exzessive Gingiva mittels eines Schrägschnittes (~45°) entfernt. Gingivektomie und Gingivoplastik können auch mit elektrochirurgischen Schlingen und 12-Furchen Bohrern auf Hochgeschwindigkeitshandstücken mit Wasserkühlung durchgeführt werden. Die freiwerdende Zahnoberfläche wird gereinigt und poliert. Gingivale Blutungen werden durch Auftragen von Aluminiumchlorid gestillt. Die gingivale Schnittfläche wird zum Schluss mit einer Tinktur aus Myrrhe und Bezoïn bedeckt.



Frühdiagnostik von Malokklusionen bei elodonten Kleinsäufern praktische Möglichkeiten oder unrealistische Überdiagnostik ???

Stefan Gabriel

**Fachtierarzt für Heimtiere, Zusatzbezeichnung Zahnheilkunde
D-Meschede**

In den vergangenen vierzig Jahren, die der Referent aus Studium, eigener Praxis und vor allem postgraduierter Weiterbildung überblicken kann, haben sich der Wert und die Stellung, die Kaninchen und Meerschweinchen in unserer Zivilisationsgesellschaft haben, grundlegend geändert: vom Fleischlieferanten und Liebhabierzuchtobjekt älterer Herren über kurzlebige (da i.d.R. falschgehaltene) Kinder-Spieltiere zu m.o.w. artgerecht gehaltenen Hausgenossen und Familientieren besorgter und gut informierter erwachsener Tierhalter. Diese erwarten alle Möglichkeiten der modernen Veterinärmedizin für Ihre, oft dezidiert als Kindersatz gehaltenen, Familienmitglieder und fordern sie vom Haustierarzt auch regelmäßig ein. Wie haben sich vor diesem Erwartungshorizont Kenntnisstand und die Leistungsangebote in der praktizierenden Tierärzteschaft auf dem Sektor der Heimtier-Zahnheilkunde gewandelt ?

Von „ scio nescio “ zum „ aktuellen Stand der Irrtümer “

Dazu ist zunächst festzustellen, dass die Heimtier-Zahnmedizin immer noch ein Stiefkind der akademischen Tierheilkunde ist – und sie wird es bleiben, da bis heute (zumindest in Deutschland) an keiner Veterinärfakultät eine Zahnstation existiert und Kleinsäuger noch bis in die neunziger Jahre im Studium überhaupt nicht vorkamen. Demzufolge fanden die wissenschaftliche und die praktische Aus- und Weiterbildung in Zahnheilkunde in Deutschland extramural statt. Die Person von Peter FAHRENKRUG (+2019) ist hier zu nennen, der unter dem Dach des Praktikerverbandes BPT in ungezählten Seminaren für Praktiker seine Begeisterung weitergeben konnte, und der die internationalen Dentistry-Kurse der ESAVS in Luxemburg (seit 1996) mit trug. Aus dem Kreise der bunt zusammengewürfelten europäischen ESAVS-Kursteilnehmer gründeten sich dann die Zahngesellschaften DGT und die EVDS, ÖGTZ und die Kleinsäuger-AG in der DVG folgten. Prof.Karl Zetner, der Begründer der Wiener Zahnstation, sei natürlich hier nicht vergessen!

Der Referent hat am „eigenen Leibe“ die Entwicklung der Kaninchen-Zahnmedizin erleben dürfen, seit der „Initialzündung“ 1997 durch den Kontakt zu David CROSSLEY - von der Abkehr des Zähneknippens hin zur Okklusionsdiagnostik, über die digitale Röntgendiagnostik bis hin zur CT und DVT- Diagnostik. Im stetigen Bemühen, dieses Wissen unter die Berufskolleg*innen zu bringen, habe ich selbst in Seminaren und Publikationen mithelfen dürfen und war bereits 2015 als Referent begeisterter Teilnehmer des ersten ÖGTZ-Kongresses in Innsbruck.



Während bei Hund und Katze Zahn(fleisch)probleme oft bereits für den Tierhalter evident werden und in der tierärztlichen Alltagsdiagnostik kaum übersehbar sind, bleiben Zahnprobleme bei kleinen Heimsäugern oft viel zu lange okkult. Die Zahndiagnostik bei carnivoren Kleinsäugern (z.B. Frettchen) und omnivoren/granivoren Nagern stellt den behandelnden TA eigentlich vor keine besonderen Probleme. Dort liegen i.A. Einzelzahnprobleme wie Frakturen oder auch kariöse Defekte sowie Zahnverluste vor, die i.A. keine besondere Konsequenz für die Bisslage (Okklusion) haben und m.o.w. leicht klinisch zugänglich sind.

Dagegen liegen bei den kleinen Herbivoren (Kaninchen, Meerschwein und Chinchilla) mit ihren permanent wachsenden (elodonten) Gebissen regelmäßig systemische Zahnprobleme (Mal-Okklusion) vor, die in ihrer Konsequenz für die Bißlage sauber diagnostiziert und konsequent korrigiert werden müssen, weil die Pathologie schnell progressiv verläuft.

Durch systematische Diagnostik muss der Therapeut weg vom Einzelbefund hin zu einer Okklusionsdiagnose kommen. Die Therapie ist entsprechend strategisch und langfristig zu planen und zu kontrollieren. Ein lediglich an den offensichtlichen Symptomen orientierter Behandlungsversuch ist deswegen meist a priori zum Scheitern verurteilt!

Hauptproblem in der Alltagspraxis: Der inappetente Patient muss frühzeitig als Zahnpatient erkannt und unverzüglich weiter diagnostiziert und zielführend behandelt werden. In der Realität werden aber die Kaninchen und MS stets zu spät vorgestellt und dezente oder frühe Symptome in der Alltagspraxis gern übersehen. **Der primäre Vorstellungsgrund „Zahnproblem“ ist in der Kaninchenpraxis leider noch zu selten, dagegen werden sehr viele Frühzeichen und dezente Symptome regelmäßig nicht erkannt oder fehlerhaft bewertet** – sowohl vom Tierhalter, wie leider auch vom Haustierarzt !

„erste Hilfe“:

Der umfassenden und präventiven Besitzeraufklärung kommt also die wichtigste Bedeutung zu, ebenso der stetigen „Nachschulung“ aller Kleintierpraktiker ! Es ist ein weiterhin unerträglicher Missstand, dass retrospektiv einfach zu oft festgestellt werden muss, dass in der Haustierarztpraxis entweder überhaupt keine Gebissuntersuchung stattgefunden hat, oder, was wirklich sehr häufig ist, dass die (objektiv untrüglichen) Symptome entweder übersehen oder aber nicht richtig bewertet worden sind. Ein wichtiges Standbein der Prophylaxe bleibt also die permanente Kolleg*innenschulung !

„letzte Hilfe“:

In der spezialisierten Zahnpraxis/Heimtierpraxis laufen also regelmäßig stark alterierte, inappetente Kaninchen und Meerschweinchen „zur Zahnsanierung“ auf mit teilweise bereits unglaublich langer Leidensgeschichte. Vom „Spezialisten“ wird dann oft tatsächlich noch eine „Wunderheilung“ erwartet, zudem sind inappetente und vorgeschädigten Patienten oft in kritischem Allgemein-Zustand...

So kommt der „Zahnspezialist“ ungewollt häufig in die Bredouille, dass er zwar sämtliche diagnostischen und chirurgischen Möglichkeiten anbieten kann, diese aber oft einfach zu spät kommen und eine Euthanasie ernsthaft diskutiert werden muss. Es entsteht dadurch ein entsprechendes Frustrationspotential bei allen Beteiligten...



Wie kann die Lösung aussehen ?

Im Fachforum „tiermedizin.de“ lief dieses Jahr eine heftige Diskussion über Möglichkeiten und Grenzen der Röntgendiagnostik, CT-Diagnostik und der neuen digitalen Volumentomografie CBCT/DVT/„cone-beam-Technik“. So detailliert heutzutage die bildgebende Diagnostik fortgeschritten ist, muss doch konstatiert werden, dass sie regelmäßig zu spät eingesetzt wird. Müsste man nun, wie von einigen „Hardlinern“ gefordert, ALLE, auch nicht symptomatischen Kaninchen, beim Erstkontakt in der Tierarztpraxis einer Röntgenanalyse unterziehen, und, wenn ja, mit welcher Technik ? Die Bandbreite gut gemeinter Diskussionsbeiträge ging von juvenilem Schädelröntgen in diversen Projektionen über Wach-CTs bis hin zur hochauflösenden und teuren Digitalen Volumentomografie DVT.

Ist die Forderung nach solch einer Totaldiagnostik auch bei nicht symptomatischen Kaninchen realistisch, oder Ausdruck akademischen Wunschdenkens und schlicht „Über“-Diagnostik ???

Factum ist, dass die Röntgenuntersuchung zur Erkennung und Vermessung der Okklusionsverhältnisse sowohl der Incisiven wie der Molaren unabdingbar ist. Hochauflösende CT und DVT Studien sind darüber hinaus für die Chirurgie extrem hilfreich. Darüber darf aber die Bedeutung der klinischen Untersuchung nicht vergessen werden, die Röntgenuntersuchung ist immer eine HILFSuntersuchung.

Die regelmäßige klinische Zahnkontrolle ist und bleibt nach Erfahrung des Referenten wichtigstes Früh-Diagnostikum!

Sie kann und sollte (!!!) in jeder Praxis von jedem TA/TÄ immer durchgeführt werden und dem Tierhalter in seiner Bedeutung für die regelmäßige Selbst-Kontrolle zuhause immer wieder demonstriert werden.

Klinische Untersuchung :

Neben der klinischen Allgemeinuntersuchung hat die **Adspektion und Palpation** von Kopf und Kiefer sowie die orientierende Inspektion der Maulhöhle vordringliche Bedeutung. Wesentlichen Aufschluss über die Zahngesundheit gibt bereits die sorgfältige Adspektion der Schneidezähne mit der Leuchtlupe (Otoskop ohne Aufsatz). Nach leichter Spreizung der Lippen lassen sich Form und Länge sowie Farbe und Oberfläche der Incisivi gut beurteilen. Asymmetrien, fehlerhafte Abnutzungen und Querriefen sind Hinweise auf chronische Okklusionsprobleme.

Die **orientierende Inspektion** der Maulhöhle geschieht vorsichtig mit dem Ohrtrichter des Oskopes. Dabei werden die Kauflächen beurteilt und auf scharfe Kanten, Stufen und Spitzenbildungen geachtet. Vorsicht und sorgfältige Fixierung sind dafür nötig, da Kaninchen im Gesichtsbereich äußerst empfindlich reagieren und (manchmal bereits länger dauernde) schmerzhaft Zahnprobleme die Tiere oft kopscheu oder gar bissig gemacht haben. Deswegen und wegen der nur eingeschränkten Sicht muss die **weitergehende Inspektion in Sedierung** unter Verwendung von Maul- und Wangenspreizern geschehen.

Der Videoskopie kommt wegen ihrer Anschaulichkeit und guten Dokumentationsmöglichkeit besondere Bedeutung zu.

Merke:

Die Untersuchung der Maulhöhle am unsedierten Tier hat nur indizierende Bedeutung. Das bedeutet, **jedem verdächtigen Befund muss weitergehend nachgegangen werden**, und kein vordergründig sichtbarer Befund bedeutet nicht zwangsläufig, dass keine Zahnprobleme vorliegen ! In Zweifelsfällen sollte eine zeitnahe Nachkontrolle terminiert werden !



Nach CROSSLEY können nur etwa 25- 50% der Zahnbefunde am unsedierten Tier erhoben werden! Die komplette Exploration der Maulhöhle braucht wie bei anderen Tieren eine Vollnarkose und den Einsatz von Kiefer- und Wangenspreizern. Wegen der erheblichen Verletzungsgefahr sollten diese Geräte niemals ohne Sedierung/Anästhesie eingesetzt werden! (Empfehlungen der DGT 2008)

Röntgendiagnostik:

Röntgenaufnahmen des Schädels sind ein unverzichtbarer Teil der Diagnostik. Zur weiteren Klärung erhobener Befunde wie zur Abschätzung der Prognose und zur Festlegung der therapeutischen Maßnahmen müssen Form, Lage und Ausdehnung der Wurzeln elodonter Zähne genau abgemessen werden. Die klinisch erhobenen Befunde sind i.d.R. nur die Symptome, deren eigentliche Ursachen eruiert werden müssen.

In jedem Fall, in dem bei der klinischen Untersuchung oder im Vorbericht ein Verdacht auf eine Zahnproblematik besteht, muss unverzüglich weitergehende Diagnostik (Endoskopie, Röntgen) eingeleitet werden und eine Okklusionsdiagnose als Basis für korrigierende Eingriffe erstellt werden. Wie bei einem Eisberg liegen die größten Teile der Zähne unter der Oberfläche im Kieferknochen verborgen und lassen sich nur durch eine radiologische Untersuchung sicher beurteilen. Auswertbare Schädelröntgenaufnahmen lassen sich heutzutage in fast jeder, auch in der nicht spezialisierten, Kleintierpraxis anfertigen.

Für die Anfertigung auswertbarer Schädelröntgenaufnahmen ist eine Immobilisierung der Kleinsäugerpatienten, auch aus Gründen des Strahlenschutzes, essentiell. Da anlässlich einer weitergehenden Gebissdiagnostik und Zahnkorrektur in der Regel ohnehin eine Allgemeinanästhesie notwendig wird, empfiehlt sich die frühzeitige Betäubung des Patienten rechtzeitig vor unangenehmen oder schmerzhaften Prozeduren zur Vermeidung einer zusätzlichen Katecholaminausschüttung durch den Untersuchungsstress. In der Praxis des Autors wird dazu die **Isofluran-Mononarkose nach Prämedikation** mit Butorphanol verwendet. Eine **balancierte Injektionsnarkose** mit einzeln antagonisierbaren Komponenten („Triple-Narkose“ mit Medetomidin-Midazolam-Fentanyl) hat sich ebenfalls bewährt (HENKE und MÜLLER 2005, ERHARDT et al.2004). Die Narkosezeiten sind stets möglichst minimal zu halten.

Standardmäßig wird bei uns von jedem Zahnpatienten eine **latero-laterale orthograde Schädelaufnahme** in rechter Seitenlage angefertigt. Diese Aufnahme ist wichtig für die Beurteilung der Wurzelverhältnisse sowie für die Okklusionsdiagnose, Prognose und Therapie. Spezialprojektionen wie z.B. weitere Schrägaufnahmen und intraorale Einzelzahnaufnahmen werden bei besonderer Fragestellung nötig, wie zum Beispiel zur Beurteilung veränderter Incisiven mithilfe einer Aufbissaufnahme. Die laterale Schrägprojektion der Unterkieferäste erlaubt eine nahezu überlagerungsfreie Darstellung der Unterkiefermolarenwurzeln und wird inzwischen auch routinemäßig in unserer Praxis mit angefertigt.

Wo vorhanden ist natürlich die DVT eine sehr schnelle und allumfassende Aufnahmetechnik, die meisten CTs haben (noch) eine unzureichende Ortsauflösung.



Röntgenbildinterpretation

Eine ausführliche Darstellung der Röntgendiagnostik bei Zahnerkrankungen der Nager und Hasenartigen mit vielen Beispielen findet sich bei BÖHMER (2001,2010) und GABRIEL (2022) sowie bei Niemiec et al.(2018), .

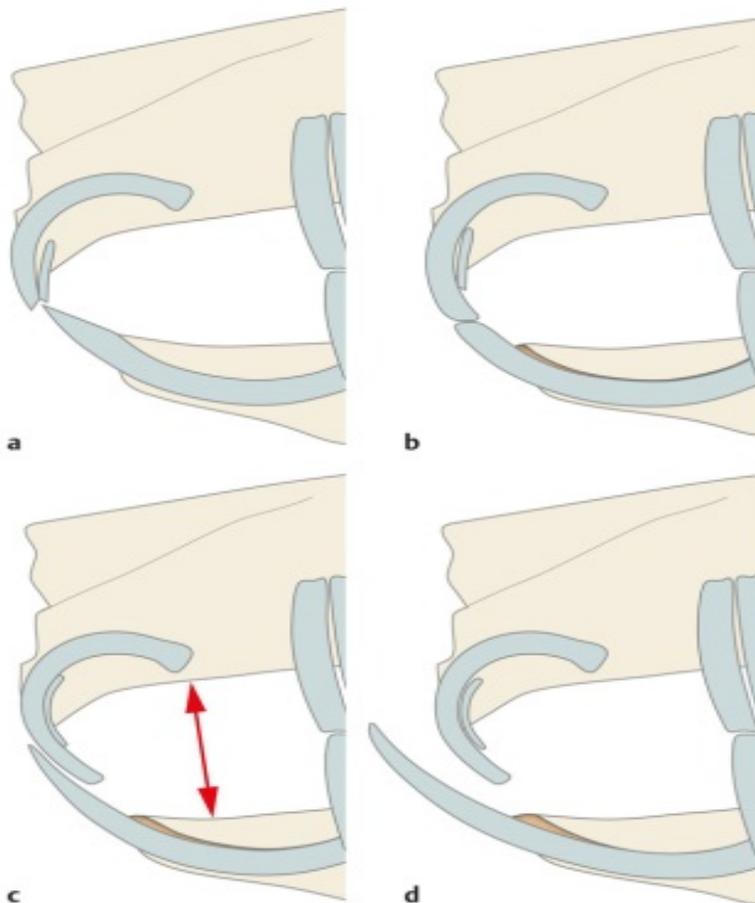
Röntgenbildinterpretation bei Kaninchen

Winkelung und Biegung der Incisivi sowie Ausprägung und Lage der Wurzeln führen zur **Okklusionsdiagnose der Incisiven**. Nicht nur ihre Länge, sondern vor allem die Stellung und Winkelung der Abriebflächen geben Auskunft über die korrekte Funktion.

Merke:

Pathologische Veränderungen an den Incisiven bei KAN sind fast immer Ausdruck einer Malokklusion im distalen Gebiss und dürfen niemals isoliert betrachtet oder behandelt werden !

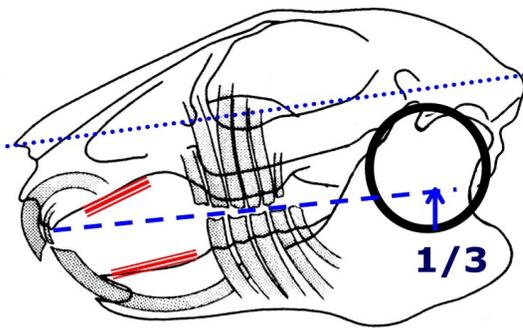
Die **Konturen der palatinalen Knochenplatte und des Unterkieferdiastemas** sollen im lat. Röntgenbild rostral leicht konvergierend verlaufen. Ein paralleler oder divergenter Verlauf ist ein sicheres Indiz für elongierte Backenzähne.



 Enke Verlag in Georg Thieme Verlag – 2016
Stefan Gabriel: Praxisbuch Zahnmedizin beim Heimtier

Die Abbildung zeigt die typische progressive Form- und Radiusveränderung der Incisivi bei fortschreitendem Molarenüberwachtum. (© Enke 2016, © Thieme 2022)

Mithilfe einiger bewährter Hilfslinien lassen sich in der lateralen Schädelaufnahme die **Okklusionsverhältnisse der Seitenzahnreihen** exakt analysieren:



© Stefan Gabriel

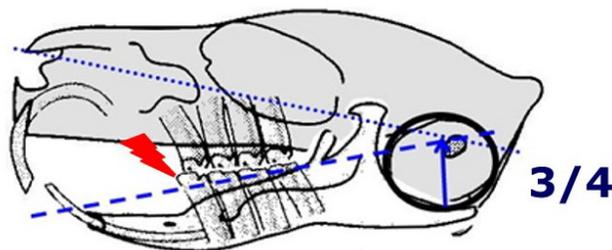
Die von CROSSLEY beschriebene Linie (.....) von der Spitze des Os nasale zur Protuberantia occipitalis dient zur Beurteilung der Zahnwurzeln im Oberkiefer: darüber hinausragende Wurzeln können als retrograd verlängert gelten und sind ein Indiz für Probleme im Bereich der Orbita (Molaren) und/oder des Tränen-Nasenkanals (Prämolaren).

Die Hilfslinie nach BÖHMER (- - - - -) dient zur Bestimmung der physiologischen Bißlage bzw. physiologischen Zahnängen im Unterkiefer und wird beim Kaninchenschädel vom mesialen Ende der palatinalen Knochenplatte bis auf ein Drittel der Höhe der Kontur der Bulla tympanica gezogen.

Beiderseitig laterale 45°-Schrägaufnahmen der Unterkieferäste geben einen nahezu überlagerungsfreien Einblick in die Wurzelregionen der UK-Molarenreihen (GABRIEL 2022).

Röntgenbildinterpretation beim Meerschwein

Meerschweinchen zeigen sowohl eigenständige Schneidezahnveränderungen (Schmelzhypoplasie, Faserzähne, Makrodonten), Elongationen aber können auch auf Backenzahnprobleme hinweisen. Neben der sorgfältigen klinischen (endoskopischen) Untersuchung der Kauflächen ist auch hier die weitergehende Röntgenkontrolle obligat.



© Stefan Gabriel

Beim Meerschwein wird nach BÖHMER (- - - - -) die Hilfslinie für die Länge der Unterkieferzähne von der Spitze der Unterkiefer-Incisivi zur dorsalen Bullakontur gezogen. Leider ist beim MS die Kaulinie wegen der starken Winkelung in der orthograd lateralen Projektion nur undeutlich darstellbar. Die physiologische Länge der Unterkieferincisiven wird gemessen als direkte Verlängerung der dorsalen Knochenkontur des Diastemas in die meisselförmig abgeschrägte linguale Kaufläche der Incisivi.

Merke:

Ein pathognomonisches Zeichen für elongierte Backenzähne bei MS ist die anteriore Verlagerung der Mandibeln in Ruhe um etwa 1/2-1 Zahnbreite, leicht erkennbar an den Prämolaren (Blitzpfeil) !



Eine um 45° geneigte Schrägprojektion von caudo-ventral nach JEKL und MINARIKOVA (2018) kann die UK-Molarenwurzeln der untenliegenden Seite nahezu überlagerungsfrei darstellen und erlaubt zudem eine Kontrolle der UK-Incisivenwurzeln.

Vom Symptom „Zahnüberwachstum“ zur Diagnose „Malokklusion“

Okklusionsstörungen in elodonten Gebissen sind schnell progressiv! Es kommt durch nachlassende Kautätigkeit und Futterselektion durch einen circulus vitiosus zur schnellen Verschlechterung des AZ sowie zu progressiven Veränderungen der Okklusion mit Elongation, Deformation und Deviation, Kieferschlussstörungen (Malokklusion) und „retrogradem Wachstum“ der Zähne mit lytischen Prozessen im Kieferknochen. Abszessbildung und Zahnverluste sind letztlich die fatalen Folgen.

Vor jeglicher Behandlung müssen also eine ausreichende Diagnostik und ein therapeutischer Plan stehen, weil ansonsten lediglich Symptome kuriert werden und das Problem zwangsläufig rezidiert.

Conclusio:

Die hier skizzierten Zusammenhänge sind kein Geheimwissen elitärer Spezialisten mehr und sind mittlerweile eigentlich landläufig bekannt. Die diagnostischen Möglichkeiten der klinischen Untersuchung, einschließlich Inspektion mit dem Spekulum, sowie die Möglichkeit zum einfachen Röntgen sind eigentlich in allen Tierarztpraxen vorhanden und das Interesse an Dental-Fortbildungen ist ungebrochen groß.

Trotzdem bleibt mahnend festzustellen, dass immer noch zu viele Unterlassungen, ja sogar grobe Diagnostik- und Behandlungsfehler in der Alltagspraxis passieren. Trotz besseren Wissens werden immer noch Schneidezähne malträtiiert, oft ohne weitere Diagnostik gekürzt, zu oft sogar noch regelmäßig! Zu häufig wird ohne Plan erstmal am Befund herumtherapiert und dann erst im fortgeschrittenen Fall weiter überwiesen. Und es werden immer noch offensichtliche Befunde in der Allgemeinuntersuchung nicht erhoben, nicht in ihrer Relevanz erkannt oder auch einfach verschwiegen.

Über die Gründe mag man spekulieren, oft wird entschuldigend angeführt, dass die Tierhalter zu wenig Geld hätten oder eine korrekte Diagnostik und Therapie einfach nicht wollten... Es wird (retrospektiv gesehen) einfach zu oft eine Verschlimmerung erkannter oder übersehener Frühsymptome billigend in Kauf genommen, wofür es angesichts der oft schnell fortschreitenden Veränderungen ethisch wie auch berufsrechtlich einfach keine Entschuldigungen gibt.

Die Antwort auf die Eingangsfrage muss also lauten:

Es ist beeindruckend, welche Möglichkeiten die aktuelle Zahnheilkunde in der Kaninchen- und Nagermedizin erreichen konnte, insbesondere durch digitales Röntgen, intraorales Röntgen und durch die neue Volumentomographie. Während Zahnrontgen mittlerweile eigentlich in jeder tierärztlichen Praxis möglich ist, bleibt die DVT noch wenigen Zentren vorbehalten. Es müssen aber weiterhin alle Möglichkeiten genutzt werden, die basale (klinische) Diagnostik in den



Haustierarztpraxen zu intensivieren und das Überweisungswesen zu verbessern ! Auch und gerade der Spezialist sollte durch Rückkopplung an die überweisenden TÄ das Überweisungswesen zu verbessern helfen.

Jedes Kaninchen/Meerschweinchen muss bei jedem Tierarztkontakt gewogen und zahnkontrolliert werden. Fütterungs- und Haltungsberatung der Tierhalter muss regelmäßig intensiv erfolgen und auch laufend hinterfragt werden. Die Tierbesitzer sind in aller Regel gern bereit, diese Dienstleistungen zu bezahlen und dankbar für eine engmaschige Kontrolle. Die regelmäßige Selbstkontrolle (täglich, wöchentlich) durch den Tierhalter gilt es weiter zu verbessern, um Veränderungen möglichst früh erkennen zu können. Auf die Bedeutung einer guten Dokumentation sei nur ergänzend hingewiesen.

Empfehlenswerte Literatur:

Böhmer, E.

Röntgendiagnostik bei Zahn- sowie Kiefererkrankungen der Hasenartigen und Nager
Teil 1: Tierartspezifische Zahn- und Kieferanatomie sowie Pathologie, Indikationen für die Röntgendiagnostik, Tierärztl.Praxis 2001;29(K): 316-27
Teil 2: Tierärztl.Praxis 2001;29(K): 369-83

Böhmer E.

Zahnheilkunde bei Kaninchen und Nagern.
Schattauer, 2010.

Böhmer, E. und Crossley, D.A.

Objective interpretation of dental disease in Rabbits, Guinea pigs and Chichillas –
Use of anatomical reference lines.
Tierärztl Prax 2009; 4 (K): 250-260.

Deutsche Gesellschaft für Tierzahnheilkunde (DGT)

Empfehlungen zur Zahnbehandlung bei Kaninchen und Nagern
www.tier-zahnaerzte.de (2008)

Gabriel, St.

Praxisbuch Zahnmedizin beim Heimtier
Enke Verlag 2016, THIEME Verlag 2022

Niemiec, BA, Gawror, J, Jekl, V

Practical veterinary dental radiography
CRC Press 2018

Anschrift des Verfassers:

Dr. Stefan Gabriel

Fachtierarzt für Heimtiere

Zusatzbezeichnungen Zahnheilkunde beim Kleintier, Heimtiere

Noldeweg 7

D-59872 Meschede

email: tierarzt@drgabriel.de

www.diaSecur.de



PROGRAMM

09:00 - 09:45

Manigfaltige Falten – chirurgische Behandlung der Hautfaltendermatitiden
Gilles Dupré

09:45 - 10:30

Das M Wort, das man im Notdienst nicht erwähnen soll – ein Leiden der großen Hunderassen
Nikola Katic

11:45 - 12:15

Hautflaps - wie werde ich erfolgreich?
Gilles Dupré

12:15 - 13:00

Vom Regen in die Traufe – Harninkontinenz bei Jung und Alt
Nikola Katic

Samstag 09:00-13:00



Chirurgische Behandlung der Hautfaltendermatitiden Surgical treatment of skin fold dermatitis

Gilles Dupré, Univ.-Prof. Dr. Dr.Hc, dipl. ECVS
Veteducation.vet
La Garde, Frankreich

Skin fold dermatitis usually results from frictional contact between folds of skin or muco-cutaneous tissues. The lips, face, peri-vulvar region, and the tail base are the most commonly affected sites. Anomalies can be congenital, as noted in the “screwtail” or in the nasal folds affecting mainly bulldogs and other brachycephalic breeds or acquired from obesity or concurrent inflammatory process. Skin folds interfere with normal evaporative function and, with excessive accumulation of sebum, result in loss of bacteriostatic and mycostatic effects normally provided by sebaceous fatty acids. Bacteria and fungal overgrowth contributes to inflammation, and frictional damage to skin enable bacterial translocation into deeper tissues. Coagulase positive *Staphylococcus* spp. is the most common organism found in skin folds lesions, although coliforms can be found around the tail and vulva. Yeast infections (e.g., *Malassezia* spp., *Candida* spp.) may also become established. Clinical signs include pruritus, malodor, moist exudate, and inflammation. Medical management is attempted initially, with topical antiseptics, systemic antibiotics based on culture and sensitivity, glucocorticoids in some cases, and weight loss for obesity associated disease. Before any surgical resection is attempted, patient evaluation through a dermatologist is recommended.

TABLE 1 Locations of Skin Fold Dermatitis¹

LOCATION	PREDISPOSING FACTORS	EXAMPLES OF PREDISPOSED BREEDS	NOTES
Facial fold (FIGURE 1)	Brachycephalic breed	<ul style="list-style-type: none"> English bulldog French bulldog Pug Pekingese 	<ul style="list-style-type: none"> Facial folds can irritate the corneal surface leading to keratitis and ulceration. Increased moisture from ocular discharge can contribute to the dermatitis.
Lip fold (FIGURE 2)	Large lip flap	<ul style="list-style-type: none"> St. Bernard Spaniels English bulldog Basset hound 	<ul style="list-style-type: none"> Bacterial and yeast overgrowth is very common in this location. Can cause severe halitosis.
Neck fold	Obesity	<ul style="list-style-type: none"> Bloodhound Basset hound Shar-Pei English bulldog 	
Body fold	<ul style="list-style-type: none"> Obesity Prolonged recumbency Pendulous mammary glands 	<ul style="list-style-type: none"> Basset hound Shar-Pei 	
Vulvar fold (FIGURE 3)	<ul style="list-style-type: none"> Obesity Hypoplastic (recessed or juvenile) vulva 		<ul style="list-style-type: none"> Constant vaginal secretions and urine may cause keratinocyte damage, erosions, or ulcerations and promote microbial overgrowth. Dogs often lick this area, amplifying clinical signs and inflammation. Ascending bacterial urinary tract infection may be a complication.
Tail fold (FIGURE 4)	<ul style="list-style-type: none"> Corkscrew and ingrown tail causing pressure on perineal skin Tail partially obstructing the anus 	<ul style="list-style-type: none"> English bulldog Boston terrier Pug 	<ul style="list-style-type: none"> Accumulation of fecal material and anal sac secretions contributes to development in this area.

F.Banovic and E. Strzok Today's veterinary practice, 2019,



Removal of the excessive skin is the cornerstone of surgical treatment of skin fold dermatitis. Deep crescent-shape incisions usually enable to remove the fold. In the nasal region, the underlying fascia is to be freed from the nasal bone in order to be able to suture the skin edges properly. In the vulvar region, it is also recommended to remove the excessive subcutaneous tissue.

Fusion podoplasty is a paw salvage technique whereby all inter-digital and inter-pad skin is removed from a paw, and the remaining strips of skin on the dorsum of the digits are sutured together, as are the digital and metacarpal or metatarsal pads. The technique is indicated for the treatment of chronic inter-digital pyoderma (furunculosis, inter-digital follicular cysts) in dogs when other forms of medical therapy or conservative surgical approaches have been unsuccessful. The procedure is usually performed on two paws at a time when all four paws are involved. When this technique is used to treat chronic inter-digital pyoderma, pre-operative dermatologic consultation is mandatory. The most common complication of the procedure is separation of the suture line between the digital pads and the metacarpal or metatarsal pad.



DAS M WORT, DAS MAN IM NOTDIENST NICHT

ERWÄHNEN SOLL

- ein Leiden der großen Hunderassen -

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

Die Magendrehung (das M-Wort) ist eine akute, lebensbedrohende Situation, die meistens große Hunderassen betrifft (zBsp. Deutsche Dogge, DSH, Doberman pinscher, Irischer Setter ...) (Brockman et al. 1995). Es sind allerdings auch chronische Fälle sowie Fälle bei kleineren Rassen beschrieben.

In mehreren Studien (de Battisti et al. 2012, Pipan et al. 2012) wurde versucht eventuelle Risikofaktoren zur Entwicklung einer akuten Magendrehung festzustellen. Das Risiko eine Magendrehung zu erleiden ist für tiefbrüstige Hunde (höheres Verhältnis zwischen der Tiefe und Breite des Brustkorbes), für große Hunderassen, für ältere Tieren, für ängstliche Hunden sowie für Hunde mit familiärer Veranlagung erhöht. Allerdings konnte in keiner der erwähnten Studien ein Auslöser identifiziert werden.

Die Patienten werden oft in einem subklinischen oder bereits evidenten hypovolämischen Schock vorgestellt. Oft mit einem aufgeblähten Bauch. Die Symptome reichen von einer allgemeinen Unruhe, Würgen und nicht produktivem Erbrechen oder Hypersalivation bis zu einem akuten Kollaps und sogar Tod.

Nach der ersten Stabilisierung des Patienten werden RÖ-Aufnahmen des Abdomens angefertigt. „Das umgekehrte C“ Zeichen in der rechten Seitenlage ist einer der pathognomonen Zeichen einer Magendrehung. Man muss jedoch bedenken, dass es sich hier um einen dynamischen Prozess handelt und dass der Magen, der im Moment der Röntgen-Aufnahme „nur“ dilatiert war, bereits im nächsten Moment gedreht sein kann. Es soll an dieser Stelle erwähnt werden, dass Röntgenaufnahmen in linker Seitenlage oft irreführend sind und man die Magendrehung so nicht diagnostizieren kann.

Eine aggressive Schocktherapie muss prompt gestartet werden. Ebenso ist es wichtig den überblähten Magen sofort zu entlasten (entweder mittels einer Gastrozentese oder mit einer Nasenmagensonde). Die initiale Flüssigkeitstherapie beinhaltet mehrere Boli kristalloider und eventuell kolloidaler Infusionslösung bis der Schockzustand behoben wurde. Hierzu sollten Venenkatheter möglichst großen Durchmessers in beide Vorderextremitäten gesetzt werden. Es empfiehlt sich ein komplettes Blutprofil samt Serumchemie, Blutgase und Elektrolyte anzufertigen. In mehreren Studien wurde Serumlaktat als prognostischer Faktor bei Hunden mit Magendrehung untersucht. Das Laktat entsteht im Gewebe mit schlechter Durchblutung und ist laut Studien ein negativ prognostischer Faktor bei Patienten mit Magendrehung (Zacher, L.A. et al. 2010, Green, T.I. et al. 2011 and Beer, K.A. et al. 2013). Daraus folgend wird empfohlen Patienten mit höheren Laktatwerten von Anfang an aggressiver zu behandeln.

Zusätzlich zur initialen Schocktherapie soll mit einer Schmerztherapie und der Behandlung einer möglichen Herzarrythmie begonnen werden.

McKenzie, G. et al. (2010) haben die Zusammenhänge zwischen der Schockbehandlung (vor allem die Länge der Behandlung) nach der Dekompression des Magens und der Überlebensrate erforscht. Zusammenfassend gilt je länger und



besser die Korrektur des Schockzustandes vor der Operation ist umso höher sind die Überlebenschancen.

Anschließend an die Behandlung des Schocks soll der stabile Patient operiert werden. Es wird eine mediane Coeliotomie durchgeführt. Nach der Eröffnung des Abdomens befindet sich das Omentum bei einer vollständigen Magendrehung über dem Magen und der Pylorus befindet sich im linken oberen Quadrant des Abdomens. Der Magen muss nun in die normoanatomische Position zurück gebracht werden und anschließend soll die Magenwand auf nekrotische Areale überprüft werden. Wenn nötig müssen diese nekrotischen Areale chirurgisch entfernt werden. In der Studie von McKenzie, G. et al. (2010) wurde bei 20% der Hunde eine partielle Gastrektomie durchgeführt. Um ein Rezidiv zu verhindern, muss eine Befestigung des Magens an der Bauchwand stattfinden. Dafür wurden mehrere Methoden beschrieben. Alle beschriebenen Methoden sind ähnlich erfolgreich, um eine erneute Magendrehung zu verhindern. Die bevorzugte Methode des Autors ist die rechtseitige inzisionale Gastropexie.

Nach der chirurgischen Korrektur der Magendrehung werden diese Patienten weiterhin intensiv betreut. Die Überlebensrate der Patienten nach einer akuten Magendrehung beträgt 85-90% (McKenzie, G. et al. 2010)

Literatur:

Brockman DJ, Washabau RJ, Drobatz KJ. (1995) Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986-1992). *JAVMA*;207(4):460-464.

de Battisti A, Toscano MJ, Formaggini L. (2012) Gastric foreign body as a risk factor for gastric dilatation and volvulus in dogs. *JAVMA* ;241(9):1190-1193.

Pipan M, Brown CD, Battaglia CL et. al (2012) An Internet-based survey of risk factors for surgical gastric dilatation-volvulus in dogs. *JAVMA*;240(12):1456-1462.

Zacher, L. A., Berg, J., Shaw, S. P. et al. (2010). Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during presurgical treatment in dogs with gastric dilatation-volvulus: 64 cases (2002-2008). *JAVMA*, 236(8), 892–897.

Mackenzie, G., Barnhart, M., Kennedy, S. et al. (2010). A retrospective study of factors influencing survival following surgery for gastric dilatation-volvulus syndrome in 306 dogs. *JAAHA*, 46(2), 97–102.

Zacher LA, Berg J, Shaw SP. et al (2010) Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during presurgical treatment in dogs with gastric dilatation-volvulus: 64 cases (2002-2008). *JAVMA* ;236(8):892-897.

Green TI, Tonozzi CC, Kirby R, et al. (2011) Evaluation of initial plasma lactate values as a predictor of gastric necrosis and initial and subsequent plasma lactate values as a predictor of survival in dogs with gastric dilatation-volvulus: 84 dogs (2003-2007). *J Vet Emerg Crit Care*;21(1):36-44.



Beer KA, Syring RS, Drobatz KJ. (2013) Evaluation of plasma lactate concentration and base excess at the time of hospital admission as predictors of gastric necrosis and outcome and correlation between those variables in dogs with gastric dilatation-volvulus: 78 cases (2004-2009). *JAVMA*;242(1):54-58.

Samstag 09:00-13:00



Hautflaps - wie werde ich erfolgreich? Skin flaps-How to be successful?

Gilles Dupré, Univ.-Prof. Dr. Dr.Hc, dipl. ECVS
Veteducation.vet
La Garde, Frankreich

Having to close a large or challenging wound is common in small animal surgery, whether it be after tumour resection or in traumatised patients. Many reconstructive techniques have been reported, reviewed and described in a number of textbooks. Primary closure, combined when needed with tension-relieving techniques, remains most commonly used, thanks to the laxity of the skin of small animals. Frequently, however, the skin surrounding the wound edges needs to be undermined to free the loose skin around the wound and allow such primary closure. Whenever primary closure is not possible, skin flaps should be considered for wound reconstruction. They allow closure of the vast majority of wounds in small animals. A good understanding of their biological grounds, design and performance maximises the chances of success and allows to adapt to any given situation.

Answering the question “How to be successful” is simple when 3 basic principles are being applied. These principles shall guide the surgeon when designing a skin flap:

1. Where is the closest elastic skin available
2. How strong will be the blood supply
3. Can I close without any tension

Skin flaps are either subdermal (relying on the subdermal vascular plexus) or axial (relying on a direct cutaneous artery).

Subdermal flaps are sometimes referred to as “random” flaps, as they rely on the random subdermal plexus to vascularise the elevated skin. This means that these flaps can be harvested in any location and direction. However, the perfusion pressure of the elevated skin has to be estimated as an empirical statistical notion, as the potential presence and direction of direct cutaneous arteries supplying the elevated skin are unknown. As a consequence, these flaps can only be elevated on a limited length, and their base need to be at least as wide as their free end. As an empirical rule, subdermal flaps should only be 1.5 to 2 times longer than they are wide.

Local flaps include *advancement*, *rotation*, *transposition* and *interpolation* flaps, depending on the way the excess (loose) skin is transferred to the wound. These flaps are elevated from skin adjacent to the wound. The choice of the type of subdermal flap to use depends on the relative orientation and position of the skin in excess to be transferred and the wound to be covered. The axillary and inguinal skin folds can be used to create a wide range of subdermal skin flaps. These skin folds are attached in 4 places, 2 (medial and lateral) on the trunk and 2 (medial and lateral) on the limb. Any 3 of these can be severed for the flap to be created, remaining attached by the 4th one.

Distant flaps can be used for wounds of the extremities of the limb (distal to the elbow or stifle). Ideally, part or the whole of the wound is lateral. Extensive, circumferential wounds (degloving injuries) are very good indications. With these flaps, the wound is taken to the



excess skin rather than the other way round, like in other flaps. With distant flap, the reconstruction is by necessarily staged, as their principle is to give enough time for a vascularised portion of skin to heal on the wound to reconstruct, sufficiently to be secondarily detached from the trunk and survive on its neovascularisation from the wound. The disadvantages of these flaps are to require that the patient tolerate having the treated leg maintained against the trunk during the first phase of the reconstruction. Very heavy patients or patients with severe orthopaedic issues of the remaining limbs may not be good candidates for this technique. In any case, a degree of ankylosis is expected when the leg is released, but is usually resolves spontaneously or with minimal physiotherapy.

Axial pattern flaps are determined by the area of skin vascularised by a major direct cutaneous artery (angiosome), after which it is named. Many direct cutaneous arteries which can be used to perform axial flaps have been described. Provided this artery is preserved, such flaps are more robust and survive on greater lengths compared to equivalent subdermal flaps. The most commonly used axial flaps include the caudal superficial epigastric, thoracodorsal, omocervical, deep circumflex iliac and caudal auricular flaps.

Skin flaps, either subdermal or axial, are transposed with their own vascularisation and can survive on poorly vascular beds or over cavities. Understanding the organisation of the cutaneous vasculature is critical for skin reconstruction. In dogs and cats, the skin is vascularised by 3 plexi: the subpapillary, cutaneous and subdermal plexi. The two most superficial plexuses depend on the subdermal plexus, which is therefore the most important to preserve. This subdermal plexus lies in depth of the hypodermis. In regions of the body where a panniculus muscle is present (trunk, neck), the subdermal plexus runs immediately deeply and superficially to it. As a practical consequence, when the skin is undermined for primary closure or performance of a skin flap, it must be elevated in depth of the panniculus muscle. In areas where no such muscle is present, the skin must be elevated as close as possible from the underlying fascial or muscular plane.

References

1. Kirpensteijn J, Haar Gt. *Reconstructive surgery and wound management of the dog and cat*. London: Manson, 2013.
2. Tobias KM, Johnston SA. *Veterinary surgery : small animal*. St. Louis, Mo.: Elsevier, 2012.
3. Fossum TW. *Small animal surgery*. St. Louis, Mo. ; London: Mosby, 2012.
4. Pavletic MM. *Atlas of small animal reconstructive surgery*. Philadelphia ; London: W.B. Saunders, 2019.



VOM REGEN IN DIE TRAUFE HARNINKONTINENZ BEI JUNG UND ALT

Einleitung

Die Ursachen der Harninkontinenz können angeboren oder erworben sein. Ektopische Ureteren allein oder in Kombination mit einer angeborenen Schließmuskelschwäche der Urethra als auch Abweichungen der anatomischen Verhältnisse (z.B. Beckenblase) gelten als die häufigsten Ursachen für Inkontinenz im Welpenalter. Bei älteren Patienten wird die Harninkontinenz im Zusammenhang mit der Kastration oder durch Verletzungen im Bereich des Schließmuskels oder dessen Innervation beschrieben.

Harninkontinenz bei jungen Tieren

Als häufigster Vorstellungsgrund gilt eine kontinuierliche oder intermittierende Harninkontinenz. Besitzer klagen über einen „unreinen“ Welpen. Der Grund dafür liegt häufig in einer Ureterenektopie, einer Schließmuskelschwäche oder in einer Kombination beider. Eine genaue Ursachenforschung ist essenziell für eine erfolgreiche Behandlung.

Diagnostik der ektopischen Ureteren

Intramurale ektopische Ureteren sind die häufigste Variante beim Hund. Die Ureteren setzen zwar an der richtigen Stelle am Trigonum der Harnblase an, jedoch verlaufen sie intramural weiter und münden nicht in der Harnblase, sondern in der Urethra kaudal des Urethra-Sphinkters. Zur Diagnostik werden verschiedene Untersuchungsmethoden angewendet: Urethrozystoskopie, Kontraströntgen, Kontrast-Fluoroskopie, Kontrast CT oder Ultraschall. Die Urethrozystoskopie ist die genaueste Untersuchungsmethode und kann in manchen Fällen neben der Diagnostik auch zur gleichzeitigen Behandlung genutzt werden. Ebenso aussagekräftig ist die CT-Pyelozytography, die den Verlauf der Ureteren mit großer Genauigkeit abbilden kann. Oft müssen mehrere dieser Methoden kombiniert werden.

Chirurgische Behandlung der ektopischen Ureteren

Als klassische Variante wird eine mediane Coeliotomie und eine ventrale Zystotomie durchgeführt. Dabei können die anatomischen Verhältnisse direkt überprüft und ein neues Stoma an der physiologischen Einmündungsstelle geschaffen werden. Der ektopische Teil distal der Einmündung am Trigonum wird ligiert oder entfernt. Die Erfolgsrate der chirurgischen Korrektur beträgt je nach Studie zwischen 20%-50%. Wenn die chirurgische Behandlung mit der Gabe von Phenylpropanolamine kombiniert wird steigt die Erfolgsrate um zusätzliche 7%-30%. Bei manchen Tieren müssen aufgrund der veränderten anatomischen Verhältnisse weitere chirurgische Korrekturen durchgeführt werden. (siehe Kolposuspension). Intramural verlaufende ektopische Ureteren können auch mittels **Laser-Ablatio** zystoskopisch behandelt werden. Dabei werden die Laserfaser über den Arbeitskanal des Zystoskops eingeführt und die mediale Wand des ektopischen Ureters bis zur Papilla am Trigonum entfernt. Zum Schutz des umliegenden Gewebes sollte ein Katheter in den ektopischen Ureter gesetzt werden. Die Erfolgsrate dieser Methode ist ähnlich der



offenen Chirurgie. Verletzungen des umliegenden Gewebes gelten als die häufigste akute Komplikation.

Harninkontinenz infolge einer Schließmuskelschwäche

Die zugrundeliegende Ursache dieser Erkrankung ist noch nicht erforscht. Oft wird eine Kombination von mehreren Faktoren vermutet. Auf der einen Seite ist es die Schließmuskelschwäche selbst und auf der anderen sind es folgende anatomischen Verhältnisse: zu kurzer oder nicht vorhandener Harnblasenhals, kaudale Position des Blasenhalsses und Beckenblase. Aber auch Körpergröße, Rasse und eine Gonadektomie werden als weitere Faktoren genannt. Vorstellungsgrund ist eine Harninkontinenz, die oft beim liegendem Tier beobachtet wird. Da in vielen Fällen oft mehrere Ursachen für das Problem verantwortlich sind, sind die Diagnosestellung und die anschließende Therapie häufig multimodal.

Medikamentelle Therapie

Ungefähr die Hälfte der inkontinenten Hündinnen im juvenilen Alter werden nach der ersten Läufigkeit „dicht“. Die andere Hälfte benötigt eine Therapie. Die Behandlung mit einem α -Agonist (zB. Phenylpropanolamine) soll zu einer Erhöhung des Schließmuskeltonus führen. Manchmal werden Sympathikomimetika mit Östrogenen kombiniert um eine Dosisreduktion zu erzielen. Allerdings sollten Östrogene bei Tieren vor der ersten Läufigkeit vermieden werden.

Chirurgische Therapie der Harninkontinenz

Die chirurgische Behandlung zielt darauf ab den Druck auf die Urethra von außen und damit den Widerstand gegen den Harnaustritt zu erhöhen als auch die Länge der Urethra sowie die anatomischen Verhältnisse wiederherzustellen. Zur Verfügung stehen folgende Methoden: Colposuspension, Urethropexie, künstlicher Urethersphinkter und Vergrößerung des Sphinkters mittels Einspritzung von Kollagen.

Colposuspension

Bei dieser Methode wird die Vagina an die präpubischen Ligamente so angenäht, dass der gesamte untere Harntrakt nach kranial und die Harnblase in die Bauchhöhle vorverlagert werden. Damit soll der Druck auf den Harnblasenhals und die proximale Urethra erhöht werden. Es wird über eine kaudalen Coeliotomie zugegangen. Um die Urethra und den Harnblasenhals intraoperativ leichter zu finden, empfiehlt es sich einen Foley-Katheter in die Harnblase einzusetzen. Um die Vagina nach kranial zu verlagern, muss der Chirurg diese mit dem Finger oder einem stumpfen Instrument intravaginal nach kranial „pushen“. Dann werden ein oder zwei Fäden (0 oder 1 nicht resorbierbares Nahtmaterial) durch die Wand der Vagina jeweils links und rechts der Urethra eingezogen und die Vagina an den präpubischen Ligamenten befestigt. Da der Faden durch das Lumen der Vagina gezogen wird, muss diese präoperativ aseptisch vorbereitet werden. Um zu viel Druck auf die Urethra zu vermeiden, darf die Vagina nicht zu streng an die Bauchwand angezogen werden. Am Ende der Colposuspension soll es möglich sein zwischen der Urethra, der Vagina und dem Os pubis eine Gefäßklemme oder ein anderes stumpfes Instrument einzubringen. Der Harnabsatz muss nach der Operation streng kontrolliert werden, da es zu einer Dysurie kommen kann. In solchen Fällen muss die Operation revidiert werden.



Urethropexie

Bei dieser Methode wird die Urethra nach kranial vorverlagert und an die präpubischen Ligamente links und rechts mit einem nicht resorbierbaren Faden (2-0) angenäht. Bei manchen Patienten kann es erneut zu einer Inkontinenz kommen und eine zweite OP wird benötigt.

Künstlicher Urethra-Sphinkter

Diese Methode wird seit kurzem zur Behandlung der Harninkontinenz angewandt. Bei dieser Technik wird ein „Cuff“ aus Silikon um die proximale Urethra gelegt. Die freien Enden des „Cuffs“ werden mit einem Faden so verbunden, dass ein Ring um die Urethra entsteht. Diese Manschette ist über einen Siliconschlauch mit einem Port aus Titanium, der unter der Haut platziert wird, verbunden. Nach Bedarf kann der Druck auf die Urethra durch Injektion von steriler Kochsalzlösung in den Port erhöht oder durch Entfernung von Flüssigkeit reduziert werden. Da in den ersten 6 Wochen post OP eine Druckerhöhung durch eine Fibrosierung allein stattfinden kann, sollte in diesem Zeitraum noch keine Erhöhung des Druckes durch Flüssigkeitszufuhr versucht werden.

Kollagen Injektionen

Kollagen wird in die Submucosa des Urethrasphinkters endoskopisch gestützt injiziert, um eine mechanische Obstruktion zu schaffen. Die Erfolgsrate dieser Methode liegt initial bei 60-70%, allerdings benötigen viele dieser Patienten eine erneute Injektion circa ein Jahr nach der initialen Behandlung. Zu den Komplikationen dieser Methode zählen unter anderen der Austritt von Kollagen sowie Unverträglichkeiten.

Literatur:

- Davidson AP, Westropp JL. (2014) Diagnosis and management of urinary ectopia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*; **44**: 343-353.
- Dekerle, B, Maurice, E, Decambon, A, et al. (2022) Outcomes of 25 female dogs treated for ectopic ureters by open surgery or cystoscopic-guided laser ablation. *Veterinary Surgery.*; 51(4): 568-575. doi:[10.1111/vsu.13807](https://doi.org/10.1111/vsu.13807)
- Byron JK, Taylor KH, Phillips GS et al. (2017) Urethral sphincter mechanism incompetence in 163 neutered female dogs: diagnosis, treatment, and relationship of weight and age at neuter to development of disease. *J Vet Intern Med.* 2017;31(2):442-448. doi: 10.1111/jvim.14678.
- Reeves L, Adin C, McLoughlin M et al. Outcome after placement of an artificial urethral sphincter in 27 dogs. *Vet Surg.*;42(1):12-18. doi: 10.1111/j.1532-950X.2012.01043.x.





PROGRAMM

09:00 - 09:45

Wenn die Farbe zur Qual wird – Neues aus der Molekulargenetik

Tosso Leeb

09:45 - 10:30

Wenn die Farbe zur Qual wird ... aus Sicht des Veterinärdermatologen

Ariane Neuber-Watts

11:30 - 12:15

Intertrigo, Muzinose & Co

Ariane Neuber-Watts

12:15 - 13:00

Sag mir die Rasse und ich sag dir die Erkrankung! – Rasseprädispositionen bei dermatologischen Erkrankungen bei Hunden & Katzen.

Ariane Neuber-Watts



Wenn die Farbe zur Qual wird – Neues aus der Molekulargenetik

Tosso Leeb
Universität Bern

Institut für Genetik, Vetsuisse-Fakultät, Universität Bern, 3001 Bern, Schweiz

1. Grundlagen der Farbgenetik

Als Einleitung meines Übersichtsreferats werde ich die wichtigsten genetischen Grundlagen der Pigmentierung von Säugetieren kurz wiederholen. Aktuell kennt man mehr als 300 Gene, die eine Rolle für die Pigmentierung von Haut und Haaren spielen. Bei Hunden und Katzen gibt es genetische Variation in etwa 20 dieser Gene, die für der Großteil der beobachteten Vielfalt an Farben und Mustern verantwortlich ist.

Im Rahmen dieser allgemeinen Einleitung werde ich auf einige neue Erkenntnisse zur Farbgenetik bei Hunden näher eingehen, die glücklicherweise nicht mit Krankheiten assoziiert sind. Zum einen konnten wir in eigenen Arbeiten einige Ungereimtheiten zur den verschiedenen durch das Agouti-Gen (*ASIP*) verursachten Farbmustern aufklären. Dabei zeigte sich, dass die helle Farbe von dominant gelben Hunden, Dingos und Polarwölfen auf eine Gensequenz zurückzuführen ist, welche vor mehr als zwei Millionen Jahren durch Hybridisierung zwischen einem inzwischen ausgestorbenen Caniden mit den damaligen Wölfen eingeführt wurde¹. Eine weitere neuere Arbeit der UC Davis liefert ein verbessertes Verständnis über die Farbvererbung bei Pudeln und den Einfluss einer regulatorischen Variante im *GPR22* Gen für die Intensität der Pigmentierung².

2. Assoziationen zu Krankheiten

Viele Farben und Muster sind gesundheitlich völlig unproblematisch. Leider gibt es aber auch einige Farben, die eindeutig mit Krankheiten assoziiert sind. Diese Farben und die molekularen Mechanismen, die zu einem erhöhten Krankheitsrisiko führen, sollen in einer kurzen Übersicht dargestellt werden.

2.1 Weissgeborene Tiere und erhöhtes Risiko für Taubheit

Während der Embryonalentwicklung entstehen die Vorläuferzellen von Melanozyten in der Neuralleiste. Diese Melanoblasten müssen den Gewebsverband der Neuralleiste verlassen, über die ganze Körperoberfläche des wachsenden Fötus wandern, eine mesothelial-epitheliale Transition durchlaufen und sich schliesslich überall dort ansiedeln und vermehren, wo reife Melanozyten benötigt werden. Diese Prozesse während der Entwicklung sind fein reguliert und genetische Varianten in den Genen *MITF* (vor allem Hund) und/oder *KIT* (vor allem Katze) können dazu führen, dass nur wenige oder gar keine Melanozyten gebildet werden. Die entsprechenden Tiere werden völlig oder teilweise unpigmentiert (weiss) geboren. Je nach der vorliegenden genetischen Variante fehlen solchen Tieren unter Umständen auch die Melanozyten des Innenohrs, welche essenziell für die Hörfähigkeit sind. Aus diesem Grund haben (alle) weissgeborenen Katzen und (manche) weissgeborenen Hunde ein erhöhtes Risiko für ein- oder beidseitige sensineurale Taubheit.

2.2 Merle und die Assoziation zu Augen- und Ohrendefekten

Die Merle-Fellfarbe bei Hunden wird durch eine Variante im *PMEL* Gen verursacht. Ein völliger Funktionsverlust dieses Gens kann zu schweren Augendefekten (bis zur Blindheit) und/oder Taubheit führen. Die Zucht homozygoter Merle Hunde (*M/M*) ist in vielen Ländern verboten. Da heterozygote Merle Hunde (*M/m*) anhand ihres



Phänotyps nicht immer eindeutig erkannt werden können, ist eine verantwortungsvolle Zucht solcher Hunde besonders anspruchsvoll. Es wird empfohlen, den *PMEL* Genotyp von potenziellen Zuchttieren vor einer Verpaarung molekulargenetisch untersuchen zu lassen.

2.3 Weisse Dobermann Pinscher und Melanome

Beim Dobermann Pinscher wurde eine große Deletion im *SLC45A2* Gen beschrieben, die zu einer extremen Aufhellung des Pigments führt («Weisser Dobermann»). Die Hunde haben nicht nur eine sehr helle Fellfarbe, sondern leiden auch unter Photophobie sowie einem stark erhöhten Risiko für die Bildung von Melanomen³. Der Mechanismus für das erhöhte Tumorrisiko ist aktuell unklar, da andere Varianten im *SLC45A2* Gen bis jetzt nicht mit einem erhöhten Tumorrisiko in Verbindung gebracht werden. Bei der Zucht von Tieren mit sehr hellen oder gar unpigmentierten Augen (Iris und/oder retinales Pigmentepithel sollte immer an das mögliche Risiko einer erhöhten Lichtempfindlichkeit gedacht werden.

2.4 Farbverdünnung und Farbmutantenalopecie/Color Dilution Alopecia (CDA)

Die vermutlich wichtigste Krankheitsassoziation für die dermatologische Praxis besteht für die Farbverdünnung bei Hunden, welche durch verschiedene Varianten im Melanophilin-Gen (*MLPH*) hervorgerufen und autosomal rezessiv vererbt wird. Farbverdünnte Hunde entwickeln häufig eine sogenannte Farbmutantenalopecie oder CDA, bei welcher die Haarschäfte noch im Infundibulum abbrechen und dann die Follikel reizen⁵. Dies führt klinisch zu Alopecie und in schweren Fällen zu einer generalisierten Entzündung der Haut (Folikulitis). CDA ist eine multifaktorielle Erkrankung. Nur farbverdünnte Hunde können an CDA erkranken, aber nicht alle farbverdünnten Hunde entwickeln eine CDA. Die Farbverdünnung ist also ein Haupt-Risikofaktor für CDA. Leider gibt es nur wenig gesichertes Wissen über andere Risikofaktoren. Vermutlich spielt die Rasse und der genetische Hintergrund eine wichtige Rolle. Während z.B. Weimaraner alle farbverdünnt sind und scheinbar keine Probleme mit CDA bekommen, sind farbverdünnte Labrador Retriever (Farbschläge silver, charcoal, champagne) häufig von CDA betroffen. Von der Einkreuzung des *dilute* Allels (*d*) in neue Hunderassen ist abzuraten, da bei farbverdünnten Hunden ein erhöhtes Risiko für CDA vermutet werden muss und es aktuell kein Verfahren gibt, mit dem dieses Risiko abgeschätzt werden könnte. Interessanterweise haben Varianten im *MLPH* Gen in anderen Spezies (z.B. Katze) keine bekannten Auswirkungen auf die Gesundheit.

Literatur

1. Bannasch D, Kaelin CK, Letko A, et al: Dog colour patterns explained by modular promoters of ancient canid origin. *Nat Ecol Evol* 5:1415-1423, 2021.
2. Batcher K, Varney S, Affolter AK, et al: An SNN retrocopy insertion upstream of GPR22 is associated with dark red coat color in Poodles. *G3 (Bethesda)* 12:jkac227, 2022.
3. Clark LA, Wahl JM, Rees CA, et al: Retrotransposon insertion in SILV is responsible for merle patterning of the domestic dog. *Proc Natl Acad Sci USA* 103:1376-1381, 2006.
4. Winkler, PA, Gornik, KR, Ramsey DT, et al: A partial gene deletion of *SLC45A2* causes oculocutaneous albinism in Doberman pinscher dogs. *PLoS One* 9: e92127, 2014.
5. Welle M, Philipp U, Rüfenacht S, et al: *MLPH* genotype - melanin phenotype correlation in dilute dogs. *J Hered* 100 (Suppl. 1): S75-S79, 2009



WENN DIE FARBE ZUR QUAL WIRD ... AUS SICHT DES VETERINÄRDERMATOLOGEN

Ariane Neuber Watts, Hund Katze Haut, Königswinter, Deutschland

Einleitung

Die Fellfarbe von Hunden ist ein offensichtliches Merkmal, das von Züchtern und Hundebesitzern sehr beachtet wird. Es gibt eine große Vielfalt an Fellfarben bei Hunden, angefangen von Weiß und Schwarz bis hin zu Kombinationen aus verschiedenen Farbtönen und -mustern. Verschiedene Fellfarben können mit Erkrankungen assoziiert sein. Vor allem bekannt sind dabei die Farbmutantenalopecie, die Schwarzhaar folliculäre Dysplasie und Merle, oft verbunden mit Taubheit & Blindheit.

Genetik

Eine Vielzahl von Genen haben einen Einfluss auf die Fellfarbe, Musterung, Fellqualität und Länge der Haare. Dabei sind unter anderen folgende Allele & Mutationen zu nennen:

A-Lokus (Allele: Ay, Aw, at, a)

B-Lokus (Allele: bd, bc, bs) (braun, chocolate, liver(nose))

C-Lokus (albino), C-Lokus (OCA4)

D-Lokus d1 (Dilution, Farbverdünnung)

E-Lokus e1 (gelb, lemon, rot, cream, apricot)

H-Lokus (Harlekin)

I-Lokus (Phäomelanin-Intensität)

K-Lokus (ausschließlich KB-Allel)

M-Lokus* (Merle-Allele: Mh, M, Ma+, Ma, Mc+, Mc, m und Mosaik)

Pandascheckung

S-Lokus (Weißscheckung, Piebald)

Saddle-tan

Ticking (Tüpfelung, Stichelung, Schimmelung)

Farbmutantenalopecie

Die Farbmutantenalopecie (colour dilution alopecia = CDA) ist eine genetisch bedingte Erkrankung, die bei bestimmten Hunden mit verdünnten Fellfarben, wie zum Beispiel bei Blau (verdünntes Schwarz) oder Isabell (verdünntes Rot), auftritt. Bei dieser Erkrankung kommt es zu einer Schwächung der Haarfollikel, was zu Haarausfall und Hautirritationen führen kann. Der genaue Mechanismus, wie diese Verdünnung zur Entwicklung der CDA führt, ist noch nicht vollständig geklärt. Es wird angenommen, dass eine gestörte Melaninsynthese und ein Defekt in der Haarwurzelentwicklung eine Rolle spielen.

Die Symptome der CDA sind Haarausfall, trockene Haut, Rötungen, Schuppenbildung und Hautirritationen. Die Symptome können bei betroffenen Hunden bereits im Welpenalter auftreten oder können sich auch später im Leben entwickeln.

Die Diagnose der CDA erfolgt in der Regel durch eine gründliche klinische Untersuchung, ein Trichogram und passendes Signalement. Eine Hautbiopsie kann ebenfalls durchgeführt



werden, um den Grad der Haarfollikelschwächung und andere charakteristische histologische Veränderungen nachzuweisen.

Es gibt keine Heilung für die CDA. Die Behandlungsansätze konzentrieren sich daher darauf, die Symptome zu lindern und die Hautgesundheit zu unterstützen. Dies kann umfassen, spezielle Shampoos und Zusatzpräparate zur Verbesserung der Hautfeuchtigkeit und Verringerung von Reizungen zu verwenden, sowie eine angemessene Pflege des Fells und der Haut.

Obwohl die CDA eine genetisch bedingte Erkrankung ist, kann sie vermieden oder minimiert werden, indem man verantwortungsvolle Zuchtpraktiken anwendet. Eine sorgfältige Selektion von Zuchtpaaren und ein Verzicht auf die Paarung von Hunden mit betroffenen Farbmutationen können dazu beitragen, die Verbreitung der Erkrankung zu reduzieren.

Merle

Die Fellfarbe Merle ist bei vielen Hunderassen äußerst beliebt. Sie zeichnet sich durch ein Muster aus helleren und dunkleren Flecken im Fell aus, die meistens auf einem Grau- oder Blauton basieren. Allerdings ist die Farbe Merle nicht nur eine Frage der Ästhetik, sondern sie kann auch gesundheitliche Probleme für betroffene Hunde mit sich bringen.

Die Merle-Farbe wird durch das Merle-Gen verursacht, auch als D-Gen bezeichnet. Es ist ein dominanter Genotyp, der in einigen Hunderassen weit verbreitet ist, darunter Australian Shepherds, Border Collies, Dalmatiner, Shetland Sheepdogs und Dänische Dogge. Das Merle-Gen hat einen Einfluss auf die Pigmentierung der Augen, der Nase und des Fells, was zu den charakteristischen Flecken führt.

Ein häufiges Problem ist die sogenannte "Merle-Blindheit" oder "Doppel-Merle". Dies tritt auf, wenn beide Elternteile Merle-Hunde sind und ein Welpen das Merle-Allel von beiden Elternteilen erhält. Die Folge ist eine Abnahme der Pigmentierung in den Augen, was zu Fehlsichtigkeit, Sehproblemen und in einigen Fällen sogar zur Erblindung führen kann. Diese Merle-assoziierten Augenerkrankungen sind auf eine gestörte Entwicklung der Netzhaut und anderer Augenstrukturen zurückzuführen.

Ein weiteres Problem, das bei Merle-Hunden auftreten kann, ist die ein- oder beidseitige Taubheit. Der genaue Mechanismus, der diesen Zusammenhang verursacht, ist noch nicht vollständig geklärt, aber es wird auf die Auswirkungen des Merle-Gens auf die Entwicklung des Innenohrs und der Hörnerven zurückgeführt.

Diese Probleme können sowohl in Erscheinung treten, wenn ein Hund zwei Merle-Allele (homozygot) hat, als auch bei Hunden mit einem Merle-Allel (heterozygot).

Nicht alle Merle-Hunde müssen zwangsläufig gesundheitliche Probleme haben. Der Schweregrad der genannten Probleme kann von Hund zu Hund variieren, und es gibt auch gesunde Merle-Hunde. Es wird jedoch dringend empfohlen, verantwortungsvolle Zuchtpraktiken anzuwenden und die Paarung von zwei Merle-Hunden zu vermeiden, um das Risiko von gesundheitlichen Komplikationen zu reduzieren.

Eine Verpaarung von zwei Trägertieren gilt in Deutschland als „Qualzucht“ und ist somit gesetzlich verboten.

Referenzen

A., Nix, M. A., ... & Millhauser, G. L. (2007). A β -Defensin Mutation Causes Black Coat Colour in Domestic Dogs. *Science*, 318(5855), 1418-1423.

Schmutz, S. M., & Berryere, T. G. (2007). Genes affecting coat colour and pattern in domestic dogs: a review. *Animal genetics*, 38(6), 539-549.



- Torres, S. M. (2018). Color dilution alopecia: an update. *Veterinary dermatology*, 29(5), 340-e116.
- Clark, L. A., & Wahl, J. M. (2018). Genetics of canine deafness. *American journal of medical genetics. Part C, Seminars in medical genetics*, 178(1), 20-28.
- Schmutz, S. M., & Berryere, T. G. (2007). Genes affecting coat colour and pattern in domestic dogs: a review. *Animal genetics*, 38(6), 539-549.
- Strain, G. M. (2004). Deafness prevalence and pigmentation and gender associations in dog breeds at risk. *The Veterinary Journal*, 167(1), 23-32.



INTERTRIGO, MUCINOSE & CO

Ariane Neuber Watts, Hund Katze Haut, Königswinter, Deutschland

Intertrigo

Intertrigo oder Hautfaltendermatitis ist eine oberflächliche Dysbiose in Hautfalten beim Hund. Durch mechanische Reizung (Haut reibt auf Haut) an geeigneten Körperstellen, die meist feucht und warm sind und damit das bakterielle und Hefepilz- Wachstum fördern, kommt es zu einer unphysiologischen Vermehrung bestimmter Keime (meist Staphylokokkus pseudintermedius und/oder Malassezia pachydermatits) mit damit verbundenen Symptomen. Manchmal sind auch andere Keime, z. B. Pseudomonas aeruginosa daran beteiligt. Hunderassen mit vielen Hautfalten, wie der Bulldogge und der Basset Hound, haben ein höheres Risiko für Intertrigo (Gross et al., 2005). Dabei werden verschiedene Lokalisationen beschrieben, die sich jeweils aus der Rasse ergeben:

Nasenfalten (Nasenfaltenekzem) beim Mops, Bulldoggen, Pekinesen
 Lefzenfalten (Lefzenekzem) beim Cocker, Retriever, Setter, Doggen
 Halsfalten (Halsfaltenekzem) beim Shar Pei, Golden Retriever
 Vulvafalten (Vulvaekzem) bei frühkastrierten oder übergewichtigen Hündinnen
 Schwanzfalten (Schwanzfaltenekzem) bei kupierten Schwänzen oder Ringelschwänzen sowie bei allgemein übergewichtigen Tieren

Die Diagnose wird durch das klassische klinische Bild bei prädisponierten Rassen und durch eine zytologische Untersuchung gestellt. Oft ist auch eine Primärerkrankung (z. B. eine allergische Dermatitis) ein zugrundeliegender Faktor. Je nach Lokalisation und Grunderkrankung zielt die Therapie auch Verringerung der mikrobiellen Besiedelung (vor allem durch lokale Waschungen und andere lokale Formen der Therapie) und gleichzeitig auf Beseitigung der Grundursache (z. B. Therapie der atopischen Dermatitis, Gewichtsreduktion bei Übergewicht und in manchen Fällen chirurgische Reduktion der Falte).

Muzinose beim Hund

Muzinose ist eine Erkrankung, bei der die Haut des Hundes zu viel Muzin produziert (Uetzuka et al., 1999), Welle et. Al., 1999, von Bomhard & Kraft 1998, Dillberger & Altman 1986). Muzin ist eine Art von Protein, das normalerweise in den Drüsen und Schleimhäuten des Körpers vorkommt. Bei übermäßiger Produktion kann es zu einer abnormalen Ansammlung von Muzin in der Haut führen, was zu Bläschenbildung, Schwellungen, Rötungen und Verdickungen führen kann. Rassen wie der Shar-Pei und der Chow Chow sind prädisponiert für diese Erkrankung (Scott et al., 2001). Bei der Muzinose wird Hyaluronsäure in die Haut eingelagert und führt zu Bläschenbildung. Dabei wurden auch erhöhte Werte von Hyaluronsäure im Serum von betroffenen Hunden festgestellt (Zanna et al., 2008). Deshalb wird ein genetischer Defekt im Hyaluronsäuremetabolismus vermutet. Auch Erkrankungen wie Hypothyreose (Doliger et. al, 1995), systemischer Lupus erythematosus (Pandya et. Al., 1995), Dermatomyositis und Akromegalie können ähnliche Symptome hervorrufen. Auch eine Medikamenten-induzierte Form der Muzinose ist beschrieben worden (Lima et al., 2019).

Die Diagnose wird aufgrund der klinischen Symptome und einer histopathologischen Untersuchung gestellt. Die Therapie besteht aus Korrektur eventueller Grunderkrankungen (z. B. Hypothyreose, Medikamentenreaktion) und ggf. Kortikoidtherapie.

Referenzen:

- Scott, D. W., Miller, W. H., & Griffin, C. E. (2001). *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology* (Vol. 4). WB Saunders.
- Gross, T. L., Ihrke, P. J., & Walder, E. J. (2005). *Veterinary dermatopathology: a macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin disease*. Mosby.
- Zanna G, Fondevila D, Bardagi M, Docampo MJ, Bassols A, Ferrer L. Cutaneous mucinosis in shar-pei dogs is due to hyaluronic acid deposition and is associated with high levels of hyaluronic acid in serum. *Vet Dermatol*. 2008 Oct;19(5):314-8. doi: 10.1111/j.1365-3164.2008.00703.x. Epub 2008 Sep 10. PMID: 18786151.
- Zanna G, Fondevila D, Bardagi M, Docampo M J, Bassols A & Ferrer L (2008) Cutaneous mucinosis in shar-pei dogs is due to hyaluronic acid deposition and is associated with high levels of hyaluronic acid in serum. *Vet Dermatol* 19 (5), 314-318 [PubMed](#).
- Uetsuka K, Suzuki M, Suehiro M, Ejiri N, Nishimura R, Sasaki N, Nakayama H & Doi K (1999) Generalized dermal dysplasia and perifollicular mucinosis in a dog. *Vet Pathol* 36 (1), 80-82 [PubMed](#).
- Welle M, Grimm S, Suter M & von Tscharner C (1999) Mast cell density and subtypes in the skin of Shar Pei dogs with cutaneous mucinosis. *Zentralbl Veterinarmed A* 46 (5), 309-316 [PubMed](#).
- von Bomhard D & Kraft W (1998) Idiopathic mucinosis cutis in Chinese Shar pei dogs - epidemiology, clinical features, histopathologic findings and treatment. *Tierarztl Prax Ausg K Klientiere Heimtiere* 26 (3), 189-96 [PubMed](#).
- Doliger S, Delverdier M, More J, Longeart L, Regnier A & Magnol J P (1995) Histochemical study of cutaneous mucins in hypothyroid dogs. *Vet Pathol* 32 (6), 628-634 [PubMed](#).
- Pandya A G, Sontheimer R D, Cockerell C J, Takashima A & Piepkorn M (1995) Papulonodular mucinosis associated with systemic lupus erythematosus - possible mechanisms of increased glycosaminoglycan accumulation. *J Am Acad Dermatol* 32 (2 Pt 1), 199-205 [PubMed](#).
- Dillberger J E, Altman N H (1986) Focal mucinosis in dogs - seven cases and review of cutaneous mucinoses of man and animals. *Vet Pathol* 23 (2), 132-139 [PubMed](#).
- Lima, T.d.B., Ordeix, L. and Fondevila, D. (2019), Possible drug-induced follicular mucinosis in a dog. *Vet Rec Case Rep*, 7: e000811. <https://doi.org/10.1136/vetreccr-2019-000811>



SAG MIR DIE RASSE UND ICH SAG DIR DIE ERKRANKUNG! - RASSEPRÄDISPOSITIONEN BEI DERMATOLOGISCHEN ERKRANKUNGEN BEI HUNDEN & KATZEN

Ariane Neuber Watts, Hund Katze Haut, Königswinter, Deutschland

Hauterkrankungen sind bei Hunden weit verbreitet und können verschiedene Ursachen haben. Es gibt jedoch einige Rassen, die aufgrund ihrer genetischen Veranlagung anfälliger für bestimmte Hauterkrankungen sind als andere. In diesem Aufsatz werden wir uns mit einigen häufigen Hauterkrankungen befassen, bei denen bestimmte Hunderassen prädisponiert sind.

Canine atopische Dermatitis: Die atopische Dermatitis ist eine häufige allergische Hauterkrankung bei Hunden. Es wird angenommen, dass eine genetische Veranlagung eine Rolle bei der Entwicklung dieser Erkrankung spielt. Rassen wie Labrador Retriever, Deutscher Schäferhund, Boxer und West Highland White Terrier haben eine höhere Prädisposition für atopische Dermatitis (Olivery et al., 2013).

Otitis: Otitis externa ist eine häufige Folge anderer, primärer Hauterkrankungen (oft allergisch bedingt). Daher sind die Rasseprädispositionen ähnlich gelagert, wie die der Grunderkrankung. Aber auch Faktoren wie Form der Pinna usw. spielen eine grosse Rolle. Am häufigsten betroffen waren in einer grossen Studie aus Grossbritannien (O'Neill et al., 2021) Basset Hunde (odds ratio [OR] 5.87), Chinese Shar Pei (OR 3.44), Labradoodle (OR 2.95), Beagle (OR 2.54) und Golden Retriever (OR 2.23). Am wenigsten betroffene Rassen waren Chihuahua (OR 0.20), Border Collie (OR 0.34), Yorkshire Terrier (OR 0.49) und Jack Russell Terrier (OR 0.52).

Primäre sekretorische Otitis media (PSOM): ist eine Erkrankung ähnlich dem ‚Glue Ear‘ beim Menschen, bei dem das Mittelohr voll klebriger mukoider Sekrete ist, die nicht ablaufen. Normalerweise wird dieses Sekret über die Eustach'sche Röhre entsorgt, so dass es nicht zu einer Kumulation kommt. Cavalier King Charles Spaniel sind prädisponiert. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Kombination von vermehrter Sekretation und vermindertem Abfluss des Sekrets, wahrscheinlich aufgrund der Schädelform.

Pyodermie: Pyodermie ist eine bakterielle Infektion der Haut, die eher eine Dysbiose als eine primäre Infektion darstellt. Es wurde festgestellt, dass Rassen wie Bulldoggen (z. B. Englische Bulldogge, Französische Bulldogge), Golden Retriever und Cocker Spaniel anfälliger für diese Art der Dermatitis sind (White et al., 2011).

Juvenile Demodikose: juvenile Demodikose, ist eine Hauterkrankung, die durch eine übermäßige Vermehrung von Demodex-Milben verursacht wird. Diese Art des Milbenbefalls ist nicht ansteckend, sondern stellt einen spezifischen T-Zell-Defekt da, der wahrscheinlich vererblich ist. Diese Erkrankung tritt häufiger bei Hunderassen wie Boxern, Boston Terriers, Shar-Peis und Staffordshire Bull Terriern auf (Scott et al., 2001).



Follikuläre Dysplasie: Follikuläre Dysplasie ist eine genetisch bedingte Störung, bei der sich die Haarfollikel nicht richtig entwickeln. Bestimmte Hunderassen, wie z. B. Chow Chow, Siberian Husky, Samojede und Alaskan Malamute, haben eine erhöhte Prädisposition für diese Erkrankung (Gross et al. 2005). Verschiedene Rassen zeigen dabei unterschiedliche Syndrome, z. B. Alopezie X, saisonale Flankenalopezie, Farbmutantenalopezie, u. ä.

Sebadenitis: Bei der Sebadenitis findet eine Autoimmunattacke auf die Talgdrüsen statt. Die Erkrankung äußert sich bei langhaarigen Rassen (Pudel, Akita, Deutscher Schäferhund, Havanese und Samoyede) durch Alopezie, schlechte Fellqualität, Schuppenbildung, verfilztes Fell, vor allem am Kopf und dann entlang der Wirbelsäule ziehend. In schlimmen Fällen kann es zu tiefen Pyodermien mit Gewichtsverlust und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens kommen. Bei kurzhaarigen Rassen (Vizsla, Zwerginscher, Beagle, und Dackel) kommt es zu mottenfrass-ähnlichem Fellverlust, leichter Schuppenbildung und bei hochgradigem Verlauf zu Narbenbildung. Meist beginnen die Symptome am Kopf, den Pinnae und am Rumpf.

Hyperkeratose: Hyperkeratose ist eine Störung, bei der es zu einer übermäßigen Verhornung und Verdickung der Haut kommt. Einige Rassen wie Labrador Retriever, Deutscher Schäferhund, Bouvier des Flandres und Irish Terrier sind anfälliger für diese Erkrankung (5). Es ist wichtig anzumerken, dass nicht alle Hunde einer prädisponierten Rasse zwangsläufig an diesen Erkrankungen leiden werden. Es handelt sich lediglich um erhöhte Risiken aufgrund der genetischen Veranlagung.

Das Signalement ist ein wichtiger Faktor bei der Diagnosefindung von kaninen Dermatosen. Bei Katzen sind Rasseprädispositionen weniger deutlich ausgeprägt.

Referenzen:

Olivry, T., & Bizikova, P. (2013). A systematic review of randomized controlled trials for prevention or treatment of atopic dermatitis in dogs: 2008–2011 update. *Veterinary dermatology*, 24(1), 97-e26.

White, S. D., Sequoia, D., & Rosychuk, R. A. (2011). Epidemiology of canine pyoderma in western North America. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(1), 139-147.

Miller, W. H., Griffin, C. E., & Campbell, K. L. (2013). *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology-E-Book*. Elsevier Health Sciences.

Scott, D. W., Miller, W. H., & Griffin, C. E. (2001). *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology (Vol. 4)*. WB Saunders.

Gross, T. L., Ihrke, P. J., & Walder, E. J. (2005). *Veterinary dermatopathology: a macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin disease*. Mosby.

O'Neill, D.G., Volk, A.V., Soares, T. *et al.* Frequency and predisposing factors for canine otitis externa in the UK – a primary veterinary care epidemiological view. *Canine Genet Epidemiol* 8, 7 (2021). <https://doi.org/10.1186/s40575-021-00106-1>



PROGRAMM

09:00 - 09:45

Wer oder was setzt der züchterischen Kreativität die Grenzen?

Rudolf Winkelmayr

09:45 - 10:15

Qualzucht: Blick über den Tellerrand – Welche Verbesserung im Bereich Hundezucht gelingt durch Netzwerkbildung

Diana Plange

10:15 - 10:30

Am Ausweg aus zuchtbedingten Gesundheitsproblemen: was kann die Wissenschaft bieten?

Achim Gruber

11:30 - 12:15

Wie gelangen wir zu einer neutralen Bewertung von zuchtbedingten Defekten

Diana Plange

12:15 - 13:00

Verbot der Qualzucht und Maßnahmen in Österreich, ein Lagebericht

Cornelia Rouha-Mülleder



WER ODER WAS SETZT DER ZÜCHTERISCHEN KREATIVITÄT DIE GRENZEN?

R Winkelmayr
Tierarzt (i.R.), Autor
Pachfurth, Österreich

Obwohl das Tierschutzproblem der Qualzucht in Fachkreisen seit Jahrzehnten thematisiert wird und das Qualzuchtverbot in seiner geltenden Fassung bereits 2008 im TSchG verankert wurde, ist es – trotz zweifellos vorhandener Bemühungen von Tierärztinnen, einzelner Züchter und Zuchtorganisationen – nach wie vor ungelöst. Zudem stellt sich auch dann, wenn sämtliche Akteure die einschlägigen tierschutzrechtlichen Anforderungen befolgen würden, die Frage, ob und gegebenenfalls wodurch es moralisch gerechtfertigt werden könnte, Hunde mit wesentlichen gesundheitlichen Beeinträchtigungen zu züchten, selbst wenn dies nur auf einen Übergangszeitraum beschränkt ist¹.

Es geht bei den ethischen Aspekten der Qualzucht um eine durch rationale Einsicht geprägte Perspektive, die auf der Prämisse aufbaut, dass es gute Gründe dafür gibt, warum wir Tiere moralisch berücksichtigen sollten. Diese basieren im Wesentlichen auf den aktuellen Erkenntnissen der Biologie der Tiere. Wir akzeptieren hier den Ansatz, dass zumindest Säugetiere und Vögel, aber höchstwahrscheinlich auch Fische leidensfähig sind, d.h., dass sie Schmerzen fühlen können. Darüber hinaus ist es durchaus plausibel, ihnen weitere aversive Gefühle wie Angst und Frustration zuzugestehen. Und diese Fähigkeiten stellen die Basis eines empirischen, also erfahrbaren, Wohlbefindens dar. Man kann daher argumentieren, dass Tiere, weil sie ein erfahrbares Wohlbefinden haben, auf eine Art und Weise geschädigt oder unterstützt werden können, die moralisch zählt².

Es wird bei diesem Vortrag anhand rationaler Gründe erarbeitet, wer oder was letztlich der züchterischen Kreativität und damit zumindest zunächst den gravierendsten Auswüchsen Grenzen setzen könnte und sollte.

Ausgehend von Christine Korsgaards Postulat³, dass wir Tiere nur im Einklang mit dem behandeln dürfen, was gut für sie ist, um sie als Zwecke an sich selbst zu behandeln und Martha Nussbaums Fähigkeitsansatz⁴, der eine (neue) Theorie der Gerechtigkeit Tieren gegenüber darstellt, indem gefordert wird, dass jedes empfindungsfähige Lebewesen, das in der Lage ist, eine subjektive Sicht auf die Welt zu haben sowie Schmerz und Freude zu empfinden, die Möglichkeit haben soll, sich in der für dieses Lebewesen charakteristischen Lebensform zu entfalten, wird argumentiert dass wir – bei intellektueller Redlichkeit – dringend mit (empfindungsfähigen) Tieren anders umgehen müssen als bisher.

Die Wahrung der Würde eines Tieres gebietet, das Tier als Tier zu behandeln. Die Achtung der Würde schließt die Wahrung von Eigenwert und Eigenart des Tieres ein, sodass es geboten ist, das jeweilige Tier „gemäß seiner Natur“ zu behandeln. Umgekehrt bedeutet die vollständige bzw. übermäßige Instrumentalisierung eines Tieres, wie dies bei Qualzuchten der Fall ist, eine Verletzung seiner Würde.

Um die Dimension der Instrumentalisierung bzw. Fremdbestimmung von Tieren in ihrer Wahrnehmung und Behandlung durch den Menschen sowie in der Gestaltung



der Mensch-Tier-Beziehung genauer herauszuarbeiten, führen Grimm und Dürnberger⁵ den Begriff der Xenonomie ein. Er soll verdeutlichen, dass fremde (menschliche) Interessen und Zwecksetzungen die Behandlung von Tieren maßgeblich bestimmen. Diese Zweckwidmung, die freilich schon auf tierschutzrechtlicher Ebene durch die Einteilung der Tiere in die Kategorien der Heim- und Nutztiere erfolgt, bewirkt, dass Tiere nicht um ihrer selbst willen, sondern lediglich aufgrund menschlicher Interessen berücksichtigt werden, was vielfach eine Missachtung ihres moralischen Status bedingt.

Nach A. Gruber⁶ sind Tierrassen Erfindungen und reine Konstrukte des Menschen, denn die Natur kennt keine Rassen. Die zwei Hauptprinzipien von „Rassestandards“, nämlich Zuchtziele und genetische Reinheit, widersprechen fundamental den Naturgesetzen der Evolution und der Gesunderhaltung der Population. Erbkrankheiten sind somit unvermeidbare Nebenwirkungen von Rassezucht und Rassevielfalt. Wir haben die Rassen der Tiere geschaffen, daher sind wir auch für ihr Wohl verantwortlich.

Für die Qualzuchtexpertin Diana Plange⁷ geht es nicht um das Verbot von Hunderassen, sondern um ein gesetzliches Verbot der Zucht von und mit Hunden die von angezüchteten, oder durch gezielte Weiterzucht entstandenen Schmerzen, Leiden oder Schäden (gemeint sind damit Schäden an Körper oder Organen) betroffen sind.

Oechtering⁸ beklagt, dass der gesamten Rassezucht von Schautieren ein wesentliches Instrument fehlt, nämlich eine unabhängige und fachkundige Qualitätskontrolle.

Wir sollten aus tierethischer Sicht die Zucht völlig neu denken:

- Konsequente Vermeidung aller Zuchtziele, die mit Gesundheitsrisiken einhergehen
- Konsequente Vermeidung von Inzucht (Zuchtbücher)
- Konsequenter Zuchtausschluss aller defektbehafteter Tiere
- Einkreuzung rassefremder Tiere, wo zur dies Gesunderhaltung nötig ist.

Ähnliche Strategien zur Bekämpfung der Qualzucht sind natürlich auch bei zahlreichen anderen Arten bzw. Gruppen von Tieren zu ergreifen, insbesondere bei Katzen, verschiedenen Arten von Kleinsäugetieren (z.B. Meerschweinchen, Kaninchen), „Ziervögeln“ (z.B. Rassegeflügel) und „Zierfischen“.

CONCLUSIO

Die Qualzuchtproblematik wird in Fachkreisen seit Jahrzehnten thematisiert und ist seit dem Jahr 2008 im Tierschutzgesetz verankert. Es trifft somit niemand unvorbereitet und daher ist es einsichtig, dass jetzt endlich entsprechende Konsequenzen gefordert werden.

Die Hundezucht hat sich in einigen Bereichen in eine Sackgasse hineinmanövriert, aus der es kein Entrinnen mehr gibt, denn aus tierethischer Sicht ist klar: wenn ein Züchter damit rechnen muss, dass die Tiere, die er durch seine Zucht in die Welt setzt, erheblich und andauernd Schmerzen erlangen oder leiden werden, ist das in dem Moment inakzeptabel, indem dies bei mindestens einem der von ihm gezüchteten Tiere in vorhersehbarer Weise eintritt. Es gibt kein „Herauszüchten“ aus



der Qualzuchtproblematik auf Kosten von „Übergangsgenerationen“. Dieser Umstand ist endlich zu akzeptieren.

Wer oder was setzt nun der züchterischen Kreativität Grenzen?

- Wer: Gefordert ist jedenfalls die Politik, die strikte rechtliche Rahmenbedingungen vorzugeben hat, denn auf Freiwilligkeit basierende Ansätze sind bislang weitgehend gescheitert. Im Idealfall beteiligen sich an der Bekämpfung von Qualzuchten Tierärztinnen, Zuchtverbände, Züchter und künftige Käufer.
- Was: Die Erkenntnisse bzw. der aktuelle Stand der Wissenschaft, insbesondere Veterinärmedizin, Evolutions-, Verhaltens- und Kognitionsbiologie sowie Tierethik, sollen die Grundlage für politische und züchterische Entscheidungen sein.

LITERATUR

- (1) Binder R, Winkelmayer R, Chvala-Mannsberger S: Das Verbot der Qualzucht aus tierschutzrechtlicher, kynologisch-veterinärmedizinischer und ethischer Perspektive. TiRuP, H. 5, 155-210, 2021.
- (2) Winkelmayer R: Ethische Aspekte der (Qual-)Zucht. Tier&Recht-Tag der TSO Wien, 2.12.2021
- (3) Koorsgaard Ch. M: Tiere wie wir. Verlag C.H.Beck oHG, München 2021
- (4) Nussbaum M: Gerechtigkeit für Tiere. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt, 2023.
- (5) Grimm H, Dürnberger C: Genome Editing und Gentherapie in der Veterinärmedizin. Beiträge zur Ethik und Biotechnologie, Bd. 14. <https://www.ekah.admin.ch/de/externe-gutachten/buchreihe-beitraege-zur-ethik-und-biotechnologie/genome-editing-und-gentherapie-in-der-veterinaermedizin/> (Zugriff: 24.06.2023)
- (6) Gruber A: Das Kuschtierdrama: Der Pathologe über tierschutzrelevante Qualzucht – Befunde bei unseren Patienten. 35. VÖK JAHRESTAGUNG, Salzburg, 24.-26.09.2021.
- (7) Plange D: persönliche Mitteilung. 2023.
- (8) Oechtering G. U: Brachycephalie und Miniaturisierung: Neue und alte Fehlbildungen und warum die Therapie immer schwieriger wird. 36. VÖK JAHRESTAGUNG, 23.-25.09.2022.



QUALZUCHT: BLICK ÜBER DEN TELLERAND- WELCHE VERBESSERUNG IM BEREICH DER HUNDEZUCHT GELINGT DURCH NETZWERKBILDUNG

Diana R. Plange,

Fachtierärztin für Tierschutz und Tierschutzethik
Projektleitung Qualzucht-Evidenz Netzwerk (QUEN) gGmbH
D-21709 Himmelpforten

Situation in der Hundezucht

Systematische Hundezucht hat ungefähr mit der Gründung des *Kennel Club* in England nach 1873 begonnen. Davor wurden hauptsächlich Hunde für bestimmte Aufgaben gezüchtet und die genetische Varianz war relativ groß. Der genetische Flaschenhals begann mit der Schließung der Zuchtbücher im Rahmen der Rassehundezucht und parallel dazu mit der Schaffung von Rassestandards in welchen nicht selten bereits problematische Zuchtziele festgeschrieben wurden. Im Laufe der letzten 100 Jahre kam es durch Inzest- und Linienzucht zu genetischer Verarmung und der Etablierung von Erbkrankheiten, insbesondere auch durch die Vielfache Nutzung besonders im Ausstellungsring erfolgreicher Deckrüden, deren Champion Titel die Ahnentafeln der zu verkaufenden Welpen schmückt.

Viele brachycephale Rassen verfügen in ihren Populationen nicht mehr über Tiere mit längeren Vorgesichtern und oder genügend genetische Varianz, um andere, weniger extreme Anatomien und Tiere mit weniger zuchtbedingten Defekten und Prädispositionen zurückzuchten zu können.

Will die Hundezucht als solche erhalten bleiben, dann wird man neue Wege gehen müssen, und Hundezucht ganz neu überdenken, so wie es von verantwortungsvollen Genetikern seit Jahrzehnen gefordert wird.

Davor allerdings müssen Grenzen definiert werden, welche Rassen und Einzeltiere für solche Zuchtprogramme noch geeignet erscheinen. Mit Rücksicht auf das Wohlergehen der Zwischengenerationen bis zum Erreichen einer deutlichen Verbesserung muss bedacht werden, dass die Identifikation von in diesem Sinne geeigneten Zuchttieren umso schwieriger wird, desto mehr Defekte und Prädispositionen sich in einer Rasse etabliert haben und je belastender diese Defekte für betroffene Tiere sind.

Stakeholder deren Bedeutung und Interessenlage

ÖKV, VDH, SKG, NKK und andere Hundezuchtverbände als Interessenvertreter vieler Hundezuchtvereine haben ein ureigenes, starkes wirtschaftliches Interesse an einer möglichst geringen Zahl der von Ausstellungsverböten betroffenen Einzel-Tiere, – oder gar ganzer Rassen. Sie versuchen daher auf unterschiedlichen Wegen Einfluss auf politische Entscheidungsträger und vor allen Dingen auf die Tierärzteschaft zu nehmen, um mindestens zunächst eine Verzögerung einer konsequenten Umsetzung rechtlicher Normen zu erreichen. Der Versuch ist in gewissem Umfang durchaus rechtmäßig, darf aber in der Konsequenz nicht dazu führen, dass die Exekutivorgane (Veterinärämter) direkt oder indirekt dazu aufgefordert werden rechtliche Normen ignorierend gar nicht oder nur eingeschränkt tätig zu werden, indem Sie die Auslegungs- oder Interpretationshoheit dieser Normen übernehmen.

Bei einigen Ländern sind die Versuche und tatsächliche Einflussnahmen bekannt, bei anderen könnte man diese aufgrund sehr ähnlicher Einschränkungen vermuten.



Welche Bemühungen und Initiativen zur Regulierung von Qualzuchten gibt es in welchen Ländern durch Vollzugsbehörden und oder sonst. Organisationen

Pläne und Initiativen zur Novellierung der gesetzlichen Normen im Bereich zuchtbedingter Defekte (Qualzuchten), gibt es mindestens in Deutschland, den Niederlanden, Norwegen, Großbritannien und Österreich. Manche Zuchtverbände wie z.B. der Raad van Beheer in den Niederlanden, arbeiten intensiver zusammen mit universitären Einrichtungen, um eine Verbesserung der Gesundheit der von ihnen betreuten Rassen zu erreichen, als andere.

Gemeinsame Suche nach Lösungen?

Das Ziel ist in allen Ländern eine Verringerung zuchtbedingter Defekte (Qualzuchten) zu erreichen. Aufklärung wird in allen Ländern in großem Umfang betrieben und ist weiterhin sehr wichtig, um die breite Bevölkerung auf das Leiden betroffener Tiere aufmerksam zu machen. Wenn man jedoch die immer noch zunehmende Zahl und weltweit immer noch extremere «Kreationen» von Tieren im Straßenbild und den sozialen Medien betrachtet, wird klar: Aufklärung allein reicht nicht.

Wir können als Tierärztinnen und Tierärzte die Interpretationshoheit von Gesetzen und die Entscheidung darüber, in welchem Umfang die rechtlichen Normen in der Praxis umgesetzt werden, ganz sicher nicht den Interessenverbänden derjenigen überlassen oder übertragen, die aufgrund ihrer Maßlosigkeit Adressat dieser Normen werden mussten.

QUEN- Informationsdatenbank

Im März dieses Jahres 2023 kam es im Rahmen einer Umstrukturierung der QUEN Datenbank, zur Gründung der Qualzucht-Evidenz-Netzwerk gGmbH und damit zu einer selbständigen gemeinnützigen Organisation, die zwar in Deutschland eingetragen und ansässig ist, inzwischen aber international arbeitet und von anerkannten internationalen Experten unterstützt wird.

Neben der Zurverfügungstellung von Merkblättern liegt der Schwerpunkt in der internationalen Vernetzung und gegenseitigen Unterstützung von Veterinärämtern, die im Bereich der Kontrolle und Beurteilung von zuchtbedingten Defekten tätig sind und mit dem entsprechenden Vollzug tierschutzrechtlicher Normen befasst sind.

Im Rahmen dieser Tätigkeit wird inzwischen mit DiaQUEN auch eine webbasierte Applikation zur neutralen Beurteilung von Zucht- oder Ausstellungseignung von Tieren entwickelt.

Welche Vorteile durch Vernetzung und Teamwork

QUEN wurde im Jahr 2021 gegründet und die Datenbank wurde Ende Oktober 2021 online gestellt. Bereits in diesen eineinhalb Jahren konnte unter Beweis gestellt werden, wie sehr die Kolleginnen und Kollegen in den Ämtern und Behörden von einer intensiven Vernetzung, Erfahrung von Kolleg: Innen und Beratung untereinander profitieren. So erfahren Teilnehmer rechtzeitig von laufenden Anordnungen und gerichtlichen Auseinandersetzungen zu gleichen Hunderassen, oder Sachverhalten und profitieren von den Erfahrungen und Erkenntnissen der Kollegen.

Erarbeitung nachhaltiger Lösungen und Ausblick

Zucht und Ausstellungswesen sind heute international und deshalb müssen nicht nur die gesetzlichen und untergesetzlichen Normen unter Nachbarländern angeglichen, sondern vor allen Dingen der Vollzug gestärkt, ertüchtigt und untereinander abgestimmt werden, um auf diesem Wege auch die Zuchtvereine und Zuchtverbände endlich zum «Neudenken» der Hundezucht zu bewegen. Auf diesem Weg wird die



Tierärzteschaft sie sicher mit all ihrer fachlichen Kompetenz unterstützen. Weiterhin nur als Reparaturwerkstatt für zuchtbedingte Defekte erhalten werden seriöse Tierärztinnen und Tierärzte nicht. Der Ball liegt im Tor der Tierärzteschaft...

AUSWEGE AUS ZUCHTBEDINGTEN GESUNDHEITSPROBLEMEN: WAS KANN DIE WISSENSCHAFT BIETEN?

Achim D. Gruber

Freie Universität Berlin
Institut für Tierpathologie, Berlin, Deutschland

Nach rund 150 Jahren reinrassiger Zucht mit geschlossenen Zuchtbüchern und vielen menschengemachten Zuchtzielen ist es Zeit für einen Rückblick: Was hat uns traditionelle Reinrassigkeit gebracht, außer einem erstaunlichen Spektrum von über 350 beliebten bis extravaganten Hunde- und über 70 Katzenrassen?

Wir beobachten seit vielen Jahrzehnten zwei separate, durch systematische Zucht entstandene Formenkreise von Krankheiten, Leiden und Funktionsstörungen. Zum einen kennen wir über 80 Gesundheitsprobleme, die direkt als «Nebenwirkungen» von gewünschten Zuchtzielen entstanden sind, etwa extravaganten Anatomien, Größen oder Fellfarben.¹⁻³ Dabei bilden Mops und Bulldogge nur eine kleine Spitze eines sehr viel größeren Eisberges. Zum anderen leiden viele Rassen unter folgenschweren genetischen Verarmungen durch Inzucht, Gründereffekte und genetische Flaschenhälse. Mit zwischen 500 und 800 heute bekannten Erbkrankheiten, die sich zumeist unabhängig von und zusätzlich zu krankmachenden Zuchtzielen anhäufen, sind Hunde stärker als alle anderen gezüchteten Haustiere betroffen.⁴⁻⁶ Die vielfach dramatische genetische Verarmung hat auch dazu geführt, dass viele Rassen nicht mehr einfach «gesundgezüchtet» werden können, da ihnen dafür die «gesunden Gene» fehlen. Zunehmend viele Rassen gelten bei manchen als nicht mehr zu retten, wenn wir mit unserer traditionellen Zucht reiner Rassen so weitermachen.

Diverse politische, behördliche und juristische Aktivitäten wurden mit variablem Erfolg initiiert, um das Zucht-, Erwerbs- und Ausstellungswesen gesetzlich zu reglementieren. Was aber kann die Wissenschaft beitragen? Welche Auswege stehen überhaupt bereit, die aus den beiden Problemfeldern noch herausführen können? Dieser Vortrag beleuchtet eine breite Palette an Möglichkeiten:

- a) Die genetische Diagnostik mit einem weiten Spektrum an Einzelgentests, Testkombinationen, komplexen Chip-Analysen bis zur kompletten Erbgutsequenzierung wird in Zukunft weiter stark an Bedeutung gewinnen.⁶ In der Zucht zunehmend vieler Rassen werden systematische Gentests immer unverzichtbarer. Die beiden Kernprobleme jedoch werden sie nicht lösen können.
- b) Die verschiedenen Formen von Kreuzungszuchten (Veredelungskreuzungen, Kombinationskreuzungen, Gebrauchskreuzungen und andere) werden für den Erhalt und das «Gesundzüchten» nicht weniger Rassen unverzichtbar sein. Kreuzungszuchten können beide Problemfelder sehr effektiv bereinigen, wie etwa an Retromöpsen und Prokromfohlrändern eindrücklich gezeigt, möglichst in Kombination mit systematischen Gentests. Dazu zählen auch die immer populärer werdenden «Designerdogs», also Labradoodle, Maltipoo & Co. Bei manchen von ihnen drohen aber aktuelle Initiativen, die Kernsünden traditioneller Rassen zu wiederholen. Das Einkreuzen bestimmter Straßen- oder Wildhunde könnte zu einer wesentlichen gengesundheitlichen Bereicherung führen. Bei allen Formen der Kreuzungszuchten müssen wir jedoch unseren tradierten Anspruch an «Erbhygiene» und «Blaublütigkeit»



- überdenken. Im Fokus der Bemühungen muss auch eine gründliche Bereinigung so mancher heute noch international geltender Rassestandards stehen.
- c) Rasante Fortschritte in der Gentechnik werden punktuell die zielgerichtete Korrektur des Erbgutes erlauben, etwa durch Genscheren wie CRISPR/Cas. Beim Hund konnten dadurch bereits defekte Gene korrigiert werden, die zu einer schweren Muskelerkrankung führen oder zur Hüftgelenkdysplasie beitragen. Ethische Bedenken werden geringer sein als beim Einsatz der Technik am Menschen.
 - d) Das Klonen von Hunden und Katzen ist in anderen Teilen der Welt bereits in großem Stil gelebte Realität. Besonders bei Diensthunden mit hohen Ansprüchen an Talente und Gengesundheit könnte es auch bei uns eine wertvolle Alternative zur Reinzucht darstellen. Darüber hinaus ist das Klonen (noch) scheinbar eine zwingende Voraussetzung für gentechnische Eingriffe mit Genscheren beim Hund.

Diese und weitere Möglichkeiten bieten mehr als genügend Auswege, betroffene Hunde- und auch manche Katzenrassen nachhaltig von vielen ihrer Gesundheitsprobleme zu befreien. Es wird jedoch nicht die eine Standard-Lösung für alle Probleme geben. Vielmehr sind Augenmaß und wissenschaftlicher Sachverstand bei der Auswahl gefragt, aber auch der konsequente Mut, sich von manchen Dogmen der traditionellen Zucht zu befreien.

Literatur

1. Gruber A: Geschundene Gefährten: Über Irrwege in der Rassezucht und unsere Verantwortung für Hund und Katze. Droemer Verlag, 2023.
2. Gough A, Thomas A, O'Neill DO: Breed Predispositions to Disease in Dogs and Cats. 3. Ausgabe, John Wiley & Sons Ltd, 2018.
3. Asher L, Diesel G, Summers JF, et al.: et al.: Inherited defects in pedigree dogs. Part 1: Disorders related to breed standards. Vet J 182:402–112009, 2009.
4. Farrell LL, Schoenebeck JJ, Wiener P, et al: The challenges of pedigree dog health: Approaches to combating inherited disease. Canine Genetics and Epidemiology 2:1-14, 2015.
5. Bannasch D, Famula T, Donner J, et al: The effect of inbreeding, body size and morphology on health in dog breeds. Canine Med Genet 8:12, 2021.
6. Leeb T, Bannasch D, Schoenebeck JJ: Identification of Genetic Risk Factors for Monogenic and Complex Canine Diseases. Annu Rev Anim Biosci 11: 9.1-9.23, 2023.
7. Binder R, Winkelmayr R, Chvala-Mannsberger S: Das Verbot der Qualzucht aus tierschutzrechtlicher, kynologisch-veterinärmedizinischer und ethischer Perspektive. Tier- und Artenschutz in Recht und Praxis 5:155 – 210, 2021.



WIE GELANGEN WIR ZU EINER NEUTRALEN BEWERTUNG VON ZUCHTBEDINGTEN DEFEKTEN?

Diana R. Plange, Pierre C. Recklies

Fachtierärztin für Tierschutz und Tierschutzethik
Projektleitung Qualzucht-Evidenz Netzwerk (QUEN) gGmbH
D-21709 Himmelpforten

In der Tierzucht gibt es zahlreiche Herausforderungen bei der objektiven Beurteilung von rasse- und zuchtspezifischen Defekten. Dies ist eine äußerst komplexe Aufgabe, die Züchter, Rasseverantwortliche, Veterinärmediziner und Amtstierärzte gleichermaßen beschäftigt. Die Art und Weise, wie und von wem diese Bewertungen durchgeführt werden, hat weitreichende Auswirkungen auf die Gesundheit der Tiere, deren Nachkommen und auf die Integrität der jeweiligen Rassepopulation.

Herausforderungen bei Identifizierung und Bewertung

Zuchtbedingte Defekte haben sich im Verlaufe der zielgerichteten Zucht vor allem in den letzten 100 Jahren in unterschiedlichem Ausmaß, aber in fast allen Tierarten, Rassen und Varietäten etabliert, deren vom Menschen definierte Zuchtziele entweder, -wie bei landwirtschaftlich genutzten Tieren eine bestimmte «Produktions» -Leistung, oder wie bei den sogenannten Haustieren ein bestimmtes Aussehen priorisierten ohne die tierartspezifischen Eigenarten in ausreichendem Maß zu berücksichtigen. Die in der Folge zunehmend beobachteten Defekte können offensichtlich in Erscheinung treten oder verdeckt in verschiedenen Ausprägungen auftreten. Ein breites und rassespezifisches Fachwissen ist erforderlich, um diese Defekte zu identifizieren und angemessen zu bewerten. Sobald ein potenzieller Defekt erkannt wurde, müssen Beurteilende in der Lage sein Verdachtshypothesen zu bestätigen oder zu entkräften, um die Auswirkungen auf das Tier selbst und dessen Nachkommen abzuschätzen. Dies erfordert den Einsatz von Werkzeugen und Techniken, die sich ständig weiterentwickeln.

So ist es wichtig, dass die Personen, die solche Bewertungen vornehmen, ihr Fachwissen stets auf dem neuesten Stand halten. Dies umfasst nicht nur die Kenntnis der verschiedenen Arten von Zuchttieren, Rassen und deren Varietäten, sondern auch das Verständnis der verschiedenen Arten der sichtbaren-, verdeckten- und insbesondere auch mit bestimmten genetischen Defekten verbundenen Nebenwirkungen, die bei den Tieren auftreten können. Insbesondere die mit einem hohen Inzuchtgrad vieler Tierrassen verbundenen Risiken in der Tierzucht sind erst in den vergangenen Jahren verstärkt in den Fokus von Zuchtprogrammen geraten und müssen zu grundlegenden Veränderungen im Zuchtgeschehen führen.

Fehlende Objektivität durch Subjektivität

Die grösste Herausforderung besteht darin, dass der Prozess der Bewertung nicht vollständig objektiv ist und sein kann, da er von beurteilenden Menschen durchgeführt wird, deren Wahrnehmung durch Faktoren wie dem ersten Eindruck eines Tieres verzerrt sein kann. Dies kann dazu führen, dass potenzielle Defekte übersehen werden, was wiederum die Integrität der gesamten Bewertung in Frage stellt.

Historisch gesehen ist das Problem bekannt. Es wurden verschiedene Ansätze verfolgt, um diese Herausforderungen zu bewältigen. Eine dieser Methoden waren Zuchtschauen, die u.a. dazu dienen sollten, Züchtern eine objektive Beurteilung ihrer Tiere zu ermöglichen und ihnen bei der Planung ihrer Zuchtziele zu helfen. Im Laufe



der Zeit wurden Rassezuchtvereine gegründet, um Züchtern eine Plattform für den fachlichen Austausch zu bieten. Diese Vereine entwickelten Standards, die gewünschte Eigenschaften aber eben auch das Aussehen einer Rasse festlegen. Die Definition von Standards kann kurz- und mittelfristig positive Auswirkungen auf eine Rasse haben, kann aber bei zunehmender Fokussierung auf das Aussehen, auch die Auswahlmöglichkeiten der Züchter in Bezug auf die zur Verfügung stehenden Zuchttiere einschränken und damit die Möglichkeiten zur Weiterentwicklung und Gesunderhaltung einer Rasse begrenzen.

Evidenzbasiert statt subjektiv

Ein fortschrittlicher Ansatz zur Erleichterung und Verbesserung der Bewertung von zuchtbedingten Defekten ist die Einführung des DiaQUEN-Systems durch das Qualzucht-Evidenz Netzwerk (QUEN). DiaQUEN ist eine Webanwendung, die entwickelt wurde, um eine objektive und standardisierte Methode zur Beurteilung der gesundheitlichen Belastung von Zuchttieren zu ermöglichen. Es zielt darauf ab, objektive Grundlagen für eine Verbesserung von Zuchtprogrammen zu schaffen und den Tierschutz im Zuchtbereich dadurch zu fördern, dass klar definiert wird, wie hoch die Belastung ist die jedem Tier durch ggf. vorhandene zuchtbedingte Defekte entstehen kann.

Privacy-By-Design

"Privacy-by-Design" ist ein Ansatz zur Systementwicklung, bei dem Datenschutz von Anfang an in die Gestaltung und Architektur von IT-Systemen, Netzwerken und Geschäftspraktiken integriert wird.

DiaQUEN verpflichtet sich diesem Ansatz, um den Schutz der persönlichen Daten aller beteiligten bestmöglich zu gewährleisten.

Vorteile einer Softwareunterstützten Bewertung

Der Vorteil von DiaQUEN besteht darin, dass es menschliche Fehler minimiert, indem es einen standardisierten und evidenzbasierten Ansatz zur Beurteilung verwendet. Es gewährleistet eine hohe Transparenz, da die Bewertungskriterien und -methoden klar und leicht zugänglich sind.

Darüber hinaus bietet DiaQUEN die Möglichkeit, die gesammelten Daten für die Forschung zur Verfügung zu stellen, was dazu beitragen kann, das Verständnis für zuchtbedingte Defekte und deren Auswirkungen auf die Tiergesundheit zu verbessern.

Zusammenfassung

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass DiaQUEN eine wertvolle Ressource zur Verbesserung der Bewertung von zuchtbedingten Defekten darstellt. Es kann dazu beitragen, die Qualität, Glaubwürdigkeit und Akzeptanz der Bewertung zu verbessern und kann letztlich dazu beitragen, den Tierschutz zu stärken.

Mit fortschreitender Entwicklung der Zuchtpraktiken und der Fortschritte in der Tiergesundheitsforschung wird DiaQUEN weiterhin ein wichtiges Instrument für Tierärzte und Züchter sein, um die bestmöglichen Entscheidungen für die Gesundheit und das Wohlbefinden von Tieren und deren Nachkommen zu treffen.



VERBOT DER QUALZUCHT UND MAßNAHMEN IN ÖSTERREICH – EIN LAGEBERICHT

Cornelia Rouha-Mülleder, Dr. DipIECAWBM (WSEL)

Tierschutzombudsfrau OÖ, Fachtierärztin für Tierhaltung und Tierschutz

Amt der Oö. Landesregierung, Linz, Österreich

In Österreich ist es verboten, Züchtungen vorzunehmen, bei denen vorhersehbar ist, dass sie für das Tier oder dessen Nachkommen mit Schmerzen, Leiden oder Schäden verbunden sind (Qualzüchtungen), sodass in deren Folge in Zusammenhang mit genetischen Anomalien insbesondere eines oder mehrere der aufgezählten klinischen Symptome - wie Atemnot, Bewegungsanomalien, Lahmheiten, Haarlosigkeit, Entzündungen der Haut, Neurologische Symptome usw. – nicht nur vorübergehend mit wesentlichen Auswirkungen auf ihre Gesundheit auftreten oder physiologische Lebensläufe wesentlich beeinträchtigen oder eine erhöhte Verletzungsgefahr bedingen (§ 5 Abs 2 Tierschutzgesetz).

Grundsätzlich und aus Sicht des Tierschutzes wesentlich, sollte nur mit gesunden Tieren gezüchtet werden. Allerdings ist derzeit noch folgende Übergangsbestimmung gültig: Bei bestehenden Tierrassen, bei denen Qualzuchtmerkmale auftreten, liegt gemäß § 44 Abs 17 Tierschutzgesetz kein Verstoß vor, wenn durch eine laufende Dokumentation nachgewiesen werden kann, dass durch züchterische Maßnahmen oder Maßnahmenprogramme die gesundheitlichen Beeinträchtigungen der Nachkommen reduziert und in Folge beseitigt werden. Die Dokumentation ist schriftlich zu führen und auf Verlangen der Behörde zur Kontrolle vorzulegen.

Was heißt das nun für die Zucht?

Jede Zucht muss bei der Behörde gemeldet werden (oder sogar von dieser bewilligt werden; § 31 Abs 4 bzw. Abs 1 Tierschutzgesetz). Ausgenommen davon sind Nutztiere, Tiere in Zoos oder Zoofachgeschäften und jene in der Meldepflicht-Ausnahmen-Verordnung ausgenommenen Tierarten (z.B. Kleinnager).

Bei dieser Meldung der Zucht muss bereits näher angeführt werden, auf welche Qualzuchtmerkmale Muttertiere untersucht werden und welches züchterische Maßnahmenprogramm zur Verhinderung von Qualzuchten umgesetzt wird.

In Österreich orientiert man sich derzeit bei Hunden an dem vom Vollzugsbeirat (Gremium gemäß § 42a Tierschutzgesetz) am 13. März 2018 beschlossenen Leitfaden zur Beurteilung von Qualzuchtmerkmalen bei Hunden, der auf dem Projekt „Konterqual“ des Österreichischen Kynologenverbandes basiert (Link: <https://www.tierschutzkonform.at/heimtiere/folder-leitfaeden/>). Für Katzen oder andere Tierarten liegt kein derartiger bundesweiter Leitfaden vor.

Darüber hinaus ist es in Österreich verboten, Tiere mit Qualzuchtmerkmalen zu importieren, zu erwerben, zu vermitteln, weiterzugeben, auszustellen oder zu bewerben bzw. in der Werbung abzubilden.

Ein Erkenntnis des Niederösterreichischen Landesverwaltungsgerichtes bestätigte, dass das Verbot des Ausstellens von Hunden mit Qualzuchtmerkmalen durch den Veranstalter sicherzustellen ist. Dabei sind im Zuge der Einlasskontrolle in die Veranstaltungsstätte die Ausstellungstiere durch einen Veterinärmediziner/ eine



Veterinärmedizinerin auf das Vorliegen klinischer Qualzuchtmerkmale zu prüfen. Ebenso ist zu prüfen, in wie weit rassespezifische Screeninguntersuchungen durchgeführt wurden. Dies soll durch Vorlage der Ergebnisse der Untersuchungen der im Leitfaden zur Beurteilung von Qualzuchtmerkmalen bei Hunden angeführten notwendigen zu untersuchenden Qualzuchtmerkmale erfolgen.

Im dem Entschließungsantrag des Nationalrates vom 15. Dezember 2021 wurde u.a. festgehalten, dass weitere Schritte wie die Streichung der Übergangsbestimmung gemäß § 44 Abs 17 TSchG als auch klare Definitionen zur Diagnose von Qualzuchtmerkmalen umgesetzt werden sollen.

Im bereits länger angekündigten Tierschutzpaket II (Novelle des Tierschutzgesetzes) sollen u.a. auch nähere Bestimmungen zum Verbot der Qualzucht in Österreich umgesetzt werden. Tatsächlich konnte trotz jahrelangem bestehendem Verbot der Qualzucht diese nicht nachhaltig unterbunden werden und Tiere mit Qualzuchtmerkmalen wie z.B. extremer Kurzschnäuzigkeit oder Haarlosigkeit finden sich noch immer in Österreich.

Bereits im Vorfeld zur geplanten Novelle des Tierschutzgesetzes gibt es sehr unterschiedliche und angeregte Diskussionen darüber, welche weiteren notwendigen Schritte gesetzt werden müssen und wie weit diese gehen müssen/dürfen, um Qualzuchten zukünftig zu verhindern.

Aus Sicht der Tiere und des Tierschutzes ist es jedoch völlig klar: Ziel muss es sein, gesunde Tiere zu züchten. Nicht das Aussehen der Tiere darf maßgeblich sein für züchterische Maßnahmen, sondern die Tiergesundheit und das Tierwohl.





PROGRAMM

14:30 - 15:15

Thorax und Abdomen - anatomische Varianten

Susanne Stieger-Vanegas

15:15 - 16:00

Thorax und Abdomen - „spezifische“ Erkrankungen

Susanne Stieger-Vanegas

17:00 - 17:45

Skelett - anatomische Varianten

Eberhard Ludewig

17:45 - 18:30

Skelett - „spezifische“ Erkrankungen

Eberhard Ludewig

Samstag 14:30-18:30

THORAX UND ABDOMEN – ANATOMISCHE VARIANTEN

Susanne M. Stieger-Vanegas, Dr. med. vet., PhD, Dipl. ECVDI
Dept. of Clinical Sciences, Carlson College of Veterinary Medicine, Oregon State
University
Corvallis, Oregon 97331, Vereinigte Staaten von Amerika

THORAX

Normale anatomische Variationen im Thorakalbereich können die Befundung des Thorax erschweren und die Begutachtung trickreich gestalten. Im Bereich der Thorax Radiologie ist es wichtig sich daran zu erinnern, dass „Katzen keine kleinen Hunde“ sind und das zwischen den verschiedenen Hunderassen ein großer Unterschied in Körperbau und Gewicht besteht, welcher einen Einfluss auf die normale Anatomie hat. Zusätzlich sollte beachtet werden, dass das Alter des Tieres auf Befundung der Röntgenbilder einen Einfluss haben kann. Vor allem bei Erkrankungen der Speiseröhre, des Herzes und bei Atemwegserkrankungen sind das Erkennen von Tierart- und Rassemerkmalen äußerst hilfreich in der Erstellung einer Differenzialdiagnosenliste und eines Diagnoseplans.

Ähnlich wie beim Abdomen gibt es wichtige anatomische Unterschiede zwischen den verschiedenen Röntgenbildern, und ein Verständnis dieser Unterschiede kann beim Befunden von Thorax-Röntgenbildern hilfreich sein. Der Thorax kann in 4 anatomischen Regionen eingeteilt werden: das Mediastinum (mit dem Herz, großen Gefäßen, Trachea und Speiseröhre), der Lungenbereich, der Pleuralraum und der extrathorakale Raum.

Mediastinum

Im Gegensatz zum Hund hat die Katze ein schmäleres kraniales Mediastinum. Das kraniale Mediastinum einer normalen Katze sollte die Breite der Brustwirbelsäule nicht überschreiten, wohingegen beim Hund das normale kraniale Mediastinum bis zu doppelt so breit wie die Wirbelsäule sein kann. Vor allem bei übergewichtigen Hunden, kann das erweiterte kraniale Mediastinum, dein Eindruck einer mediastinalen Masse oder Flüssigkeit erzeugen. In diesen Fällen ist es wichtig die normale Position der Trachea zu begutachten, da die im Falle von kranialen mediastinalen Massen oft nach dorsal und rechts verlagert ist.

Die Herzsilhouette der Katze ist im Verhältnis zur Größe des Brustkorbs im Allgemeinen kleiner und in Größe und Form gleichmäßiger als die beim Hund beobachtete Variabilität. Bei Katzen und Hunden kann übermäßiges Fett im Perikardium in beiden Ansichten (lateral und DV/VD) als erhöhte Dichte rund um das Herz wahrgenommen werden, was den falschen Eindruck einer Kardiomegalie hervorruft. Aber in der Regel sollte erkannt werden, dass es sich um Fett und nicht eine Weichteildichte handelt. Auf einer seitlichen Röntgenaufnahme sollte die normale Herzsilhouette bei der Katze nicht mehr als 2–2.5 und beim Hund nicht mehr als 3.5 Interkostalräume in der Breite überschreiten. Die Herzsilhouette kann bei Hunden kleiner Rassen größer erscheinen, da das Herz einen großen Teil des Brustraums einnimmt. Umgekehrt kann die kardiale Silhouette bei Hunden großer Rassen (z. B. Windhunden) aufgrund der relativ größeren Größe des Brustkorbs kleiner erscheinen. Ausserdem, in der links lateralen Aufnahme



gibt es viel weniger Herz-Sternum-Kontakt als in der rechten lateralen Aufnahme. In der dorsoventraler/ventrodorsaler (DV/VD) Ansicht sollte die Herzsilhouette beim Hund weniger als 60-65% und bei der Katze weniger als 50% der Breite des Thorax ausmachen.

Einzigartig bei Katzen - mit zunehmendem Alter (normalerweise über 15 Jahre) dreht sich die Herzsilhouette nach ventral in Richtung Brustbein was zu einem erhöhten sternalen Kontakt der kardialen Silhouette führt. Darüber hinaus ist in der DV/VD-Projektion aufgrund der Erweiterung des Isthmus der Aorta meist eine markante Aortenausbuchtung zu erkennen, welche nicht mit einem Lungenknoten verwechselt werden sollte. Bei diesen älteren Katzen kann die Aorta ausserdem auf seitlichen und DV/VD-Röntgenaufnahmen einen gewundenen Verlauf annehmen. Bei älteren Katzen ist es wichtig, die Breite des Herzens senkrecht und nicht parallel zur Längsachse zu beurteilen.

Die Trachea ist bei Hunden typischerweise leicht rechts von der Mittellinie, bei Hunden mit einem runden Brustkorb, z. B. Dackel, Corgi, ist die Luftröhre vom Thoraxeingang bis zur Bifurkation eher parallel zur Wirbelsäule. In Bezug auf den Trachealhöhe ist in der Regel das Verhältnis von Trachealdurchmesser bis Thoraxeinlassdurchmesser bei nicht-brachyzephalen Rassen $0,2 \pm 0,03$ und bei brachyzephalen Rassen, mit Ausnahme von Bulldoggen, beträgt das Verhältnis $0,16 \pm 0,03$. Bei Bulldoggen wurden noch kleinere Werte beschrieben. Diese Zahlen müssen mit Vorsicht interpretiert werden und sollten nur als Richtwert verwendet werden.

Beim Hund ist die gesamte Muskulatur der Speiseröhre quergestreifte Muskulatur. Bei der Katze ist das kaudale 1/3 der Speiseröhre, kaudal zur Herzbasis, glatte Muskulatur. Dies führt zu einer schräg gerichteten Faltung der darüber liegenden Schleimhaut der Speiseröhre, was zu einem charakteristischen Fischgrätenmuster führt, was bei Kontrastmittelgebenden Untersuchungen gut zu sehen ist.

Lunge

Sowohl der Hund als auch die Katze haben vier rechte (kranialer, mittlerer, kaudaler und akzessorischer) und zwei linke (kraniale und kaudaler) Lungenlappen. Diese Lungenlappen sind in Größe und Lobulation nicht symmetrisch. Der linke kraniale Lungenlappen ist in ein kraniales und ein kaudales Untersegment unterteilt. Der akzessorische Lungenlappenbronchus entspringt dem rechten kaudalen Hauptbronchus.

Das normale Lungenparenchym ist aufgrund der normalen Luftfüllung der Alveolen, Bronchiolen und Bronchien relativ strahlendurchlässig. Sowohl der Hund als auch die Katze verfügen über relativ wenig interstitielles Gewebe, das daher nur minimal zur normalen allgemeinen Lungendichte beiträgt. In einer normalen Lunge sind die Lungengefäße im Kontrast zum luftgefüllten Lungenparenchym gut zu erkennen. Der Bronchus und die entsprechenden Lungenarterien und -venen sind normalerweise ähnlich groß. Pulmonalarterie-Pulmonalvenen-Paare sollten in Bezug auf ihre Größe, relativ zueinander und ihre absolute Größe bewertet werden. Die kranialen



Pulmonalgefäße sind in der Regel so groß wie die Breite der vierten Rippe an ihrer schmalsten Stelle. In übergewichtigen Tieren kann die Atmung eingeschränkt sein was zu einem reduzierten Lungenvolumen (Atelektase) führt und den falschen Eindruck einer erhöhten Lungendichte erweckt. Zusätzlich kann das subkutane Fett zur einer erhöhten thorakalen Dichte beitragen was leicht in einer Fehldiagnose einer Lungenerkrankung resultieren kann.

In älteren Hunden ist es üblich ein bronchiales Lungenmuster zu sehen. Außerdem können zusätzlich kleine weichteildichte Knötchen (pulmonale Osteome) gesehen werden. Manchmal ist auch die Pleura bei älteren Hunden besser sichtbar. In Hunden, die mehr als 4 Jahre alt sind, kann die Lungendichte zunehmen (interstitielles Lungenmuster) und zusätzlich können auch Mineralisierungen der Bronchien gesehen werden. Bei chondrodystrophischen Hunden kann das schon bei jüngeren Hunden gesehen werden.

Pleuralraum

Im Brustkorb gibt es zwei ausgeprägte und meist getrennte Pleurasäcke, einen auf jeder Seite der Brusthöhle. Jede Pleurahöhle wird von einer parietalen (Kostal-, Mediastinal-, Zwerchfell-) und viszeralen Pleura umrandet. Die Pleura mediastinalis begrenzt den Mediastinalraum und teilt die Brusthöhle in einen rechten und einen linken Hemithorax. Die viszerale Pleura bedeckt die Lunge. Die normale Pleura parietalis ist auf Röntgenaufnahmen des Brustraums normalerweise nicht sichtbar. In seltenen Fällen ist auf Röntgenaufnahmen die normale viszerale Pleura zu sehen, meist in Form dünner Pleuraspaltlinien oder Verbindungslinien zwischen einzelnen Lungenlappen. Diese normalen Fissurlinien sind meist nur bei tangentialer Aufnahme zum Röntgenstrahl sichtbar und daher oft unvollständig und erstrecken sich nicht über die gesamte Länge der einzelnen Lungenlappen. Je dicker die Pleura wird, desto besser ist sie sichtbar. Darüber hinaus ist der normale Pleuralraum klein und enthält eine minimale Menge an Flüssigkeit zur Schmierung. In übergewichtigen Tieren, vor allem Hunden, kann intrathorakales Fett auch den Eindruck von pleuraler Flüssigkeit erwecken („Pseudo pleurale Flüssigkeit“), und in diesen Fällen kann eine DV und VD Aufnahme des Thorax helfen Fett von Flüssigkeit zu differenzieren. Intrathorakales Fett verlagert sich nicht mit einer Positionsveränderung der Patienten und kann helfen, zwischen pleuraler Flüssigkeit und Fett zu unterscheiden.

Brustwand

Erkrankungen der Brustwand kommen eher selten vor, aber Artefakte sind sehr häufig. Die Dicke der Brustwand variiert je nach Körper- und Ernährungszustand. Die Brustwand ist in der Regel homogen und kann bei Vorliegen eines subkutanen Emphysems punktiert erscheinen. Diese Gasbläschen können ausserdem Lungeninfiltrate imitieren, wenn sie mit der Lunge summieren. Subkutane Brustwandmassen wie Hauttumore, vergrößerte Zecken und Brustwarzen erzeugen glatte, gut definierte Weichteilknötchen, die nicht mit Lungenknötchen verwechselt werden sollten.



Junge Tiere haben unvollständig verkalkten Rippenknorpel, wohingegen bei ausgewachsenen Tieren ausnahmslos eine stärkere Verkalkung des Rippenknorpels und der costochondralen Verbindungen auftritt. Dies ist in der Regel belanglos, wird aber oft falsch als Abnormalität interpretiert. Zusätzlich kann die Summation dieser Mineralisierungen die Befundung der Lunge erschweren.

Das Brustbein besteht aus einer Reihe von 8 Knochen, die den ventralen Aspekt der Brusthöhle bilden. Jedes Segment wird durch kurze Knorpelblöcke verbunden die beidseitig mit den Rippen artikulieren. Anomalien des ersten Sternumwirbelkörper kommen selten vor, aber morphologische Variationen der letzten Sternebrae sind häufig. Fehlende Sternebrae können zu einer Verkürzung des Brustkorbes, ein Pectus excavatum und eine Variation des Zwerchfells hervorrufen.

ABDOMEN

Röntgenaufnahmen des Abdomens weisen im Vergleich zum Thorax eine geringere Variabilität zwischen den Hunderassen in Bezug auf das Gesamterscheinungsbild und die Lage der Organe auf.

Verdauungstrakt

Der Pylorus befindet sich bei der Katze auf oder links von der Mittellinie und beim Hund auf der Mittellinie oder rechts von der Mittellinie. Die Magenachse beim Hund verläuft in der Regel senkrecht zur Wirbelsäule oder parallel zu den Rippen. Bei der Katze verläuft die Magenachse in der Regel eher parallel zur Wirbelsäule. Der Fundus ist der einzige Aspekt des Magens, der in direktem Kontakt mit dem Zwerchfell stehen kann. Im Magenkörper sind die Magenfalten paralleler und im Pylorus ist die Anzahl der Magenfalten reduziert. Subjektiv sind die Magenfalten bei der Katze weniger ausgeprägt als beim Hund. Bei der Katze kann man in der Magenwand einen dünnen fett attenuierende Linie sehen, die normal ist und nicht mit Gas in der Magenwand verwechselt werden sollte. In der rechten Seitenlage befindet sich das Gas im Magen in der Fundusregion und die Flüssigkeit im Magenkörper/Antrum. Die Flüssigkeit im Magenkörper/Antrum bildet einen runden, kreisförmigen, weichteildämpfenden Bereich im kranialen Abdomen, der gelegentlich mit einem Fremdkörper im Pylorus oder einer Raumforderung (Masse) im kranialen Abdomen verwechselt wird.

Bei adipösen Tieren befindet sich der Dünndarm durch die Verdrängung durch Bauchfett oft zentraler im Bauchraum. Bei der Katze kann ein großes falziformes Fettpolster zu einer kaudalen Verschiebung des Dünndarms führen. In der Regel sind die Dünndarmsegmente sehr ähnlich breit und es gibt nur geringe Variationen im Durchmesser. Der normale Dünndarmdurchmesser beim Hund beträgt in der Regel weniger als das 1,4-fache der Höhe des mittleren Abschnitts des fünften Lendenwirbelkörpers oder weniger als die doppelte Breite der 12. Rippe. Bei der Katze sollte der normale Dünndarmdurchmesser weniger als 12 mm betragen. Bei der Katze kann der Dünndarmtrakt im Vergleich zum Hund eher wie eine "Perlenkette" aussehen. Wenn ein Tier nicht gefressen hat, enthält der Dünndarm ein Gemisch aus Flüssigkeit und Gas. Beim Hund sind typischerweise bis zu 2/3 der Dünndarmschlingen gasgefüllt



und bei der Katze ist meist nur sehr wenig Gas im Dünndarm vorhanden. Das Gas verteilt sich in der Regel relativ zur Position des Tieres durch den Darmtrakt. In der linken Seitenansicht ist Gas oft im Zwölffingerdarm vorhanden, da er sich dorsal und rechts befindet. Für die Umverteilung von Gas im Dünndarm sind Röntgenaufnahmen jedoch weniger wertvoll als im Magen.

Harntrakt

Die Nierenlänge in ventrodorsaler Ansicht ist $2,98 \pm 0,44$ -mal so lang ist wie der zweite Lendenwirbelkörper (L2). Hunde kleiner Rassen (<10 kg) haben ein höheres Verhältnis von linker Niere zu L2 im Vergleich zu Hunden großer Rassen (>30 kg). Bei Katzen variiert die Nierengröße zwischen intakten und kastrierten Katern. Auf ventrodorsalen Röntgenaufnahmen beträgt das normale Nieren-L2-Verhältnis bei kastrierten Katern 2,1 bis 3,2 und bei intakten Katzen 1,9 zu 2,6.

LITERATUR

- Coulson A, Lewis N. An Atlas of Interpretative Radiographic Anatomy of the Dog and Cat. Wiley- Blackwell, 2008.
- Thrall DE, Robertson ID. Atlas of Normal Radiographic Anatomy and Anatomic Variants in the Dog and Cat, 2015.
- Thrall DE (ed): Veterinary Diagnostic Radiology (ed 7th edition), Vol. St. Louis, Missouri, USA, Elsevier, 2018Schwarz T, Johnson V. BSAVA Manual of Canine and Feline Thoracic Imaging. BSAVA 2008.



THORAX UND ABDOMEN – „SPEZIFISCHE“ ERKRANKUNGEN

Susanne M. Stieger-Vanegas, Dr. med. vet., PhD, Dipl. ECVDI
Dept. of Clinical Sciences, Carlson College of Veterinary Medicine, Oregon State
University
Corvallis, Oregon 97331, Vereinigte Staaten von Amerika

EINLEITUNG THORAKALE UND ABDOMINALE RÖNTGENAUFNAHME

Die Radiographie ist eine schnelle, nicht-invasive Bildgebungstechnik zur Beurteilung von Strukturen innerhalb und um den Brust- und Bauchraum. Die thorakale Röntgenaufnahme ist eines der am häufigsten durchgeführten bildgebenden Verfahren um Erkrankungen des Thorax besser zu untersuchen oder auszuschließen. Bei Verdacht auf eine abdominal Erkrankung, wird heutzutage oftmals Ultraschall als erste Untersuchungsmethode des Abdomens durchgeführt, aber abdominale Radiographie bietet den Vorteil eines hervorragenden Überblicks an, was generell und vor allem bei großen Hunden von Vorteil sein kann.

Es gibt eine Vielzahl von Indikationen für die thorakale und abdominale Radiographie beim Kleintier. Die häufigsten Gründe sind die Beurteilung einer intrathorakalen oder -abdominalen Erkrankung oder das Screening für eine Ursache einer systemischen Erkrankung. Die Interpretation vor allem von thorakalen Röntgenaufnahmen kann eine Herausforderung darstellen. Eine der wichtigsten Aspekte bei der Auswertung von thorakalen und abdominalen Röntgenaufnahmen ist die Erstellung qualitativ hochwertiger Bilder. Bei der Anfertigung von Röntgenaufnahmen wird eine Sedierung als Hilfsmittel dringend empfohlen, da sie die manuelle Fixierung einschränkt und den Stress des Patienten reduziert. Darüber hinaus begrenzt die Sedierung Bewegungsartefakte und verbessert die richtige Positionierung, was zu einer besseren Bildqualität führt. Mindestens zwei gut positionierte und kollimierte Röntgenaufnahmen, einschließlich einer rechten oder linken Seitenansicht in Kombination mit einer ventrodorsalen oder dorsoventralen Ansicht, sind für eine vollständige Beurteilung des Thorax notwendig. In einigen Fällen kann es jedoch wichtig sein, beide seitlichen Röntgenaufnahmen durchzuführen, um die Lunge besser auf das Vorliegen einer Krankheit untersuchen zu können. Röntgenaufnahmen des Thorax sollten immer in Peak-Inspiration mit einer Technik mit hohem kVp und niedrigem mAs aufgenommen werden. In einigen Fällen kann eine expiratorische Aufnahme zusätzliche Informationen liefern (z. B. wenn ein Trachealkollaps oder ein Emphysem infolge einer obstruktiven Lungenerkrankung vermutet wird). Bei der Beurteilung des Thorax ist es wichtig festzustellen, welcher Bereich primär betroffen ist, z.B. Herz, Lunge, Mediastinal- oder Pleuraraum oder die extrathorakalen Strukturen. Für die vollständige Untersuchung des Abdomens sollten immer zwei laterale (rechts und links) und eine ventrodorsale Aufnahme durchgeführt werden. Die Priorisierung von Differentialdiagnosen ist bei der Auswertung von thorakalen und abdominalen Röntgenaufnahmen von entscheidender Bedeutung und gilt als der ultimative Schritt zur Erstellung einer aussagekräftigen Diagnose. Die Kenntnis der Rasse und der Krankengeschichte des Patienten kann helfen, die wahrscheinlichste Krankheit zu priorisieren (z. B. Lungenfibrose beim West Highland White Terrier, malignes



histiozytäres Sarkom bei Berner Sennenhunden). Einige röntgenologische Läsionen haben jedoch eine lange Liste von Differentialdiagnosen. In diesem Fall ist es am besten festzustellen, dass eine Lungen-, Mediastinal- einschließlich Herzerkrankung, Pleuraerkrankung oder eine Vergrößerung eines abdominalen Organs vorliegt, aber keine primäre Ursache festgestellt wurde.

Die weitere Beurteilung von Läsionen, die auf thorakalen oder abdominalen Röntgenbildern festgestellt werden, kann eine zusätzliche Bildgebung mittels Ultraschall, Computertomographie (CT) oder Magnetresonanztomographie (MRT) umfassen.

„WAS SIE SCHON IMMER WISSEN WOLLTEN“

Manche Krankheiten können röntgenologisch ähnlich aussehen und werden anhand von Fragestellungen in diesem Vortrag weiter diskutiert.

ANGEBORENE HERZFEHLER– WAS KANN MICH DAS THORAKALE RÖNTGENBILD LEHREN?

Nehmen Sie es immer in Ihr Differential auf, wenn Sie es mit einem jungen Patienten zu tun haben! Denken Sie daran, dass ein Herzgeräusch nicht immer vorhanden ist!

Offener (Patent) Ductus arteriosus (PDA)

Der Ductus schließt sich nach der Geburt nicht und es bleibt eine abnorme Kommunikation zwischen der Aorta descendens und der Lungenarterie zurück. Durch den hohen Druckunterschied fließt das Blut kontinuierlich von der Aorta in die Lungenarterie.

Häufige Anzeichen auf der Röntgenaufnahmen sind:

Ein gebräuchlicher Begriff, den Sie vielleicht hören, ist "3-Knöchel-Zeichen" oder es gibt 3 "Beulen"

- Segmentale Vergrößerung der proximalen Pulmonalarterie ("erster Knöchel")
- Vergrößerung der Pulmonalhauptarterie ("zweiter Knöchel")
- Vergrößerung des linken Vorhofs und evtl. des linken Aurikel ("dritter Knöchel")
- Vergrößerung der linken Herzkammer
- Erweiterte Lungenarterien und Venen

Pulmonalstenose

Kann sekundär zu einer abnormen Pulmonalarterienklappe oder zu einer Verengung des Lungenausflustraktes führen.

Häufige röntgenologische Symptome sind:

- Erweiterte Pulmonalhauptarterie
- Vergrößerte rechte Herzkammer
- Die Lungengefäße sind in der Regel normal, können aber aufgrund des reduzierten Herzzeitvolumens klein sein

Aortenstenose

Wird häufig durch eine Verengung des subvalvulären Aspekts und manchmal des valvulären Aspekts der Aorta verursacht.

Häufige röntgenologische Symptome sind:



- Röntgenologisch normal!
- Vergrößerung des Aortenbogens
- Elongation des linken Ventrikels \ Erweiterung des linken Vorhofs als Folge einer Mitralklappendysfunktion
- Normale Lungengefäße. Schreitet die Mitralinsuffizienz fort, kann es zu einer pulmonalvenösen Stauung und einem kardiogenen Ödem kommen.

Ventrikelseptumdefekte

In der Regel betrifft sie den septalen und nicht den muskulären Aspekt des interventrikulären Septums. Normalerweise fließt das Blut von links nach rechts; Wenn jedoch eine Lungenerkrankung vorliegt, kann es zu einem Rechts-Links-Shunt kommen. Der Grad des Rangierens hängt von der Größe des Defekts ab. Das Ausmaß der röntgenologischen Veränderungen hängt vom Grad des Shunts ab.

Häufige röntgenologische Symptome sind:

- Möglicherweise liegt eine rechtsventrikuläre Vergrößerung vor
- Lungengefäße können normal oder vergrößert sein

Trikuspidal-Dysplasie

Häufige röntgenologische Symptome sind:

- Vergrößerung des rechten Vorhofs
- Rechtsventrikuläre Vergrößerung
- Lungengefäße sind in der Regel normal groß, können aber auch klein sein

Röntgenuntersuchung der Lungenarterien und Venen

- Eine Vergrößerung der Lungenvenen mit normal großen Pulmonalarterien wird am häufigsten bei linksseitiger Herzinsuffizienz oder iatrogenen Flüssigkeitsüberlastung (Überhydratation) des Patienten beobachtet. Dies gilt als zuverlässiger Indikator für linksseitige Herzinsuffizienz bei Hunden und Katzen.
- Eine Vergrößerung der Pulmonalarterien mit normal großen Lungenvenen wird am häufigsten bei pulmonaler Hypertonie (z. B. als Folge einer Herzwurmerkrankung) beobachtet. Röntgenologisch sind die proximalen Aspekte der Pulmonalarterien deutlich größer als die entsprechende Pulmonalvene. Beim Herzwurm sind die Lungenarterien häufig gewundener und verkürzt.
- Eine Vergrößerung der Lungenarterien und -venen tritt häufig beim Links-Rechts-Shunt auf.
- Eine Verkleinerung der Lungenarterien und -venen kann beim Rechts-Links-Shunt und sekundär zu einer Hypovolämie (z. B. Schock, Hypoadrenokortizismus) beobachtet werden.

WARUM HUSTET DIESE KATZE? LINKSSEITIGES HERZVERSAGEN ODER ERKRANKUNG DER UNTEREN ATEMWEGE

Röntgenzeichen einer Herzinsuffizienz

Bei der linksseitigen Herzinsuffizienz wird der linke Vorhof vergrößert und die Lungenvenen sind erweitert. Wenn die Flüssigkeit aus den Gefäßen in den interstitiellen Raum des Lungenparenchyms transudiert, nimmt die Weichteildichte des Lungenparenchyms zu. Bei einem interstitiellen Lungenmuster sammelt sich die



Flüssigkeit um die Lungenarterien, Bronchien und Venen und führt zu undeutlichen und verschwommenen Rändern dieser Strukturen. Mit zunehmender Herzinsuffizienz werden die Lungenbläschen mit Flüssigkeit gefüllt und die Lungenparenchymveränderungen nehmen von einem interstitiellen zu einem alveolären Lungenmuster zu. Häufig sind diese Veränderungen bei Hunden im perihilären und dorsokaudalen Aspekt des kaudalen Lungenlappens schwerwiegender. Bei der Katzen werden eine Reihe von Mustern und variabler Verteilung gesehen was manchmal ein retikuläres oder granuläres interstitielles Muster, Luftbronchogramme, mit vergrößertem Lungengefäßdurchmesser oder Bronchialmuster sein kann. Die Verteilung des Lungenödems wird bei Katzen als diffus/ungleichmäßig, weniger oft als diffus/gleichmäßig, multifokal und am seltensten als fokal beschrieben. Bei Katzen wird die Lungenödem Verteilung in der Lunge ventral und dorsal mit ähnlicher Häufigkeit und am wenigsten mit einer hilären Verteilung beobachtet. Nur etwa 1/5 der Katzen hat eine bilateral symmetrisch Verteilung wie es häufig beim Hund gesehen wird.

Bei der rechtsseitigen Herzinsuffizienz sind der rechte Vorhof und die kaudale Hohlvene vergrößert. In diesen Fällen kann es häufig zu einer Vergrößerung der Leber und/oder Milz kommen. Zusätzlich kann Pleura- oder Peritonealflüssigkeit vorhanden sein.

IST ES EINE ERKRANKUNG DER LUNGE ODER DES PLEURALRAUMES?

Am häufigsten äußert sich eine Pleuraerkrankung durch einen abnormen Inhalt im Pleuraspalt wie Gas (Pneumothorax), erhöhte Flüssigkeitsmenge (Pleuraerguss) oder Knötchen und/oder Raumforderungen.

Pleuraerguss

Flüssigkeit im Pleuraspalt kann Transudat, modifiziertes Transudat oder Exudat sein und kann durch eine Vielzahl von Ätiologien verursacht werden. Röntgentechnisch können diese verschiedenen Flüssigkeiten nicht unterschieden werden, und die röntgenologischen Symptome, die bei diesen verschiedenen Flüssigkeiten festgestellt werden, sind ähnlich. Daher sollte die Pleuraflüssigkeit immer zytologisch beurteilt werden, und wenn indiziert, sollten Kultur und Sensitivität in die Bewertung einbezogen werden. In der Regel gibt es bei Pleuraflüssigkeit charakteristische röntgenologische Befunde, einschließlich einer erhöhten Ansammlung von Weichgewebe/Flüssigkeit in den Interlobärfissuren, die zu erweiterten Fissurenlinien führt. Diese Fissurenlinien sind peripher am breitesten und zentral am dünnsten. Zusätzlich kommt es zu einer Rundung der Ränder der kaudalen Lungenlappen am kostophrenischen und lumbodiaphragmatischen Winkel. Häufig ist eine Silhouettierung mit der Herzsilhouette und dem Zwerchfell zu sehen. Kleine Mengen an Pleuraflüssigkeit werden oft zuerst auf ventro-dorsalen oder dorso-ventralen Röntgenaufnahmen identifiziert; Pleuragas wird jedoch oft zuerst auf lateralen Röntgenbildern festgestellt. Bei schweren Pleuraergüssen kann eine dorsale Anhebung der Luftröhre zu sehen sein. Darüber hinaus ist es wichtig, sich daran zu erinnern, dass sich die Pleuraflüssigkeit auf der Grundlage der Schwerkraft und der Fähigkeit der Lunge, sich auszudehnen, selbst verteilt. Bei einer dorso-ventralen Röntgenaufnahme mit dem Hund in Brustlage sammelt sich ventral Flüssigkeit an, was dazu führt, dass das Herz nicht eindeutig



erkannt werden kann. Bei einer ventro-dorsalen Röntgenaufnahme mit dem Hund im dorsaler Position sammelt sich dorsal Flüssigkeit an, was zu einer besseren Visualisierung der kardialen Silhouette im Vergleich zur dorso-ventralen Röntgenaufnahme führt.

Bei starkem Pleuraerguss kann es zu einer vollständigen Weichteildichte eines Hemithorax kommen, und wenn ein kontralateraler Kollaps der Lunge vorliegt, liegt häufig eine mediastinale Verschiebung zur kontralateralen Seite (entgegengesetzt zur Pleuraflüssigkeit) vor.

Einseitige Ergüsse sind in der Regel sekundär zum Exsudat, da das Mediastinum bei Hunden und Katzen als gefenstert und semipermeabel gilt. Ein Transsudat oder ein modifiziertes Transsudat sollte sich zwischen dem rechten und linken Pleuraraum durch diese mediastinalen Fenestrationsen verteilen. Diese Fenestrationsen können mit jedem exsudativen Erguss verstopft werden, was zu einem einseitigen Pleuraerguss führt (z. B. Chylothorax, Pyothorax, Hämorthorax oder neoplastischer Erguss). Pyothorax wird oft vermutet, wenn einseitige Pleuraflüssigkeit festgestellt wird, aber ein beidseitiger Erguss wurde bei 70-90% der Katzen und Hunde mit Pyothorax berichtet. Es wurden mehrere Mechanismen als Ursache für Pyothorax vorgeschlagen, darunter penetrierende Wunden, Fremdkörpermigration und parapneumonische Ausbreitung von Krankheiten. Mehrere Studien der letzten Jahre deuten darauf hin, dass Pyothorax bei Katzen eher sekundär zur Ausbreitung von Parapneumoni auftritt, während bei Hunden die Migration von Fremdkörpern, wie z. B. Grasgrannen, die häufigste Ursache ist. *Pasteurella* spp., *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp., *Bacteroides* spp. und *Actinomyces* spp. sind die am häufigsten anzutreffenden bakteriellen Isolate von Pyothorax bei Katzen. Weniger als 20 % der Katzen, bei denen Pyothorax diagnostiziert wurde, wiesen Isolate von *Staphylococcus* spp., *Rhodococcus equi*, *Nocardia* spp., *E. coli*, *Salmonella* spp., *Klebsiella* spp. und *Proteus* spp. auf. Pilzorganismen werden bei Katzen und Hunden selten aus Pleuraflüssigkeit kultiviert. Es können jedoch geografische Unterschiede bestehen.

Darüber hinaus liegt bei einem Empyem häufig auch eine Lungenerkrankung vor. Darüber hinaus kann bei einem reaktiven und/oder chronischen, exsudativen Erguss, wie z. B. sekundär zu einem Chylothorax, neben der Rundung der Lungenlappenränder auch eine Verdickung des viszeralen Pleura festgestellt werden. Diese restriktive Rippenfellentzündung führt dazu, dass sich die Lungenlappen nicht wieder in ihre normale Form oder ihr normales Volumen aufblasen können. Dies ist besonders wichtig, wenn eine therapeutische Thorakozentese durchgeführt wird, da ein Pneumothorax ex vacuo infolge eines niedrigen intrapleurales Drucks auftreten kann, der zu einer vorübergehenden Öffnung winziger Löcher in der Lunge führt, durch die Luft in den Pleuraraum gelangen kann. Wenn beide Pleuraräume betroffen sind, enthält der betroffene Hemithorax in der Regel mehr Flüssigkeit und ist größer.

Es ist wichtig, sich daran zu erinnern, dass bei Vorhandensein von Pleuraflüssigkeit Strukturen maskiert sind und daher große intrathorakale Läsionen möglicherweise nicht sichtbar sind. Wenn Bedenken hinsichtlich einer intrathorakalen Läsion bestehen, können die Entfernung von Pleuraflüssigkeit und wiederholte thorakale Röntgenaufnahmen helfen, eine Läsion zu identifizieren. Zusätzlich könnten



Röntgenaufnahmen mit horizontalem Strahl nach der Entfernung von Flüssigkeit in Betracht gezogen werden.

Ultraschall kann verwendet werden, um das Vorhandensein von Pleuraflüssigkeit zu bestätigen, die Beurteilung des Charakters der Flüssigkeit und die geführte Probenahme sowie die Platzierung von Drainagen zu ermöglichen. Die Computertomographie könnte zusätzliche Informationen über die Ursache der Pleuraflüssigkeit liefern.

Pneumothorax

Ein Pneumothorax entsteht durch Luft oder Gas im Pleuraspalt, entweder durch Penetration von außen (z.B. Bisswunde), des Mediastinums (z.B. Fortsatz des Pneumomediastinums) oder der Lunge (z.B. Lungenriss oder Ruptur einer Bulla). Röntgenologisch wird bei einem Pneumothorax eine Retraktion der Lungenlappen von der Brustwand festgestellt, und die Lungenlappen sind von gasattenuierenden (hyperluzenten) Bereichen umgeben. In lateralen Röntgenaufnahmen kann eine Gasansammlung um die Herzspitze herum festgestellt werden, die den Eindruck hinterlassen kann, dass das Herz dorsal verschoben und vom Brustbein angehoben ist. Am häufigsten tritt ein Pneumothorax bilateral auf, selten kann ein einseitiger Pneumothorax festgestellt werden und die Ursachen, die für einen einseitigen Pneumothorax in Betracht gezogen werden, sind ähnlich wie für eine einseitige Pleuraflüssigkeit.

WEITERE DISKUSSIONEN INKLUDIEREN:
HANDELT ES SICH UM EINE LEBERMASSE?

WARUM ERBRICHT DER HUND?

„OPERIEREN ODER NICHT OPERIEREN?“

HARNBLASENSTEINE – WARUM HAT DER HUND STEINE?

SCHLUSSFOLGERUNG

Eine genaue Diagnose von intrathorakalen und -abdominalen Erkrankung ist wichtig, um therapeutische Maßnahmen zu etablieren. Thorax-Röntgenaufnahmen sollten bei jedem Patienten mit Verdacht auf eine Thoraxerkrankung angefertigt werden. Bei der Auswertung der thorakalen Röntgenbilder ist es wichtig zu entscheiden, ob primär eine Erkrankung der Atemwege oder des Luftraums (Parenchym) vorliegt. Wenn der Krankheitsprozess hauptsächlich den interstitiellen Raum betrifft, ist die Entnahme von Atemwegsproben wahrscheinlich nicht lohnend, und invasivere Verfahren wie die Feinnadelaspiration oder die Biopsie des Lungengewebes sollten bei klinischer Indikation in Betracht gezogen werden. In den meisten Fällen reicht eine thorakale Röntgenaufnahme aus, um eine Diagnose zu stellen. Die Anfertigung genauer Röntgenaufnahmen des Abdomens ermöglicht die Diagnose einer Vielzahl von Erkrankungen und verbessert die Qualität der Patientenversorgung.



Bei subtileren Anomalien, einer präoperativen Planung oder einer besser informierten Prognose kann jedoch eine computertomographische Untersuchung des Thorax und/oder Abdomens erforderlich sein.

LITERATUR

- Thrall DE (ed.), *Veterinary Diagnostic Radiology* (7th edition), St. Louis, Missouri, USA, Elsevier, 2018.
- Macdonald ES, Norris CR, Berghaus RB, et al: Clinicopathologic and radiographic features and etiologic agents in cats with histologically confirmed infectious pneumonia: 39 cases (1991-2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 223:1142-1150, 2003.
- 23. Waddell LS, Brady CA, Drobatz KJ: Risk factors, prognostic indicators, and outcome of pyothorax in cats: 80 cases (1986-1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 221:819-824, 2002.
- Stillion JR, Letendre JA: A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 2015.
- Hung, L., Hopper, B.J. & Lenard, Z. Retrospective analysis of radiographic signs in feline pleural effusions to predict disease aetiology. *BMC Vet Res* 18, 118 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12917-022-03218-3>



Hund und Katze, Dackel und Dogge - Spezies- und rassespezifische Merkmale in der Bildgebenden Diagnostik Röntgendiagnostik der Gliedmaßen - Normvarianten

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

Email: eberhard.ludewig@vetmeduni.ac.at

Normvarianten sind Abweichung vom anatomischen Normalbild, die nicht üblicherweise, sondern lediglich bei einem Teil der Individuen einer vergleichbaren Population auftreten. Eine Normvariante ist demnach eine geringfügige Abweichung von einem als Standard definierten Zustand, die sich noch in einer als „normal“ anzusehenden Toleranz befindet.

Eine Normvariante hat in der Regel keinen Krankheitswert. Allerdings sind die Grenzen zwischen Normvariante und pathologischem Befund nicht immer klar zu ziehen. Auch können Normvarianten eine Prädisposition für Folgeveränderungen und damit für Erkrankungen darstellen.

Die Herausforderungen bei der Röntgendiagnostik von Grenzbefunden bestehen deshalb darin:

- Normvarianten zu erkennen und von krankheitswertigen Veränderungen abzugrenzen,
- das Potenzial der Normvariante für Folgeveränderungen zu bewerten und
- pathologische Veränderungen richtig zu erkennen – insbesondere dann, wenn sie anatomischen Varianten ähnlich sind.

Für die Bildanalyse ist es wichtig, mit Normvarianten vertraut sein, um einerseits diese nicht fälschlicherweise als Pathologien einzuordnen und um andererseits pathologische Veränderungen nicht als Normvariante zu bewerten. In jedem Fall ist es wichtig zu prüfen, ob der erhobene radiologische Befund mit der klinischen Symptomatik im Zusammenhang stehen könnte. Bestehen Zweifel bei der Bewertung eines Befundes, empfiehlt es sich, Aufnahmen vom korrespondierenden Abschnitt der kontralateralen Gliedmaße anzufertigen und eine seitenvergleichende Bewertung durchzuführen. Normvarianten finden sich häufig - aber eben auch nicht immer - bilateral.

Normvarianten des Skeletts, die im Röntgenbild nachweisbar sind, betreffen:

- Strukturvarianten von Gelenken ([Abb. 1, 2](#))
- Varianten bei Sesambeinen ([Abb. 3](#))
- Form- und Strukturvarianten von Knochen oder Knochenabschnitten ([Abb. 4, 5](#))
- akzessorische oder fehlende Knochen oder Gliedmaßenteile (inkl. einbezogener Gelenke ([Abb. 6](#)))



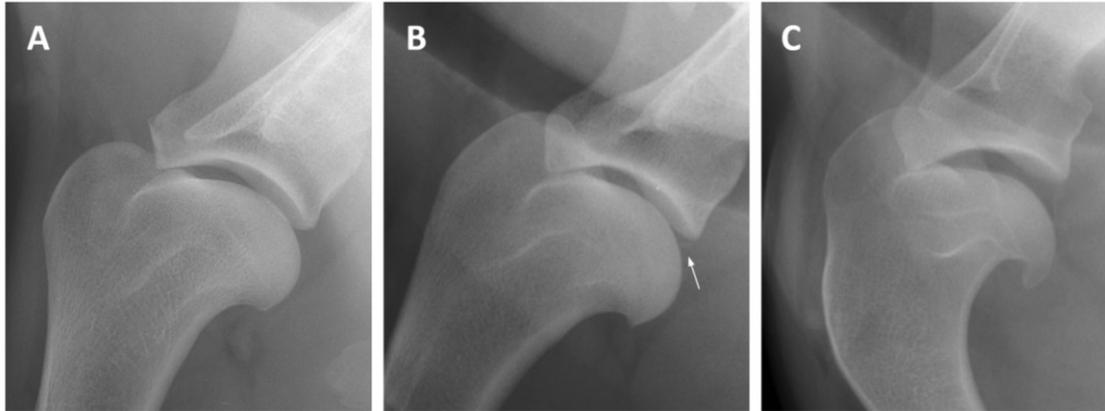


Abb. 1. Normvarianten des Schultergelenkes bei Hunden. A) Hovawart, B) Labrador Retriever, Randapophyse – Pfeil, C) Bassett



Abb. 2. Normvarianten des Kniegelenkes. Bei Katzen ist gelegentlich eine Mineralisation im Vorderhorn des Innenmeniskus zu beobachten (B, C). In der seitlichen Aufnahme ist eine scharf begrenzte rundliche Mineralisation auf Höhe des kranialen Tibiaplateaus sichtbar. Es ist kein Gelenkerguss vorhanden.

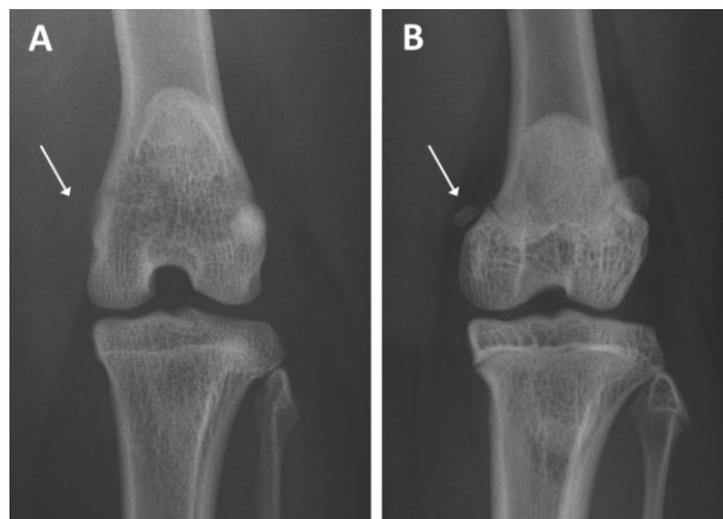


Abb. 3. Normvarianten des Kniegelenks bei Katzen. A) Bei den meisten Katzen ist das Sesambein des medialen Kopfes des M. gastrocnemius nicht mineralisiert. B) Bei einem kleineren Anteil gesunder Katzen ist dieses Sesambein knöchern angelegt.

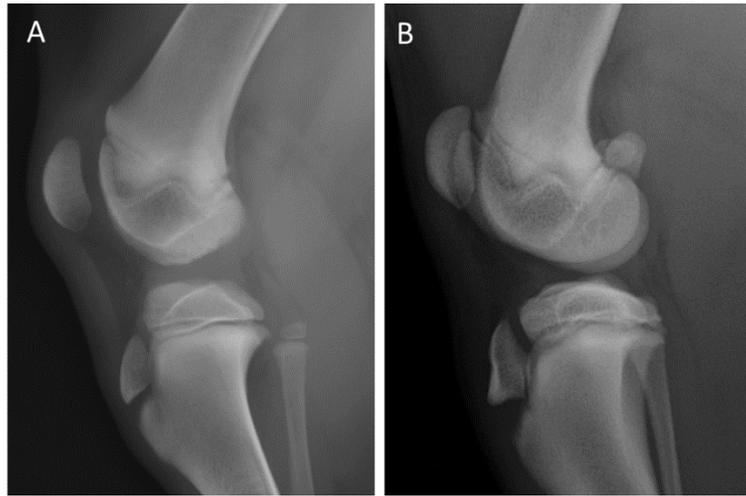


Abb. 4. Röntgenanatomie des Kniegelenkes beim Berner Sennenhund. A) 3 Monate, B) 6 Monate

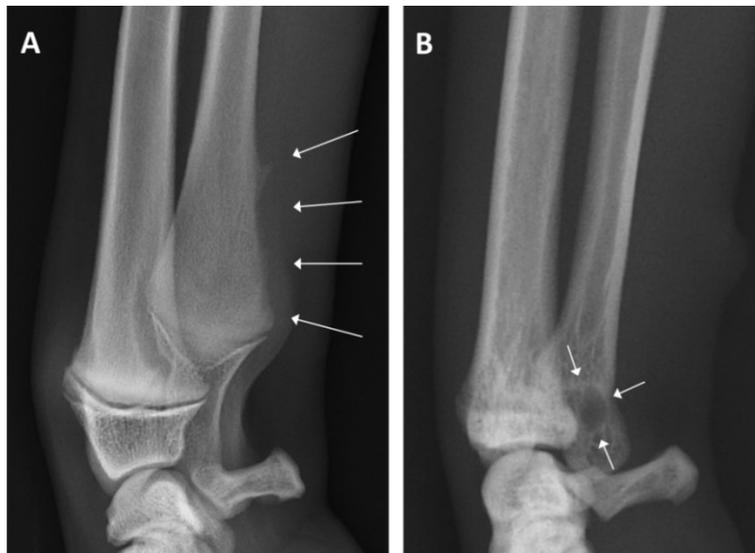


Abb. 5. A) Durch das Längenwachstum bedingte Periostreaktion der Metaphyse bei einem 6 Monate alten Leonberger. B) „Zystoides“ Areal in der Epiphyse bei einer 4 Jahre alten Katze.

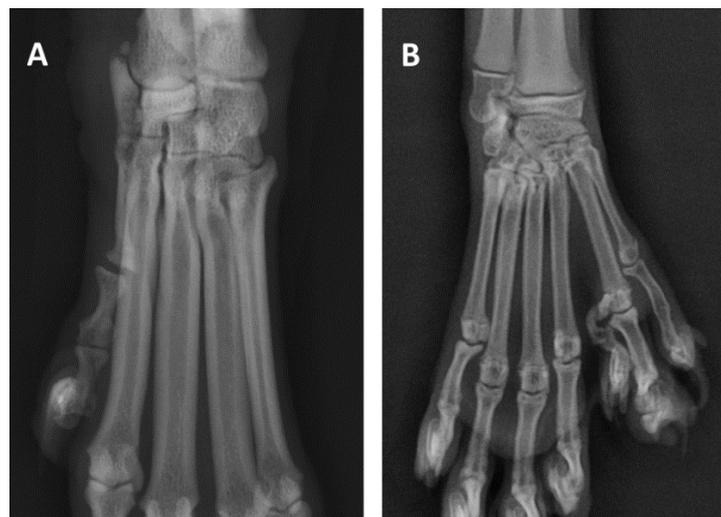


Abb. 6. A) ‚Vollständig‘ entwickelte erste Zehe der Hintergliedmaße bei einem erwachsenen Terrier. B) Polydaktylie der Vordergliedmaße bei einer Maine Coon



Literatur

Coulson A, Lewis N. An Atlas of Interpretative Radiographic Anatomy of the Dog and Cat. Wiley- Blackwell, 2008.

Kirberger RM, McEvoy FJ: BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Imaging. British Small Animal Veterinary Association, 2016.

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

Thrall DE, Robertson ID. Atlas of Normal Radiographic Anatomy and Anatomic Variants in the Dog and Cat. Elsevier 2016.

Hund und Katze, Dackel und Dogge - Spezies- und rassespezifische Merkmale in der Bildgebenden Diagnostik Röntgendiagnostik des Skeletts - „spezifische Erkrankungen“

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 (Vetmeduni Vienna), Veterinärplatz 1; A - 1210 Wien
TEL: +43 1 25077 5712, Email: eberhard.ludewig@vetmeduni.ac.at

Mit „spezifischen Erkrankungen“ ist gemeint, dass diese ausschließlich bei Hunden oder Katzen vorkommen, bei bestimmten Rassen vorkommen oder dafür eine Altersdisposition besteht. Gegenstand des Vortrages ist es, für ausgewählte Erkrankungen der Gelenke und des Knochens, die bei Jungtieren vorkommen, typische und weniger typische Befundmuster zu präsentieren und auf Differenzialdiagnosen einzugehen.

Erkrankungen der Gelenke

Osteochondrose (*Osteochondrosis dissecans*)

Schultergelenk: Caput humeri (Abb. 1A)

Ellenbogengelenk: mediale Humeruskondyle (Abb. 1B)

Kniegelenk: medialer oder lateraler Femurrollkamm (Abb. 1C)

Tarsalgelenk: lateraler oder medialer Talusrollkamm, Tibia (Abb. 1D)

RÖ:

- abgeflachte und unregelmäßige Kontur des subchondralen Knochens
- ggf. sklerotischer Saum
- ggf. mineralisierter Fragment
- sekundäre Arthrose

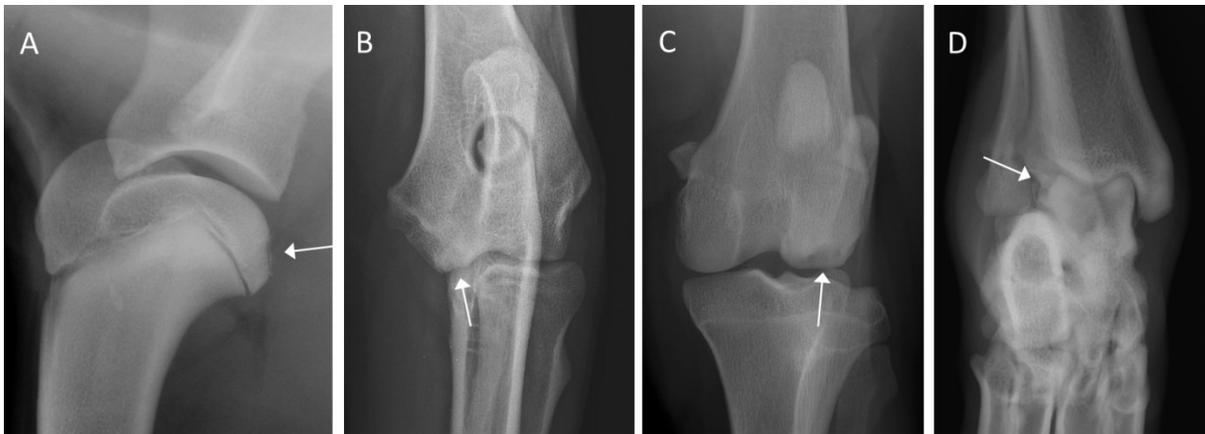


Abb. 1. Osteochondrose: A. Schultergelenk, B. Ellenbogengelenk, C. Kniegelenk, D. Tarsalgelenk

Ellbogendysplasie (ED)

Die **Ellbogendysplasie** ist ein zusammenfassender Begriff für entwicklungsbedingte Veränderungen im Ellbogengelenk mit hereditärem Hintergrund.

häufige Formen der ED (oft beidseitig, häufig auch Kombinationen von Formen):

- **Isolierter Processus anconaeus (IAP)**
- **Mediale Kompartmenterkrankung (MCD, inkl. Fragmentierter Processus coronoideus medialis - FCP)**



- **Osteochondrose im medialen Humeruscondylus (OCD)**(Abb. 1B)
- **Nichtvereinigte Humeruscondylen (Incomplete Ossification of Humeral Condyle)**

VK: Hunde mittlerer und großer Rassen, Zeitpunkt der klinischen Manifestation abhängig von der Form der ED und vom Ausprägungsgrad, meist im Junghundealter

Isolierter Processus anconaeus (IAP)

RÖ (Abb. 2A):

- Aufhellungslinie zwischen Processus anconaeus und Ulna (Fugenschluß bis ca. 20. Lebenswoche)
- ggf. sekundäre Arthrose

Mediale Kompartmenterkrankung (MCD, inkl. Fragmentierter Processus coronoideus medialis - FCP)

Die röntgenologische Darstellung des Defekts - und damit der Primärläsion - ist aufgrund der Überlagerung mit dem Radius und/oder mit osteophytären Zubildungen meist nicht möglich. Die Diagnose stützt sich im Wesentlichen auf den Nachweis sekundär arthrotischer Veränderungen.

RÖ:

- Knochenfragment am Processus coronoideus medialis
- Konturstörung am Processus coronoideus medialis
- Sklerose und nicht mehr abgrenzbare Knochen trabekel in der Incisura trochlearis und insbesondere an der Basis des Processus coronoideus medialis (Abb. 2B)
- ggf. Stufenbildung zwischen Ulna und Radius
- osteophytäre Zubildungen (Abb. 2C)



Abb. 2. Formen der Ellbogendysplasie: A. Isolierter Processus anconaeus (IAP), B und C. Mediale Kompartmenterkrankung (MCD) mit graduell unterschiedlich deutlich ausgeprägten sekundären (arthrotischen) Veränderungen

Nicht vereinigte Humeruscondyle (Incomplete Ossification of Humeral Condyle - IOHC)

Bei dieser Erkrankung ist die Fuge nicht oder nur unvollständig verschlossen (röntgenologischer Fugenschluss um den 70. Lebensstag). Damit ist eine Prädisposition für kondyläre Humerusfrakturen gegeben!

RÖ:

- vertikale Aufhellungslinie mittig in der Humeruskondyle
- ggf. angrenzende Sklerosezonen
- ggf. sekundäre Arthrose

Hüftgelenksdysplasie (HD)

Die HD ist eine postnatale Entwicklungsstörung, die auf erblicher Veranlagung beruht und durch ein Missverhältnis im Wachstum von Azetabulum und Femurkopf sowie durch eine Kapsel-Band-Laxität gekennzeichnet ist.

ÄT:

- polygenetischer Vererbung mit ungeklärtem Erbgang
- Heritabilitätskoeffizienten: ca. 0,4 bis 0,6
- Umwelteinflüsse überlagern erbliche Disposition
- unzureichende Stabilität des Gelenkes
- sekundäre Arthrose

VK:

- große, mittelgroße und kleine Hunderassen, Katzen
- je nach Schweregrad variierendes zeitliches Auftreten der Symptome

RÖ (Bewertungskriterien):

1. Tiefe des Azetabulums
2. Form Femurkopf
3. Lagebeziehung zwischen Femurkopf und Azetabulum (Funktionsaufnahmen!)
4. Form, Winkelung des Femurhalses
5. sekundäre Arthrose

Aseptische Femurkopfnekrose (Avaskuläre Femurkopfnekrose)

Bei der aseptischen Femurkopfnekrose kommt es zu einer transienten Ischämie durch Störung der ringförmig angelegten Gefäßversorgung der Epiphyse als Folge eines erhöhten intraartikulären Drucks.

ÄT: unklar - ggf. vaskuläre, hormonelle und/oder metabolische Dysregulation auf hereditärer Grundlage (autosomaler, monogener, rezessiver Erbgang)

- Osteonekrose
- osteogenes Granulationsgewebe (Osteoklasten, Osteoblasten)
- ungeordneter Umbau der Epiphyse (u.a. Einbruch der subchondralen Knochenplatte)
- sekundäre Arthrose

VK:

- Hunde kleiner Rassen
- meist 3 bis 18 Monate
- einseitig häufiger als beidseitig

RÖ (Abb. 3):

- frühe Veränderungen: unregelmäßige lytische Läsionen des Femurkopfes
- späte Veränderungen: Formveränderungen des Femurkopfes mit Pseudoerweiterung des Gelenkspaltes, degenerative Umbaureaktionen am Femurkopf, -hals und Azetabulum



Abb. 3. Aseptische Femurkopfnekrose des rechten Femurkopfes



Feline capital physeal dysplasia syndrome (*Metaphysäre Osteopathie des proximalen Femurs, Slipped capital femoral epiphysis*)

Bei der Erkrankung handelt es sich um eine spontane Zusammenhangstrennung der Epiphysenfuge infolge Osteonekrose des Femurhalses.

ÄT: unklar, vermutet wird Persistenz der Wachstumszone durch Mangel an Sexualhormonen nach Kastration

VK:

- Katzen (Prädisposition bei British Kurzhaar und Siamkatzen beschrieben)
- Kastration
- 9 Monate bis 2 Jahre
- ml > wbl
- ein- oder beidseitig

RÖ (Abb. 4):

- Zusammenhangstrennung der Epiphysenfuge
- häufig nur geringgradige Dislokation
-



Abb. 4. Femur: Beidseitiges Feline capital physeal dysplasia syndrome bei einer British Kurzhaarkatze

Avulsion der Tuberositas tibiae (*Isolierte Tuberositas tibiae*)

Zusammenhangstrennung in der Apophysenfuge

ÄT:

1. durch akutes, schweres Trauma (Mensch: Osgood-Schlatter)
2. auf der Grundlage einer konstitutionellen Schwäche („Aseptische Osteonekrose“)

VK:

- häufig (aber nicht ausschließlich) größere Hunderassen, 4. bis 12. Monat
- meist einseitig

RÖ:

- proximale Dislokation der Tuberositas tibiae
- Seitenvergleich zum Nachweis geringgradiger Lageveränderung meist erforderlich

Erkrankungen der Knochen

Hypertrophe Osteodystrophie (*HOD, Metaphysäre Osteopathie*)

Die HOD ist eine systemische Knochenerkrankung, die durch mit subperiostalen Blutungen und einer transienten Störung der metaphysären Mineralisation gekennzeichnet ist.

ÄT: unklar, verschiedene Theorien

- hereditäre Faktoren (Chondro -osteo- se)
- nutritive / metabolische Faktoren („overnutrition“ - ad libitum, „oversupplementation“ und/oder Mangelzustände mit bestimmten Vitaminen und Mineralstoffen)
- infektiöse / immunlogische Faktoren (Viren - CVD, Bakterien - E. coli)

VK:

- große Rassen (Dogge, Retriever, DSH, Boxer, Irish Setter, Weimaraner, ...)
- 3 bis 8 Monate
- ml = wbl (?)

RÖ (Abb. 5):

überwiegend Metaphysen der langen Röhrenknochen (distaler Radius/Ulna und distale Tibia), bilateral und symmetrisch,

1. Aufhellungszone parallel zur Wachstumsfuge („double physis sign“), Osteosklerose, Weichteilschwellung
2. Beginnende Mineralisation der subperiostalen Blutungen (schalenartige paraperiostale Mineralisation), Weichteilschwellung
3. Ausgedehnte Periostreaktionen
4. Remodellierung und Regression der Periostreaktion

selten: Kopf, Rippen



Abb. 5. Metaphysen langer Röhrenknochen: A. Normalbefund bei einem Hund einer großen Rasse, B. Hypertrophe Osteodystrophie

Craniomandibuläre Osteopathie (CMO, Temporomandibuläre Osteodystrophie)

Die CM ist eine selbstlimitierende, proliferative, nicht-neoplastische Knochenkrankung.

ÄT: ungeklärt, vermutliche erbliche Disposition

VK:

- meist Terrierrassen (WHWT, Scottish, Cairn, Boston)

RÖ:

- initial extensive unterbrochene Periostreaktionen
meistens: Mandibula, Os temporale, Os parietale, Os frontale, Maxilla)
selten: lange Röhrenknochen (Ulna-Radius)
- später glatte Periostreaktionen und Regression der Veränderungen



Panostitis (*Panostitis eosinophilica*, *Panosteitis*, *Enostose*)

Die Panostitis ist eine selbstlimitierende myelosklerotische Erkrankung der langen Röhrenknochen. Sie stellt keine klassische Entzündung dar.

ÄT: ungeklärt

PG:

- Ödem durch osmotische Wirkung bei Fütterung mit proteinreichen Futtermitteln (?)
- Kompression von Gefäßen durch erhöhten intramedullären Druck
- Perfusionsstörung der Markhöhle (chronische venöse Stauung)
- Ödem
- ungeordneter Umbau der Trabekelstruktur
- ggf. Hyperämie des Periosts und Periostitis

VK:

- große Rassen (Prädisposition bei DSH, Dobermann und Bassett beschrieben)
- 5 bis 12 Monate (... 5 Jahre)
- ml > wbl (4:1)

RÖ (Abb. 6):

- Veränderungen von einem oder mehreren Knochen
- röntgenologische Veränderungen hinken dem klinischen Befund oft nach
- flächige Verdichtungen im Bereich der nutritiven Foramina (unscharf berandet, unterschiedlich groß), verwaschener cortico-medullärer Übergang
- Verlust der originären Trabekelstruktur
- Regression der Veränderungen, residuales ‚sklerotisches‘ Trabekelmuster



Abb. 6. Panostitis: Veränderungen des Femurs

Literatur

Kirberger RM, McEvoy FJ. BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Imaging. British Small Animal Veterinary Association, 2016.

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

Thrall DE, Robertson ID. Atlas of Normal Radiographic Anatomy and Anatomic Variants in the Dog and Cat. Elsevier 2016.

Samstag 14:30-18:30



PROGRAMM

14:30 - 15:15

Brachycephale – „das kann ins Auge gehen“

James Rushton

15:15 - 16:00

Katarakte – „Licht ins Dunkle bringen“

James Rushton

17:00 - 17:45

Ocular Anomalies in British Herding Breeds

Réka Eördögh

17:45 - 18:30

Ocular Anomalies in Retriever Breeds

Réka Eördögh

Samstag 14:30-18:30



BRACHYCEPHALE – „DAS KANN INS AUGE GEHEN“

J RUSHTON, PhD, DECVO, MRCVS, Paragon Referrals, Paragon Business Village
Paragon Way, Red Hall Cres, Wakefield WF1 2DF, Vereinigtes Königreich

Laut einer Studie, die 2018 vom Britischen Rasseverband herausgegeben wurde, hat sich die Anzahl an Französischen Bulldoggen zwischen 2007 und 2017 um 3109% erhöht. Innerhalb desselben Zeitfensters nahm die Anzahl an Möpsen um 193% zu und zudem wurden um 96% mehr Bulldoggen registriert¹. Von 2019 auf 2020 gab es eine 17%ige Erhöhung an Französischen und anderen Bulldoggen.² Während der COVID Pandemie konnten wir einen Anstieg von okulären Erkrankungen in jungen brachycephalen Hunden bemerken. Zurückzuführen ist dies auf den zu dieser Zeit erhöhten Bedarf an brachycephalen Welpen und den, aufgrund der staatlichen Restriktionen während der Pandemie, fehlenden Gesundheitsuntersuchungen des nationalen Rasseverbandes. Diese Beobachtung wurde in einem kürzlich herausgegebenen Review Artikel über das brachycephale okuläre Syndrom bestätigt.³

Neben okulären Erkrankungen, leiden brachycephale Rassen am brachycephalen obstruktiven Atemwegssyndrom, Herz-, Zahn-, Haut- und Ohrerkrankungen, Wirbelsäulendeformationen, Fortpflanzungskomplikationen und ZNS-Erkrankungen.

In der klinischen Praxis des Vortragenden werden brachycephale Patienten am häufigsten wegen folgender Probleme vorgestellt: Erkrankungen der Augenoberfläche, cherry eye, Katarakte und akute plötzliche Erblindung aufgrund Optikusneuritis oder Meningitis unbekannter Herkunft.

Die häufigsten als Notfall präsentierenden Erkrankungen der Augenoberfläche sind neben dem tiefen stromalen kornealen Ulkus, Deszementozelen, korneale Perforationen, auch das korneale einschmelzende Ulkus.

Häufige nicht ulzerative Erkrankungen der Augenoberfläche inkludieren okuläre Dermoiden, pigmentäre Keratitis und quantitative oder qualitative Instabilität des Tränenfilms (Keratokonjunktivis sicca).

Eine der häufigsten Vorstellungsgründe bei brachycephalen Katzerassen ist eine wiederkehrende korneale Ulzeration mit einhergehender kornealer Sequestration.

Okuläre Oberflächenerkrankungen in brachycephalen Rassen werden von einer Kombination von Faktoren und nicht nur einem einzigen Faktor hervorgerufen. Diese Faktoren beinhalten:

- Schädelkonformation
- Augenlidkonformation
- Schlechte Tränenfilmqualität und -quantität
- Schlechte korneale Innervation
- Distichiasis/ektopische Zilie

Eine angemessene Behandlung von Erkrankungen der Augenoberfläche bei brachycephalen Rassen erfordert daher eine multimodale Herangehensweise um das akute Problem zu behandeln sowie das Risiko eines Wiederauftretens der Symptomatik als auch das Auftreten von Langzeitkomplikationen zu minimieren. Diese könnte u.a. eine korneale rekonstruktive Plastik, eine korrektive Augenlidplastik oder eine medikamentöse Behandlung zur Stabilisierung einer vorhandenen Störung des Tränenfilms darstellen.



Eine der häufigsten Herausforderungen in der Behandlung von ulzerativen Erkrankungen der Augenoberfläche bei Brachycephalen ist die rapide Verschlechterung des Zustandes, die, nach eigener Erfahrung, innerhalb von ein paar Tagen, aber manchmal sogar Stunden passieren kann. Haustierärzte, die nicht vertraut mit der Behandlung von ulzerativen Keratitiden in brachycephalen Rassen sind, könnten dabei unterschätzen wie schnell sich der Zustand des Patienten verschlechtern kann. Würden sie z.B. einen brachycephalen Patienten auf dem gleichen Niveau wie auch einen nicht-brachycephalen Patienten behandeln, so könnten sie eine korneale Perforation und sogar den Verlust des Augenlichts oder gar des Auges riskieren. Daher sind ein angemessenes Training und ein erhöhtes Bewusstsein zur Reduzierung des Komplikationsrisikos vonnöten.

Neben okulären Oberflächenerkrankungen werden dem Vortragenden häufig auch brachycephale Rassen mit nicht dringlichen okulären Erkrankungen wie Nickhautdrüsenvorfall, okuläre Dermoiden (mit Beteiligung der Kornea, bulbärer Konjunktiva und des Augenlides), Katarakte, multiple okuläre Defekte, Erkrankungen des posterioren Segments (wie Netzhautablösung) und Neuritis nervi optici, vorgestellt.

OKULÄRE DERMOIDE (KONGENITALES CHORISTOMA)

Okuläre Dermoiden präsentieren sich meist als stellenweises Auftreten von Hautgewebe auf der Kornea, der bulbären Konjunktiva und/oder dem Augenlid. Es handelt sich hierbei um eine relative einfach zu diagnostizierende kongenitale Abnormalität beim jungen Hund. Okuläre Dermoiden können eine Trichiasis hervorrufen, die in eine ulzerative Keratitis resultieren kann. Während zwar alle Rassen betroffen sein können, scheint bei brachycephalen Rassen, besonders der Französischen Bulldogge, eine Prädisposition vorzuliegen. Während okuläre Dermoiden zwar meist ein isoliertes Problem darstellen, können sie durchaus auch in manchen Fällen mit systemischen Abnormalitäten wie Herzerkrankungen einhergehen.⁴ Die operative Entfernung von Dermoiden ist normalerweise kurativ.

NICKHAUTDRÜSENVORFALL

Obwohl jede Rasse einen Prolaps der Drüse des dritten Augenlids entwickeln kann, wurde eine Veranlagung bei Hunden und Katzen mit brachycephaler Schädelform nachgewiesen.⁵ Obwohl ein Nickhautdrüsenvorfall keine Erkrankung ist, die dringend einer Behandlung bedarf, kann es bei Nichtbeachtung zu langfristigen Komplikationen (trockenes Auge) führen. Die chirurgische Re-positionierung der Nickhautdrüse gilt derzeit als Goldstandard-Behandlung.

KATARAKTBILDUNG UND MULTIPLE AUGENDEFEKTE

Katarakte sind eine der häufigsten Ursachen für Blindheit bei Hunden (weniger bei Katzen). Die überwiegende Mehrheit der Kataraktfälle ist auf eine genetische Veranlagung zurückzuführen (bei einigen Rassen wurde ein erbliches Merkmal bestätigt).⁶ Nach persönlicher Erfahrung des Referenten ist die Inzidenz der Kataraktbildung bei brachycephalen Rassen (insbesondere bei jugendlichen Patienten) während und nach der COVID-19-Pandemie gestiegen. In den meisten Fällen, in denen Katarakte diagnostiziert werden, ist irgendwann ein chirurgischer Eingriff erforderlich, um das Sehvermögen wiederherzustellen.



ERKRANKUNG DES HINTEREN SEGMENTS

Es gibt eine Reihe von Netzhauterkrankungen, die bei verschiedenen brachycephalen Rassen beschrieben wurden. Das bedeutendste Beispiel einer Erkrankung des hinteren Segments bei Shih Tzus ist eine primäre Netzhautablösung, die bei Hunden bereits im Alter von 2 bis 4 Jahren beobachtet wurde.⁷ Diese kann zu einseitiger oder beidseitiger irreversibler Blindheit führen. Zu den weiteren Erkrankungen des hinteren Segments, die bei verschiedenen brachycephalen und nicht-brachycephalen Rassen beschrieben werden, gehört die fortschreitende Netzhautatrophie, die typischerweise zu einer später einsetzenden, langsam fortschreitenden Erblindung führt. Es gibt eine Reihe anderer Erkrankungen des hinteren Segments, die bei brachycephalen Rassen häufig vorkommen und den Rahmen dieser Vorlesung sprengen.

NEURITIS NERVI OPTICI UND MENINGITIS UNBEKANNTER URSACHE/GRANULOMATÖSE MENINGOENCEPHALITIS (MUO/GME)

Eine häufige Ursache für akute (normalerweise beidseitige) Blindheit bei jungen brachycephalen Hunden (nach der klinischen Erfahrung des Autors sind Französische Bulldoggen am häufigsten betroffen) ist eine Neuritis des Nervus Opticus, die mit einer Meningitis unbekannter Ursache, einer granulomatösen Meningoencephalitis oder einer nekrotisierenden Enzephalitis einhergehen kann. Diese Erkrankungen können zu irreversibler beidseitiger Blindheit führen und eine insgesamt schlechte Lebensprognose mit sich bringen.⁸

CONCLUSIO

Wie die zunehmende Zahl von Veröffentlichungen in den letzten Jahren zeigt, können brachycephale Rassen eine Vielzahl von Gesundheitsrisiken bergen. Ein großer Teil des Problems sind Augenerkrankungen, die einen chirurgischen Eingriff unter Vollnarkose erfordern. Die zunehmende Beliebtheit brachycephaler Rassen führt zu einem höheren Druck auf Züchter, Welpen zu erzeugen, und kann zu Inzucht führen, die wiederum zu schwereren Formen angeborener Augenerkrankungen führen kann. Die Aufgabe des tierärztlichen Ophthalmologen besteht darin, sowohl Züchter als auch Besitzer für diese gesundheitlichen Bedenken zu sensibilisieren und das bestehende Problem bestmöglich zu behandeln.

REFERENZEN

1 Kennel Club (2017) 10 Yearly Breed Statistics. Available at: <https://www.thekennelclub.org.uk/media/129029/10yrstatsutility.pdf>

2 Brachycephalic Working group (2021). Available at: <http://www.ukbwg.org.uk/wp-content/uploads/2021/07/PANDEMIC-PUPPY-BOOM-WORSENING-%E2%80%98FLAT-FACED-DOG-HEALTH-CRISIS-EXPERTS-WARN-May-11-2021-1.pdf>

3 Sebbag L, Sanchez RF: The pandemic of ocular surface disease in brachycephalic dogs: The brachycephalic ocular syndrome Vet Ophthalmol 26:31-46 2023.



4 Badanes Z, Ledbetter EC: Ocular dermoids in dogs: A retrospective study *Vet Ophthalmol* 22: 760-766 2019.

5 O'Neill DG, Yin Y, Tetas Pont R et al: Breed and conformational predispositions for prolapsed nictitating membrane gland (PNMG) in dogs in the UK: A VetCompass study *PLoS ONE* 17(1): e0260538 2022.

6 Palmer SV, Gomes FE, McArt JAA: Ophthalmic disorders in a referral population of seven breeds of brachycephalic dogs: 970 cases (2008–2017) *J Am Vet Med Assoc* 259:1318-1324 2021.

7 Christmas RE: Common ocular problems of Shih Tzu dogs *Can Vet J* 33:390-3 1992.

8 Posporis C, Beltran E, Dunning M et al: Prognostic Factors for Recovery of Vision in Canine Optic Neuritis of Unknown Etiology: 26 Dogs (2003-2018) *Front Vet Sci* 22;6:415 2019.



KATARAKTE – „LICHT INS DUNKLE BRINGEN“

J RUSHTON, PhD, DECVO, MRCVS, Paragon Referrals, Paragon Business Village
Paragon Way, Red Hall Cres, Wakefield WF1 2DF, Vereinigtes Königreich

Katarakte sind eine der häufigsten Erblindungsursachen bei Hunden und seltener auch bei Katzen. Häufige Ursachen für Katarakte sind genetische Faktoren, systemische Stoffwechselerkrankungen (Diabetes mellitus), entzündliche Erkrankungen, Traumata usw. Obwohl es auf dem Markt zahlreiche medizinische Behandlungen gibt, die speziell auf die Umkehrung von Katarakten im Frühstadium beim Menschen abzielen, gibt es in der Literatur nur begrenzte Belege für die Wirksamkeit dieser Medikamente bei Hunden. Der Goldstandard für die Kataraktbehandlung sowohl in der Human- als auch in der Veterinär-Ophthalmologie bleibt die Phakoemulsifikation. Die Gesamterfolgsrate einer Kataraktoperation liegt zwar bei 80–90 %, ¹ allerdings gehören zu den Hauptrisiken des Eingriffs Netzhautablösung und Glaukom mit entsprechenden Risiken von 5–10 %. ²

KANN JEDER EINE KATARAKTOPERATION DURCHFÜHREN?

Jeder hat die Fähigkeit, eine Kataraktoperation zu erlernen. Sie müssen sich jedoch voll und ganz auf den Eingriff einlassen und mit den Prinzipien der Mikrochirurgie und Phakodynamik vertraut sein. Die Lernkurve für angehende Chirurgen kann langsam sein ³ und die Hilfe eines erfahrenen Mentors wird dringend empfohlen, um Komplikationen, die zur Erblindung führen können, zu vermeiden.

WIE BEGINNT DER PROZESS?

Vor der Operation kommen die Patienten zu einem Beratungsgespräch, bei dem eine vollständige augenärztliche Untersuchung durchgeführt wird (einschließlich Spaltlampen-Biomikroskopie, indirekte Ophthalmoskopie, Schirmer-Tränentest, Tonometrie, Fluoreszintest, chromatischer Pupillentest und Gonioskopie). Die Ultraschalluntersuchung des Auges wird mit einer 10-18-MHz-Linearsonde durchgeführt, um Veränderungen des hinteren Segments (Netzhautablösung, hintere Glaskörperablösung, Anzeichen von Linsenkapselrissen, bereits vorhandenes hyaloides Gefäßgewebe) auszuschließen. Die Elektroretinographie wird, je nach Präferenz des Chirurgen, in jedem Fall oder nach Bedarf bei Rassen mit erhöhtem Risiko einer fortschreitenden Netzhautatrophie, durchgeführt.

IN WELCHEN FÄLLEN MUSS OPERIERT UND WELCHE FAKTOREN MÜSSEN BERÜCKSICHTIGT WERDEN?

Obwohl eine Kataraktoperation in jedem Stadium durchgeführt werden kann, empfiehlt der Vortragende eine Kataraktoperation erst, wenn die Erkrankung zur Erblindung führt oder ein Fortschreiten nachweisbar ist.

Vor einer Operation müssen mehrere Faktoren berücksichtigt werden:

- 1) Ist das Auge für eine Kataraktoperation geeignet?
 - Gibt es Hinweise auf eine Netzhauterkrankung?
 - Besteht ein erhöhtes Glaukomrisiko (basierend auf Rasse, Alter oder Ergebnissen der Gonioskopie)?
 - Gibt es Anzeichen einer Linseninstabilität oder einer Linsenkapselruptur?
- 2) Ist der Patient für eine Kataraktoperation geeignet?
 - zugrundeliegende systemische Erkrankungen (Diabetes mellitus, Morbus Cushing usw.)



- Toleranz gegenüber Augentropfen
 - Toleranz gegenüber der Augenuntersuchung
- 3) Ist der Besitzer für eine Kataraktoperation geeignet?
- Fähigkeit mit Stress umzugehen
 - Zeit den Patienten zu Nachuntersuchungen zu bringen
 - Zeit Augenmedikamente anzuwenden
 - Finanzielle Umstände

DAS VERFAHREN

Die Operation wird unter Vollnarkose durchgeführt. Zur Zentralisierung des Auges wird eine neuromuskuläre Blockade oder eine Sub-Tenon Lokalanästhesie durchgeführt. Nach der aseptischen Vorbereitung des Auges wird der Eingriff ein- oder zweihändig durchgeführt. Der Vortragende geht in allen Fällen routinemäßig mit einer zweihändigen Technik vor. Nach dem Eintritt durch die Hornhaut wird die Vorderkammer mit Adrenalin und Trypanblau gefüllt. Zur Erhaltung der Vorderkammer wird 2 % Hyaluronsäure Viskoelastikum injiziert. Der Haupt-Phako-Port wird mit einem 3-mm-Stechmesser erstellt. Um den Zugang zum Linsenmaterial zu ermöglichen, wird eine krummlinige vordere Kapsulorrhexis durchgeführt. Die am Phako-Handstück befestigte Phakoemulsifikationsnadel wird eingeführt und das Linsenmaterial mithilfe einer „Divide-and-Conquer“- oder „Phako-Chop“-Technik extrahiert. Sobald das Linsenmaterial entfernt ist, wird das Phako-Handstück durch ein koaxiales oder bi-manuelles Irrigations-/Aspirationshandstück ersetzt, um den verbleibenden Linsenkortex zu entfernen. In die Linsenkapsel wird eine 42D hydrophile oder hydrophobe Intraokularlinse eingebracht. Das verbleibende Viskoelastikum wird entfernt und die Phakoemulsifikationsportale werden mit resorbierbarem Nahtmaterial der Stärke 9-0 verschlossen. Bei bilateralen Katarakten führt der Referent routinemäßig eine bilaterale Phakoemulsifikation durch. Andere Chirurgen bevorzugen nur eine einseitige Kataraktoperation oder einen stufenweisen Eingriff.

POSTOPERATIVE PHASE

Der Vortragende behandelt Kataraktpatienten routinemäßig für 24 Stunden im Tierspital, um den Augeninnendruck nach der Operation zu überwachen und auf eine postoperative Augenhypertonie zu achten. Wenn der Augeninnendruck in den ersten 24 Stunden unter Kontrolle bleibt, werden Kataraktpatienten am nächsten Morgen entlassen und nach 1 Woche, 2 Wochen, 1 Monat, 3 Monaten und dann 6 Monaten nachuntersucht. Topische und systemische Medikamente werden bei jedem Nachuntersuchungstermin überprüft und reduziert.

ERWARTETE ERFOLGSRATEN UND MÖGLICHE KOMPLIKATIONEN

Es wird erwartet, dass die Gesamterfolgsrate einer Kataraktoperation innerhalb einer Nachbeobachtungszeit von 6 Monaten bei etwa 80–90 % liegt und dann auf etwa 70 % innerhalb von 2 Jahren nach der Operation sinken kann.¹ Zu den Hauptkomplikationen einer Kataraktoperation zählen das Sekundärglaukom und eine Netzhautablösung mit einem Risiko von ca. 5-10 %.² Diabetiker haben im Vergleich zu Nicht-Diabetikern ein höheres Risiko für intraoperative systemische Hypotonie⁴ und postoperative Keratokonjunktivitis sicca, ulzerative Keratitis, Horner-Syndrom sowie Lipidose der vorderen Augenkammer.

CONCLUSIO



Wie diese Präsentation zeigt, ist die Kataraktoperation ein äußerst aufwändiger Eingriff, der mit intensiver Nachsorge und Vorbereitung des Besitzers/Patienten einhergeht. Es handelt sich hierbei um eine lebenslange Verpflichtung für den Tierhalter und den Veterinärophthalmologen. Der chirurgische Eingriff ist zwar ein wichtiger erster Schritt, eine erfolgreiche Behandlung des Grauen Stars kann jedoch nur mit einer angemessenen Nachsorge durch den Veterinärophthalmologen und den Besitzer erreicht werden.

REFERENZEN

1 Klein HE, Krohne SG, Moore GE, et al: Postoperative complications and visual outcomes of phacoemulsification in 103 dogs (179 eyes): 2006-2008 *Vet Ophthalmol* 14:114-20, 2011.

2 Sigle KJ, Nasisse MP: Long-term complications after phacoemulsification for cataract removal in dogs: 172 cases (1995-2002). *J Am Vet Med Assoc* 228:74-9, 2006.

3 Balas M, Kwok J, Miguel A, et al: The Cataract Surgery Learning Curve: Quantitatively Tracking a Single Resident's Operative Actions Throughout Their Training. *Am J Ophthalmol* 249: 82-89, 2023.

4 Oliver JAC, Clark L, Corletto F, et al: A comparison of anesthetic complications between diabetic and nondiabetic dogs undergoing phacoemulsification cataract surgery: a retrospective study. *Vet Ophthalmol* 13: 244-50, 2010.



OCULAR ANOMALIES IN BRITISH HERDING BREEDS

R Eördögh

Állatszemész Bt.

Somogyi Béla utca 33, Győr, Ungarn

British sheepdogs form a distinct type of herding dogs. This breed originates from Northern England or Scotland and can now be found almost everywhere in the world. They possess good adaptability and learning ability skills and, in the case of some breeds, have strong herding instincts. This makes them excellent companions not only for everyday life but also on the sport fields. Additionally, the most popular dog sports are dominated by these breeds, making eyesight incredibly important. Examples of these breeds are as follows: Rough/Smooth Collie, Border Collie, Shetland Sheepdog, Australian Shepherd, Bearded Collie, Old English Sheepdog, Pembroke Welsh Corgi, Cardigan Welsh Corgi, Australian Kelpie and the Australian Kettle dog.

In this lecture I list some of the most common eye diseases that are found in the above-mentioned breeds. It is important to note that most of these ocular anomalies can also appear in other dog breeds.

Eyelid anomalies

The eyelids main functions are to protect the globe and to distribute the tear film on the ocular surface. The average length of the stretched eyelids is usually between 25-40mm in most of the dogs. However, Rough Collies and Shelties tend to have rather a small palpebral fissure and some Old English sheepdogs can be affected by *macroblepharon* („too long eyelids”).

The entity when one or more hair arises from the eyelid margin towards the globe, is called *distichiasis*. The condition is usually bilateral. If the distichiasis are stiff they constantly irritate the ocular surface which result in lacrimation, blepharospasm or even in corneal ulceration. This is more common in Rough Collies and Shelties because of their small and tight eyelid fissure. Inheritance of the distichiasis in Shelties is presumably autosomal dominant with incomplete penetrance.

Conjunctival diseases

Follicular conjunctivitis is characterized by appearance of semitransparent follicles on the conjunctival surface, most commonly on the bulbar surface of the third eyelid, but in severe cases on the palpebral conjunctiva as well. Mucous ocular discharge commonly present as well. As the condition usually affects dogs younger than 2 years it's also called “juvenile” conjunctivitis and it's most likely a maturation of the immune system of the ocular surface.

Episcleritis

Rough Collies and Shelties are reported to be affected with a *nodular granulomatous episcleritis* (also called “collie granuloma”) more commonly, compared with other breeds. In this condition one or more pink masses with a fleshy appearance elevate at the limbus and they can infiltrate the adjacent cornea. Bilateral involvement is common and the lesions tend to recur after cessation of the therapy.

Corneal diseases

Corneal dystrophy is an inherited bilateral crystalline corneal opacity. It has been



reported in the Old English Sheepdog, Rough Collie and in the Sheltie. Generally, no treatment is necessary. The Shelties are affected by a unique form of corneal dystrophy, that is characterized by small, multifocal superficial rings, containing crystalline material. The lesions may ulcerate as well.

Uveal conditions

If the iris is two-colored, it's called *heterochromia iridis*. It is normal in most cases but it can be accompanied with other ocular anomalies such as PPM (persistent pupillary membrane), iris hypoplasia, etc. as a component of ocular merling.

Persistent pupillary membranes are the result of the incomplete regression of the embryonal vasculature. They originate from the iris collarette and in some cases bridge over the pupil, or in more severe forms they attach to the anterior surface of the lens or to the corneal endothelium. The latter two can have serious effect on vision.

Iris hypoplasia is a congenital thinning/absence of the iris tissue that is been reported in Australian shepherds.

Glaucoma

Border Collies are affected by *primary closed angle glaucoma*. The aqueous humor leaves the eye mostly throughout the trabecular meshwork. The opening of the drainage angle is covered by very fine fibers, the so-called pectinate ligaments. In the primary closed angle glaucoma these thin fibers may consolidate with aging and form a broad sheet. This increases the chance of developing high intraocular pressure, which at the end stage, results in blindness. For this breed there is a gene test available.

Lens disorders

Transparency of the lens is essential for vision. *Inherited cataract* has been reported to affect almost all of the British herding breeds. In the Australian Shepherd an autosomal dominant inheritance with incomplete penetration was found and there is a gene test available on the market.

Dislocation of the lens from its normal position is called *lens luxation*. Primary lens luxation has been reported in Border Collies and Cardigan Welsh Corgis. Primary anterior lens luxation is an acute ocular emergency in which immediate surgical or medical intervention is necessary.

Merle Ocular dysgenesis

Merle dogs have a unique coat color that is associated with their genetics. The "M" gene causes color dilution that results in irregular blotches of pigment that lay on the lighter background of the same pigment. If the pigmentation is black and grey then it's called blue merle and if it's brown and tan then it's red merle. Dogs heterozygotes or homozygotes to the merle locus can have auditory and ophthalmic problems. Multiple ocular anomalies can be associated with the merle gen.



Fundus anomalies

Collie eye anomaly (CEA)

CEA is a congenital defect involving the vascular and fibrous tunics of the eye. The following British Herding breeds can be affected: Rough and Smooth Collie, Sheltie, Australian Shepherd, Border Collie, with the Rough and Smooth Collie being the most commonly affected. There is a great variation in severity from not affected to complete blindness. The cardinal sign is the choroidal hypoplasia which is inherited in an autosomal recessive trait.

Progressive retinal atrophy (PRA)

PRA encases a large number of inherited retinal degenerations, in which blindness can occur due to progressive loss of the photoreceptors. In most form rods die first, therefore vision is more difficult in dim light condition („night-blindness“), then cones follow leading to complete blindness. So far PRA has been reported in Shelties, Rough Collies, Corgis, Bearded Collies, Rough/Smooth Collies and in Australian Shepherds.



OCULAR ANOMALIES IN RETRIEVER BREEDS

R Eördögh

Állatszemész Bt.

Somogyi Béla utca 33, Győr, Ungarn

Retrievers were bred primary to retrieve birds or other smaller prays to the hunter without damage. They have a so called “soft mouth” which refers to the willingness of the dog to carry a pray or a game without biting in it. Retrievers usually have a patient nature, great trainability and willingness to please their owners. Due to these characteristics Retrievers are the most popular breeds today.

The following breeds belong here: Labrador Retriever, Golden Retriever, Flat Coated Retriever, Nova Scotia Duck Tolling Retriever, Chesapeake Bay Retriever, Curly Coated Retriever. Furthermore, Golden Retriever and Labrador Retriever cross breeds, like Labradoodle, Goldendoodle are becoming more and more popular.

Retrievers, are generally healthy dogs, but like all breeds, they can be prone to certain ocular problems. Some of the most common ocular problems seen in Retriever breeds are the following:

Eyelid anomalies

Entropion of the lateral third of lower eyelid is fairly common in Retrievers. Usually young dogs are affected (4-7 months) and the inheritance is probably polygenic. In very young dogs subdermal hyaluronic acid may solve the problem. In older dogs eyelid plastic (modified Hotz-Celsus procedure) is recommended. *Ectropion* appears occasionally in young Labradors as a result of an oversized palpebral fissure.

Distichiasis is common in Retrievers and it usually affects the upper eyelids.

Corneal diseases

Macular corneal dystrophy is an inherited condition reported in middle-aged Labradors (and Labradoodles). Affected dogs have diffuse corneal haziness with multifocal punctate opacities due to accumulation of glycosaminoglycans. Disease progression is associated with increasing density of the corneal haze as well as corneal neovascularization, increased number of focal opacities and visual impairment. The cause of this condition is a missense mutation on the CHST6 gene and it's inherited in an autosomal recessive manner.

Limbal melanoma

Limbal melanoma is a benign neoplasm but as it grows it may invade the globe and destroy the intraocular structures. Golden and Labrador Retrievers are predisposed that suggest a heritable basis in them.

Uveal conditions

Uveal cysts arise from the posterior pigmented epithelium of the iris or from the ciliary body. They may remain attached to their origin or break off and float free in the anterior chamber. Iris cysts can pop out and leave brownish pigmentation on the corneal endothelium or on the anterior lens capsule. Large number of cysts can cause visual impairment. Uveal cysts occur most commonly in Labrador and Golden Retrievers.



However uveal cysts are generally considered benign, in Golden Retrievers there is a condition where uveal cysts are associated with *pigmentary cystic uveitis* and glaucoma. The condition is initially reported in the United States. Affected dogs are usually between 4-6 years of age.

Melanoma is the most common primary intraocular neoplasia in dogs. There is a higher prevalence of *iris melanoma* in Labradors Retrievers than in other breeds.

Glaucoma

Pectinate ligament anomaly (PLA) has been reported in Flat-Coated Retrievers that progresses with aging and predispose the affected dogs to glaucoma. PLA has also been reported in Golden Retrievers.

Lens disorders

Cataract are relatively common in all Retriever breeds and different types have been reported. Posterior polar cataracts are very common. This has a triangular shape and involves the posterior cortex. It can remain unchanged or slowly progressive but there are progressive forms as well which result in a complete opacification of the lens.

Fundus anomalies

Retinal dysplasia is an abnormal development of the neurosensory retina. Retinal dysplasia can be present in an otherwise normal eye or it can accompany other ocular malformations such as *microphthalmos* (small eyeball), persistent pupillary membranes, etc. The milder forms have no effect on vision whereas severe forms result in blindness. The Labrador Retriever has a syndromic form of retinal dysplasia where the ocular changes occur with skeletal malformations such as dwarfism and skeletal dysplasia. Retinal dysplasia is divided into 3 groups based on the clinical findings.

CEA

Choroidal hypoplasia and optic nerve *coloboma* have been reported in the Nova Scotia Duck Tolling Retriever. The mutation responsible for the choroidal hypoplasia is the same as in the Collie (NHEJ1). Inheritance of the optic nerve coloboma is unknown.

PRA

The most common form of PRA (prcd PRA) occurs in Golden and Labrador, Nova Scotia Duck Tolling and the Chesapeake Bay Retriever. Fundus changes are obvious from 2 years but the affected dogs have diminished ERG by the age of 18 months. It's inherited in an autosomal recessive manner. Affected dogs will be blind by the age of 7. It's important to note that there are other PRAs affecting the Retriever breeds in some the inheritance is yet to be defined.

“Flat coated chorioretinopathy”

A uni- or bilateral chorioretinopathy was described a few years ago in Flat Coated Retrievers. Initially, it was assumed that it is an inherited condition which may be X-linked as 75% of the affected cases were males. The affected dogs had multifocal hyperreflective areas on the tapetal fundus (“chorioretinal scars”). At first no visual deficit was observed but later some of these cases progressed to a diffuse chorioretinopathy with marked visual deficit or blindness. Recently, it was proposed that intraretinal/subretinal migrating larvae could be responsible to this clinical finding.

Stargardt disease

Stargardt disease is an inherited form of macular degeneration that results in blindness in humans. Recently a novel form of retinal degeneration was found in the Labrador Retriever where the clinical signs resemble the human Stargardt disease.

Neuro-ophthalmology

Horner's syndrome is a set of symptoms that is a consequence of the loss of the sympathetic innervation of the eye. These symptoms include a small pupil (miosis), dropping of the eyelid (ptosis), sunken appearance of the globe (enophthalmos) and protrusion of the third eyelid. It can occur in any breed but the postganglionic form of Horner's syndrome has been reported to be more common in Golden Retrievers than in other breeds.



PROGRAMM

14:30 - 15:15

Berechtigt oder unberechtigt? Angst vor der Anästhesie bei der Rassekatze
Eva Eberspächer-Schweda

15:15 - 16:00

Wake-up call: Der Patient wacht nicht auf!! – MDR1 (ABCB 1) und andere rassespezifische Probleme beim Hund
Martina Mosing

17:00 - 17:45

Gastro-ösophagealer Reflux und Regurgitation – eine häufige, oft übersehene perioperative Komplikation
Eva Eberspächer-Schweda

17:45 - 18:30

Was? Wann? Wie viel? Flüssigkeitstherapie für ausgewählte Fälle in der Kleintierpraxis
Martina Mosing

Samstag 14:30-18:30



BERECHTIGT ODER UNBERECHTIGT? ANGST VOR DER ANÄSTHESIE BEI DER RASSEKATZE

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

Seit vielen Jahren wächst die Popularität der Katze als Haustier: laut dem Zentralverband zoologischer Fachbetriebe leben etwa 15,7 Millionen Katzen in 26% der Haushalte in Deutschland. Mit dieser Häufigkeit steigt auch die Anzahl an Katzen, die in der Tierarztpraxis als Patienten vorgestellt werden. Dabei ist die Katze nicht als „kleiner Hund“ zu sehen, sondern als eigenständige Tierart mit allgemeinen Besonderheiten, die beispielsweise in der Anästhesie berücksichtigt werden müssen.

Rassekatzen

Mittlerweile gibt es eine sehr große Vielfalt an verschiedenen Katzenrassen (je nachdem in welchem Verband man nachfragt zwischen 50 und 100 Rassen) mit unterschiedlichen Körpertypen, Farbvariationen und Zeichnungen. Bei der Zucht scheinen oftmals phänotypische Merkmale wichtiger zu sein als genetische Gesundheit. Zu den beliebtesten Katzenrassen in Österreich zählen die Maine Coon, Norwegische Waldkatze, Britisch Kurzhaar Katze, Siamkatze, Ragdoll, Savannah Katze, Heilige Birma Katze, Europäische Kurzhaar Katze, Kartäuser Katze und die Russisch Blau Katze.

Anästhesie bei der Katze im Allgemeinen

Ganz allgemein unterliegt die Anästhesie von Katzen einem höheren Risiko als die von Hunden, wobei diese Daten auf Studien zurückgehen, die vor vielen Jahren publiziert wurden^{1,2}. Diese erhöhte Morbidität und Mortalität scheint auf das schwierigere Atemwegsmanagement, den besonderen Metabolismus, der auf rein karnivore Lebensweise zurückzuführen ist, und einige andere katzen-spezifische Besonderheiten (z. B. Verhalten) zurückzuführen sein³.

Anästhesie bei Rassekatzen

Unter Besitzern und Züchtern von Rassekatzen kursieren viele Berichte über Zwischenfälle von Katzen verschiedener Rassen während der Narkose. Diese Berichte wecken Bedenken, dass diese Katzen möglicherweise „besonders“ auf die Anästhesie reagieren, sie nicht mit ausreichender Sorgfalt versorgt werden oder Tierärzte nicht über rasse-spezifische Arzneimitteltoxizitäten aufgeklärt sind⁴. Häufig wird zum Beispiel unter Laien von einem „Lipidfehler“ bei Maskenkatzen wie Heilige Birma, Siam oder Ragdoll Katze berichtet, der diese Rassen vermeintlich empfindlicher auf Anästhetika reagieren lässt, der jedoch wissenschaftlich bisher nicht nachgewiesen wurde.

Ein weiteres Beispiel ist die vermeintliche „Ketaminintoleranz“ bei Rexkatzen wie Devon Rex, Cornish Rex oder Sphynx Katzen. Diese wird unter Besitzern und Züchtern diskutiert. Ketamin wird dabei als potentiell gefährliche, sogar tödliche Droge angesehen, die unbedingt zu vermeiden ist. Versucht man eine wissenschaftliche Basis für diese Aussagen zu finden, stellt sich heraus, dass die Studienlage mehr als dünn ist. Die vermeintliche „Ketaminintoleranz“ geht auf einen



Artikel in französischer Sprache von *Houard* (1992) zurück, der in einer Zeitschrift für Katzenbesitzer veröffentlicht wurde. Dieser Artikel, der einige wichtige Einschränkungen aufweist⁴ (Details fehlen oder wurden nur unzureichend aufgearbeitet, keine Information darüber wie viele Katzen starben, ob sie eine medizinische Vorgeschichte hatten, welche weiteren Anästhetika außer Ketamin angewendet oder ob Vitalparameter überwacht wurden und ob eine Obduktion durchgeführt wurde), wurde in den folgenden Jahren mehrfach zitiert, unter anderem wurde in einer Dissertation von 2009 vor dem Einsatz von Ketamin bei dieser Rasse gewarnt⁵.

Rasse-assoziierte Erkrankungen und Anästhesie

Jede Katze und insbesondere Katzen mit geringer genetischer Diversität oder durch Zucht mit Priorität auf den Phänotyp (z. B. Brachycephalie bei Perser Katzen) kann unter anästhesie-relevanten Erkrankungen leiden. Zu diesen zählen Hypertrophe Kardiomyopathie, Hyperthyreose, Nierenerkrankungen, Diabetes mellitus und andere. Da diese Erkrankungen unerkannt während der Anästhesie schwere Komplikationen hervorrufen können, hilft eine gründliche Anamnese sowie eine umfassende klinische Untersuchung und -wenn indiziert- weiterführende Diagnostik, um mögliche Risiken zu erkennen, ein angepasstes Anästhesieprotokoll zu verwenden und den Patienten perioperativ engmaschig zu überwachen. Selbstverständlich ist es nicht auszuschließen, dass genetische Mutationen Tiere tatsächlich empfindlicher gegenüber Anästhetika machen (z. B. MDR1-Genmutation), das scheint jedoch eher die Ausnahme als die Regel zu sein.

CONCLUSIO

In älteren Studien konnte ein allgemein erhöhtes Anästhesierisiko von Katzen im Vergleich zu Hunden nachgewiesen werden. Ein erhöhtes Mortalitätsrisiko speziell für Rassekatzen kann bis dato jedoch nicht wissenschaftlich fundiert festgestellt werden. Wahrscheinlich ist, dass Katzen verschiedener Rassen Prädispositionen für Erkrankungen aufweisen, die unerkannt während der Anästhesie zu Komplikationen führen können. Aus diesem Grund ist für eine sichere Anästhesie eine gründliche Anamnese, eine umfassende klinische Untersuchung und -wenn indiziert- weiterführende Diagnostik besonders wichtig.

LITERATUR

- [1] Dyson DH, Maxie MG and Schnurr D. Morbidity and mortality associated with anesthetic management in small animal veterinary practice in Ontario. *J Am Anim Hosp Assoc* 1998; 34: 325–335
- [2] Brodbelt DC, Pfeiffer DU, Young LE, et al. Risk factors for anaesthetic-related death in cats: results from the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities (CEP- SAF). *Br J Anaesth* 2007; 99: 617–623
- [3] Robertson SA, Gogolski SM, Griffenhagen G, et al. AAFP Feline anesthesia guidelines. *J Feline Med Surg*. 2018; 20: 602–634
- [4] Adami C, Monticelli P. Use of ketamine in Sphynx cats. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2020; 56(5):266–269
- [5] Prêtre JG. Les caractéristiques de la race féline “SPHYNX”. Dissertation 2009



Wake-up call: Der Patient wacht nicht auf!! – MDR1 (ABCB 1) und andere rassespezifische Probleme beim Hund

M Mosing

Veterinärmedizinische Universität Wien

Veterinärplatz 1, 1220 Wien

Lange Aufwachphase

Es ist nicht immer ein MDR1 Defekt der eine lange Aufwachphase verursacht.

In Greyhounds ist die Aufwachphase 3-4 mal verlängert im Vergleich zu Beagle speziell nach Gabe von Thiopental und kann bis zu 8 h dauern (nach 15 mg/kg Thiopental) (Robinson et al. 1986).

Boxer haben einen schlechteren Zytochrome P450 Metabolismus und deshalb oft eine längere Aufwachphase. Dies ist unabhängig von der vagalen Stimulation nach Azepromazin.

Es können aber auch Umstände zu einer langen Aufwachphase führen, die Medikamenten und Rasse unabhängig sind. Bei einer verlängerten Aufwachphase sollte immer noch einmal das Anästhesieprotokoll studiert werden, ob es nicht zu einer Überdosierung oder Interaktion von Medikamenten irgendeiner Art gekommen ist.

Weiters sollten die Begleiterkrankungen bedacht werden. So kann es bei einer Leberinsuffizienz zu stark verlängerten Aufwachphasen kommen. Dies ist vor allem nach Verwendung von Thiopental der Fall. Weiters muss bei Niereninsuffizienz und hohen Dosen von Ketamin mit einer verlängerten Aufwachphase gerechnet werden. Hypothyroidismus kann auch einen verzögerten Metabolismus bewirken.

Ein weiterer Faktor, der bedacht werden sollte sind ein niedriger Glucosespiegel, weshalb bei einer verlängerten Aufwachphase immer die Glucose gemessen und wenn notwendig substituiert werden sollte. Weiters sind Hypothermie oder kardiovaskuläre Instabilität (niedriges Herzminutenvolumen, Hypotension, Schock) oft Ursachen für einen verzögerten Metabolismus in der Aufwachphase.

Wissenschaftlicher Hintergrund von MDR1 Defekt (ABCB 1)

Das ABCB1-1Δ (MDR1 Mutation)-Gen kodiert für das sog. P-Glycoprotein (PGP), das als Membranprotein Substrate aus der Zelle transportiert. Die meisten Substrate des PGPs sind toxische Substanzen und Medikamenten. Das P-Glycoprotein ist bestimmend für den Transport aus den Nervenzellen über die Blut-Hirn-Schranke, aber auch für die Exkretion von Medikamenten über die Galle (Grund für Toxizität von zB Doxorubicin bei MDR1 Defekt).

Wir unterscheiden zwischen homozygoten Gendefekt mit MDR 1 (-/-) die alle stark sensitiv auf die gelisteten Medikamente reagieren, während die heterozygoten MDR 1 (+/-) nicht unbedingt reagieren müssen, aber erhöhte Sensitivität zeigen.



Es gibt eine „erworbene“ PGP-Dysfunktion wenn ein Substrat verabreicht wird, dass die Funktion des PGP Protein beeinflusst. Wenn dann ein weiteres Substrat gegeben wird, kommt es zu starken Nebenwirkungen. Ein Beispiel ist Ketokonazol in Verbindung mit einem anderen Substrat des PGP Proteins.

Diagnostik

Mittlerweile sind verschiedene Tests für das ABCB1-Gen auf dem Markt. Es kann über Blutuntersuchung oder Speicheltest kontrolliert werden.

Betroffene Rassen

Collie (70%), Longhaired whippet (65%) Australian shepherd dog (50%), Silken windhound (30%), English shepherd dog (15%) Shetland sheepdog (15%) Deutscher Schäferhund (10%) Herdenhunde allgemein (10%) Mischlinge (5%) Border collie (<5%)

Welche Medikamente die in der Anästhesie / Analgesie verwendet werden?

Azepromazin: Genotypische Hunde sollten kein ACP bekommen.

Apomorphine: Auch wenn nicht wirklich ein Anästhetikum kann es zu verlängerten Wirkungen kommen

Butorphanol: es gibt keine wissenschaftlichen Studien – aber verlängerte Sedierungen nach Butorphanol und anderen Opioiden bei genotypischen Hunden sind in der Literatur zu finden.

Grapiprant: in einer prospektiven Studie wurden Anzeichen einer Überdosierung festgestellt

Maropitant: sollte bei genotypischen Hunden mit Vorsicht verwendet werden

Was tun wenn der Hund nicht aufwacht?

- 1) Die beste Therapie ist die Medikamente die Substrate des PGP-Proteins sind zu vermeiden – speziell 2 Substrate gleichzeitig zu geben – so VORSICHT wenn man ein Tier anästhesiert, dass zB Ketokonazol als Therapie bekommt.
- 2) Dosisreduktion! Azepromazin und Butorphanol können bei Hunden mit MDR1 Defekt mit niedriger Dosierung eingesetzt werden falls eine Indikation besteht. Es ist nicht akzeptabel, dass Butorphanol nicht gegeben wird, wenn es indiziert ist und kein anderes Analgetikum zur Verfügung steht! Empfehlungen sind die Dosis um 25% bei heterozygoten Hunden und um 50% bei homozygoten Hunden zu vermindern.
- 3) Der Hund wacht nicht auf: hier kann nur symptomatisch vorgegangen werden. Bei einer Azepromazin-Toxizität muss vor allem aktiv Wärme zugeführt werden und die Hypotension therapiert werden. Bei Butorphanol ist auf die Atemdepression zu achten.
Im Fall von neurologischen Symptomen sind diese symptomatisch zu behandeln – Benzodiazepine und Propofol stehen nicht auf der Liste von PGP Substraten.

Robinson EP, Sams RA, Muir WW. Barbiturate anesthesia in greyhound and mixed-breed dogs: comparative cardiopulmonary effects, anesthetic effects, and recovery rates. *Am J Vet Res.* 1986 Oct;47(10):2105-12

Broadstone RV. Prolonged anesthetic recovery. *Clin Tech Small Anim Pract.* 1999 Feb;14(1):56-60.

Mealey KL, Owens JG, Freeman E. Canine and feline P-glycoprotein deficiency: What we know and where we need to go. *J Vet Pharmacol Ther.* 2023 Jan;46(1):1-16.

Samstag 14:30-18:30



GASTRO-ÖSOPHAGEALER REFLUX UND REGURGITATION – EINE HÄUFIGE, OFT ÜBERSEHENE PERIOPERATIVE KOMPLIKATION

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

Zu den häufigsten anästhesie-bedingten Komplikationen bei Kleintierpatienten gehören neben der Hypoventilation, Hypoxämie, Hypotension, Hypothermie und Brady-/Tachy-/Arrhythmie auch der gastro-ösophageale Reflux bzw. Regurgitation.

Gastro-ösophagealer Reflux (GÖR)

Unter GÖR versteht man den Rückfluss des Mageninhalts durch den unteren Ösophagus sphinkter in das Ösophaguslumen. Der häufigste Risikofaktor während der Anästhesie ist allgemein die Verringerung des Barriere drucks. GÖR wird in der Regel nicht beobachtet oder routinemäßig überwacht wie andere häufig vorkommende Komplikationen, sondern ist in der Regel eher ein Zufallsbefund¹.

Inzidenz von GÖR

Die Häufigkeit des Vorkommens von GÖR hängt in erster Linie von den Risikofaktoren (Art der Prämedikation, Art des Eingriffs und individueller Patient) ab und liegt zwischen 4,8 und 66,7%².

Risikofaktoren von GÖR

Prämedikation

- Morphin, Pethidin und Butorphanol – die zusätzliche Gabe von Opioiden erhöht das Auftreten von GÖR³
- Acepromazin reduziert den Druck im unteren ösophagealen Sphinkter, allerdings ist die Refluxgefahr bei alleiniger Verabreichung gering (4,8%), bei kombinierter Gabe mit Butorphanol steigt die Refluxgefahr auf 66,7%³
- Alpha2 Agonisten reduzieren den Druck im unteren ösophagealen Sphinkter, insbesondere in Kombination mit Opioiden steigt die Refluxgefahr

Einleitung der Anästhesie

- Die Einleitung mit Propofol hat eine höhere Inzidenz im Vergleich zu Thiopental⁴
- Reflux tritt in der Regel kurz nach der Einleitung der Narkose auf⁴

Nüchtern setzen

- Je nach Studie sind kurzes Fasten (wenn keine Opiode verabreicht werden) oder längeres Fasten >5 Stunden (wenn Opiode verabreicht werden) assoziiert mit einer reduzierten Inzidenz für Reflux

Art des Eingriffs

- Intraabdominale Operationen z. B. Kastration beim weiblichen Tier verursacht häufiger Reflux als nicht-abdominale chirurgische Eingriffe, weil diese Eingriffe einen erhöhten intraabdominalen Druck verursachen

Lagerung

- Die Körperposition oder Neigung des Körpers hat keinen Einfluss

Patient

- Brachycephale Patienten, ältere und große, tiefbrüstige Hunde haben ein größeres Risiko für GÖR^{4,5}

In den meisten Studien wird der perioperative Reflux mit einem pH-Meter im Ösophagus diagnostiziert – der Anästhesist würde ihn nicht einmal bemerken! Falls Reflux/Regurgitation tatsächlich beobachtet wurde, lag die Inzidenz bei etwas 1%, wenn Vorerkrankungen ausgeschlossen wurden, bei nur 0,63%.

Behandlung des GÖR

Allgemeine Maßnahmen

- Reinigung der Maulhöhle
- Absaugen der Speiseröhre
- Ösophagus-Lavage am besten mit Leitungswasser mit Zusatz von 1% oder 2% Bikarbonat⁶

Medikamentöse Therapie

Antiemetika

- Metoclopramid
 - Antiemetikum und Medikament gegen Übelkeit, was in höherer Dosierung das Risiko für GÖR etwa halbiert⁷

Protonenpumpenhemmer

- Omeprazol oder Esomeprazol
 - Erhöht den pH-Wert bis zur Neutralität, die beste Wirkung wird in Kombination mit einem Prokinetikum erreicht⁸

H2-Antihistaminika

- Famotidin, Cimetidin, (Ranitidin)
 - Wird zur Schmerztherapie bei GÖR eingesetzt

Folgen von GÖR

Der Grad der Schädigung hängt vom pH-Wert des Regurgitats, dem Vorhandensein von Pepsin und der Kontaktzeit ab. Es kann zur Ösophagitis, Ruptur der Speiseröhre, Rhinitis und im schlimmsten Fall zur Aspirationspneumonie kommen.

CONCLUSIO

Aufgrund der geringen Anzahl von Studien und der verschiedenen Faktoren, die das Auftreten von Reflux beeinflussen, konnten immer noch keine aussagekräftigen Schlussfolgerungen zu den Risikofaktoren für GÖR beim Hund gezogen werden. Für die Katze sieht die Studienlage noch dürftiger aus. Aus diesem Grund sollte die Prävention und angemessene Therapie im Vordergrund stehen.

LITERATUR

- [1] Eberspächer-Schweda E. AnästhesieSkills 2. Aufl. Thieme Verlag 2020
- [2] Savvas I, Pavlidou K, Anagnostou T, et al. Factors affecting intraoperative gastro-oesophageal reflux in dogs and cats. *Animals*. 2022; 12: 247
- [3] Flouraki ES, Savvas I, Kazakos G, et al. The effect of premedication on the incidence of gastroesophageal reflux in 270 dogs undergoing general anesthesia. *Animals (Basel)*. 2022; 12: 2667



- [4] Galatos AD, Raptopoulos D. Gastro-oesophageal reflux during anaesthesia in the dog: the effect of preoperative fasting and premedication. *Vet Rec.* 1995; 137: 479–83
- [5] Anagnostou TL, Kazakos GM, Savvas I, et al. Gastro-oesophageal reflux in large-sized, deep-chested versus small-sized, barrel-chested dogs undergoing spinal surgery in sternal recumbency. *Vet Anaesth Analg.* 2017; 44: 35–41
- [6] Lotti F, Boscan P, Twedt D, et al. Effect of maropitant, maropitant with omeprazole and esophageal lavage on gastroesophageal reflux in anesthetized dogs [abstract]. *Vet Anesth Analg* 2018; 45: 885.e8–e9. Abstract 2018
- [7] Wilson DV, Evans AT, Mauer WA. Influence of metoclopramide on gastroesophageal reflux in anesthetized dogs. *Am J Vet Res.* 2006; 67: 26–31
- [8] Zacuto AC, Marks SL, Osborn J, et al. The influence of esomeprazole and cisapride on gastroesophageal reflux during anesthesia in dogs. *J Vet Intern Med* 2012; 26: 518–25

Was? Wann? Wie viel? Flüssigkeitstherapie für ausgewählte Fälle in der Kleintierpraxis

M Mosing

Veterinärmedizinische Universität Wien

Veterinärplatz 1, 1220 Wien

Über Jahrzehnte wurde gelehrt, dass man während der Anästhesie 10 ml/kg/h einer kristalloiden Lösung verabreichen sollte – doch nun ist alles anderes! Waren wir über all diese Jahre falsch? Die Antwort ist: VIELLEICHT!

In einer grossen Studie aus dem Jahr 2008 in UK (fast 80.000 Katzen) fand sich eine signifikant höhere Mortalität in anästhesierten Katzen wenn sie eine Infusion verabreicht bekamen als wenn keine Flüssigkeit. Ist das die Schuld der Infusion oder was, wann und wie viel?

1. Was?

a. Kristalloide Lösungen

Kristalloide Lösungen bestehen aus Wasser und Elektrolyten. Diese Lösungen können „balanziert“ sein – also mit den Elektrolyten dem Plasma angepasst oder nicht. Weiters können diese Lösungen isoton (tonizität wie Plasma), hypoton oder hypertone sein.

2. Nicht balanzierte kristalloide isotone Lösungen

- a. **Isotone Kochsalzlösung:** enthält nur Na und Cl Ionen – kann für gesunde Tiere für kurzfristige Infusionen verwendet werden um „relative“ Hypovolämie während der Anästhesie. Nachteil ist der pH – 0.9% NaCl hat einen pH von 5.4 und erzeugt dadurch eine metabolische Acidose wenn viel oder länger angewendet.

3. Balanzierte kristalloide isotone Lösungen

- a. Ringer Lösung: enthält neben Natrium und Chlorid auch Kalium und Calcium Ionen. Durch die vielen positiven Ionen ist in der Ringer Lösung sehr viel Cl vorhanden – was wiederum zu einer Hyperchlorämie und metabolischen Acidose führt
- b. Ringer Laktat / Azetat: hier werden Teile des Chlorids durch Laktat oder Azetat ersetzt. Das Laktat oder Azetat wird im Körper zu Bicarbonat metabolisiert wodurch eine metabolische Azidose therapiert werden kann (solange das Laktat und Azetat metabolisiert werden kann).

4. Nicht balanziert hypertone kristalloide Lösungen

- a. 7.3-7.5% Hypertone Kochsalzlösung: wird bei hypovolämen Schock verwendet um SCHNELL das intravaskuläre Volumen aufzufüllen – die Flüssigkeit kommt aus dem Interstitium → NIE bei dehydrierten Patienten!

4 ml/kg hypertone Lösung über 10-15 min → pro mL Lösung = 4 mL Flüssigkeit aus Interstitium



5. Balanzierte hypotone Lösungen → Erhaltungsinfusion (maintenance fluid)
Diese Lösungen werden verwendet, wenn man einen Patienten über mehrere Tage an einer Infusion hat, weil der Patient nicht isst / trinkt ABER nicht dehydriert ist
- Halbelektrolytlösung: Halbe Konzentration Natrium, aber höhere Konzentration Kalium. Fast immer glucosehaltige Lösung mit Laktat oder Azetat.

b. Kolloidale Lösungen

Kolloidale Lösungen bestehen aus Wasser, Elektrolyten und

2. Wann?

Replacement: Wenn in einem Körperflüssigkeitsraum Flüssigkeit fehlt sollte diese beim kranken Tier durch Infusion ersetzt werden.

Intravaskuläre Defizite: Hypovolämie kann schnell und effizient ersetzt werden

Interstitiell und intrazelluläre Defizite: Dehydratation muss über die Zeit ersetzt werden und eine Beeinflussung des Elektrolythaushaltes vermieden werden.

Maintenance (Erhaltung): die Flüssigkeitskompartimente sind aufgefüllt, aber da der Patient nichts zu sich nimmt oder vermehrt verliert muss Flüssigkeit zugeführt werden. Hier geht es wiederum um die Erhaltung einer Balance der Elektrolyte

3. Wie?

1) Schock

Bolustechnik:

- 10 ml/kg über 15-20 min
- Reevaluation der Schockzustandes
- 10 ml/kg über 15-20 min
- Reevaluation der Schockzustandes
-

2) Anästhesie

Start mit 5 ml/kg/h → Adaptation nach oben oder unten je nach Flüssikeitsstatus / Blutdruck

Intra-operative Hypotension → Flüssigkeitschallenge

- 3 ml/kg über 3 min
- Reevaluation des Blutdruckes und / oder Herzfrequenz

- Wenn Verbesserung
- 3 ml/kg über 3 min
- Bis Stabilisation

Wenn keine Verbesserung nach Bolus sollte direkt zu einer pharmakologischen Behandlung der Hypotension übergegangen werden

3) Dehydratation

Berechnet sich aus Erhaltung (2 ml/kg/h) + Defizit ($\text{ml} = \% \text{ Dehydratation (0.05-0.12)} \times \text{kg} \times 1000$) + Verluste (geschätzten Verluste in ml)



PROGRAMM

14:30 - 15:15

Forschung zu Verhalten und Tierschutz - welche Relevanz hat dies für Praktiker:in und Verhaltensmediziner:in

Dorothea Döring

15:15 - 16:00

Schulhunde und andere Tiere im sozialen Einsatz: Beratungsaufgabe für Verhaltensmediziner:in

Dorothea Döring

17:00 - 17:45

Vermeidung haltungsbedingter Verhaltensprobleme bei der Katze

Sabine Schroll

17:45 - 18:30

Katzenverhalten - Vererbung oder Umwelt?

Sabine Schroll

Samstag 14:30-18:30



FORSCHUNG ZU VERHALTEN UND TIERSCHUTZ - WELCHE RELEVANZ HAT DIES FÜR PRAKTIKER:IN UND VERHALTENSMEDIZINER:IN?

Dorothea Döring, PD. Dr., Michael H. Erhard, Prof. Dr. Dr.

Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung
Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München,
München, Bayern, Deutschland

Die Forschungsaktivitäten an den deutschsprachigen tierärztlichen Bildungsstätten sind vielfältig. Auf den Websites der Universitäten sind in der Regel aktuelle Forschungsprojekte, abgeschlossene Dissertationen sowie Publikationslisten einzusehen. Unten finden Sie einige Links dazu. Es gibt Forschungsprojekte zu den unterschiedlichsten Spezies (Exoten, kleine Heimtiere, Katzen, Hunde, Pferde, Nutztiere usw.) und Fragestellungen.

Wie kann der/die Praktiker:in bzw. Verhaltenstierarzt:ärztin ganz grundsätzlich aus wissenschaftlichen Studien Nutzen für seine/ihre Arbeit ziehen? Dies ist nämlich sehr viel schwieriger, als wenn man sich sein Wissen aus einem Lehrbuch aneignet, denn zur Wissenschaft gehört ein kritisches Hinterfragen.

Prüfen Sie zuerst die Quelle: Seien Sie vorsichtig bei Artikeln, die ohne Peer-Review veröffentlicht wurden (z.B. Artikel auf Preprint-Servern, Vortrags-Abstracts, Beiträge auf Internetseiten) und bei Zeitschriften von „Raubverlagen“ („predatory publishers“).

Um herauszufinden, ob eine Publikation für die eigene Arbeit relevant ist, und um sich einen Überblick zu verschaffen, sollte man zuerst bei Veröffentlichungen den Abstract und bei Dissertationen die Zusammenfassung am Ende der Arbeit lesen. Dann sollte man die Methodik näher betrachten: Wie viele Tiere wurden untersucht? War die gewählte Methode für die Beantwortung der Fragestellung geeignet? Gab es eine professionelle Statistik? Typische „Fallstricke“ in wissenschaftlichen Arbeiten können z.B. eine fehlende Verblindung bei der Durchführung und/oder Auswertung und eine mangelnde Berücksichtigung von Einflussfaktoren sein. Auch kann man hinterfragen: Ist die Interpretation der Ergebnisse gut begründet? Werden in Korrelationen womöglich Zusammenhänge gesehen, die eigentlich gar nicht vorhanden sind? Gibt es alternative Erklärungsmöglichkeiten? Gibt es eine kritische Diskussion, die auch mögliche andere Einflussfaktoren berücksichtigt? Und lassen sich die Schlussfolgerungen der Publikation bzw. Dissertation tatsächlich von den Untersuchungsergebnissen ableiten?

Grundsätzlich ist auch noch zu bedenken, dass einzelne Studien häufig nur einen sehr kleinen Teilbereich eines Themas bearbeiten. Man erhält dadurch nur einen kleinen Ausschnitt, abhängig von den Studiendetails, der sich nicht unbedingt verallgemeinern oder auf die Praxis anwenden lässt. Auf vielen Gebieten gibt es auch sehr widersprüchliche Einzelstudien. Daher sollte man einzelne Arbeiten nicht überbewerten. Will man sich über ein Gebiet fundiert informieren, hilft es oft, sich gute Review-Artikel zu besorgen, falls es diese zum gewünschten Thema bereits gibt.



Links zu Forschungsarbeiten an den deutschsprachigen tierärztlichen Bildungsstätten (ohne Anspruch auf Vollständigkeit):

Deutschland:

Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung der LMU München

Aktuelle Forschungsprojekte:

https://www.tierhyg.vetmed.uni-muenchen.de/forschung/forsch_projekte/index.html

Dissertationen:

<https://www.tierhyg.vetmed.uni-muenchen.de/forschung/dissertationen/index.html>

Institut für Tierschutz, Tierverhalten und Versuchstierkunde, FU Berlin:

Aktuelle Forschungsprojekte:

<https://www.vetmed.fu-berlin.de/einrichtungen/institute/we11/forschung/index.html>

Veröffentlichungen:

<https://www.vetmed.fu-berlin.de/einrichtungen/institute/we11/publikationen/index.html>

Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Universität Leipzig

Aktuelle Forschungsprojekte:

<https://www.vetmed.uni-leipzig.de/institut-fuer-tierhygiene-und-oeffentliches-veterinaerwesen/forschung/arbeitsgruppe-tierschutz-und-tierhaltung>

Dissertationen:

<https://www.vetmed.uni-leipzig.de/institut-fuer-tierhygiene-und-oeffentliches-veterinaerwesen/forschung/dissertationen>

Professur für Versuchstierkunde und Tierschutz & 3R-Zentrum, Justus-Liebig-Universität Gießen

Forschung: https://www.uni-giessen.de/fbz/fb10/institute_klinikum/klinikum/kramer/professur/forsch

AG für angewandte Verhaltenskunde und Tierverhaltenstherapie

Forschung:

https://www.uni-giessen.de/fbz/fb10/institute_klinikum/klinikum/kramer/professur/verhaltenstherapie/Studien

Institut für Tierhygiene, Tierschutz und Nutztierethologie der TiHo Hannover

Forschung:

<https://www.tiho-hannover.de/kliniken-institute/institute/institut-fuer-tierhygiene-tierschutz-und-nutztierethologie-itn/forschung/prof-dr-nicole-kemper>

Institut für Zoologie, TiHo Hannover

Forschung u.a.:

<https://www.tiho-hannover.de/kliniken-institute/institute/institut-fuer-zoologie/arbeitsgruppen/sinnes-und-verhaltensbiologie/ag-scheumann/dr-rer-nat-marina-scheumann/aktuelle-forschung-an-katzen>

Ehemaliges Institut für Tierschutz und Verhalten der TiHo Hannover

Forschung (Übersicht): [https://www.tiho-](https://www.tiho-hannover.de/forschung/forschungsprojekte/forschungsprojektuebersicht?L=0&id=1402&tx_tiho_researchproject%5Bfilter%5D%5B1%5D=institute%3AInstitut+f%C3%BCr+Tierschutz+und+Verhalten&tx_tiho_researchproject%5Bq%5D=)

[hannover.de/forschung/forschungsprojekte/forschungsprojektuebersicht?L=0&id=1402&tx_tiho_researchproject%5Bfilter%5D%5B1%5D=institute%3AInstitut+f%C3%BCr+Tierschutz+und+Verhalten&tx_tiho_researchproject%5Bq%5D=](https://www.tiho-hannover.de/forschung/forschungsprojekte/forschungsprojektuebersicht?L=0&id=1402&tx_tiho_researchproject%5Bfilter%5D%5B1%5D=institute%3AInstitut+f%C3%BCr+Tierschutz+und+Verhalten&tx_tiho_researchproject%5Bq%5D=)

Österreich:

Institut für Tierschutzwissenschaften und Tierhaltung der Veterinärmedizinische Universität

Wien: <https://www.vetmeduni.ac.at/tierschutzwissenschaften>

Messerli Forschungsinstitut Wien: Clever Dog Lab: <https://www.vetmeduni.ac.at/cleverdoglab>

Schweiz:

Uni Bern, Veterinary Public Health Institute, Animal Welfare Division

https://www.tierschutz.vetsuisse.unibe.ch/research/companion_animal_behaviour/index_eng.html

https://www.tierschutz.vetsuisse.unibe.ch/research/publications/former_institute/index_eng.html



SCHULHUNDE UND ANDERE TIERE IM SOZIALEN EINSATZ: BERATUNGSAUFGABE FÜR VERHALTENSMEDIZINER:IN

Dorothea Döring, PD. Dr., Emilie M.Y. Bidoli, Michael H. Erhard, Prof. Dr. Dr.

Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung
Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München,
München, Bayern, Deutschland

EINLEITUNG

Heim- und Begleittiere werden zunehmend in Schulen, Kindergärten, Kranken- und Pflegeeinrichtungen gehalten oder vom Personal bzw. im Rahmen von Besuchsprogrammen dorthin mitgenommen. Eine Vielzahl von Studien und Fallbeschreibungen zeigt die positiven Auswirkungen von Tieren im sozialen Einsatz (Übersichten u.a. bei ^{1; 2}). Beispielsweise reduziert die Anwesenheit eines Hundes die Stressbelastung bei Schulkindern ³ und verbessert ihre Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit ⁴. Der Nutzen für den Menschen durch den Tierkontakt ist unbestritten. Es stellt sich jedoch die Frage, wie es den Tieren im sozialen Dienst geht. Zur Vermeidung von Tierschutzproblemen kommen der Auswahl der Tiere, der tiergerechten Haltung, dem stressarmen Transport sowie dem sachkundigen Umgang mit den Tieren essenzielle Bedeutung zu.

DIE TIERE IM EINSATZ

Drei grundlegende Prinzipien müssen beim sozialen Einsatz der Tiere beachtet werden ⁵:

1. Prinzip der sachkundigen Kontrolle: Ein sachkundiger Erwachsener überwacht/begleitet jeden Tierkontakt. Das bedeutet, dass Kinder/Patienten nicht unbeaufsichtigt mit dem Tier in Kontakt treten dürfen, sondern dass immer eine erwachsene, sachkundige Aufsichtsperson dabei sein muss.
2. Prinzip der Freiwilligkeit: Das Tier kommt freiwillig, es wird weder bedrängt noch verfolgt. Meideverhalten des Tieres muss unbedingt respektiert werden. Das bedeutet, dass das Kind/der Patient nie einem Tier hinterhergehen oder es verfolgen darf. Ebenso darf das Kind/ der Patient nie zum Schlaf-, Ruhe- bzw. Rückzugsort des Tieres gehen und es dort stören (z.B. „Häuschen“ des Kaninchens, Decke des Hundes), ebenso wenig wie beim Fressen oder Trinken. Immer sollte das Tier durch das Kind/den Patienten angelockt werden. Das Tier wird somit „um Erlaubnis gefragt“, ob es mit dem Menschen in Kontakt treten möchte.
3. Prinzip der feinen Signale: Das Tier wird sensibel beobachtet und es wird sofort auch auf geringe Zeichen von Stress und Überforderung adäquat reagiert. Diese Signale muss die sachkundige Betreuungsperson kennen, sensibel beobachten und daraus die entsprechenden Konsequenzen ziehen, indem das Tier sofort geschützt wird. Auf keinen Fall darf ein Tier bedrängt werden, bis er deutliches Meideverhalten (Strampeln, Fluchtversuch) oder Drohverhalten (Zähnezeigen, Knurren, Kratzen usw.) zeigt. Das wäre viel zu spät.



STUDIE ZUM VERHALTEN VON „SCHULHUNDEN“ BEI IHREN EINSÄTZEN

Im Rahmen einer Studie am Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung der LMU München wurden 54 Schulhunde in 54 verschiedenen bayerischen Schulen bei ihrem Einsatz während einer Unterrichtseinheit untersucht, indem Videoaufnahmen erstellt und Herzparameter der Hunde mittels Polar-Uhr V800 (Polar Electro Oy, Kempele, Finnland) aufgezeichnet wurden^{6,7}. Alle Schulhunde wurden privat von der jeweiligen Lehrkraft gehalten und in den Unterricht mitgenommen.

Zu den "problematischen" Interaktionen, die häufiger vorkamen, gehörte der Kontakt des Hundes mit mehreren Schülern gleichzeitig (in 64,8% der Schulen), und zu den häufigen "kritischen" Interaktionen das Umarmen / Küssen des Hundes (in 18,5% der Schulen). Bei den Lehrkräften kam "kritische Situation übersehen / ignoriert" in 22,2% der Schulen vor. Häufig kamen die als "problematisch" eingestuften Verhaltensweisen Beschwichtigungsgesten wie Leckintention (44,4% der Hunde) und Abwenden von Kopf / Körper (40,7%) sowie Meidereaktionen (37,0%) der Hunde vor. Weitere Ergebnisse werden im Vortrag genannt.

Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass mehr Bewusstsein für Sicherheit und Tierschutz im Klassenraum geschaffen werden muss.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Beetz A, Kotrschal K: Was die Wissenschaft weiß. Ein Überblick über internationale Forschungsergebnisse. In: Mars GmbH (Hrsg.): Heimtiere und Gesundheit. Prävention – Assistenz – Therapie. Mars GmbH, Verden: 6-23, 2015.
2. Gee NR, Griffin JA, Mccardle P: Human–Animal Interaction Research in School Settings: Current Knowledge and Future Directions. AERA Open 3 (3) 1–9, 2017. <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/2332858417724346>
3. Beetz A, Julius H, Turner D, et al.: Effects of social support by a dog on stress modulation in male children with insecure attachment. Front Psychol 3. Artikel 362: 1-9, 2012. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsyg.2012.00352/full>
4. Hediger K, Turner D: Can dogs increase children's attention and concentration performance? A randomised controlled trial. HAI Bulletin 2 (2): 21-39, 2014.
5. Döring D: Allgemeine Tierschutzaspekte. In: Strunz, I.A., Waschulewski, U. (Hrsg.): Tiergestützte Pädagogik. Eckpfeiler didaktischen Handelns. Schneider Verlag Hohengehren GmbH, Baltmannsweiler: 90-107, 2018.
6. Bidoli EMY, Erhard MH, Döring D: Heart rate and heart rate variability in school dogs. Appl Anim Behav Sci 248: 105574, 2022 <https://doi.org/10.1016/j.applanim.2022.105574>.
7. Bidoli EMY, Firnkens A, Bartels A, Erhard MH, Döring D: Dogs working in schools - safety awareness and animal welfare. J Vet Beh 57: 35-48, 2022 <https://doi.org/10.1016/j.jveb.2022.09.004>.



Vermeidung haltungsbedingter Verhaltensprobleme bei der Katze

SABINE SCHROLL, Krems, Österreich

Katzen werden nach wie vor als unkomplizierte anspruchslose, somit einfach zu haltende, Haustiere angesehen. Das mag auch tatsächlich für diejenigen Katzen gelten, die uneingeschränkten Freilauf haben, sich ihren Alltag nach eigenen Bedürfnissen gestalten können und die Ressourcen wie Futter und sicheres Heim vom Menschen in Anspruch nehmen. Durch dieses eigenständige Leben vielmehr neben als mit dem Menschen blieb auch der Wissensstand über genuine Katzenbedürfnisse und Verhaltensweisen beim durchschnittlichen Katzenbesitzer bescheiden. In den letzten Jahrzehnten hat sich jedoch zunehmend – vor allem in urbanen Gebieten – die überwiegende oder ausschliessliche – Wohnungshaltung etabliert. Ohne jegliche Möglichkeiten sich an ihrem Alltag etwas zu verbessern oder eine arttypische Beschäftigung abseits von Schlafen und Fressen zu finden, werden manche dieser Katzen körperlich oder psychisch krank.

Verhaltensprobleme aufgrund der Haltungsbedingungen sind häufig und können im schlimmsten Fall durch chronischen Stress bis hin zu körperlichen Symptomen wie z.B. Feliner Interstitieller Cystitis oder Übergewicht führen.

Die zwei wichtigsten Verhaltenskreise, die zu unerwünschtem, problematischem Verhalten führen können, wenn die Katzenbedürfnisse unbekannt sind oder ignoriert werden:

- Futterraufnahme
- Ausscheidungsverhalten

FUTTERAUFNAHME

Die restriktive und zu seltene Fütterung nur zweimal am Tag kann zahlreiche nachteilige Folgen für die Katze haben. Es häufen sich Verhaltensweisen wie Heisshunger ohne Sättigungssignal nach langen Nüchternphasen mit anschliessendem Regurgitieren. Das bei ad libitum, aber mit Activity Feeding gefütterten Katzen üblicherweise vorhandene stabile Sättigungssignal geht verloren, wenn die Katzen zu selten gefüttert werden, oftmals mit der Folge Übergewicht. Hinzu kommt das vom Menschen unverstandene und als lästig empfundene Suchen nach Aufmerksamkeit und als Betteln angesehene Nachfragen um Futter. Im Mehrkatzen-Haushalt führt die durch Hunger bedingte Frustration zu unnötigen Konflikten.

Lösung: Eine Fütterungsstrategie mit mindestens fünf Fütterungen pro Tag und/oder ad libitum Fütterung mittels Activity Feeding.

AUSSCHIEDUNG

Unsauberkeit gehört wohl zu den häufigsten haltungsbedingten Verhaltensproblemen im Katzenhaushalt. Neben Unsauberkeit aufgrund körperlicher Probleme ist es vor allem ein suboptimales Katzenklo-Management, das zu Ausscheidungsverhalten abseits der bereit gestellten Katzentoilette führt. Im Handel angebotene Katzentoiletten und Einstreutypen orientieren sich durchwegs an menschlichen Bedürfnissen und nicht an den felinen Verhaltenssequenzen des Ausscheidungsverhaltens.

Lösung: Grosszügige offene Katzentoiletten mit feingranulierter, solide klumpender Einstreu an mindestens zwei voneinander getrennten Standorten.



Je nach Sozialisation, individueller Persönlichkeit und Haltungsbedingungen können noch weitere Verhaltensweisen zu Problemen führen:

- Markierverhalten
- Sozialverhalten, insbesondere im Mehrkatzen-Haushalt

MARKIERVERHALTEN

Katzen kommunizieren mit sich und Sozialpartnern auch über Pheromone, die sie gezielt deponieren. Bekannt und oft als Krallenschärpen missverstanden sind Kratzmarkierungen an Möbeln und Teppichen. Mit Harn wird aus sexuellen Gründen markiert, aber auch kastrierte männliche und weibliche Katzen in hoher Erregungslage können im Wohnbereich mit Harn markieren.

Lösung: Optimierte Katzenklo-Management, katzensichere Fütterungsstrategie und Angebot sicherer Rückzugsräume unterstützen Entspannung. Reduktion möglicher Auslöser wie fremden Katzen in Sichtweite; katzensicher begrenzter Freilauf.

SOZIALVERHALTEN

Obwohl Katzen grundsätzlich soziale Tiere sind, ergibt sich in inkompatiblen Katzensgruppen oftmals chronischer sozialer Stress, der auch zu Erkrankungen führen kann. Soziale Katzen können sich Ressourcen durchaus teilen. Um Konflikte zu vermeiden ist jedoch immer ein Überfluss an wichtigen Ressourcen zu empfehlen. Insbesondere kann die Mangelressource Mensch, der für Beschäftigung und soziale Interaktion zuständig ist, nicht an eine andere Katze delegiert werden.

Lösung: Es sollten nicht pauschal Katzen unter allen Umständen mit Partnerkatzen gehalten werden. Individuelle Auswahl von passenden Partnern, ausreichend strukturierter Raum und immer frei zugängliche Ressourcen reduzieren Probleme im Mehrkatzen-Haushalt.

ZUSAMMENFASSUNG

Katzen sind nicht die anspruchslosen unabhängigen Haustiere, als die sie immer noch angesehen werden; das gilt umso mehr, wenn sie bei ausschliesslicher Wohnungshaltung keinerlei Gestaltungsspielraum für ihren Alltag haben. Für eine artgerechte Katzenhaltung sollten die natürlichen Verhaltensweisen so gut wie möglich erlaubt werden.

LITERATUR

Rodan I, Heath S: Feline Behavioral Health and Welfare. Elsevier 2016.

Ellis S, Sparkes A: Feline Stress and Health. ISFM 2016.



Katzenverhalten - Vererbung oder Umwelt?

SABINE SCHROLL, Krems, Österreich

Die Grundsatzfrage, in welchem Ausmass Persönlichkeit und individuelle Wesenszüge vererbt oder erworben sind, ist auch bei der Katze nicht abschliessend geklärt. Im Gegensatz zur Zucht anderer Haustiere wurden Rassekatzen immer ausschliesslich nach optischen Kriterien und nicht nach Leistung oder Funktion selektiert. Bei Hauskatzen findet nach wie vor - mit ganz seltenen Ausnahmen – überhaupt keine Selektion auf ein bestimmtes Aussehen oder den Charakter statt. Die Wahl des Fortpflanzungspartners bleibt vollkommen den Katzen überlassen. Für die Rassekatzenzucht ist allerdings mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass neben dem Erfolg auf Ausstellungen auch die Persönlichkeit einer Rassekatze durchaus einen wesentlichen Einfluss auf die Auswahl durch den Züchter hat: Freundliche aufgeschlossene Katzen, die auch im Zusammenleben mit den anderen Katzen des Haushalts unkompliziert sind, werden viel wahrscheinlicher in die Zucht kommen und verbleiben als sozial unverträgliche unfreundliche Katzen. Dennoch wäre eine gezielte Zuchtwahl auf Eigenschaften wie geringe Reaktivität oder aufgeschlossenes freundliches Wesen, die das Zusammenleben von Mensch und Katze unproblematisch gestalten, sinnvoller als Farbschläge und Haarlänge. Während die Abstammung der Katze wie auch die Verwandtschaft verschiedener Katzenrassen genetisch inzwischen sehr umfassend untersucht und aufgeklärt ist, gibt es nur wenige Studien zur Vererbung von Charaktereigenschaften. Herausforderungen ergeben sich nicht nur aus den grossen nationalen und kontinentalen Unterschieden zwischen Rassekatzenpopulationen oder Haltungsbedingungen, sondern auch in der Definition bzw. subjektiven Beurteilung von persönlichen Eigenschaften durch den Besitzer wie „Scheuheit gegenüber Fremden“ (Shyness towards strangers) oder „Verhaltensprobleme“ (Owner-evaluated behaviour problem) in den Fragenbögen. Rasseunterschiede gibt es im sozialen Verhalten gegenüber Menschen, Lebhaftigkeit, in der Bereitschaft zu Aggression und Scheuheit. Allerdings sind die Eigenschaften mancher Rassen zwischen den Studien sehr inkonsistent und sogar konträr. Die Heritabilitäten liegen im mittleren Bereich von 0,40 – 0,53. Die von Züchtern, Tierärzten und Katzenbesitzern beschriebenen Rasseeigenschaften, z.B. Perserkatzen als weniger aktiv, Siamesen als aktiv und vokalisierfreudig lassen sich jedoch bestätigen. Eine Beziehung zwischen Fellfarbe und Verhalten wird sowohl von erfahrenen Katzenbesitzern als auch Tierärzten subjektiv immer wieder beschrieben. Tatsächlich waren in einer Studie mit Britisch Kurzhaarkitten die roten, cremefarbenen und schildpattfärbigen Kitten weniger tolerant gegenüber Handling als andersfärbige Kitten. Letztendlich liefert die Genetik jedoch immer nur das Potential mit dem sich unter besten Bedingungen eine Katze entwickelt, die körperlich gesund und psychisch robust in ihrer Familie lange leben kann. Die beste genetische Grundlage hilft wenig, wenn ein Kitten unter sozialer Deprivation, Reizarmut oder traumatischen Bedingungen heranwächst. Die Notwendigkeit von Sozialisation und gezielter Frühförderung von Kitten wird leider noch immer vielfach unterschätzt. Im Gegensatz zum Hund verläuft die Entwicklung von Kitten sehr viel schneller und die kurze sensible Phase muss intensiv genutzt werden. Katzenmütter tragen nicht nur über ihre Genetik bei, sondern sind auch der wichtigste Umweltfaktor für die Kitten – während der Trächtigkeit und in den ersten Lebenswochen. Chronischer Stress oder Traumen während der Trächtigkeit haben einen epigenetisch nachteiligen Einfluss auf die



Föten und reduzierte emotionale Stabilität im weiteren Leben zur Folge. Für die als neurobiologisch unterschiedlich von gesunden Katzen erkannten chronisch rezidivierenden Cystitispatienten wird ein solcher Effekt während der Entwicklung hypothetisiert. Die Kätzin wirkt auch als Vorbild und beeinflusst mit ihrer erzieherischen Kompetenz die Entwicklung der Kitten ganz entscheidend. Mit einer ergänzenden Frühförderung durch den Menschen im Katzen-Kindergarten ist der Grundstein für eine emotional stabile Entwicklung gelegt.

In der alltäglichen Verhaltenspraxis lässt sich an der phänotypischen Symptomatik eines einzelnen Patienten nicht erkennen, ob es sich bei einer Verhaltenspathologie um ein genetisches oder umweltbeeinflusstes Problem handelt. Zeigt eine Zuchtkätzin Verhaltenssymptome, z. B. einer Angststörung, ist sie unabhängig davon, ob es sich um eine vererbliche oder erworbene Pathologie handelt, aus den oben erwähnten Gründen nicht in der Zucht einzusetzen.

Salonen M, Vapalahti K, Tiira K et al: Breed differences of heritable behaviour traits in cats. *Nature* 9:7949, 2019.

<https://www.nature.com/articles/s41598-019-44324-x.pdf>

Wilhelmy J, Serpell J, Brown D et al: Behavioral associations with breed, coat type, and eye color in single-breed cats. *Journal of Veterinary Behavior* 13 80-87, 2016.

Schroll S: Katzen-Kindergarten. BOD 2017.



Samstag 14:30-18:30



PROGRAMM

08:30 - 09:15

Rassedispositionen für Tumoren beim Hund und ihre klinische Relevanz

Heike Aupperle-Lellbach

09:15 - 10:00

Bestrahlungstherapie in der Veterinärmedizin: Quo vadis?

Miriam Kleiter

11:00 - 11:45

Ein gemeinsamer Weg mit Hindernissen: Von der optimalen Probeneinsendung zur präzisen Tumordiagnose in der Pathologie

Heike Aupperle-Lellbach

11:45 - 12:30

Gegenwart und Zukunft der molekularen Tumordiagnostik in der Veterinärmedizin

Heike Aupperle-Lellbach



RASSEDISPOSITIONEN FÜR TUMOREN BEIM HUND UND IHRE KLINISCHE RELEVANZ

Heike Aupperle-Lellbach, Dr. med. vet., Priv. Doz.^{1,2}, Katrin Törner, Dr. med. vet.¹, Tobias Müller, Dr. rer. nat.³, Julia Maria Grassinger, Dr. med. vet.¹, Christoph Beitzinger, Dr. rer. nat.¹, Gerhard Loesenbeck, Dr. med. vet.¹

¹Laboklin GmbH & Co KG, D-97688 Bad Kissingen

²TU München, Institut für Allg. Pathologie und Pathol. Anatomie, D-81675 München

³Universität Würzburg, Institut für Bioinformatik, D- 97074 Würzburg

EINLEITUNG

Die Charakterisierung einer Tumorentität beruht auf der präzisen histopathologischen Diagnose - unter Berücksichtigung von Alter, Geschlecht und Rasse des erkrankten Hundes. Insbesondere die Kenntnis von Rassedispositionen für bestimmte Neoplasien kann Ausgangspunkt für genetische Untersuchungen sein, um Tumorerkrankungen zukünftig züchterisch (bei Keimbahnmutationen) oder therapeutisch (bei somatischen Mutationen) beeinflussen zu können.

RASSEDISPOSITIONEN FÜR TUMOREN

In einer umfassenden Studie¹ wurde, basierend auf den diagnostischen Datensätzen der Routine-Einsendungen der Histopathologie, eine umfangreiche statistische Untersuchung zur Art, Häufigkeit und Rasseverteilung von Tumorerkrankungen bei Hunden in Deutschland (2014-2019) durchgeführt:

Die häufigsten Tumordiagnosen waren: Mammatumoren (22,8 %), Mastzelltumoren (10,1 %), Haut-/Haarfollikeltumoren (8,5 %), kanine kutane Histiozytome (7,3 %), Weichteilsarkome (6 %), Lipome (6 %) und melanozytäre Tumoren (5,3 %).

Bestimmte Tumoren traten bei einigen Rassehunden im Einsendungsgut – im Vergleich zu Mischlingen – besonders oft auf: z. B. Mammatumoren bei Chihuahuas und Yorkshire Terriern; Mastzelltumore bei Möpsen; Histiozytome bei Franz. Bulldoggen, Plattenepithelkarzinome der Zehe bei Schnauzern und Hämangio-sarkome bei Schäferhunden.

Allerdings konnten auch Hunderassen mit einem – im Vergleich zu Mischlingen – deutlich reduzierten Risiko für bestimmte Neoplasien identifiziert werden: z. B. wurden Mammatumoren beim Berner Sennenhunden und Weimaranern, Mastzelltumoren bei Spaniels und Deutschem Schäferhunden, Weichteilsarkome bei West Highland White Terriern, Spaniels und Chihuahuas signifikant seltener diagnostiziert als bei Mischlingen. Sogar die Größenvariationen innerhalb einer Rasse (z. B. bei Schnauzern) können unterschiedliche Tumorfrequenzen aufweisen^{2, 3}.

Darüber hinaus zeigten sich auch rassespezifische Unterschiede in Bezug auf den Grad der Bösartigkeit bestimmter Neoplasien¹: Chihuahuas und Dackel entwickelten v. a. benigne Mammatumoren, während Pudeln und Spaniels v. a. an malignen Mammatumoren erkrankten. Yorkshire und Jack Russell Terrier hatten gleichermaßen sowohl gut- als auch bösartige Mammatumoren. Hochmaligne Mastzelltumoren fanden sich v. a. bei Shar Peis. Melanozytäre Tumoren kamen bei Rhodesian Ridgebacks und Magyar Vizslas häufig vor, waren aber nur sehr selten maligne.



KLINISCHE BEDEUTUNG UND AUSBLICK

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass es bei verschiedenen reinrassigen Hunden – im Vergleich zum Mischling – sowohl erhöhte als auch erniedrigte Risiken gibt, an bestimmten Tumorarten zu erkranken. Aus diesem Grund sollte die Diskussion über rassespezifische Prädispositionen für bestimmte Tumorerkrankungen differenziert und kritisch geführt werden.

Die klinisch relevanten Schlussfolgerungen sind: TierhalterInnen sollten je nach Hunderasse auf die entsprechende Disposition für bestimmte Tumorarten aufmerksam gemacht werden. Darauf basierend kann eine angemessene klinische Früherkennung angeboten werden (z. B. regelmäßige Palpation des Gesäuges, Sonographie innerer Organe) und eine frühzeitige Resektion z. B. von Umfangsvermehrungen der Haut, Mamma, Milz oder Zehe empfohlen werden.

Zukünftig werden rassespezifische Unterschiede bei Tumoren auch in Hinblick auf onkogenetisch relevante Keimbahnmutationen zu beachten sein. Ein Test auf KITLG CNV kann die TierhalterInnen bereits für das individuelle Risiko ihres schwarzen Riesenschnauzers oder Pudels für Plattenepithelkarzinome der Zehe sensibilisieren⁴. Dem gegenüber steht die Identifizierung genetischer Faktoren, die eine "Tumorresistenz" bestimmter Hunderassen für spezifische Neoplasien bedingen.

Somatische Mutationen könnten zukünftig mit einzelnen Tumor-Subtypen korreliert werden und somit zu individuelleren Prognosen und zur Therapiekonzepten beitragen. Beispielsweise haben bestimmte Terrierrassen bei Übergangszellkarzinomen der Harnblase mit größerer Wahrscheinlichkeit eine Mutation des BRAF-Gens als andere Hunderassen, und der Nachweis dieser Mutation hat zudem auch therapeutische Bedeutung^{5, 6}.

Spezifische Rassenprädispositionen sollten daher auch bei der Planung von Studienkohorten, der Interpretation von Mutationsanalysen sowie bei der Auswertung von Therapiestudien berücksichtigt werden. Es sind noch umfangreiche Untersuchungen notwendig, um die spezies- und rassespezifische Relevanz von Mutationen für bestimmte Tumorentitäten in der Veterinärmedizin zu identifizieren.

LITERATUR

1. Aupperle-Lellbach H, Grassinger JM, Floren A, et al.: Tumour Incidence in Dogs in Germany: a Retrospective Analysis of 109,616 Histopathological Diagnoses (2014-2019). *J Comp Pathol* 2022; 198:33–55.
2. Törner K, Heidrich D, Beitzinger C, et al.: Plays size a role? Tumour diagnoses in giant, standard, and miniature schnauzers. *Vet Comp Oncol* 2022; 20:14.
3. Aupperle-Lellbach H, Heidrich D, Conrad D, et al.: Comparative Study of Digital Squamous Cell Carcinoma in Giant, Standard, and Miniature Schnauzers. *Animals* 2023; 13:1990.
4. Aupperle-Lellbach H, Heidrich D, Kehl A, et al.: KITLG Copy Number Germline Variations in Schnauzer Breeds and Their Relevance in Digital Squamous Cell Carcinoma in Black Giant Schnauzers. *Vet Sci* 2023; 10:147.
5. Grassinger JM, Merz S, Aupperle-Lellbach H, et al.: Correlation of BRAF Variant V595E, Breed, Histological Grade and Cyclooxygenase-2 Expression in Canine Transitional Cell Carcinomas. *Vet Sci* 2019;6.
6. Gedon J, Kehl A, Aupperle-Lellbach H, et al.: BRAF mutation status and its prognostic significance in 79 canine urothelial carcinomas: A retrospective study (2006-2019). *Vet Comp Oncol* 2022; 20:449–57.

Diese Forschung wurde gefördert von der BAYRISCHEN FORSCHUNGSTIFTUNG, Förderkennzeichen AZ-1365-18 im Forschungsverbund Tumordiagnostik für individualisierte Therapie – FORTiTher, TP-4.



BESTRAHLUNGSTHERAPIE IN DER VETERINÄRMEDIZIN: QUO VADIS?

M Kleiter, Ao. Prof., Dipl. ECVIM (Oncol) & ACVR-RO
Veterinärmedizinische Universität Wien

Plattform Radioonkologie & Nuklearmedizin, Department für Kleintiere und Pferde,
Wien, Österreich.

Eine Bestrahlungstherapie zählt zu den wichtigsten primären Behandlungsmethoden gegen Krebs. Diese Therapiesäule hat in den letzten Jahren konstant an Bedeutung gewonnen. Dies spiegelt sich unter anderem in der Anerkennung als eigene Subspecialty mit einem Residency Ausbildungsprogramm wider, welches gemeinsam vom European College of Veterinary Internal Medicine (ECVIM-CA) und Diagnostic Imaging (ECVDI) seit 2022 betreut wird.

Die Plattform Radioonkologie & Nuklearmedizin der Vetmeduni Vienna konnte im Dezember 2022 einen neuen hochmodernen Elekta Infinity Linearbeschleunigers zusammen mit einer RayStation Planungssoftware in Betrieb nehmen.

Das Gerät ist mit hochmoderner neuer Technik ausgestattet, die es ermöglicht, dass die technischen Fortschritte in der Strahlentherapie nun für vierbeinige Patienten verfügbar werden. Das Gerät ermöglicht insbesondere eine sehr präzise Bestrahlung, mit der auch komplexe Tumorformen unter optimaler Schonung gesunder Gewebe behandelt werden können.

Mit dem Elekta Infinity Linearbeschleuniger sind eine bildgeführte Strahlentherapie (IGRT), eine Intensitätsmodulierte Strahlentherapie (IMRT), eine Volumetrisch-modulierte Rotationsbestrahlung (VMAT) und eine Stereotaktische Strahlentherapie (SRT) als Hochpräzisionsbestrahlung durchführbar.

Die Grundlage für diese Techniken bildet ein hochauflösender Multi-Lamellen-Kollimator (MLC) aus 160 je 5mm breiten Lamellen und ein integrierter Cone-beam CT. Die Lamellen des hochauflösenden MLC können während der Abstrahlung eines Feldes dynamisch bewegt werden und ermöglichen eine hochkonformale Formung des Strahlenfeldes. Dies ist nicht nur für alle Hochpräzisionstechniken wichtig, sondern auch für eine klassische 3D-konformale Bestrahlung, um gesundes Gewebe optimal zu schonen. Mit Hilfe des integrierten Cone-beam CTs kann eine Lageüberprüfung der zu bestrahlenden Tumorregion vor jeder Bestrahlung durchgeführt werden. Dabei wird ein Detektor um den Patienten rotiert und die erzeugten CT-Bilder werden mit einem Referenz-CT (sogenannter PlanungsCT) verglichen. Kleine Abweichungen in der Positionierung können nach dem erfolgten Bildabgleich mit einem automatischen Tischverschub millimetergenau korrigiert werden.

Bei der Intensitätsmodulierten Strahlentherapie (IMRT) wird – wie der Name der Technik schon sagt – die Intensität des Strahlfeldes moduliert, in dem dieses in Segmente mit unterschiedlicher Intensität aufgeteilt wird. Dies ermöglicht Formungen des Strahlfeldes (beispielsweise konkave Dosislinien), die mit klassischer 3D-konformalen Bestrahlung nicht erreichbar sind. Daher wird diese Technik gerne eingesetzt, wenn ein Tumorzielgebiet sehr nahe von strahlenempfindlichen Normalgewebe liegt, das geschont werden soll. Beispiele wäre ein Tumor in der Nasenhöhle, im Riechhirn oder der caudalen Maulhöhle, bei dem die Augen geschont werden sollen. Die VMAT Bestrahlung ist eine Weiterentwicklung der IMRT, bei der das Strahlentherapiegerät um den Patienten rotiert und während der Abstrahlung Form und Intensität des Strahlfeldes dynamisch angepasst werden. Ein Vorteil gegenüber



IMRT sind deutlich kürzere Behandlungszeiten. Dies ist gerade für vierbeinige Patienten besonders interessant, da diese für jede Bestrahlung eine leichte Narkose benötigen, um sich während der Therapie nicht zu bewegen. Kurze Behandlungszeit bedeutet auch eine kurze Narkosezeit und damit wenig Belastung für den Patienten. Bei der Stereotaktische Strahlentherapie (SRT) werden Tumore in wenigen Sitzungen mit hohen Einzeldosen und einem sehr steilen Dosisabfall in die Umgebung behandelt. Durch diesen steilen Dosisgradienten können benachbarte strahlenempfindliche gesunde Gewebe optimal geschont werden. SRT erfordert eine sehr genaue Lagerung der zu behandelnden Tumorregion und eine Lageüberprüfung vor jeder Behandlung mittels Cone-beam CT.

Für alle genannten Präzisionsbestrahlungen ist eine PlanungsCT mit einer genauen Positionierung notwendig. Hierfür stehen Immobilisierungshilfen zur Verfügung, die eine exakte Wiederholbarkeit der Patientenlagerung ermöglichen. Beispiele sind indexierte Vakuumkissen, sogenannte Kopf-boards, Beißblöcke und Thermoplastikmasken. Die CT-Daten werden im Anschluss auf den Bestrahlungscomputer überspielt und ein Therapieplan vorbereitet.

Mit den neuen Bestrahlungstechniken und der damit verbesserten Schonung von Normalgewebe, können kurative Behandlungsprotokolle vermehrt in Lokalisationen eingesetzt werden, in denen sich empfindliche Risikoorgane befinden. Beispiele sind Tumore in der Beckenhöhle (zB Analbeutelkarzinome mit regionaler Lymphknotenmetastasierung), Tumore im Brusthöhle (zB Herzbastumore, Thymome).

Häufigster Einsatzbereich bleibt eine Bestrahlungstherapie für Tumore im Kopf-Halsbereich (Nasenhöhle, Maulhöhle, Gehirn, obere Halsgegend).

EIN GEMEINSAMER WEG MIT HINDERNISSEN: VON DER OPTIMALEN PROBENEINSENDUNG ZUR PRÄZISEN TUMORDIAGNOSE IN DER PATHOLOGIE

Heike Aupperle-Lellbach, Dr. med. vet., Priv. Doz.^{1,2}, Claudia Schandelmaier, Dr. med. vet.¹, Nicole Jungwirth, Dr. med. vet., PhD¹, Ulrike Schwittlick, Dr. med. vet.¹, Gerhard Loesenbeck, Dr. med. vet.¹

¹Laboklin GmbH & Co KG, D-97688 Bad Kissingen

²TU München, Institut für Allg. Pathologie und Pathol. Anatomie, D-81675 München

EINLEITUNG

Für die präzise Tumordiagnose ist in der Regel die Untersuchung zytologischer Ausstrichpräparate oder histologischer Gewebeproben notwendig. Die histopathologische Untersuchung ist nach wie vor der Goldstandard für die Diagnose der Tumorart und ihrer Dignität aber eine zytologische Untersuchung kann bereits wichtige Hinweise auf die Art des Tumors geben (z. B. Mastzelltumor, Weichteilsarkom), um das optimale chirurgische Vorgehen zu planen. Die histopathologische Untersuchung dient außerdem der Beurteilung der Resektionsgrenzen des Tumors und ggf. der Identifikation von Lymphknotenmetastasen. Die Angabe der Mitosezahl kann von prognostischer Relevanz (Tumorgrading) sein. Zusätzlich stehen präzisierende immunhistologische Verfahren zur Beurteilung der Histogenese, Differenzierung und Subtypisierung der Tumorzellen zur Verfügung. Um eine optimale Auswertbarkeit zu erreichen, sind einige Aspekte bei der Entnahme und dem Versand der Proben zu berücksichtigen:

1. VORBERICHT

Für eine aussagekräftige Diagnostik und Interpretation ist ein klinischer Vorbericht erforderlich. Insbesondere die Angabe von Tierart/Rasse, Alter, Geschlecht, Entnahmelokalisation und klinischen Symptomen sowie ggf. bisherige Therapie sind notwendig. Dies gilt v. a. bei der Einsendung von Ausstrichen/Punktaten, da man insbesondere Flüssigkeiten nicht ansehen kann, wo sie entnommen wurden (Urin, Zyste, Bauchhöhle, Liquor?).

2. ZYTOLOGIE

Die Ausstriche müssen dünn und unter Vermeidung von Quetschartefakten angefertigt und luftgetrocknet werden. Eine Erhitzung zytologischer Präparate (Fön, Feuerzeug) darf nicht erfolgen, da diese zur Zerstörung der Zellen führen würde. Die Objektträger können z.B. mit DiffQuik® gefärbt werden. Auch an gefärbten Ausstrichen können in der Pathologie noch zusätzliche Färbungen (z. B. Kupferfärbung) oder molekular-genetische Untersuchungen (z. B. BRAF-Mutation, PARR) erfolgen.

Wichtig: kein Deckgläschen aufkleben!

3. HISTOPATHOLOGIE

Proben für die histologische Untersuchung werden stets in 10 % iger Formalinlösung (entspricht 4 % Formaldehydlösung) fixiert. Gegen Frostschäden kann dem Formalin bis zu 10 Vol % Alkohol (96 %ig) zugegeben werden (nicht mehr, sonst kommt es zu Artefakten!). Alle Gewebeproben müssen vorsichtig behandelt werden, um Artefakte zu vermeiden z. B. durch extreme Temperaturen (Einfrieren, Thermochirurgie) oder



durch Quetschung mit Pinzetten. Proben für die histologische Untersuchung müssen eine Mindestgröße von 2 mm im Durchmesser haben. Kleinere Proben können ggf. nicht bearbeitet/prozessiert werden. Bei zu großen Proben kann es zu einer unzureichenden Fixierung im Zentrum der Probe kommen, da Formalin nur ca. 1 cm tief in das Gewebe eindringt.

Ein wesentlicher Bestandteil der Beurteilung der Dignität eines Tumors ist die Anzahl der Mitosefiguren – in Abhängig von der Tumorart. Mitosen sind jedoch nur dann zu finden, wenn das Gewebe unverzüglich nach der Entnahme in Formalin fixiert wurde. Die Anzahl der nachweisbaren Mitosen sinkt schon nach wenigen Stunden im unfixierten Zustand erheblich ab, was ein fehlerhaftes histologisches Grading bedeuten kann.

Gegebenenfalls empfiehlt es sich bei großen Proben, das Gewebe nur von der Hautseite aus einzuschneiden, damit die Abgrenzung in der Tiefe noch beurteilbar ist. Wenn möglich, sollte stets die gesamte Probe (evtl. geteilt in mehreren Gefäßen) eingesandt werden, da relevante Tumorteile sonst evtl. nicht beurteilt werden können. Milz, Mammaleiste oder Uterus könnten z. B. in der Praxis in einem großen Eimer vorfixiert und später mit wenig Formalin eingesandt werden. Die formalinfixierten Proben müssen in geeigneten, auslaufsicheren, beschrifteten Gefäßen mit Umverpackung versandt werden.

4. IMMUNHISTOLOGIE

Bei bestimmten Neoplasien können immunhistologische Verfahren zur genaueren Tumordifferenzierung beitragen. Teils sind auch prognostisch oder therapeutisch relevanten Aussagen möglich (z. B. Mastzelltumor). Die Immunhistologie wird immer nach erfolgter histopathologischer Diagnose an den bereits vorhandenen Paraffinblöckchen durchgeführt. Einige Antigene zerfallen im unfixierten Gewebe, so dass es bei unzureichender/verzögerter Fixierung zu falsch negativen Ergebnissen kommen kann. Zu lange Fixationszeiten in Formalin (länger als 10 Tage) können bei einzelnen Markern zu einem Verlust der immunhistologischen Reaktionsfähigkeit des Gewebes führen. In Paraffin eingebettet gibt es jedoch kaum zeitliche Limitationen.

5. WEITERE METHODEN

In ausgewählten Fällen sind auch weiterführende molekularbiologische Untersuchungen möglich oder nötig. Für die PARR-Analyse (syn. Klonalitätsuntersuchung) zur Typisierung von Lymphomen ist jegliches fixiertes oder unfixiertes Material von Hund oder Katze geeignet, das Lymphozyten in ausreichender Menge enthält: Blut (Leukämie), Ausstriche von Lymphknotenaspiraten, Liquor (mind. 50.000 Zellen), Gewebe (Lymphknoten, Milz, Knochenmark).

Die Untersuchung auf das Vorliegen einer BRAF-Mutation kann aus zytologischen Präparaten oder Paraffinmaterial erfolgen, um die Diagnose eines Übergangszellkarzinoms der Harnblase/Urethra oder eines Prostatakarzinoms bei Hunden zu stellen, sofern diese Mutation in dem jeweiligen Tumor vorkommt

FAZIT FÜR DIE PRAXIS

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass eine zielführende Probenentnahme, ein sorgfältiger Umgang mit dem Probenmaterial sowie eine zügige und gute Fixierung des Gewebes wichtige Voraussetzungen für eine aussagefähige Befunderhebung (Mitosen) und weiterführende Methoden (Immunhistologie) sind. Vollständige Vorberichte sind eine wesentliche Voraussetzung für die Interpretation der zytologischen und histopathologischen Befunde.



GEGENWART UND ZUKUNFT DER MOLEKULARGENETISCHEN TUMORDIAGNOSTIK IN DER VETERINÄRMEDIZIN

Heike Aupperle-Lellbach, Dr. med. vet., Priv. Doz.^{1,2}, Katrin Törner, Dr. med. vet.¹,
Sophie Burde¹, Simon Franz Müller, Dr. med. vet.¹, Katja Steiger, Dr. med. vet., Priv.
Doz.², Alexandra Kehl, Diplom-Biologin^{1,2}

¹Laboklin GmbH & Co KG, D-97688 Bad Kissingen

²TU München, Institut für Allg. Pathologie und Pathol. Anatomie, D-81675 München

EINLEITUNG

Die Tumorentstehung ist ein sehr komplizierter Prozess, an dem oft mehrere Mutationen in verschiedenen wachstumskontrollierenden Genen beteiligt sind. Resultieren die Mutationen in der Bildung atypischer Proteine, so können sie zu falschen / fehlenden Signalen führen. Protoonkogene sind die Vorstufen der Onkogene (z. B. RAS, HER2, BRAF). Kommt es zu einer bestimmten Mutation eines Protoonkogens, so entsteht die aktivierte Form, das Onkogen, das durch eine erhöhte Funktionalität (*gain of function*) zu einer ungebremsten Zellteilung führt. Gegenspieler sind die Tumorsuppressorgene (z. B. p53, BRACA), die normalerweise eine unkontrollierte Proliferation verhindern und Apoptose induzieren. Ihre Mutationen führen bei Funktionsverlust des Proteins (*loss of function*) ebenfalls zu einer unkontrollierten Proliferation.

Genetische Varianten (Mutationen) entstehen z. B. durch einen einfachen Basenaustausch (*single nucleotide variation*, SNV), eine Insertion (zusätzliche Basen in der Gensequenz) oder eine Deletion (Verlust von Teilen der Gensequenz). Auch „Splice Site“ Varianten oder sog. *copy number variations* (CNV) sind möglich. Mutationen können in den nicht-kodierenden Abschnitten der DNA, den sog. Introns auftreten, wo sie meist ohne Relevanz bleiben, da sie nicht abgelesen werden. Betreffen sie jedoch die kodierenden Abschnitte, die sog. Exons, so kann es zu strukturellen und funktionellen Veränderungen des resultierenden Proteins kommen. Der Nachweis von genetischen Variationen/Mutationen erfolgt mittels Polymerase Kettenreaktion (PCR). Je nach Lage und Art der Variante werden Verfahren, wie z. B. eine direkte Sequenzierung, eine Real-Time PCR, eine droplet digital PCR (ddPCR) oder eine Fragmentlängenanalyse (FLP) angewendet. All diese Methoden sind kostenintensiv, erfordern eine moderne Geräteausstattung und hochspezialisiertes Personal.

KEIMBAHMUTATIONEN

Keimbahnmutationen sind angeboren und in jeder Körperzelle nachweisbar. Sie werden in der Humanmedizin für Präventionsmaßnahmen genutzt. In der Tiermedizin sind hingegen kaum onkogenetische Keimbahnmutationen bekannt.

Eine Studie hat kürzlich gezeigt, dass bei schwarzen Riesenschauzern¹ und Pudeln² die Kopienzahl eines spezifischen Genabschnitts im KITLG-Gen signifikant mit der Wahrscheinlichkeit korreliert, ein Plattenepithelkarzinom an der Zehe zu entwickeln: Ein erhöhter CNV-Wert kann dazu anregen, die Pfoten solcher „Hochrisikohunde“ präventiv regelmäßig klinisch zu untersuchen. Die Analyse der Kopienzahl im KITLG-Genlocus sagt jedoch nichts über die Verteilung der Kopien auf den beiden homologen Chromosomen aus. Daher ist die Einbeziehung der CNV-Analyse des KITLG-Locus in züchterische Entscheidungen zu komplex und vermutlich eine kaum lösbare Herausforderung für die Züchtenden.



SOMATISCHE MUTATIONEN

Somatische Mutationen sind erworbene Risikofaktoren. Sie entstehen in einzelnen Zellkernen des Organismus durch chemische Einflüsse, Strahlen etc. und können so zur Tumorentstehung führen. Diese Mutationen sind nur in den jeweiligen Tumorzellen nachweisbar. Somatische Tumormutationen spielen in der humanmedizinischen Diagnostik und der individualisierten Therapie eine große Rolle. Für die Tiermedizin sind jedoch nur wenige Tumormutationen (z. B. *c-kit*, *BRAF*, *RAS*, *HER2*, *PIKCA*) genauer untersucht oder gar in der kommerziellen Routinediagnostik angekommen.

Beim Mastzelltumor des Hundes kann neben der immunhistologischen Untersuchung zum Expressionsmuster des *c-kit* Rezeptors auch noch auf das Vorliegen einer **Mutation im Exon 11 des *c-kit* Gens** untersucht werden. Eine entsprechende Mutation ist signifikant korreliert mit einer kürzeren Überlebenszeit. Das Ansprechen des Tyrosinkinase-Inhibitors Masitinib ist bei Vorliegen einer *c-kit* Mutation im Exon 11 signifikant besser als bei dem Wildtyp. Dies bedeutet allerdings nicht, dass bei Fehlen einer Mutation keine therapeutische Wirkung gegeben ist!

Mutationen des *BRAF*-Gens kommen häufig in malignen Melanomen des Menschen vor und werden mit *BRAF*-Inhibitoren therapiert. Im Gegensatz dazu finden sich *BRAF*-Mutationen beim Hund fast ausschließlich in Übergangszell- und Prostatakarzinomen. Aufgrund der sehr hohen Spezifität (100%) und Sensitivität (50-76%) kann die molekulargenetische Untersuchung zum Nachweis einer *BRAF*-Mutation beim Hund in besonderen Fällen (schwieriger Patient, technische Ausstattung der Tierarztpraxis (kein Ultraschall), unklare zytologische und histologische Befunde) zur Diagnose von Übergangszell-/Prostatakarzinomen beitragen. Bei den hoch- und niedrigläufigen Terriern ist die Sensitivität so hoch, dass in den USA ein *BRAF*-Screeningstest ab dem 7. Lebensjahr empfohlen wird, da diese Hunderassen eine besonders hohe Prävalenz haben, Harnblasenkarzinome zu entwickeln.

AUSBLICK

In den USA werden seit kurzem onkogenetische Panels (SearchLight DNA™, FidoCure®) zur Identifikation somatischer Mutationen in zytologischen oder histologischen Materialien vom Hund angeboten. Es werden medikamentöse Therapien, die auf die nachgewiesenen Mutationen abzielen empfohlen bzw. von Therapien, die wahrscheinlich nicht wirksam sind oder negative Effekte haben können abgeraten. Zu beachten ist aber, dass es häufig keine oder nur rudimentäre Kenntnisse zu Dosierung, Bioverfügbarkeit, Stoffwechsel, Wirksamkeit und Nebenwirkungen dieser humanmedizinischen Krebstherapien beim Hund gibt. Außerdem sind die Kosten, die Verfügbarkeit und die nationalen Zulassungssituationen für solche Medikamente zu berücksichtigen.

Der Nachweis von Nukleosomen im Blut verspricht eine Tumordiagnostik im Sinne einer liquid biopsy (Nu.Q® Vet Cancer Test), ist aber nur als Screening bei gesunden Hunden einsetzbar und weiterführende Studien stehen noch aus.

LITERATUR

1. Aupperle-Lellbach H, Heidrich D, Kehl A, et al.: KITLG Copy Number Germline Variations in Schnauzer Breeds and Their Relevance in Digital Squamous Cell Carcinoma in Black Giant Schnauzers. *Vet Sci* 2023;10:147.
2. Karyadi DM, Karlins E, Decker B, et al.: A copy number variant at the KITLG locus likely confers risk for canine squamous cell carcinoma of the digit. *PLoS genetics* 2013;9:e1003409.



Sonntag 08:30-12:30

154



PROGRAMM

08:30 - 09:15

Haltung und Fütterung: Daraus resultierende Erkrankungen bei Ziervögeln
Marina Krautwald-Junghanns

09:15 - 10:00

Schmusehühner/Backyard Poultry – unterschiedliche bildgebende Verfahren zur Diagnostik anhand verschiedener Fälle
Marina Krautwald-Junghanns

11:00 - 11:45

Chirurgische Eingriffe beim Vogel die jeder kann - Tumor bis Fraktur
Manfred Hochleithner

11:45 - 12:30

Untersuchungen richtig auswählen und interpretieren - Blut, BU, PCR und was es sonst noch alles gibt
Claudia Hochleithner



HALTUNG UND FÜTTERUNG:

DARAUS RESULTIERENDE ERKRANKUNGEN BEI ZIERVÖGELN

M.-E. Krautwald-Junghanns M-E

Klinik für Vögel und Reptilien der Universität Leipzig

Bereits von 2015 - 2018 wurde von uns im Bundesprojekt „Haltung exotischer Tiere und Wildtiere in Privathand: Situationsanalyse, Bewertung und Handlungsbedarf insbesondere unter Tierschutzaspekten“ (Berichte unter https://service.ble.de/ptdb/index2.php?detail_id=57204&site_key=141&stichw=exotisch&zeilenzahl_zaeher=23) Untersuchungen zu diesem Kontext erhoben. In dieser deutschlandweiten groß angelegten Studie, welche von unserer Einrichtung federführend koordiniert wurde, wurden auf allen Ebenen des Handels und der Haltung exotischer Tiere in Privathand große Defizite gefunden, die einen unmittelbaren Handlungsbedarf erforderten. Es wurde vor allem deutlich, welches große Informationsdefizit über die Haltungsansprüche in Deutschland gehaltener exotischer Haustiere in Privathand besteht. Vermeintlich einfach (und billig) zu erwerbende und zu haltende Tiere wie z.B. der Kanarienvogel schnitten dabei bezüglich schlechter Haltung teilweise schlechter ab als z.B. artengeschützte Großpapageien. Dies hat tierschutzrelevante Haltungsfehler zur Folge und mündet in zahlreiche Erkrankungskomplexe exotischer Heimtiere, welche in der Literatur hinreichend seit Jahrzehnten beschrieben sind. Die EXOPET -Studie wurde gemeinschaftlich von der Klinik für Vögel und Reptilien der Universität Leipzig (Tierklassen Vögel, Reptilien, Amphibien) und dem Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung der Ludwig-Maximilians-Universität München (LMU) (Tierklassen Fische und Säugetiere) bearbeitet.

In der Abfrage von haltungsbedingten Erkrankungen bzw. Haltungsfehlern wurden z. B. die befragten Tierärzte aufgefordert, die nach ihrer tierärztlichen Erfahrung bei einer bestimmten Vogelgruppe/-spezies regelmäßig zutreffenden Optionen auszuwählen. Die am häufigsten von den spezialisierten Tierärzten gesehenen Vogelgruppen/-arten gehören fast ausschließlich der Ordnung der Papageienvögel an. Es wird ersichtlich, als Haltungsfehler wurde von den spezialisierten Tierärzten überdurchschnittlich häufig Einzelhaltung angegeben, die bei den hoch sozialisierten Papageienarten strikt abzulehnen ist. Vergleichbare Ergebnisse zur Frequenz von Einzelhaltungen bei Psittaziden fanden sich auch im parallel durchgeführten Teil der EXOPET-Studie, in der die Halter befragt wurden bei der Abfrage der Haltungsform wieder. Fütterungsfehler wurden von Tierärzten ebenfalls überdurchschnittlich oft bei den häufig gehaltenen Arten gesehen. Mit 54 Prozent Abweichungen von den Empfehlungen (20 Prozent davon gravierend) war die Fütterung auch in der Bewertung der Haltungsangaben durch die EXOPET-Expertengruppe für die am häufigsten in den Vogelhalterfragebögen beschriebenen Spezies der am meisten problembehaftete Punkt. Des Weiteren gaben die spezialisierten Tierärzte häufig zu kleine Käfige/Volieren als Haltungsfehler an. Gleichzeitig wurde in vielen Fällen die Aussage „Freiflug nicht ermöglicht“ gemacht, woraus ein absoluter Bewegungsmangel für die betroffene Vogelgruppe bzw. -art resultiert. Übereinstimmend stellte in der Bewertung der parallel ausgewerteten Halterangaben die Möglichkeit zum Freiflug eines der größten Haltungsprobleme dar. Vermehrtes



Sitzen leistet zum einen Vorschub für die Entwicklung von Pododermatitiden, zum anderen wird eine verstärkte Belüftung der aviären Atemwege nur bei entsprechender Flugaktivität erreicht. Eine zu geringe Luftfeuchte wurde von den spezialisierten Tierärzten bei den tropischen Papageienvögeln gehäuft angegeben; dies wird, wie auch der Bewegungsmangel und die Fehlernährung, als ein wichtiger prädisponierender Faktorin der Ätiologie der Aspergillose angesehen. Eine weitere, häufiger genannte Ursache für haltungsbedingte Erkrankungen war ein ungeeignetes Lichtregime; in der Bewertung der Halterangaben wurden 50 Prozent der beschriebenen Beleuchtungsregimes bei den Topspezies ebenso als nicht adäquat eingestuft. Von den haltungsbedingten Erkrankungen wurde z. B. auffallend oft Adipositas/Hepatopathie bzw. Federrupfen/Automutilation durch die spezialisierten Tierärzte angegeben. Pododermatitiden werden nach Aussage der befragten Tierärzte überdurchschnittlich häufig bei Greifvögeln und Wellensittichen gesehen. Die Gattung Graupapagei wurde durch die Tierärzte als einzige überdurchschnittlich häufig als von Rachitis betroffen beschrieben. Die Ergebnisse der Studie weisen u. a. für den Bereich der Ziervögel deutlich auf einen Handlungsbedarf hin. Obwohl auch ein großer Teil der gehaltenen Tiere tierschutzkonform gehalten wird, zeigte sich, dass verschiedene haltungsbedingte Erkrankungskomplexe bei der Vorstellung von Heimtierpatienten in der Tierarztpraxis nach wie vor eine große Rolle spielen. Das Gebiet der zu diskutierenden Halterkompetenz wird auch in diesem Zusammenhang klar ersichtlich. Innerhalb der Klasse Aves wurden die Haltungsbedingungen bei Haltern ohne Sachkundenachweis zudem signifikant schlechter durch die Expertengruppe bewertet als die bei Haltern mit Sachkundenachweis. Die Angaben der spezialisierten praktizierenden Tierärzte decken sich mit den Haltungsfehlern, die über die Befragung der Tierhalter eruiert wurden. Es gab zudem in der Auswertung sowohl der Tierarzt- als auch der Halterumfrage Hinweise dafür, dass bei seltener gehaltenen Arten auch weniger Fehler gemacht werden, was vermutlich damit zusammenhängt, dass solche Arten eher im Bestand erfahrener Halter zu finden sind. Ein durchgängiges Ergebnis der Studie war einerseits die den mangelnden Haltungsbedingungen der untersuchten Exoten vermutlich zugrunde liegenden unzureichenden Informationsquellen bzw. fehlenden Standards für entsprechende Haltungsbedingungen. Weniger als die Hälfte der Vogelhalter erhielt z. B. durchgehend eine Beratung bei ihren Vogelkäufen (Vogelhalterbefragung). Insbesondere bei exotischen Tieren mit spezifischen Haltungsbedingungen erscheint es aber zwingend notwendig, dem potenziellen Tierkäufer vor dem Kauf standardisierte Informationen zur Verfügung zu stellen, die auf der verfügbaren wissenschaftlichen Literatur beruhen. Deutsches Tierärzteblatt | 2017; 65 (12) Die Expertengruppe in EXOPET erarbeitete solche Standards jeweils für die am häufigsten angegebenen Tierarten. Diese wurden letztendlich auch zur Beurteilung der erfragten Halterparameter herangezogen. So gibt es z. B. für den Wellensittich als am häufigsten gehaltenen exotischen Ziervogel keine BMEL-Mindestanforderungen für die Haltung, im BNA-Tiergruppensteckbrief steht richtigerweise, dass die Käfige der Vögel nicht zu klein sein sollten. Wie sich aber in der für die EXOPET-Studie parallel durchgeführten Social-Media-Analyse aus der regen Internetdiskussion von Wellensittichhaltern zur Käfiggröße zeigt, müssten hier gezielte Mindestmaße für die Käufer verfügbar sein. Für alle Wildtiere (analog Deutscher Bundestag/Drucksache 18/8707 am 7.6.2016/ Definition von Haus- und Wildtieren) müssen analog der Regelungen anderer Länder - z. B. Österreich - dringend rechtsverbindliche Mindestanforderungen an die Haltung / eine Heimtierversordnung eingeführt werden. Aktuelle, den wissenschaftlichen Erkenntnissen entsprechende Informationen zur Haltung müssen dabei



Privalthalter:innen kostenfrei und leicht zugänglich über eine regelmäßig aktualisierte Online-Plattform/App mit umfangreichen Steckbriefen verschiedener Tierarten (nutzbar auch für [Amts]Veterinär:innen, Angestellte im Zoofachhandel etc.) zur Verfügung gestellt werden. Eine bundesweit einheitliche Sachkundeschulung VOR dem Kauf für private Tierhalter:innen, bei der aktuelle und wissenschaftlich basierte Erkenntnisse zur Haltung vermittelt werden könnten, die wie auch die letztendliche Prüfung, über die online Haltungsplattform vermittelt werden könnten.

Im Moment arbeiten wir im ersten Teilprojekt für die Tierklassen Vögel und Reptilien für [Amts] Veterinär:innen/ Behörden (nutzbar auch z.B. für Angestellte im Zoofachhandel etc.) eine Haltungsplattform/App aus. Im Späteren ist dann eine Ausweitung der Plattform/App für Halter:innen vor und nach dem Kauf eines exotischen Haustieres bzw. die Ausweitung auf die Klasse Säugetiere vorgesehen. Über diese Form können später auch Lerninhalte fälschungssicher abgeprüft werden (Sachkundenachweis).

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns
Universität Leipzig
Klinik für Vögel und Reptilien
An den Tierkliniken 17
04103 Leipzig
E-Mail: krautwald@vogelklinik.uni-leipzig.



SCHMUSEHÜHNER/BACKYARD POULTRY – UNTERSCHIEDLICHE BILDGEBENDE VERFAHREN ZUR DIAGNOSTIK ANHAND VERSCHIEDENER FÄLLE

M.-E. Krautwald-Junghanns M-E

Klinik für Vögel und Reptilien der Universität Leipzig

Einführung

Die Haltung von Rassegeflügel als Haustiere hat in den letzten Jahren erheblich zugenommen. Dadurch werden Tierärzte zunehmend mit diesen Arten konfrontiert. Allerdings weist die Diagnose und Behandlung von Rassegeflügel im Vergleich zum „klassischen Ziervogel“ wie Papageien oder Sittichen einige Besonderheiten auf, unter anderem in Bezug auf Anatomie, Physiologie und häufige Krankheiten. Darüber hinaus werden Krankheiten möglicherweise erst dann bemerkt, wenn der Prozess bereits weit fortgeschritten ist, da die meisten Geflügelbesitzer nicht die enge Beziehung zu ihrem Vogel haben, die Papageien- oder Sittichbesitzer oft an den Tag legen. Daher muss ihre Gesundheitsbeurteilung die Krankheit schnell feststellen, um so schnell wie möglich eine adäquate Behandlung einzuleiten.

In diesem Zusammenhang spielen bildgebende Verfahren als Diagnoseinstrumente eine immer wichtigere Rolle, da sie eine schnelle Diagnose am lebenden Vogel ermöglichen können. Bei Geflügel handelt es sich jedoch bei den meisten wissenschaftlichen Veröffentlichungen zu bildgebenden Verfahren um Studien, die sich mit kommerziell für den menschlichen Verzehr gezüchteten Vögeln befassen. Diese Studien wurden durchgeführt, um kommerzielle oder Tierschutzaspekte zu bewerten, beispielsweise die Messung der Knochendichte oder der Muskelentwicklung bei lebenden Vögeln mittels Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT) (Ref.). Obwohl bei Rassegeflügel immer häufiger Röntgenuntersuchungen durchgeführt werden, stützt sich die Interpretation daher hauptsächlich auf unsere Erfahrung in der Begleitvogelmedizin. Es gibt jedoch Unterschiede in der Röntgenanatomie und der Durchführung einer Röntgenuntersuchung bei diesen Arten, die unbedingt bekannt sein müssen. Darüber hinaus sind viele rasse- und artspezifische Unterschiede zu berücksichtigen. Beispielsweise entwickeln das polnische Huhn und die Haubenente einen Kamm und einige Wasservögel eine Art Luftröhrenspirale. Es gibt noch andere Variationen, z.B. B. Polydaktylie bei der Faverolle, ein verkürzter Tibiotarsalknochen bei japanischen Zwerghühnern oder Chabo-Hühnern und der typische Mittelfußsporn männlicher Wildvögel.

Der Zweck des Vortrags besteht darin, die häufigsten Besonderheiten der radiologischen Untersuchung, Anatomie und radiologischen/sonographischen Merkmale von Rassegeflügel zu beschreiben.

Röntgen

Patienten, die nicht mehr als 1,5 bis 2 kg wiegen und deren Hälse nicht zu lang sind (z. B. die Gans), können fixiert werden, indem der wachsame Vogel auf eine speziell angefertigte strahlendurchlässige Plexiglasplatte gelegt wird. Einige Hausgeflügelarten wie Perlhühner, Fasane und insbesondere Frankolinus-Arten neigen dazu, sehr nervös zu sein. Sie zeigen ein äußerst erregbares Verhalten und weisen selbst bei der Untersuchung durch einen erfahrenen Praktiker sehr oft einen erheblichen Federverlust auf. Bei diesen Arten kann eine Betäubung des Vogels für die Röntgenaufnahme angezeigt sein. Anästhesierte Vögel können dann auch mithilfe eines strahlendurchlässigen Klebebands positioniert werden, das



über die Füße, Flügel und den Hals gelegt und auf die Kasette selbst oder auf eine darüber gelegte strahlendurchlässige Plexiglasplatte geklebt wird.

Die Positionierung von Geflügel für Röntgenaufnahmen ist vergleichbar mit der anderer Vogelarten. Abhängig von der Körperform kann die richtige Positionierung bei Hühnerarten manchmal schwierig sein. Bei der Positionierung von Hühnern und anderen Vögeln mit rundem Körper in Rückenlage kann ein Kippen des Vogels aus der Idealposition durch einfaches Anbringen von Handtüchern oder anderen strahlendurchlässigen Positionierungshilfen neben dem Vogel vermieden werden, um ihn sicher abzustützen. Wenn keine korrekte Positionierung erreicht wird, kann es zu scheinbaren Verzerrungen verschiedener Strukturen und Körperhöhlen kommen, die leicht fehlinterpretiert werden können. Aufgrund des größeren Darmvolumens bei Geflügel ist die typische symmetrische Sanduhrform, die durch die Herz- und Leberschatten gebildet wird, nicht so deutlich sichtbar wie in ventro-dorsalen (V/D) Röntgenaufnahmen von Psittaciden. Wenn ein Weibchen außerdem ein Ei entwickelt (was vor allem bei Hühnerrassen sehr häufig vorkommt), werden durch die daraus resultierende Verschiebung der umgebenden Organe die meisten Details im Bauchraum verdeckt. Für die laterolaterale (L/L) Projektion wird der Vogel im Allgemeinen in die rechte Seitenlage gebracht. Um zu verhindern, dass der Körper des Vogels in eine schräge Position gezogen wird, kann ein Kissen dazwischen gelegt werden die Flügel.

Bei der kaudokraniellen Projektion eines Flügels, bei der der Patient einen „Kopfstand“ machen muss, ist vor allem bei Hühnervögeln Vorsicht geboten, da diesen Vögeln häufig ein mit Futter gefüllter Kropf präsentiert wird und dies in Erbrechen und Futteraspiration resultieren kann.

Sonographie

Die Untersuchung kann normalerweise am wachen Vogel ohne Narkose oder Sedierung durchgeführt werden. Allerdings sind die Kapitalinvestitionen in die Ausrüstung zunächst hoch, nach der Anschaffung sind die laufenden Kosten jedoch minimal. Aus diesem Grund ist der Kauf ausschließlich für die Verwendung in der Vogelpraxis höchst unwahrscheinlich, obwohl ein Praktiker möglicherweise bereits Zugriff auf die Ausrüstung hat, wenn diese für die Verwendung bei anderen Arten verfügbar ist. In diesem Fall möchte er/sie möglicherweise den zusätzlichen Kauf einer kleinen Sonde in Betracht ziehen, die besser für Vogelfälle geeignet ist. Die Ultraschalluntersuchung ist die wichtigste Untersuchung zur Untersuchung des Herz-Kreislauf- und Urogenitalsystems sowie der Leber. Für einige Krankheitsprozesse, wie z. B. Perikarderguss und Aszites, ist es möglicherweise das einzige nützliche Mittel zur Diagnose am lebenden Vogel. Bei der Unterscheidung zwischen Hydroperikard und Kardiomegalie ist es von unschätzbarem Wert, aber auch bei der Untersuchung des Leberparenchyms eines Patienten mit Hepatomegalie, wo es uns hilft, zwischen Neoplasien, entzündlichen Veränderungen und wo zu unterscheiden Es kann zur sicheren Durchführung einer geführten Leberbiopsie verwendet werden. Bei der Untersuchung von Veränderungen im Fortpflanzungstrakt weiblicher Vögel kann die Ultraschalluntersuchung bei der Untersuchung strahlendurchlässiger Massen wie laminiertes Eier von vorrangiger Bedeutung sein. Während bei einem gesunden Vogel die sonographische Visualisierung der inneren Organe aufgrund eines voll entwickelten verkalkten Eies oder eines gefüllten Magen-Darm-Trakts manchmal schwierig sein kann, ist dies bei einem erkrankten Vogel nicht der Fall. Die Organvergrößerung und die daraus resultierende Luftsackverlagerung sowie die Flüssigkeitsansammlung verbessern die Bildqualität und das diagnostische Potenzial.

Wichtige Röntgen- und Ultraschallzeichen werden im Vortrag diskutiert.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns
Universität Leipzig
Klinik für Vögel und Reptilien
An den Tierkliniken 17



04103 Leipzig

E-Mail: krautwald@vogelklinik.uni-leipzig.de

Sonntag 08:30-12:30

Chirurgische Eingriffe bei Vogel die jeder kann! Tumor bis Fraktur

Claudia Hochleithner, Manfred Hochleithner
Tierarztpraxis Strebersdorf, VHB – Veterinaria Health Betriebs GmbH
Wien

EINLEITUNG ANÄSTHESIE

Anästhesie, wird als Empfindungs- oder Gefühlsverlust definiert. Sie wird in der Veterinärmedizin zur sicheren und reversiblen Immobilisierung, Analgesie und Muskelentspannung eingesetzt. Bei einigen kleineren Eingriffen, z. B. bei der Entnahme von Blutproben, genügt eine Immobilisation.

Bei invasiven und schmerzhaften Eingriffen oder bei potenziell gefährlichen Arten muss eine Vollnarkose verwendet werden.

ANALGESIE

Grundlegende Überlegungen dazu finden Sie beim Beitrag zu Reptilien.

Wesentlich ist, dass wir heutzutage sehr wenige wissenschaftlich fundierte Studien zum Schmerz bzw. zur Schmerzbehandlungen bei Vögeln vorliegen haben.

Man sollte immer bedenken, dass die Herausforderung darin besteht,

Verhaltensweisen zu erkennen, die mit schmerzhaften Reizen auftreten, sowohl akut als auch chronisch. Die meisten Vögel haben Verhalten entwickelt, um schmerzhafte Anzeichen zu minimieren, um die Aufmerksamkeit von Räubern zu minimieren.

VORBEREITUNG ANÄSTHESIE

Eine vollständige Anamnese, in der nicht nur der aktuelle und frühere Gesundheitszustand des Tieres beurteilt wird, sondern auch Unterkunft und Fütterung besprochen wird ist essentiell, da viele Erkrankungen auf suboptimale Haltungsbedingungen oder Fütterungsfaktoren zurückzuführen sind.

Präoperative Hämatologie und Biochemie sollten routinemäßig in Erwägung gezogen werden.

Im Allgemeinen sollten 1-2 Fütterungszyklen übersprungen werden (z. B. 2 Stunden bei kleinen Vögeln, einige Stunden größeren Papageien)

ANÄSTHESIE

Einer der wesentlichsten Punkte für eine sichere Anästhesie ist der Faktor Zeit. In einem Zeitfenster von etwa 20 Minuten hatten wir in den letzten 30 Jahren sehr wenige Narkosezwischenfälle, mit Fortdauer der Anästhesie egal ob aufgrund der Komplexität der Operation oder aufgrund von Managementfehlern bei der Vorbereitung (warten auf den Chirurgen, zu langes Reinigen, ...) steigt das Narkoserisiko sehr schnell an.

Da Vögel eine wesentlich höhere Körpertemperatur haben, sollte während der Narkose unbedingt an Wärmeunterstützung gedacht werden und großzügiger Gebrauch von Desinfektionsmitteln vermieden werden.

Wir verwenden in 99,9% der Fälle eine ausschließliche Inhalationsnarkose mit offenem System und Maske, wobei auf ausreichende Analgesie bereits vor Beginn des

Etingriffes geachtet werden muß (Stichwort Zentrale Sensibilisierung).



CHIRURGIE

Vogelchirurgie erfordert die Einhaltung von drei Hauptprinzipien: Hämostase, Präzision und Geschwindigkeit. Um Blutverlust zu minimieren, ist eine sorgfältige Blutstillung erforderlich. Man muß bedenken, dass der zulässige Blutverlust in 30 g Sittich nur 0,3 ml Blut ist.

Chirurgische Präzision bei der Schnittführung ist erforderlich, um Weichteilschäden zu minimieren. Gleichzeitig führt die Geschwindigkeit zu einer Minimierung der Anästhesiezeit. Die Kombination dieser drei Prinzipien und die Gewöhnung an die Arbeit mit sehr kleinen Strukturen erfordert Zeit und Übung.

Wichtige Dosierungen Analgesie:

Tramadol

10-20 mg/kg p.o., s.c.

Meloxicam

0.5-1.0 mg/kg i.m., p.o. q12-24h

Butorphanol

0.3-4 mg/kg i.m., i.v. q6-12h



Untersuchungen richtig auswählen und interpretieren – Blut, BU, PCR und was es sonst noch alles gibt

Claudia Hochleithner, Manfred Hochleithner
Tierarztpraxis Strebersdorf - VHB – Veterinaria Health Betriebs GmbH
Mühlweg 5
1210 Wien

Was - Wohin einsenden:

Nicht jedes Labor kann mit allen Exotenproben alle derzeit möglichen Untersuchungen machen! Vor allem sollten Sie vorbereitet sein, welche Proben Sie wirklich benötigen um zB. Chlamydien nachzuweisen.

Besprechen sie also vor der Probenentnahme was genau benötigt wird - zB.: Vollblut für Nachweis von Blei.

Blutentnahme:

Die Blutgefäße sind sehr gut sichtbar und auch bei kleinen Tieren wie Wellensittich oder Kanarienvogel eigentlich relativ groß.

Bei kleinen Spezies bis etwa 200g ist die Halsvene (V. jugularis) am besten geeignet, wobei bei den meisten Tieren nur die rechte Seite gut ausgebildet ist.

Ab etwa 200g ist die Flügelvene (V. cutanea ulnaris superficialis) leichter zugänglich, da hier besser mit einer Hilfsperson gearbeitet werden kann.

Alternativ bei Wassergeflügel oder manchen Greifvögel ist die mediale Metatarsalvene eine gute Option. (Owen J)

Man kann davon ausgehen, dass das Blutvolumen von Vögel etwa 10% des Körpergewichtes ausmacht und davon können 10% gefahrlos entnommen werden. Das bedeutet, dass ein 30g schwerer Wellensittich 3ml Blut hat und davon können 0,3ml entnommen werden.

Zu beachten ist, dass Vögel einen relativ hohen zelligen Anteil im Blut um etwa 50% haben, daher sind in Relation größere Blutmengen zur Gewinnung von Plasma notwendig. Manche Blutanalysegeräte die mit Vollblut arbeiten können, stoßen bei weiterer Erhöhung des Hämatokrit aufgrund physiologischer oder pathologischer Ursachen an Ihre Grenzen und liefern dann keine Ergebnisse. Daher sollte man im Zweifelsfall bei geringen Blutmengen bei diesen Geräten sofort mit Plasma oder Serum arbeiten.

Blutprobe – was nun?

Es gibt sehr umfangreiche Blutprofile und sehr viel Literatur, wie man Abweichungen vom Normalen beurteilen könnte. Das Problem ist nur, dass es immer sehr viele verschiedene Möglichkeiten gibt und daher zu viel Spielraum für Unsicherheit bleibt.

Die Referenzwerte für Ziervögel sind auch sehr weit gefasst, sodass es häufig vorkommt, das Tiere mit deutlichen klinischen Veränderungen völlig normale Werte haben. Oft sehen wir auch verschiedene veränderte Enzymwerte, die sich Patho-anatomisch und -histologisch nicht zuordnen lassen. Wir sehen also bei vielen Parametern zwar veränderte Werte, können diese aber kaum einem spezifischen Krankheitsgeschehen zuordnen.

Wir empfehlen daher nur die Parameter zu untersuchen, die wir bei Veränderungen wirklich interpretieren können.



Blutchemie:

Unser Minimal Profil besteht aus:

Totalprotein: Guter Parameter der den Allgemeinzustand des Vogels beschreibt, da bei verringerten Blutkonzentrationen üblicherweise ein chronisches Problem besteht mit fraglicher Prognose.

Harnsäure: Erhöhungen sind normalerweise auf Nierenprobleme zurückzuführen. Allerdings müssen bereits 2 Drittel der Nieren ohne Funktion sein.

Calcium: Besonders bei Graupapageien kommt es zu Hypocalcämie. Bei anderen Spezies wird der Calcium Blutspiegel hormonell sehr gut konstant gehalten. Vor dem Legen ist Calcium oft deutlich höher.

Aspartat-Aminotransferase (AST) und Creatin Kinase (CK): AST ist zwar nicht Leberspezifisch da es vor allem auch in Muskelzellen vorkommt und bei deren Schädigung erhöht im Blut nachzuweisen ist, aber wenn die CK normal ist ein guter Indikator auf eine Leberzellschädigung. Wenn beide Werte erhöht sind wie das auch nach einer intramuskulären Injektion der Fall ist kann man das Ergebnis nicht mehr zu interpretieren.

UNSERE EMPFEHLUNG: Da viele Papageien sehr alt werden können, sollten diese Tiere auch zu einer regelmäßigen „Gesundenuntersuchung“ vorgestellt werden. Wir empfehlen alle 1-2 Jahre. Wenn man bei diesen Gelegenheiten immer wieder dieselben Blutwerte untersucht kommt es bei gesunden Vögel nur zu nur ganz geringen Schwankungen der einzelnen Werte. (siehe Tabelle 1)

Tab 1 Blutchemie Graupapagei Jakob, männlich, +30 Jahre (durchgeführt Labor Invitro GmbH, 1030 Wien – jetzt IDEX)

Parameter	2016	2017	2018	2019	Normalwert
TP g/dl	3,7	3,6	3,7	3,3	2,6 – 4,9
AST IU/L	162	142	143	138	< 450
CK IU/L	463	288	254	196	< 816
Harnsäure mg/dl	2,4	3,4	2,7	1,8	1,5 – 8,1
Calcium ges. mmol/l	2,46	2,32	2,18	1,96	1,9 – 2,8

Hämatologie:

Durch die kernhaltigen Erythrozyten muss die Auszählung der Blutzellen so wie in alten Zeiten mittels Zählkammer (Unopet Methode) oder durch Schätzung am gefärbten Ausstrich erfolgen (*Bickford, D*) Das macht das Verfahren natürlich wesentlich kostenintensiver und abhängig von der individuellen Erfahrung der untersuchenden Person in Bezug auf Vogelproben. Auch hier sollte vor der Untersuchung der Wert eines möglichen Ergebnisses in Relation zur Möglichkeit dieses Ergebnis zu interpretieren gesetzt werden. Es ist aber unbestritten, dass mit Hilfe von erfahrenen klinischen Pathologen gerade das Differentialblutbild viele Informationen liefern könnte. Eine Möglichkeit ist natürlich immer Ausstriche nach Färbung zB. mit Diff Quick selbst zu beurteilen und dabei gleich die Zahl der weißen Blutzellen mit der Gesichtsfeld Methode bei 400 facher Vergrößerung zu schätzen (estimated WBC count).

Hämatokrit ist ein einfaches schnelles und günstiges Verfahren und ist einfach zu beurteilen. Normalwerte liegen zwischen 35 -55%. Erhöhte Werte sind üblicherweise auf Hämokonzentration durch Dehydration zurückzuführen. Verminderte Werte findet man bei verschiedenen chronischen Erkrankungen. Blutverlust wirkt sich nur kurzfristig auf den Hämatokrit aus, wenn die Blutung gestoppt wird. (*Fair J et all*)



Röntgen:

Natürlich sind bei jeder Röntgenuntersuchung die Grundregel des Strahlenschutzes anzuwenden. Unter keinen Umständen sind Körperteile von Personen mit dem Tier abzubilden. Klingt logisch kommt aber leider immer wieder vor und wird so auch auf Online Plattformen ohne „Schuldbewusstsein“ geteilt!

Es wurden in der Vergangenheit zwar unterschiedliche Mechanismen für Röntgenuntersuchungen ohne Sedierung vorgestellt, aber heutzutage erscheint das nicht mehr zeitgerecht.

Zur Fixation auf der Röntgenplatte sollten beim Vogel Gewichte und eher kein Klebeband verwendet werden, da durch Klebeband die Federstruktur zerstört werden kann. Bei der Auswahl der Gewichte kann man durchaus kreativ sein – wir verwenden von Instrumenten bis Medikamentenfläschchen eigentlich alles was gerade verfügbar ist und der Größe des Patienten entspricht

Es gibt natürlich immer besondere Fragestellungen, die spezielle Aufnahmerichtungen erfordern. Im Gegensatz zu Kleintiere, bei denen die Empfehlung aus Strahlenschutzgründen lautet, wirklich nur den „fraglichen“ Teil des Körpers zu röntgen, ist es bei Vogelpatienten oft sinnvoller den ganzen Vogel zu röntgen.

Einerseits sind nur wenige Vögel in der normalen Praxis über 1 kg und andererseits ist vor der Röntgenuntersuchung oft noch gar nicht klar, welche Veränderungen wirklich gesucht werden, sondern es ist mehr ein Screening nach potentiellen Ursachen für beschriebene Verhaltensänderungen oder Symptome.

Minimum sind eine dorso-ventrale sowie eine latero-laterale Aufnahme.

Dorso-Ventral: Der Vogel liegt am Rücken und die Beine werden maximal nach caudal gezogen. Der Brustbeinkamm sollte sich am Röntgenbild mit der Wirbelsäule überlagern. Die Flügel werden nach außen fixiert

Latero-Lateral: man sollte die Seite nach Möglichkeit standardisieren. Empfohlen wird rechte Seitenlage. Der Kopf wird nach dorsal und die Beine maximal nach caudal gestreckt. Die Flügel sollten über den Rücken gelagert werden und nbar etwas versetzt fixiert werden – üblicherweise sollte dann der untere rechte Fuß und der untere rechte Flügel etwas weiter vorne sein (ein zusätzlicher Marker schadet nicht). Auch hier eignen sich verschiedene Gegenstände zur Fixation. Die Hüften sollten überlagernd abgebildet werden.

Ein häufiges Problem bei Ziervögel sind **Schwermetallvergiftungen**. Prinzipiell ist jeder metalledichte (dichter als der „normale“ Sand) Teil im Verdauungstrakt eines Vogels verdächtig. Zink und Blei können aus dem Blut einfach nachgewiesen werden. Andere Verbindungen oft nicht so einfach. Bei vorliegen von typischen Symptomen wird mit Calcium titriplex 0,2% behandelt. Besitzer stellen aber immer die Frage woher kommt das Schwermetalledichte Teilchen. In solchen Fällen machen wir auch Röntgenbilder von Futter und eventueller Einstreu wie Sand und werden fast immer fündig.

Ultraschall:

Je nach Vogelgröße kommen in der Vogelmedizin Mikrokonvex und Linearschallköpfe mit Frequenzen von 5 – 22 MHz zum Einsatz. Vorzugsweise werden die Vögel in aufrechter Position gehalten, in Rückenlage ist zu bedenken, dass durch die spezielle Atemmechanik beim Vogel Patienten Atemprobleme



bekommen können. Umso länger die Untersuchung dauert umso größer wird die Gefahr eines respiratorischen bzw. Kreislaufproblems.

Durch das Luftsacksystem der Vögel, welche den Großteil der Coelomhöhle ausfüllen, ist die Ankopplung beim gesunden Tieren eigentlich nur über die Leber als Eintrittsfenster möglich.

Über dieses Schallfenster werden Leber und Herz dargestellt. Der Schallkopf muss fast parallel zum Sternum nach craniodorsal gerichtet werden.

Bei Hühnern in Legetätigkeit kann zusätzlich links caudo-dorsal hinter den Rippen angekoppelt werden, um das Ovar darzustellen.

Caudoventral über der Kloake als Eintrittsfenster kann die Kloake samt Inhalt, welcher leider manchmal Artefakte durch Harnsäure verursacht, sowie die Nieren dargestellt werden. Zu bedenken ist dass die Vogelniere keine sonografische Aufteilung mit Nierenrinde, Mark und Becken wie die Kleintierniere aufweist. Sie stellt sich als eine fein körnige echoreiche Struktur (echoreicher als die Leber) mit echoreichen Stippchen verteilt über das Parenchym dar. Diese Stippchen sind bei Gicht vermehrt darstellbar.

Vögel mit Aszites sind zwar durch die vorhandene Flüssigkeit als Kontrastmedium besser für die Ultraschall Diagnostik geeignet. Leider sind sie aber gerade wegen dieser Flüssigkeit und der damit verbundenen Schweratmigkeit und zusätzlichen Kollapsgefahr für lange Untersuchungen ungeeignet. In diesen Fällen ist es sinnvoll, nur eine „Point of Care“ Ultraschall Untersuchung durchzuführen, um sich einen Überblick zu machen. Ursachen für Aszites vor allem bei älteren Vögel sind Rechtsherzinsuffizienzen sowie Tumore und Nephro- bzw. Hepatopathien.

Indikationen für Ultraschall bei Vögel sind Umfangsvermehrungen im Abdomen, Organmonitoring, Legenot bzw. Eileiter-Bauchfellentzündung und kardiologische Fragestellungen. Mittlerweile gibt es in der Vogelkardiologie schon einige Referenzwerte für die Standarduntersuchungen, Veränderungen können gut im B-mode dargestellt werden. Zu bedenken ist aber, dass vor allem Vögel mit Herzproblemen nicht unbedingt optimale Kandidaten für längere Ultraschalluntersuchungen sind.



Sonntag 08:30-12:30

168



PROGRAMM

08:30 - 09:15

Qualzucht - wann und wie kann die Genetik helfen

Elisabeth Müller

09:15 - 10:00

Genetische Erkrankungen – bei welchen Patienten müssen wir daran denken?

Elisabeth Müller

11:15 - 11:45

Qualzucht bei Vögeln

Marina Krautwald-Junghanns

11:45 - 12:30

High End Medizin in der Kleintierpraxis – ethische Reflexion aktueller Herausforderungen

Herwig Grimm



Qualzucht - wann und wie kann die Genetik helfen?

Elisabeth Müller, Dr.
Laboklin GmbH & Co KG
Bad Kissingen, Deutschland

Nach dem österreichischen Tierschutzgesetz (§5, 1 und 2) ist es verboten, Tieren ungerechtfertigt Schmerzen, Leiden oder Schäden zuzufügen oder sie in schwere Angst zu versetzen. Danach verstößt gegen dieses Verbot insbesondere der, der Züchtungen vornimmt, bei denen vorhersehbar ist, dass dies für das Tier oder dessen Nachkommen mit Schmerzen, Leiden, Schäden oder Angst verbunden ist (Qualzüchtung). Das Gesetz führt detailliert auf, welche genetischen Anomalien bei den Nachkommen und welche klinischen Symptome insbesondere gemeint sind, die nicht nur vorübergehend wesentlichen Auswirkungen auf die Gesundheit oder die physiologischen Lebensläufe haben oder erhöhte Verletzungsgefahr bedingen: (a) Atemnot, (b) Bewegungsanomalien, (c) Lahmheiten, (d) Entzündungen der Haut, (e) Haarlosigkeit, (f) Entzündungen der Lidbindehaut und/oder der Hornhaut, (g) Blindheit, (h) Exophthalmus, (i) Taubheit, (j) Neurologische Symptome, (k) Fehlbildungen des Gebisses, (l) Missbildungen der Schädeldecke, (m) Körperformen bei denen mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, dass natürliche Geburten nicht möglich sind. Auch Import, Erwerb, Vermittlung, Weitergabe oder Ausstellung von solchen Tieren fällt unter dieses Verbot. Eine Ausnahme bildet z.B. ein dokumentiertes Monitoring mit Planung von Zuchtzielen und Evaluierung von Maßnahmen. Das deutsche Tierschutzgesetz ist hier weniger konkret. Es verbietet die Zucht, sofern züchterische Erkenntnisse erwarten lassen, dass als Folge bei der Nachzucht oder deren Nachkommen erblich bedingt Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten oder wenn zu erwarten ist, dass bei den Nachkommen mit Leiden verbundene erblich bedingte Verhaltensstörungen auftreten, die eine Haltung nur unter Schmerzen oder vermeidbaren Leiden möglich machen, oder wenn der artgemäße Kontakt mit Artgenossen zu Schmerzen, vermeidbaren Leiden oder Schäden führt.

Die Genetik lässt einerseits den Nachweis von Allelen zu, die mit einem Merkmal, zum Beispiel mit einer Krankheitsausprägung ursächlich in Verbindung zu bringen sind. Dabei sind genetische Nachweise zu jedem Zeitpunkt im Leben möglich, unabhängig davon, ob das Merkmal bereits ausgeprägt ist oder nicht und unabhängig davon, ob das Merkmal dominant oder rezessiv vererbt wird, also ob es sich um einen genetischen Träger des Merkmals handelt, der das Merkmal auch ausprägen wird (dominant) oder der lediglich symptomfrei leben wird aber das Merkmal mit 50%iger Wahrscheinlichkeit weitervererben wird (rezessiv). Lediglich notwendig für die Untersuchung ist das Vorliegen von kernhaltigen Zellen, die die Erbinformation tragen. Damit ist die genetische Untersuchung nicht nur eine, die das Merkmal diskriminieren kann. Sie kann auch eine Zuchttempfehlung bei rezessiven Merkmalen aussprechen, bei der es zum Beispiel durch Verpaarung gezielt von „Träger“ x „frei“ lediglich zu Nachkommen frei vom Merkmal oder zu symptomfreien Merkmalsträgern kommt. Diese Form der über die genetische Untersuchung gesteuerten Zucht lässt eine größere Genvariabilität zu als die komplette Merzung der Merkmalsträger.



Limitierung der genetischen Untersuchung zur Unterstützung des Zuchtziels ist, dass es sich um einen monogenen Erbgang handeln muss, also um ein Merkmal, das lediglich durch ein Allel dargestellt wird. Das ist zum Beispiel bei den progressiven Retinaatrophien (PRAs) der Fall. Das Gleiche gilt für die genetisch bedingte Taubheit, die autosomal rezessiv vererbt wird und bei verschiedenen Rassen wie Dobermann (PTPRQ-Gen), Rottweiler (LOXHD1-Gen) oder Rhodesian Ridgeback (EPS8L2-Gen) beschrieben ist. Die Rassen, die als Qualzuchtrassen angesehen werden wie brachycephale Rassen, bei denen eine züchterisch gewollte Verkürzung des Gesichtsschädels vorliegt (z.B. Möpse oder Bulldoggen oder bei den Katzen die Perser) oder andere Qualzuchtrassen wie zum Beispiel bei den Katzen die Scottish Fold, die Munchkin Katze, Stummelschwanzkatzen wie Manx u.a. zeichnen sich aber nicht durch eine einzelne Genvariante aus. Sie entziehen sich damit zunächst der genetischen Identifizierung. Die Genetik kann aber genutzt werden, um eine genetisch determinierte Rassezuordnung durchzuführen. Diese basiert auf der Untersuchung eine Vielzahl von SNPs (single nucleotid polymorphism). Hierbei handelt es sich um geerbte und vererbare genetische Varianten, deren Verteilungsmuster bei Betrachtung einer großen Zahl für ein einzelnes Individuum die Zuordnung zu bzw. den Ausschluss aus einer Rasse mit größter Wahrscheinlichkeit erlaubt. Sie finden zum Beispiel Anwendung bei der Erkennung von sogenannten Listenhunden, deren Haltung an Auflagen gebunden ist. Hier kann die Genetik eine Rassezuordnung mit größter Wahrscheinlichkeit leisten sowie Mischlinge der F1-Generation sicher erkennen.

Bei welchen Patienten muss man auch mal an Erbkrankheiten denken?

Elisabeth Müller, Dr.,
Laboklin GmbH & Co KG
Bad Kissingen, Deutschland

Unter dem Begriff Erbkrankheiten verstehen wir Erkrankungen, die durch eine Veränderung des Erbguts verursacht sind. Diese von der Wildtyp abweichenden Allele können dann von dem betroffenen Elternteil an die Nachkommen und damit von einer Generation an die nächste weitergegeben werden.

Folgende Erbgänge sind in der Regel Grundlage für die bei unseren Haustieren beobachteten Erbkrankheiten:

- autosomal dominant: Bei den betroffenen Tieren braucht die Mutation nur auf einem Chromosom vorzuliegen; es ist dann nur von einem Elternteil vererbt. Ein Elternteil ist betroffen (Phänotyp tritt in jeder Generation auf). Die Ausprägung liegt geschlechtsunabhängig vor, die Mutation liegt auf Autosomen.
- autosomal rezessiv: Bei den betroffenen Tieren liegt die Mutation in beiden Genen eines bestimmten Chromosoms vor, ist also von beiden Elternteilen vererbt. Die Eltern müssen nicht betroffen sein (Phänotyp tritt nicht in jeder Generation auf). Die Mutation muss dabei nicht identisch sein - zwei molekulargenetisch unterscheidbare Mutationen mit gleichen Funktionsverlust in einem Gen möglich (Compound Heterozygotie). Es handelt sich meist um „Loss of Function“ Mutationen (Funktionsverlustmutationen) und das Auftreten ist geschlechtsunabhängig, liegt auf Autosomen
- x-chromosomal rezessiv: Weibliche Tiere sind betroffen, wenn beide X-Chromosomen die Mutation tragen. Sie sind Konduktorinnen, wenn nur ein Allel betroffen ist. Männliche Tiere sind dann betroffen, wenn sie ein verändertes X-Chromosom von der Mutter (phänotypisch gesund oder erkrankt) vererbt bekommen

Polygene Erbgänge sind die, bei denen mehrere Genloci an einem Merkmal ursächlich beteiligt sind. Polygen vererbte Merkmale sind schwierig zu untersuchen, da einige/viele Gene dasselbe Merkmal ausmachen, jedes Gen somit einen kleinen Einfluss auf den Phänotyp ausübt und die Effekte der verschiedenen Gene sich summieren. Es kommt dabei zu einer komplexen Vermischung von Genwirkungen bei der Ausprägung des Phänotyps. Eine Vorhersehbarkeit für mögliche betroffene Nachkommen ist derzeit nur mit einer geringen bis mäßigen Wahrscheinlichkeit möglich. Das bekannteste Beispiel ist sicher beim Hund die Hüftgelenksdysplasie.

Derzeit sind ca. 900 Erbkrankheiten für Hund und Katze bekannt, ca 200 Dispositionen sind beschreiben. Gleichzeitig treten auch ständig durch Mutationen neue Gendefekte auf, die es gilt früh zu erkennen, um eine unbeabsichtigte Verbreitung durch Zucht zu verhindern. Dies ist auch aufgrund der Tierschutzgesetzgebung zwingend erforderlich (Verbot der Qualzucht).

Die wichtigsten Verdachtsmomente für das Vorliegen einer Erbkrankheit sind Häufung einer Erkrankung in einer Zucht innerhalb einer Rasse, insbesondere in einer Familie, das Auftreten in jungem Alter oder zumindest das Auftreten innerhalb einer Altersgruppe, bei Speicherkrankheiten auch ein progressiver Verlauf. Bei



Verdacht auf eine Erbkrankheit ist der erste Schritt immer die Stammbaumanalyse. Hier müssen die unterschiedlichen Muster des Auftretens bei den unterschiedlichen Erbgängen berücksichtigt werden, bei rezessiven Erbgängen sind nicht alle Generationen betroffen, bei x-chromosomalen rezessiven Erbgängen erkranken lediglich die männlichen Tiere. Die Identifikation der verursachenden Genvariante kann dann über eine gezielte Analyse der Gene erfolgen, bei denen Allele als verursachend für eine entsprechende Erkrankung bekannt sind. Alternativ kann eine Genomanalyse erfolgen, bei denen das komplette Genom einer Gruppe gesunder Tiere dem einer Gruppe sicher erkrankter Tiere gegenübergestellt wird. Nach Identifikation möglicher verursachender Allele folgt in der Regel ein Protein Modelling zur Absicherung des begründeten Verdachts.

Beispiele:

Eine gehäufte Blutungsneigung innerhalb der Rasse Maine Coon war Anlass zur Gerinnungsanalyse mit Identifikation eines Faktorenmangels und einer nachfolgenden Genanalyse, die das verursachende Allel identifizierte (1).

Bei einem Einzeltier traten wiederholte mediastinale Blutungen mit tödlichem Ausgang auf, deren Ursache ein Faktorenmangel war. Die Untersuchung des Pedigrees ergab, dass es sich um ein singuläres Ereignis handelte (2).

Cane Corso Besitzer stellten Proben von sicher erkrankten und sicher nicht verwandten gesunden Tieren zur Verfügung, um der klinisch beobachteten Zahnanomalie auf den Grund zu gehen. Die Genomanalyse führte zur Identifikation des korrelierenden Allels und zur Etablierung eines Gentests (3).

Die Beobachtung massiver Blutungen bei mehreren männlichen Tieren eines Wurfs von Border Collies führte zur Gerinnungsanalyse mit Faktorenmangel, der auf eine Deletion im Faktor 8 Gen zurückgeführt werden konnte. Die Verwandtschaftsanalyse identifizierte mehrere Konduktorinnen, die für die Zucht vorgesehen waren, es handelte sich um einen x-chromosomalen rezessiven Gendefekt (pers. Mitteilung).

Literatur:

Kuder H, Dickeson SK, Brooks MB et al., A Common Missense Variant Causing Factor XI Deficiency and Increased Bleeding Tendency in Maine Coon Cats. *Genes* (Basel). 2022 Apr 28;13(5):792.

Kuder H, Sandzhieva-Vuzzo L, Kehl A et al., A Single Base Insertion in *F9* Causing Hemophilia B in a Family of Newfoundland-Parti Standard Poodle Hybrid Dogs. *Genes* (Basel). 2021 Sep 24;12(10):1491.

Christen, M, Booij-Vrieling H, Oksa-Minalto J et al., MIA3 Splice Defect in Cane Corso Dogs with Dental-Skeletal-Retinal Anomaly (DSRA). *Genes* 12, no. 10 (2021)



„QUALZUCHT“ BEI VÖGELN

M.-E. Krautwald-Junghanns M-E¹

Klinik für Vögel und Reptilien der Universität Leipzig

Die Zucht vieler Zier- und Rassevögel ist häufig eine reine „Schönheitszucht“, bei der Farb-, Form- und/oder Verhaltensmerkmale im Vordergrund stehen. Leider wird hier aber teilweise bei den festgelegten Zuchtzielen wenig auf die Tiergesundheit und das Tierwohl geachtet, wobei der Übergang von Extremzucht zu Qualzucht fließend ist. Oftmals gestaltet es sich aus wissenschaftlicher Sicht auch schwer, nachzuweisen, dass das Tier „Qualen“ erleidet (auch wenn der gesunde Menschenverstand manchmal allein bei der Beurteilung schon ausreichen würde).

Inwieweit „züchterischen Leistungen“ den Bedürfnissen der Tiere gerecht werden und mit dem Tierschutzgedanken konform gehen, muss kritisch diskutiert werden. Das am 2. Juni 1999 im Auftrag des deutschen Bundesministeriums für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft (BMEL, 2005) veröffentlichte Gutachten zur Auslegung von § 11b TierSchG (Verbot von Qualzuchtungen) listet Merkmale potentieller Extremzuchten insbesondere bei Kanarienvögeln, Wellen- und Nymphensittichen, Tauben, Enten und Hühnern auf, die größtenteils heute noch aktuell sind. Ziel der Zucht von Heim- und Hobbytieren muss das unter Tierschutzaspekten Vertretbare und nicht das züchterisch Machbare sein. Extremzuchten, bei denen keine Möglichkeit besteht, aufgrund von Standardänderungen oder Vermeidung von Übertypisierung das Wohlbefinden zu verbessern, müssen von der Zucht ausgeschlossen werden. Neben den wissenschaftlichen und gesetzlichen Voraussetzungen zum Thema ist auch die Eigenverantwortung der Zuchtverbände, Züchter*innen und Zuchtrichter*innen gefragt. Letztere sollten nicht das Extremste und Ausgefallenste prämiieren, sondern nur gesunde Tiere bewerten.

Im Vortrag werden eigene Forschungsergebnisse und Erfahrungen aus der täglichen Vogelpraxis gegeben.

Finkenvögel

„Rezessiv weiße“ Kanarienvögel weisen einen genetischen Defekt im Vitamin A-Stoffwechsel auf. Sie können das in der Nahrung enthaltene Karotin (Provitamin A) nur noch in Spuren über die Darmschleimhaut aufnehmen und sind zur Gesunderhaltung auf eine ständige Versorgung mit Vitamin A angewiesen (Preuß et al. 2007).

Weißer Japanische Mövchen zeigen häufiger Linsentrübungen (Wriedt et al. 2001).

Die außerordentliche voluminöse Befiederung einiger Kanarienvogelrassen wie „Norwich, Crested und Crestbred“ kann ebenfalls durch die ausgeprägte Kopfbefiederung zu Sehstörungen führen. In einer Untersuchung von Steinmetz et al. (2002) war keiner der untersuchten Norwich-Kanarien in der Lage, oberhalb des Kopfes befindliche Objekte auszumachen. Anders als bei den Farbkanarien wiesen die *Setae palpebrarum* der Norwich-Kanarien häufig einen Kontakt zur Kornea auf, der regelmäßig zu Reizerscheinungen an Lidern und Conjunktiven führte (Steinmetz et al. 2002).

Positurkanarienvögel sind durch ihre abweichende Körperhaltung charakterisiert. Das Zuchtziel beschreibt Vögel, die sich im Käfig mit senkrecht durchgedrückten



Sprunggelenken und nach vorn rassetypisch abgewinkelt Hals präsentieren. Ein sicherer Halt ist insbesondere bei den Gibber Italicus allerdings so nicht möglich, da der Greifmechanismus, der es baumbewohnenden Vögeln erlaubt, ohne Anstrengung auf Zweigen zu sitzen, bei einer Überstreckung der Sprunggelenke nicht funktioniert. Die steile Körperhaltung hat auch erhebliche Auswirkungen auf Bewegungsabläufe und beeinflusst die Fußgesundheit negativ. Bezüglich des Verhaltens erwiesen sich solche Vögel als äußerst sensible Tiere, die bereits auf geringfügige Veränderungen in der Umwelt erregt reagierten (Krautwald-Junghanns et al., 2003).

Neben der gebogenen Körperhaltung ist der Gefiederansatz und das Gefiederwachstum von Positurkanarien wie dem Gibber Italicus und dem Südholländer verändert; kennzeichnend sind die Minderbefiederung der Oberschenkel und des Brustbeins.

Wellensittiche

Schauwellensittiche zeigen häufig eine ausgeprägte Lethargie (Trägheit), eine verminderte Fortpflanzungsaktivität, verminderte Befruchtungsraten sowie eine verminderte Lebenserwartung (anfälliger für Krankheiten) (Furler-Mihali 2019). Die ausgeprägte Kopfbefiederung kann aufgrund der Augenirritation zu Konjunktivitis führen (Korbel und Schäffer 1991). Außerdem wird auch das Sichtfeld behindert. Aufgrund ihrer Größe und Schwere sind sie schlechtere Flieger als die Farbenwellensittiche (Furler-Mihali 2019).

Auf Wirbelbildungen im Kopfgefieder zurückgehende Federhauben kommen unter anderem bei Kanarienvogel, Wellensittich und Zebrafink sowie Haustauben vor. Die Federhauben ragen zum Teil so stark ins Gesicht und das Sehfeld hinein, dass sie das Sehen behindern (Furler-Mihali, 2019). Bei Homozygotie stellt das Hauben-Gen bei Kanarienvögeln und Zebrafinken einen Letalfaktor dar.

Rassetauben

Zahlreiche Zuchtformen können gewünschten Fehlstellungen des Gefieders, Befiederungsmängel sowie Gefiederneubildungen wie etwa die Umwandlung der Lauf- und Zehenbeschuppung in Federn aufweisen, die züchterisch gefördert werden (Bartels 2003). Bei Haustauben wurde teilweise das Kopfskelett deutlich züchterisch verändert. So sind extrem kurzschnäblige Taubenrassen in der Zucht auf sog. „Ammentauben“ angewiesen, da sie infolge des stark verkürzten Schnabels ihren eigenen Nachwuchs nicht mehr ausreichend füttern können.

Unproportionale Wachstumssteigerungen von Hautstrukturen wie Schnabelwarzen und Augenringen können ebenso wie übertypisierte Federwirbel oder eine übermäßig ausgeprägte Befiederung im Kopfbereich deutliche Beeinträchtigungen des Sehvermögens, aber auch schädigende Effekte auf das Auge selbst haben (Steinmetz et al. 2002).

Verschiedene Verhaltensanomalien wie das „Kropfaufblasen“ bei Kropftauben, die Rückwärtsüberschläge der „Bodenpurzler“ oder die sog. Zitterhalsigkeit der Stargarder Zitterhälsen müssen unter dem Aspekt, dass hier keine natürlichen tiergerechten Verhaltensweisen ausgeübt werden, abgelehnt werden.

Literatur

Bartels T: Variations in the morphology, distribution and arrangement of feathers in domesticated birds. J Exp Zool (Mol Dev Evol) 298 B: 91-108, 2003.



Bartels T: Qualzucht bei Rassegeflügel und Ziervögeln. Tagungsbericht der 8. ÖTT-Tagung „Tierschutz: Anspruch - Verantwortung – Realität“, 04.05.2017, Wien. ISBN 978-3-9502915-8-2: pp. 23-31, 2017.

BMEL: Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes (Verbot von Qualzuchtungen). https://www.bmel.de/DE/themen/tiere/tierschutz/gutachten-paragraf_11b.html, 2005.

Furler-Mihali A: Qualzucht bei Kaninchen & Co. Proceed. 7. Heimtiertagung „Extremzuchten bei Heimtieren – vielfältig, komplex und oftmals leidvoll“ des Schweizer Tierschutz STS vom 18. Oktober 2019, Olten, Schweiz, 2019.

Korbel R, Schäffer E H: Zum Vorkommen einer Konjunktivitis unbekannter Ätiologie bei Wellensittichen (*Melopsittacus undulatus* Shaw, 1805). Tierärztl Prax 19: 659–663, 1991.

Krautwald-Junghanns M-E, Emmelmann S, Pees M, Bartels T: Vergleichende Untersuchungen am Bewegungsapparat von gebogenen Positur- und Farbkanarienvögeln. Vet Med Austria/Wien Tierärztl Mschr: 90, 211-219, 2003.

Preuß SE, Bartels T, Schmidt V, Krautwald-Junghanns M-E: Vitamin A requirements of alipochromatic (“recessive-white”) and coloured canaries (*Serinus canaria*) during the breeding season. Vet Rec 160: 14-19, 2007.

Steinmetz A, Krautwald-Junghanns M-E, Bartels T: Vergleichende Untersuchungen des äußeren Auges und zur Sehfähigkeit von Positurkanarienvögeln der Rasse Norwich und Farbkanarienvögeln. Tierärztl Prax 30 (K): 461-466, 2002.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns
Universität Leipzig
Klinik für Vögel und Reptilien
An den Tierkliniken 17
04103 Leipzig
E-Mail: krautwald@vogelklinik.uni-leipzig.de



HIGH-END IN DER KLEINTIERMEDIZIN – ETHISCHE REFLEXIONEN AKTUELLER HERAUSFORDERUNGEN

Herwig Grimm, Svenja Springer

Abteilung Ethik der Mensch-Tier-Beziehung, Messerli Forschungsinstitut, Veterinärmedizinische Universität Wien, Medizinische Universität Wien, Universität Wien

Blicken wir auf die letzten zwanzig bis dreißig Jahre der Kleintiermedizin zurück, dann wird eines deutlich: Die Versorgung von Patiententieren hat sich aufgrund der Implementierung neuer Technologien, dem Einsatz innovativer Operationstechniken wie auch der Zulassung neuer Medikamente nicht nur rasant, sondern ebenso auf ein nie dagewesenes Niveau hin entwickelt. Vom heutigen Standpunkt aus können wir von High-End in der Kleintiermedizin sprechen, die jedoch keineswegs am Ende angekommen ist, wie es der Begriff „High-End“ suggeriert.

Im Zuge dieser rasanten Entwicklungen zeigen sich auch strukturelle Veränderungen in der veterinärmedizinischen Profession. Die richtige Anwendung und der verantwortungsvolle Einsatz von Technologien und Methoden fordern Expertise und Fachwissen, sodass sich nicht nur eine zunehmende Spezialisierung innerhalb der Kleintiermedizin beobachten lässt,^{1,2} sondern es entstehen neben Universitätskliniken zunehmend große und gut ausgestattete (Überweisungs-)Klinken, die sich auf eine hochspezialisierte medizinische Versorgung fokussieren und die heutige Praxis der Kleintiermedizin prägen.

Auch wenn die Optimierung der Patientenversorgung ein integraler Bezugspunkt für den heutigen tierärztlichen Berufsstand ist, verweisen Studien darauf, dass sich vor dem Hintergrund der Zunahme medizinischer Machbarkeit die moralischen Herausforderungen mehren.³ So zeigen Daten aus einer österreichischen Fokusgruppenstudie, dass insbesondere steigende Erwartungshaltungen, emotionale Bindungen sowie die Nicht-finanzierbarkeit von Maßnahmen zunehmend zu moralischen Herausforderungen in der heutigen Kleintiermedizin führen können.² Zudem zeigt die Studie, dass der unverhältnismäßige Einsatz von diagnostischen Schritten und/oder Therapien wie auch die Amortisation von technischen Geräten und Wettbewerbsdruck auf Seiten der Tiermediziner:innen bzw. Praxen und Kliniken nicht selten klinische Entscheidungsprozesse beeinflussen.²

Vor diesem Hintergrund ist aus medizinischer Sicht seltener die Frage, ob Tierärztinnen noch etwas für den Patienten tun *können*. Vielmehr fokussieren die aktuellen Fragen darauf, ob sich die Tierhalter:in die zur Verfügung stehenden diagnostischen Verfahren und möglichen Therapien leisten möchte bzw. kann, und wenn ja, ob diese für den individuellen Patienten (noch) eingesetzt bzw. durchgeführt werden *sollten*. Kurz: Die Frage „Sollen wir den Patienten den zur Verfügung stehenden diagnostischen und/oder therapeutischen Verfahren unterziehen?“ führt geradewegs zur Kernfrage der Ethik: „Was soll ich tun?“. In der Praxis können Antworten auf diese Frage innerhalb der Tierhalter:innen- wie auch Tiermediziner:innenschaft aufgrund individueller Interessen und Ansprüche beteiligter Personen stark variieren. Eine unterschiedliche Gewichtung der Interessen und Ansprüche kann wiederum zu unterschiedlichen Entscheidungen in der Praxis führen.⁴ Während zahlreiche Forschungsbeiträge und empirische Studien belegen, dass emotionale Mensch-Tierbeziehungen Entscheidungsprozesse stark beeinflussen können,^{2,5,6,7,8} wurden die unterschiedlichen Ansprüche und Interessen von



Tiermediziner:innen weniger beachtet. Neuere Studien machen nun deutlich, dass die Sicht der Tiermediziner:innen stark variiert. So zeigt zum Beispiel eine Studie unter Kleintiermediziner:innen in Österreich, Dänemark und Großbritannien,⁹ dass jene Tiermediziner:innen, die einen höheren Anspruch und ein größeres Interesse an der Weiterentwicklung der Tiermedizin haben sich dafür aussprechen, dass die Tiermedizin der Humanmedizin in Diagnostik und Therapie nichts nachstehen soll. Sie würden z.B. Katzen- und Hundehalter:innen eher zu einer Strahlentherapie ihrer Tiere raten, als Tiermediziner:innen, bei denen dieses Interesse bzw. dieser Anspruch weniger ausgeprägt ist.⁹ Zudem stellt sich die Frage, inwieweit Tiermediziner:innen durch die Institution, in der sie tätig sind, und die damit einhergehenden Verpflichtungen, zusätzlich in ihren Entscheidungen beeinflusst werden. Hier konnte etwa gezeigt werden, dass sich Tiermediziner:innen an einer Universitätsklinik nicht nur der kurativen Praxis verpflichtet sehen, sondern zeitgleich auch als Forscher:innen, die auch der Wissenschaft und dem Gewinn neuer Erkenntnisse und der Anwendung neuer Technologien und Methoden verpflichtet sind.^{2,10}

Vor diesem Hintergrund fokussiert der Beitrag auf die Thematisierung aktueller Herausforderungen und dessen ethischen Reflexion, die sich durch differierende Einschätzungen und Entscheidungen innerhalb der Tierärzte:schaft im Rahmen von High-End in der Kleintiermedizin ergeben.

Literatur

1. Sandøe P, Corr S, Palmer C, et al: The Development and Role of the Veterinary and Other Professions. In: Companion Animal Ethics; Sandøe, P., Corr, S., Palmer, C., (Hrsg.) Wiley Balckwell: New York, NY, USA, pp. 28–30. 27, 2016.
2. Springer S, Sandøe P, Lund TB, et al. “Patients’ interests first, but ... ”–Austrian Veterinarians’ Attitudes to Moral Challenges in Modern Small Animal Practice. *Animals* 9:241, 2019.
3. Grimm H, Bergadano A, Musk GC, Otto K, Taylor PM, Duncan JC. Drawing the line in clinical treatment of companion animals: recommendations from an ethics working party. *Vet Rec.* 2018 Jun 9;182(23):664. doi: 10.1136/vr.104559. Epub 2018 Mar 30. PMID: 29602799; PMCID: PMC6035488.
4. Springer S, Sandøe P, Grimm H: Managing conflicting ethical concerns in modern small animal practice—A comparative study of veterinarian’s decision ethics in Austria, Denmark and the UK. *Plos One* 16, 2021.
5. Christiansen SB, Kristensen AT, Sandøe P, et al: Looking after chronically ill dogs: Impacts on the caregiver’s life. *Anthrozoös* 26:519–53, 2008.3
6. Yeates JW: When to euthanise. *Vet Rec* 166, 2010.
7. Sandøe P, Corr S, Palmer C: Treating Sick Animals and end-of-Life Issues. In: Companion Animal Ethics; Sandøe, P., Corr, S., Palmer, C., (Hrsg.) Wiley Balckwell: New York, NY, USA, 194–19, 2016.
8. Knesl O, Hart BL, Fine AH, et al: Veterinarians and Humane Endings: When Is It Right Time to Euthanize a Companion Animal? *Front Vet Sci* 4:45, 2017.
9. Springer S, Lund TB, Sandøe P, et al: What would you do – a transnational study on veterinarians’ recommendations concerning radiotherapy in dogs and cats with cancer. In: Transforming food systems: ethics, innovation and responsibility; Bruce D, Bruce A (Hrsg.) Wageningen Academic Publisher, Wageningen, The Netherlands, pp. 356–362.
10. Springer S: The Internal Morality of Veterinary Medicine: An Empirical Study of how Veterinarians View and Handle Ethical Challenges in the Modern Small Animal Practice. PhD thesis, University of Copenhagen, pp. 47–48.



PROGRAMM

08:30 - 09:15

HD/ED aus forensischer Sicht

Eberhard Ludewig

09:15 - 10:00

**Neues aus dem Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und
Konsumentenschutz**

Christine Oberleitner-Tschan

11:00 - 11:45

Das Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom in der Tiermedizin

Thomas Steidl

11:45 - 12:30

Gewährleistungsrecht im Zusammenhang mit dem Tierkauf

Alexander Tritthart



Hüftgelenk- und Ellbogengelenkdysplasie aus forensischer Sicht

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

Email: eberhard.ludewig@vetmeduni.ac.at

Michaela Gumpenberger (Ass.-Prof. Dr. med.)

Klinische Abteilung für Bildgebende Diagnostik, Department für Kleintiere und Pferde
Veterinärmedizinische Universität Wien, Veterinärplatz 1; A - 1210 Wien

Email: michaela.gumpenberger@vetmeduni.ac.at

Die Hüftgelenk- und Ellbogengelenkdysplasie (HD, ED) sind Erkrankungen, die eine genetische Grundlage besitzen (Heritabilitätskoeffizienten: ca. 0,2 bis 0,5). Die Erbgänge sind bisher unbekannt. Gesichert hingegen ist, dass zahlreiche Gene an der Weitergabe der Erbinformation beteiligt sind. Zudem beeinflussen Umweltfaktoren, wie Ernährung und Bewegung, die Ausprägung der Erkrankungen - HD und ED sind daher multifaktorielle Erkrankungen.

Bei der HD führen ein Missverhältnis im Wachstum von Azetabulum und Femurkopf bzw. eine Kapsel-Band-Laxität zu einer unzureichenden Stabilität des Gelenkes. Dies führt zu (sekundären) arthrotischen Veränderungen.

Im Unterschied zur HD werden unter dem Begriff „ED“ verschiedenartige strukturelle Ellbogengelenkveränderungen zusammengefasst. Hierzu gehören der Isolierte Processus anconaeus, die Osteochondrosis dissecans, die Mediale Kompartmenterkrankung und Gelenkinkongruenzen. Die Formen der ED weisen dahingehend Gemeinsamkeiten auf, dass Störungen der Knorpel- (Gelenkknorpel, Wachstumszonen) und/oder Knochenentwicklung letztendlich in der Fehlentwicklung des Gelenkes münden. Defekte des Gelenkknorpels sind Ursache für (sekundäre) arthrotische Läsionen.

Schwere Krankheitsformen gehen mit massiven gesundheitlichen Einschränkungen einher. Deshalb werden seit mehr als 50 Jahren Maßnahmen ergriffen, um Merkmalsträger in einer Population zu erkennen und diese von der Zucht auszuschließen. Ziel dieser Selektion war und ist es, die Häufigkeit und die Schwere der Erkrankungen innerhalb der Population zurückzudrängen.

Röntgenuntersuchungen bilden nach wie vor das grundlegende Diagnostikum. Für eine valide Auswertung müssen die Aufnahmen bestimmte Qualitätsanforderungen (Lagerung, Schärfe und Kontrast der Abbildung) erfüllen. Für die Gradeinteilung der HD kommen weltweit unterschiedliche Beurteilungssysteme zum Einsatz. Im deutschsprachigen Raum erfolgt die Gradeinteilung der HD hauptsächlich nach den von der Fédération Cynologique Internationale (FCI) (<https://www.fci.be/de/>) vorgegebenen Kriterien bzw. nach darauf aufbauenden Modifikationen (Schweizer-Schema = „Flückiger-Einteilung“). Bei der ED wird die Beurteilung einheitlich nach den Empfehlungen der International Elbow Working Group (IEWG) (<http://www.vet-iewg.org/>) durchgeführt. Die Gradeinteilung wird für jedes Gelenk einzeln vorgenommen - sie beruht einerseits auf einer Bewertung des Vorhandenseins (primärer) struktureller Veränderungen und andererseits auf der Beurteilung der Ausprägung (sekundärer) arthrotischer Veränderungen.

Anhand der Röntgenaufnahmen wird der Grad der phänotypischen Merkmalsausprägung bei einem Individuum kategorisiert. Eine Beurteilung des Genotyps ist damit nur eingeschränkt



möglich. In Ermangelung genetischer Tests oder anderer überlegenerer diagnostischer Verfahren existieren derzeit jedoch keine Alternativen zum aktuell praktizierten Vorgehen.

Ein System mit transparenter Rollenverteilung beugt Interessenskonflikten vor. Ein Beispiel ist die Form der Organisation der Zuchtuntersuchungen für Vereine, die unter dem Dach des Verbandes für das Deutsche Hundewesen e.V. (VDH) (<https://www.vdh.de/home/>) organisiert sind (Abb. 1).

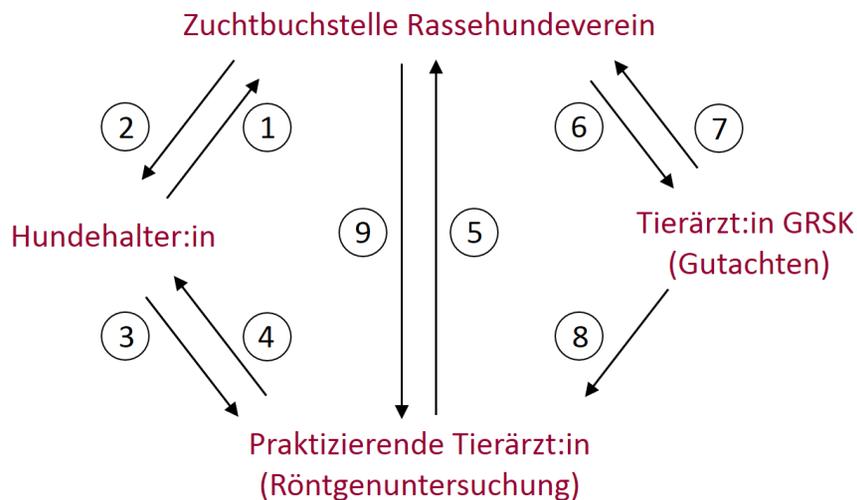


Abb 1. Interaktionen zwischen den beteiligten Partnern für Rassehundevereine des VDH

- (1) Antrag auf Untersuchung//später: Übersendung der Ahnentafel//später: ggf. auch Antrag auf Obergutachten
- (2) Bereitstellung von Regularien und Unterlagen (Begleitpapiere)//später: Information über das Ergebnis und Zuchtverwendung, Rückgabe der Ahnentafel mit eingetragenen Untersuchungsergebnis
- (3) Untersuchungswunsch - Terminvereinbarung
- (4) Werksvertrag, Rückgabe der Ahnentafel nach Eintrag über die Durchführung der Untersuchung
- (5) Übersendung der Aufnahmen und ausgefüllten Begleitpapiere
- (6) Auftrag zur Begutachtung
- (7) Übersendung des Gutachtens („Begleitpapiere“)
- (8) Ggf. Information über Nichtauswertbarkeit
- (9) Information über das Ergebnis der Begutachtung

Im Vortrag werden aus der Perspektive von praktizierenden Tierärzt:innen, die die Röntgenaufnahmen anfertigen, Vor- und Nachteile dieser und anderer Organisationsformen dargestellt.

09:15 - 10:00

**Neues aus dem Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und
Konsumentenschutz**

Christine Oberleitner-Tschan

Da es sich um einen tagesaktuellen Vortrag handelt,
war eine Vortragszusammenfassung redaktionsbedingt
nicht möglich.

Sonntag 08:30-12:30



Zusammenfassung

Münchhausen Stellvertreter („by proxy“) Syndrom

Ein humanmedizinisches Krankheitsbild – auch in der Tiermedizin

Thomas Steidl

1. Herleitung des Namens

Namensgeber ist die historische Person Hieronymus Carl Friedrich Freiherr von Münchhausen, der 11.5.1720 in Bodenwerder/Weser; † 22.2.1797 ebenda

Er führte ein Wechselvolles Leben als Offizier in fremden Diensten.

Schriftlich niedergelegt wurden seine Erzählungen zuerst in London (Rudolf Erich Raspe, 1785: *Baron Munchhausens Narrative of His Marvellous Travels und Campaigns in Russia*) und später durch Gottfried August Bürger, 1786: *Wunderbare Reisen zu Wasser und zu Lande – Feldzüge und lustige Abenteuer des Freiherrn von Münchhausen*.

v. M. heiratet nach dem Tod seiner Frau mit 73 Jahren 1794 eine 20- Jährige, reichte nach ehelicher Untreue die Scheidung ein. Im darauf folgenden Rechtsstreit, prägte die Presse den Begriff „Lügenbaron“

2. Begriffserklärung

- Simulant → Vorteilsnahme (Rente, Transferleistungen..)
- Münchhausen Syndrom: → Zuwendung/Aufmerksamkeit für die eigene Person
- Münchhausen Stellvertreter Syndrom („by proxy“):
→Zuwendung/Aufmerksamkeit für die eigene Person via Stellvertreter (proxy)
Manipulationen an Schutzbefohlenen (Kindern, Tieren) – der Schutzbefohlene ist ein erweitertes „Körperteil“ des Täters, d.h. Missbrauch des Schutzbefohlenen und der konsultierten Professionals.

3. Rezeption in der Humanmedizin

Zum ersten Mal 1951 Asher, R., 1951: *Munchhausen`s syndrom*, *Lancet*, 1. Seitdem eine Vielzahl von Publikationen, z.B.

Zusammenfassung der humanmedizinischen . Literatur:

- Artefaktpatienten
- Starke symbiotische Beziehung zum Kind + gleichzeitig schwer gestörter eigener Identitätsfindung
- Nicht artikulierbare Beziehungsnot
- Verstärkung der Symptomatik durch Manipulation, Intoxikation, Verabreichung von AZM o.ä., Vermischung mit eigenen Exkreten
- Mortalitätsrate ca. 10%
- Täter: *in parentibus*, „Übermütter“ zu 93%, 7% Väter
- Durch falsche Vorberichte „Nötigung“ des ärztlichen Personals zu immer invasiveren Eingriffen
- Unfreiwillige „Täterrolle“ des involvierten/manipulierten medizinischen Personals

4. Literatur in der Tiermedizin

Bisher ausschliesslich aus dem angloamerikanischen Raum (Skandinavien)

u.a.

Munroe u. Thrusfield, 2001: Battered pets` : Munchausen syndrom by proxy (factitious illness by proxy), *J small anim prac*, 42, 333-337

6/448 verdächtig: 4 Hunde, 2 Katzen, 1 „Pet“, MBPS-VerdachtsDX durch die einsendenden KollegInnen



Schulz, Schönfelder, Steidl, 2018: Gewalt gegen Tiere - Tierquälerei als Indiz für Gewalt gegen Menschen, *D. Tierärzteblatt* 12/18

Schulz, Schönfelder, Steidl, 2019: Tierquälerei als Frühindikator für Gewalt gegen Kinder, *Kinder- und Jugendarzt*, 2/19

5. Entwurf einer Checkliste für die Erkennung des MBPS

- Häufige Konsultationen aus „nichtigen“ oder nicht nachvollziehbaren Anlässen
- Zunahme der geschilderten Bedrohlichkeit der Symptomatik von Besuch zu Besuch
- Widersprüchliche Schilderung des Vorberichts bei wiederholten Anamneseerhebungen
- Diskrepanz zwischen Vorbericht und klinischem Befund
- Fehlende Plausibilität bei den klinischen Befunden wie auch den Hilfsuntersuchungen (Labor, Bildgebung etc.)
- Der Tierhalter möchte gerne in die stationäre oder auch häusliche Betreuung seines Tieres involviert werden
- Nach der Trennung vom Tierhalter (Klinikaufenthalt) bessern sich die Symptome
- Häufig Verdacht auf eine unspezifische, milde Intoxikation/Arzneimittelnebenwirkung
- Frakturen mit unerwartetem Heilungsverlauf/unerklärliche Refrakturen/Refakturierungen/Fraktur- und Wundheilungsstörungen
- Identische Verletzungen in unterschiedlichen Heilungsstadien
- Ausbleibender Behandlungserfolg trotz korrektem Behandlungsschema
- Über einen längeren Zeitraum ähnliche Kasuistiken bei verschiedenen Tieren des gleichen Alters
- Wiederholungstäter, „Tierarzthopping“
- **Unerklärliche und untypische Rückfälle, Krankheitsbilder und – verläufe, die auch „alten Hasen“ noch nicht untergekommen sind**

6. Status praesens – Ausblick

- Aufmerksamkeit einzelner Gesundheitsämter, Gespräche, ZOOM....
- Gründung von link-groups
- Bes. in Regionen, in denen Kindsmisbrauch bekannt, verfolgt und an die Öffentlichkeit geraten ist – politischer Druck? Hier wird der Kontakt zu tieremed. Fachleuten gesucht
- Via Hochschulen zusätzliche Datensammlung/Erkenntnisgewinn z.B. via Dissertationen
- **Aufnahme von NAI/MBPS in die Differenzialdiagnostik der vet.med. Ausbildungsstätten.** Die Erkennung von NAI/MBPS ist basierend auf dem TSchG eine originäre tierärztliche Aufgabe, jedoch nicht deren Behandlung
- Schärfung der Wahrnehmung für eine eigentlich nicht vorstellbare Krankheits-/Leidensursache

Korrespondenzadresse:

Dr. Thomas Steidl DVG Arbeitskreis Forensische Tiermedizin

thomassteidl@me.com



GEWÄHRLEISTUNGSRECHT IM ZUSAMMENHANG MIT DEM TIERKAUF

Tritthart, A.
Graz

Unter Gewährleistung versteht man die Verpflichtung des Vertragsschuldners bei entgeltlichen Verträgen für Mängel der Sache eintreten zu müssen. Ein Mangel liegt immer dann vor, wenn die geschuldete Sache qualitativ oder quantitativ hinter dem vertraglich Vereinbarten zurückbleibt. Wesentlich ist, dass die Mängel schon zum Zeitpunkt der Übergabe vorhanden sein müssen, damit Gewährleistung schlagend wird. Nachdem Tiere in rechtlicher Hinsicht wie Sachen zu behandeln sind, kann Gewährleistung auch beim Tierkauf eine Rolle spielen. Wenn nämlich das gekaufte Tier qualitative hinter den zugesicherten oder gewöhnlich vorauszusetzenden Eigenschaften zurückbleibt (zB ein blinder Hund), dann kann dies ein Fall von Gewährleistung sein. Die sich dabei ergebende Schwierigkeit ist die Frage, ob der Mangel schon zum Zeitpunkt der Übergabe vorhanden war. Wenn also beispielsweise bei einem Hund im Alter von 13 Monaten eine HD diagnostiziert wird, so gilt es zu beurteilen, ob der Mangel (die HD) schon zum Zeitpunkt der Übergabe vorhanden war bzw ob die genetische Veranlagung per se einen Mangel darstellt. Diesbezüglich vertritt der Oberste Gerichtshof die Auffassung, dass Züchter nicht schlechthin für eventuelle genetische Fehler eines Hundes einzustehen haben. Ein Züchter, der eine Garantie für eine bestimmte Entwicklung des Tieres nicht übernommen hat, hat dessen anlagebedingte Fehlentwicklung zu vertreten, wenn er für die genetischen Ursachen der Fehlentwicklung deshalb die Verantwortung zu tragen hat, weil er bei der Zucht die gehörige Sorgfalt außer Acht gelassen und dadurch fahrlässig oder vorsätzlich gehandelt hat (OGH 10Ob29/16m, 27.06.2017). Wenn also bei der Zucht (nachweislich) gesunde Elterntiere zum Einsatz kommen und sich dennoch eine HD entwickelt, so hat der Züchter diesen Mangel nicht zu vertreten, sofern er auch seinen sonstigen Sorgfaltspflichten nachgekommen ist. Jedenfalls ist bei der Beurteilung einer Mangelhaftigkeit auch die Heritabilität der jeweiligen Erkrankung miteinzubeziehen. Auch wenn sich die Mangelhaftigkeit auf sg. Qualzuchtmerkmale bezieht, werden die oben erwähnten Kriterien herangezogen.



Sonntag 08:30-12:30

186



PROGRAMM

13:30 - 14:15

Morbus Addison beim Standardpudel

Florian Zeugswetter

14:15 - 15:00

Hypothyreose beim English und Gordon Setter

Florian Zeugswetter

15:30 - 16:15

Erblich bedingte Nierenerkrankungen

Maximilian Pagitz

16:15 - 17:00

Akute Niereninsuffizienz und Dialyse

Maximilian Pagitz

MORBUS ADDISON BEIM STANDARDPUDEL

Florian K Zeugswetter

Veterinärmedizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Kleintiere, Interne
Medizin Kleintiere, Endokrinologie

Wien, Österreich

PRÄVALENZ

Der canine Hypoadrenokortizismus (HA) oder Morbus Addison ist eine seltene aber lebensbedrohliche Endokrinopathie die aufgrund der immer besser werdenden therapeutischen Möglichkeiten und der damit einhergehenden Werbung immer häufiger diagnostiziert wird. In einer schwedischen Studie von 1995-2006 mit 525 028 versicherten Hunden wurde die Prävalenz in der schwedischen Hundepopulation auf 0,09 % (95%CI 0,07-0,1) berechnet. Ein gehäuftes Auftreten wurde bei einzelnen Rassen, unter anderem den Standardpudeln (Königs- oder Großpudel), beobachtet. Die Prävalenz bei dieser Rasse lag bei 1,17% (95%CI 1.21 -2.35%). Mit einem relativen Risiko von 17 (95%CI 13,1-21,8) war der Standardpudel hinter den portugiesischen Wasserhunden die Rasse mit dem zweithäufigsten Erkrankungsrisiko.¹ Die Prävalenz in einer kanadischen Klinikpopulation war 0,38% und auch hier waren Standardpudel mit 1,76% (95%CI 1,5-2,02%) deutlich prädisponiert.² Untersucht man die Literatur so findet man in fast jeder Studie zum Thema HA Standardpudel und auch in zahlreichen Fallberichten mit seltenen klinischen Zeichen wie Megaösophagus oder Muskelkrämpfen, waren Standardpudel die betroffene Rasse.^{3,4} Häufig zu finden sind Pudel auch in Studien zum Thema normonatriämischer, normokaliämischer HA (früher „atypischer HA“).^{5,6}

PATHOGENESE

In den meisten Fällen wird die Ursache des HA nicht abgeklärt und er muss als idiopathisch bezeichnet werden. Da die Patienten unter Substitutionstherapie in der Regel lange überleben, sind die Nebennieren in der Autopsie dann atrophisch und ein Rückschluss auf die Pathogenese ist nicht mehr möglich.

Häufig, aber nicht immer sind die Nebennieren schon zum Zeitpunkt der Diagnose in der ultrasonographischen Untersuchung unter 3,2 mm breit und damit deutlich verkleinert. Wie auch in humanmedizinischen Studien zeigten histopathologischen Untersuchungen der Hundenebennieren lympho/plasmazelluläre Infiltrate aller Rindenschichten, wobei in einzelnen Fällen die Zona glomerulose nicht betroffen war.

Neben der lymphozytären Infiltration unterstützt das Auffinden von Autoantikörper (AA) die These einer immun-vermittelten Erkrankung. In einer Studie mit 213 erkrankten Hunden wurde bei 24% AA gegen das Enzym c250p nachgewiesen. Dieses Enzym ist für die Bildung von Steroidhormonen essentiell. AA gegen andere



Enzyme, die beim Menschen in der Pathogenese des HA eine große Rolle spielen wie AA gegen die 21-Hydroxylase wurden nicht gefunden.⁷

HYPOADRENOKORTIZISMUS UND VERERBUNG

Aufgrund der gehäuften Prävalenz des HA in manchen Rassen und Pudelfamilien, wurde schon früh eine genetische Komponente vermutet.^{8,9} Die Heritabilität wird auf 0,76 geschätzt und ist damit sehr hoch (hohe Heritabilität > 0,45; mittlere Heritabilität 0,2-0,4).⁹

Inzwischen geht man von einem komplexen polygenen Erbgang aus, bei dem neben der Genetik Umweltfaktoren eine wichtige fördernde oder hemmende Rolle spielen.¹⁰ Während dominante und rezessiv vererbte Erbkrankheiten durch gezielte Zucht relativ gut eliminiert werden können, ist dies bei komplexen Erbgängen schwierig. Diese treten meist spät nach mehreren Generationen der Vererbung in Erscheinung und sind ohne massiven Genverlust kaum eliminierbar. Einen großen Einfluss bei der Entstehung haben einzelne populäre Zuchttiere mit besonders erwünschtem Phäno- und damit Genotypus. Diese werden immer wieder verpaart und zeugen hunderte Nachkommen (Gründereffekt, Popular Sire Syndrome). Der dadurch geschaffene künstliche genetische Flaschenhals, verringert die Diversität und erhöht die Wahrscheinlichkeit von manifesten Erbkrankheiten. Ein entsprechender Gründereffekt dürfte durch Nachkommen des berühmten Pudels „Annsown Sir Gray“ der amerikanischen Wycliff Zucht entstanden sein. Das Aussehen dieses Zuchttieres entsprach den Vorstellungen der Pudelzuchtverbände des letzten Jahrhunderts und er hatte 21 Würfe. Zahlreiche Nachfahren wurden American Kennel Club Champions und vier seiner Nachkommen erneut Top-Zuchttiere (u.a. Gay Night). Die Wycliff Zucht lieferte in den 60er Jahren ein Viertel aller amerikanischen Champions und der genetische Beitrag von Gay Night und Wycliff Jaqueline liefert derzeit mehr als 50% der Gene der schwarzen Pudellinie (www.dogenes.com).

Um die Vererbung zu analysieren wurden zahlreichen Kandidatengene vor allem im Bereich des Dog Leucocyte Antigens (DLA) auf Single Nukleotid Polymorphismen (SNPs) untersucht.^{10,11,12} SNPs sind erfolgreiche, also vererbte „Einzelmutationen“. Der DLA Bereich hat eine große Bedeutung bei der Immunregulation. Nicht alle Studien waren erfolgreich.¹⁰ In einer Studie wurden unterschiedliche Haplotypen (DLA-DRB1*015:01-DQA1*006:01-DQB1*023:01 bei Rüden; DLA-DRB1*009:01-DQA1*001:01-DQB1*008:01:1 bei weiblichen Tieren) geschlechtsspezifische mit HA assoziiert. Der assoziierte Haplotyp bei weiblichen Tieren war wenig sensitiv, aber hoch spezifisch. Bei Rüden war zusätzlich das Allel DLA-DQA1*006:01 unabhängig vom Haplotyp mit HA assoziiert¹² Die in einer anderen Studie gefundene Assoziation des Haplotyps DLA-DRB1*015:02/DQA1*006:01/DQB1*023:01 mit HA, konnte später nicht reproduziert werden.^{11,12}

Zusammengefasst ist der Zusammenhang zwischen bestimmten Allelen, Haplotypen bzw. SNPs und HA beim Pudel noch nicht endgültig geklärt und es ist noch viel Forschung notwendig, bevor spezifische Gentests in der Zucht sinnvoll eingesetzt werden können.

1. Hanson JM, Tengvall K, Bonnett BN, et al: Naturally Occurring Adrenocortical Insufficiency--An Epidemiological Study Based on a Swedish-Insured Dog Population of 525,028 Dogs. *J Vet Intern Med* 30(1):76-84, 2016.



2. Decôme M, Blais MC. Prevalence and clinical features of hypoadrenocorticism in Great Pyrenees dogs in a referred population: 11 cases. *Can Vet J* 58(10):1093-1099, 2017.
3. Bartges JW, Nielson DL. Reversible megaesophagus associated with atypical primary hypoadrenocorticism in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 201(6):889-891, 1992.
4. Saito M, Olby NJ, Obledo L, Gookin JL. Muscle cramps in two standard poodles with hypoadrenocorticism. *J Am Anim Hosp Assoc* 38(5):437-443, 2002.
5. Rogers W, Straus J, Chew D. Atypical hypoadrenocorticism in three dogs. *J Am Vet Med Assoc* 179(2):155-158, 1981.
6. Lifton SJ, King LG, Zerbe CA. Glucocorticoid deficient hypoadrenocorticism in dogs: 18 cases (1986-1995). *J Am Vet Med Assoc* 209(12):2076-2081, 1996.
7. Boag AM, Christie MR, McLaughlin KA, et al: longitudinal study of autoantibodies against cytochrome P450 side-chain cleavage enzyme in dogs (*Canis lupus familiaris*) affected with hypoadrenocorticism (Addison's disease). *Vet Immunol Immunopathol* 202:41-45, 2018.
8. Shaker E, Hurvitz AI, Peterson ME: Hypoadrenocorticism in a family of Standard poodles. *J Am Vet Med Assoc* 192(8):1091-1092, 1988.
9. Famula TR, Belanger JM, Oberbauer AM: Heritability and complex segregation analysis of hypoadrenocorticism in the standard poodle. *J Small Anim Pract* 44(1):8-12, 2003.
10. FriedenberG SG, Lunn KF, Meurs KM: Evaluation of the genetic basis of primary hypoadrenocorticism in Standard Poodles using SNP array genotyping and whole-genome sequencing. *Mamm Genome* 28(1-2):56-65, 2017.
11. Massey J, Boag A, Short AD, et al: MHC class II association study in eight breeds of dog with hypoadrenocorticism. *Immunogenetics* 65(4):291-297, 2013.
12. Treeful AE, Rendahl AK, FriedenberG SG. DLA class II haplotypes show sex-specific associations with primary hypoadrenocorticism in Standard Poodle dogs. *Immunogenetics* 71(5-6):373-382, 2019.



HYPOTHYREOSE BEIM ENGLISH UND GORDON SETTER

Florian K Zeugswetter

Veterinärmedizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Kleintiere, Interne
Medizin Kleintiere, Endokrinologie

Wien, Österreich

PATHOGENESE

Bei der Pathogenese der primären Hypothyreose wird zwischen immun-mediierter lymphozytärer Thyroiditis und der idiopathischen Atrophie unterschieden. Es ist wahrscheinlich, dass es sich hierbei um die gleiche Erkrankung in unterschiedlichen Stadien handelt. Mit der Zerstörung des Schilddrüsenparenchyms im Rahmen der Thyroiditis verschwindet das als körperfremd fehlinterpretierte Antigen und die Autoimmunerkrankung kommt zum Stillstand.¹ Dementsprechend werden nur bei der immun-medierten Form Autoantikörper (AA) gegen Thyreoglobulin (Tg), Trijodothyronin (T3), Thyroxin (T4), oder die Thyroid-Peroxidase (TPO) festgestellt. Die Häufigkeit der Autoantikörper nimmt in der genannten Reihenfolge stark ab.² Für TPO-AA des Hundes steht derzeit kein kommerzieller Test zur Verfügung.

AUTOANTIKÖRPER IN DER DIAGNOSTIK

Da Autoantikörper gegen T4, T3 und TPO fast ausschließlich bei Tg-AA positiven nachgewiesen werden, dient die Tg-AA Messung als bester Screening Test für das Vorliegen von AA. Ein positiver Test spricht für eine lymphozytäre Thyroiditis, jedoch müssen >75% der Schilddrüsen zerstört werden bis eine manifeste klinische Hypothyreose entsteht. In zahlreichen Fällen verschwinden die AA vor einer signifikanten Gewebszerstörung und die Hypothyreose tritt nie in Erscheinung.¹ Positive AA per se sind also keine Indikation für den Start einer Substitutionstherapie, betroffene Hunde sollten aber regelmäßig auf Symptome der Hypothyreose untersucht werden.

Die Prävalenz der AA bei hypothyreoten Hunden ist rasseabhängig und liegt zwischen 84% (English Setter) und 16% (Dackel). Dazu passend haben Setter ein deutlich erhöhtes Risiko an einer manifesten Hypothyreose zu erkranken (Odds Ratio 1,7-2,9), während der Dackel zu den kaum betroffenen Rassen zählt (Odds Ratio 0,2-0,5).³ Die Prävalenz bei Gordon Settern ist 2,7%.⁴

Hohe T4 und T3-AA haben nicht nur bei der Diagnose der Thyroiditis eine Bedeutung, sondern können die T3 und T4 Messungen in kompetitiven Assays verfälschen. In der Regel werden dann falsch hohe Werte gemessen. Da die AA das markierte T4 des Assays binden und dieses den Fängerantikörpern entzogen wird, geht das Messsystem von einer hohen T4 Konzentration im Patientenserum aus und es kommt zur Fehlinterpretation.⁵

HYPOTHYREOSE UND VERERBUNG

Aufgrund der gehäuften Prävalenz bei bestimmten Rassen und in bestimmten Zuchtlinien, wurde schon früh eine genetische Komponente vermutet. Derzeit geht man wie beim Menschen von einem komplexen polygenen Erbgang aus, bei dem neben der Genetik auch Umweltfaktoren eine wichtige fördernde oder hemmende Rolle spielen.^{4,6,7} Erbkrankheiten mit polygenem Erbgang treten leider meist erst spät nach mehreren Generationen der Vererbung in Erscheinung. Zu diesem Zeitpunkt sind die betroffenen Gene weit verbreitet und eine Elimination ist schwierig. Eine besondere Bedeutung haben einzelne populäre Zuchttiere mit besonders erwünschtem Phäno- und damit Genotypus. Diese werden wiederholt verpaart und zeugen hunderte Nachkommen (Gründereffekt, Popular Sire Syndrome). Der dadurch geschaffene künstliche genetische Flaschenhals, verringert die genetische Diversität und erhöht die Wahrscheinlichkeit von manifesten Erbkrankheiten. Problematisch ist diese Vorgangsweise vor allem bei der Verwendung von einzelnen Hunden mit vielen nicht erkannten Einzelnukleotid-Polymorphismen (SNPs) in kodierenden Regionen. SNPs sind erfolgreiche, also vererbte „Einzelmutationen“.

Da es sich bei der Hypothyreose um eine Autoimmunerkrankung handelt wurde nach SNPs in Genen mit Bedeutung bei der Immunantwort gesucht. Im Dog Leukozyten Antigen (DLA) wurden beim English Setter prädisponierende Allele (DLA-DQB1*00201; DLA-DQB1*00101) und Haplotypen (DRB1*00107/DQA1*00101/DQB1*0021), aber auch schützende Haplotypen (DRB1*00601/DQA1*005011/DQB1*0071) gefunden. Odds Ratios waren jedoch nie über 4,5. Ähnlich Komplex war die Situation beim Gordon Setter.⁴ Ein Haplotyp ist eine Kombination von Allelen an verschiedenen Loci eines Chromosoms.

Da bestimmte Haplotypen eine Autoimmunerkrankung fördern und gleichzeitig eine Andere hemmen können, ist noch viel Arbeit notwendig, bevor derartige Gentests in der Zucht verankert werden können.

1. Graham PA, Refsal KR, Nachreiner RF: Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 37(4):617, 2007.
2. Skopek E, Patzl M, Nachreiner RF: Detection of autoantibodies against thyroid peroxidase in serum samples of hypothyroid dogs. *Am J Vet Res* 67(5):809-814, 2006.
3. Ringstad NK, Lingaas F, Thoresen SI: Breed distributions for diabetes mellitus and hypothyroidism in Norwegian dogs. *Canine Med Genet* 24:9, 2022.
4. Ziener ML, Dahlgren S, Thoresen SI, et al: Genetics and epidemiology of hypothyroidism and symmetrical onychomadesis in the Gordon setter and the English setter. *Canine Genet Epidemiol* 2:12, 2015.
5. Zeugswetter, F.K., Hittmair, K.M. Patzl, M: Spuriously high thyroid hormone concentrations measured by chemiluminescent immunoassay attributable to anti-iodothyronine antibodies in a dog. *Vet Rec Case Rep* 4: e000383. <https://doi.org/10.1136/vetreccr-2016-000383>, 2017.
6. Skov J, Eriksson D, Kuja-Halkola R, Höijer J, et al: Co-aggregation and heritability of organ-specific autoimmunity: a population-based twin study. *Eur J Endocrinol* 182(5):473-480, 2020.
7. Weetman AP: An update on the pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis. *J Endocrinol Invest* 44(5):883-890, 2021.



Erblich bedingte Nierenerkrankungen

M Pagitz, Dr.med.vet
Fachtierärzte Althangrund
Wien, Österreich

Die Unterscheidung zwischen angeborenen Erkrankungen, die aufgrund spontaner Defekte im Rahmen der Entwicklung auftreten und erblich bedingten Erkrankungen ist leider nicht immer möglich. Bei einigen Erkrankungen können wir mittlerweile in der Praxis auf kommerzielle Gentests zurückgreifen, diese werden oft aber nicht für alle Rassen angeboten. Daher sprechen wir oft von familiären Erkrankungen, auch wenn wir bei Ihnen natürlich von einem vererbten Problem ausgehen.

Unterschiedliche familiär bedingte Nierenerkrankungen kommen an den verschiedensten Teilen des Nephrons vor und erzeugen so auch unterschiedliche Krankheitsbilder die in unterschiedlichen Lebensabschnitten auftreten können.

Tubuläre Erkrankungen

1. Fanconi Syndrom: Das Fanconi Syndrom führt zu unterschiedlichen Defekten im Rahmen der proximalen Nierentubuli die nicht immer alle auftreten und auch unterschiedliche Schweregrade aufweisen können. Nachgewiesen ist es beim Basenji (Gentest vorhanden), Norwegischen Elchhund, Schnauzer, Shetland Sheepdog und Beagle. Das Fanconi Syndrom führt zu einer Störung in der Reabsorption von glomerulär filtrierter Glukose, Aminosäuren und Elektrolyten im Tubulus. Dadurch kommt es zu einer Glukosurie (euglykämische Glukosurie), Aminoazidurie, renalem Bikarbonatverlust mit folgender metabolischer Azidose mit normaler Anionenlücke (proximal tubuläre Azidose) und Hypokaliämie auf. Patienten können unauffällig sein, oder aber Symptome wie PU/PD, Schwäche und andere Symptome einer chronischen Nierenerkrankung zeigen. Die Behandlung besteht im Bedarfsfall vor allem aus einer lebenslangen Substitution mit Natriumcitrat.
2. Cystinurie: Die Cystinurie für sich löst keine Nephropathie aus, kann aber über die Entstehung von Nieren- oder Uretersteinen zu einer Nephropathie führen. Auslöser ist eine verminderte proximal tubuläre Reabsorption von Cystin aufgrund eines genetischen Defekts des Transporters. Wir unterscheiden vier Typen der Cystinurie. Typ I-A mit autosomal rezessiver Vererbung verursacht durch Mutationen im SLC3A1 Gen und es kommen schwere und früh-manifeste Formen (ab Welpenalter oder bei jungen Hunden) bei beiden Geschlechtern vor. Betroffen sind Neufundländer, Landseer, Labrador Retriever. Typ II-A mit autosomal dominanter Vererbung verursacht durch Mutation im SLC3A1 Gen beim Australian Cattle Dog führt zu schweren und früh-manifesten Formen ab bei Welpen oder Junghunden beider Geschlechter. Der Typ II-B mit autosomal dominanter Vererbung beim Zwergpinscher wird durch Mutationen im SLC7A9 Gen bei beiden Geschlechtern ausgelöst. Der Typ III ist eine leichtere und spät-manifeste Form die nur männliche Tiere betrifft. Bisher ist keine auslösende Mutation bekannt, ein modifizierender Androgeneffekt wird vermutet und es sind bisher mehr als 60 Rassen betroffen: v.a. Mastiff, Französische Bulldogge, Basset, Irish Terrier, Scottish Deerhound, Neufundländer, Mastiff, Engl. Bulldogge, Labrador, Irish Terrier, Scottish Deerhound, Corgis, Australian Cattle Dog, Chihuahua, Mops, Boston Terrier, Huskie, u.a. Die Diagnostik erfolgt über Gentests und den Nachweis der Cystinkristalle oder -steine im Urin. Die Therapie besteht aus einer auflösenden Diät mit einem proteinreduzierten, cystinarmen

und alkalisierendem Feuchtfutter (Harn-pH > 7.5). Falls erforderlich muss mit Tiopronin (ca. 15 – 20 mg/kg po 2xtgl., Vorsicht bei Katzen) oder Kaliumcitrat (Startdosis: 75mg/kg p.o 2xtgl.) unterstützt werden. Die Dauertherapie besteht dann aus einer Reduktion des spezifischen Harngewichts, Erhöhung des Harn-pH, reduzierter Proteinaufnahme und Natriumaufnahme und eventuell der Kastration bei Rüden.

3. Hyperurikosurie: vermehrte Ausscheidung von glomerulär filtrierter Harnsäure die aus dem Purinsäure Metabolismus in der Leber stammt. Bei vorliegendem SLC2A9 Gendefekt kommt zu Hyperuricosämie mit nachfolgender Hyperuricosurie und dem Risiko der Bildung von Uratsteinen. Mutierte Alleleffrequenzen wurden beim Dalmatiner, Engl. Bulldogge, russ. schwarzer Terrier, aber auch beim American Staffordshire Terrier, Australian Shepherd, Deutschen Schäferhund, Riesenschnautzer, Parson Russell Terrier, Labrador Retriever, Großen Münsterländer, Pomeranian, South African Boerboel, and Weimaraner nachgewiesen. Zu Unterscheiden sind als Auslöser der vaskuläre portale Anomalien wie der Portosystemische Shunt oder die idiopathische Hyperurikosurie bei der Katze. Die Harnstein-Therapie bei der genetisch bedingten Hyperurikosurie besteht aus einer auflösenden Purin-reduzierten, alkalisierenden, Diät und dem Einsatz von Xanthine-oxidase Inhibitoren (Allopurinol: 5 - 15 mg/kg po 1-2 x tgl.).
4. Nephrogener Diabetes insipidus
5. Primäre renale Glukosurie: diese Erkrankung kommt vor allem bei Scottish Terriern und Norwegischen Elchhunden vor und führt zu einer normoglykämische Glukosurie die in der Regel asymptomatisch verläuft, aber auch mit einer Urämie verknüpft sein kann (Finco, 1976). Der Serum-Fruktosaminspiegel sollte wie beim Fanconi Syndrom nicht erhöht sein und kann als Hilfestellung zur Differenzierung von Patienten mit Diabetes mellitus verwendet werden (Thoresen und Bredal., 1999). Bei urämischen Patienten muss als Differenzialdiagnose immer an eine akute Niereninsuffizienz gedacht werden.
6. Renale Dysplasie: die renale Dysplasie entsteht durch eine abnorme Differenzierung in der Entwicklung der Niere die zur segmentalen oder fokalen Dysorganisation im Nierenparenchym führt. Es kommt dadurch vor allem zu einem nebeneinander von normal entwickeltem Nierengewebe mit unreifen Glomeruli und Tubuli die im Mikroskop differenziert werden können. Sekundäre führt dies zu kompensatorischer Hypertrophie und Hyperplasie im Glomerulum und den Tubuli, einer interstitiellen Fibrose, tubulointerstitieller Nephritis, Pyelonephritis, dystrophischer Mineralisation, zystisch glomerulärer Atrophie, mikrozystischen Tubuli, Retentionszysten und glomerulärer Lipidose. Die am häufigsten betroffenen Rassen sind Lhasa Apso und Shi-Tzu, die Erkrankung kommt aber auch bei Airedale Terrier, Alaskan Malamute, Beagle, Bedlington Terrier, Boxer, Englische Bulldogge, Chow Chow, Doggen, Pyrenäenberghund, Irischer Wolfshund, Keeshond, Cavalier King Charles Spaniel, Lhasa Apso, Zwergschnauzer, Old English Sheepdog, Pekingese, Shih Tzu, Soft-coated Wheaten Terrier, Standard Pudle, Yorkshire Terrier und Perser Katzen vor. Die Welpen sind oft zuerst asymptomatisch bis dann langsam die typischen klinischen und Laborzeichen einer chronischen Niereninsuffizienz im Alter von wenigen Wochen bis zumeist < 2 Jahren auftreten. Die Erstellung einer definitiven Diagnose erfordert eine Nierenbiopsie. Die Behandlung erfolgt Analog zur Behandlung der chronischen Niereninsuffizienz adulter Patienten.



Die zystische Nierendysplasie beim Norwich Terrier die aufgrund einer Ziliopathie in Kombination mit Leberfibrose und anderen Fehlbildungen auftritt ist in der Regel bei oder kurz nach der Geburt letal (Gentest verfügbar)

7. Renales Zystadenokarzinom (Nierenzellkarzinom und noduläre Dermatofibrose) des Deutschen Schäferhundes: bei dieser angeborenen Erkrankung mit Mutation in einem Tumor-Suppressor Gen das für Protein Folliculin kodiert (Birt-Hogg-Dubé Syndrom bei Menschen), kommt es zur gleichzeitigen Entstehung bilateraler und multifokaler Nierenzellkarzinome mit Umfangsvermehrungen in der Haut (Dermatofibrose) und Uterusmyomen bei der Hündin. Hunde bei denen das Allel reinerbig vorliegt versterben bereits früh.
8. Primäre Glomerulopathien: Hierbei handelt es sich um eine uneinheitliche Gruppe von angeborenen Erkrankungen, unter denen jene mit einer abnormen Ausbildung des Typ IV-Kollagens in der Basalmembran der Glomeruli am häufigsten vorkommt. Die Folge ist eine der Zeit geschädigte Basalmembran die zu mikroskopischer Hämaturie, Mikroalbuminurie, dann Proteinurie und progredient bis zur Niereninsuffizienz mit nephrotischem Syndrom führt. X-linked hereditary nephropathies durch Mutation COL4A5 Gen wurden bei 2 Rassen beschrieben (Samoyede, Navasota). Die Genmutation der autosomal rezessiven Glomerulopathie des Cocker Spaniels (vermutlich COL4A3 oder COL4A4 Mutation) wurde noch nicht identifiziert. Die persistierende Proteinurie ist häufig das erste klinische Symptom und tritt im Alter von 4-8 Monaten auf. Aufgrund der progressive Verschlechterung ist dann ab einem Alter von 6-12 Monaten in der Regel eine Azotämie detektierbar. Unbehandelt versterben die Patienten in der Regel mit einem Alter von 9-18 Monaten an einem Nierenversagen. Die autosomal dominant vererbte Glomerulopathie der Bull Terrier und Dalmatiner, die nicht mit einem veränderten Typ IV Kollagennetz in der Basalmembran einhergeht, löst unterschiedlich schwere Proteinurien aus und betroffene Patienten versterben im Alter von 8 Monaten bis 8 Jahren. Weitere betroffene Rassen sind Dobermann Pinscher, Bullmastiff, Neufundländer, Rottweiler, Pembroke Welsh Corgi und Beagle. Die Behandlung richtet sich vor allem in der Therapie der Proteinurie, Hypertension und der im Verlauf weiters auftretenden Symptome einer chronischen Niereninsuffizienz in Analogie zur Behandlung der chronischen Niereninsuffizienz.
9. Amyloidose: Die familiäre Amyloidose tritt beim Shar-Pei und Abessinier auf. Die Amyloidablagerungen in der Niere finden sich im Gegensatz zur erworbenen Amyloidose bei Hund und Katze vor allem im medullären Interstitium. Je nach Ausmaß und Schweregrad der zusätzlichen Ablagerungen im Glomerulum zeigen die Patienten dann auch Symptome von milder Proteinurie bis zum nephrotischen Syndrom. Eine nicht nachweisbare Proteinurie schließt aber eine Amyloidose beim Shar Pei und Abessinier nicht aus. Nierenversagen beim Shar Pei mit Amyloidose tritt in der Regel im Alter von 1-6 Jahren (Durchschnittlich 4 Jahre) auf. Abessinier mit schwerem Verlauf versterben im Alter von 1-5 Jahren (Durchschnittlich 3 Jahre), aber Katzen mit milden Ablagerungen können deutlich älter werden. Zusätzlich kann es bei Shar Pei und Abessinier zu Amyloidablagerungen in anderen Organen kommen. Während beim Shar Pei dadurch zu Hepatomegalie, Ikterus, Leberruptur, Fieber und Gelenksschwellungen (v.a. Tarsus) kommen kann. Sind diese Ablagerungen bei den Abessiniern sehr selten von klinischer Bedeutung. Bei Siamesen und Orientalen mit familiärer Amyloidose kommen die Ablagerungen allerdings vor allem in der Leber vor und führen zum Hämoperitonium aufgrund von Leberrupturen. Nierenversagen ist aber auch bei diesen Rassen möglich.

10. Polyzystische Nierenerkrankung (PKD): Bei der autosomal dominanten PKD der Katze kommt es von Geburt an zur Bildung von Zysten im Tubulusapparat im Bereich der Cortex und des kortikomedullären Übergangs. Diese genetisch bedingten Zysten, die wahrscheinlich Ursache einer Ziliopathie sind, nehmen im Lauf der Zeit immer mehr zu und führen letztendlich im Alter von 3-10 Jahren (Durchschnitt 7 Jahre) zum klinischen Bild der chronischen Nierenerkrankung. Zusätzlich kann es zur Entstehung von Leberzysten kommen, die aber klinisch eine untergeordnete Rolle spielen. Die Diagnose erfolgt einerseits durch Nachweis der Zysten in Niere und Leber mittels Ultraschalles (Sensitivität 91–96.2%, Spezifität 91–100%) und andererseits mittels genetischer Tests die vor allem im Alter unter 4 Monaten genauer sind. Betroffene Rassen sind neben der Perser Katze auch Exotic Shorthair, Himalayan, Britischx Kurzhaar, American Shorthair, Burmilla, Ragdoll, Maine Coon, Neva Masquerade und Chartreux. Die Behandlung erfolgt symptomatisch in Analogie zur Behandlung der chronischen Niereninsuffizienz.

Eine Form der autosomal dominanten PKD ist auch bei Bullterriern beschrieben. Die Diagnose erfolgt entweder mittels Ultraschall (≥ 3 Zysten in beiden Nieren) oder Gentest. Auch beim Bullterrier führt die PKD mit der Zeit zum klinischen Bild der chronischen Nierenerkrankung.

In der Humanmedizin sind die häufigsten erblich bedingten Erkrankungen der Niere sind die autosomal dominant polyzystische Nierenerkrankung, Alport Syndrom, Cystinose, Fabry Syndrom, Gitelman Syndrom, Nephrophtisis und der Tuberöse Sklerose Komplex (National Kidney Foundation, 2023).

Tab.1: Die häufigsten angeborener Nierenerkrankungen bei unterschiedlichen Rassen:

Rasse	Erkrankung
Abessinier	Amyloidose
Airdale Terrier	Protein Losing Nephropathie
Alaskan Malamute	Renale Dysplasie
Australian Cattle Dog	Cystinurie
Basenji	Fanconi Syndrom
Basset	Cystinurie
Beagle	Primäre Glomerulopathie
Beagle	Fanconi Syndrom
Beagle	Amyloidose
Berner Sennenhund	Glomerulonephritis (membranoproliferative GN)
Birma	PKD
Border Terrier	Renale Dysplasie
Boxer	Reflux Nephropathie, segm. Hypoplasie
Britisch Kurzhaar	PKD
Britisch Langhaar	PKD
Bulldoggen	Cystinurie
Bullterrier	Primäre Glomerulopathie
Bullterrier	PKD
Bullmastiff	Glomerulonephropathie
Cairn Terrier	PKD



Cavalier King Ch. Spaniel	Hyperxanthinurie
Chartreux	PKD
Chow-Chow	Renale Dysplasie
Cocker Spaniel	Hereditäre Nephritis
Cocker Spaniel	Primäre Glomerulopathie
Coton de Tulear	Primäre Hyperoxalurie
Dackel	Cystinurie
Dackel, Drahthaar	Hyperxanthinurie
Dalmatiner	Hyperurikosurie
Dt. Schäferhund	Renales Zystadenokarzinom
Dobermann	Primäre Glomerulopathie
Dutch kooiker	Renale Dysplasie
Engl. Bulldogge	Hyperuricosurie
English Foxhound	Renale Amyloidose
Engl. Springer Spaniel	Hereditäre Nephritis
Epagneul Breton	Immun-med. Glomerulonephritis
Exotisch Kurzhaar	PKD
Golden Retriever	Renale Dysplasie
Lhasa Apso	Renale Dysplasie
Labrador Retriever	Cystinurie
Landseer	Cystinurie
Malinois	Glomerulozystische Nephropathie
Mastiff	Cystinurie
Neufundländer	Cystinurie
Neufundländer	Primäre Glomerulopathie
Norw. Elchhund	Familiäre Nephropathie
Norw. Elchhund	Primär renale Glukosurie
Norwich Terrier	Nierendysplasie und Leberfibrose (RDHN)
Orientale	Amyloidose
Perser	PKD
Pudel	Renale Dysplasie
Ragdoll	PKD
Rhodesien Ridgeback	Renale Dysplasie
Rottweiler	Atrophische Glomerulopathie
Rottweiler	Cystinurie
Russisch Blau	PKD
Russ. Schwarzer Terrier	Hyperurikosurie
Samojede	Hereditäre Nephritis
Scottish Fold	PKD
Scottish Terrier	Primäre renale Glukosurie
Selkirk Rex	PKD
Shar Pei	Amyloidose
Shitzu	Renale Dysplasie
Siam	Amyloidose
Soft-coated Wheaten Terrier	Renale Dysplasie
Soft-coated Wheaten Terrier	Protein-loosing Enteropathie und Nephropathie
Türkisch Angora	PKD
Welsh Corgi (Pembroke)	Renale Teleangiektasie
Welsh Corgi (Pembroke)	Primäre Glomerulopathie

West Highland White T.	PKD
Zwergpinscher	Cystinurie
Zwergschnautzer	Renale Dysplasie

Thoresen SI, Bredal WP. Serum fructosamine measurement: a new diagnostic approach to renal glucosuria in dogs, *Research in Veterinary Science* 1999, 67, 267–271

Lees GE. Congenital renal diseases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26:1379-1399.

Picut CA, Lewis RM. Microscopic features of canine renal dysplasia. *Vet Pathol* 1987; 24:156-163.

Lees GE, Helman RG, Kashtan CE, et al. A model of autosomal recessive Alport syndrome in English cocker spaniel dogs. *Kidney Int* 1998; 54:706-719.

Hood JC, Savige J, Seymour AE, et al. Ultrastructural appearance of renal and other basement membranes in the Bull terrier model of autosomal dominant hereditary nephritis. *Am J Kidney Dis* 2000; 36:378-391.

Hood JC, Huxtable C, Naito I, et al. A novel model of autosomal dominant Alport syndrome in Dalmatian dogs. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:2094-2098.

Lyons LA, Biller DS, Erdman CA, et al. Feline polycystic kidney disease mutation identified in PKD1. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:2548-2555.

O'Leary CA, Atwell RB, Laing NG. No disease-associated mutations found in the coding sequence of the canine polycystic kidney disease gene 1 in Bull Terriers with polycystic kidney disease. *Anim Genet* 2003; 34:358-361.

Rivas AL, Tintle L, Meyers-Wallen V, et al. Inheritance of renal amyloidosis in Chinese Shar-pei dogs. *J Hered* 1993; 84:438-442.

Chew DJ, DiBartola SP, Boyce JT, et al. Renal amyloidosis in related Abyssinian cats. *J Am Vet Med Assoc* 1982; 181:139-142.

Littman MP, Dambach DM, Vaden SL, et al. Familial protein-losing enteropathy and protein-losing nephropathy in Soft Coated Wheaten Terriers: 222 cases (1983-1997). *J Vet Intern Med* 2000; 14:68-80.



Akute Niereninsuffizienz und Dialyse

M Pagitz, Dr.med.vet
 Fachtierärzte Althangrund
 Wien, Österreich

Das akute Nierenversagen ist eine Erkrankung, die ihren Ausgangspunkt und Schwerpunkt oft im Bereich des proximalen Tubulus hat, sich dann aber auf die gesamte Nierenfunktion ausbreitet. Der Vorteil dieses primär tubulären Prozesses ist, dass eine vollständige Regeneration mit Wiederherstellung der Nierenfunktion grundsätzlich möglich ist. Allerdings ist die Prognose stark abhängig vom Auslöser und dem Ausmaß der Schädigung. Bei unbekanntem Auslöser muss man grob geschätzt von einem 50% Mortalitätsrisiko bei einer ANI ausgehen. Bei den überlebenden Patienten erholt sich die Nierenfunktion bei der Hälfte vollständig, die anderen überleben, aber es bleibt eine chronische Nierenerkrankung als Folge. Natürlich beeinflussen auch die zur Verfügung stehenden Therapieoptionen die Überlebenschancen.

Zu den potenziellen Auslösern einer ANI gehören

- infektiöse Erkrankungen mit direkter Schädigung des Nierengewebes (Leptospirose, bakterielle Pyelonephritis durch aufsteigende Infektionen, suppurative Nephritis durch hämatogene bakterielle Besiedelung)
- infektiöse Erkrankungen mit sekundärer Schädigung der Niere (z.B. Babesiose)
- Intoxikationen (Ethylenglykol, Malonylsäure, Traubensäure, Lilien, u.a.), Medikamente (nicht-steroidale Antiphlogistika, ACE-Hemmer, Amphotericin B, Aminoglykosidantibiotika wie Gentamicin, Chemotherapeutika wie Cisplatin), u.a.
- Dehydrierung/Ischämie/Hypoxie/Schock durch Flüssigkeitsmangel (z.B. senile Patienten)
- Dehydrierung/Ischämie/Hypoxie/Schock im Rahmen schwerer Erkrankungen wie Pankreatitis, Hitzschlag, Herzinsuffizienzen, Hyperviskositätssyndrome, Polytrauma, Thrombosen, u.a.
- Immunmedierte Erkrankungen wie z.B. Lupus
- Neoplasien (z.B. renale Lymphom)
- andere

Die akute Nierenerkrankung läuft in drei Phasen ab und startet mit der Insult-oder Anfangsphase die häufig nicht erkannt wird, in der aber eine frühe Intervention den Krankheitsverlauf drastisch verbessern würde. Interessant ist dies vor allem bei der sogenannten „hospital acquired acute kidney injury“, also einer ANI die sekundär im Rahmen von schweren Erkrankungen oder nach chirurgischen Eingriffen auftritt. Die ersten Symptome sind ein Rückgang der Harnproduktion und ein Anstieg von Kreatinin $> 0.3\text{mg/dl}$ (auch innerhalb des Referenzbereiches). Wenn dies rechtzeitig erkannt wird und mit symptomatischer Therapie eine Stabilisation erreicht werden kann, dann ist die Prognose für die Nierengesundheit häufig positiv. Daher ist es wichtig die Patienten mit einem erhöhten Risiko für Dehydrierung, Ischämie, Hypoxie, Thrombosen zu identifizieren, zu behandeln und weitere Insulte zu vermeiden (Prozeduren, Therapien). Zusätzlich sollte man bei Risikopatienten im Rahmen des Monitoring immer auf eine beginnende ANI achten.

Auf die erste Phase folgt dann die Erhaltungsphase der ANI: die Schäden im Nierengewebe sind bereits entstanden und es gilt hier die Patienten in einer Art

steady state zu stabilisieren, am Leben zu erhalten und so der Nieren die Möglichkeit zur Regeneration zu geben. Der wichtigste Punkt dabei ist eine maßgeschneiderte und ständig adaptierte Flüssigkeitstherapie (Wiederherstellung des Hydratationszustandes, Ausgleich der Verluste, Ausgleich von Elektrolytverschiebungen). Bei Patienten mit Anurie oder Oligurie ist ein lebensbedrohliches Hyperinfusionssyndrom (Gewichtsanstieg, Blutdruckanstieg, Anstieg der Herzfrequenz, Ödeme bis zum Lungenödem) auf jeden Fall zu vermeiden (Harnproduktion mittels Harnkatheter und geschlossenem System überwachen). Daher ist zwar das vor Beginn der Therapie bereits entstandene Flüssigkeitsdefizit auf jeden Fall vollständig auszugleichen und die danach kontinuierlich auftretenden Verluste (Erbrechen, Durchfall, normale Verluste von Flüssigkeit über den Kot und die Atmung) zu ersetzen. Aber Infusionsmengen, die die Ausscheidungskapazität des Organismus übersteigen sind auf jeden Fall zu vermeiden. Dabei zu beachten ist, dass die Erhaltungsrate für Infusionen bei Anurie nur ca. 0.8ml/kg/Stunde beträgt. Die Flüssigkeitstherapie im Rahmen der Behandlung einer ANI ist lebensrettender Bestandteil, hat aber keinen Einfluss auf die bereits entstandenen renalen Schäden oder Dysfunktionen. Neben der Flüssigkeitstherapie ist es wichtig eine potentielle Hypertonie zu behandeln (keine ACE-Hemmer einsetzen), eine potentielle Hyperkaliämie auszugleichen (unter einem K-Wert von 7,0mmol/l reicht eine K-freie Infusionslösung oft aus, bei einem K > 7mmol/l oder EKG-Veränderungen (keine P-Welle, große spitze T-Welle, verlängertes PR Intervall, weiter QRS-Komplex - Bradykardie, Vorhoffstillstand, ventrikuläre Tachykardie, Vorhofflimmern, Asystolie) sind die Therapieschritte: vorhandene metabolische Azidose mit Bicarbonat ausgleichen, 2.5-5% Glukoseinfusion i.v. als Dauertropfinfusion, eventuell kurzwirksames Insulin mit 0,05-0,2 IE/kg i.v. verabreichen dabei Hypoglykämien vermeiden und ein 10% Calcium Gluconat 0,5-1,0 ml/kg über 10 Minuten i.v. unter EKG-Kontrolle als kardioprotektive Maßnahme), Störungen im Säure-Basen Haushalt auszugleichen (notwendige Mengen an Natriumbikarbonat in mmol = $KM (kg) \times 0,3 \times -BE$ oder $KM (kg) \times 0,3 \times (24 - HCO_3)$; zuerst nur die $\frac{1}{2}$ berechnete Dosis verabreichen und danach Re-Evaluieren), Maßnahmen gegen Übelkeit und Erbrechen (Metoclopramid, Maropitant, Ondansetron), Maßnahmen gegen gastrische Hyperazidität (z.Bsp. Omeprazol 1mg/kg 2x täglich), ausreichende Energiezufuhr und Ernährung mit Phosphatreduktion (initial bei Bedarf Fütterung einer Magen-Darm Diät mit Zugabe von intestinalen Phosphorbindern; Sondenfütterung bei schweren Fällen) und Schmerztherapie (keine NSAIDs).

Als dritte Phase kommt dann die Erholungsphase mit Regeneration und in manchen Fällen auch Hypertrophie der Nieren. In Summe sollten dem Patienten mit akuter Nierenerkrankung drei Monate Zeit gelassen werden, bevor der Endzustand beurteilt wird. Um mögliche Einschränkungen der Nierenfunktion trotz Normalisierung der „Nierenwerte“ zu erkennen, können Funktionstests wie eine Exogene Inulin-Clearance oder Exogene Kreatinin Clearance durchgeführt werden.

Bei moderaten bis schweren Krankheitsverläufen dauert es bis zu einem deutlichen Abfall von Kreatinin und Urea, der Besserung von Erbrechen und Durchfall und einer Zunahme des Wohlbefindens des Patienten in der Regel >5 Tage (6-10 Tage). Wenn es zu einer Besserung kommt, dann tritt zuerst häufig eine Phase mit Polyurie auf (erhöhter Infusionsbedarf), dann sinken Kreatinin und Harnstoff im Blut ab und die Infusionstherapie wird erst langsam reduziert, wenn Kreatinin nicht mehr weiter sinkt bzw. im Normalbereich liegt und der Patient eine ausreichende spontane Futter- und Wasseraufnahme zeigt. Erst dann wird die Infusionsmenge täglich um 25% vom Ausgangswert reduziert und täglich Kreatinin und das Allgemeinbefinden kontrolliert.



Bei erneuter Verschlechterung wird die Infusionsmenge für 48 Stunden wieder auf den Ausgangswert gesetzt und danach erneut eine langsame Reduktion versucht.

Wenn bei Patienten keine rechtzeitige Stabilisierung möglich ist und es durch die progressive Verschlechterung zu einer lebensbedrohlichen Lage kommt, bevor die Regeneration einsetzt, dann kann mittels Dialyse Verfahren eine vorübergehende Entgiftung und so eine Stabilisierung erzielt werden, die den Nieren Zeit zur Erholung geben kann.

Typische Anzeichen für eine notwendige Dialyse bei schwerer Urämie sind Urea >35 mmol/l, Kreatinin > 11.5 mg/dl, hgr. Hyperkaliämie, hgr. metabolische Azidose, Hypercalcämie, Überhydratation und andere Komplikationen mit erfolglosem konventionellem Management.

Die von entsprechenden maschinellen Geräten unabhängige Form der Dialyse ist die Peritonealdialyse (PD) bei der mittels eines speziellen Dialysekatheters in der Bauchhöhle und spezieller Dialyseflüssigkeit (kann auch selbst zubereitet werden) das Peritoneum als Dialysemembran zur Entgiftung genutzt wird. Dabei werden in einem kontinuierlichen Zyklus zuerst über 10 Minuten (Einlaufphase) 30-40 ml/kg (15-20 ml/kg) körperwarme Dialyseflüssigkeit in das Abdomen eingebracht. Diese verbleiben dann während 30 Minuten Einwirkzeit im Abdomen. In diesen 30 Minuten kommt es durch Diffusion zum Übertritt der niedermolekularen Substanzen in die Dialysatflüssigkeit. Danach folgt über 20 Minuten die Entfernung des Dialysates über den Katheter und damit zu einer Ausscheidung der in die Dialysierflüssigkeit übergetretenen Substanzen wie Harnstoff, Kalium, Toxine, etc. Danach wird der Zyklus wiederholt. Nebenwirkungen und Risiken der PD sind Verlegungen des Katheters, Peritonitis, Hypalbuminämie, Überhydratation (bei Übertritt der Dialysatflüssigkeit aus der Bauchhöhle in den Kreislauf), Elektrolytabweichungen und Dysequilibriumsyndrom. Die Vorteile sind eine „einfache“ Methode, es ist kein teures Equipment erforderlich und das Dialysat kann selbst hergestellt werden (1L Ringer-Lösung + 30ml einer 50% Glukose Lösung). Die Nachteile sind eine geringere Effektivität als bei der Hämodialyse, potenziell lebensbedrohliche Komplikationen und ein personal- und laborintensives Monitoring.

Die klassischen intermittierend extrakorporalen Blutreinigungsverfahren wie Hämodialyse, Hämodiafiltration und Filtration benötigen eine Dialysemaschine mit entsprechend geschultem Personal. Hier wird das Blut des Patienten nach entsprechender Gerinnungshemmung über einen großlumigen Zentralvenenkatheter aus dem Körper in die Dialysemaschine geleitet. Dort wird das Blut in einem speziellen Filter mittels Filtration und Diffusion „gereinigt“ und danach wieder in den Patienten reinfundiert. Aufgrund der Methodik kann es zu Problemen und Nebenwirkungen wie Hypotension, Arrhythmien, Dysequilibriumsyndrom, Dyspnoe, Blutungen, Hämolyse, Clotting im Schlauchsystem und Katheterproblemen kommen. Das Verfahren ist sowohl personal- als auch laborintensiv. Es sind komplexe Maschinen und spezielles Material erforderlich und nur wenigen Einrichtungen verfügen über die entsprechende Ausstattung. Das begleitende Monitoring ist komplex und es ist eine kontinuierliche Intensivtherapie nötig. Potenziell lebensbedrohliche Nebenwirkungen können auftreten. Die intermittierend extrakorporalen Blutreinigungsverfahren sind daher teuer. Aber sie sind effektiver als die PD und die Behandlungsintervalle kürzer.

Sonntag 13:30-17:00

202



PROGRAMM

13:30 - 14:15

Bulldogge, Dackel, Katze - Bandscheibe ist nicht gleich Bandscheibe

Bianca Hettlich

14:15 - 15:00

Orthopädische Erkrankungen bei Zuchtkatzen - ein Drama

Thomas Schwarzmann

15:30 - 16:15

Osteochondrosis dissecans beim Junghund - eine Knorpelschuppe mit Folgen

Bianca Hettlich

16:15 - 17:00

Das Antebrachium im Wachstum - was läuft da alles schief

Thomas Schwarzmann

BULLDOGGE, DACKEL, KATZE - BANDSCHEIBE IST NICHT GLEICH BANDSCHEIBE

Bianca F. Hettlich, Dr. med vet, Privatdozentin
Diplomate ACVS und ECVS
Stuttgart, Deutschland

Bandscheibenprobleme gehören zu den häufigsten neurologischen Notfällen in der Kleintierpraxis. Oft führen sie zu akuten neurologischen Ausfällen, von Ataxie zu komplettem Verlust der Motorik, welche je nach Schweregrad konservativ oder chirurgisch behandelt werden können. In der Regel sind es chondrodystrophische kleine Hunderassen, wie zum Beispiel der Dackel oder Zwergpudel, welche typischerweise mit einem thorakolumbalen Bandscheibenvorfall vorgestellt werden. Seitdem die Französische Bulldogge an Popularität zugenommen hat, hat der 'Frenchie' allerdings den typischen Dackel-Patienten verdrängt. Und auch wenn es seltener vorkommt als bei Hunden, sollte auch die Bandscheibenproblematik bei der Katze nicht vergessen werden.

In diesem Vortrag werden wir die Grundsätze der Bandscheibenproblematik kurz auffrischen, mit besonderem Augenmerk auf die unterschiedlichen Arten von Diskopathien, wie Extrusion, Protrusion, ANNPE und HNPE. Die wichtigsten Aspekte der neurologischen Untersuchung werden dargestellt, welche auch 'Nicht-Neurologen' durchführen können. Danach werden wir diagnostische und therapeutische Massnahmen besprechen, sowie die Prognose, welche oft schon vor einer Überweisung eingeschätzt werden kann. Abschliessend werden wir Besonderheiten von Diskopathien bei bestimmten Rassen erkunden.



Orthopädische Erkrankungen bei Zuchtkatzen – ein Drama

Dr. Thomas Schwarzmann, FTA für Kleintiere
Tierklinik Schwarzmann Rankweil OG

In den letzten Jahren beobachten wir eine deutliche Zunahme von Rassekatzen in unseren Praxen/Kliniken. Damit verbunden häufen sich auch genetisch bedingte Erbkrankheiten. Vor allem groß gezüchtete Katzen wie z. Bsp. Norwegische Waldkatzen oder Main Coons zeigen dabei einmal mehr, dass Zucht aufgrund der Einengung der genetischen Varianz immer auch negative Begleiterscheinungen mit sich bringt.

Bei genauerem Literaturstudium stellt sich jedoch heraus, dass bisher wenig auf dem Gebiet geforscht wurde. Daraus resultierend muss auch gesagt werden, dass die gemachten Beobachtungen mehr dem eigenen Eindruck geschuldet und weniger Evidenz basierend ist.

Genetisch bedingte orthopädische Erkrankungen sind bei Katzen vor allem im Bereich des Ellbogens, der Hüft und der Kniegelenke zu sehen. Aber auch Wirbelsäulenveränderungen besonders im lumbosakralen Bereich kommen vor. Genetisch bedingte Missbildungen wie die Osteochondrodysplasie bei der Scottish Fold sind leider Extreme. Hier wird wissentlich mit einem Gendefekt gezüchtet, um dem entsprechenden Rassestandards zu entsprechen. Obwohl das Wissen dieser Erkrankung bekannt ist, finden sich genügend Käufer solcher Rassekatzen. Die Zucht solcher Katzen ist in Österreich verboten, dennoch finden Welpen immer wieder den Weg in unsere Praxen. Inwieweit hier der Gesetzgeber gefordert ist weitere Schritte zu setzen, sollte diskutiert werden.

Katzen können im Gegensatz zu Hunden orthopädische Probleme um ein vieles besser kompensieren. Dementsprechend fallen orthopädische Erkrankungen dem Tierhalter viel später auf. Anamnestische Fragen an den Tierhalter müssen deshalb viel subtiler gestellt werden. Die orthopädische Untersuchung bei Katzen ist ebenfalls anders zu gestalten als beim Hund. Ein physiologisches Vorführen und eine Ganganalyse ist bei den wenigsten Tieren möglich. Hier helfen vom Tierhalter angefertigte Videos, die in der gewohnten Umgebung des Tieres aufgenommen wurden. Kooperative Katzen können gut palpatorisch im Stand und im Liegen untersucht werden. Bei aggressiveren Tieren ist eine Untersuchung nur in Sedierung möglich. Dabei geht viel Information des allgemeinen orthopädischen Untersuchungsganges verloren.



Osteochondrodysplasie Scottish fold

Literatur:

Alex Gough • Alison Thomas-Dan O'Neill; Breed Predispositions to Disease in Dogs and Cats, Third Edition Wiley Blackwell 2018

Slipped capital femoral epiphysis in 17 Maine Coon cats

Borak D., Wunderlin N., Brückner M., Schwarz G. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2017, Vol. 19(1) 13–20

Masamine Takanosu, Yuki Hattori Osteochondrodysplasia in Scottish Fold cross-breed cats ©2020, The Japanese Society of Veterinary Science



OSTEOCHONDROSIS DISSECANS BEIM JUNGHUND - EINE KNORPELSCHUPPE MIT FOLGEN

Bianca F. Hettlich, Dr. med vet, Privatdozentin
Diplomate ACVS und ECVS
Stuttgart, Deutschland

Die Osteochondrosis (OC) ist eine Erkrankung heranwachsender Tiere und wird vor allem bei grossen und Riesenhunderassen beobachtet. Die Ursache ist eine Veränderung der enchondralen Ossifikation, welche zu einer fehlenden Verknöcherung von prädestinierten Arealen von Gelenkknorpel führt. Solange dieser veränderte Knorpel mit dem umgebenden Knorpel verbunden ist, führt eine OC in der Regel nicht zu klinischen Symptomen. Wenn es allerdings zu einer Ablösung dieses veränderten Knorpelbereichs kommt, einer Osteochondrosis dissecans (OCD), entwickeln betroffene Tiere in den meisten Fällen eine klinische Lahmheit mit Schmerzen in dem betroffenen Gelenk.

Der Vortrag wird die am häufigsten von OCD betroffenen Gelenke beim Hund besprechen, welche Gelenkbereiche prädestiniert sind, und welche diagnostischen Massnahmen zu einer Diagnose und Einschätzung der Grösse der OCD führen können. Abschliessend wird diskutiert, welche Aspekte bei der Entscheidungsfindung für eine Therapie wichtig sind, um die best-mögliche Funktion für den betroffenen Hund wieder herzustellen.



Beispiel einer OCD Läsion der Schulter eines grosswüchsigen Hundes. Das Röntgenbild (links) zeigt eine OC-typische Veränderung des subchondralen Knochens des kaudalen Humeruskopfes. Das rekonstruierte CT-Bild (mittig) zeigt eine ähnliche subchondrale Veränderung an der für die Schulter pathognomonische Stelle für OC/OCD. Das rechte Bild zeigt die gelöste OCD Knorpelscholle am kaudalen Humeruskopf dargestellt während einer Arthroskopie.

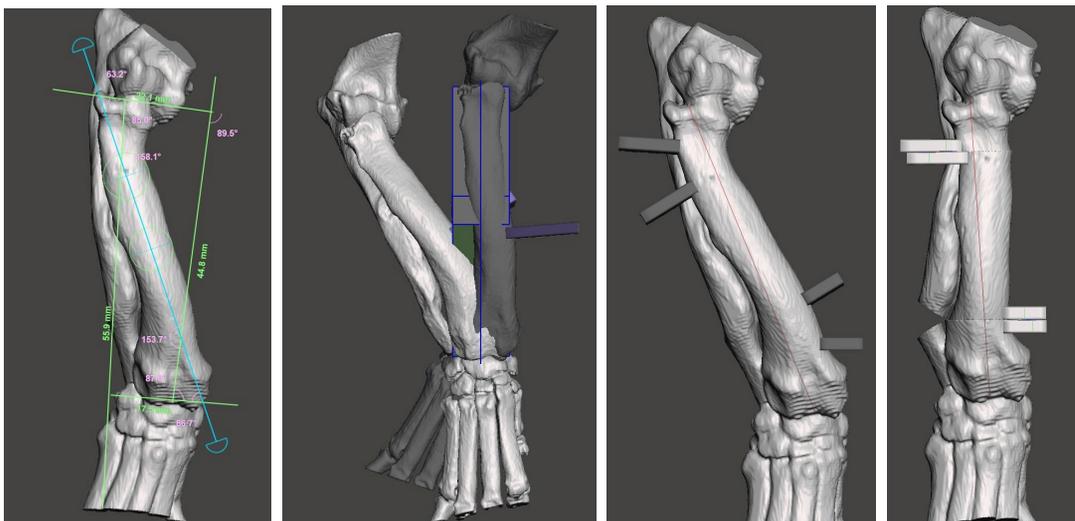
Das Antebrachium im Wachstum, was läuft da alles schief?

Dr. Thomas Schwarzmann, FTA für Kleintiere
Tierklinik Schwarzmann Rankweil OG

Epiphysen Verletzungen in der Vorderextremität kommen beim wachsenden Tier sehr häufig vor. Die Aufgabe der Epiphysenfuge ist es, die knöchernen Strukturen auf Basis der enchondralen Ossifikation zwischen Epiphyse und Metaphyse zu verlängern. Die aktiven Germinal Zellen unterliegen dabei einem hormonellen und mechanischen Einfluss. Die distale Radiusfuge ist für ca. 60% des Längenwachstums verantwortlich, die distale Ulnafuge fast zu 100%. Dies hat auch zur Folge, dass sich die beiden Knochen während des Wachstums permanent gegeneinander verschieben. Da die Epiphysenfuge auch die schwächste Stelle im juvenilen Skelett darstellt, ist es auch die Lokalisation, die bei einwirkenden Kräften als erstes nachgibt und sich verbiegt oder frakturiert. Dabei sind die horizontalen Epiphysenfugen des Radius weniger empfindlich als die konische zapfenförmige Epiphyse der Ulna. Je nachdem welche der beiden Knochen eine Verkürzung erfährt, sprechen wir von einem Short Radius bzw. einem Short Ulna Syndrom.

Die Ursache für eine Deformation können traumatisch oder genetisch sein. Die Folge einer solchen Fehlstellung sind oft eine verkürzte verbogene Gliedmaße mit einer Inkongruenz bzw. Subluxation sowohl im Karpalgelenk als auch im Ellbogengelenk. Die Deformation findet in allen Ebenen des dreidimensionalen Raumes statt, also in der frontalen, sagittalen und transversalen Ebene. Eine erfolgreiche Korrektur erfordert die Fähigkeit die Deformation qualitativ und quantitativ einzuordnen. Um Achsenfehlstellungen vermessen und einordnen zu können hat sich in der Veterinärmedizin die CORA Methode (center of rotation and angulation) als Nomenklatur durchgesetzt.

Neuere Methoden der Vermessung mittels Computertomographie, Animationsprogramme und 3 D Druck erleichtern eine akkurate chirurgische Korrektur. Die Planung einer chirurgischen Intervention ist um vieles zeitaufwendiger als die darauffolgende eigentliche Chirurgie.



Literatur:

Derek B. Fox Physeal Injuries and Angular Limb Deformities Vet Clin Small Anim 51 (2021) 305-322

Derek B. Fox Radius and Ulna, Tobias/Johnston, Veterinary Surgery: Small Animal, Elsevier 2018, 2nd Edition

Sonntag 13:30-17:00

210



PROGRAMM

13:30 - 14:15

Labor aus der Sicht des Neurologen

Michael Leschnik

14:15 - 15:00

Angeborene Missbildungen

Michael Leschnik

15:30 - 16:15

Genetisch bedingte Epilepsien

Michael Leschnik

16:15 - 17:00

Genetisch bedingte Bewegungsstörungen (von der cerebellaren Ataxie bis hin zur degenerativen Myelopathie)

Michael Leschnik



LABORMEDIZIN IN DER KLEINTIERNEUROLOGIE

Michael Leschnik Dr. med. vet. Priv.Doz.

Veterinärmedizinische Universität Wien, Österreich

Labormedizinische Untersuchungen bieten einen wichtigen Beitrag und eine Hilfestellung bei der Diagnosefindung in der Kleintierneurologie. Das Wissen um die Interpretation der Laborbefunde obliegt der verantwortlichen Tierärztin / dem Tierarzt -daher sollten keine Untersuchungen angefordert werden, die man nicht interpretieren kann! Schon die Präanalytik stellt ein wichtiges Kriterium für den erfolgreichen Einsatz der Labormedizin dar: die Auswahl des Untersuchungsmaterials, die Auswahl des Untersuchungszeitpunktes, die Entnahmetechnik sowie die Lagerung und der Transport können die Ergebnisse im Labor beeinflussen. Die Aussagekraft eines Befundes bzw. eines Ergebnisses hängt von zahlreichen Parametern der eingesetzten Testsysteme ab: Sensitivität, Spezifität, positiver Vorhersagewert und negativer Vorhersagewert sind wichtige Kenngrößen, um ein Testergebnis richtig interpretieren zu können.

Neben den üblichen Probenmaterialien wie Blut, Harn oder auch zytologische oder histologische Präparationen spielt in der Kleintierneurologie sicherlich die Liquoranalyse eine große Rolle (1,2). Nachdem vom Zentralnervensystem kaum direkt Proben genommen werden können, ist der Liquor cerebrospinalis die einzige Möglichkeit indirekt entzündliche bzw. infektiöse oder degenerative Vorgänge durch die Labormedizin darstellen zu können. Somit ist die Liquoranalyse eine hervorragende Ergänzung zu bildgebenden Verfahren wie dem CT oder MRT. Eine Besonderheit der Präanalytik des Liquors ist die Notwendigkeit, die Probe möglichst zeitnahe einer labormedizinischen Untersuchung zuführen zu können, da besonders die im Liquor enthaltenen Zellen aufgrund des pH von 9 in der Probe schon nach 30 Minuten beginnen zu degenerieren. Die wichtigsten Parameter in der Analyse umfassen die Zellzahl (zumeist Leukozyten), den Eiweißgehalt, den pH, Erregernachweis bzw. Antikörpernachweis, Blutbeimengungen, Osmolalität und den Glukosegehalt. Dadurch lassen sich immunmedierte Entzündungen und Infektionen mit hoher Wahrscheinlichkeit nachweisen, Neoplasie und vaskuläre Prozesse mit einem Prozentsatz von 30-40%. Tumore im ZNS stellen sich im Liquor selten durch den Nachweis von Tumorzellen dar (am ehesten noch bei Lymphomen), sondern vielmehr durch eine albuminzytologische Dissoziation (hohes Eiweiß – niedrige Zellzahl). Bakterielle Infektionen sind nicht nur grundsätzlich selten, sondern können auch mittels bakteriologischer Kultur nicht immer nachgewiesen werden.

Eine hämatologische Untersuchung bei neurologischen Erkrankungen wird häufig eingeleitet – hierbei sind aber folgende Grundsätze bei der Interpretation zu beachten. Durch die Blut-Hirnschranke spiegeln sich entzündliche Vorgänge im ZNS kaum im Blut wider. Zusätzlich verursacht das häufig bei neurologischen Symptomen therapeutisch eingesetzte Kortison eine Leukozytose, ohne dass damit eine systemische Entzündungsreaktion aufgrund z.B. einer Infektion gegeben sein muss. Ein in den letzten Jahren deutlich zunehmendes Nachweisverfahren aus dem Vollblut betrifft die genetischen Analysen. Für kein anderes Organsystem gibt es eine solch große Anzahl an möglichen genetischen Analysetests für zahlreiche Erkrankungen wie für das Nervensystem.

Die Blutchemische Analyse kann ebenfalls zahlreiche Hinweise auf mögliche Ursachen von verschiedenen neurologischen Erkrankungsbildern liefern. Glukose ist



der wichtigste Energiestoff für das Nervensystem und Blutglukosewerte unter 30mg/dl führen sehr wahrscheinlich zu Mangelsymptomen des ZNS.

Das hepatoenzepale Syndrom entsteht durch eine mangelhafte Entgiftungsfunktion der Leber – entweder aufgrund eines Organversagens oder bei Jungtieren häufig auch durch einen portosystemischen Shunt (3). Leberenzyme sind für diesen Nachweis schlecht geeignet – hier müssen Leberfunktionsparameter wie Ammoniak (Achtung Probenalterung!), Gallensäuren, Albumin, Harnstoff, Gerinnungszeiten (Koagulationsparameter + Inhibitoren der Koagulation und Fibrinolyse), Cholesterin und u.U. auch die Cholinesterase im Blut gemessen werden. Bei einer nicht zu vergessenden Harnuntersuchung können in diesen Fällen auch oft Ammoniumurat-Kristalle nachgewiesen werden.

Das urämische Syndrom wird durch die mangelhafte Entgiftungsfunktion der Nieren verursacht – hierzu sollten Nierenparameter wie Kreatinin, Harnstoff oder auch SDMA gemessen werden.

Bei den Elektrolyten spielen in der Kleintierneurologie v.a. das Kalium, das Kalzium und das Natrium eine wichtige Rolle. Bei der hypokalämischen Myopathie der Katze sind beim Kardinalsystem der Muskelschwäche zumeist erniedrigte oder niedrig normale Kaliumwerte zu messen, bei gleichzeitig deutlich erhöhter Kreatinkinase (4). Ein Blutkalziumgehalt von $< 1,4-1,6$ mmol/l Gesamtkalzium ($< 0,6$ mmol Ca^{++}) führt neben dem Symptom des ‚Face rubbing‘ häufig auch zu Myoklonien bis hin zu epileptischen Anfällen mit tonischer Betonung (5). Eine Hyponatriämie ist ein wichtiger Morbiditäts- und Mortalitätsmarker bei unterschiedlichen Erkrankungen und sollte daher v.a. in der Notfallmedizin immer gemessen werden (6). Eine rasche Entwicklung von stark abweichenden Natriumwerten im Blut führt auch rasch zu deutlichen Symptomen wie reduziertes Allgemeinverhalten, Desorientierung, Ataxie, Schwäche, Koma und Krampfanfälle. Hier ist eine rasche Korrektur über Infusionen erlaubt und auch notwendig. Entsteht die Abweichung des Blutnatriumspiegels aber langsam, so entstehen auch nur langsam progressive Symptome. Hier ist eine langsame und vorsichtige Korrektur essenziell und lebensnotwendig, da ansonsten die Gefahr der letalen pontinen Myelinolyse besteht. Als Grundregel gilt: niemals raschere Korrektur als 8 bis maximal 12 mmol/L/24h (= 0.5 mmol/L/h), bzw. 18 mmol/L/48h.

Hormonmessungen spielen in der Kleintierneurologie bei bestimmten Krankheitsbildern ebenfalls eine Rolle. Die Hypothyreose des Hundes führt immer wieder zu neurologischen Symptomen, genauso wie die alimentäre Hyperthyreose durch das Verfüttern von rohem Kopf-Schlundfleisch vom Rind.

Spezifische Antikörpermessungen bei immunmedierten Erkrankungen des neuromuskulären Systems sind bei der Myasthenia gravis (Acetylcholinrezeptorantikörper) und der Kaumuskelmanositis (2M-Ak) sinnvoll.

Literatur:

1. Di Terlizzi R, Platt S: The function, composition, and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: part I - function and composition. Vet J 172:422-431, 2006.
2. Di Terlizzi R, Platt SR: The function, composition, and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: part II - analysis. Vet J 180:15-32, 2009.

3. Devriendt N, Serrano G, Paepe D, et al: Liver function tests in dogs with congenital portosystemic shunts and their potential to determine persistent shunting after surgical attenuation. *Vet J* 261:105478, 2020.
4. Taylor SM: Selected disorders of muscle and the neuromuscular junction. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 30:59-75, 2000.
5. de Brito Galvão JF, Schenck PA, Chew DJ: A Quick Reference on Hypocalcemia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 47:249-256, 2017.
6. Burton AG, Hopper K: Hyponatremia in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 29:461-471, 2019.



ANGEBORENE MISSBILDUNGEN IN DER KLEINTIERNEUROLOGIE

Michael Leschnik Dr. med. vet. Priv.Doz.

Veterinärmedizinische Universität Wien, Österreich

Angeborene Missbildungen oder Malformationen beim Kleintier können das ZNS selbst oder auch die umgebenden Knochenstrukturen (Wirbelsäule, Schädel) betreffen. Für zahlreiche dieser Missbildungen sind genetische Grundlagen bekannt und eine Vererbung kann daher angenommen werden. Allerdings sind für die meisten dieser Defekte keine einzelnen Genmutationen verantwortlich zu machen und daher sind auch derzeit noch keine Gentests hierfür verfügbar.

Die Chiari Typ 1 Malformation mit assoziierter Syringohydromyelie (Chiari-like Malformation) des Cavalier-King-Charles-Spaniel wird bei bis zu 50% der Hunde dieser Rasse bildgebend diagnostiziert – allerdings führt sie nicht in allen Fällen auch zu klinischen Symptomen. Es handelt sich hierbei um eine angeborene Malformation der hinteren Schädelgrube mit konsekutiver Kompression von Kleinhirn und verlängertem Mark (1). Die Symptome können ab dem 6. Lebensmonat beginnen und beinhalten ‚Phantomkratzen‘, Schmerzen (v.a. bei Stress und nach längerem Liegen) sowie Propriozeptionsdefiziten der VE. Therapeutisch werden sowohl abschwellende Medikamente (Steroide), spezifische Schmerzmittel (Gabapentin und Pregabalin) als auch entwässernde Präparate verabreicht. Bei starken Symptomen kann grundsätzlich auch die risikobehaftete chirurgische Erweiterung des Foramen magnum vorgenommen werden.

Eine weitere sehr weit verbreitete Missbildung ist der Hydrocephalus internus (2). Bei einigen Rassen muss er als Folge der Zucht auf große runde Schädel (‚Kindchenschema‘) angesehen werden. In seltenen Fällen kann er erworben sein, aufgrund von Ablaufstörungen des Liquors, zumeist ist er aber angeboren. Je nachdem wo sich vermehrt Liquor ansammelt, teilt man in Hydrocephalus internus (Ventrikelsystem) oder externus (subarachnoidal) ein. Die Druckverhältnissen spielen v.a. bei der Entwicklung von klinischen Symptomen eine große Rolle: Drangwandern, Blindheit und deutlich reduzierte kognitive Funktionen sind hier zu nennen. In der Diagnostik kann in Narkose sowohl mittels CT als auch MRT eine exakte Einschätzung der Malformation gemacht werden – einen ersten Hinweis kann aber v.a. bei Welpen die Ultraschalluntersuchung durch die (offene) Fontanelle geben. Bei erhöhtem intrakraniell Druck werden Steroide verabreicht – Omeprazol sollte theoretisch auch zu einer verminderten Liquorproduktion führen, allerdings scheint dieser Effekt eher gering zu sein. Das chirurgische Legen eines vom Ventrikelsystem subkutan in die Brusthöhle oder den Bauchraum gelegten ventrikuloperitonealen Shunts gilt als herausfordernder Eingriff, der zwar mit Risiken verbunden ist, aber dafür auch nachhaltig den intrakraniellen Druck stabilisieren und normalisieren kann.

Mucopolysaccharidosen sind in der Kleintiermedizin vermutlich ähnlich selten wie in der Humanmedizin (3). Diese Speicherkrankheiten werden durch einen Gendefekt der Abbauenzyme von Proteoglykane in den Lysosomen ausgelöst und unterliegen einem rezessiven Erbgang. Diese Ablagerungen führen in der frühen Entwicklung des Embryos zu Skelettabnormalitäten, facialem Dymorphismus, einer breiten und kurzen Maxilla, kleine Ohren und einer hervortretenden Stirn. Klinisch lassen sich außerdem reduziertes Verhalten, Bewegungsstörungen, Hepatosplenomegalie, Korneatrübung und Lungenaffektionen erkennen.

Bei den Malformationen des Rückenmarkes sind die Spina bifida und spinale Dysraphie, die caudale Agenesie der Manx-Katze, und die Syringomyelie/Hydromyelie zu nennen (4). Bei der Spina bifida kommt es in der Embryonalentwicklung zu einer fehlenden Fusion der beiden Hälften der dorsalen Processus spinosi im Bereich lumbosakral oder sakrokokzygeal. In manchen Fällen kann an dieser Stelle auch das Rückenmark unter die Haut oder sogar an die Hautoberfläche vorfallen (spinale Dysraphie). Bei der Manx-Katze und der Englischen Bulldogge wurden bisher die meisten Fälle beschrieben. Als Symptome hierbei sind breitbeiniges Stehen, ein hoppelnder Gang, eine verminderte Propriozeption und eine beidseitige simultane Flexion der Hinterextremitäten beim Auslösen des Flexorreflexes beschrieben. Bei der Manx-Katze kommt es durch die Zucht auf Schwanzlosigkeit oft zur kongenitalen Malformation des sakrokokzygealen Rückenmarkes und der Wirbel (Agenesie oder Dysgenesie) – sie ist oft mit einer Spina bifida vergesellschaftet. Symptome sind Kot- und Urininkontinenz mit oftmals beschriebenen aufsteigenden Infektionen aufgrund von reduziertem Sphinktertonus, chronischer Obstipation und einer hüpfenden oder kriechenden Fortbewegung der Hinterextremitäten.

Missbildungen der Wirbelsäule führen oft zu mechanischen Bewegungseinschränkungen, Schmerzen und Fehlbelastungen. Neben der bereits erwähnten Spina bifida sind auch multiple Knorpellexostosen, Blockwirbel, Hemivertebrae, Übergangswirbel, spinale Stenosen, sakrocaudale Hypoplasie, atlantoaxiale Malformationen und der Knickschwanz zu nennen. Lordosen, Kyphosen und Skoliosen können die Folgen der Wirbelsäulenmalformationen sein. Bei einigen Hunderassen hat sich in den letzten Jahren der Übergangswirbel zu einem Problem in der Zucht herauskristallisiert (5). Als Übergangswirbel werden Wirbel bezeichnet, die am Übergang zwischen zwei Abschnitten liegen und anatomische Eigenarten von beiden Abschnitten aufweisen. Studien haben belegt, dass Hunde mit einem lumbosacralen Übergangswirbel eine 8-mal höhere Wahrscheinlichkeit haben ein Cauda-Equina-Syndrom (CES) zu entwickeln und außerdem eine höhere Wahrscheinlichkeit schon früher im Leben ein CES zu entwickeln. Vor allem beim Deutschen Schäferhund, dem Rhodesian Ridgeback und dem Labrador werden Übergangswirbel häufig diagnostiziert. Hier scheint es auch eine genetische Grundlage für das gehäufte Auftreten zu geben.

Zusammenfassen kann gesagt werden, dass WS-Missbildungen in der Kleintiermedizin (leider) sehr häufig sind, zu Fehlbelastungen und Schmerzen führen und oftmals genetisch bedingt und somit vererbbar sind. Rückenmarksmalformationen sind selten, führen aber oftmals rasch zu Lähmungen und Ataxie. Schädelmalformationen sind selten und Gehirnmalformationen sind häufig und oft Rasse-assoziiert.

Literatur:

1. Hechler AC, Moore SA: Understanding and Treating Chiari-like Malformation and Syringomyelia in Dogs. *Top Companion Anim Med* 33:1-11, 2018.
2. Thomas WB: Hydrocephalus in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 40:143-159, 2010.
3. Haskins ME: Animal models for mucopolysaccharidosis disorders and their clinical relevance. *Acta Paediatr* 96:56-62, 2007.
4. Bailey CS, Morgan JP: Congenital spinal malformations. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 22:985-1015, 1992.



5. Gluding D, Stock KF, Tellhelm B, et al: Genetic background of lumbosacral transitional vertebrae in German shepherd dogs. J Small Anim Pract 62:967-972, 2021.



GENETISCH BEDINGTE EPILEPSIEN

Michael Leschnik Dr. med. vet. Priv.Doz.

Veterinärmedizinische Universität Wien, Österreich

Als epileptischer Anfall wird die klinische Manifestation von exzessiven hypersynchronen, normalerweise selbstlimitierenden epileptischen Aktivitäten der Neuronen im Gehirn definiert. Bei der idiopathischen Form der Epilepsie ist der Definition nach keine Ursache erkennbar bzw. wird in vielen Fällen eine genetische Grundlage angenommen. Diese genetisch determinierten Störungen der Homöostase im Gehirn werden durch Anomalien in einem oder mehreren Genen oder Chromosomen verursacht. Bei einigen Rassen ist der genetische Defekt bereits identifiziert worden, allerdings sind auch bei diesen Rassen immer wieder Fälle zu diagnostizieren bei denen vermutlich andere (unbekannte) Gendefekte aber auch nicht genetisch bedingte Formen der Epilepsie vorkommen. Bei anderen Rassen fallen generell hohe Prävalenzen von Individuen mit Epilepsie auf, aktuelle Forschungen zielen darauf ab, auch hier die genetischen Ursachen darzustellen. Für die Zuchthygiene und Elimination der heterozygoten Vererber ist es essenziell, dass entsprechende Gentests verfügbar gemacht werden. Zusätzlich zu den genetischen Grundlagen müssen aber auch immer individuelle Auslöser der epileptischen Anfälle bedacht werden – hier spielen Stressfaktoren, Klimafaktoren und eben auch Änderungen der cerebralen Homöostase eine wichtige Rolle.

Ein Gendefekt beim Lagotto Romagnolo führt in der Phase der cerebralen Synapseneliminierung zwischen der 5 und 13 Lebenswoche zu episodenhaften Symptomen wie Zittern, unsicherer Gang, Unfähigkeit zu Laufen und kurzzeitige spastische Lähmungen erstmalig auftreten (1). Diese treten unabhängig von der Aktivität und bei erhaltenem Bewusstsein auf. Später werden bei diesen Hunden oft Aufmerksamkeitsdefizite und erhöhte Erregbarkeits- Impulsivitätslevel bemerkt. Die Therapie mit Phenobarbital lässt die Symptome zumeist gut kontrollieren. Die Prognose ist günstig und oft verschwinden die Symptome bei Erreichen des Erwachsenenalters auch ohne weitere antiepileptische Therapie wieder.

Der Morbus Lafora ist eine autosomal-rezessiv vererbte Speicherkrankheit, bei der es zur Ansammlung von unlöslichen Glykogen-Präzipitaten / Aggregaten (Polyglucosan) im Gehirn, Leber, Haut und Herzmuskel kommt (2). Die beiden am häufigsten betroffenen Rassen sind der Beagle und der Chihuahua. Die Symptome werden erstmalig mit 6-13 Jahren beobachtet und sind zu Beginn der Erkrankung v.a. durch Myoklonien des Kopfes und Rumpfes gekennzeichnet. Besitzer beschreiben diese tlw. auslösbaren Symptome oft als ‚Erschrecken‘. Bei schwereren Episoden können sich die Hunde auch nach hinten überschlagen. Später kommen tonisch-klonische epileptische Krampfanfälle dazu. Weitere Symptome v.a. bei älteren Hunden sind kognitive Dysfunktionen sowie verminderte Visus- und Gehörfunktion, alles Anzeichen die aber auch bei vielen anderen älteren Hunden ohne Morbus Lafora beobachtet werden können. Therapeutisch wird als Medikament der ersten Wahl Levetiracetam (hohes Ansprechverhalten > 80%) in einer Startdosis von 20mg/kg zweimal täglich verabreicht. Wenn epileptische Krampfanfälle auftreten, wird zusätzlich Phenobarbital oder Kaliumbromid oder Imepitition in einer Standarddosierung verabreicht. Die Erkrankung kann zumeist über Jahre erfolgreich therapiert werden, aufgrund des Fortschreitens der cerebralen Veränderungen verliert die Therapie aber irgendwann an Wirkung und die Hunde müssen eingeschläfert werden. Bei sehr alten Hunden kann es auch ohne entsprechendem



Gendefekt zu den beim Morbus Lafora beschriebenen Ablagerungen in Neuronen kommen und die Tiere zeigen dann ähnlich klinische Symptome, sind im Gentest aber negativ.

Beim Rhodesian Ridgeback wird eine juvenile Myoklonus-Epilepsie (JME) mit genetischer Ursache beschrieben (3). Im Gegensatz zum Morbus Lafora treten die Episoden erstmalig zumeist schon bei jungen Hunden (3-6 Monate) auf. Frequente Myoklonien im Rumpf-Gesichtsbereich - tlw. durch Lichtblitze auslösbar – und später auch epileptische Anfälle (bei 38%) vor allem in entspannter Ruhe sind klassische klinische Symptome. Therapeutisch werden dieselben Substanzen und Therapieschemata wie beim Morbus Lafora eingesetzt. Die Prognose bezüglich eines positiven Therapieansprechverhaltens ist gut, die Therapie sollte aber lebenslang verabreicht werden, da eine spontane Besserung/Heilung sehr unwahrscheinlich ist.

Bei Labrador wird gehäuft eine Form der fokalen Epilepsie mit erhaltenem Bewusstsein beobachtet. Erste Anfälle treten mit 1-5 Jahren auf und betreffen oft leichte fokale Krämpfe einzelner Extremitäten oder Körperhälften. Diese Hunde reagieren gut auf eine entsprechende antiepileptische Therapie. Zu unterscheiden ist hier die Variante mit schweren Grand mal Anfällen beim Labrador, die schon seit 20 Jahren in Mitteleuropa beschrieben werden und prognostisch deutlich weniger günstig sind.

Möglichweise genetisch bedingte Rasseprädispositionen betreffend eines negativen Therapieansprechverhaltens sind in Mitteleuropa beim Australien Shepherd, Border Collies, einigen Bracken und Schweißhunden, weißen Schäferhunden sowie beim Husky bekannt. Somit könnte die Genetik nicht nur bei der Auslösung von Epilepsie beim Kleintier eine Rolle spielen, sondern auch in der Therapie, was wiederum ein breites und wichtiges Feld für zukünftige Forschungen bietet.

Der Einsatz von Gentests bei der Diagnostik von Epilepsie beim Kleintier spielt zunehmend eine wichtige Rolle, strukturelle Ursachen im Gehirn, und jede Form der reaktiven Epilepsie müssen aber unabhängig vom Resultat eines Gentests in Betracht gezogen werden und bedingen zwingend eine vollständige und umfassende Abklärung jedes Patienten.

Literatur:

1. Jokinen TS, Metsähonkala L, Bergamasco L, et al. Benign familial juvenile epilepsy in Lagotto Romagnolo dogs. J Vet Intern Med 21:464-471, 2007.
2. Flegel T, Kornberg M, Mühlhause F, et al. A retrospective case series of clinical signs in 28 Beagles with Lafora disease. J Vet Intern Med 35:2359–2365, 2021.
3. Wielaendera F, Sarviahob R, James F, et al. Generalized myoclonic epilepsy with photosensitivity in juvenile dogs caused by a defective DIRAS family GTPase 1. PNAS 114:2669–2674, 2017.

GENETISCH BEDINGTE BEWEGUNGSSTÖRUNGEN - (CEREBELLARE ATAXIE BIS DEGENERATIVE MYELOPATHIE)

Michael Leschnik Dr. med. vet. Priv.Doz.

Veterinärmedizinische Universität Wien, Österreich

Die Anzahl der verfügbaren genetischen Tests in der Kleintiermedizin hat in den letzten Jahren deutlich zugenommen. Zahlreiche Erkrankungen und Syndrome lassen sich heute mittels genetischer Analyse auf einen Gendefekt zurückführen – so auch zahlreiche Erkrankungen, die mit Bewegungsstörungen einhergehen. Hier werden in erster Linie diagnostische Gentests eingesetzt. Damit kann die Ursache einer bereits bestehenden Erkrankung verifiziert werden. Zusätzlich haben sich in der Kleintierzucht prognostische Gentests als nützliches Werkzeug herausgestellt: Mit ihnen lässt sich das Risiko für zukünftige Krankheiten abschätzen. Die Aussagekraft dieser genetischen Tests muss aber vor dem Hintergrund der Sensitivität und Spezifität sowie der klinischen und analytischen Validität immer hinterfragt werden, auch wenn diese Tests in der Kleintiermedizin längst etabliert haben.

Ein klassisches Beispiel für ein klinisches Bild mit vielen genetischen Ursachen zeigt sich bei der cerebellaren Ataxie des belgischen Schäferhundes. Aktuell konnten 4 verschiedene genetische Mutationen identifiziert werden, die bereits im Welpenalter zu mehr oder weniger schweren Bewegungsstörungen führen, und sich aufgrund des klinischen Bildes immer zumindest auch auf eine Kleinhirnfunktionsstörung zurückführen lassen (1-4). Die ersten Symptome lassen sich ab der 3. bis 5. Lebenswoche erkennen und sind zumindest zu Beginn rasch progressiv. Bei einigen Mutationen scheint die Progression mit dem Erreichen eines juvenilen Alters von mehreren Monaten zu stoppen, sodass die Hunde das Erwachsenenalter erreichen können und die neurologischen Ausfallserscheinungen sich dabei stabilisieren.

Eine andere, schon lange bekannte, genetisch bedingte Erkrankung ist die neuronale Ceroidlipofuscinose (NCL) – eine Speicherkrankheit, die zur einer cerebellaren Degeneration im Erwachsenenalter führt. Auch hier konnten bei unterschiedlichen Rassen drei verschiedene Gendefekte identifiziert werden, die häufigste und bekannteste ist die NCL des American Staffordshire Terriers (5). In unterschiedlichen Studien wurde gezeigt, dass bis zu 18% der europäischen Population heterozygote Träger des defekten Gens sind. Somit ist in der Zucht ein permanentes Risiko der Verpaarung von zwei Merkmalsträgern gegeben, was bei den Nachkommen fast immer zu Individuen mit klinischen Symptomen führt.

Ein Beispiel für eine juvenile Speicherkrankheit ist der Morbus Alexander. Diese Erkrankung entsteht durch die Ablagerung von Proteinaggregaten innerhalb von Astrozyten. Bislang wurden vor allem Hunde der Rassen, Chihuahua, Berner Sennhund und Labrador Retriever mit dieser Speicherkrankheit identifiziert (6). Die Symptome beginnen zumeist zwischen der 8 und 24 Lebenswoche und sind rasch progressiv. Massive Bewegungsstörungen bis hin zum Unvermögen der Fortbewegung und Futteraufnahme führen zumeist innerhalb weniger Wochen zur Entscheidung der Euthanasie der betroffenen Welpen und Junghunde. Tremor, Zittern sowie Verhaltensänderungen und Hyperthermie sind weitere klinischen Anzeichen. Pathohistologisch lassen sich die Proteinaggregate als typische ‚Rosenthalfasern‘ identifizieren.



Eine immer häufiger diagnostizierte, und genetisch bedingte Bewegungsstörung wurde in den letzten Jahren bei der Main Coon Katze beschrieben. Die spinale Muskelatrophie führt zu den ersten Symptomen im 4. und 5. Lebensmonat. Tremor, Schwäche v.a. der Hintergliedmaßen und truncales Schwanken des Rumpfes sind typische klinische Anzeichen.

Die hereditäre Ataxie wurde bei verschiedenen Hunderassen beschrieben und ist auf zumindest 4 verschiedene Genmutationen zurückzuführen. Klinisch werden unkoordinierte Bewegungsabläufe, Schwäche, spastische Extremitäten, Hypermetrie sowie Wackeln, Schwanken und Umfallen beschrieben. Die Symptome beginnen je nach betroffener Rasse in der Regel zwischen der 8. und 24 Lebenswoche.

Die degenerative Myelopathie ist eine schon lange bekannte und diagnostizierte Erkrankung von mittelgroßen bis großen Hunderassen (7). Sie führt aufgrund eines Gendefektes zur Fehlbildung des Enzyms Superoxiddismutase (SOD-1). Symptome treten zumeist erstmals ab dem 8. Lebensjahr auf und sind auf eine langsam progressive Degeneration des hinteren Rückenmarkes zurückzuführen. Fortschreitende Bewegungsstörungen (zuerst Schwäche – dann Lähmungen) prägen die klinische Problematik. Nachdem die Progression sehr langsam voranschreitet (über mehrere Jahre – oftmals in Schüben – spielt die Physiotherapie die wichtigste Rolle in der Therapie. Später müssen vor allem Schutzmaßnahmen gegen das Abschleifen der Krallen der Hintergliedmaßen ergriffen werden. In der Humanmedizin ist eine Erkrankung mit einer Mutation der SOD-1 als amyotrophe Lateralsklerose beschrieben, bei der aber nicht die Funktion des Enzyms reduziert ist, sondern das defekte Enzym toxische Wirkungen auf die Nervenzellen im Rückenmark hat, und diese im Laufe von vielen Jahren degenerieren.

Zusammenfassend sind folgende Informationen wichtig zu erwähnen:

- genetisch bedingte Bewegungsstörungen können bei Welpen aber auch beim adulten Tier auftreten
- nicht jedes homozygot gen-defekte Tier entwickelt Symptome
- die Gentests sind ein diagnostisches / präventives Tool mit nicht 100%iger Sensitivität und Spezifität

Literatur:

1. Mauri N, Kleiter M, Leschnik M, et al: A Missense Variant in KCNJ10 in Belgian Shepherd Dogs Affected by Spongy Degeneration with Cerebellar Ataxia (SDCA1). *G3 (Bethesda)* 7:663-669, 2017.
2. Mauri N, Kleiter M, Dietschi E, et al: A SINE Insertion in ATP1B2 in Belgian Shepherd Dogs Affected by Spongy Degeneration with Cerebellar Ataxia (SDCA2). *G3 (Bethesda)* 7:2729-2737, 2017.
3. Christen M, Högler S, Kleiter M, et al: Deletion of the SELENOP gene leads to CNS atrophy with cerebellar ataxia in dogs. *PLoS Genet* 17:e1009716, 2021.
4. Christen M, Zdora I, Leschnik M, et al: RALGAPA1 Deletion in Belgian Shepherd Dogs with Cerebellar Ataxia. *Genes* 14:1520, 2023.
5. Marie Abitbol M, Thibaud JL, Olby NJ, et al: A canine Arylsulfatase G (ARSG) mutation leading to a sulfatase deficiency is associated with neuronal ceroid lipofuscinosis. *Proc Natl Acad Sci* 107:14775-14780, 2010.
6. Gruber A, Pakozdy A, Leschnik M, et al: Morbus Alexander – 4 Fälle bei Hunden in Österreich. *Wien Tierärztl Mschr* 97:1-5, 2010.
7. Coates JR, Winger FA: Canine degenerative myelopathy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 40:929-950, 2010.

Sonntag 13:30-17:00

222



PROGRAMM

13:30 - 14:15

Die unterschiedlichen Gesichter der DCM

Jan-Gerd Kresken

14:15 - 15:00

Die unterschiedlichen Gesichter der Katzenkardiomyopathien

Michael Deinert

15:30 - 16:15

Screening für rassetypische Herzerkrankungen – Welche Tests sind sinnvoll?

Jan-Gerd Kresken

16:15 - 17:00

Therapie der Katzenkardiomyopathien – Was macht Sinn?

Michael Deinert



DIE UNTERSCHIEDLICHEN GESICHTER DER DILATATIVEN KARDIOMYOPATHIE

Dr. Jan-Gerd Kresken Fachtierarzt für Kleintiere, ZB.: Kardiologie, Röntgenologie, Sonographie

Tierklinik am Kaiserberg Duisburg, Wintgensstr. 81-83

Deutschland

Die dilatative Kardiomyopathie ist die häufigste Herzmuskelerkrankung beim Hund. Sie hat je nach pathologischer Form, Rasse und Alter des Hundes ganz unterschiedliche phänotypische Gesichter.

Allgemeine Definition: DCM

Die dilatative Kardiomyopathie DCM ist nach der neueren Klassifikation der World Health Organization (WHO) eine Erkrankung des Herzmuskels, die mit einer Dilatation (Aufweitung) und abgeschwächten Kontraktilität (Muskelfunktion) der linken oder beider Herzkammern einhergeht. Die Diagnostik der idiopathischen und genetischen DCM erfordert, nach den Regeln der WHO, den diagnostischen Ausschluss anderer Herz-, Lungen- oder Systemerkrankungen, die Krankheitsbilder mit gleichem Phänotyp erzeugen (Richardson, P. et al. *Circulation* 93:841;1995).

Die DCM lässt sich vom Verlauf her in eine **subklinische (okkulte, versteckte)** und eine **klinische Form** mit entsprechenden Symptomen einteilen. Je nach pathologischem Typ der DCM (s.u.), Rasse und Geschlecht der Hunde sind diese Phasen mehr oder weniger lang und tödlich.

Ja nach Sichtweise wird die DKM in verschiedene Formen und Stadien eingeteilt je nach:

Zeitpunkt des Auftretens im Leben:

1. Jugendform: < 1 Jahr
2. Altersform: ca. 3.-7. Lebensjahr, je nach Rasse

Klinischen Symptomen: 2 Stadien

1. Subklinisch (okkult)
2. klinische Form (Husten, Leistungsschwäche, Ohnmacht)

Pathologischen Befunden: 2 Formen

1. Attenuated-wavy-fiber-type
2. Fatty-infiltrated-type

Rassebezug:

- „Dobermannkardiomyopathie“
- „Boxerkardiomyopathie“



Ursachen der DCM

1. Idiopathisch (unbekannt)
2. Genetisch
3. Nutritiv (ernährungsbedingt)
4. Endokrin (hormonell)
5. Toxisch
6. Entzündlich

- 1) Idiopathisch** (lat.: in sich selbst krank) mit diesem Begriff beschreibt der Arzt eine Erkrankung, deren Ursache unbekannt ist. Die Anzahl der Ursachen, die sich unter dem Deckmantel der Idiopathie verbergen, werden durch immer neue Erkenntnisse der wissenschaftlichen Forschung immer kleiner. In diesem idiopathischen Pool verstecken sich auch die genetisch bedingten DCM Ursachen, solange die Forschung die Gene nicht isoliert hat.
- 2) Genetische Ursachen:** Eine genetische Ursache steht erst fest, wenn für die DKM ursächliche Genveränderungen gefunden wurden. Bislang gibt es eine Reihe von wissenschaftlichen Untersuchungen, die die Erbllichkeit der DKM beim Hund beweisen und/oder den Erbgang vermuten lassen.
- 3) Nutritive (ernährungsbedingt):** Taurin und Carnithin sind Co-Enzyme im Stoffwechsel der Herzmuskelzellen. Bei Katzen ist bekannt, dass das Fehlen von Taurin im Futter bei vielen Tieren eine DKM verursacht. In der Literatur sind Taurin- und/oder Carnitin- Mangel (Defizienz) als auslösende Effekte für DCM bei American und English Cocker Spaniels, Boxern, Portugiesischen Wasserhunden und Neufundländern beschrieben. (KITTLESON et al. 1991, KEENE et al. 1991, KITTLESON et al. 1997, ALROY et al.2000, DUKES-MCEWAN et al. 2001). Neuerdings wird von DCM Fällen berichtet bei einseitiger getreidefreier Diät über Erbsenprotein. Hier scheinen Leptine eine Rolle in der Entwicklung einer DCM zu spielen.
- 4) Endokrine (hormonelle) Einflüsse:** Bekannt ist, dass eine Schilddrüsenunterfunktion die Kontraktilität des Herzmuskels negativ beeinflusst. Allerdings sind die sichtbaren Veränderungen am Herzen eher dezent. Schwere Verlaufsformen der Herzerkrankung sind bei Unterfunktion nicht bekannt. Die Schilddrüsenüberfunktion (bei der Katze häufig) ist beim Hund sehr selten und führt zu einer Hypertrophie, also dem genau entgegengesetzten Krankheitsbild zur DKM.
- 5) Toxische Einflüsse:** Hier sind insbesondere Alkohol und Doxorubicin, als Mittel bei der Chemotherapie bei Krebserkrankungen zu nennen. Als Zellgifte sind sie für den Herzmuskel schädlich.
- 6) Entzündliche Ursachen:** Es gibt eine Reihe von Viren und Bakterien, die eine Herzmuskelentzündung (Myokarditis) verursachen können. Nach einer Entzündung vernarbt der Herzmuskel. Die Funktion des Herzens wird nachhaltig geschwächt.

KARDIOMYOPATHIEN | DIE UNTERSCHIEDLICHEN GESICHTER DER KATZENKARDIOMYOPATHIEN

M Deinert, Dr. med vet
AniCura Wiesloch GmbH
Wiesloch, Deutschland

Kardiomyopathien sind eine heterogene Gruppe von Krankheiten des Myokards. Die häufigste Form ist die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM), gekennzeichnet durch eine diffuse oder regionale Myokardverdickung (> 6 mm) ohne Kammerdilatation. Die Prävalenz der HCM liegt bei der Katze bei etwa 14 %, bei Rassekatzen vermutlich noch höher. Eine Subform der HCM ist die hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie (HOCM), bei der es durch Veränderungen des Mitralklappenapparates (dislozierte Papillarmuskeln, elongierte Sehnenfäden und Mitralklappensegel) und einer septalen Hypertrophie zu einer dynamischen linksventrikulären Ausflusstraktstenose kommt. Weitere Formen sind:

- die restriktive Kardiomyopathie (RCM), die in 2 Subformen vorkommt: Myokardiale Form mit phänotypisch normalem Ventrikel und biatrialer Vergrößerung durch ein restriktives Füllungsmuster (Hauptkennzeichen: Mitraleinstromgeschwindigkeit $E/A > 2$, $IVRT < 37$ ms). Seltener ist die endomyokardiale Form mit Endokardbrücken im linken Ventrikel, mittventrikulärer Obstruktion, Apexausdünnung und ebenfalls biatrialer Vergrößerung.
- dilatative Kardiomyopathie (DCM) mit reduzierter systolischer Funktion, linksventrikulärer Dilatation (exzentrische Hypertrophie), verminderter Wanddicke und atrialer Vergrößerung.
- arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC): deutliche rechtsatriale und -ventrikuläre Vergrößerung, ventrikuläre Arrhythmien vom rechten Ventrikel ausgehend, RV-Myokard dünn, systolische Dysfunktion mit kongestivem Rechtsherzversagen, begleitend kann auch das linke Herz betroffen sein.
- unspezifische (früher auch unklassifizierte) Kardiomyopathie: passt in keine Kategorie, Veränderungen müssen individuell beschrieben werden.
- End-stage (auch burn-out) HCM: HCM mit systolischer Dysfunktion¹.

Per Definition sind die genannten Kardiomyopathien primäre, idiopathische Krankheiten ohne bekannte Ursache; bei einigen Rassekatzenfamilien (Maine Coon, Ragdoll) wurden genetische Mutationen identifiziert. Für die Diagnose ist zunächst eine Echokardiographie erforderlich, hierbei liefern die ventrikulären Befunde den Namen und die atrialen Befunde den Schweregrad. Solange jedoch keine Abklärung von sekundären Ursachen erfolgt ist, kann noch keine endgültige Diagnosestellung erfolgen. Man spricht dann vom echokardiographischen Phänotyp. Mögliche sekundäre Ursachen für einen DCM-Phänotyp sind Taurinmangel, persistierende Tachyarrhythmien, toxische oder infektiös-entzündliche Ursachen. Für den HCM-Phänotyp sind es Nachlasterhöhung (Aortenstenose, Hypertonie), endokrine Krankheiten (Hyperthyreose, Akromegalie) oder infiltrative Ursachen (malignes Lymphom).

Von differentialdiagnostischer Bedeutung sind weiterhin transiente Myokardverdickungen, die genau wie eine HCM zu kongestivem Herzversagen



führen können, jedoch innerhalb einiger Monate reversibel sind. Bei diesen Katzen ist vorberichtlich ein ungewöhnliches Ereignis (z. B. Trauma, Narkose, Operation) oder eine Kortikosteroid-Behandlung aufgetreten, was die Bedeutung einer gezielten Anamnese beim HCM-Phänotyp unterstreicht. Die Ursache ist nicht genau bekannt, vermutet werden entzündliche Prozesse^{2,3}.

Das dekompensierte Stadium mit kongestivem Herzversagen wird für alle Kardiomyopathien gleichermaßen mit Sauerstoff, Diuretika und ggf. Thorakozentese therapiert. Die Diagnose ist dann häufig bereits röntgenologisch möglich (Kardiomegalie, insbesondere linksatriale Vergrößerung und Lungenödem). Sie lässt sich durch eine kurze, fokussierte Echokardiographie (subjektive Beurteilung von Ventrikel und Atrien) am sitzenden Tier bestätigen. Therapeutische Unterschiede ergeben sich jedoch, wenn systolisches Versagen oder eine höhergradige Ausflusstraktobstruktion vorliegt. Arrhythmogene Formen erfordern eine antiarrhythmische Therapie (s. dazu Vortrag zur Therapie).

¹Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V et al: ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. J Vet Intern Med 34:1–16, 2020.

²Novo Matos j, Pereira N, Glaus T, et al: Transient Myocardial Thickening in Cats Associated with Heart Failure. J Vet Intern Med 32(1):48-56, 2018.

³Smith S, Tobias A, Fine D, et al: Corticosteroid-associated congestive heart failure in 12 cats. Int J Appl Res Vet Med:2,159–170, 2004.

SCREENING FÜR RASSETYPISCHE HERZERKRANKUNGEN – WELCHE TESTS SIND SINNVOLL?

Dr. Jan-Gerd Kresken Fachtierarzt für Kleintiere, ZB.: Kardiologie, Röntgenologie, Sonographie
Tierklinik am Kaiserberg Duisburg, Wintgensstr. 81-83
Deutschland

Die dilatative Kardiomyopathie ist die häufigste Herzerkrankung bei Hunden großer Rassen und hat als erbliche Erkrankung beim Dobermann in Deutschland mit 58% eine hohe kumulative Prävalenz. Um so wichtiger ist es diese Erkrankung bei Zuchttieren möglichst frühzeitig und sicher zu erkennen. Zu diesem Zweck gibt es ganz unterschiedliche Verfahren mit ganz unterschiedlicher Genauigkeit.

Prinzipiell gibt es zwei verschiedene pathologische Formen der DCM, die sich phänotypisch unterschiedlich präsentieren. Die „wavy-fiber“ Veränderung beim DCM Typ I beginnt direkt mit einer Dilatation des linken (selten vom rechten) Ventrikels, ventrikuläre Rhythmusstörungen können später im Prozess des Herzversagens folgen. Typische Vertreter sind die Rassen: Irish Wolfhound, Dt. Dogge, Neufundländer. Beim DCM Typ II (fatty-infiltrated-type) treten schon in der okkulten Phase Rhythmusstörungen als ventrikuläre Extrasystolen auf.

Zum Nachweis der frühen DCM vom Typ I ist die Echokardiographie wichtig und beim Typ II ist ein 24 h EKG die diagnostische Methode der Wahl der Früherkennung. Sie sollte aber zur Sicherheit immer mit der Echokardiographie kombiniert durchgeführt werden.

Grundsätzlich ist es wichtig auf die Erkrankung einmal jährlich zu testen. Beim Dobermann und der Dogge sollte mit drei Jahren begonnen werden. In der Echokardiographie ist das Ziel eine Erweiterung der linken Herzkammern möglichst frühzeitig zu erkennen. Dazu sind verschiedene Messungen beschrieben. Die präferierte Methode ist die Bestimmung des linksventrikulären Volumens mit der Scheibchenmethode nach Simpson (SMOD). Da es aber bei einigen Rassen noch keine Normalwerte für die SMOD bekannt sind, ist die Linksventrikuläre Studie nach Teichholz mit Messung von Innendurchmessern und Bestimmung der systolischen Funktionsparametern Methode der Wahl. Die gemessenen Innendurchmesser (LVIDd und LVIDs) sollen unter Verwendung von der Cornell-Formel standardisiert werden.

Im 24 h EKG sind bis zu 50 VES am Tag generell normal. Hunde mit 50-300 VES/d gelten als okkult DCM erkrankt, unabhängig vom Ergebnis der Echokardiographie. In den Europäischen Guidelines der ESVC werden auch Biomarker (Troponin I und N-terminales pro-BNP) sowie ein 5-minütiges EKG empfohlen.



Übersicht zu relevanten Cut-off Werten zur DCM (JVC (2022) 40, 51-68 WESS 2021)

Dobermann

Holter

- 300 VES/24h
- oder zweimal hintereinander im Holter 50-300 VES/24h

Echo: erhöhter ESV oder systolischer Wert nach SMOD

Erhöhter LVDs im M-Mode Erhöhte EPSS, reduzierte FS < 20-25% reduzierte EF <40%, Sphericity index < 1,65

Boxer

Holter

- 100-300 VES/24h verdächtig
- 100-300 VES/24h mit Kopplung oder hoher Kopplungsrate HF > 260/min

Echo: erhöhter ESV oder systolischer Wert nach SMOD

Erhöhter LVDs im M-Mode Erhöhte EPSS, reduzierte FS < 20-25% reduzierte EF <40%, Sphericity index < 1,65

Andere Rassen:

Holter

- > 100 VES/24h

Echo: über Referenzwerten des LV oder erhöhte systolische, diastolische Cornellindizes

EKG konventionell über 5 Minuten

Bei 1 VES/ 5 Minuten ist die Wahrscheinlichkeit sehr hoch, dass im 24h Holter über 100 VES vorliegen

Biomarker

CTNI

- High sensitivity Test (Advia) > 0,113 ng/mL
- Konventioneller cTNI Test (Immulite) > 0,220 ng/mL

Nt-pro BNP Dobermann > 500 pmol/L; andere > 900 pmol/L

Im Vortrag werden die Ergebnisse mehrerer Screeningprojekte bei Rassen im VDH e.V. vorgestellt.

KARDIOMYOPATHIEN | THERAPIE DER KATZENKARDIOMYOPATHIEN – WAS MACHT SINN?

M Deinert, Dr. med vet
AniCura Wiesloch GmbH
Wiesloch, Deutschland

Bei den Kardiomyopathien der Katze sollten vor therapeutischen Entscheidungen folgende Fragen adressiert werden:

Frage 1: Liegt eine primäre oder eine sekundäre (Phänotyp-)Kardiomyopathie vor? Der Hintergrund ist, dass bei sekundären Formen eine andere Therapie notwendig sein kann und je nach Ätiologie auch eine restitutio ad integrum erreicht werden kann.

Frage 2: Liegt ein präklinisches, asymptomatisches (ohne oder mit atrialer Vergrößerung, B1 bzw. B2) oder ein klinisches, symptomatisches Stadium vor (C, D)?

Frage 3 (präklinisches Stadium): Liegt eine atriale Vergrößerung vor (Stadium B2) und bestehen echokardiographisch weitere Risikofaktoren für eine arterielle Thrombembolie (ATE), wie etwa spontaner Echokontrast oder eine verminderte atriale Funktion?

Frage 4 (klinisches Stadium): Besteht ein Lungenödem oder ein Thoraxerguß, oder beides? Ein Thoraxerguß sollte initial möglichst vollständig abpunktiert werden, während ein Lungenödem mit Furosemid therapiert wird.

Frage 5: Liegen Hinweise auf eine systolische Funktionsstörung oder auf eine höhergradige linksventrikuläre Ausflußtraktstenose (hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie, HOCM) vor? Diese Informationen haben Einfluß auf die Entscheidung, mit Pimobendan zu therapieren bzw. auf die Entscheidung β -Blocker einzusetzen (bei HOCM).

Frage 6: Bestehen relevante Arrhythmien, die eine gesonderte Therapie erfordern (z. B. arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie [ARVC])

Frage 7: Bestehen labordiagnostische Veränderungen (Azotämie, Hypokaliämie/-magnesiämie), die Einfluß auf die weitere Therapigestaltung haben können?

Kongestives Herzversagen kann im Falle eines Lungenödems mit Kardiomegalie röntgenologisch erkannt und mit Diuretika behandelt werden, während zur Beantwortung weiterer Fragen zumindest eine fokussierte echokardiographische Untersuchung unerlässlich ist. Nach Klärung der Fragen kann die Therapie bausteinartig zusammengesetzt werden. Eine Evidenzbasis ist nicht für alle Therapieformen vorhanden, so daß therapeutische Entscheidungen auch auf pathophysiologischen Überlegungen und Expertenmeinungen basieren. Die entsprechende Wertigkeit, Dosierungen, Nebenwirkungen etc. werden im Vortrag diskutiert. Im Folgenden werden Therapievorschlage anhand der häufigsten Standard-Szenarien vorgestellt:

Asymptomatisches Stadium

- ohne oder mit nur ggrd. atrialer Vergrößerung: keine Therapie, Kontrollen.
- mit atrialer Vergrößerung: Clopidogrel
- mit atrialer Vergrößerung und weiteren ATE-Risikofaktoren: Kombination Clopidogrel plus ASS oder Clopidogrel plus Rivaroxaban



- mit „relevanter“ linksventrikulärer Ausflusstraktstenose (HOCM ab Gradient $> 3,5$ m/s, linksatrialer Vergrößerung und mgrad. Myokardhypertrophie): Atenolol

Symptomatisches Stadium (kongestives Herzversagen):

- Sauerstoff, Thorakozentese, Therapie mit Furosemid
- bei Hinweisen auf systolische und atriale Funktionsstörung: Pimobendan (die Indikation wurde inzwischen auch auf HCM mit erhaltener systolischer/atrialer Funktion erweitert, hierbei kann eine HOCM jedoch eine relative Kontraindikation darstellen)
- bei Diuretikatherapie und ausreichender Patientencompliance: RAAS-Blockade: in der Regel ACE-Hemmer, als Cardalis® in Kombination mit Spironolacton. RAAS-Blocker sind keine Notfallmedikamente und sollten erst nach Stabilisierung begonnen werden
- Antikoagulatorische Therapie (Clopidogrel): wie asymptomatisches Stadium

Sonderfälle:

Asymptomatisches Stadium

- mit atrialer Vergrößerung und echokardiographischen Hinweisen auf erhöhte Füllungsdrücke: Niedrig dosiertes Furosemid vor dem Auftreten von kongestivem Herzversagen.

Symptomatisches Stadium (Synkopen, ARVC):

- bei Tachyarrhythmien (basierend auf Ergebnissen einer EKG- oder Holter-EKG-Untersuchung): Atenolol oder Sotalol, bei Vorhofflimmern Diltiazem. Abgesehen von höhergradiger HOCM oder Tachyarrhythmien gibt es keine weiteren Indikationen für Atenolol. Eine verminderte systolische oder atriale Funktion und nicht-stabilisiertes kongestives Herzversagen stellen Kontraindikationen für Atenolol dar
- Hypokaliämie: Kalium- UND Magnesiumsubstitution, zusätzlich Spironolacton wegen kaliumsparender Wirkung
- refraktäre Fälle (auf Standardtherapie): Torasemid (statt oder zusätzlich zu Furosemid), Spironolacton; Pimobendan (auch i.v. möglich), nun ungeachtet möglicher Kontraindikationen als ultima ratio-Therapie

Zusammenfassend stellen Clopidogrel und Furosemid die zentralen kardialen Therapeutika zur Risikominimierung einer ATE bzw. zur Behandlung von kongestivem Herzversagen dar („Core-Therapeutika“). Bei verminderter systolischer Funktion zählt dazu auch Pimobendan.

Atenolol, RAAS-Blocker können bei den genannten Indikationen zusätzlich hilfreich sein. Nicht zuletzt sollte in die Therapieentscheidung auch die mögliche Belastung von Besitzer und Katze durch die verordneten Tabletteneingaben mit einfließen und im Einzelfall auf die weniger evidenzbasierten Therapieformen verzichtet und nur Core-Therapeutika angewandt werden.

Gordon SG, Côté E: Pharmacotherapy of feline cardiomyopathy: Chronic management of heart failure. J Vet Cardiol 17: Suppl 1(0):159-72, 2015.

Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V et al: ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. J Vet Intern Med 34:1–16, 2020.

Rishniw M, Pion PD: Is treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy based in science or faith? A survey of cardiologists and a literature search. J Feline Med Surg 13:487-497, 2011.

Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 413 A. Menarini Ges.m.b.H Pottendorfer Str. 25-27 1120, Wien Österreich office@menarini-diagnostics.at https://www.menarindiagnosics.at</p>	<p>Nr.: 505 ABCD - The European Advisory Board on Cat Diseases für Österreich: Siedlerstraße 23 2100, Leobendorf Österreich http://www.abcdcatsvets.org/</p>
<p>Nr.: 405 aevum Tierkrematorium + Bestattung Mühlgasse 79 8200, Gleisdorf Österreich office@aevum-tierkrematorium.at https://www.aevum-tierkrematorium.at/</p>	<p>Nr.: 303 AniCura Austria Holding GmbH Breitenseer Straße 16 1140, Wien Österreich info@anicura.at http://www.anicura.at</p>
<p>Nr.: 505 ANIMALDATA.COM Eggenberg 31 4652, Fischlham Österreich office@animaldata.com http://animaldata.com</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.: 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.: 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.: 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.: 205 CELSUSMED GmbH Hauptstrasse 1 3052, Innermanzing Österreich office@celsusmed.at https://www.celsusmed.at</p>
<p>Nr.: 123 CertoClav Sterilizer GmbH Peintner Strasse 10 4060 Leonding Österreich support@certoclav.com https://certoclav.com/de/</p>	<p>Nr.: 315 CKvet GmbH Hauptstraße 24 2482, Münchendorf Österreich info@ckvet.at https://www.ckvet.at</p>
<p>Nr.: 218 Conani GmbH Hauptplatz 17 4050 Traun Österreich office@conani.at https://conani.at/</p>	<p>Nr.: 414 CoolinePharma GmbH Fasangasse 1 2102 Bisamberg Österreich office@coolinepharma.at https://coolinepharma.at/</p>



Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 310 Dechra Veterinary Products GmbH Hintere Achmühlerstrasse 1a 6850, Dornbirn Österreich info.at@dechra.com https://www.dechra.at</p>	<p>Nr.: 516 Dräger Austria GmbH Perfektastraße 67 1230 Wien Österreich sandra.reimann@draeger.com https://www.draeger.com/de_at/Home</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.: 301 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.: 513 EMS Electro Medical Systems GmbH Stahlgruberring 12 81829 München Deutschland ddecocock@ems-ch.de https://ems-company.com/de</p>
<p>Nr.: 505 ESAVS Schadtengasse 2 55765, Birkenfeld Deutschland gleb.levin@esavs.eu</p>	<p>Nr.: 426 IVC Evidensia Deutschland GmbH Schwanthalerstraße 32 80336 München Deutschland info@evidensia.de https://ivcevidensia.de/</p>
<p>Nr.: 407 Examion GmbH Erich-Herion-Strasse 37 70736, Fellbach Deutschland info@examion.com https://www.examination.com</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.: 213 MedTech Pichler KG Pertitschach 44 9074, Keutschach Österreich fp@xpirio.at https://www.fujifilm.at</p>	<p>Nr.: 320 Haslauer Medizintechnik Mühleistraße 22 5081, Anif Österreich info@vetspezialist.at http://www.vetspezialist.com/</p>
<p>Nr.: 423 Heinz Herenz Medizinalbedarf GmbH Rudorffweg 10 21031 Hamburg Deutschland verkauf@herenz.de https://www.herenz.de/</p>	<p>Nr.: 515 Hill's Pet Nutrition GmbH Beim Strohhouse 77 22097, Hamburg Deutschland https://www.hillsvet.de</p>

Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 209 Hohenwallner Medical&Veterinärbedarf e.U Herzogstrasse 58 4060, Leonding Österreich office@hohenwallner.com https://www.hohenwallner.com</p>	<p>Nr.: 526 iCRco B.V. Tijmuiden 31 1046 Amsterdam Niederlande https://www.icrco.com/ info@icrcompany.com</p>
<p>Nr.: 404 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 Intrauma SPA Via Genova, 19 10098 Rivoli Italien info@intrauma.com https://intrauma.com/en/home-english/</p>
<p>Nr.: 204 Interquell GmbH Südliche Hauptstraße 38 86517, Wehringen Deutschland service@happdog.de https://www.happydog.de</p>	<p>Nr.: 308 Inuvet GmbH Bürgergasse 11 8330, Feldbach Österreich info@inuvet.com http://www.inuvet.com</p>
<p>Nr.: 502 Iwet Medical s.r.o. Terlicka 264/3 735 35 Horni Sucha Tschechien iwet@iwet.vet https://iwet.vet/en/</p>	<p>Nr.: 209 JØRGEN KRUISE A/S Havretoften 4 DK-5550 Langeskov Denmark export@kruise.com https://kruise.com/</p>
<p>Nr.: 304 Karl Storz Endoskop Austria GmbH Landstr. Hauptstrasse 148/1/41 1030, Wien Österreich storz-austria@karlstorz.com https://www.karlstorz.de</p>	<p>Nr.: 121 KSP-Moove GbR Veldenzstraße 13 67823 Obermoschel Deutschland info@ksp-moove.de https://ksp-moove.com/</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.: 422 Medtronic Österreich GmbH Handelskai 94-96 1200, Wien Österreich vienna@medtronic.com https://www.medtronic.com/at-de/</p>
<p>Nr.: 223 MED Technologies GmbH Schönbrunner Str. 185 1120 Wien Österreich office@medtechnologies.at https://medtechnologies.at/</p>	<p>Nr.: 224 MED TRUST Handelsges.m.b.H Gewerbepark 10 7221, Marz Österreich office@medtrust.at https://www.medtrust.at</p>



Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 100 MEGACOR Diagnostik GmbH Lochauer Straße 2 6912, Hörbranz Österreich info@megacor.at https://www.megacor.at</p>	<p>Nr.: 402 Mercedes Benz Österreich GmbH Mercedes-Benz Platz 1 A-5301 Eugendorf Österreich mbcc-aut@mercedes-benz.com https://www.mercedes-benz.at</p>
<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.: 102 MLT – Medizinische Laser Technologie GmbH Turnierstraße 9a 55218, Ingelheim Deutschland info@mlt-laser.de https://mlt-laser.de/</p>
<p>Nr.: 409 Moeck GmbH Industriezone-Burgerfeld 4 3150, Wilhelmsburg Österreich info@moeck.at www.moeck.at</p>	<p>Nr.: Mollmedia Alteburger Strasse 18 50678, Köln Deutschland moll@mollmedia.de https://www.mollmedia.de</p>
<p>Nr.: 110 Movora Hardturmstrasse 103 8005, Zürich Schweiz europesales@movora.com https://Movora.com</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.: 124 New Vetline GmbH Dorfstrasse 56a 6800, Feldkirch Österreich office@newvetline.at https://www.newvetline.at</p>	<p>Nr.: 227 Nextmune BV Vijzelweg 11 8243 PM, Lelystad Niederlande vetorder@nextmune.com https://nextmune.com/de/</p>
<p>Nr.: 122 Novomed Handels-GesmbH Baumgasse 62 1030 Wien Österreich wien@novomed.at https://www.novomed.at/</p>	<p>Nr.: 424 Nutrilabs GmbH Krottenbachstr. 82-86/5 1190 Wien Österreich https://nutrilabs.eu/</p>
<p>Nr.: 306 NZ Techno GmbH Gonzagagasse 11 1010, Wien Österreich office@nztechno.at https://www.nztechno.at</p>	<p>Nr.: 119 N. LUDWIG GmbH St. Peter Gürtel 4/10 8042 Graz Österreich office@nikolaus-nature.com https://www.nikolaus-nature.com/</p>

Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 417 Orthomol GmbH Herzogstraße 30 40764 Langenfeld Deutschland service@orthomol.de https://www.orthomol.com/de-de</p>	<p>Nr.: 524 Österreichischer Tierärzteverlag Hietzinger Kai 87 1130, Wien Österreich oe@tieraerztekammer.at https://www.tieraerztekammer.at</p>
<p>Nr.: 524 Österreichische Tierärztekammer Hietzinger Kai 87 1130, Wien, Hietzing Österreich oe@tieraerztekammer.at https://www.tierärztekammer.at</p>	<p>Nr.: 106 PANVITAL GmbH Untere Zelnergasse 11 7083, Purbach am Neusiedler See Österreich office@pan-vital.com https://pan-vital.com/</p>
<p>Nr.: 222 PETCOVER EU Agentur GmbH Ared Straße 16-18 2544 Leobersdorf Österreich info.at@petcovergroup.com https://www.petcovergroup.com/at/</p>	<p>Nr.: 519 PHYSIA GmbH Hans-Böckler-Straße 11 63263, Neu-Isenburg Deutschland info@physia.de https://www.physia.de</p>
<p>Nr.: 126 Plandent GmbH Dresdner Straße 81-85 1200 Wien Österreich TEAM@PLANDENT.AT https://www.plandent.com/at/</p>	<p>Nr.: 201 Florian Schaible GmbH, Animal PowerVet Rosenbach 121 9183 Rosenbach Österreich office@powervet.at https://www.powervet.at/</p>
<p>Nr.: 109 Rauberger Medical Trading GmbH Spannweidenweg 4 2304, Mannsdorf an der Donau Österreich office@raubergermedical.com https://raubergermedical.com/</p>	<p>Nr.: 512 Rita Leibinger GmbH & Co. KG Griesweg 37 78570 Mühlheim an der Donau Deutschland info@leibinger-medical.com https://leibinger.vet/de/</p>
<p>Nr.: 219 Richter Pharma AG Feldgasse 19 4600, Wels Österreich office@richter-pharma.at www.richter-pharma.at</p>	<p>Nr.: 320 Röntgenpartner Spielberger Straße 9 3390 Melk Österreich office@roentgenpartner.at www.roentgenpartner.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.: 403 Ruhe & Frieden GmbH Strass 21 5301, Eugendorf Österreich tiere@ruhe-frieden.at https://www.ruhe-frieden.at</p>



Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 220 Rüsch Austria GmbH / Teleflex Lazarettgasse 24 1090 Wien Österreich rueschaustria@teleflex.com https://www.teleflex.com/emea/de/</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.: 309 Schlievet GmbH Nüchternbrunnweg 20 83627, Warngau Deutschland info@schlievet.de https://www.schlievet.de</p>	<p>Nr.: 414 Smart Paws GmbH Gutenbergstraße 3 23611 Bad Schwartau Deutschland hilfe@smartpaws.de https://www.smartpaws.de/</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.: 504 ThinkA GmbH Goldsteinstraße 26 2721, Bad Fischau Österreich info@carevallo.com https://carevallo.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>	<p>Nr.: 415 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.: 317 TVM Tiergesundheit GmbH Reuchlinstr. 10-11 10553 Berlin Deutschland info@tvm-de.com https://www.tvm-de.com/</p>
<p>Nr.: 116 Vana GmbH Wolfgang Schmälzl-Gasse 6 1020, Wien Österreich office@vana.at https://www.vana.at</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.: 112 VETEXPERT Tiergesundheit e.U. Hasengasse 1-3/3 1100 Wien Österreich kontakt@vetexpert.info https://www.vetexpert.pet/</p>	<p>Nr.: 219 VetNative Digital GmbH Josef Krainer Straße 46/1 8074 Raaba-Grambach Österreich info@digital-native.at https://digital-native.at/</p>

Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 506 Vetnordic Brovejen 411 5500, Middelfart Dänemark kundenservice@vetnordic.com https://vetnordic.com/de/dnk</p>	<p>Nr.: 510 VETART-KUNSTFORUM Veterinärplatz 1 1210 Wien Österreich vetart@vetmeduni.ac.at https://www.vetart-kunstforum.at/</p>
<p>Nr.: 200 Vet Shop Brandenburg Iserstraße 12 14513, Teltow Deutschland info@vetshop.de https://info@vetshop-brb.de</p>	<p>Nr.: 400 Vetera GmbH Große Hub 1 65344, Eltville Deutschland office@vetera.net https://www.vetera.net</p>
<p>Nr.: 401 Vetinf GmbH Lilienthalstraße 2 85296, Rohrbach Deutschland info@vetinf.de https://vetinf.de</p>	<p>Nr.: 302 Vettech GmbH Georg Siglstraße 10 2384, Breitenfurt Österreich info@vettech.eu https://www.vettech.eu</p>
<p>Nr.: 316 Vetviva Richter GmbH Durisolstr. 14 4600, Wels Österreich marketing@vetviva.com https://www.vetviva.com/de/</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>	<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.: 225 West Medica Brown-Boveri-Straße 6, B17-1 2351 Wiener Neudorf Österreich vienna@westmedica.com https://wm-vision.com/</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.**

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.

Entdecken Sie unsere neuen Produkte.



Für weitere Informationen wenden Sie sich an die
Telefonnummer **+43 810 207 601** oder melden Sie sich über
unser Kontaktformular www.royalcanin.com/at/contact-us
www.royalcanin.com/at





SAVE THE DATE

38. VÖK Jahrestagung

6. VET AUSTRIA

Messezentrum Salzburg

20. - 22. September 2024

Wir freuen uns auf Ihren Besuch!

cert[®]

ÖCERT

ISBN: 978-3-200-09332-4

