

# Wissenschaftlicher Bericht

## 34. VÖK Jahrestagung Hauptkongress

21. - 22. September 2019



mit der 2. VET AUSTRIA

Österreichs führende Fachmesse für Veterinärmedizin

**Messezentrum Salzburg**



# DER NEUE ŠKODA KAMIQ



**ŠKODA**  
SIMPLY CLEVER



## Beeindruckender Typ: der erste Crossover von ŠKODA.

Der KAMIQ ist die perfekte Mischung aus Robustheit und einer dynamischen Linienführung. Er bietet die klassischen SUV Eigenschaften: großzügiges Raumangebot, gute Übersicht und hohe Sicherheitsstandards. Mit modernsten Technologien an Bord, steht auch der Innenraum an Funktionalität und Selbstbewusstsein dem äußeren Erscheinungsbild in nichts nach. Lassen Sie sich bei einer Probefahrt von den einzigartigen Innovationen überzeugen.

**Ab 27. September bei Ihrem ŠKODA Betrieb.**

Symbolfoto. Stand 08/2019. Details bei Ihrem ŠKODA Berater.

Verbrauch: 4,2-5,1 l/100 km. CO<sub>2</sub>-Emission: 112-116 g/km.

[skoda.at](http://skoda.at)

[facebook.com/skoda.at](https://facebook.com/skoda.at)

[youtube.com/skodaAT](https://youtube.com/skodaAT)

[instagram.com/skodaAT](https://instagram.com/skodaAT)

# Wissenschaftlicher Bericht

über die

34. Jahrestagung

der

Vereinigung Österreichischer  
Kleintiermediziner  
(VÖK)

Hauptkongress

Salzburg

21. - 22. September 2019



# Vorwort

## Sehr geehrte Teilnehmerinnen und Teilnehmer der 34. VÖK Jahrestagung!

Es ist mir eine große Freude, Sie alle auch dieses Jahr wieder in meiner Funktion als VÖK Präsident begrüßen zu dürfen.

Unserem Programmkomitee, das ein abwechslungsreiches, interessantes und wissenschaftlich **hochstehendes Programm** zusammengestellt hat, gilt mein besonderer Dank.

Für die einzelnen Themenbereiche verantwortlich zeichnen:

<b>Hauptprogramm</b>	
Anästhesie	Priv.Doz. Dr. Eva Eberspächer-Schweda
Bildgebende Diagnostik	Univ.Prof. Dr. Eberhard Ludewig
Dermatologie	Dr. Claudia Kreil-Ouschan
Heimtiere	Priv.Doz. Dr. Frank Künzel
Intensivmedizin	Priv.Doz. Dr. Eva Eberspächer-Schweda
Interne Medizin	Univ.Prof. Dr. Iwan Burgener
Kardiologie	Dr. Peter Modler
Labormedizin	Univ.Prof. Dr. Karin Möstl
Neurologie	Dr. Thomas Schwarzmann
Neurochirurgie	Dr. Thomas Schwarzmann
Ophthalmologie	Dr. Hannes Meissel
Physiotherapie	Priv.Doz. Dr. Barbara Bockstahler
Tierschutz und Recht	MMag. Dr. Alexander Tritthart
Verhaltensmedizin	Dr. Christina Hebenstreit
Weichteilchirurgie	Univ.Prof. Dr. Gilles Dupré
Zahnheilkunde	Dr. Matthias Eberspächer-Schweda
<b>Vorkongress</b>	Dr. Hemma Schichl-Pedit, Dr. Thomas Schwarzmann
<b>SeminareTierärztliche Ordinationsassistentz</b>	Dr. Claudia Glück-Ragnarsson



# Vorwort

Unserem Industriekoordinator Dr. Eduard Fellingner ist es gemeinsam mit dem Geschäftsführer der VÖK Fortbildungs GmbH MMag. Dr. Alexander Tritthart und dem Messe Projektleiter Thomas Jungreithmair gelungen, wieder eine dem gesamten Fachpublikum offen stehende Fachmesse für Veterinärmedizin zu organisieren. Über 100 Aussteller aus dem In- und Ausland aus allen Bereichen der Veterinärmedizin präsentieren ihr Angebot im Rahmen der **2. VET AUSTRIA!**

Bei der heurigen 34. VÖK Jahrestagung wird es wieder das zusätzliche Fortbildungsangebot durch unsere Partnerorganisationen vet.event und Österreichische Gesellschaft der Tierärztinnen und Tierärzte (ÖGT) geben. Außerdem freuen wir uns über die erstmalige Kooperation mit der Vereinigung Österreichischer Pferdemediziner (VÖP). Somit können wir unseren Besucherinnen und Besuchern nicht nur eine Fachmesse aus allen Bereichen der Veterinärmedizin, sondern auch ein abwechslungsreiches, interessantes und eine weitere Spezies umfassendes wissenschaftliches Programm präsentieren.

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

Ganz besonders freue ich mich 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!

Ihr

VÖK Präsident



Hannes Gressl und das gesamte VÖK und VET AUSTRIA Team

# Inhaltsverzeichnis

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



## Hauptprogramm

Samstag, 21.09.2019

### KARDIOLOGIE:

**Herzerkrankungen bei Frettchen und Kaninchen .....32**  
Dr. Nicolai Hildebrandt, DECVIM

**Degenerative Mitralklappen Erkrankung: Gründe für ein Therapieversagen.....34**  
Dr. Peter Modler, FTA für Kleintiere, Mitgl. Collegium Cardiologicum

**Feline Thrombembolie: Immer ein Grund zur Euthanasie?.....36**  
Dr. Nicolai Hildebrandt, DECVIM

**Congenital heart disease: is surgery an option?.....38**  
Prof. Dan Brockman

### VERHALTENSMEDIZIN:

**Improving rabbit welfare by understanding their behaviour .....42**  
Dr. Sarah Heath, BVSc DipECAWBM(BM) CCAB FRCVS

**Chronic stress and renal disease in cats.....45**  
Prof.Dr. Goncalo da Graca Pereira, DVM, MsC, PhD, DipECAWBM (BM), DipECAWBM (AWSEL)

**Developing emotional intelligence in puppies .....49**  
Dr. Sarah Heath, BVSc DipECAWBM(BM) CCAB FRCVS

**Separation related problems in dogs: what is currently recommended? .....52**  
Prof.Dr. Goncalo da Graca Pereira, DVM, MsC, PhD, DipECAWBM (BM), DipECAWBM (AWSEL)

### DERMATOLOGIE:

**Atopische Dermatitis: Was haben die Nerven mit der Haut zu tun? Juckreiz und seine Ursachen ...56**  
Dr. Edda Hoffmann

**Atopische Dermatitis: Diagnostische Methoden. ....57**  
Dr. Edda Hoffmann

**Atopische Dermatitis: Therapie - Bewährtes und Neues .....58**  
Dr. Edda Hoffmann

**Feline selbstinduzierte Alopezie/Ulzeration, Hyperästhesiesyndrom der Katze.  
Wirklich immer psychisch? .....59**  
Dr. Claudia Kreil-Ouschan, FTA für Dermatologie

## **OPHTHALMOLOGIE:**

<b>Grüner Star, Grauer Star, Schwarzer Star: Teil 1.....</b>	<b>64</b>
Dr. Stefan Kindler, FTA für Chirurgie	
<b>Grüner Star, Grauer Star, Schwarzer Star: Teil 2.....</b>	<b>64</b>
Dr. Stefan Kindler, FTA für Chirurgie	
<b>Grüner Star, Grauer Star, Schwarzer Star: Teil 3.....</b>	<b>66</b>
Dr. Stefan Kindler, FTA für Chirurgie	
<b>Fallbeispiele: E.Cuniculi Hund, Primär - Sekundärglaukom, Blindheit .....</b>	<b>67</b>
Dr. Petra Benz, Dipl. ECVO	

## **ANÄSTHESIE:**

<b>Recognition and treatment of complications during Anaesthesia.....</b>	<b>74</b>
Prof.Dr. Bruno Pypendop, Dipl. ACVAA	
<b>Was alles schief gehen kann... ..</b>	<b>77</b>
Priv.-Doz.Dr. Eva Eberspächer-Schweda, Dipl. ACVAA, FTA	
<b>Common (medical) errors .....</b>	<b>79</b>
Prof.Dr. Bruno Pypendop, Dipl. ACVAA	
<b>Möglichkeiten zur Fehlervermeidung .....</b>	<b>82</b>
Priv.-Doz.Dr. Eva Eberspächer-Schweda, Dipl. ACVAA, FTA	

## **TIERSCHUTZ und RECHT:**

<b>Das neue europäische Arzneimittelrecht: Auswirkungen auf die Kleintiermedizin .....</b>	<b>86</b>
MMag.Dr. Alexander Tritthart, LL.M.	
<b>Umsetzung der Antibiotikaleitlinie in der Kleintiermedizin .....</b>	<b>87</b>
Mag. Florian Fellingner	
<b>Der auffällige Hundehalter und die tierschutzrelevanten Auswirkungen auf seinen Hund.....</b>	<b>89</b>
Univ.Doz.Dr.in Birgit U. Stetina	
<b>Interessante Aspekte der Tierethik, Tierschutzethik und tierärztlichen Ethik.....</b>	<b>91</b>
Prof.Dr. Rudolf Winkelmayer, FTA für Kleintiere, Dipl. ECVPH	



## **NEUROCHIRURGIE:**

**Über die Lokalisation zum Ziel: Die neurologische Untersuchung - eine Herausforderung? .....98**  
Prof.PD.Dr. Frank Steffen, Dipl. ECVN

**Management bei Halswirbelsäulenerkrankungen.....99**  
Prof.PD.Dr. Frank Steffen, Dipl. ECVN

**Operative Methoden bei Chiarimalformation, atlantoaxialer Übergang und Overlap Syndrom .... 101**  
Prof.PD.Dr. Martin Schmidt, Dipl. ECVN

**Lumbosacrale Diagnostik und Therapie .....103**  
Prof.PD.Dr. Frank Steffen, Dipl. ECVN

## **ZAHNMEDIZIN:**

**Der Katze ins rote Maul geschaut.....106**  
Dr. Markus Eickhoff

**Der retinierte Zahn: Auffinden, entfernen, Defektverschluss ..... 109**  
Dr. Markus Eickhoff

**Kieferorthopädie: Was muss, was kann? ..... 111**  
Dr. Markus Eickhoff

**Zahnfrakturen: Immer behandeln? ..... 114**  
Dr. Matthias Eberspächer-Schweda, FTA für Kleintiere

## Hauptprogramm

Sonntag, 22.09.2019

### NEUROLOGIE:

**Missbildungen des Schädels und des Gehirns und deren klinische Relevanz ..... 118**  
Prof.PD.Dr. Martin Schmidt, Dipl. ECVN

**Tumoren des zentralen und peripheren Nervensystems. .... 120**  
Prof.PD.Dr. Martin Schmidt, Dipl. ECVN

**Infektionen des Zentralnervensystems..... 121**  
Priv.-Doz.Dr. Michael Leschnik

**Myoklonien und andere Zuckungen ..... 125**  
Priv.-Doz.Dr. Michael Leschnik

### HEIMTIERE:

**E. cuniculi: Was kann ich aus der Theorie für die Praxis mitnehmen? ..... 130**  
Priv.Doiz.Dr. Frank Künzel, Dipl. ECZM (Small Mammal)

**Andere neurologische Erkrankungen von Kaninchen. .... 132**  
Priv.Doiz.Dr. Frank Künzel, Dipl. ECZM (Small Mammal)  
Priv.Doiz.Dr. Kerstin Müller, Dipl. ECZM (Small Mammal)

**Meerschweinchen: Otitis media & Co - wie diagnostizieren und behandeln? ..... 134**  
Priv.Doiz.Dr. Frank Künzel, Dipl. ECZM (Small Mammal)  
Priv.Doiz.Dr. Kerstin Müller, Dipl. ECZM (Small Mammal)

**Frettchen: Endokrinologisch oder neurologisch? Das ist hier die Frage!..... 136**  
Priv.Doiz.Dr. Kerstin Müller, Dipl. ECZM (Small Mammal)

### INTENSIVMEDIZIN:

**Richtiger Umgang und Pflege von Sonden und Kathetern ..... 140**  
Dr. Elena Russold, CertVA, CVPP

**Kristalloide Infusionslösungen: Welche verwende ich wann?..... 142**  
Dr. Elena Russold, CertVA, CVPP

**Mitralklappen-Reparatur unter Verwendung der Herz-Lungen-Maschine..... 144**  
Priv.-Doiz.Dr. Eva Eberspächer-Schweda, Dipl. ACVAA, FTA  
Dr. Peter Modler, FTA für Kleintiere, Mitgl. Collegium Cardiologicum



## **BILDGEBENDE DIAGNOSTIK:**

**Röntgendiagnostik: Vorsicht Falle – Normvarianten von Gelenken ..... 148**  
Univ.Prof.Dr.habil. Eberhard Ludewig, Dipl. ECVDI

**Röntgendiagnostik: Typisches und Untypisches - Erkrankungen der Gelenke  
der Vordergliedmaßen. .... 151**  
Dr. Urs Geissbühler, DECVDI

**Röntgendiagnostik: Typisches und Untypisches - Erkrankungen der Gelenke  
der Hintergliedmaßen ..... 154**  
Dr. Urs Geissbühler, DECVDI

**Röntgendiagnostik: Mit System zur Diagnose - Knochenläsionen ..... 156**  
Univ.Prof.Dr.habil. Eberhard Ludewig, Dipl. ECVDI

## **INTERNE MEDIZIN:**

**Hyperadrenokortizismus: Neues aus Diagnostik und Therapiekontrolle ..... 162**  
Univ.Prof.Dr.Dr.habil PhD Iwan Anton Burgener, DACVIM, DECVIM-CA, FTA für Innere Medizin

**Hypoadrenokortizismus: Was ändert sich mit Zycortal?..... 167**  
Univ.Prof.Dr.Dr.habil PhD Iwan Anton Burgener, DACVIM, DECVIM-CA, FTA für Innere Medizin

**Wenn Glukosemessungen misslingen: Alternativen im Diabetesmanagement ..... 173**  
Priv.Doiz.Dr. Florian K. Zeugswetter

**Lantus intramuskulär: Der einfache Weg aus der Ketoazidose? ..... 175**  
Priv.Doiz.Dr. Florian K. Zeugswetter

## **WEICHTEILCHIRURGIE:**

**Ovariektomie-Ovariohysterektomie-Kryptorchiektomie... Rolle der minimalinvasiven Chirurgie.. 178**  
Univ.-Prof.Dr. Gilles Duprè, Dipl. ECVS

**Offene oder minimal-invasive Chirurgie: Gastropexie, Zystotomie und andere..... 184**  
Prof. Dan Brockman  
Dr. Nikola Katic, Dipl. ECVS / EBVS

**Offene oder minimal-invasive Chirurgie: Adrenalectomie, Cholezystektomie und andere ..... 187**  
Prof. Dan Brockman  
Univ.-Prof.Dr. Gilles Duprè, Dipl. ECVS  
Dr. Nikola Katic, Dipl. ECVS / EBVS

**Offene oder minimal-invasive Chirurgie: Thorax, Lunge und Herz Chirurgie..... 190**  
Prof. Dan Brockman  
Univ.-Prof.Dr. Gilles Duprè, Dipl. ECVS  
Dr. Nikola Katic, Dipl. ECVS / EBVS

## **PHYSIOTHERAPIE:**

### **Schmerztherapeutische Verfahren für den neurologischen Patienten:**

**Die medikamentellen Aspekte ..... 198**

Dr. Stephanie von Ritgen

**Physikalische Medizin als Schmerztherapie: Gibt es dafür Evidenz? ..... 200**

Dr. Stephanie von Ritgen

### **Vom nicht-gehfähigen Patienten bis zur Wiedererlangung der Funktion:**

**Therapeutische Übungen ..... 202**

Dr. Kathleen Wittek

**Verhaltensmedizinische Aspekte beim neurologischen Patienten ..... 204**

Dr. Nadja Affenzeller, DECAW BM, MSc, MRCVS

## **LABORMEDIZIN:**

**Aktuelles zur Diagnostik und Prävalenz der FeLV-Infektion in Europa ..... 208**

Prof.Dr. Regina Hofmann-Lehmann

**Infektionskrankheiten: Welcher Test beantwortet mir welche Fragestellung? ..... 210**

Dr. Elisabeth Müller

**Ein Virus, viele Gesichter: Das feline Calicivirus ..... 213**

Prof.Dr. Regina Hofmann-Lehmann

**Wenn das Immunsystem verrückt spielt: Nachweis von Autoimmunerkrankungen ..... 215**

Dr. Elisabeth Müller

**Ausstellerverzeichnis ..... 219**

**Standplatzverzeichnis ..... 226**



## **HAFTUNGSAUSSCHLUSS**

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

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



## **Präsident**

**Dr. Hannes Gressl**

praesident@voek.at

## **Vizepräsidentin**

**Dr. Hemma Schichl-Pedit**

semko@voek.at

*Seminarkoordination*

## **Schriftführerin**

**Univ.Prof. Dr. Karin Möstl**

karinmoestl@gmail.com

*Verbindung ABCD Europe*

## **Stv. Schriftführerin**

**Dr. Christina Hebenstreit**

christina.hebenstreit@steyr.gv.at



## **Kassier**

**Dr. Claudia Glück-Ragnarsson**

kassier@voek.at

## **Stv. Kassier**

**MMag. Dr. Alexander Tritthart**

stv.kassier@voek.at

## **Koordination Aussteller Industrie**

**Dr. Eduard Fellingner**

edi.fellinger@aon.at

*Verbindung bpt*

EPIC HAT ALLES VERÄNDERT.  
**HERZGERÄUSCHE**  
SIND JETZT EINE CHANCE.



Früher wurde bei Herzgeräuschen oftmals abgewartet.

Mit Vetmedin® gibt es jetzt einen Grund **sofort** zu **handeln!**

Durch **Vetmedin® Chew in der Präklinik** zögern Sie die klinischen Symptome einer Mitralklappenendokardiose maßgeblich hinaus und schenken Hunden ein längeres Leben.

**vetmedin®**

HEUTE. NICHT IRGENDWANN.

AHATHUCZVETM/191013

Boswood A, Gordon SG et al. Effect of Pimobendan in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve, Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study - A Randomized Clinical Trial. J Vet Intern Med 2016;30(6):1765-1779.

**Vetmedin Chew 1,25/ 2,5/ 5/ 10 mg Kautabletten für Hunde; Wirkstoff:** Pimobendan 1,25/ 2,5/ 5/ 10 mg **Sonstige Bestandteile:** Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Vorverkleisterte Stärke, Poly(O-carboxymethyl)stärke-Natriumsalz, Macrogol 6000, Macrogolglycerolstearate, Trockenhefe, Schweineleber-Aroma, Talkum, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung der kongestiven Herzinsuffizienz beim Hund, hervorgerufen durch eine dilatative Kardiomyopathie oder durch Klappeninsuffizienz (Mitralklappen- und/oder Trikuspidalklappen-Regurgitation). Zur Behandlung der dilatativen Kardiomyopathie im präklinischen Stadium (asymptomatisch mit Zunahme des linksventrikulären endsystolischen und enddiastolischen Durchmessers) bei Dobermann Pinschern nach echokardiographischer Abklärung der Herzerkrankung. Zur Behandlung von Hunden mit Mitralklappenendokardiose (MMVD) in der präklinischen Phase (asymptomatisch mit einem systolischen Herzgeräusch und nachweislich vergrößertem Herzen), um das Auftreten klinischer Symptome der Herzinsuffizienz zu verzögern. **Gegenanzeigen:** Pimobendan nicht anwenden bei hypertrophen Kardiomyopathien oder bei Erkrankungen, bei denen eine Verbesserung des Herzauswurfvolumens aus funktionellen oder anatomischen Gründen nicht erzielt werden kann (z. B. Aortenstenose). Da Pimobendan vorwiegend über die Leber verstoffwechselt wird, sollte es nicht bei Hunden mit schwerer Beeinträchtigung der Leberfunktion angewendet werden. **Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen und zu den besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sind der „Austria Codex“ Fachinformation zu entnehmen. Stoff- oder Indikationsgruppe:** Kardiale Stimulantien exkl. Herzglykoside, Inhibitoren der Phosphodiesterase; Zul. Nr.: 836156/ 836157/ 836158/ 836159; **Zulassungsinhaber:** Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH; 55216 Ingelheim/Rhein, Deutschland

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

**Univ.Prof.Dr. Gilles Dupré**  
Gilles.Dupre@vetmeduni.ac.at

**Priv.-Doz. Dr. Eva Eberspächer-Schweda**  
Eva.Eberspaecher@vetmeduni.ac.at

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

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

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

**Dr. Markus Kasper**  
info@tierklinik-aspersn.at

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

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

**Dr. Hannes Meißel**  
hannes.meissel@tierklinik-oberalm.at

**Dr. Leopold Pfeil**  
l.pfeil@tierklinik-steyr.at

**Dr. Angelika Pürstl**  
angelika.puerstl@gmail.com

**Dr. Christina Dreier-Schöpf**  
tierklinik@dreier.at

**Dr. Thomas Schwarzmann**  
dr.schwarzmann@tierklinik.at

**Dr. Gernot Werner-Tutschku**  
office@tierklinik-sattledt.at



**GEMEINSAM  
GESTALTEN WIR DIE TIERMEDIZIN  
VON MORGEN**



# Past Presidents

**Dr. Margarete Haschka**  
1985 - 1991  
haschka.margarete@telering.at

† **Dr. Hans-Klaus Dreier**  
1991 - 1999

**Dr. Günther Haider**  
1999 - 2006  
office@animal-care-center.at

**Dr. Josef Schlederer**  
2006 - 2012  
josef.schlederer@tierklinikleoben.com

**Dr. Manfred Hochleithner**  
2012 – 2016  
tkstrebersdorf@gmail.com



DEMODIKOSE | SARKOPTESRÄUDE

NEU



**NexGard<sup>®</sup>** **NexGard**  
**SPECTRA<sup>®</sup>**

## MONATLICHE BEHANDLUNG SPEKTAKULÄRE ERGEBNISSE



**Demodex: 98 %**  
Wirksamkeit in  
3 Monaten<sup>1-3</sup>



**Sarcoptes: 99 %**  
Wirksamkeit nach  
1 Behandlung<sup>4,5</sup>

**Referenzen:** 1. Beugnet F, Halos L, et al. Efficacy of oral afoxolaner for the treatment of canine generalized demodicosis. *Parasite* 2016;23:14. 2. Rehbein S, de Vos C, et al. Efficacy of once-monthly doses of oral afoxolaner and afoxolaner/milbemycin oxime in a well-controlled study for the treatment of canine generalised demodicosis. *Open Journal of Veterinary medicine* 2018. Accepted for publication. 3. Lebon W, Beccati M, et al. Efficacy of two formulations of afoxolaner (NexGard<sup>®</sup> and NexGard Spectra<sup>®</sup>) for the treatment of generalised demodicosis in dogs, in veterinary dermatology referral centers in Europe. *Parasit Vectors* 2018;11:506. 4. Beugnet F, de Vos C, et al. Efficacy of afoxolaner in a clinical field study in dogs naturally infested with *Sarcoptes scabiei*. *Parasite* 2016;23:26. 5. Hampel V, Schäfer J, et al. Treatment of canine sarcoptic mange with afoxolaner (NexGard<sup>®</sup>) and afoxolaner plus milbemycin oxime (NexGard Spectra<sup>®</sup>) chewable tablets: efficacy under field conditions in Europe. *Parasite* 2018;25(63):<https://doi.org/10.1051/parasite/2018064>;

Boehringer Ingelheim RCV GmbH & Co KG, 1121 Wien



**Boehringer  
Ingelheim**

## **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



ICH BIN FEUER UND FLAMME.  
Meine Haut ist es nicht.

**apoquel**  
Bei allergischem Juckreiz von Anfang an.

&

**CYTOPOINT**  
Langzeitkontrolle bei atopischer Dermatitis.

von **zoetis**

APOQUEL® 3,6 mg Filmtabletten für Hunde • APOQUEL® 5,4 mg Filmtabletten für Hunde • APOQUEL® 16 mg Filmtabletten für Hunde • **WIRKSTOFF UND SONSTIGE BESTANDTEILE:** Jede Filmtablette enthält: **Wirkstoff:** APOQUEL® 3,6 mg: 3,6 mg Oclacitinib (als Oclacitinibmaleat) • APOQUEL® 5,4 mg: 5,4 mg Oclacitinib (als Oclacitinibmaleat) • APOQUEL® 16 mg: 16 mg Oclacitinib (als Oclacitinibmaleat) **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Lactosemonohydrat, Magnesiumstearat, Natriumstärkeglycolat • Tablettenüberzug: Lactosemonohydrat, Hypromellose (E464), Titaniumdioxid (E171), Macrogol 400 (E1521) **ANWENDUNGSGEBIETE:** Zur Behandlung von bei allergischer Dermatitis auftretendem Juckreiz bei Hunden. Zur Behandlung von klinischen Manifestationen einer atopischen Dermatitis bei Hunden. **GEGENANZEIGEN:** Nicht anwenden bei bekannter Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder einem der sonstigen Bestandteile. Nicht anwenden bei Hunden in einem Alter von unter 12 Monaten oder einem Körpergewicht von unter 3 kg. Nicht anwenden bei Hunden mit nachgewiesener Immunsuppression, wie z.B. Hyperadrenokortizismus, oder bei einer nachgewiesenen progressiven malignen Neoplasie, da der Wirkstoff für diese Fälle nicht bewertet wurde. **AT: Rezept- und apothe-kenp lichtig. Zulassungsinhaber:** Zoetis Belgium SA, Rue Laid Burniat 1, 1348 Louvain-la-Neuve, BELGIEN • Örtlicher Vertreter AT: Zoetis Österreich GmbH, Floridsdorfer Hauptstraße 1,A - 1210 Wien

CYTOPOINT® 10 mg, 20 mg, 30 mg oder 40 mg Injektionslösung für Hunde • **1. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** 1 Dosis à 1 ml enthält: Wirkstoff: Lokivetmab10 mg, 20 mg, 30 mg oder 40 mg • Sonstige Bestandteile: Histidin, Histidinhydrochloridmonohydrat, Trehalosedihydrat, Dinatriumedetat, Methionin, Polysorbat 80, Wasser für Injektionszwecke • **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere dermatologische Präparate. Wirkstoffe gegen Dermatitis, ausgenommen Kortikosteroide. • **ANWENDUNGSGEBIETE:** Behandlung der klinischen Manifestationen der atopischen Dermatitis bei Hunden. • **GEGENANZEIGEN:** Nicht anwenden bei Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der weiteren Bestandteile. Nicht anwenden bei Hunden, die weniger als 3 kg wiegen. **AT: Rezept- und apothe-kenp lichtig. ZULASSUNGSIHABER:** Zoetis Belgium S.A., Rue Laid Burniat 1, 1348 Louvain-La-Neuve, Belgien • Örtlicher Vertreter AT: Zoetis Österreich GmbH, Floridsdorfer Hauptstraße 1, A - 1210 Wien

## **PRESIDENT**

Wolfgang Dohne

## **VICE PRESIDENT**

Denis Novak

## **TREASURER**

Danny Holmes

## **HONORARY SECRETARY**

Ann Criel

## **SENIOR VICE-PRESIDENT**

Jerzy Gawor

## **OFFICE MANAGER**

Ulrike Tewes



## **PRESIDENT**

Dr. Shane Ryan

## **VICE PRESIDENT**

Dr. Siraya Chunekamrai

## **HONORARY TREASURER**

Emeritus Professor Michael J Day

## **HONORARY SECRETARY**

Dr. Renée Chalmers Hoynck van Papendrecht

## **MEMBER**

Dr Ellen van Nierop

Dr Felisbina Queiroga



**Dr. Nadja Affenzeller, Dipl. ECAWBM(BM), MSc, MRCVS**

Veterinärmedizinische Universität Wien, Interne Medizin  
verhaltensmedizin@vetmeduni.ac.at



**Dr. Petra Benz, Dipl. ECVO**

augen.vet@gmail.com



**Prof. Daniel Brockman**

Head of Cardiothoracic Surgery  
RVC, University of London, Small Animal Surgery  
dbrockman@rvc.ac.uk



**Univ.Prof.Dr.Dr.habil PhD Iwan Anton Burgener,  
Dipl. ACVIM, Dipl. ECVIM-CA, FTA für Innere Medizin**

Veterinärmedizinische Universität Wien, Interne Medizin  
Iwan.Burgener@vetmeduni.ac.at



**Prof.Dr. Gonçalo da Graça Pereira, Dipl. VM, MsC, PhD,  
Dipl. ECAWBM (BM), Dipl. ECAWBM (AWSEL)**

ggp.vet@gmail.com



**Dr. Brigitte Degasperi, Dipl. ECVS**

Veterinärmedizinische Universität Wien, Kleintierchirurgie  
Brigitte.Degasperi@vetmeduni.ac.at



**Univ.-Prof.Dr. Gilles Dupré, Dipl. ECVS**

Veterinärmedizinische Universität Wien, Kleintierchirurgie

Gilles.Dupre@vetmeduni.ac.at



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

Veterinärmedizinische Universität Wien  
Anästhesiologie und perioperative Intensivmedizin

Eva.Eberspaecher@vetmeduni.ac.at



**Dr. Matthias Eberspächer-Schweda, FTA für Kleintiere**

Veterinärmedizinische Universität Wien  
Zahn- und Kieferchirurgie

Matthias.Schweda@vetmeduni.ac.at



**Dr. Markus Eickhoff**

VetDent, Tierärztliche Fachpraxis für Zahn-,  
Mund- und Kieferchirurgie

praxis@vet-dent.com



**Mag. Florian Fellingner**

Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit  
und Konsumentenschutz

florian.fellinger@sozialministerium.at



**Dr. Urs Geissbühler, Dipl. ECVDI**

Universität Bern, Klinische Radiologie

urs.geissbuehler@vetsuisse.unibe.ch



**Dr. Sarah Heath, BVSc, Dipl. ECAWBM(BM), CCAB, FRCVS**

RCVS Veterinary Specialist in Behavioural Medicine,  
EBVS® European Veterinary Specialist in Behavioural Medicine,  
Behavioural Referrals Veterinary Practice

heath@brvp.co.uk



**Dr. Christina Hebenstreit**

Amtstierärztin Magistrat Steyr

christina.hebenstreit@steyr.gv.at



**Univ.Doz.Dr. Wolfgang Henninger, Dipl. ECVDI**

Diagnostisches Zentrum für Kleintiere

wh@dzk.at



**Dr. Nicolai Hildebrandt, Dipl. ECVIM-CA**

Veterinärmedizinische Universität Gießen, Kardiologie

nicolai.b.hildebrandt@vetmed.uni-giessen.de



**Dr. Edda Hoffmann, Zusatzbez. Dermatologie**

Tierärztliche Praxis für Kleintiere

info@dr-derm.de



**Prof.Dr. Regina Hofmann-Lehmann, FVH**

Veterinärmedizinische Universität Zürich  
Department für klinische Diagnostik und Services

rhofmann@vetclinics.uzh.ch



**Dr. Nikola Katic, Dipl. ECVS**

VetChirurgie - Consulting für Kleintierchirurgie

nikola.katic@vetchirurgie.at



**Dr. Stefan Kindler, FTA für Chirurgie, Zusatzbez. und Weiterbildungsermächtigung Augenheilkunde**

Tierarztpraxis mit Zentrum für Augenheilkunde und Ganzheitliche Tiermedizin

info@tierarztpraxis-kindler.de



**VR Univ.Prof.Doiz.Dr. Norbert Kopf, FTA für Kleintiere**

Kleintierklinik Breitensee

norbert.kopf@anicura.at



**Dr. Claudia Kreil-Ouschan, FTA für Dermatologie**

Fachtierarzt Ordination für Dermatologie

info@fellcheck.at



**Priv.Doiz.Dr. Frank Künzel, Dipl. ECZM (Small Mammal)**

Veterinärmedizinische Universität Wien, Interne Medizin

frank.kuenzel@vetmeduni.ac.at



**Priv.Doiz.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



**Dr. Hannes Meißel, FTA für Kleintiere**

Tierärzte Oberalm GmbH & CoKG

hannes.meissel@tieraerzte-oberalm.at



**Dr. Peter Modler, FTA für Kleintiere,  
Mitgl. Collegium Cardiologicum**

Traunkreis Vet Clinic OG, Tierklinik Sattledt

office@tierklinik-sattledt.at



**Dr. Elisabeth Müller**

Laboklin, Labor für klinische Diagnostik GmbH & Co KG

mueller@laboklin.com



**Priv.Doiz.Dr. Kerstin Müller, Dipl. ECZM (Small Mammal),  
FTA für Reptilien, Zusatzbez. Heimtiere, Zier-, Zoo- und Wildvögel**

Veterinärmedizinische Universität Berlin, Klinik für kleine Haustiere

kerstin.mueller@fu-berlin.de



**Sabine Neuwirth**

Vet Coaching München

neuwirth@vetcoaching-muenchen.de



# ReferentInnen

## Prof.Dr. Bruno Pypendop, Dipl. ACVAA

UC Davis School of Veterinary Medicine,  
Department of Surgical and Radiological Sciences

Bhpypendop@ucdavis.edu



## Dr. Eva Reith

IDEXX Vet Med Labor GmbH

evakatharina-reith@idexx.com



## Dr. Elena Russold, CertVA, CVPP, MRCVS

Veterinärmedizinische Universität Wien

Anästhesiologie und perioperative Intensivmedizin

elena.russold@vetmeduni.ac.at



## Prof.PD.Dr. Martin J. Schmidt, Dipl. ECVN

Veterinärmedizinische Universität Gießen, Neurologie

martin.j.schmidt@vetmed.uni-giessen.de



## Dr. Thomas Schwarzmann, FTA für Kleintiere

Tierklinik Schwarzmann GmbH

dr.schwarzmann@tierklinik.at



## Prof.PD.Dr. Frank Steffen, Dipl. ECVN

Veterinärmedizinische Universität Zürich, Neurologie

fsteffen@vetclinics.uzh.ch



**Univ.Doz.Dr.<sup>in</sup> Birgit U. Stetina**

Sigmund Freud Privatuniversität, Psychologie

birgit.u.stetina@sfu.ac.at



**Dr. Andrea Streitberger**

Traunkreis Vet Clinic OG, Tierklinik Sattledt

office@tierklinik-sattledt.at



**MMag.Dr. Alexander Tritthart, LL.M.**

Tierarzt, allgemein beeideter und gerichtlich zertifizierter Sachverständiger und Jurist

stv.kassier@voek.at



**Dr. Stephanie von Ritgen, CVPP, CertVA, FTA für Kleintiere**

Veterinärmedizinische Universität Wien,  
Anästhesiologie und perioperative Intensivmedizin

stephanie.vonRitgen@vetmeduni.ac.at



**Dr. Ralph Wendt**

Tierärztliche Überweisungspraxis

ralph.wendt@vetcardio.de



**Prof.Dr. Rudolf Winkelmayr, Dipl. ECVPH, FTA für Kleintiere**

Amtstierarzt i.R.

rudolf@winkelmayr.at



**Dr. Kathleen Wittek**

Veterinärmedizinische Universität Wien, Kleintierchirurgie

kathleen.wittek@vetmeduni.ac.at



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

Veterinärmedizinische Universität Wien, Interne Medizin

florian.zeugswetter@vetmeduni.ac.at



## PROGRAMM

**09:00 - 9:45**

**Herzerkrankungen bei Frettchen und Kaninchen**

*Nicolai Hildebrandt*

**9:45 - 10:30**

**Degenerative Mitralklappen Erkrankung: Gründe für ein Therapieversagen...**

*Peter Modler*

**11:30 - 12:15**

**Feline Thrombembolie: Immer ein Grund zur Euthanasie?**

*Nicolai Hildebrandt*

**12:15 - 13:00**

**Congenital heart disease: is surgery an option?**

*Daniel Brockman*



## HERZERKRANKUNGEN BEI FRETTCHEN UND KANINCHEN

N Hildebrandt; M Schneider

Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere (Innere Medizin),  
Justus Liebig Universität Giessen, Deutschland

### EINLEITUNG

Frettchen und Kaninchen stellen inzwischen einen wesentlichen Anteil des Patienten Klientels in der Kleintierpraxis dar. Herzerkrankungen kommen bei beiden Tierarten vor, unterscheiden sich aber wesentlich in Häufigkeit und Art sowohl voneinander als auch von denen bei Hund und Katze. Ein genaues Wissen der potentiellen Möglichkeiten an kardialen Erkrankungen, deren klinische Symptome, mögliche Diagnostika, als auch therapeutische Strategien für beide Spezies ist daher essentiell.

### KARDIALE ERKRANKUNGEN

Im Gegensatz zu Hund und Katze ist das Wissen über Vorkommenshäufigkeiten und Spezifizierungen kardialer Erkrankungen sowohl bei Frettchen, als auch bei Kaninchen noch relativ spärlich ausgeprägt. Die vorhandenen Daten ermöglichen aber bereits jetzt eine gute Diagnostik, auch in der Routinepraxis, als auch sinnvolle Therapieansätze.

### FRETTCHEN

Herzerkrankungen im Allgemeinen werden bei dieser Tierart als häufig angesehen. Ähnlich wie bei Hund und Katze kommen dominierend **erworbene Herzerkrankungen** vor. Hierbei sind vor allem Klappeninsuffizienzen, im Unterschied zum Hund aber dominierend Aortenklappeninsuffizienzen und weniger Undichtigkeiten der Mitralklappe beschrieben. Herzmuskelerkrankungen (Kardiomyopathien), in erster Linie die dilatative Kardiomyopathie (DCM), seltener auch eine hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) können in geringerem Maße aufgefunden werden. Herzrhythmusstörungen, z.B. verschiedene Formen des AV-Blockes sollten ebenfalls in Betracht gezogen werden. Eine wichtige erworbene Herzerkrankung beim Frettchen stellt noch die Infektion mit *Dirofilaria immitis* dar. **Kongenitale Erkrankungen** sind nur selten anzutreffen. Beschrieben sind der Ventrikel- und Vorhof Septumdefekt, der persistierende Ductus arteriosus und die Fallot'sche Tetralogie.

### KANINCHEN

Auch beim Kaninchen dominieren die **erworbenen Herzerkrankungen**. In älteren Beschreibungen ist in erster Linie ein kongestives Herzversagen ohne genauere Beschreibung der auslösenden Ursache mit sowohl Anzeichen eines Rechtsherzrückwärtsversagens (Thoraxerguss und Aszites), als auch eines Linkeherzrückwärtsversagens mit Lungenödem, zu finden. Klappeninsuffizienzen, hier dominierend Mitralklappe- und Trikuspidalklappe, und Kardiomyopathien mit DCM, HCM und der restriktiven Kardiomyopathie (RCM) stellen den Hauptanteil der erworbenen kardialen Erkrankungen. Sekundäre Herzrhythmusstörungen wie ventrikuläre Extrasystolen und Vorhofflimmern werden ebenfalls beschrieben.

**Angeborene Herzerkrankungen** stellen ebenso wie beim Frettchen eine Rarität dar. In erster Linie sind Defekte der Kammer- und Vorhofscheidewand und Fehlbildungen der großen Gefäße beschrieben. Es gibt aber ebenso Beschreibungen über Endo-



und Myokarditiden mit verschiedenen auslösenden Erregern, z.B. Pasteurella multocida, Corona- und Herpesviren sowie Enzephalitozoon cuniculi. Ein Vitamin E Mangel steht im Verdacht auch myokardiale Veränderungen nach sich zu ziehen. In wie fern Stress, wie in älteren Arbeiten dargelegt, eine systolische Dysfunktion nach sich zieht, stellt eine schwer zu beweisende Aussage heutzutage dar.

## ALLGEMEINE DIAGNOSTISCHE MÖGLICHKEITEN

Das diagnostische Vorgehen im Rahmen kardialer Erkrankungen bei Frettchen und Kaninchen unterscheidet sich nicht von dem bei Hund und Katze. Die Basisbausteine sind die Anamnese und die klinische Untersuchung. Weiterführend sind vor allem das Röntgen und die Echokardiographie inzwischen gut dokumentierte und mit Referenzwerten versehene Verfahren. Auch für den Fall vermuteter Herzrhythmusstörungen kann der Praktiker auf Normwerte für die diagnostische Option des EKGs zurückgreifen.

Das **Röntgen** stellt insbesondere für die Routinepraxis für beide Tierarten eine gut dokumentierte Untersuchungstechnik dar. Die Beurteilung von Röntgenbildern stellt aber auch immer wieder eine Herausforderung dar, z.B. da der Bereich kranial des Herzens beim Kaninchen nur eingeschränkt auswertbar ist. Für beide Spezies ist aber inzwischen die Vermessung des Herzens in Relation zu den Wirbelkörpern (**Vertebral heart score = VHS**) etabliert. Beim **Kaninchen** erfolgt in gleicher Weise wie bei Hund und Katze die Bemessung beider Herzachsen (Höhen- und Breitendimension) vom 4. Brustwirbel ausgehend. Der Normbereich des VHS liegt dann bei weiblichen Tieren bei  $7,82 \pm 0,56$  und bei männlichen Tieren bei  $7,71 \pm 0,51$  Wirbelkörpern. Beim **Frettchen** wird die Messung in einer abweichenden Form durchgeführt. Die Messung der beiden Herzdimensionen erfolgt in Relation zu der Strecke von Beginn des 5. bis zum Ende des 8. Brustwirbels. Als normal wird dann ein Wert von 3,75 bis 4,07 angesehen.

## THERAPIEOPTIONEN

Grundsätzlich kommen bei Frettchen und Kaninchen die gleichen Kardiaka wie bei Hund und Katze zum Einsatz. Es existieren allerdings nur sehr wenig Daten aus geplanten Studien, mehr nur Beschreibungen über den erfolgreichen Einsatz in Einzelfällen bzw. Fallserien. Im Falle eines kongestiven Herzversagens sind auch hier Diuretika, im Wesentlichen das Schleifendiuretikum Furosemid, zu verwenden. Beschreibungen über den Einsatz von Torasemid existieren bisher nicht. Lastsenker wie ACE-Hemmer kamen bisher erfolgreich zum Einsatz. Pimobendan als Inodilator kann ebenso, insbesondere bei der DCM des Frettchens, verwendet werden. Für das Frettchen werden dann aber höhere Dosierungen von 2 x tgl. 0,5 mg/kg beschrieben. Digitalis als schwach positiv inotrope Substanz kann bei beiden Tierarten ebenso verwendet werden. Andere Medikamente wie beta-Blocker, Kalziumantagonisten, Parasympatolytika (insbesondere Atropin) oder intravenöse Applikationen von Dobutamin kommen selten zum Einsatz. Wichtige Medikamente stellen beim Frettchen die zur Behandlung der Herzwurmerkrankung benötigten Substanzen dar (Melasormin, Ivermectin, Moxidectin).

## LITERATUR

Onuma M, Ono S, Ishida T, Shibuya H, Sato T. Radiographic measurement of cardiac size in 27 rabbits. J Vet Med Sci 72: 529-531, 2010

Wagner RA. Ferret cardiology. Vet Clin Exot Anim 12: 115-134, 2009



## Degenerative Mitralklappenerkrankung – Gründe für ein Therapieversagen

Peter Modler

Tierklinik Sattledt

Sattledt, Österreich

Die degenerative Mitralklappenerkrankung stellt die häufigste Herzerkrankung des Hundes dar. Aufgrund der aktuellen Studienlage dienen seit einigen Jahren international anerkannte Guidelines als Grundlage für Therapieentscheidungen. Dennoch führt die Therapie in der Praxis nicht immer zum Erfolg. Die häufigsten Gründe für ein Therapieversagen sind:

1. **Inkorrekte Interpretation klinischer Befunde:** Häufig werden vom Besitzer beobachtete Symptome wie Leistungsinsuffizienz, Atemnot, Hecheln oder Husten irrtümlich auf eine degenerative Mitralklappenerkrankung zurückgeführt. Häufig haben diese Patienten entweder gar kein (oder nur ein leises) Herzgeräusch, röntgenologisch wird rein subjektiv eine Kardiomegalie vermutet oder v.a. bei expiratorischen Aufnahmen fälschlicherweise ein Lungenödem diagnostiziert. Die Gabe von Medikamenten wie Diuretika, ACE-Hemmern oder Inodilatoren führt in solchen Fällen in der Regel zu keiner Besserung, d.h. die Therapie versagt.

### Wie kann man dies vermeiden?

- a. Eine Mitralklappeninsuffizienz, welche Symptome verursacht, ist in der Regel mit folgenden Befunden assoziiert:
  - i. Einem moderat lauten, einem lauten oder sehr lauten Herzgeräusch, evtl. auch mit Brustwandschwirren
  - ii. Einer objektiv nachvollziehbaren Kardiomegalie (Vertebral Heart Score jedenfalls >10.5, echokardiographischer Nachweis einer linksventrikulären und linksatrialen Vergrößerung)
  - iii. Im Falle von kardial bedingter Atemnot muss letztlich auch ein Lungenödem (interstitiell oder alveolär) in Verbindung mit einer Vergrößerung des linken Vorhofes vorliegen.
  - iv. Nur in seltenen Ausnahmefällen kann ein akuter Chordariss auch ohne nennenswerte Kardiomegalie zu einem Lungenödem führen. In diesem Fall ist allerdings ein lautes Herzgeräusch vorhanden.
- b. Bei kleinen Hunden treten häufig Mitralklappendegeneration und chronische Atemwegserkrankungen (v.a. Atemwegskollaps) gleichzeitig auf. Der typischerweise laute Husten hat dann häufig gar kein Lungenödem sondern die Atemwegserkrankung als Ursache. Durch die fortschreitende Kardiomegalie und Verdrängung der Trachea/Hauptbronchien nach dorsal kann der Husten weiter verstärkt werden. In diesen Fällen muss die Atemwegserkrankung behandelt werden, um die Symptomatik zu bessern.
- c. Leistungsinsuffizienz kann sehr viele verschiedene Ursachen haben (orthopädisch, internistisch, endokrinologisch). Wenn eine Leistungsinsuffizienz durch eine Mitralklappendegeneration erklärt werden soll, muss zumindest eine signifikante Kardiomegalie (objektiviert durch Röntgenaufnahmen und Ultraschall) vorliegen, in der Regel sollten auch Zeichen einer Kongestion



vorhanden sein. Hecheln ist grundsätzlich kein Symptom einer degenerativen Mitralklappenerkrankung.

## 2. End-Stage-Erkrankung (Stadium D) bzw. Furosemidresistenz:

In fortgeschrittenen Stadien der Mitralklappendegeneration kann das kongestive Herzversagen manchmal unter Standardtherapie nicht mehr kontrolliert werden. Ursachen hierfür können eine Diuretikaresistenz bzw. eine exzessive Mitralklappenregurgitation sein.

### Was kann man tun?

- a. Diuretikaresistenz:
  - i. Zusätzlicher Einsatz eines Thiaziddiuretikums
  - ii. Wechsel zu Torasemid (Führt wahrscheinlich seltener zur Diuretikaresistenz)
- b. Zu sehr fortgeschrittene Erkrankung mit extremer Mitralklappeninsuffizienz:
  - i. Zusätzliche Gabe von Amlodipin (unter Blutdruckkontrolle)
  - ii. Ggf. Behandlung einer begleitenden oder sekundären pulmonalen Hypertonie

## 3. Pulmonale Hypertonie

Eine fortgeschrittene Mitralklappenerkrankung kann sekundär zu pulmonaler Hypertonie führen oder aufgrund von Komorbiditäten mit einer pulmonalen Hypertonie assoziiert sein. Dies kann einerseits zur Hypoxie, andererseits zum Rechtsherzversagen mit Aszites führen. Betroffene Tiere zeigen Dyspnoe, Synkopen oder ein deutlich umfangsvermehrtes Abdomen und reagieren auf Standardtherapie des kongestiven Herzversagens unzureichend.

### Was kann man tun?

Die Diagnose der pulmonalen Hypertonie erfolgt mittels Herzultraschalluntersuchung incl. detaillierter Dopplerechokardiographie. Ein kardialer Aszites ist mit einer Dilatation der hinteren Hohlvene, der Lebervenen und meist mit einem Gallenblasenwandödem assoziiert. Eine Ausweitung der medikamentellen Behandlung (z.B. PDEV-Hemmer) sowie die Abdominozentese können die Symptomatik verbessern. Komorbiditäten, welche zur pulmonalen Hypertonie beitragen bzw. diese hervorrufen, müssen, so weit möglich, mitbehandelt werden.



## FELINE THROMBEMBOLIE – IMMER EIN GRUND ZUR EUTHANASIE ?

N Hildebrandt; M Schneider

Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere (Innere Medizin),  
Justus Liebig Universität Giessen, Deutschland

### EINLEITUNG

Die feline arterielle Thrombembolie (FATE) stellt eine dramatische Erkrankung mit einer hohen Mortalität dar (61-67%). Grundsätzlich handelt es sich um ein multifaktorielles Geschehen, bei dem eine Grunderkrankung, i.d.R. kardialer Natur, vorhanden ist und eine Gerinnelbildung im Körper nach sich zieht, welcher dann in der Folge embolisiert und zum Verschluss peripherer Arterien führt. Es ist daher erforderlich neben der reinen Diagnose einer FATE und deren Behandlung auch die auslösende Grunderkrankung zu ermitteln, diese zu therapieren und in die prognostische Bewertung mit einzubeziehen. Mit diesem Wissen muss daher eine intensive Besitzeraufklärung erfolgen, um entscheiden zu können, ob ein Therapieversuch in dem vorliegenden Fall Sinn ergibt und wie die potentielle Langzeitprognose zu bewerten ist.

### PATHOPHYSIOLOGIE

Im Rahmen einer FATE muss eine auslösende Grunderkrankung für eine Thrombusbildung intra vitam vorhanden sein. Hierbei handelt es sich bei der Katze fast immer um eine Erkrankung kardialer Genese. Nur in seltenen Fällen können andere Mechanismen für die Gerinnungsaktivierung wie eine Neoplasie, Pankreatitis oder Glukokortikoidgaben in Betracht gezogen werden. Bei **kardialen Grunderkrankungen der Katze** sind erster Linie Herzmuskelerkrankungen (HCM, UCM, RCM, DCM), die mit einer Vergrößerung des linken Atriums und des linken Herzohres einhergehen und in welchen sich die abnorme Gerinnelbildung abspielt, zu nennen. Pathophysiologisch sind hier alle Aspekte der **Virchow'schen Trias** mit Blutstase, Endothelschaden und Hyperkoagulabilität, für die Entstehung des Thrombus mit zu berücksichtigen. Ein wesentlicher Faktor dieser drei Gegebenheiten ist die Blutstase im linken Vorhof und Herzohr. Diese entsteht durch die Grunderkrankung des linken Herzmuskels, welche eine gestörte Füllung des Ventrikels aus dem Vorhof (diastolische Dysfunktion) bedingt. In den meist hochgradig erweiterten Atrien kommt es zu einer Stase welche in der Echokardiographischen Untersuchung als spontaner Echokontrast oder „smoke“ zu erkennen ist. **Startpunkt der Gerinnelbildung** ist eine Thrombozytenadhäsion an der Endotheloberfläche, welche in der Folge über Freisetzung proaggregierender und vasokonstriktiver Moleküle die Gerinnungskaskade in Gang setzt. In der Folge lagert das Gerinnel Fibrin ein und altert. Schließlich entsteht eine Brüchigkeit des Thrombus und es können Teile, selten auch der gesamte Körper sich lösen und abgeschwemmt werden. Das embolisierte Material bleibt schließlich je nach Dimension in einem arteriellen Gefäß hängen und führt zu einem Infarkt der nachgeschalteten Gefäßareale. Typischer Ort hierfür ist die Aufzweigung der abdominalen Aorta (Sattelthrombus), sehr viel seltener die Arteria brachialis an einem Vorderbein oder Gehirn und Nierengefäße. Je nach betroffenem Gefäßabschnitt variieren die auftretenden klinischen Symptome



## THERAPIEANSÄTZE

In der Therapie dieser Erkrankung müssen zwei grundsätzliche Optionen unterschieden werden. Idealzustand ist die Verhinderung des Entstehens eines Gerinnsels (**Prophylaxe**) und damit das nicht Auftreten einer ATE. Hierfür stehen aktuell bei der Katze zahlreiche Medikamente zur Verfügung, die auch im klinischen Einsatz ihre Sinnhaftigkeit unter Beweis gestellt haben. Neben der Therapie der Grunderkrankung, um die hämodynamische Situation zu optimieren kommen **antithrombotische Medikamente** zum Einsatz. Hierzu gehören in erster Linie **Thrombozytenbeeinflussende Medikamente** wie Aspirin (5-81 mg/Katze alle 1-3 Tage) und Clopidogrel (1 x tgl. 18,75 mg/Katze). **Antikoagulantien**, die an einer speziellen Stelle in der Gerinnungskaskade angreifen, werden ebenfalls, aber seltener als Prophylaxe verwendet. Zu nennen sind hier das Warfarin (Hemmung der Bildung der Vitamin K abhängigen Gerinnungsfaktoren; 0,06-0,09 mg/kg 1 x tgl.), niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin) und neuere ebenfalls zu den niedermolekularen Heparinen zu zählende, aber p.o. verabreichbare Medikamente wie das Rivaroxaban.

Die **Therapie einer Katze mit einer FATE**, sofern ein Therapieversuch in Betracht gezogen wird, umfasst dann wiederum die Therapie der meist kardialen Grunderkrankung, ein intensives **Schmerzprotokoll** (z.B. Buprenorphin mit 0,005-0,01 mg/kg s.c. alle 6-12h), **thrombozytenbeeinflussende Medikamente** (Aspirin, Clopidogrel), **Heparinderivate** (unfraktioniertes Heparin oder niedermolekulare Heparine und eventuell eine **thrombolytische Therapie** mit Streptokinase oder Gewebsplasminogen Aktivatoren (t-PA). Zusätzlich sollten die Katzen mit, wenn die Herzerkrankung es zulässt, Flüssigkeit versorgt werden, um die Nierenfunktion zu erhalten und den Abtransport toxischer Stoffwechselprodukte und Kalium zu verbessern. Physiotherapie der betroffenen Gliedmaßen ist ebenfalls in sinnvollem Maße anzuraten.

Sollte es im günstigsten Fall zu einer **Reperfusion** (in 40-70% der Katzen, die eine thrombolytische Therapie erhalten) kommen, müssen die Folgeerscheinungen, welche insbesondere durch erhöhten Blutkaliumwerte induziert werden wie z.B. eine Bradykardie, überwacht und z.B. durch Anpassung der Infusionslösungen kontrolliert werden.

Insgesamt handelt es sich um ein sehr intensives Therapiemanagement, welches nur mit einer ausgeprägten Überwachung der Patienten durchführbar ist. Die Erfolgchancen variieren stark je nach angewendetem Protokoll und betroffenen Körperregionen (eine Vordergliedmaße wesentlich günstiger als beide Hintergliedmaßen). Selbst bei erfolgreicher Therapie haben die Katzen lebenslang ein hohes Risiko ein Rezidiv zu entwickeln. Daher müssen die Patienten in der Folge neben einer kardialen Grundtherapie immer auch eine thrombozytenbeeinflussende Therapie (Aspirin, besser Clopidogrel) und eventuell auch Heparinderivate erhalten. Ebenso sind Kontrollen, wenn möglich mit Messung der Gerinnungsaktivität, in der Folge anzuraten.

## LITERATUR

Hogan DF. Feline cardiogenic arterial thromboembolism. Vet Clin Small Anim : 1065-1082, 2017



## Congenital heart disease – is surgery an option?

DJ Brockman  
Royal Veterinary College  
University of London, United Kingdom

The two most prevalent congenital cardiac conditions, pulmonic stenosis (PS) and patent ductus arteriosus (PDA) both have very effective interventional radiological (IR) therapies. Although surgical ligation of PDA is both safe and effective, the use of thrombogenic coils and veterinary Amplatzer devices has taken the place of traditional surgery in all but the smallest or the largest of affected dogs and cats. In contrast, balloon valvuloplasty offers a very much safer and more successful treatment than surgery for the majority of dogs with valvular PS and is “head and shoulders” above surgical therapy in terms of efficacy, cost and safety in most instances. Interventional techniques can also be applied to dogs with selected septal defects, tetralogy of Fallot, and cor triatriatum dexter. Where, then, does surgery have an advantage and under what circumstances should a surgical solution be employed?

### Patent Ductus Arteriosus:

Where the facility to perform either an IR therapy or surgical therapy coexist, IR therapy has taken over. Surgical therapy is reserved for cats and very small dogs that are too small to accept the intravascular delivery systems required. In centres where the facility to perform IR does not exist or where the conscious decision has been made to continue treating these animals surgically, this remains a very safe and reliable technique in experienced hands.

### Pulmonic stenosis:

The ideal therapy for symptomatic and/or severe pulmonic stenosis would: 1. simultaneously and permanently treat supravalvular, valvular, valve annular and infundibular muscular components of the stenosis, 2. be safe for the dog, 3. be cost effective for the client, 4. not cause undue pain and suffering and finally 5. be curative rather than palliative. None of the treatments for PS that have been described in the veterinary literature to date, fulfil all of these criteria. The clinician treating dogs with symptomatic or severe VPS has to make a subjective risk: benefit assessment for each dog along with a cost: effectiveness assessment with the owners, before a final decision can be made. Commonly, the severity of pulmonic stenosis is graded as mild, moderate or severe, based on the pressure gradient estimated, by calculation, from the velocity of blood flow across the stenosis, derived by Doppler ultrasound interrogation. Generally, animals affected clinically or that have “severe” disease on the basis of their pressure gradient, are considered as candidates for intervention.

**Treatment options:** Valvular disease alone: *Balloon valvuloplasty*: should be the first-choice for clinicians treating valvular PS in a breed that doesn't suffer from aberrant coronary artery anatomy, (even if subvalvular infundibular muscular hypertrophy exists) where the pulmonic valve leaflets are fused and the annulus is a normal size (type A).



“Type B” valve configuration and dogs with significant infundibular muscular component: *Open valvectomy and “patching the right ventricular outflow tract (RVOT)*: Although several early descriptions of this procedure describe performing this under total venous inflow occlusion (TVIO) it is more safely and more accurately performed under cardiopulmonary bypass. This technique gives the best opportunity to examine the valve leaflets and excise hypertrophied muscle and to most accurately place a “patch”. More challenging in small patients! This technique does create total pulmonic valve incompetence but this was well tolerated in dogs in one case series. Contraindications include very severe right ventricular hypertrophy and aberrant coronary artery anatomy.

#### **Double chambered right ventricle:**

The subvalvular fibromuscular obstruction that spans the ventricle between the infundibulum and the mid ventricular free wall, does not respond favourably to balloon dilation and so is best treated surgically. Successful partial right ventriculectomy, under total venous inflow occlusion (TVIO), has been described in a Maine Coon Cat. One case series reports “open” resection of the fibromuscular band obstructing the outflow tract, followed by patching of the sub-valvular outflow tract with expanded polytetrafluoroethylene (ePTFE) material, under cardiopulmonary bypass, to good effect. The author prefers the “open” approach for all dogs that are large enough. The outcome for dogs treated by open resection and reported in the literature (and also in this author’s experience) are good, providing the animal survives the procedure.

#### **Atrial and ventricular septal defect and complex defects:**

Again, some configurations of ASD and VSD lend themselves to an IR approach and closure using Amplatz occluders of different designs. For those defects that are more complex or don’t have a configuration that will allow an IR approach, such as septum primum defects (atrio-ventricular septal defect) that may also have an AV valve component, open repair using cardiopulmonary bypass, is possible. The author has limited experience of surgical septal defect repair in dogs.

#### **Congenital AV valve disease:**

The terms tricuspid and mitral valve dysplasia incorporate a wide variety of developmental abnormalities that cause either stenosis or incompetence. These lesions in dysplastic AV valves include; fused valve leaflets, short chordae that tether the valve leaflets, fusion of papillary muscles, cleft valve leaflets, additional secondary chordae and often include or result in valve annulus dilation. In man, the approach to treatment usually involves an attempt at valve repair and if that is not possible or unsuccessful, valve replacement. The first description of the management of tricuspid dysplasia in dogs, treated this condition by replacement of the tricuspid valve. The author has managed tricuspid dysplasia causing stenosis surgically by valve commissurotomy and valve repair. This approach leaves some tricuspid incompetence but a degree that the dog can tolerate. Tricuspid dysplasia causing incompetence remains problematic but improved clinical outcomes have been achieved using a combination of tricuspid annuloplasty and using artificial chordae to improve valve function. Dogs undergoing this treatment have residual valvular incompetence but are improved sufficiently to have a good clinical outcome.



Some configurations of mitral dysplasia, Such as cleft mitral leaflet may also lend themselves to surgical reconstruction such as suturing of the leaflet cleft combined with annuloplasty. Although more complex reconstructions for other valve dysplasias are described for humans, these are technically very demanding and have only been attempted occasionally. Also, although the “fall back” option of valve replacement is viable in man and has been described in some dogs, this does not give reliable enough results in dogs to be justified from a cost-benefit perspective, for many clients. Mitral valve stenosis could potentially be managed surgically but unlike the tricuspid valve, where moderate incompetence is tolerated well, an acute change from a stenotic mitral valve to an incompetent mitral valve could result in rapidly fatal left heart failure. Because of this, relief of mitral stenosis by commisurotomy, must be accompanied by a good repair that ensures adequate function of the valve and, based on a small number of patients, this is extremely challenging.

#### **Tetralogy of Fallot:**

Although primary repair of tetralogy of Fallot under cardiopulmonary bypass has been described in a small number of dogs, this treatment incorporates challenging techniques and so definitive repair is not common in dogs or cats with this rare condition. Therapies such as the modified Blalock-Taussig shunt operation or “limited” balloon dilation of the stenotic pulmonic valve have the effect of increasing pulmonic blood flow and can palliate affected dogs successfully for many years. These therapies are currently much safer than an attempt at complete primary repair under bypass which means that the former are more likely to be attempted first with primary repair as a “last resort” should palliative therapy not have the desired effect. In the author’s opinion, this situation is rare.

#### Further reading:

Bristow P, Kurosawa A, Fuentes VL, Rutherford L, Brockman D. Surgical valvulotomy for tricuspid valve stenosis in a dog. *J Vet Cardiol.* 2019 Jun;23:142-148.

Bristow P, Sargent J, Luis Fuentes V, Brockman D. Surgical treatment of pulmonic stenosis in dogs under cardiopulmonary bypass: outcome in nine dogs. *J Small Anim Pract.* 2018 Jan;59(1):38-44.

Bristow P, Sargent J, Luis Fuentes V, Brockman D. Outcome of bioprosthetic valve replacement in dogs with tricuspid valve dysplasia. *J Small Anim Pract.* 2017 Apr;58(4):205-210.



## PROGRAMM

**09:00 - 9:45**

**Improving rabbit welfare by understanding their behaviour**

*Sarah Heath*

**9:45 - 10:30**

**Chronic stress and renal disease in cats**

*Gonçalo Da Graça Pereira*

**11:30 - 12:15**

**Developing emotional intelligence in puppies**

*Sarah Heath*

**12:15 - 13:00**

**Separation related problems in dogs: what is currently recommended?**

*Gonçalo Da Graça Pereira*

**Samstag 09:00-13:00**



## Improving rabbit welfare by understanding their behaviour

Sarah Heath BVSc DipECAWBM(BM) CCAB FRCVS

RCVS and European Veterinary Specialist in Behavioural Medicine

Behavioural Referrals Veterinary Practice, 10 Rushton Drive, Upton. Chester CH2 1RE

[office@brvp.co.uk](mailto:office@brvp.co.uk)

### Introduction

Rabbits are rapidly becoming one of the most popular domestic cats in the UK and their lifestyle as a companion animal is also changing. More people are becoming aware of the sociable nature of this charming species and keeping rabbits in the house, rather than in an isolated hutch at the end of the garden, is becoming more commonplace. Even so there are still a considerable number of pet rabbits who spend their time in social isolation and in environments that severely compromise their natural behaviour. Rabbit welfare is an important subject for the veterinary profession and by better understanding normal behaviour we can give beneficial advice to owners in terms of everyday rabbit care and dealing with unwanted behaviours when they occur.

### Welfare considerations

As the rabbit has become more popular the incidence of rabbit relinquishment has also increased and one of the most common reasons for people wanting to terminate their relationship with their rabbit is unwanted behaviours. The relinquishment may take the form of minimising social interaction with the rabbit and housing it outside away from the family home in a hutch at the end of the garden. Other rabbits may be relinquished to rescue organisations and in some cases owner will request euthanasia of their once much loved pet. The veterinary practice has a duty of care for these animals and a responsibility to safeguard their welfare. Improving behavioural knowledge within the practice will help staff to execute this responsibility more effectively. The rabbit has traditionally been kept by people for a variety of reasons, including food production, companionship and competitive showing. There is an ingrained image of the domestic rabbit as a caged animal and often in isolation. An understanding of natural rabbit behaviour immediately challenges this image and the best place to start in improving practice understanding of rabbit welfare is to consider the ethology of the species.

### A prey species

Within its natural ecosystem the rabbit is a major food source for around 20 predator species. The European rabbit is hunted from the air, ground and below ground. In the wild only around 12% of rabbits will live to be a year old. Physiology and behaviour are designed to give the individual the best opportunity to live and breed fast before it ultimately dies young.

### Social behaviour

Rabbits are sociable creatures who live in a complex system of underground warrens where they spend a considerable amount of their time. These warrens are made up of numerous connecting passageways with multiple junctions and entrances which assist the rabbits in evading predators that follow them underground. Their sensory organs are well adapted to living in dark or semi dark environments and their predominantly underground lifestyle, emerging only at dusk and dawn, helps them to avoid predator detection above ground. It is hard work to dig and maintain a warren and rabbits work together to get this done. It has been reported that group numbers are smaller in areas of softer earth which may reflect the level of difficulty of digging. In addition to being beneficial in terms of building the warren, social



groups are also an important part of the system of predator avoidance and social interaction is extremely important for rabbits. Groups consist of 2 (mated pair) or more, with the group ratio favouring females. There is safety in numbers and living in groups benefits all individuals as the more sensory organs that can be scanning the environment for predators the better. If a threat is spotted rabbits will thump their back legs to communicate danger to group members both above and below ground.

## Communication

Physically rabbits have large eyes on the side of their head, large mobile ears and a split lip to enable better scent discrimination. Their first line of defence is to freeze in the hope that they will not be spotted, however this is soon followed by flight. They are well prepared for this with large powerful back legs for running, twisting, turning and 'jinking' at very high speeds. As a prey animal they communicate with each other subtly using smell, body postures and some discreet sounds. The increased use of olfactory communication (smell) is common in prey species that cannot afford to alert predators to their presence by making any noise. Those rabbits that are on 'guard' duty are often seen sitting on higher areas of territory to enable them greater visibility.

Visual signs include:

- ear placement
- tail position
- gait
- facial muscle tension.

Vocal signals include:

- purring, clicking
- teeth grinding (agonistic & sometimes pain related)
- grunting, growling, hissing (agonistic)
- screaming (extreme pain/fear)

Scent is the main method of communication that rabbits will use, originating from 3 different glands on the body:

- Sub-mandibular gland: located under the chin, domestic rabbits are often seen rubbing their chin (chinning) objects, people and other rabbits. It is thought that this behaviour passes a common scent profile to group members and objects within the territory. It may also act as a territorial marker
- Anal-gland secretions: These are deposited with the hard droppings. Rabbits use latrine sites for elimination and all members of the group use them. They are often located on higher ground around the perimeter and may also act as a visual territorial marker.
- Inguinal gland: these are deposited with urine, in particular during courtship and sometimes in territorial disputes. Spraying animals will run at speed past the target, twist their hind legs and spray a jet of urine.

## Feeding behaviour

The rabbit is a herbivore that evolved in the dry landscape of the Iberian Peninsula. Hot summers and little rainfall meant that the landscape was not lush and green, but rather hot and dry with very low quality herbage. The rabbit is a selective feeder that uses up around 70% of



its time budget with this activity. It has a very efficient digestive system which includes producing two different types of faeces, caecal balls and hard fecal droppings (pellets). The caecal balls are re-ingested from the anus in a process called refection. The pellets are often spread across the home range, they have a high nitrogen content making them a good fertilizer to ensure future vegetation, but they are also deposited in large piles at sites on the perimeter of the territory called latrines. Spending such a large part of their time grazing means that they can wear their continually growing teeth, designed to slice and grind thin strips of vegetation (grass and hay). Unlike the rodentia they are not required to gnaw hard foodstuff, and the provision of these types of feeds can contribute to one of the many dental problems that afflict domestic rabbits.

## Conclusions

There can be no doubt that the life expectancy of the rabbit is dramatically improved when it lives in close association with humans and a domesticated rabbit can expect to live up to 10 years in comparison to the expected early age of death for rabbits living in the wild. However, it is important to think in terms of quality as well as quantity of life and it has to be acknowledged that over the years the domestic rabbit has not always enjoyed a good quality of life. By applying our understanding of natural rabbit behaviour patterns we can help to educate owners and develop realistic expectations of a relationship with a pet rabbit. We can also help to prevent problems occurring and when they do occur help to manage and hopefully resolve them before the relationship between the pet and the family breaks down.

## Acknowledgement

Thanks to Georgie Hearne for the use of some of the material in these notes



## Chronic Stress and Renal Disease in Cats

G da Graça Pereira, DVM, MsC, PhD, Dip ECAWBM (BM)  
Center for Animal Knowledge (CPCA) – [www.cPCA.pt](http://www.cPCA.pt)  
Escola Superior Agrária de Elvas, Instituto Politécnico de Portalegre, Elvas,  
Portugal

### INTRODUCTION

Stress is considered to be involved in the majority of behavioural problems in cats<sup>1</sup>, and currently it is recognised that chronic stress plays a negative role in the health state of an individual<sup>2</sup>. Constant noradrenergic activation leads to an inadequate adrenocortical control that seems to be deeply linked with the evolution of chronic disease<sup>3</sup>. Specific medical conditions related to unresolved stress and anxiety are present in almost all veterinary specialties. Therefore, stress and anxiety can increase the risk of various diseases and exacerbate many medical disorders.

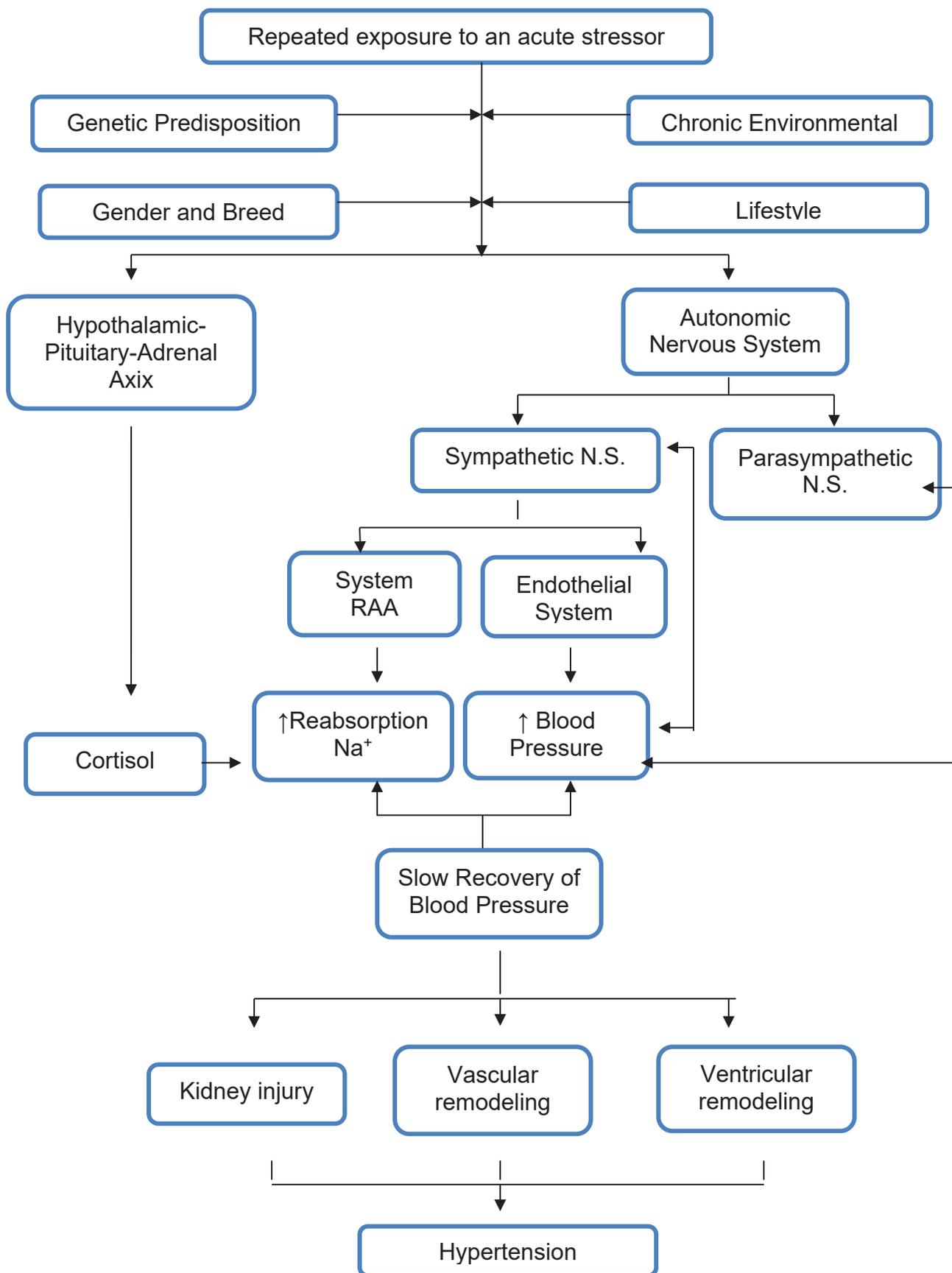
### STRESS RESPONSE AND RELATION WITH KIDNEY DAMAGE

When an animal is exposed to a stressing stimulus, this immediately starts a response<sup>4</sup>, through the activation of the Sympathetic Nervous System<sup>5</sup>. The continuous activation of this system due to a situation of chronic stress leads to a constant release of renin by the juxtaglomerular apparatus. Renin, through the System Renin-Angiotensin-Aldosterone (SRAA), stimulates the release of Angiotensin II that leads not only to an increase in the cardiac output but also an increase in peripheral vascular resistance and, consequently, systemic hypertension.

The kidneys are a target organ in the regulation of systemic blood pressure and the maintenance of its physiological values. The abundant blood flow that each kidney receives is fully required to maintain an adequate renal function. For this reason the organ is very sensitive to changes in the blood flow<sup>6</sup>.

Angiotensin II has several roles, including the release of aldosterone by the adrenal cortex, culminating in sodium and water retention by the kidney. The increase of vasopressin (or antidiuretic hormone) release will also increase water retention<sup>6</sup> in the distal convoluted tubule and collecting tubule. Poor excretion of sodium and regulation of fluids, induced by stress, can lead to a slow recovery of blood pressure values after a stressor stimulus and contributes to lesions in target organs<sup>2</sup> (figure 1).





**Figure 1.** Model of kidney damage and hypertension induced by stress and influence of genetic and environment (adapted from Imumorin *et al*, 2005)<sup>2</sup>.



The action of Angiotensin II in the kidney, causing vasoconstriction of the glomerular arterioles, is more intense in the efferent arterioles when compared with the afferent. So, there is an increase in the capillary pressure at the intraglomerular level. The progression of pathology and the decrease of the glomerular filtration rate is partly due the persistence of intraglomerular hypertension associated with an increase in transit of macromolecules for the kidney mesangium that results in a proliferation of cells and the mesangial matrix and consequent glomerulosclerosis. Simultaneously, the increased processing of Angiotensin I leads to tubulointerstitial nephritis<sup>7</sup>. Therefore, even if the activation of the SRAA has the objective to regulate sodium levels to minimize the effects on blood pressure, the circulating levels of Angiotensin II and Aldosterone can lead to renal and cardiac fibrosis, contributing to the progression of Chronic Kidney Disease (CKD)<sup>8</sup>.

Beyond the role of SRAA in the renal arterial hypertension and in the CKD, the increased catecholamine release also contributes to the pathophysiology of CKD<sup>9</sup> and as we all know, catecholamines are released also as part of stress response.

## NEW EVIDENCES AND CONCLUSION

With all this principles in mind the author's PhD Dissertation (data not published) hoped to ascertain whether Multimodal Environmental Modification (MEMO) can influence physiological indicators (cortisol and blood accounts) and CKD symptoms (blood pressure, phosphorus, blood urea nitrogen, serum creatinine, serum alkaline phosphatase) in cats. It was hypothesized that environmental modification and enrichment would promote changes in physiological indicators and reduce CKD symptoms. Twenty-eight cats from different households, with CKD in stage I or II of the International Renal Interest Society enrolled in this study. Every cat was fed with the same diet. Clinical reevaluations were done every 2 months during one year. At the middle of the study a training session for the owners was specifically prepared and given (toys and pheromones diffusers were given and other enrichment techniques were taught). The physiological indicators and CKD symptoms were statistically analyzed at the end of the study. The most important result of this study was the highly clinically and statistically significant positive alteration of physiological indicators (leucocytes, erythrocytes) and reduction in CKD symptoms (Systolic Blood Pressure and blood urea nitrogen) after the introduction of MEMO. MEMO resulted in significant improvement of CKD symptoms and physiological indicators of stress. This is not to say that stress causes CKD or other cat's pathologies, only that stress reduction play an adjunctive role in the therapy of some chronic feline disorders, as Barrow & Jacobs (2002) suggested in humans<sup>10</sup>.

## REFERENCES:

1. Manteca, X, Amat, M, Fatjó, J: Behavioral Problems Related to Stress in Cats, In: [electronic version] Proceedings of North American Veterinary Conference, 2007, Orlando, Florida.



2. Imumorin, IG, Dong, Y, Zhu, H, Poole, JC, Harshfield, GA, Treiber, FA et al: A gene-environment interaction model of stress-induced hypertension. *Cardiovascular Toxicology*, 2005, Volume 5 (2), 109-132.
3. Westropp, JL, Buffington, CA: Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2004; 34(4): 1043-1055.
4. Romero, LM, Butler, LK: Endocrinology of Stress. In: *International Journal of Comparative Psychology*, 2007, Volume 20, pp. 89-95.
5. Joëls, M, Baram, TZ: The Neuro-symphony of stress. *Nature Reviews Neuroscience*, 2009, Volume 10 (6), 459-466.
6. Verlander, JW: Fisiologia renal. In: Cunningham, J.G. (ed) *Fisiologia veterinária (3ª edição)*, 2004, Guanabara Koogan, 409-442.
7. Chew, DJ, DiBartola, SP: Prolonging life and kidney function. In: [electronic version] *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA*, 2009, Barcelona, Spain.
8. Brown, SA: Salt, hypertension and chronic kidney disease. *Veterinary Focus*, 2007, Volume 17 (1), 45-46.
9. Egner, B, Carr, A, Brown, S: *Essential facts of Blood Pressure in Dogs and Cats, a reference guide from IAMS Company*, 2003.
10. Barrows, KA, Jacobs, BP. Mind-body medicine - an introduction and review of literature. *Med Clin N Am*; 2006, 86:11-31.



## Developing emotional intelligence in puppies

Sarah Heath BVSc Dip ECAWBM(BM) CCAB FRCVS

RCVS and European Veterinary Specialist in Behavioural Medicine

Behavioural Referrals Veterinary Practice, 10 Rushton Drive, Upton. Chester. CH2 1RE

[office@brvp.co.uk](mailto:office@brvp.co.uk)

### Emotional intelligence

The dictionary definition of emotional intelligence is “the capacity to be aware of, control, and express one's emotions and to handle interpersonal relationships judiciously and empathetically”. For dogs, the most important element is the ability to express and control their own emotions. Teaching emotional intelligence involves exposing puppies to a variety of contexts and establishing suitable emotional associations. It also involves rewarding appropriate decision making in terms of selecting behavioural responses to those emotions.

### The importance of emotional stability

In order to develop beneficial emotional intelligence an individual also needs to achieve emotional stability. This involves normal emotions being triggered by appropriate contexts and resulting in appropriate behavioural responses. It also involves the level of emotional arousal remaining within the emotional capacity of the individual, which is a feature of good emotional health.

**Emotional capacity** can be thought of in terms of an emotional sink (Sink model of emotional health © Sarah Heath 2010) where the size of the sink is influenced by:

- Genetics
- Early rearing
- Life experiences

### Emotional resilience

Emotional stability relies on the individual having good emotional resilience, which results in optimal emotional drainage after a trigger has been encountered. This helps to maintain a low level of residual emotion and maximises the availability of emotional capacity.

### The importance of displacement and drainage behaviours

Displacement behaviours can be likened to the passage of water through the overflow hole in the top of the sink. They are normal behaviours, which are being displayed in an abnormal context and are seen when the emotional arousal level is getting close to the individual's threshold of capacity. Displacement behaviours can only occur when the sink is full and can occur when the water in the sink is cold (positive emotion), hot (negative emotion) or a combination of hot and cold. Animals also drain out emotion using drainage behaviours, which can be likened to the flow of water out through the plug hole and outflow pipe. Drainage behaviours can occur after any emotional inflow has occurred and are not dependent on how much water is in the sink. When these behaviours are used appropriately they ensure that the residue in the sink is kept at manageable levels.

**Emotional overflow** is most likely if:

- The sink is small (low emotional capacity)
- The taps (hot or cold) are turned on full (high level of emotional input)
- There was a high level of residual water in the sink at the time (poor emotional resilience)



- The people around do not recognise or act on species specific signs of impending overflow

## **Preventative behavioural medicine**

Optimising emotional health involves working toward prevention of emotional flooding and improving emotional intelligence.

**Prevention of flooding** depends on optimising emotional capacity and effectively matching levels of emotional inflow with levels of emotional drainage. This involves a combination of approaches in relation to puppy rearing:

- i. **Creating adequate emotional capacity**
  - appropriate breeding and rearing
  - positive life experiences particularly in the early weeks of life but also beyond
- ii. **Establishing good socialisation and habituation**
  - reduce salience of everyday stimuli – reduce flow rate
  - create positive associations with everyday stimuli – create cold tap inflow bias (positive emotional valence)
- iii. **Creating optimal emotional resilience**
  - Encouraging drainage behaviours
    - Chewing appropriately
    - Sleeping adequately
    - Engaging in self-directed relaxation

**Emotional intelligence** involves controlling and expressing one's emotions and depends on encouraging puppies to select appropriate behavioural responses when emotional motivations are triggered.

For domestic dogs, the ability to achieve good emotional stability and develop emotional intelligence is reliant, to a large extent, on the human animals who interact with them. Establishing emotional stability and developing emotional intelligence therefore relies on optimising understanding on the part of those responsible for breeding, rearing and caring for the animal. This involves education which enables people to:

- i. understand and recognise emotional systems through the behavioural responses that they motivate
- ii. learn to read signs of increasing canine emotional arousal
- iii. understand the role of displacement activity
- iv. understand the need to optimise the balance between emotional input and emotional drainage
- v. recognise the need for pets to be able to respond appropriately and successfully to emotional motivations for example:
  - allow appropriate social play with others of the same species
  - understand what triggers the desire-seeking motivation and allow for appropriate exposure which allows for appropriate responses
  - recognise the presence of justified anxiety, fear or frustration



- vi. encourage selection of the most context appropriate behavioural response to various emotional motivations
  - o understand the equal significance of different behavioural responses to negative emotion – repulsion, avoidance, inhibition and appeasement
  - o allow avoidance to take place in situations where the animal indicates that it is necessary
  - o respond appropriately to appeasement interactions

Dogs are social animals and rely on complex signalling which involves visual, auditory, tactile and olfactory information exchange. As human animals interpreting canine body language we rely primarily on visual signals and auditory cues, such as whining, growling and barking, since the human species is very poorly developed in terms of olfactory and tactile communication. In order for breeders, rearers and caregivers to be able to identify and interpret the emotional and behavioural responses of domestic dogs they need to have an understanding of canine body language. Without this understanding it is not possible for breeders to accurately assess emotional health or appropriately select breeding stock, for rearers to optimise emotional development of puppies or for caregivers to support their puppies as they develop emotional stability and intelligence. For example, when optimising emotional stability the learning processes of socialisation and habituation are important in developing positive emotional bias and reducing the salience of, and therefore the intensity of, emotional reaction to everyday domestic experiences and stimuli. Successful socialisation and habituation can only occur if the puppy is in a positive emotional state and caregivers therefore need to be able to identify signs of positive emotion in order to ensure that these are present during exposure to new people, new dogs, new situations etc. If they are in a negative state when they are encountering these things there is a risk that they will become sensitised (developed negative emotional associations) and that behavioural problems will develop later in life as a result. When encouraging emotional intelligence an understanding of the equal significance of differing behavioural responses to the same emotional motivation is necessary in order for people to encourage their puppy to select the most context appropriate response.



## Separation Related Problems: What is currently recommended?

G da Graça Pereira, DVM, MsC, PhD, Dip ECAWBM (BM)  
 Center for Animal Knowledge (CPCA) – [www.cPCA.pt](http://www.cPCA.pt)  
 Escola Superior Agrária de Elvas, Instituto Politécnico de Portalegre, Elvas,  
 Portugal

### INTRODUCTION

Animal welfare can be seriously affected by separation related problems, one of the most common behavioural problem (Overall, 2001, 2013; Bradshaw *et al* 2012). These problems can affect both dogs and cats, but are much more reported in dogs. The reason for that is related with all behaviour differences between both species, being cats much more subtle showing discrete signs or symptoms very different from what usually seen in dogs and even very different from case to case. The diagnose can be a challenge in both species as many differential diagnoses must be considered. Treatment is dependent on the correct diagnose and many literature continue presenting approaches that can be very unproductive for the animal and its welfare. Despite the impact on animal welfare, the human-dog/cat bond can be disrupted leading to relinquishment of “healthy” animals or a decision to seek euthanasia (Salmon *et al*, 1998).

### SIGNS

Dogs with separation related problems typically present excessive vocalization, destructive behaviour and/or elimination in the household, but during the owner(s)' absence or when can't have direct contact with the owner(s) (Pageat, 1998; Overall 2013). Although these are the most common symptoms and also those that are annoying more the owner(s), there can be other less apparent and more subtiles, found both in dogs and cats, like anorexia, vomiting, diarrhea, changes in activity level, but also occurring only when left alone.

### TREATMENT

Treatment includes making changes in the animal's environment (mainly to promote adequate stimulation – cognitive, physical and food enrichment, among others), psychopharmacology (to reduce anxiety level) and behavioural modification (to change emotional state to a positive one). The emotional change is the most important part of the treatment and the main goal is to: 1. Habituate the animal to be alone, and 2. Reduce the animal's dependency on the owner (Bowen & Heath, 2005; Sherman & Mills, 2008; Butler *et al*, 2011).

To achieve these two goals, the literature recommended several approaches, which currently are not recommended. Amat *et al* (2014) discussed that some of the approaches used in behavioural modification or behaviour therapy



would be in contradiction to what is currently known about stress response. One important part is the predictability of the owner's departure and the other is the role of contextual fear in the treatment of this disease.

In the past it was said that one of the factors contributing to the anxiety response (thus the name "Separation Anxiety" which currently the authors prefer to call it as "Separation Related Problems"), was the anticipation of owner's departure. Due an associative learning procedure, the animal associate several cues with the owner(s)' departure – like putting the shoes on, picking up the keys, wearing the coat, among others – we can commonly see in the recommended behavioural therapy, in order to reduce the anticipatory anxiety, to do a desensitization to these departure cues (giving false cues or leaving the household without this cues). However, the effectiveness of this technique was never studied and many of us faced that were not supporting the treatment and, in many cases, the animal improved during a certain period (for instance during the weekend, when the owner(s) spent more time in this part of the treatment), but returning to the same or worse, suddenly, when the owner had to return to the daily routine and stop the process (for instance, due the fact that returned to work).

For that reasons, Amat *et al* (2014), after reviewing several publications in different animal species, including humans, concluded that predictability reduces the anxiety associated with highly aversive stimuli. Owner(s)' absense is considered by these animals as a highly aversive stimuli. For this reason, the new recommendation is to increase the predictability of the owner(s)' departure not only maintaining the cues but moreover by adding a novel cue. The reseachers team from University of Barcelona suggested a piece of white cardboard placed in the exit door just before departure and removing it on the returning (Amat *et al*, 2014). Another recommendation is that this cue should be different from another one used during the fake departures, which can be used to gradually habituate the dog to stay alone. Instead of a white cardboard, a black one can be used. Amat *et al* (2014) recommended as well that when the animal is able to stay all by himself for sixty minutes without signs of anxiety, the cue used during the training sessions (here suggested the black cardboard) should be used to signal daily "non-training" departures (like going to work or others apart from training and not controlled).

Another recommendation that can be seen in the literature is that the animal should be left alone in a particular place in order to reduce the inconveniences coming from this behaviour problem (specially destruction). However this animals can suffer from contextual fear associated with this location, and this can be even worse if they have no predictability! For this reason, currently is recommended, whenever is possible, that during the gradual training of habituation to be left alone (fake departures), that location vary from that where the animal is be currently left alone.

Finally, another common recommendation is to ignore the animal a certain amount of time (usully differing from author to author) before leaving the house and when arriving. The main idea was not to "reinforce" inadequate



behaviours. However, remember that these animals are under a very negative emotional state, and we will not reinforce negative emotions. Apart from that, when the animal is ignored, there can be animals that take 30 minutes to calm while other 15 minutes or 1 hour. And during this period, the animal is still under a high stressful period, because what he was desiring (the contact with the human being(s)) is being denied. For that reason, it is recommended to calmly greet the animal upon arrival and ask him for a previously conditioned behaviour associated with a positive emotion (here we can use relaxation protocols or simply incompatible behaviours trained under positive emotional state). It is always important to remind that behaviour modification or therapy is changing the emotional state of the animal. When treating an animal with a behavioural problem, we are treating emotions!

## REFERENCES

**Overall KL, Dunham AE and Frank D** 2001 Frequency of nonspecific clinical signs in dogs with separation anxiety, thunder-stormphobia, and noise phobia, alone or in combination. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 219: 467-473.

**Overall KL** 2013 *Manual of Clinical Behavioral Medicine for Dogs and Cats*. Elsevier Mosby: USA. [SEP]

**Bradshaw JWS, McPherson JA, Casey RA and Larter IS** 2002 Aetiology of separation-related behaviour in domestic dogs. *Veterinary Record* 151: 43-46.

**Salman MD, New JG Jr, Scarlett JM, Kass PH, Ruch-Gallie R and Hetts S** 1998 Human and animal factors related to the relinquishment of dogs and cats to 12 selected animal shelters in the United States. *Journal of Applied Animal Welfare Science* 1: 207- 226.

**Pageat P** 1998 General psycho-psychology and nosography of behaviour disorders of dogs. *Pathologic du comportement du chien, 2 ème edition* pp 43-112. Editions du Point Vétérinaire: Paris, France

**Bowen J and Heath S** 2005 Canine fear, anxiety and phobia-related disorders. In: Bowen J and Heath S (eds) *Behaviour Problems in Small Animals. Practical Advice for the Veterinary Team* pp 73-95. Elsevier Saunders: UK.

**Sherman BL and Mills DS** 2008 Canine anxieties and phobias: an update on separation anxiety and noise aversions. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 38: 1081-1106.

**Butler R, Sargisson RJ and Elliffe D** 2011 The efficacy of systematic desensitization for treating the separation-related problem behaviour of domestic dogs. *Applied Animal Behaviour Science* 129: 136-145.

**Amat M, Camps T, Le Brech S and Manteca X** 2014 Separation anxiety in dogs: the implications of predictability and contextual fear for behavioural treatment. *Animal Welfare* 23: 263-266.



## PROGRAMM

**09:00 - 9:45**

**Atopische Dermatitis: Was haben die Nerven mit der Haut zu tun?  
Juckreiz und seine Ursachen**

*Edda Hoffmann*

**9:45 - 10:30**

**Atopische Dermatitis: Diagnostische Methoden**

*Edda Hoffmann*

**11:30 - 12:15**

**Atopische Dermatitis: Therapie - Bewährtes und Neues**

*Edda Hoffmann*

**12:15 - 13:00**

**Feline selbstinduzierte Alopezie/Ulzeration, Hyperästhesiesyndrom der Katze.  
Wirklich immer psychisch?**

*Claudia Kreil-Ouschan*

## Atopische Dermatitis: Was haben die Nerven mit der Haut zu tun? Juckreiz und seine Ursachen

Edda Hoffmann, Dr. med. vet., Zusatzbezeichnung Dermatologie  
Tierärztliche Praxis für Kleintiere Dr. Hoffmann & Metzger, Erkrath,  
Deutschland

Ich fasse mich in meinem Abstract extrem kurz und gebe Ihnen Stickpunkte an die Hand, zu denen Sie sich Notizen machen können.

Wenn Sie meinen Vortrag mit allen Folien als pdf via e-mail zugesendet haben möchten, schreiben Sie mir an [info@dr-derm.de](mailto:info@dr-derm.de)

Folgen Sie mir auf YouTube über meinen Kanal: Dr. Derm erklärt

Was ist Juckreiz?

Juckreiz = Pruritus ist das Gefühl sich kratzen zu müssen. Es entsteht durch Aktivierung von spezialisierten unmyelinisierten C-Fasern in der Haut. Die Anatomie dieser Fasern ist identisch mit denen der Schmerzleitung – Unterschiede bestehen in Funktion und Reizweiterleitung. Die Erregung der Fasern wird durch Botenstoffe wie Histamin und Serotonin aus Mastzellen, Interleukinen und Prostaglandinen ausgelöst. Derzeit ist das bekannteste Interleukin in der Tiermedizin IL 31. Es wird von Lymphozyten gebildet. IL-31 Rezeptoren wurden auf neuronalen Zellen in dorsalen Wurzelganglien gefunden, die Juckreiz vermitteln.

Welche Ursachen hat Juckreiz?

Dermatologisch – in der Regel verursacht durch entzündliche oder pathologische Prozesse in der Haut (z.B. Sarcoptes, Flohspeichelallergie, Atopie, sekundäre Infektionen)

Systemisch – im Zusammenhang mit Krankheiten von anderen Organen als der Haut (z.B. chron. Niereninsuffizienz, Hyperthyreose)

Neurologisch – bezogen auf Erkrankungen des ZNS oder peripheren Nervensystems (z.B. Syringomyelie, Chiara-Malformation)

Psychogen – in Zusammenhang mit Haltungsbedingungen (vor allen Dingen bei Katzen)

Wie teile ich Juckreiz ein?

VAS = Visuelle Analogskala 1-10 oder 0-10

CADESI 4 = Canine Atopic Dermatitis Extent and Severity Index

CADLI = Canine Atopic Dermatitis Lesion Index



## Atopische Dermatitis: Diagnostische Methoden

Edda Hoffmann, Dr. med. vet., Zusatzbezeichnung Dermatologie  
Tierärztliche Praxis für Kleintiere Dr. Hoffmann & Metzger, Erkrath,  
Deutschland

Ich fasse mich in meinem Abstract extrem kurz und gebe Ihnen Stickpunkte an die Hand, zu denen Sie sich Notizen machen können.

Wenn Sie meinen Vortrag mit allen Folien als pdf via e-mail zugesendet haben möchten, schreiben Sie mir an [info@dr-derm.de](mailto:info@dr-derm.de)

Folgen Sie mir auf YouTube über meinen Kanal: Dr. Derm erklärt

Allergiediagnostik ist weiterhin reine Ausschlussdiagnostik! Es gibt keinen Test der eine Allergie 100%ig nachweist.

Wenn das Tier rezidivierende saisonale Probleme/Juckreiz aufweist können Sie von einer saisonalen Atopie ausgehen und haben die Möglichkeit diese entweder spezifisch (ASIT) und/oder symptomatisch mit Medikamenten anzugehen.

Handelt es sich um asaisonale Probleme/Juckreiz, gehen sie folgendermaßen vor:

1. Ausschluss von Parasiten
2. Ausschluss von Infektionen
3. Durchführen einer 8-10 wöchigen Eliminationsdiät
  - Option a) mit einer neuen Kohlenhydrat- und einer neuen Proteinquelle
  - Option b) mit einer hydrolisierten Diät

Möglicher Ausgang der korrekt durchgeführten Eliminationsdiät:

1. Symptome werden besser = Futtermittelallergie = Provokationsdiät
2. Symptome werden nur etwas besser = Futtermittel- und Umweltallergie
3. Symptome werden viel besser = Umweltallergie

Jetzt ist die Diagnose Atopie gestellt!

In Begleitung mit den Besitzern und unter Berücksichtigung von Aspekten wie Compliance und auch finanzieller Möglichkeiten, sollte besprochen werden welche Therapie die geeignetste für das Tier ist.



## Atopische Dermatitis: Therapie – Bewährtes und Neues

Edda Hoffmann, Dr. med. vet., Zusatzbezeichnung Dermatologie  
Tierärztliche Praxis für Kleintiere Dr. Hoffmann & Metzger, Erkrath,  
Deutschland

Ich fasse mich in meinem Abstract extrem kurz und gebe Ihnen Stickpunkte an die Hand, zu denen Sie sich Notizen machen können.  
Wenn Sie meinen Vortrag mit allen Folien als pdf via e-mail zugesendet haben möchten, schreiben Sie mir an [info@dr-derm.de](mailto:info@dr-derm.de)

Folgen Sie mir auf YouTube über meinen Kanal: Dr. Derm erklärt

Ursächliche Therapie:

Allergenspezifische Immuntherapie (ASIT)

Normales Protokoll, Rush-Protokoll, sublinguale Therapie, intralymphale Therapie

Symptomatische Therapie:

Lokivetmab – monoklonaler Antikörper gegen canines IL31

Medikamente

Corticosteroide

Ciclosporin A

Oclacitinib

Anithistaminika

Unterstützende lokale Therapie:

Shampoos, Sprays, Mousse, spot-ons, Salben/Cremes

Blick in die Zukunft:

Impfstoff gegen IL31



## FELINE SELBSTINDUZIERTE ALOPEZIE, HYPERÄSTHESIESYNDROM DER KATZE, LECKGRANULOM, UND ÄHNLICHES ...

### WIRKLICH IMMER PSYCHISCH BEDINGT?

Claudia Kreil-Ouschan, Dr.med.vet.

FELLcheck.at – Fachtierarztordination für Dermatologie

Grafenstein, Österreich

Stress und Verhaltensprobleme können vorhandene Hautprobleme verschlimmern oder auch verursachen. Es kann sowohl eine organische Grunderkrankung bestehen als auch das Verhaltensproblem per se kann die Hauterkrankung auslösen. Somit ist eine genaue dermatologische Abklärung immer notwendig: Nationale, Anamnese, die allgemeine klinische Untersuchung sowie die spezielle dermatologische Untersuchung inklusiver weiterführender Diagnostikmöglichkeiten helfen bei der Diagnosefindung und damit der weiteren Therapie. Die dermatologische Abklärung sollte immer vor dem Ergreifen von verhaltensmedizinischen Maßnahmen stattfinden.

#### Katzen

Lecken und Beknabbern von Körperteilen gehört zum Normalverhalten bei Katzen, sie verwenden circa 30-50% ihres Tages für die Fellpflege. Das Fellputzen dient bei Katzen auch zum Abbau von körperlichen Anspannungen und setzt dabei Glückshormone frei. Kommt es allerdings zu einer übertriebenen Form und somit zu geröteten lichten Stellen, Alopezien und Selbstverletzungen ist dies pathologisch. Die Ursachen dafür sind vielfältig: so können Parasiten, Bakterien, Viren, Pilz-Erkrankungen aber auch immunvermittelte Dermatosen, hormonelle Erkrankungen, Neoplasien, Schmerzen im Bauchraum oder im Bereich der Wirbelsäule oder auch Allergien zu Juckreiz und damit zu vermehrten Putzen/Schlecken/Beknabbern führen.

Als „**Overgrooming**“ bezeichnet man das vermehrte Lecken, Beknabbern bzw. Putzen des Fells mit in Folge Alopeziestellen.

Bei der **felinen selbstinduzierten Alopezie** sind nur jene Bereiche betroffen, die mit der Zunge erreichbar sind (v.a. Bauch/kaudaler Rücken/Innenschenkel). Hauptursache dafür sind Parasiten. Differentialdiagnostisch muss man an Infektionen mit Dermatophyten oder Bakterien, Allergien, Zystitiden, Hyperthyreose, paraneoplastischen Alopezie, follikuläre Dysplasie und an die murale Follikulitis denken. Die Therapie richtet sich somit nach der Grunderkrankung.

Die **psychogene Alopezie** ist ein Verhalten bei welchem das Putzverhalten unangemessen oft und in sich wiederholenden auftretendem, gleichförmigem Muster zeigt. Die Katze putzt sich energisch und besonders intensiv, wodurch es zu haarlosen Stellen kommt. Eine Rasseprädisposition sieht man bei Siamkatzen, Burmakatzen und Abessinierkatzen. Sie wird auch als Leckdermatitis oder Neurodermatitis bei der Katze bezeichnet und zählt zu den eher selten vorkommenden Verhaltensstörungen: laut der Studie von Waisglass et al., 2006 sind nur 10% der Fälle psychisch bedingt. Bei 76% besteht ein klinisches Grundleiden



und bei 14% eine Kombination aus beiden Ursachen. Zu den Differentialdiagnosen zählen hier: Hautpilzinfektionen, Ektoparasiten (v.a. Flöhe, Demodex- und Cheyletiellen Milben), eine Allergie auf Futterbestandteile und/oder Umgebungsallergene und/oder Flohspeichel. Somit ist die psychogene Alopezie in der Praxis meist überdiagnostiziert und bedarf immer einer genauen Abklärung. Therapie der psychogenen Alopezie besteht aus der Entfernung des Auslösers für das exzessive Verhalten, einer Verbesserung der Lebensumstände (Rückzugsmöglichkeiten, Katzentoiletten, körperliche und geistige Auslastung), einer Anreicherung der Umgebung (Kratz- und Klettermöglichkeiten), Pheromonthherapie und ggf. Psychopharmaka.

Das **Hyperästhesiesyndrom** oder auch „rolling skin syndrome“ oder „atypische Neurodermatitis“ genannt ist ein Symptomenkomplex, bei dem es zu Muskelspasmen unter der Haut entlang der Rückenlinie kommt. Häufig begleitet von starker Erregung, Vokalisation und hektischen Bewegungen. Aus dermatologischer Sicht sollte primär ein Parasitenbefall, eine Flohspeichelallergiedermitis sowie eine Atopische Dermatitis ausgeschlossen werden.

Die **feline idiopathische ulzerative Dermatitis** ist eine Erkrankung die hauptsächlich im Hals/Nackenbereich auftritt. Die Hautläsion stellt sich meist als stark verkrustete, nicht heilende Ulzera dar. Die Diagnose wird als Ausschlussdiagnose sowie mit Hilfe einer dermatohistopathologischen Untersuchung gestellt. Die Differentialdiagnosen sind: Injektions-Trauma, Reaktion auf Spot On Präparate, Fremdkörperreaktion, Demodikose, Verbrennung, Trauma wie beispielsweise ein Biss, bakterielle, mykotoxische oder virale Infektionen, Neoplasien oder Allergien. Die medikamentöse Therapie besteht aus Glukokortikoiden oder auch Ciclosporin und/oder Gabapentin. Eine weitere Selbsttraumatisierung ist zu verhindern (z.B. Verbände, T-Shirts). Die Prognose ist vorsichtig bis schlecht, da die Hautveränderungen oftmals schlecht auf die Therapie ansprechen.

## Hunde

**Nagelbeissen** kann zu kurzen, abgebrochenen Krallen führen. Hier sollte dermatologisch eine Infektion mit Malassezien, Dermatophyten oder Bakterien sowie eine Vaskulitis und eine symmetrische lupoide Onychodystrophie ausgeschlossen werden.

Bei einem **vermehrten Lecken des Analbereichs** sollte ein Endoparasitenbefall, eine Anldrüsenentzündung/abzess, eine Infektion mit Bakterien und/oder Hefepilzen sowie eine Allergie differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden.

**Pfotenschlecken** ist häufig assoziiert mit einer Atopischen Dermatitis, einer Kontaktallergie oder einer Hefepilzinfektion. Wenn nur eine Pfote betroffen ist, ist eine Allergie eher unwahrscheinlich und man sollte Infektion, einen Fremdkörper, Arthrose ausschließen bevor man die Diagnose psychogenes Pfotenschlecken stellt.

Im Rahmen der **Selbstinduzierten Alopezie** kommt es durch Lecken, Reiben oder Kratzen zu kahlen, nicht entzündlichen Hautläsionen an den Extremitäten, Flanken oder dem Schwanz. In den meisten Fällen ist das Auftreten unilateral. Flankensaugen beispielsweise führt zur lokalisierten Alopezie im Bereich der Flanken. Die Erkrankung kommt vor allem beim Dobermann und sibirischen Husky vor. Dermatologisch sollten folgende Hauterkrankungen ausgeschlossen werden: lokalisierte Demodikose, Flohbefall, Allergie, saisonale Flankenalopezie, etc.



Die **akrale Leckdermatitis** ist ein häufiger Vorstellungsgrund in der dermatologischen Praxis. Sie entsteht durch exzessives, zwanghaftes Belecken einer bestimmten Hautstelle im Bereich der distalen Gliedmaße. Mit der Zeit entsteht eine verdickte, ulzerative und alopezische Läsion. Durch die Chronizität kommt es meist zu einer bakteriellen Sekundärinfektion, die wiederum zu vermehrtem Juckreiz führt. Die Ursachen eines Leckgranuloms sind vielfältig: Stress (Langeweile, Trennungsangst, Einsamkeit...), Arthritis, Osteopathie, Neuropathie, Fremdkörperreaktion, Hypothyreose, Demodikose, Flohbefall, Infektion mit Bakterien und/oder Pilzen, Allergie. Dermatologisch beruht die Diagnose auf der Anamnese, dem klinischen Befund und dem Ausschluss der möglichen Differentialdiagnosen. Bei bakteriellen Sekundärinfektionen sind diese parallel, auf Basis der Bakterienkultur und des Antibiogramms, zu therapieren. Die Therapie richtet sich nach der bestehenden Grunderkrankung. Kann keine zugrunde liegende Krankheit gefunden werden, ist bei manchen Hunden eine Behandlung mit verhaltensmodifizierten Psychopharmaka erforderlich.

## Literatur

Amat M, Camps T, Manteca X: Stress in owned cats: behavioural changes and welfare implications. *J Fel Med* 577-586, 2015.

Gandini G: Hyperästhesie-Syndrom der Katze (sog. running fits). In: Andre Jaggy: Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie. Schlütersche 2005, S. 417

Hill PB, Lo A, Eden CA, et al: Survey of the prevalence, diagnosis and treatment of dermatological conditions in small animals in general practice. *Vet Rec* 158 (16): 533-539, 2006.

Hobi S, Linek M, Marginac G, et al: Clinical characteristics and causes of pruritus in cats: a multicentre study on feline hypersensitivity-associated dermatosis. *Vet Dermatol.* 22 (5): 406-413, 2011.

Koch SN, Torres SMF, Plumb DC: Canine and Feline Dermatology Drug Handbook. 2012.

Miller WH, Griffin CE, Campbell KL: Psychogenic Skin Diseases. In Muller & Kirk's Small Animal Dermatology. 7th edition, St. Louis, Missouri: Elsevier, 647-658, 2013.

Pereira T, Larsson CE, Ramos D: Abstract IVBM Environmental, individual and triggering aspects of dogs presenting with psychogenic acral lick dermatitis. *J Vet Behav* 5(3): 165, 2010.

Shibata K, Irimajiri M, Luescher AU: Importance of psychogenic dermatoses in dogs with pruritic behaviour. *Vet Derm* 13 (4): 211-229, 2002.

Shumaker AK: Diagnosis and treatment of canine acral lick dermatitis. *Vet Clinics: Small Animal Practise* 49 (1): 105-123, 2019.

Titeux E, Gilbert C, Briand A, et al: From Feline Idiopathic Ulcerative Dermatitis to Feline Behavioral Ulcerative Dermatitis: Grooming Repetitive Behaviors Indicators of Poor Welfare in Cats. *Front Vet Sci.* 5: 81, 2018.



Virga V: Behavioral dermatology The Veterinary Clinics - Small Animal Practice 33: 231-251, 2003.

Vercelli A, Cornegliani L: Use of oclacitinib for the treatment of acral lick dermatitis in a dog: a case report. Vet Dermatol. 26: 297–313, 2015.

Waisglass SE, Landsberg GM, Yager JA, et al: Underlying medical conditions in cats with presumptive psychogenic alopecia. J Am Vet Med Assoc 228 (11): 1705-1709, 2006.

Wolberg AC, Blanco, A: Persönliche Empfehlungen Für... – Juckreiz bei Katzen. Veterinary Focus Ausgabe 01, Jahrgang 18 - März 2008.



## PROGRAMM

**09:00 - 9:45**

**Grüner Star, Grauer Star, Schwarzer Star: Teil 1**  
*Stefan Kindler*

**9:45 - 10:30**

**Grüner Star, Grauer Star, Schwarzer Star: Teil 2**  
*Stefan Kindler*

**11:45 - 12:15**

**Grüner Star, Grauer Star, Schwarzer Star: Teil 3**  
*Stefan Kindler*

**12:15 - 13:00**

**Fallbeispiele: E.Cuniculi Hund, Primär - Sekundärglaukom, Blindheit**  
*Petra Benz*

**Samstag 09:00-13:00**



## GRÜNER STAR, GRAUER STAR, SCHWARZER STAR

Stefan Kindler, Dr. med. vet.

Zentrum für tierärztliche Augenheilkunde, Wiesbaden  
Wiesbaden, Deutschland

### 1. DER SCHWARZE STAR

Unter einem schwarzen Star (Amaurosis, Schönblindheit) versteht man eine Erblindung ohne ophthalmologisch sichtbare Ursache. Ätiologisch können Frühstadien retinaler Erkrankungen oder zentrale Erkrankungen vorliegen. Zur Unterscheidung und Abklärung ist nach dem Erheben einer vollständigen Anamnese, die Durchführung einer kompletten ophthalmologischen und neuroophthalmologischen Untersuchung erforderlich. Zunächst wird die Sehfähigkeit untersucht. Zur Untersuchung gehören das Beobachten des Tieres in fremder Umgebung, das Durchlaufen von einem Hindernisparcours in photopischer (heller) und skotopischer (abgedunkelter Umgebung), Überprüfung von Drohreaktion, visuellem Platziere und Wattebauschtest. Die Überprüfung der Pupillarreflexe (direkt, indirekt, mono- und polychromatisch) ist ein wichtiger Bestandteil der Untersuchung, gibt jedoch keine Aussage über eine Sehfähigkeit, da sich die sensorischen Bahnen des Sehens kurz hinter der Sehnervenkreuzung (Chiasma opticum) voneinander trennen. Dennoch gibt die Untersuchung wichtige Hinweise über die Lokalisation einer Veränderung. Desweiteren können Zusatzuntersuchungen wie Tonometrie, Elektroretinographie, Ultraschall, optische Kohärenztomographie, Computertomographie und Magnetresonanztomographie, sowie labordiagnostische Maßnahmen bei der Diagnostik eine wichtige Rolle spielen.

Eine mögliche Behandlung hängt von der exakten Diagnose ab.

### 2. DER GRÜNE STAR

Die klassische Definition eines grünen Stars (Glaukom) ist eine Erhöhung des Augeninnendruckes.

Die heutige Definition der Glaukome ist eine heterogene Gruppe von progressiven Erkrankungen des Auges, bei denen es zur Apoptosis der retinalen Ganglienzellen und einer spezifischen glaukomatösen optischen Neuropathie mit einem „Cupping“ des Sehnervenkopfes kommt. Die Erkrankungen führen zur Erblindung, und ein erhöhter Augeninnendruck ist, neben Alter, Rasse, Geschlecht, genetischen Merkmalen und Veränderungen des Ligamentum pectinatum, des Kammerwinkels und der Ziliarkluft ein Risikofaktor.

Grundsätzlich werden zwischen Primär- und Sekundärglaukomen unterschieden, wobei bei Sekundärglaukomen eine andere Erkrankung Ursache des Glaukoms ist. Am häufigsten sind hier Veränderungen der Linse, andere Ursachen kommen jedoch auch vor. Ursache des Primärglaukoms (Inzidenz ca 1-5% aller Hunde) sind Veränderungen der Abflußwege, die mit zunehmendem Alter sich verstärken können. Um die Entstehung eines Primärglaukoms zu verstehen und es dementsprechend effektiv behandeln zu können soll die Anatomie und Physiologie der Kammerwasserproduktion und des -abflusses kurz wiederholt werden. Die wichtigste Aufgabe des Kammerwassers ist es avaskuläre Strukturen im Auge zu ernähren und Stoffwechselprodukte abzutransportieren. Kammerwasser wird passiv (Diffusion und Ultrafiltration) und aktiv (Na/K-Pumpe – ca 60% - sowie Carboanhydrase-katalysierte Pumpe – ca 40%) im Ziliarkörperepithel produziert. Das Kammerwasser fließt an der



Linse vorbei und gelangt in die vordere Augenkammer. Von hier aus gibt es 2 verschiedene Abflusswege, den traditionellen vorderen oder trabekulären und den hinteren unkonventionellen oder uveoskleralen Abflußweg.

Beim traditionellen Abfluß fließt Kammerwasser durch den Kammerwinkel und das Ligamentum pectinatum in die Ziliarkluft. Das Kammerwasser gelangt dann in das trabekuläre Maschenwerk (uveales, corneosklerales und uveosklerales Maschenwerk) bevor es über das juxtakanalikuläre Gewebe und den Kammerwasserplexus über radiäre Kollektorkanäle in den intraskleralen venösen Plexus und von dort über verschiedene Venolen und Venen schließlich in die V. jugularis abfließt.

Der uveosklerale Abfluß ist tierartlich unterschiedlich ausgeprägt (Mensch 50%, Pferd 50%, Hund 15%, Katze 3%). Hierbei diffundiert Kammerwasser passiv aus dem trabekulären Maschenwerk direkt in den suprachorioidalen Raum, von dem es dann in den Blutkreislauf gelangt.

Zu den klinischen Anzeichen der Glaukome gehören konjunktivale und episklerale Gefäßinjektion, Hornhauttrübungen, Vergrößerung des Bulbus, Schmerzen, Sehverlust, Veränderungen der Pupille und des Fundus sowie eine Erhöhung des Augeninnendruckes.

Die wichtigsten Untersuchungsverfahren sind die Tonometrie (Indentation, Applanation, Rebound) sowie die Gonioskopie (Untersuchung des Kammerwinkels). Ziel der derzeitigen Therapieformen ist die Reduktion des Augendruckes (Neuroprotektion ist derzeit noch nicht möglich), dies kann medikamentell oder chirurgisch erfolgen. Eine Behandlung des 2. Auges ist dringend indiziert, eine Erblindung ist sonst innerhalb von 8 Monaten zu erwarten!

## Medikamentelle Therapie:

- Systemisch:
  - Osmotika (Mannitol 1-2 g/kg iv über 30 Minuten)
  - Carboanhydrasehemmer (5-10 mg/kg 2-3 x tgl oral / iv)
- Lokal:
  - Miotika: Pilocarpin (obsolet), andere Präparate nicht erhältlich
  - Adrenerge Agonisten: wenig wirksam, Nebenwirkungen
  - $\beta$ -Blocker: alleine wenig wirksam, Nebenwirkungen. Als Kombinationspräparat geeignet.  
Betaxolol evtl. prophylaktisch und neuroregenerativ
  - Carboanhydrasehemmer: Dorzolamid, Brinzolamid, Kombination mit Betablocker (meist Timolol)
  - Prostaglandinanaloga: Latanoprost, Bimatoprost, Travoprost
  - NO-Donoren und Rho Kinase Inhibitoren werden zur Zeit wissenschaftlich untersucht.

## Chirurgische Therapie:

- Verbesserung des Abflusses durch Gonioimplantate
- Verringerung der Produktion durch Zyklodestruktion (Laser, Kryo, chemisch)
- Bei Erblindung intraokuläre Prothese oder Bulbusexstirpation



### 3. DER GRAUE STAR

Unter einem grauen Star (Katarakt) versteht man eine pathologische Trübung der Augenlinse. Die physiologische, alterbedingte Verdichtung des Linsenkernes (Nukleussklerose) wird in der Veterinärmedizin nicht zu den Katarakten gezählt. Katarakte können nach ihrer anatomischen Lokalisation (kapsulär, kortikal, nukleär, äquatorial, polar), dem Alter des Auftretens (kongenital, juvenil, adult, senil), des Stadiums (incipient, immatur, matur, hypermatur, Morgagni) und der Ätiologie (erblich, metabolisch, postinflammatorisch, traumatisch, ernährungsbedingt, Strahlungsbedingt etc.) eingeteilt werden.

Da Linsenproteine antigenes Potential haben und die Linsenkapsel im Zuge der Kataraktreifung für diese Proteine durchlässig wird, verursachen alle Katarakte früher oder später eine linseninduzierte Uveitis, die zu Sekundärglaukom führen kann.

#### Therapie:

Ausser beim Diabetes mellitus gibt es keine medikamentelle Therapie der Katarakt. Die heutige Therapie ist die Phakoemulsifikation der getrübten Linse mit Implantation einer intraokulären Linse. Es handelt sich hierbei um den häufigsten beim Menschen durchgeführten chirurgischen Eingriff überhaupt (in Deutschland ca 800.000 bis 1.000.000 Eingriffe pro Jahr). Die Erfolgsquoten beim Hund liegen ähnlich wie beim Menschen bei ca 90 bis 95%.

Zur präoperativen Diagnostik gehören die Spaltlampenbiomikroskopie, Tonometrie, Gonioskopie und Ultraschall der Ziliarkluft, indirekte Ophthalmoskopie, Untersuchungen des präkornealen Tränenfilms, Ultraschall des Auges und Elektroretinographie.



## Encephalitozoon cuniculi...es muss nicht immer ein Kaninchen sein!

Petra Benz, Dr., DECVO

Fachtierarzt Leonding

Österreich

Encephalitozoon cuniculi ist eine obligat intrazelläre, sporenbildende Mikrosporidienart die bei zahlreichen Säugetieren und auch beim Menschen vorkommt<sup>1</sup>. Bei den betroffenen Säugetieren sind unter anderem Kaninchen, Hund, Katze aber auch Nerz und Fuchs beschrieben. Die Übertragung erfolgt vertikal, nasal oder oral. Die häufigsten klinischen Probleme sind im ZNS<sup>3</sup>, im Auge und in der Niere zu finden.

Eine Manifestation im Auge ist bis jetzt beim Kaninchen, beim Blaufuchs, beim Nerz, bei Hund<sup>4</sup> und Katze und auch beim immunsuppremierten Menschen beschrieben. Die typischen klinischen Symptome sind eine Katarakt in Kombination mit einer phakoklastischen Uveitis<sup>5,6</sup>, die aber bis zu einer Endophthalmitis mit Beteiligung des Sehnerven führen kann. Bei der Katze ist auch eine Keratitis und beim Menschen eine Keratokonjunktivitis beschrieben.

Ich möchte heute einen Fall einer 4-jährigen, weiblich kastrierten Katze präsentieren. Diese Katze kommt von einem Bauernhof und lebt jetzt als Wohnungskatze bei einer Familie. Sie ist regelmäßig geimpft und entwurmt. Vor ca 1 Jahr ist das erste Mal eine Trübung und Rötung des rechten Auges aufgefallen. Jetzt fällt auch ein kleiner „weiser Wurm“ am linken Auge auf.

Bei der ophthalmologischen Untersuchung ergaben sich folgende Befunde. Am rechten Auge wurde eine hypermature Katarakt und eine phakoklastische Uveitis mit endothelialen Präzipitaten, einer Rubeosis iridis und Pigmentablagerungen an der Linsenvorderkapsel diagnostiziert. Das linke Auge zeigte eine fokale inzipiente Katarakt und kleine chorioretinitische Herden am Augenhintergrund.

Als ersten Schritt für die diagnostische Aufarbeitung sollte man sich eine Differentialdiagnosenliste für die Katarakt überlegen. Hierfür kommen folgende Punkte in Frage: Kongenitale Katarakt, erbliche Katarakt, senile Katarakt, metabolisch bedingte Katarakt (Diabetes mellitus), ernährungsbedingte Katarakt (Milchaustauscher), traumatische Katarakt, infektiöse Katarakt (Toxoplasma sp., E. cuniculi) und sekundäre Katarakt (Glaukom, Linsenluxation, PRA,...). Eine kongenitale und senile Katarakt wurde aufgrund des Alters ausgeschlossen und eine erbliche Katarakt aufgrund der Rasse. Die Katze wurde nicht mit einem Milchaustauscher gefüttert und ein Trauma ist in der Wohnung unwahrscheinlich. Eine sekundäre Katarakt wurde aufgrund der ophthalmologischen Untersuchung ausgeschlossen. Um metabolische und infektiöse Ursachen auszuschließen sollte eine Labor und eine serologische Untersuchung durchgeführt werden. Bei der serologischen Untersuchung wurde ein positiver AK Titer für E. cuniculi festgestellt (1:1280 positiv (positiver Titer >1:40)). Umgehende wurde mit einer Fenbendazol Therapie (20mg/kg SID für 3 Wochen) und einer Uveitis Therapie gestartet (Atropin 1x tgl, Ultracortenol Augensalbe 3 x tgl und Meloxicam). Um den Visus zu erhalten sollte eine Phakoemulsifikation durchgeführt werden, zu der sich die Besitzer auch entschlossen haben. Postoperativ wurde die Uveitis Therapie für ca 4 Wochen fortgesetzt und es wurden regelmäßig Druckkontrollen des Auges durchgeführt. Der



Visus der Augen konnte durch die Operation und durch die medikamentelle Therapie erhalten werden.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Encephalitozoon Cuniculi manifestiert sich nicht nur beim Kaninchen, sondern auch bei Hund und Katze in der Linse. Die typischen klinischen Symptome (Katarakt und phakoklastische Uveitis) gemeinsam mit einem positiven AK Titer sind diagnostisch für E. cuniculi. Für den Erhalt des Visus sollte eine Entfernung der Linse (Phakoemulsifikation) durchgeführt werden.

## Literatur:

1. Franzen C, Müller A. Molecular techniques for detection, species differentiation and phylogenetic analysis of microsporidia. *Clinical Microbiology Reviews* 1999; 12: 243-285.
2. Buyukmihci N, Bellhorn RW, Clinton J. Encephalitozoon Infection of the cornea in a cat. *Journal of American Veterinary Medicine Association* 1977; 171: 355-357.
3. Rebel-Bauder B, Leschnik M, Maderner A, Url A. Generalized encephalitozoonosis in a young kitten with cerebellar hypoplasia. *J Comp Pathol.* 2011 Aug-Oct;145 (2-3):126-31
4. Nell B<sup>1</sup>, Csokai J, Fuchs-Baumgartinger A, Maaß G. Encephalitozoon cuniculi causes focal anterior cataract and uveitis in dogs. *Tierarztl Prax Ausg Kleintiere Heimtiere.* 2015;43(5):337-44.
5. Csokai J, Fuchs-Baumgartinger A, Maaß G, et al. Detection of Encephalitozoon cuniculi-infection (strain II) by PCR in a cat with anterior uveitis. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift* 2010; 97: 210-215.
6. Benz P<sup>1</sup>, Maass G, Csokai J, et al. Detection of Encephalitozoon cuniculi in the feline cataractous lens. *Vet Ophthal* 2011 Sep;14 Suppl 1:37-47.



## Primär- oder Sekundärglaukom...das ist die Frage!

Petra Benz, Dr., DECVO

Fachtierarzt Leonding

Österreich

Um einen Leitfaden zur Differenzierung zwischen Primär- und Sekundärglaukom zu geben, möchte ich Ihnen ein Fallbeispiel präsentieren.

Es geht um einen 5-jährigen, männlich kastrierten Elo. Dieser ist regelmäßig geimpft und entwurmt und bekommt keine Dauermedikamente. Seit 2 Tagen fällt ein rotes, rechtes Auge auf, das bereits mit Bepanthen behandelt wurde. Dies zeigte aber keine Besserung.

Am rechten Auge ergaben sich folgende Befunde: Die Pupille war weit und starr, Drohantwort und Blendreflex waren negativ. Es zeigte sich eine hochgradige konjunktivale und sklerale Gefäßinjektion, ein hochgradiges Hornhautödem und endotheliale Präzipitate. Linse und Fundus konnten nicht beurteilt werden. Das linke Auge zeigt eine mittelweite Pupille und eine positive Drohantwort und Blendreflex. Sonst stellt sich das Auge normal da. Zusammenfassend wurde ein rechtes blindes und rotes Auge festgestellt mit weiter Pupille und endothelialen Präzipitaten. Als erster Schritt sollte man sich mögliche Differentialdiagnosen für die erhobenen Augenbefunde überlegen. Als Differentialdiagnosen kommen ein Primär- oder Sekundärglaukom, eine Uveitis, eine Linsenluxation, ein Hyphäma und eine intraokuläre Neoplasie in Frage. Eine Linsenluxation konnte bei der ophthalmologischen Untersuchung bereits ausgeschlossen werden, genauso wie ein Hyphäma. Eine intraokuläre Neoplasie war bei der Untersuchung nicht sichtbar. Um ein Glaukom und eine Uveitis differenzieren zu können, sollten weiterführende ophthalmologische Untersuchungen durchgeführt werden. Es sollten eine Gonioskopie und eine Tonometrie gemacht werden. Die Gonioskopie ist die Untersuchung des Kammerwinkels über 360 Grad mithilfe von Gonioskopielinsen. Die Tonometrie ist die Messung des intraokularen Druckes. Am rechten Auge wurde ein Augeninnendruck von 75mmHg und am linken Auge von 23mmHg gemessen. Um ein Primärglaukom von einem Sekundärglaukom zu unterscheiden, sollte am gesunden Auge eine Gonioskopie durchgeführt werden. Diese ergab ein dysplastisches Kammerwinkel.

Aufgrund dieser Untersuchungsergebnisse konnte, die Diagnose eines Primärglaukoms gestellt werden. Bei einem Primärglaukom handelt es sich um einen ophthalmologischen Notfall und es sollte umgehend eine Therapie gestartet werden. Zum Senken des Augeninnendrucks wurde zunächst eine Mannit Infusion durchgeführt und systemisch ein Carboanhydrasehemmer und ein Methylprednisolon verabreicht. Lokal wurden ebenfalls ein Carboanhydrasehemmer und Prostaglandine verabreicht. Leider konnte der intraokulare Druck nur auf 55mmHg gesenkt werden. Aufgrund der hochgradigen Schmerzhaftigkeit und des Visusverlust haben sich die Besitzer zu einer Enukleation entschlossen.

Bei einem Primärglaukom handelt es sich um einen ophthalmologischen Notfall. Es stellt sich als rotes und schmerzhaftes Auge dar und meistens berichten die Besitzer,



dass ein plötzlicher Visusverlust auftritt. Die Diagnose sollte rasch gestellt werden und eine adäquate Therapie eingeleitet werden. Die Differenzierung von Primär und Sekundärglaukom ist für die weitere Therapie entscheidend und daher sollte zu einem Spezialisten zur Tonometrie und Gonioskopie überwiesen werden.

1. Walde, et al.: Augenheilkunde Lehrbuch und Atlas 3te Auflage 2008; Kapitel 12: Glaukom 463-496.
2. Gelatt et al: Veterinary Ophthalmology 5th ed 2013; The canine glaucomas 1050-1145.



Blindheit...wenn die Leitung zum Gehirn nicht mehr funktioniert!

Petra Benz, Dr., DECVO

Fachtierarzt Leonding

Österreich

Wird ein blindes Tier vorgestellt, ist es enorm wichtig einen detaillierten ophthalmologischen und neurologischen Untersuchungsgang durchzuführen. Die Ursache für eine Blindheit muss nicht immer am Augenhintergrund liegen. Es muss die Ursache im ganzen Auge gesucht werden, sowohl an der Hornhaut, in der Linse, im Glaskörper, am Fundus oder an den Sehnerven. Ist das Auge in Ordnung kann eine Läsion natürlich auch im ZNS liegen.

Als Fallbeispiele möchte ich ihnen zwei Wurfgeschwister präsentieren. Es handelt sich um zwei, 5 Monate alte, männliche Pudel. Ludwig (Fall 1) wurde mit der Anamnese vorgestellt, dass er sich sehr tollpatschig verhält, findet zum Teil Leckerlis nicht und läuft auch immer wieder an. Bei der ophthalmologischen Untersuchung wurde am rechten Auge ein leicht verzögerter PLR und ein fraglicher Blendreflex und Drohantwort festgestellt. Am linken Auge waren die Augenreflexe aber normal. Die vorderen Augenabschnitte zeigten bilateral keine Veränderungen. Der Sehnervenkopf war am rechten Auge deutlich zu klein und zeigte eine grauviolette Farbe. Das Gefäßmuster stellte sich normal dar. Sonst waren keine Veränderungen am Augenhintergrund vorhanden. Am linken Auge stellt sich ein ähnliches Bild dar, aber der Sehnerv war eine Spur größer. Es wurde die Diagnose eines bilateral zu kleinen Sehnervenkopf gestellt.

Winnie Puh (Fall 2) wurde mit der Anamnese eines schielenden Auges vorgestellt. Er läuft aber nicht an und hatte auch keine Probleme beim Sehen. Bei der ophthalmologischen Untersuchung stellte sich das rechte Auge unauffällig dar. Am linken Auge fiel eine weite und starre Pupille auf. Drohantwort und Blendreflex waren negativ. Die vorderen Augenabschnitte waren unauffällig. Am Augenhintergrund stellte sich der Sehnervenkopf klein und grau dar. Das Gefäßmuster war unauffällig. Zusätzlich waren im tapetalen Bereich multiple Netzhautfalten sichtbar. Aufgrund der vorliegenden Befunde wurde die Diagnose eines zu kleinen Sehnervenkopfes mit Blindheit und einer multifokalen Retinadysplasie gestellt.

Von einer Mikropapille<sup>1</sup> spricht man, wenn der Sehnervenkopf zu klein (1/2-1/3 kleiner als normal) ist bei normalem Visus. Das Gefäßmuster der Netzhaut stellt sich normal dar. Die Netzhaut kann entweder normal sein oder es kann mit anderen Netzhauterkrankungen (Collie Augen Anomalie, Retinadysplasie) auftreten.

Eine Optikushypoplasie<sup>1</sup> ist ein zu kleiner Sehnervenkopf bei fehlendem Visus, aber normaler Netzhautfunktion (normales ERG). Das Gefäßmuster der Netzhaut ist normal.

Wenn bei Wurfgeschwistern die gleiche Veränderung auftritt, ist eine Erbllichkeit wahrscheinlich. Es ist auch eine Publikation beim Zwergpudel<sup>2</sup> bekannt, wo 2 Wurfgeschwister von einer Optikushypoplasie betroffen waren. Sowohl Vater als auch Mutter waren ophthalmologisch unauffällig. Es ist anzunehmen, dass beide Elterntiere Träger für diese Erkrankung sind, somit eine Erkrankung bei den Welpen zu erklären ist. Ein Gentest für eine Optikushypoplasie steht noch nicht zur



Verfügung. Ein weiterer Wurf in derselben Vater-Mutter-Konstellation ist nicht zu empfehlen. Es sollten auch die restlichen Welpen des Wurfes auf Veränderungen untersucht werden. Andere Ursachen für dieses Krankheitsbild sind bei Rind und Katze beschrieben. Beim Rind führt ein Vitamin A Mangel und bei der Katze eine Griseofulvingabe während der Trächtigkeit zu einer Optikushypoplasie.

## Literatur:

1. Walde, et al.: Augenheilkunde Lehrbuch und Atlas; Kapitel 11: Augenhintergrund 2008, 387-388.
2. Kern TJ, Riis RC: Optic nerv hypoplasia in three Miniature Poodles. JAVMA 1981; 178(1), 49-54.



## PROGRAMM

**14:30 - 15:15**

**Recognition and treatment of complications during Anaesthesia**

*Bruno Pypendop*

**15:15 - 16:00**

**Was alles schief gehen kann...**

*Eva Eberspächer-Schweda*

**17:00 - 17:45**

**Common (medical) errors**

*Bruno Pypendop*

**17:45 - 18:30**

**Möglichkeiten zur Fehlervermeidung**

*Eva Eberspächer-Schweda*



## COMMON COMPLICATIONS DURING ANESTHESIA

BH Pypendop, DrMedVet, DrVetSci, DACVAA  
School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, California, USA.

The most common complications associated with anesthesia include hypotension, hypoventilation and hypothermia. These complications are due to the effects of anesthetic agents and are almost always present. Bradycardia is also fairly common. Hypoxemia can occur, most commonly in patients breathing room air. The latter will not be discussed; prevention consists in administration supplemental oxygen (minimum of 30% inspired oxygen fraction), which is effective in the large majority of cases.

Detection of these complications relies on appropriate monitoring. Monitoring of heart rate is through auscultation of the heart or electrocardiogram. Other devices such as pulse oximeters, Doppler flow detectors and oscillometric blood pressure monitors measure pulse rate rather than heart rate; however, in the absence of pulseless arrhythmias, heart rate and pulse rate are equal and these devices are often substituted to an electrocardiograph for routine anesthesia monitoring. This is also appropriate because confirming mechanical cardiac activity (through the generation of a pulse) is important in addition to the detection of electrical activity (the only component detected by electrocardiography). Monitoring of blood pressure can be indirect, via the application of an occluding cuff and either an oscillometric blood pressure monitor, or a Doppler flow detector and sphygmomanometer. It can also be direct, involving the placement of an arterial catheter connected to a transducer and monitor via fluid-filled noncompliant tubing. Each technique has advantages and disadvantages. Monitoring of ventilation requires the measurement of the partial pressure of carbon dioxide, either in the alveolar gas (capnography), or in the blood (blood gas analysis). Finally, monitoring of body temperature is best achieved by the placement of a thermistor in the distal esophagus or rectum. Esophageal temperature measurement is preferred over rectal temperature, because it is closer to core body temperature.

### HYPOTENSION

The most important function of the cardiovascular system is arguably to deliver oxygen to tissues. Oxygen delivery is a function of oxygen concentration in the arterial blood and cardiac output. Although monitoring cardiac output in anesthetized patients would be valuable, most methods for cardiac output measurement are somewhat invasive, costly, and technically complicated. Therefore, cardiac output is not routinely measured during anesthesia.

The determinants of mean arterial pressure are cardiac output and systemic vascular resistance. Mean arterial pressure can therefore be used to assess cardiac output, assuming that systemic vascular resistance does not change, or that changes in vascular resistance can be estimated. Indirect assessment of vascular resistance is possible through observation of mucous membrane color, pulse quality, capillary refill time, and arterial pressure waveform if an arterial catheter is placed.

Hypotension of significance can be defined as a systolic arterial pressure lower than 90 mm Hg or a mean arterial pressure lower than 70 mm Hg. Mean arterial pressure is actually more meaningful than systolic pressure, since it typically determines perfusion pressure. However, some measurement techniques only allow to measure systolic blood pressure.

Hypotension is usually due to vasodilation (i.e. decreased systemic vascular resistance) and/or decreased stroke volume, typically related to decreased myocardial



contractility. Many anesthetic agents produce both effects in a dose-dependent manner. These include propofol and the inhaled anesthetics. Other agents produce predominantly vasodilation (e.g. acepromazine) or decreased myocardial contractility (e.g. ketamine under some circumstances). Bradycardia may contribute to hypotension, since it causes a decrease in cardiac output unless stroke volume increases. Mechanical ventilation usually worsens hypotension.

Whenever hypotension is detected in a patient anesthetized with inhaled anesthetics, depth of anesthesia should be checked and reduced if possible. If heart rate is low, treating the bradycardia (e.g. with anticholinergics, see below) usually improves blood pressure. A bolus of fluids (lactated Ringer's solution, saline), 5-10 mL/kg, can be administered in hypotensive patients, provided that they are not in cardiac failure, do not have severe cardiac disease, and do not have anuric renal failure. If hypovolemia is contributing to hypotension, bolusing fluids is likely to improve blood pressure. If the patient is not hypovolemic, fluids in that amount are unlikely to affect blood pressure (but are also unlikely to harm). In the instance of moderate improvement, additional fluids may be subsequently administered. If the depth of anesthesia is not excessive and a fluid bolus does not improve blood pressure, positive inotropes (e.g. dopamine, dobutamine, ephedrine) can be administered. Dopamine and dobutamine are administered as intravenous infusions, typically starting around 5 µg/kg/min, and titrated to effect up to 10-15 µg/kg/min. Ephedrine can be given as intermittent intravenous boluses of 10-100 µg/kg. Higher doses may cause tachycardia. Finally, adjusting anesthetic technique to decrease cardiovascular depression may be indicated (e.g. balanced anesthesia with opioids, local or regional anesthesia, etc.). Vasoconstrictors are rarely indicated, since the goal is to improve blood flow, not just blood pressure. An increase in systemic vascular resistance (through vasoconstriction) is likely to decrease cardiac output.

## HYPOVENTILATION

Hypoventilation is defined as a PaCO<sub>2</sub> above 40 mm Hg. End-tidal PCO<sub>2</sub> provides a non-invasive, continuous estimate of PaCO<sub>2</sub>. It is typically 1-5 mm Hg lower than PaCO<sub>2</sub>. Moderate hypoventilation (PaCO<sub>2</sub> 40-60 mm Hg) tends to be well tolerated and does not require treatment. Severe hypoventilation results in respiratory acidosis, catecholamine release, central nervous system depression and cardiovascular depression.

Most anesthetic agents produce dose-dependent hypoventilation by changing the "set point" of the respiratory center in the medulla oblongata. The effect of some agents (opioids, propofol, alfaxalone, isoflurane, sevoflurane) is worse than that of some other (ketamine). A PaCO<sub>2</sub> above 60 mm Hg is commonly considered an indication for treating hypoventilation. Treatment of hypoventilation consists in adjusting the depth of anesthesia and/or using mechanical ventilation. If adjusting depth of anesthesia is not possible or does not restore better ventilation, mechanical ventilation is indicated. It is necessary to control ventilation if the goal is to reduce PaCO<sub>2</sub>; "assisted" ventilation modes will not effectively treat hypercapnia. It should be noted that hypercapnia itself is rarely a cause of major morbidity or mortality; the detrimental effects of mechanical ventilation, in particular its effects on the cardiovascular system, should be weighed against the benefits of restoring normocapnia in patients in which cardiovascular function is compromised, or in patients in which the risk for ventilator-induced lung injury is high.

## HYPOTHERMIA

Hypothermia is another very common complication associated to general anesthesia. Heat production decreases and heat loss increases during anesthesia due to various factors. In addition, a number of agents decrease the set point of the thermoregulatory center to a temperature lower than normal. Since heat loss depends on surface-to-volume ratio, it is faster in smaller patients.

Mild intraoperative hypothermia (i.e. body temperature around 35°C) has deleterious effects. Coagulation is impaired, the incidence of wound infection is increased, drug metabolism is decreased, anesthetic requirements decrease, and the incidence of cardiac arrhythmias is increased, among other effects. Human patients report that recovering from anesthesia while still hypothermic is very distressing. Hypothermia during recovery from anesthesia triggers shivering, which causes an increase in oxygen consumption by 100-400% and may be painful.

Decreases in body temperature can be limited by the use of warm fluids, infrared lamps, warm water bottles, warm water circulating blankets, electrical warming blankets or forced warm air blankets. Even though warm fluids may help decreasing heat loss, they will not rewarm the patient. Caution needs to be taken not to burn the patient if infrared lamps or warm water bottles are used (perfusion of the skin may be decreased, so burns may occur at lower temperature than in unanesthetized animals). Warm water circulating blankets are relatively ineffective, because of limited surface of contact with the patient, and pressure (and decreased perfusion) on the area of contact; we have seen skin burns caused by a functional warm water circulating system. The most effective way of preventing or treating hypothermia relies on the use of forced warm air blankets, or medical electric warming blankets. Abdominal lavage with large volumes of warm fluids rapidly increases body temperature and may be useful in the hypothermic patient undergoing abdominal surgery.

## **BRADYCARDIA**

Bradycardia is relatively common in anesthetized animals. It is commonly induced by drugs (opioids, propofol, alpha-2 agonists), due to increased vagal tone (eye/face surgery, manipulation of the carotid bodies, traction on viscerae, traction on the vagus, etc.), or related to hypothermia. Bradycardia due to increased vagal tone or to drugs such as propofol or opioids can be prevented or treated with anticholinergics (atropine or glycopyrrolate). Typical doses are 0.02 mg/kg of atropine or 0.01 mg/kg of glycopyrrolate. Intramuscular administration is preferred as it does not often result in tachycardia, contrary to intravenous administration, particularly with atropine. Intravenous administration can be used for emergencies (e.g. cardiac arrest) or if intramuscular administration failed to produce the desired effect. Bradycardia associated with hypothermia is due to decreased metabolism and does not respond to anticholinergics. Treatment consists in rewarming the patient. Finally, the use of anticholinergics to prevent/treat alpha-2 agonist-induced bradycardia is controversial, because it usually results in severe hypertension. If alpha-2 agonist-induced bradycardia warrants treatment, the best option is to antagonize the alpha-2 agonist, unless the patient is hypotensive.



## WAS ALLES SCHIEF GEHEN KANN...

E Eberspächer-Schweda

Anästhesiologie und perioperative Intensivmedizin

Department für Kleintiere und Pferde, VetmedUni Wien, Österreich

Fehler passieren... als Beispiel sei eine Umfrage unter den Mitgliedern der *Canadian Society of Anaesthesiologists* genannt: 30% der 2266 Mitglieder hat zugegeben, bereits mindestens einen (medizinischen) Fehler in Ihrer Karriere begangen zu haben. Die Ursachen sind vielfältig und ein Großteil davon wäre wahrscheinlich unter anderen Umständen vermeidbar gewesen.

Unterscheiden lassen sich unter anderem die Ursachen

- durch fehlerhafte oder unsachgemäße Verwendung von Geräten sowie technische Probleme
- durch fehlerhafte Gabe von Medikamenten
- durch fehlerhafte klinische Einschätzung und Entscheidungen
- in der fehler- oder mangelhaften Kommunikation oder in der Teamarbeit

### FEHLERHAFTE VERWENDUNG VON EQUIPMENT

Zum Equipment zählt nicht nur das Anästhesiegerät im engeren Sinn, sondern auch das Monitoring sowie die Geräte zur Gabe von Infusionslösungen, der Atemwegssicherung und dem Erlangen eines intravenösen Zugangs. Ständig interagieren wir in der Anästhesie mit diversem Equipment und die Möglichkeiten zum Fehler machen sind unendlich. Dabei ist häufig nicht tatsächlich ein fehlerhaftes Gerät ursächlich für den Fehler, sondern die fehlerhafte Bedienung. Als Beispiel aus der täglichen Praxis sei hier das versehentlich geschlossene Überdruckventil des Anästhesiegeräts beim spontanatmenden Patienten genannt, das innerhalb kürzester Zeit zum Tod des Patienten führen kann.

### FEHLERHAFTE KLINISCHE EINSCHÄTZUNG UND ENTSCHEIDUNGEN

Bei vielen Komplikationen, die dem Anästhesisten im Verlauf einer Anästhesie begegnen, kann die Diagnose (also Ursache) recht schnell gefunden und behoben werden. Zum Beispiel ist die Bradykardie nach der Gabe von Opioiden eine Komplikation, die der erfahrene Anästhesist antizipiert und bereits das Atropin oder Glykopyrrolat zur Behandlung bereithält. Tatsächlich kommt es aber auch gelegentlich zu lebensbedrohlichen Zwischenfällen, die eine hohe Beanspruchung für den Anästhesisten darstellen und einer schnellen, korrekten Therapie bedürfen. Dieser Prozess der schnellen Suche nach der korrekten Therapie in kritischen Situationen wurde umfangreich untersucht und scheinbar lassen sich drei unterschiedliche Herangehensweisen unterscheiden:

- **„Flesh and blood“** Entscheidungen, bei denen der Anästhesist auf seine Erfahrung sowie das Finden von bestimmten Mustern zurückgreift und dem Einschätzen, was am wahrscheinlichsten als Ursache des Problems in Frage kommt.
- Die **„Casablanca Strategie“** ist eine Hinhalte-Strategie. Die Entscheidung, therapeutisch vorzugehen wird hinausgezögert. Diese Strategie funktioniert



tatsächlich häufig in der Anästhesie, weil sich Probleme auch gelegentlich von selbst lösen.

- Die „**formale Work-up**“ Strategie arbeitet damit, dass Differentialdiagnosen so lange systematisch getestet und weiterentwickelt werden, bis die korrekte Diagnose bzw. Ursache des Problems identifiziert ist und behandelt werden kann.

Entscheidend ist es, dass die Herangehensweise an die jeweilige Komplikation angepasst wird.

## FEHLERHAFTE GABE VON MEDIKAMENTEN

In den letzten 15 Jahren gab es 95.000 gemeldete Fälle, bei denen versehentlich das falsche Medikament verabreicht wurde. Betrachtet man die Medikamentenfehler kann man zwischen aktiven Fehlern und latenten Bedingungen unterscheiden.

Häufig kommen

- die versehentliche Überdosis eines Medikaments
- der Substitutionsfehler (=versehentlich das falsche Medikament durch gleiches Aussehen, gleicher Klang des Namens, fehlerhafte oder unvollständige Beschriftung, versehentliches Austauschen der Spritze u.a.)
- der Fehler in der Durchführung (=falsche Route, z.B. intravenös statt per os)
- der Auslassungsfehler (=die richtige Maßnahme wird nicht getroffen)

vor.

## PROBLEME IN DER KOMMUNIKATION ODER TEAMARBEIT

In der Humanmedizin werden als häufigste Fehlerquelle immer wieder Kommunikations- und Koordinationsdefizite als Ursache von Fehlern identifiziert. Insbesondere fehlt es an standardisierten Ablaufplänen und internen Leitlinien. In einem Viertel der Fälle scheint ungenügenden Absprache bzw. Koordination die Ursache zu sein, gefolgt von Dokumentationsmängeln, mangelhaftem Erkennen und Behandeln von Komplikationen, Aufklärungsmängel, Hygienemängel und weit abgeschlagen an letzter Stelle die Notfallsituation.



## COMMON (MEDICAL) ERRORS IN ANESTHESIA

BH Pypendop, DrMedVet, DrVetSci, DACVAA  
School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, California, USA.

Adverse events related to anesthesia are common. The term error implies that a person did something inappropriate or failed to appropriately execute a planned action. This is not always the cause of adverse events; for example, adverse drug reactions are typically unanticipated responses to the correct drug at the correct dose through the correct route. The 4 complications discussed in the previous lecture are not related to errors, but rather to the effects of the drugs we use for anesthesia. Nevertheless, this lecture will focus on some examples of true errors, and how to avoid or treat them.

### DRUGS

In our hospital, the most common reported errors are related to drugs. A number of drugs have similar chemical or trade name, some drugs are available in different potencies, and drugs can be mislabeled, which are all sources of errors. More specific to anesthesia, when multiple drugs are drawn up in syringes in preparation for administration, it is critical that each syringe be properly identified. Relying on volume, syringe size or color of the solution to be injected increases the risk for erroneous administration. Some have recommended to draw up the drug immediately before its administration to limit the risk of swapping up syringes, and/or to place syringes for different type of drugs (e.g. induction drugs, local anesthetics for regional anesthesia, antibiotics, etc.) in containers of different colors. Labelling syringes with the drug (and ideally the drug concentration, particularly if different concentrations are being used in the practice) is the preferred method of identification; however, it relies on the clinician consciously checking the label prior to administration.

### ALPHA-2 ADRENOCEPTOR AGONISTS AND ANTICHOLINERGICS

Alpha-2 agonists (medetomidine, dexmedetomidine, xylazine, romifidine) are commonly used to produce sedation, analgesia, and to reduce anesthetic requirements. Their main undesired effects are on the cardiovascular system. They cause vasoconstriction, bradycardia, decreased cardiac output, and an initial increase in blood pressure, particularly after intravenous administration. Because the decrease in cardiac output is largely related to the decrease in heart rate, preventing or treating this bradycardia may appear logical, and anticholinergics (atropine, glycopyrrolate) have been used with variable success. Alpha-2 adrenoceptor agonist-induced bradycardia is believed to be due to effects both within and outside of the central nervous system. These agents decrease central sympathetic nervous system activity, and may increase central parasympathetic nervous system activity, resulting in a decrease in heart rate. Peripherally, they cause vasoconstriction, resulting in baroreceptor-induced increase in vagal tone in response to increased blood pressure. The net effect is also bradycardia. However, contrary to the centrally-mediated bradycardia, which could be considered detrimental, this peripherally-mediated decrease in heart rate is a normal protective reflex to prevent hypertension. Therefore, treating alpha-2 adrenoceptor agonist-induced bradycardia is not indicated, and indeed considered detrimental. Studies have reported severe hypertension following administration of anticholinergics to dogs treated with medetomidine and romifidine, and other alpha-2 agonists are expected to be similar. In addition to the hypertension, the improvement in cardiovascular performance was minimal. In situations in which bradycardia is deemed concerning, alpha-2 adrenoceptor agonists are best avoided. If they have been administered, administration of an antagonist, followed if necessary

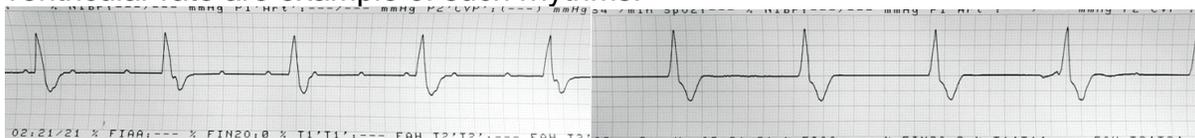


by an anticholinergic is appropriate. One important exception is the combination of bradycardia and hypotension. Hypotension suggests that the vasoconstrictive effect of the alpha-2 adrenoceptor agonist has disappeared (or is disappearing), making the administration of an anticholinergic without prior antagonism of the alpha-2 agonist reasonable and unlikely to cause hypertension.

## TREATMENT OF VENTRICULAR ARRHYTHMIAS

Arrhythmias can be detected by auscultation or with devices that detect the pulse (pulse oximeter, Doppler flow detector); however, diagnosis of the type of arrhythmia requires an electrocardiogram. Ventricular arrhythmias are not very uncommon in small animals. Ventricular complexes are characterized by their overall abnormal shape and excessive width. They can be positive or negative, depending on the lead being monitored and where they originate from. The need to treat ventricular arrhythmias is based on several criteria. The most important criterion is their effect on hemodynamics, typically assessed by their effect on blood pressure. If blood pressure is acceptable, treatment is often deemed unnecessary. Additional criteria include "malignancy", i.e. the likelihood that these arrhythmias would result in a more severe rhythm disturbance such as ventricular fibrillation. Multifocal ventricular arrhythmias (i.e. ventricular complexes of different shape and/or direction, suggesting that their origin is at different locations in the ventricle) and R on T (ventricular complex on top of the T wave of the previous depolarization) make ventricular fibrillation more likely and should be treated. It was previously considered that the frequency of ventricular complexes was useful to decide whether to treat (e.g. > 20 ventricular complexes per minute required treatment); this has been abandoned and replaced by the effect on hemodynamics.

One type of ventricular rhythm, fairly common in critically ill dogs, does not require treatment. It is called accelerated idioventricular rhythm, and is characterized by exclusive ventricular activity, at a rate higher than the basal ventricular rate (40-60 beats/minute) but lower than ventricular tachycardia (>200 beats/minute); typical heart rate for that rhythm is 140-160 beats/minute. Perhaps more importantly, some ventricular rhythm should never be treated with lidocaine. These are escape rhythms seen when the sinus and atrioventricular nodes are not acting as the pacemaker. This ventricular automaticity is what keeps the heart beating, albeit typically at a low rate, and suppressing it would likely result in asystole and death. Slow idioventricular rhythms, and atrioventricular dissociation (3<sup>rd</sup> degree atrioventricular block) with a slow ventricular rate are example of such rhythms.



Third degree atrioventricular block

Idioventricular (escape) rhythm

## ADJUSTABLE PRESSURE LIMITING (POP-OFF) VALVE

One common cause of anesthesia equipment-related morbidity and sometimes mortality is the adjustable pressure limiting (APL) or pop-off valve. This valve is present on all anesthesia machines and its primary function is to vent excess gas to the scavenging system. Although no excess gas should be vented if closed circuit anesthesia is used, this is not the most common situation. Common fresh gas flows on a circle system are 10-20 mL/kg/min, whereas oxygen consumption in anesthetized patients is usually 3-6 mL/kg/min. Because the fresh gas flow exceeds the amount of gas consumed for the patient, a path for venting excess gas is necessary. With non-rebreathing circuit, fresh gas flow is larger than minute ventilation (approximately 200



mL/kg/min depending on the actual circuit) because carbon dioxide elimination relies on physical displacement by fresh gas rather than chemical removal. A very large amount of excess gas is therefore used compared to the patient's consumption. The APL valve interfaces the breathing system with the scavenging system. As its name indicates, it is adjustable, in that the circuit pressure required for opening this valve (and for gas to be vented) ranges from very low (close to 0, i.e. atmospheric pressure) to very high (if the valve is completely closed, no gas can escape). The APL valve should remain fully open in most situations. The APL valve is closed and remains closed during mechanical ventilation because ventilators need to control closure (during inspiration) and opening (during expiration and expiratory pause) of the APL valve and therefore have their own valve, separate from that on the breathing circuit. Although often unnecessary, the APL valve can be closed and remain closed during closed circuit anesthesia, i.e. when fresh gas flow is matched to the patient's oxygen consumption, as no excess gas is used. The APL valve is intermittently closed and reopened during manual ventilation. This is the most common source of APL valve-related errors. If the anesthetist is distracted after closing the APL valve and forgets to reopen it, gas will accumulate in the circuit, resulting in increasing circuit and airway pressure. The rate at which pressure increases in the circuit depends on the size of the circuit and the fresh gas flow. It is extremely rapid with non-rebreathing circuits (small circuit and high fresh gas flow). The high pressure may result in cardiovascular collapse and/or lung injury (cardiovascular collapse appears to occur before lung injury in dogs, the opposite in cats). The problem is often detected by observing that the reservoir bag is overly distended. This should be considered an emergency. Opening the APL valve is appropriate, but depending on the type of valve, can take several seconds, during which pressure keeps increasing and may result in the complications listed above. Disconnecting the patient from the circuit, or disconnecting the reservoir bag from the circuit instantaneously relieves the high pressure and allows the APL valve to be opened without this additional increase in pressure; however, inhalant anesthetic will be released in the room if used. High circuit pressure alarms are available and mitigate the risk for APL valve-related complications.

## **DOPAMINE OR DOBUTAMINE BOLUS**

Dopamine and dobutamine are commonly used in the treatment of hypertension. Intravenous infusions are required for their administration, due to their very rapid elimination. Inadvertent intravenous bolus administration sometimes occurs after starting an infusion, when the drug is not actually being delivered to the patient, either because the infusion line is connected to the fluid line, but the fluids are not being delivered (e.g. due to patient positioning - cephalic catheter with flexion of the elbow and no fluid pump) or because the infusion line is clamped. In the former case, drug will accumulate in the fluid line, and in the latter, pressure will build up until the syringe pump recognizes it, triggering a back pressure alarm. In both cases, restoring the infusion without disconnecting the infusion line from the patient will result in administration of an intravenous bolus; the amount of drug administered depends on how much drug accumulated in the fluid line and the fluid rate, or how much pressure built in the infusion line. In both cases, tachycardia (e.g. heart rate > 200 beats per minute in a medium size dog) and arterial hypertension (systolic > 200 mm Hg, mean > 150 mm Hg) are commonly observed. Typically, by the time this is noticed and the anesthetist starts trying to understand the cause, heart rate and blood pressure are returning to normal.



## MÖGLICHKEITEN ZUR FEHLERVERMEIDUNG IN DER KLEINTIERANÄSTHESIE

E Eberspächer-Schweda

Anästhesiologie und perioperative Intensivmedizin

Department für Kleintiere und Pferde, VetmedUni Wien, Österreich

Menschen machen Fehler. Berichte zeigen, dass ca. jeder 1000. humanmedizinische Klinikpatient an einem Behandlungsfehler stirbt. Leider lassen sich Fehler nicht vollständig vermeiden. Wer aber aus Ihnen lernt, andere daran teilhaben lässt und seine Konsequenzen dahingehend zieht, die Situation zu verbessern, kann dazu beitragen, dass die Anzahl von Fehlern deutlich reduziert wird. Grundsätzlich lassen sich generelle von spezifischen Fehlervermeidungsstrategien unterscheiden.

### GENERELLE STRATEGIEN ZUR FEHLERVERMEIDUNG

#### **EINGEFAHRENE GEWOHNHEITEN ÄNDERN UND BESSER WERDEN**

Auf die Frage „Warum macht Ihr Eure Narkose so (und nicht anders/moderner)?“ bekommt man gelegentlich die Antwort „Weil wir es schon immer so gemacht haben!“. Durch Anweisung von oben lässt sich eine eingefahrene Vorgehensweise oder ein Prozess nicht ändern bzw. verbessern, vielmehr sollten die Mitarbeiter in den Entscheidungsprozess und die Implementierung der neuen Vorgehensweisen involviert werden. Die meisten Menschen wollen wissen, warum sie plötzlich etwas anders machen sollen! Es ist also nötig, rechtzeitig darüber zu informieren, welche Probleme aufgetaucht sind, welche Verbesserungen geplant sind und warum die Änderungen notwendig sind.

Sehr hilfreich in der Fehlervermeidung ist auch das Training des Anästhesisten, nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch. Als gute Anästhesistin muss man in der Lage sein, schnell Komplikationen und Probleme zu erkennen und angemessen darauf zu reagieren. Trainiert werden kann eine schnelle und korrekte Reaktion zum Beispiel mit Hilfe von *Dummies* und Simulatoren. Während des klinischen Trainings sollten aber auch die sog. intellektuellen Skills wie die Antizipation und das Erkennen der Zusammenhänge geübt werden.

#### **OFFENE FEHLERKULTUR**

Bis vor einigen Jahrzehnten (wohl aber auch heute noch in einigen Ordinationen?) galt man noch als sog. „Nestbeschmutzer“, wenn man offen über geschehene Fehler gesprochen hat. In dieser Hinsicht hat sich die Kultur in vielen medizinischen Einrichtungen geändert: in jedem (tier-)ärztlich arbeitenden Umfeld empfiehlt es sich, monatliche Morbiditäts- und Mortalitätskonferenzen (M&M) abzuhalten, in denen sich kritisch und konstruktiv mit der fehlerhaften Vorgehensweise auseinandergesetzt wird. M&M Konferenzen können als qualitätssicherndes Instrument angesehen werden, das sowohl kontrollierend, korrigierend und präventiv wirkt.



## SPEZIFISCHE STRATEGIEN ZUR FEHLERVERMEIDUNG

### QUALITÄTSSICHERUNG

In der Humanmedizin scheinen knapp die Hälfte aller Fehlervorwürfe auf Koordinations- und Dokumentationsmängel zu beruhen. Nur ein relativ geringer Prozentsatz (2%) sind auf Notfallsituationen zurückzuführen.

Eine unzureichende Kommunikation und der fehlende oder unvollständige Austausch von Informationen scheint also eine große Rolle in der Fehlerentstehung zu spielen. Wie bereits oben angesprochen, ist deshalb eine offene Fehlerkultur essentiell:

- Mitarbeiter sollten sich nicht unwohl dabei fühlen, insbesondere wenn sie Vorgesetzten von Fehlern berichten
- Ein System sollte implementiert sein, dass die eingegangenen Berichte analysiert und die Ursache der Komplikation identifiziert
- Der Wunsch, die Situation zu verbessern und Fehler zu vermeiden muss von der gesamten Belegschaft getragen werden

### ABLENKUNGEN MINIMIEREN

Ablenkungen jeder Art unterbrechen die Konzentration (auf den anästhesierten Patienten) und führen als geringstes Übel zu Stress als „*worst case scenario*“ zu einem Error und dem Tod des Patienten. Das Gespräch mit dem Kollegen über den letzten Urlaub kann genauso ablenken, wie das klingelnde Telefon (Stichwort: *facebook, instagram* usw.), zu viele Menschen in einem Raum, piepsende Maschinen oder ein ungehaltener Chirurg. Hilfreich wäre die Etablierung einer Umgebung, die ruhig, wenig ablenkend und auf die eigentliche Arbeit konzentriert ist: das sog. sterile Cockpit.

### CHECKLISTEN ALS INSTRUMENTE ZUR FEHLERVERMEIDUNG

Die Anästhesie ist ein komplexer Prozess, und bereits für die Vorbereitung sind viele, teils automatisierte Handlungsschritte notwendig. Die Aufgabe der Checkliste ist es im Allgemeinen sicherzustellen, dass kein Schritt oder keine notwendige Handlung übersehen und damit nicht durchgeführt wird. Sie hilft dabei die richtigen Schritte zur richtigen Zeit durchzuführen. Dazu sollten sie klar, logisch und präzise formuliert sein, sie sollten weniger als 8-10 Punkte beinhalten, in den Arbeitsablauf passen praktikabel und leicht durchzuführen sein.

Wo gehobelt wird, fallen Späne... als Schlussfolgerung soll nochmal betont werden, dass es wichtig ist anzuerkennen, dass jedem Anästhesisten früher oder später bei seiner Arbeit Fehler passieren werden. Sobald dieses als Tatsache akzeptiert ist, kann man proaktiv und mit einer offenen Fehlerkultur beginnen Komplikationen zu vermeiden.



Samstag 14:30-18:30



## PROGRAMM

**14:30 - 15:15**

**Das neue europäische Arzneimittelrecht: Auswirkungen auf die Kleintiermedizin**

*Alexander Tritthart*

**15:15 - 16:00**

**Umsetzung der Antibiotikaleitlinie in der Kleintiermedizin**

*Florian Fellingner*

**17:00 - 17:45**

**Der auffällige Hundehalter und die tierschutzrelevanten Auswirkungen auf seinen Hund**

*Birgit Ursula Stetina*

**17:45 - 18:30**

**Interessante Aspekte der Tierethik, Tierschutzethik und tierärztlichen Ethik**

*Rudolph Winkelmayr*



## Das neue europäische Arzneimittelrecht – Auswirkungen auf die Kleintiermedizin

Alexander Tritthart

Graz

Die europäischen Vorschriften zum Veterinärarzneimittelrecht wurden heuer durch die Kundmachung mehrerer Verordnungen völlig neu geregelt. Die wichtigsten Verordnungen sind die Verordnungen VO (EU) 2019/4, VO (EU) 2019/5 sowie VO (EU) 2019/6. In der Kleintierpraxis sind es vor allem die Bestimmungen der letztgenannten Verordnung, die zu einigen praktisch relevanten Änderungen führen wird. Die neuen Bestimmungen treten mit 28.01.2022 in Kraft, sodass aus heutiger Sicht noch ein wenig Zeit bleibt.

Die Verordnungen machen es notwendig, dass bis Jänner 2022 auch das österreichische Veterinärarzneimittelrecht umfassend überarbeitet wird. Insbesondere sind die Bestimmungen für Einzelhändler, also wohl auch für die tierärztlichen Hausapotheken, national zu regeln.

Eine wesentliche Neuerung für den Bereich der Kleintierpraxis gibt aber auch die VO (EU) 2019/6 bereits vor, indem dort detaillierte Dokumentationsbestimmungen enthalten sind. So wird es in Zukunft notwendig sein, auch im Kleintierbereich die Chargennummern der abgegebenen Arzneimittel zu dokumentieren. Außerdem ist eine einmal pro Jahr vorgeschriebene Inventur vorzunehmen und dabei die verbuchten Arzneimittel Ein- und Ausgänge mit dem aktuellen Lagerbestand zu vergleichen.

Darüber hinaus wird für nicht verschreibungspflichtige Tierarzneimittel zukünftig ein Fernabsatz innerhalb der EU möglich sein, bei verschreibungspflichtigen Tierarzneimitteln jedoch nur, wenn der Einzelhändler eine Niederlassung in Österreich hat und nur innerhalb Österreichs versendet.

Beim „off-label-use“ wird klargestellt, dass dies unter der persönlichen Verantwortung des Tierarztes erfolgt. Hier wird es zukünftig (außer bei Impfstoffen) auch möglich sein, Arzneimittel aus einem Drittstaat zur Anwendung zu bringen.

Kontrollen der Behörde sind nach den neuen Bestimmungen risikobasiert durchzuführen, sodass sich die Kontrollfrequenz für einzelne Praxen bzw Kliniken ab 2022 auch erhöhen könnte.



## UMSETZUNG DER ANTIBIOTIKALEITLINIE IN DER KLEINTIERMEDIZIN

Autor: Florian Fellingner, Mag.

Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz, Wien,  
Österreich

### LEITLINIEN FÜR DEN SORGFÄLTIGEN UMGANG MIT ANTIBAKTERIELL WIRKSAMEN TIERARZNEIMITTELN

Seit der Einführung von Penicillin sind Antibiotika für die Behandlung bakterieller Infektionen bei Mensch und Tier nicht mehr wegzudenken. Durch die weite Verbreitung und hohe Inzidenz von bakteriellen Erkrankungen gehören Antibiotika somit auch zu den am häufigsten verschriebenen und angewendeten Arzneimitteln in der Veterinärmedizin.

Jeder Einsatz von Antibiotika - sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin - kann zur Entwicklung von Resistenzen führen. Ihre Entstehung ist ein natürliches Phänomen, das allerdings durch eine Reihe von Faktoren begünstigt werden kann. Das Risiko der Resistenzbildung steigt beispielsweise bei nicht indiziertem Einsatz, subtherapeutischer Dosierung, verlängerter oder zu kurzer sowie wiederholter und bestandsweiser Anwendung von Antibiotika. Der therapeutische Einsatz von Antibiotika in der Human- und Veterinärmedizin, die Verwendung von Antibiotika zu nicht therapeutischen Zwecken sowie die Kontamination der Umwelt mit Antibiotika können das Auftreten und die Ausbreitung resistenter Mikroorganismen beschleunigen.

Zur Eindämmung der Entstehung und der Ausbreitung von Resistenzen können zweckgerichtete Maßnahmen beitragen, wie beispielsweise die Einrichtung von Monitoring-Systemen zur Erfassung des Verbrauchs von Antibiotika (Diagnose- und Arzneimittel-Monitoring) und zur Feststellung von Resistenzentwicklungen (Resistenz-Monitoring), die Weiterentwicklung von Tiergesundheitsindikatoren und Sanierungskonzepten, die Haltungsoptimierung zur Förderung der Tiergesundheit sowie die Etablierung verbesserter und schnellerer Diagnostikverfahren. Im Zusammenhang mit dem Einsatz von antibakteriellen Wirkstoffen bei Tieren müssen alle Beteiligten, auch Kleintierärztinnen und Kleintierärzte sowie die Tierhalter alles daran setzen, den rationalen Einsatz von Antibiotika zu forcieren und das Auftreten und die Ausbreitung resistenter Mikroorganismen und deren Resistenzgene einzudämmen.

In Österreich ist das Vorkommen resistenter bzw. multiresistenter Keime bei einer Reihe von Tierspezies längst belegt – auch im Kleintierbereich. Es besteht auch in Bezug auf die Anwendung von Antibiotika die Verpflichtung der Tierärztin bzw. des Tierarztes, ihren/seinen Beruf gewissenhaft und fachlich eigenverantwortlich auszuüben (§§ 20 Abs. 3, 21 und 24 Tierärztegesetz). Sie/Er ist verpflichtet, sich beruflich fortzubilden und sich mit dem letzten Stand der



Veterinärmedizin vertraut zu machen. Dazu gehört auch die Einhaltung der Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antibakteriell wirksamen Tierarzneimitteln.

Die Leitlinien für den Einsatz von Antibiotika bei Tieren gelten sowohl für die Behandlung bakteriell bedingter Erkrankungen von landwirtschaftlichen Nutztieren als auch von Individual-, Klein- und Heimtieren (einschließlich Zootiere und Equiden).

Die Befolgung der Leitlinien soll dazu beitragen, die Risiken zu minimieren, die mit der Entstehung und Verbreitung bakterieller Resistenzen verbunden sind. Hierzu zählen die Risiken des Resistenztransfers zwischen verschiedenen Bakterienspezies, die Übertragung resistenter Keime von Nutz- und Heimtieren auf den Menschen sowie die Einschleusung solcher Erreger in die Lebensmittelkette.

In diesem Zusammenhang darf nicht vergessen werden, dass nahezu alle Antibiotikaklassen, die zur Behandlung von Tieren zugelassen sind, auch bei der Behandlung von bakteriellen Erkrankungen des Menschen zum Einsatz kommen - ein Umstand, der die Entstehung, die Selektion und den gegenseitigen Austausch von Resistenzen fördern kann.

Die Leitlinien sind ein praxisorientiertes Richtmaß für einen sorgsamem, medizinisch gerechtfertigten Einsatz antibakteriell wirksamer Tierarzneimittel. Die Beachtung dieser Leitlinien trägt der großen Verantwortung Rechnung, die Tierärzte im gesundheitlichen Verbraucherschutz wahrnehmen.

## **AUSZUG AUS DEN GRUNDVORAUSETZUNGEN FÜR DIE ANWENDUNG VON ANTIBAKTERIELLEN ARZNEIMITTELN**

1. Antibiotika sind nur bei bakteriellen Infektionen indiziert. Alle antibiotischen Veterinärarzneispezialitäten sind rezept- und apothekenpflichtig; sie sind für bestimmte Zieltierspezies, bestimmte Indikationen mit Angabe der Verabreichungsart, Dosierung und Wartezeit zugelassen.
2. Antibiotika müssen so eingesetzt werden, dass Resistenzbildung und -ausbreitung bestmöglich vermieden werden.
3. Die Entscheidung zur Anwendung von Antibiotika liegt einzig in der Verantwortung des behandelnden Tierarztes und erfolgt auf Basis einer fachgerechten Diagnose. Der Tierarzt hat auf Grundlage seiner Kenntnisse und mit Bedachtnahme auf den aktuellen Wissensstand der Veterinärmedizin Nutzen und Risiken für Tier, Mensch und Umwelt abzuwägen.
4. Jedem Einsatz von Antibiotika müssen eine klinische Untersuchung und Diagnose vorausgehen. Epidemiologische Gegebenheiten und klinische Erfahrungen hinsichtlich der Notwendigkeit eines Antibiotikaeinsatzes sind zu berücksichtigen. Erforderlichenfalls sind weiterführende labordiagnostische Untersuchungen durchzuführen.
5. Das geeignete Antibiotikum ist nach bestimmten Kriterien auszuwählen
6. Die Therapiedauer ist so kurz wie möglich, jedoch ausreichend lange (entsprechend der Fachinformation) zu wählen. Sie richtet sich jeweils nach dem Erreger sowie den organ- und erregerspezifischen Notwendigkeiten.



## Der auffällige Hundehalter und die tierschutzrelevanten Auswirkungen auf seinen Hund

**Birgit U. Stetina, Univ.-Doz. Dr.  
Sigmund Freud PrivatUniversität,  
Fakultät für Psychologie Wien, Österreich**

Neben vielen positiven Aspekten der Mensch-Hund-Beziehung, beschäftigt sich die Klinische Psychologie auch mit Schattenseiten der Interaktionen zwischen Hund und Mensch. Diese Schattenseiten sind in Forschung und Praxis vielfach tabuisiert, erscheinen aufgrund ihrer Sichtbarkeit – vor allem in der tierärztlichen Praxis – aber als äußerst relevant (auffällige Verhaltensweisen von Hunden, beobachtete negative Interaktionen zwischen Hund und Halter etc.). Im Folgenden sollen mögliche negative Aspekte der Mensch-Hund-Beziehung analysiert und interdisziplinär greifbar gemacht werden.

Eine mögliche Gliederung destruktiver Mensch-Hund-Interaktionen basiert auf dem Grad der psychischen Belastung der HundehalterIn und beinhaltet: (1) gestörte Beziehungsmuster aufgrund psychischer Probleme und Störungen, (2) Tierquälerei, (3) Zoophilie und (4) Animal Hoarding.

Psychische Störungen/Erkrankungen treten zwar bei etwa einem Drittel der Bevölkerung im Laufe des Lebens einmal auf, sind in den meisten Fällen in alltäglichen Gesprächen allerdings kaum erkennbar. Sie stellen trotzdem eine schwere Belastung für die Betroffenen dar, entsprechend kann es auch bei den zugehörigen Hunden auch zu Belastungsreaktionen kommen, die dann in der tierärztlichen Praxis deutlich werden. In schweren Fällen können deutliche Verhaltensauffälligkeiten der Hunde ein Indikator auf die psychische Verfassung der HalterInnen sein.

Im Hinblick auf den Aspekt der Tierquälerei wird deutlich, dass inkonsistente Definitionen bestehen. Dieser Umstand erschwert es TierärztInnen im Bereich der Mensch-Tier Beziehung häufig, dieses Phänomen klar einzuordnen und adäquate Handlungsschritte einzuleiten. Während sich das Tierschutzgesetz insbesondere auf das Verbot „einem Tier ungerechtfertigt Schmerzen, Leiden oder Schäden zuzufügen oder es in schwere Angst zu versetzen“ bezieht, orientiert sich eine weitere Definition, entwickelt aus der Humanmedizin, an der Terminologie von Kindesmissbrauch (Ascione, 2008, S. 40). Diese geht davon aus, dass Missbrauch auf unterschiedlichen Ebenen, wie beispielsweise einer sexuellen oder einer gewalttätigen Ebene stattfinden kann. Im Bereich der klinisch-psychologischen Forschung der Mensch-Hund Beziehung sind unzureichende Studienergebnisse hinsichtlich des Aspektes „Tierquälerei“ zu vermerken. Trotz der vermuteten höheren Dunkelziffer zeigen Prävalenzahlen, dass 3%-11% der US-amerikanischen Bevölkerung (insbesondere Männer) missbräuchliches Verhalten gegenüber ihren Tieren aufweisen (zum Beispiel USA: Vaughn, et al., 2009). Als mögliche Motive konnten Spaß, Wut aber auch der Wunsch zu beeindrucken oder Nachahmung identifiziert werden.

Ein weiteres abnormes Beziehungsmuster ist, wie zuvor erwähnt die Zoophilie, welche sexuelle Handlungen mit Tieren beinhaltet, und eine Form des sexuellen Missbrauchs darstellt. Diese Form der Paraphilie, welche im DSM-V als nicht näher bezeichnete Paraphilie klassifiziert wird, wurde erstmals von Aggrawal (2011) in zehn unterschiedliche Typen eingeteilt. Diese beinhalten beispielsweise die Gruppen „Romantic Zoophiles“ – Personen, welche rein durch den Umstand ein Tier zu halten sexuell stimuliert werden, oder ‘Exclusive Zoosexuals’ – Personen, welche



ausschließlich sexuelle Interaktionen mit Tieren eingehen. Auf Basis aktueller Erhebungen (Emmett, Klamert & Stetina under review) wurde eine Klassifikation entwickelt, welche die Ausprägungen zoophiler Verhaltensweisen noch deutlicher widerspiegelt. Diese bezieht sich vor allem auf lebendige Tiere und rückt die emotionale Beziehung zu einem diesem in den Fokus. Im Zuge dieser neuen Klassifikation wurde beispielsweise die Gruppe der „Emotional exclusive Zoosexuals“ hinzugefügt, welche Personen umfasst, die eine emotionale Beziehung mit ihrem Lieblingstier/Tierpartner eingehen und nur gelegentlich ihre sexuellen Wünsche mit diesem ausleben. In Bezug auf die Behandlung zoophiler Verhaltensweisen zeigen neueste Forschungen, dass bereits erfolgreiche verhaltensorientierte Behandlungspläne entwickelt und eingesetzt werden (Singg, 2017). Risikofaktoren und Folgen des Problemverhaltens werden diskutiert.

Als vierten Aspekt abnormer Mensch-Hund Interaktionen soll im Folgenden auf das sogenannte „Animal Hoarding“ eingegangen werden. Hunde zählen als eines der häufigsten Opfer des pathologischen Hortens von Tieren, welches erst seit der Erscheinung der 5. Version des DSM als Sonderform des pathologischen Hortens aufgenommen wurde. Dieses zeichnet sich durch die vier Schlüsselcharakteristika Nichteinhalten der Mindestanforderungen der Versorgung eines Tieres, der Unfähigkeit die Auswirkungen und die damit verbundenen Mängel zu erkennen, obsessive Versuche die Tiersammlung aufrechtzuerhalten oder auszubauen sowie die Leugnung oder Bagatellisierung der Probleme, aus (Patronek et al., 2006). Aktuelle Studien verweisen auf erste Versuche diesem komplexen Krankheitsbild mit einem standardisierten, multiprofessionellen Vorgehen zu begegnen (Strong et al., 2018). Internationale Strategien dazu werden vorgestellt.

Aggrawal, A. (2011). A new classification of zoophilia. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, 18(2), 73-78

Ascione, F. R. (2008). THE INTERNATIONAL HANDBOOK OF ANIMAL ABUSE AND CRUELTY. Theory, Research, and Application. United States of America

Emmett, L., Klamert, L. & Stetina, B. U. Demystifying Zoophilia: classification and psychological aspects of sexual relationships between humans and animals

Levitt, L., Hoffer, T. A., & Loper, A. B. (2016). Criminal histories of a subsample of animal cruelty offenders. *Aggression and violent behavior*, 30, 48-58.

Strong, S., Federico, J., Banks, R., & Williams, C. (2019). A collaborative model for managing animal hoarding cases. *Journal of Applied Animal Welfare Science*, 22(3), 267-278.

Singg, S. (2017). Ego- Dystonic Zoophilia: A case report with treatment plan and a critical look at the current state. *Clin. Case Report Rev*, 3, 1-6



## INTERESSANTE ASPEKTE DER TIERETHIK, TIERSCHUTZETHIK UND TIERÄRZTLICHEN ETHIK

Rudolf Winkelmayr

Pachfurth, Österreich

### Was ist hier unter Ethik verstehen?

Die Ethik ist ein Teilbereich der Philosophie, der sich mit den Voraussetzungen und der Bewertung menschlichen Handelns befasst, insbesondere hinsichtlich seiner Begründbarkeit und Reflexion, wobei der Gegenstand der Ethik die Moral ist<sup>1</sup>.

Ethik ist somit die Lehre bzw. Theorie vom Handeln gemäß der Unterscheidung von gut und böse ("X ist gut, schlecht, richtig, falsch, etc.").

Die *Deskriptive Ethik* widmet sich der moralisch neutralen empirischen Untersuchung moralischer Urteile, die *Normative Ethik* dem Fällen und Begründen moralischer Urteile, wobei dieses Sollen Anspruch auf allgemeine Verbindlichkeit erhebt. Und unter *Metaethik* ist die moralisch neutrale philosophische Untersuchung moralischer Urteile zu verstehen.

### Ist Tierschutz eine Selbstverständlichkeit?

Wenn wir über Aspekte der Tierethik, Tierschutzethik und tierärztlichen Ethik diskutieren, könnte man meinen, dass Tierschutz heutzutage ohnehin eine Selbstverständlichkeit ist und viele Menschen würden der Aussage „*Tierschutz ist eine Selbstverständlichkeit*“ zustimmen. Aber trifft das tatsächlich zu? Tierschutz ist keineswegs eine im Alltag durchgängig verwirklichte Praxis. Auch dort, wo der Tierschutz Programm ist, bestätigt der Blick auf seine Realisierung und Umsetzung eher die gegenteilige Aussage: „*Tierschutz ist keine Selbstverständlichkeit.*“ Der Hinweis auf die Selbstverständlichkeit des Tierschutzes kann nur verstanden werden als eine Forderung, die eine Selbstverständlichkeit einmahnt, die erst noch geleistet werden muss: „*Tierschutz sollte eine Selbstverständlichkeit sein*“. Tierschutz als Forderung muss erst begründet werden. Will die Forderung, Tiere zu schützen, nicht bloß als subjektive Meinung gelten, neben der auch anderslautende, etwa gegenteilige Forderungen gleich gültig (d.h. zuletzt gleichgültig) bestehen, so muss ein solcher Imperativ eine Verbindlichkeit implizieren, die allgemein zustimmungsfähig ist<sup>2</sup>, wobei wir mitten in der Diskussion über Tierethik angelangt sind.

Natürlich gibt es nach aktuellem Wissensstand gute Gründe, warum Tiere moralisch zu berücksichtigen sind. Diese basieren auf den aktuellen Kenntnissen über die Biologie der Tiere. Wir akzeptieren hier den Ansatz, dass zumindest Säugetiere und Vögel (sehr wahrscheinlich 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 (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 zählt. Dieser Wert der tierischen Fähigkeiten und warum sie zählen, stellen den Bezugspunkt für die hier gemachten Überlegungen dar – wie sie das tatsächlich auch für fast alle Werteüberlegungen im Bereich der Tierethik tun. Der Begriff Tier ist hier im Sinne von „nichtmenschlichen Tieren“ gemeint.

Nach Grimm und Wild<sup>3</sup> sind die derzeitig dominanten Strömungen der Tierethik das Extensionsmodell und der moralische Individualismus als Theorierahmen. Der Großteil der Autoren fokussiert dabei auf Eigenschaften wie Leidensfähigkeit, Rationalität, Sprachfähigkeit, Personalität, Moralfähigkeit als zentrale Eigenschaften respektive Fähigkeiten, die bestimmte Tiere, dabei hauptsächlich Wirbeltiere, und Menschen gleichermaßen haben können und die für unsere moralischen Beziehungen zu Tieren relevant sind. Das versteht sich als Gegenmodell zur Begründung des moralischen Status über die willkürliche Zuordnung zu einer biologischen Gruppe, also des Speziesismus.

## Tierethik

Die Tierethik wird als Teildisziplin der Bioethik angesehen. Sie beschäftigt sich mit moralischen Fragen, die sich aus dem menschlichen Umgang mit Tieren ergeben, wobei insbesondere Fragen nach der Legitimität der Nutzung von Tieren für menschliche Interessen gestellt werden.

Nach *anthropozentrischer Auffassung* ist der Mensch das Maß aller Dinge (Krone der Schöpfung), was sich auch in dem Bibelspruch des „dominium terrae“ ausdrückt. In der anthropozentrischen Ethik werden Tiere und außermenschliche Natur als Objekte behandelt. Dennoch können auch in anthropozentrischen Konzepten bestimmte Handlungsgrundsätze gegenüber Tieren gelten. So ist eine grausame Behandlung von Tieren für Immanuel Kant deshalb nicht akzeptabel, weil diese die Menschen abstumpfen lasse und dadurch auch die Moral im Verhältnis zu anderen Menschen in Mitleidenschaft gezogen werde. Bei Kant bestehen allein dem Menschen gegenüber *direkte* Pflichten und den weiteren Tieren gegenüber nur *indirekte* Pflichten, die sich aus den Pflichten den Menschen gegenüber ableiten.

Eine *anthropozentrische ethische Position* ist nur mit einem metaphysischen Fundament möglich (z.B. Religion), wobei diese Position auf eine historisch *vorwissenschaftliche metaphysische Basis* zurückgeht, die bis heute wirkt (auch in der Wissenschaft, z.B. in der Biologie bei der Abwägung von Tierversuchen, bei der der Mensch immer vorgeht).

Im Gegensatz dazu ist für die pathozentrische *bzw. sentientistische Position* die Leidensfähigkeit/Empfindungsfähigkeit der Lebewesen das zentrale Kriterium für ihre Einbeziehung in moralische Berücksichtigung. Diese Sichtweise stellt grundsätzlich die Basis der aktuellen Tierschutzgesetzgebung dar und es gibt hier eine weitere Differenzierung:



- **Tierschutz** (gradualistische/hierarchische Position). Vertreter der hierarchischen Position sind der Auffassung, dass die Einbeziehung der Tiere in die moralische Gemeinschaft keineswegs die Nutzung – einschließlich der Tötung – von Tieren für menschliche Zwecke ausschließt. So argumentiert auch heute noch die Mehrzahl der Vertreter einer christlich-theologischen Tierethik.

- **Tierrechte** (egalitaristische Position). Für Vertreter einer egalitaristischen Position sind die Vorrangstellung des Menschen und die daraus folgende Ungleichbehandlung gleichermaßen unbegründet. Der Terminus Tierrechte ist ein zentraler Begriff in der Tierethik geworden. Er bezeichnet subjektive Rechte für nichtmenschliche Tiere. Es besteht eine umfangreiche Debatte darüber, welche Tiere Rechtssubjekte sind bzw. sein können, welche Rechte sie haben, wie sich dies begründen lässt und welche praktischen Konsequenzen daraus resultieren.

Weiters kann eine Tierethik auch auf einer *biozentrischen Überzeugung* aufbauen, nach der das Leben an sich, gleich welches, einen Eigenwert besitzt, der moralisch zu berücksichtigen ist.

Die Ethik selbst bleibt jedoch in jedem Falle stets *anthroporelational* – sie ist vom Menschen für den Menschen entworfen.

## Tierschutzethik

Es gibt triftige Gründe – entgegen der oft geübten Praxis, warum die Begriffe Tierethik und Tierschutzethik nicht synonym zu verwenden sondern zu differenzieren sind. Der Hauptgrund besteht darin, dass einige tierethische Positionen existieren, die keinen Schutz von Tieren begründen, sondern im Gegenteil zu begründen versuchen, dass Tiere nicht moralisch schützenswert sind, wie das z.B. manche kontraktualistische oder kantianische Positionen vertreten<sup>4</sup>.

Da im Tierschutz davon ausgegangen, dass Tiere zum Nutzen des Menschen verwendet und getötet werden können (dabei jedoch eine mehr oder weniger artgerechte Behandlung erfahren sollen), ist unsere aktuelle Tierschutzgesetzgebung über weite Strecken weniger ein Tierschutzrecht, als vielmehr ein Tiernutzungsrecht, das in einer Reihe von Fällen auf Punkt und Beistrich genau regelt, wie Tiere genutzt, ausgebeutet und getötet werden dürfen (z.B. 1. und 2. Tierhaltungsverordnung).

Die Tierschutzethik beschäftigt sich daher mit den ethischen Grundlagen und der Umsetzung des Tierschutzes, hat also ein klar normatives Ziel festgelegt, eben den Schutz von Tieren. Entsprechend geht es darum, moralische Gründe für den Schutz zu finden und Argumente zu formulieren. Typischerweise ist "Tierschutz" (z.B. als animal welfare/animal protection/3R-Ansatz übersetzt) ein Begriff, der in erster Linie auf Schadensvermeidung/-reduktion zielt, aber Nutzung für gerechtfertigt hält. Neuerdings geht es aber auch vermehrt um positive welfare (nicht nur Vermeidung von negative welfare).

## Tierärztliche Ethik



Tierärztliche Ethik ist der Bereich, der Belange von richtig oder falsch, gut oder schlecht, Recht oder Unrecht untersucht, die in der Veterinärmedizin auftauchen. TierärztInnen, wie ÄrztInnen, haben klare moralische Pflichten gegenüber ihren Kunden, der Gesellschaft, den Kollegen und sich selbst, wobei einige miteinander konfliktieren können. Was tierärztliche Ethik philosophisch darüber hinaus interessant macht, ist die fünfte ethische Dimension, nämlich die Frage nach der moralischen Verpflichtung gegenüber dem Patient, also dem Tier<sup>5</sup>.

Faktisch (rechtsdogmatisch) sind Tiere Rechtsobjekte und werden daher immer noch als Besitz gesehen, mit dem gehandelt werden darf. Sie sind traditionell hauptsächlich nur gegen sadistische, absichtliche, vorsätzliche Grausamkeit geschützt. Die fundamentale Frage der tierärztlichen Ethik ist daher, ob der Tierarzt primär dem Tierhalter oder dem Tier, das seine Hilfe braucht, verpflichtet ist. Oder drastisch ausgedrückt: Ist der Tierarzt eher vergleichbar einem Automechaniker, der, wenn der Autobesitzer sagt, dass ihm die Reparatur zu teuer ist, dies zu akzeptieren hat oder ähnlich dem Kinderarzt, der primäre Verantwortung gegenüber dem Kind hat und daher einer Behandlungsverweigerung seitens der Eltern nicht Folge leisten würde<sup>6</sup>.

Statt der exklusiven Logik „Mensch oder Tier“ etabliert sich allerdings zunehmend ein integrales Modell, das von VeterinärmedizinerInnen die moralische Verpflichtung gegenüber allen Beteiligten verlangt, zu denen neben Tier und BesitzerIn auch die VeterinärmedizinerIn selbst gezählt wird<sup>7</sup>.

## Facit

Was sollen wir (als TierärztInnen) nun also tun (wobei wir bei der Kant'schen Kernfrage „Was soll ich tun?“ angelangt sind)? In Anbetracht der verschiedenen ethischen Theorien ist klar, dass es den einen ethisch richtigen Standpunkt nicht gibt. Dies lässt jedoch keineswegs den Schluss zu, dass es legitim wäre, in einen unbeschränkten Relativismus zu verfallen und nach Belieben jenen Standpunkt zu wählen, der am besten in die eigene unhinterfragte Weltsicht passt bzw. in der jeweiligen Situation „politisch korrekt“ und damit am bequemsten ist. Da der zunächst nur als liberal, tolerant und undogmatisch erscheinende Wertpluralismus in letzter Konsequenz dazu führt, dass alles nicht nur gleichwertig, sondern in der Folge auch gleichgültig erscheint, birgt er die Gefahr in sich, dem diskreten Charme des Beliebigen zu erliegen<sup>8</sup>.

Das bedeutet – insbesondere für die Ethik in der Tiermedizin, dass die aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisse der Biologie uns dazu zwingen, Tiere heute völlig anders zu sehen als noch vor einigen Jahrzehnten. Tierärzte sind kraft ihrer Ausbildung dazu berufen, dieses Wissen zum Wohl des individuellen Tieres als auch der Tiere im Allgemeinen einzusetzen. Ethik in der Tiermedizin darf nicht den bequemen Weg der Beliebigkeit der Werte beschreiten und gängigen Praktiken der Tiernutzung unter Berufung auf ein obsoletes Weltbild den Anschein der moralischen Legitimität verleihen<sup>6</sup>. Ethik in der Tiermedizin ist vielmehr gefordert, sich auf der Grundlage eines rationalen, wissenschaftlichen Weltbildes die Kernfrage zu stellen, ob und inwieweit unser Umgang mit nichtmenschlichen Tieren noch zeitgemäß und mit



der gegenwärtigen, wissensbasierten Vorstellung von Tierschutz, Tierethik und Mensch-Tier-Beziehung kompatibel ist. Das Ergebnis dieser Reflexion ist – intellektuelle Redlichkeit vorausgesetzt – absehbar: Es wird einen Paradigmenwechsel zwingend nahelegen, der in einer deutlichen Aufwertung des moralischen und rechtlichen Status von Tieren besteht und damit den Prozess eines längst fälligen Kulturfortschritts einleiten.

## Literatur:

1. Pözlner Th: KS Metaethik. Moralische Uneinigkeit und Anti-Realismus. Karl-Franzens-Universität Graz, WS 2015/16.
2. Woschnak M: Tierschutzethik. Fernuniversität in Hagen, Fakultät für Kultur- und Sozialwissenschaften. Institut für Philosophie, 2013
3. Grimm, H, Wild M: Tierethik zur Einführung. Junius Verlag GmbH, Hamburg, 2016
4. Grimm, H: persönliche Mitteilung, 2019
5. Rollin, B. E: Veterinary Ethics. The global Guide to animal protection. University of Illinois Press, S. 261/262, 2013
6. Winkelmayr, R: Ethik in der Tiermedizin: (K)Ein Freibrief für Beliebigkeit? In: TIERethik 2016/2
7. Weich, K: Veterinärmedizinische Ethik. Handbuch der Tierethik. J.B. Metzler, Stuttgart, 2018, S. 351-356
8. Zehnfpennig, B: Freiheit mit Maß. FAZ, Juni 2015



Samstag 14:30-18:30



## PROGRAMM

**14:30 - 15:15**

**Über die Lokalisation zum Ziel: Die neurologische Untersuchung - eine Herausforderung?**

*Frank Steffen*

**15:15 - 16:00**

**Management bei Halswirbelsäulenerkrankungen**

*Frank Steffen*

**17:00 - 17:45**

**Operative Methoden bei Chiari-1-Malformation, atlantoaxialer Übergang und Overlap Syndrom**

*Martin Schmidt*

**17:45 - 18:30**

**Lumbosacrale Diagnostik und Therapie**

*Frank Steffen*



## Ueber die neurologische Untersuchung zum Ziel: die Lokalisation – eine Herausforderung?

Frank Steffen, Prof.Dr.med.vet., DECVN  
Vetsuisse Fakultät  
Universität Zürich, Schweiz

Während der geübte Tierarzt innert weniger Minuten eine neurologische Untersuchung in die Konsultation einbauen kann, stellt die systematische Ueberprüfung der Funktionen des Nervensystems für unerfahrenere Kollegen eine grössere Hürde dar. In dieser Präsentation soll das Vorgehen bei neurologischen Patienten in der Praxis vorgestellt und auf einige neurophysiologische Regelkreise eingegangen werden.

Der neurologische Untersuchungsgang wird in einzelne Gruppen aufgeteilt (Beschreibung des mentalen Zustands, Ganganalyse, Haltungs- und Stellreaktionen, spinale Reflexe, Hirnnerven und Palpation von Wirbelsäulenabschnitten und Muskeln). Entsprechende Vorlagen mit Auflistung der einzelnen neurologischen Tests sind in diversen Lehrbüchern ausführlich dargestellt. Wichtige Hinweise auf während der Konsultation nicht sichtbare Probleme liefert die Befragung des Besitzers. Fragen Sie unbedingt auch nach den heute sehr häufig verfügbaren Dokumentationen auf dem Smartphone. Gerade bei Anfallsleiden haben diese Filme enormen Informationswert.

Das ultimative Ziel der neurologischen Untersuchung ist die neuroanatomische Diagnose (=Lokalisation).

In einem ersten Schritt ist es hilfreich, die neurologischen Ausfälle grob dem peripheren Nervensystem, dem Gehirn oder dem Rückenmark zu zuordnen.

Anschliessend können die Befunde dann feiner interpretiert und grundsätzlich einer von 10 verschiedenen Lokalisationen zugeordnet werden: 1.

Grosshirn 2. Kleinhirn 3. Hirnstamm 4. Vestibulärapparat peripher 5.

Vestibulärapparat zentral 6. Rückenmarksläsionen (RM) C1-C5 7. RM C6-T2 8 RM T3-L3 9. RM L4-S3 und 10. Peripheres Nervensystem.

Läsionen in diesen Lokalisationen gehen mit charakteristischen Defiziten einher, die einen Rückschluss auf die betroffene Stelle im Nervensystem erlauben.

Nach Erhebung des Neurostatus, Feststellen der Lokalisation kann eine Differentialdiagnosenliste und mittels sinnvoller Zusatzuntersuchungen eine Diagnose gestellt werden.

Jaggy A. (Hrsg) Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie. 2. Überarbeitete Auflage, Schlütersche. 2007



## Management bei Halswirbelsäulenerkrankungen

Frank Steffen, Prof.Dr.med.vet., DECVN  
Vetsuisse Fakultät  
Universität Zürich, Schweiz

Caudale cervicale Spondylomyelopathie (CSM; Wobbler Syndrom) ist eine degenerative und progressive Erkrankung der tiefzervikalen Bandscheiben, intraspinalen Ligamente und kleinen Wirbelgelenken mit oder ohne damit verbundene Missbildungen. Diese Veränderungen führen zur Kompression von Rückenmark und/oder Nervenwurzeln. Innerhalb des Krankheitsbegriffs CSM unterscheidet man zwei Kategorien: 1. Diskus-assoziierte-CSM (DA-CSM) und 2. Ossär-assoziierte CSM (OA-CSM), bei idem die Kompression in erster Linie durch missgebildete, knöcherne Strukturen der Wirbelsäule ohne Beteiligung der Bandscheibe zustande kommt. Neuere Arbeiten haben gezeigt, dass dynamische (kinematische) MRT Studien mit der Halswirbelsäule in starker Extensionsposition deutlich stärkere Kompressionen nachweisen als sie bei flexierten oder neutralen Lagerungen erkennbar sind<sup>1</sup>. Diese dynamischen Kompressionen bei zervikalen Rückenmarkskompressionen sind daher ein zentraler pathophysiologischer Faktor, den es diagnostisch und therapeutisch zu berücksichtigen gilt.

Bei der chirurgischen Behandlung von CSM unterscheidet man grundsätzlich zwei Operationsverfahren: Rein dekompressive Methoden (Ventraler Slot, Hemilaminotomie, dorsale Laminektomie) ohne Stabilisierung und dekompressive Verfahren unter Verwendung von stabilisierenden Implantaten. Bisher existieren keine veterinärmedizinischen Studien, die zeigen welche Methode der anderen überlegen ist (auch in der Humanmedizin ist nicht bewiesen, welches Verfahren die besseren Resultate zeigt). Deswegen basiert die Entscheidung über das Operationsverfahren häufig auf subjektiven Kriterien wie bisherigen guten oder weniger guten Erfahrungen des Operateurs und der Auslegung der bildgebenden Befunde.

Um den meistens dynamischen Charakter von CSM-Fällen therapeutisch zu adressieren, wurden zahlreiche stabilisierende Operationsmethoden beschrieben. Weil die segmentale Degeneration durch Kollaps des Diskus und Proliferation weichteiliger Strukturen in der Regel zur Reduktion des Durchmessers von Wirbelkanal und neurovaskulären Foramina führt, werden stabilisierende Operationsmethoden idealerweise mit einer Distraction des betroffenen Segments verbunden um die ursprünglichen Dimensionen der Nervenkanäle wieder herzustellen. Stabilisierende und distrahierende OP-Verfahren haben den Vorteil, dass die dynamische Komponente sofort neutralisiert und stenosierte Strukturen unmittelbar geweitet werden, ohne dass Nervengewebe manipuliert werden muss. Der Nachteil dieser Operationsverfahren ist das erhöhte Risiko für Degeneration benachbarter Segmente (Dominoläsionen, Adjacent Segment Disease ASD) und – selten – Implantatversagen. Das Management dieser Komplikationen ist anspruchsvoll.

Unter den verschiedenen Operationstechniken soll hier eine Distractions-Stabilisationsmethode mit einem intervertebralen Käfig aus Carbonfasern (PEKEKK; Coligne Zürich) und einem Locking-plate System (ComPact UniLock System (Synthes GmbH) näher vorgestellt werden<sup>2</sup>. Alternativ können selbstverständlich auch Titankäfige eingesetzt oder eine Wirbelfixation mit Polymethylmetacrylat verwendet werden. Die sogenannten Fusionskäfige werden mit Knochenmark (praktischerweise gewonnen aus dem Humeruskopf) gefüllt was zur knöchernen Verbindung zwischen den operierten Wirbeln führt und so langfristig die Funktion der Implantate ersetzt. Die Kombination von Fusionskäfigen und Wirbelfixation erhöht gegenüber der "einfachen"



Stabilisierung ohne intervertebrales Implantat die segmentale Steifheit und Festigkeit signifikant wie in einer biochemischen Kadaverstudie gezeigt werden konnte<sup>3</sup>.

Dominoläsionen (oder benachbarte Segmenterkrankung) werden nach stabilisierenden Verfahren in 20-30% der Fälle zu unterschiedlichen Zeiten (Wochen-Jahre) nach dem Eingriff beobachtet. Bei Humanpatienten mit demselben Problem ist eine neuerliche Stabilisierung der betroffenen Segmente angezeigt. Beim Hund gibt es keine entsprechenden Richtlinien aber aus biomechanischen Gründen ist auch bei unseren Patienten eine Stabilisation angezeigt; dies auch weil die konservative Behandlung bei den wenigen reportierten Fällen nicht erfolgreich war. Die hier vorgestellte Technik erlaubt 2 Möglichkeiten zum chirurgischen Management von Dominoläsionen. Bei Fällen mit bereits vollständiger knöcherner Fusion können die ursprünglichen Platten entfernt, ein Fusionskäfig in das neu betroffene Segment eingesetzt und beide betroffenen Segmente mit einem neuen Plattensystem versorgt werden. Gelegentlich ist die Entfernung der Originalplatten wegen starker Knochenneubildung nicht möglich. In diesen Fällen kann nach Versorgung des ASD-Segments mit einem Käfig ein zweites Plattensystem über das erste geschraubt werden.



Abb. Postoperative Aufnahme eines 7 J alten Dobermanns mit diskus-assoziiertes CSM nach operativer Versorgung mit einem intervertebralen Fusionskäfig und ventraler Fixation mit einem Locking Plattensystem

1. Provencher M, Habing A, Moore SA et al: Kinematic Magnetic Resonance Imaging for Evaluation of Disc-Associated Cervical Spondylomyelopathy in Doberman Pinschers. J Vet Intern Med 2016; 30(4):1121-8
2. Steffen F., Voss K., Morgan JP: Distraction-Fusion for Caudal Cervical Spondylomyelopathy Using an intervertebral cage and locking plates in 14 dogs. Vet Surg; 2011, 40:743-52
3. Hettlich BF, Allen MJ, Glucksman GS, et al: Effect of an intervertebral disk spacer on stiffness after monocortical screw/polymethylmethacrylate fixation in simulated and cadaveric canine cervical vertebral columns. Vet Surg 2014;43(8):988-94.



## OPERATIVE METHODEN BEI CHIARI MALFORMATION, ATLANTO-AXIALER MALFORMATION UND OVERLAPSYNDROM

**Martin J. Schmidt, Prof. Dr. med. vet., Dipl ECVN**  
**Justus-Liebig Universität - Klinik für Kleintiere**  
**Neurochirurgie, Neuroradiologie und klinische Neurologie**  
**Frankfurter Str. 108, 35392 Giessen**

Die beim Hund auftretende, als Chiari-Like-Malformation, benannte Deformation des atlantookzipitalen Übergangs ist fast analog zu der Chiari-Malformation Typ 1 des Menschen. Sie ist definiert als eine Malformation des kaudalen okzipitalen Knochens mit einer Ausdünnung oder Obliteration des dorsalen Subarachnoidalraums auf Höhe des zervikomedullären Übergangs, eine rostrale Verlagerung des kaudalen Zerebellums durch das Okziput, evtl. einer Herniation und Kompression des Kleinhirns durch das Foramen magnum. Zusätzlich besteht ein durch die Kompression bedingter veränderter zerebrospinale Flüssigkeitsaustausch. Dies führt oft zu einer Erweiterung der Ventrikel (Hydrozephalus) sowie eine Syringomyelie im zervikalen Rückenmark. Die Medulla oblongata erscheint in der Regel angehoben und abgeknickt. Beim Menschen wird das Vorfallen des Kleinhirns bzw. die Verlängerung der Kleinhirntonsillen durch das Foramen magnum auf dem MRT Bild als pathognomonisch für die Chiari-Malformation Typ 1 gesehen. Dewey et al. diskutieren allerdings noch weitere Punkte, die zu der Diagnosefindung hinzugezogen werden sollten, da es beim Hund keine Verlängerung der zerebellären Tonsillen gibt und die Wirbelsäule horizontal und nicht vertikal verläuft. Anhand von MRT Bildern in der Sagittalebene wurden 30 CKCS beurteilt und bei allen Hunden fand man einen obliterierten Subarachnoidalraum am zervikomedullären Übergang, sowie eine rostrale Verlagerung des kaudalen Kleinhirns. 73% der Hunde zeigten eine Vergrößerung der Ventrikel, 60% zeigten einen Prolaps des Kleinhirns durch das Foramen magnum, 40% zeigten Medullary kinking und 13% eine Syringomyelie. Der CKCS scheint am häufigsten betroffen von dieser Krankheit, bei dieser Rasse geht man von einem autosomal rezessiven Erbgang aus der sich auf die Entwicklung des Schädeldesoderms auswirkt. Klinisch zeigen die Hunde Hyperästhesie an Kopf und Hals, häufiges Kratzen am Hals, Bewegungseinschränkungen der Halswirbelsäule bis hin zu Paraparese der Vorderbeine.

Eine weitere Erkrankung des kraniozervikalen Übergangs ist das erstmals 2009 beim Hund beschriebene atlantookzipitale Overlapping (AOO).



AOO ist definiert als eine verringerte Distanz zwischen der Lamina dorsalis des Atlas und des Os occipitale, wobei die Lamina dorsalis direkt kaudal am Foramen magnum liegt oder sich in das Foramen magnum vorschiebt. Diese Veränderung kann zu einer Kompression des Kleinhirns, einer Dezimierung des Platzes in der Fossa cranii caudalis und zu einer Verlagerung des Kleinhirns am kraniozervikalen Übergang führen. Die höchste Prävalenz dieser Erkrankung gibt es bei Klein- und Miniaturrassen. AOO ist analog zu dem humanmedizinischen Symptom der Basilaren Invagination, bei dem es zu einer Protrusion des Atlas und des Axis in Richtung oder durch das Foramen magnum kommt. Klinisch zeigen die Hunde neurologische Auffälligkeiten wie leichte Paresen, Ataxien, veränderte Stellreflexe (Propriozeption) aller Gliedmaßen, Druckdolenz und Hyperästhesie an Halswirbelsäule und Kopf. Manche Patienten können ihren Kopf nicht drehen oder halten ihn nur in gestreckter Position, andere zeigen Torticollis. Die Symptome können plötzlich oder progressiv auftreten und unterschiedliche stark ausgeprägt sein. Therapeutisch stehen konservative Methoden mit Schmerzmitteln und Ruhigstellung durch Bewegungseinschränkung oder eine chirurgische Versorgung über einen dorsalen Zugang zur Wahl. Dewey et al. (2009) beschreibt hierzu in einem Fallbericht die chirurgische Stabilisation des Overlaps eines Hundes. Hierbei wird eine Dekompression des Foramen magnum durch eine Erweiterung des Foramens und eine Hemilaminektomie von ca. zwei Dritteln des Arcus dorsalis des Atlases durchgeführt. Danach wurden das Hinterhauptsbein und die Atlasflügel mit Titandrähten und Schrauben verbunden. Stabilisiert wurde das Ganze mit einem Kunststoffring aus Polymethylmethacrylat (PMMA) was eine Versteifung des atlantookzipitalen Gelenks zur Folge hat.

## Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Martin Schmidt  
Klinik für Kleintiere- Neurochirurgie,  
Neuroradiologie und klinische Neurologie  
Frankfurter Str. 108.  
35392 Giessen  
[Martin.J.Schmidt@vetmed.uni-giessen.de](mailto:Martin.J.Schmidt@vetmed.uni-giessen.de)



## Lumbosakrale Diagnostik und Therapie

Frank Steffen, Prof.Dr.med.vet., DECVN  
Vetsuisse Fakultät  
Universität Zürich, Schweiz

Degenerative lumbosakrale Stenose (DLS) entsteht durch erworbene Veränderungen am lumbosakralen Uebergang. Degenerative Veränderungen am Diskus, den Facettengelenken und Wirbelkörpern sowie an Ligamenten und Gelenkscapseln führen zu Verengung von zentralen und foraminale Wirbelkanälen und zur Kompression der darin verlaufenden Nervenwurzeln der Cauda equina. Diese Kompressionen werden oft durch angeborene Verengungen noch verstärkt, so dass nicht selten eine Kombination von primären und sekundären Aetiologien vorliegt. Ein weiteres pathogenetisches Element ist der Bewegungscharakter des LS Gelenks: Zentralen und foraminale Nervenkanälen gemeinsam ist ihre Weitung bei gebeugter und ihre Verengung bei gestreckter Wirbelsäulenposition. Dadurch kommt es zu dynamischen Kompressionen der Nervenwurzeln. Diese Eigenschaft hat sowohl diagnostische als auch therapeutische Bedeutung.

Eine Mehrheit der DLSS Patienten zeigt klinisch nur Schmerzen (Lahmheit, belastungsabhängiges Aufschreien, Refusion von Sprüngen, Mühe beim Aufstehen und Hinlegen) und nur eine Minderheit weist die für eine klinische Lokalisation hilfreichen neurologischen Defizite auf (motorische und sensible Rutenlähmung, Sphinkterschwächen, schwache Flexorreflexe). Die zuverlässige Diagnose beruht deswegen zwingend auf Schnittbildern der Lumbosakralregion. Nicht zuletzt muss eine gründliche Ausschlussdiagnostik auf orthopädischer Ebene betrieben werden um Gelenkstörungen der Hinterhand nicht fälschlicherweise der Wirbelsäule zuzuschreiben. Auch weichteilige Läsionen in der Umgebung des Lumbosakralgelenks verursachen mitunter DLSS-ähnliche Beschwerden. Mit MRT und CT können Stenosen verschiedenster Ursache im LS Bereich mit grosser Zuverlässigkeit entdeckt werden, wobei die MRT der CT (vielleicht mit Ausnahme der Frakturdiagnostik) überlegen ist. Bei der Interpretation von Schnittbildern muss sich der Untersucher bewusst sein, dass es sich bei etlichen Befunden um klinisch nicht relevante Veränderungen handelt, was den diagnostischen Wert der Bildgebung reduzieren kann und den Nutzen einer gründlichen klinischen Untersuchung unterstreicht. Während also blosse «Stenosen»-Diagnostik bei LS Patienten nicht immer beweisend für das Vorliegen einer DLSS ist, wurde in kürzlich erschienen Arbeiten gezeigt, dass strukturelle Veränderung an den Cauda equina Wurzeln sehr gut mit klinischen Befunden korrelieren. Im MRT findet man vor allem an den L7 aber auch an den Sakralwurzeln in der MRT sowohl Umfangsvermehrungen als auch Signalveränderungen, mit denen eine kompressive Radikulopathie sichtbar gemacht werden kann.

Die Behandlung von DLSS kann konservativ oder chirurgisch erfolgen. Die konservative Behandlung besteht aus Bewegungseinschränkung, systemische oder lokaler Applikation von entzündungshemmenden Wirkstoffen (Erfolgsquote: ca. 50%). Weil DLSS progressiven Charakter hat, stellt sich bei etlichen Patienten früher oder später die Frage nach einer chirurgischen Therapie.

Die chirurgischen Behandlungsmethoden können in rein dekompressive und stabilisierende Verfahren mit mittlerweile verschiedenen Implantaten eingeteilt



werden. Unter dekompressiven Eingriffen unterscheidet man zwischen der dorsalen Laminektomie und der lateralen Foraminotomie; beide Prozeduren können kombiniert werden. Reportierte Erfolgsraten nach dorsaler Laminektomie alleine betragen zwischen 47 und 90%. Seit Einführung der lateralen Foraminotomie und deren Kombination mit dorsaler Entlastung beträgt die Erfolgsrate 90-97%. Risikofaktoren der dekompressiven Verfahren beinhalten fortschreitende Degeneration wegen Fortbestehen von pathologischer Bewegung des LS-Segments, iathrogene Frakturen wegen zu ausgedehnter Knochenentfernung um die Basis der Wirbelgelenke herum und ungenügende Entfernung von komprimierenden Strukturen.

Bei den stabilisierenden Verfahren (interne Fixation L7/S1 mit Pedikelschrauben mit PMMA Fixierung; polyaxiale Pedikelschrauben verbunden mit Stäben; mit oder ohne Verwendung eines intervertebralen Käfigs) zeigen sich vergleichbare gute Resultate. Risikofaktoren nach lumbosakraler Stabilisierung sind Implantatversagen, Schwächung des kranialen Segments L6/7 und Nervenverletzungen bei fehlerhafter Platzierung der Implantate.

Welche der beiden Methoden generell und langfristig die besseren Resultate liefert, ist wegen fehlender Vergleichsstudien nicht bekannt. Deswegen beruht die Entscheidung welche Methode beim einzelnen DLSS Patienten zum Einsatz kommt, auf der subjektiven Beurteilung und Erfahrung des Operators.

1. Meij BP and Bergknut N. Degenerative lumbosacral stenosis in dogs. Vet Clin North Am: Small Anim Pract 2010; 40:983-1009.
2. Jeffery ND, Barker A, Harcourt-Brown T. What progress has been made in the understanding and treatment of degenerative lumbosacral stenosis in dogs during the past 30 years? Vet J 2014; 201 (1), 9–14
3. Mayhew PD; Kapatkin AS, Wortman JA et al. Association of cauda equina compression on magnetic resonance images and clinical signs in dogs with degenerative lumbosacral stenosis. J Am Anim Hosp Assoc 200; 38 (6), 555–562
4. Alder D, Ohlert S, Steffen F. Magnetic resonance imaging characteristics of cauda equina nerve roots in 50 dogs with degenerative lumbosacral stenosis. Proceedings 29<sup>th</sup> symposium ECVN-ESVN, J Vet Int Med 2016; 30 (6) 1929-1955
5. Gödde T and Steffen F. Surgical treatment of lumbosacral foraminal stenosis in twenty dogs with DLSS. Vet Surg 2007; 13:705-713
6. Tellegen AR, Willems N, Tryfonidou MA, et al. Pedicle screw-rod fixation: a feasible treatment for dogs with severe degenerative lumbosacral stenosis. BMC Vet Res 2015; 11:299



## PROGRAMM

**14:30 - 15:15**

**Der Katze ins rote Maul geschaut**

*Markus Eickhoff*

**15:15 - 16:00**

**Der retinierte Zahn: Auffinden, entfernen, Defektverschluss**

*Markus Eickhoff*

**17:00 - 17:45**

**Kieferorthopädie: Was muss, was kann?**

*Markus Eickhoff*

**17:45 - 18:30**

**Zahnfrakturen: Immer behandeln?**

*Matthias Eberspächer-Schweda*

Samstag 14:30-18:30



## DER KATZE INS ROTE MAUL GESCHAUT

MARKUS EICKHOFF

Tierärztliche Fachpraxis für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Weissach

### GINGIVOSTOMATITIS

Die feline Gingivostomatitis ist eine chronische und häufig refraktäre Erkrankung der Mundschleimhäute dar. Die Ätiologie der Gingivostomatitis bleibt diffus, auch wenn mannigfaltige Einflussfaktoren eruiert wurden. Es findet sich eine Dysfunktion des Immunsystems mit polyklonaler Gammopathie; Bei 88% der Gingivostomatitiskatzen findet sich eine Freisetzung von Calici- (FCV) und Herpesviren (FHV). Gleichzeitig findet sich unter Rückgang der Calicivirusfreisetzung ein Rückgang der klinischen Symptomatik.

Überlagert wird die Erkrankung von einer opportunistischen bakteriellen Flora.

Die Futtermaufnahme ist massiv gestört und führt zu Gewichtsverlust. Es findet sich hochgradiger Maulgeruch, das Fell ist speichelverklebt. Alle Mundschleimhäute zeigen einen hochgradigen Entzündungsgrad, zum Teil treten Spontanblutungen auf. Die Mundhöhlenschleimhäute sind ödematös verdickt, insbesondere die retromolare Beteiligung führt durch Verengung des Fauciums zu Schmerzhaftigkeit beim Schlucken. Histopathologisch finden sich neben den Entzündungszeichen lymphoplasmazelluläre Infiltrate in der Propria, weiterhin Ansammlungen von neutrophilen Granulozyten und Mastzellen.

Diagnostisch sind dentale Einflüsse klinisch und röntgenologisch auszuschließen, Einflüsse aufgrund der bakteriellen Plaque sind jedoch immer in der Beurteilung des Gesamtgeschehens miteinzubeziehen.

Die Behandlung der Stomatitis besteht zunächst in der Eliminierung aller exogenen Einflüsse auf das entzündliche Geschehen. Insbesondere absolute Plaquefreiheit ist primäres Ziel, welches aufgrund der Nichtpflegbarkeit der Zähne wegen der ausgeprägten Schmerzhaftigkeit häufig die vollständige Entfernung zumindest aller Backenzähne bedeutet. In den meisten Fällen zeigt sich nach Entfernung der Backenzähne eine deutliche Verbesserung des Entzündungsgeschehens. In vielen Fällen erweist sich die zunächst diagnostizierte „Stomatitis“ als Ausweitung eines parodontalen Geschehens, dessen entzündlichen Erscheinungen nach Entfernung der bakteriellen Komponenten deutlich rückläufig sind oder sogar vollständig abklingen. Persistiert das entzündliche Geschehen unter Beteiligung verschieblicher Mukosa wie befestigter Gingiva, handelt es sich um eine echte Stomatitis im Sinne einer eigenständigen Erkrankung.

Die Gabe von felinem omega-Interferon erweist sich in der Behandlung der Gingivostomatitis in Studien als ebenso wirksam wie eine kortikoide Dauertherapie.



Aktuell scheint eine kontinuierliche orale Dauergabe ähnlich gute Resultate aufzuweisen wie die intermittierende subkutane Gabe.  
Die Dauergabe immunsuppressiver Medikamente (Prednisolon, Ciclosporin) sollte erst nach Versagen vorweg beschriebener Behandlungsansätze erfolgen und aufgrund potentieller Nebenwirkungen engmaschig kontrolliert werden.

## **EOSINOPHILER GRANULOMKOMPLEX (EGK)**

Traditionell werden beim eosinophilen Granulomkomplex der Katze drei Krankheitsbilder an Haut und Schleimhäuten unterschieden: das eosinophile indolente Ulkus, das eosinophile Granulom und die eosinophilen Plaques. Gemeinsames Kennzeichen ist eine Kollagendegeneration und eine Entzündungsreaktion mit Eosinophilie. Die Degeneration von Kollagen als Kennzeichen ist jedoch kritisch zu sehen, da neuere Studien lediglich eine ödematös bedingte Separation intakter Kollagenfibrillen nachweisen als Folge der Degranulation von eosinophilen Granulozyten. Die Ätiologie der Erkrankung ist nicht geklärt.

Das eosinophile Ulkus findet sich v.a. an der Oberlippe und kann ein- oder beidseitig auftreten. Die Tiere zeigen weder Schmerz noch Juckreiz.  
Das eosinophile Granulom findet sich intraoral multipel auf Zunge und Gaumen. Die derben Umfangsvermehrungen weisen meist eine papillomatöse, weißlich gefleckte Oberfläche auf. Vor allem jüngere Tiere sind betroffen.  
Die eosinophilen Plaques haben keine intraorale Manifestation, sondern finden sich an der Haut von Abdomen und Oberschenkelinnenflächen.

Die Diagnose erfolgt aufgrund der klinischen Symptomatik und des histopathologischen Nachweises. Eine periphere Eosinophilie im Blut ist nur inkonsistent vorhanden.

Zur Behandlung wird zumeist Prednisolon eingesetzt (1-2 mg/Katze 2 x tgl. oral). Ebenfalls einen immunmodulativen Ansatz verfolgt die Gabe von Ciclosporin (5-10mg/kg 2 x tgl.) sowie die Gabe von Antibiotika (z. B. Doxycylin 5-10mg/kg 2 x tgl.). Eine chirurgische Resektion der Granulome wird nur notwendig, wenn aufgrund der Größe funktionelle Behinderungen auftreten.

## **RESORPTIVE LÄSIONEN (RL)**

Resorptive Läsionen (RL) sind eine häufig anzutreffende Erkrankung der Katze. Mit höherem Lebensalter steigt die Inzidenzrate, im mittleren Alter von 5 Jahren ist bereits jede zweite Katze betroffen. Die Ursache von RL bleibt weiterhin ungeklärt. Die Änderung von Zellaktivitäten und die Störung der Calciumhomöostase spielen in der Pathogenese von FORL eine entscheidende Rolle. Aktivierte mehrkernige Riesenzellen lösen als Odontoklasten Zahnhartgewebe auf, vergleichbar dem physiologischen Abbau von Knochen durch Osteoklasten. Dieser Prozess kann in jedem Bereich des Parodontalapparates beginnen, am häufigsten wird er im Bereich der Schmelzzementgrenze diagnostiziert.



RL Typ 1 wird in Verbindung mit entzündlichen parodontalen Prozessen beobachtet, es finden sich transluzente Bereiche. RL Typ 2 entsteht primär ohne entzündliche parodontale Prozesse, es finden sich Ankylosebereiche zwischen Zahn und Knochen. Unter RL Typ 3 versteht man eine Kombination von Veränderungen des Typs 1 und 2 an demselben Zahn.

Klinisch zeigen sich vor allem eine deutliche Schmerzhaftigkeit verbunden mit einer verminderten Futteraufnahme, vermehrtem Speicheln, Kopfschütteln und Zähneknirschen.

Da eine Reparatur betroffener Zähne nicht möglich ist und das Krankheitsgeschehen nicht gestoppt werden kann, besteht die Therapie in Entfernung aller FORL-Zähne.

## LITERATUR

- Bellows J: Feline Dentistry. Wiley-Blackwell, 2010 .  
Eickhoff M: Bild-Atlas der Zahnbehandlungen Hund und Katze, Enke, 2017.  
Niemic BA: Veterinary Periodontology. Wiley-Blackwell, 2013.

Dr. Markus Eickhoff  
Tierarzt und Zahnarzt  
Tierärztliche Fachpraxis für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
71287 Weissach  
[www.vet-dent.com](http://www.vet-dent.com)



## DER RETINIERTER ZAHN – AUFFINDEN, ENTFERNEN, VERSCHLIESSEN

MARKUS EICKHOFF

Tierärztliche Fachpraxis für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Weissach

Retinierte Zähne erfahren häufig keine Beachtung. Was klinisch nicht da ist, kann auch nicht schaden. Dabei wird die schlummernde Gefahr unterschätzt. Durch gezielte Diagnostik kann solch ein Zahn entdeckt und behandelt werden.

### RETENTION

Zahnretention bedeutet die Zurückhaltung eines Zahnes. Definitionsgemäß bleibt ein retinierter Zahn über seine physiologische Durchbruchzeit hinaus im Kieferknochen. Dieses entweder zum Teil, das heißt die Zahnkrone erreicht nicht die physiologische Durchbruchhöhe (Teilretention), oder zur Gänze, das heißt die Zahnkrone erscheint erst gar nicht in der Mundhöhle.

### URSACHEN FÜR ZAHNRETENTION

Ein Raummangel kann zur Retention eines Zahnes führen: ein zu kleiner Kiefer (Mikrognathie, Brachygnathie), zu viele Zähne (echte und unechte Hyperdontie), Engstand einzelner Zahngruppen oder Fehlstellung eines anderen Zahnes.

Raummangel im weiteren Sinne Raummangel kann auch das Vorhandensein einer Zyste oder eines Tumors bedeuten. Wird ein retinierter Zahn offensichtlich durch ein Hindernis am Durchbruch gehindert, so spricht man von Impaktion.

Ein frühes Trauma kann zu einer Beeinträchtigung der Zahnentwicklung, der Ablenkung vom physiologischen Weg oder sogar zu einer Verlagerung eines Zahnkeimes führen. Die Schädigung kann auch zu einer Missbildung des sich entwickelnden Zahnes oder sogar zum Untergang des Zahnkeimes führen. Ist ein Zahn durch ein Trauma derart geschädigt worden, dass es zum Untergang der Pulpa gekommen ist (Pulpanekrose), ist mit einem weiteren Durchbruch des Zahnes nicht mehr zu rechnen. Ein frakturierter Milchzahnvorläufer ist häufig Auslöser einer Schädigung des bleibenden Nachfolgers.

Es lassen sich nach Art der Retention drei klinische Formen unterscheiden:

1. Vollständige Retention ohne Verlagerung
2. Vollständige Retention mit Verlagerung
3. Teilretention.

### DIAGNOSE EINER ZAHNRETENTION



Die normale Durchbruchzeit liegt zwischen dem 3. und 6. Lebensmonat. Einen sicheren Anhaltspunkt liefert der Vergleich mit dem kontralateralen Pendant. Ist der Zahn der Gegenseite bereits vollständig durchgebrochen, ist ein nachfolgender Durchbruch des vermissten Zahnes unwahrscheinlich. Letztlich sollte auch das „Zahnalter“ einbezogen werden: nach Fertigstellung des Zahnes mit Wurzelspitzenschluss ist mit einer selbsttätigen Entwicklung des Zahnes in die Mundhöhle hinein nicht mehr zu rechnen. Objektives Diagnostikum der Wahl ist Röntgen. Durch Einzelzahnaufnahmen in mehreren Ebenen kann die Nichtanlage oder Anlage verifiziert werden.

## BEHANDLUNG EINER ZAHNRETENTION

Die Behandlung retinierter Zähne richtet sich nach Lage des Zahnes, nach der Vitalität des Zahnes, nach begleitenden Entzündungsreaktionen und möglichen Folgeschäden.

Ein reaktionslos im Kiefer befindlicher Zahn ohne Hinweis auf krankhafte Prozesse kann im Kiefer belassen, sofern über röntgenologische Verlaufskontrollen weiter beobachtet wird. Da eine Röntgenkontrolle jedoch zumeist eine Narkose erfordert, wäre die Entscheidung für eine andere Therapieform sicherlich sinnvoll, außer die Lage des Zahnes würde bei dem Versuch der Freilegung oder Entfernung mehr Schaden als Nutzen nach sich ziehen.

Befindet sich ein retinierter Zahn dicht unter der Mundschleimhaut und ist lediglich von der Mundschleimhaut selbst oder einer dünnen Knochenschicht bedeckt, so ist in vielen Fällen die Freilegung dieses Zahnes ausreichend. Die Freilegung muss derart erfolgen, dass ein neuerliches Schluss der Eröffnungsstelle vermieden wird. Das heißt, der Durchmesser der Eröffnungsstelle sollte großzügig gestaltet werden und die Krone bis zur Schmelzzementgrenze am Zahnhals freigelegt werden. Das um die Zahnkrone befindliche Zahnsäckchen samt reduziertem Schmelzepithel sollte vollständig abgetragen werden.

Ein Hindernis, welches den Durchbruch des Zahnes verhinderte, kann im Rahmen eines chirurgischen Zugangs entfernt werden, wie z. B. verbliebene Wurzelreste frakturierter Milchzähne.

Im günstigsten Fall bewegt sich der nun freigelegte Zahn in seine angedachte Position. Andernfalls kann diesem durch Verwendung moderater Kräfte nachgeholfen werden. Über Aufkleben eines Brackets kann der retinierte Zahn mittels elastischer Gummizüge oder Metallbögen aktiviert und bewegt werden. Die Kräfte hierfür dürfen 25g pro Quadratzentimeter Wurzeloberfläche nicht übersteigen, da es sonst zu Resorptionsprozessen an der Zahnwurzel kommt. Nach Freilegung eines Zahnes mit follikulärer Zyste ist die Gefahr der Rezidivierung der follikulären Zyste gebannt, da das auskleidende Schmelzepithel mitentfernt wurde.

Ist eine Einordnung des retinierten Zahnes in die Zahnreihe oder eine dauerhafte Freilegung nicht möglich, sollte der Zahn entfernt werden..

Markus Eickhoff  
Iptinger Strasse 48  
71287 Weissach  
[www.vet-dent.com](http://www.vet-dent.com)



## KIEFERORTHOPÄDIE – WAS MUSS, WAS KANN

MARKUS EICKHOFF

Tierärztliche Fachpraxis für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Weissach

Kieferorthopädische Korrekturen beim Hund werden immer dann notwendig, wenn Zahn- oder Kieferfehlstellungen zu funktionellen Einschränkungen oder schmerzhaften Prozessen führen. Der beim Menschen so wichtige ästhetische Aspekt ist beim Hund von sekundärer Bedeutung. Von besonderem Interesse sind vor allem der Unterkiefercaninussteilstand und der frontale Kreuzbiss.

### UNTERKIEFERCANINUSSTEILSTAND

Physiologisch verzahnen die Unterkieferfangzähne (Unterkiefercanini) zwischen den seitlichen Oberkieferschneidezähnen und den Oberkieferfangzähnen. Mit ihren Kronenspitzen liegen sie dem Zahnfleisch des Gegenkiefers in einer seichten Mulde von außen an.

Durch erbliche Veranlagung oder entwicklungsbedingte Störungen kann ein so genannter Unterkiefercaninussteilstand entstehen, bei dem die Spitzen der Unterkiefercanini in den Gaumen einbeißen. In schwerwiegenden Fällen wird der knöcherne Gaumen beschädigt, im Extremfall kann der Unterkieferfangzahn bis in die Nasenhöhle durchbeißen, es entsteht eine oronasale Fistel. Der Caninussteilstand kann ein- oder beidseitig auftreten.

Häufig zeigt sich eine Kombination aus Zahnfehlstellung und Kieferfehler. Ein Steilstand des Caninus kann durch die Rücklage des Unterkiefers begünstigt werden, weil dem Unterkieferfangzahn der Weg nach außen durch den Oberkieferfangzahn versperrt ist. Um eine Aussage zur Vererblichkeit der Erkrankung des jeweiligen Tieres machen zu können, ist es wichtig herauszufinden, ob die Erkrankung auch bei verwandten Tieren aufgetreten ist. Die Korrektur einer reinen Zahnfehlstellung bei intakter knöcherner Basis ist meist einfacher als die Behandlung einer Zahnfehlstellung, die aufgrund eines skelettalen Missverhältnisses entstanden ist.

Verschiedene Angehensweisen zur Korrektur eines Caninussteilstands sind möglich und auch notwendig, da die Fehlverzahnung durch viele Faktoren beeinflusst wird. Bei einem reinen Steilstand ohne Rücklage des Unterkiefers kann durch eine Dehnschraube zwischen den Unterkiefercanini eine Dehnung nach außen erzielt werden. Die Dehnschraube wird dafür in individuell festzulegenden Intervallen vom Besitzer mittels eines Stellschlüssels aktiviert. Allerdings ist diese Methode nur möglich, wenn nicht zusätzlich eine Rücklage des Unterkiefers bzw. ein Distalstand des Caninus vorliegt. Dieses ist jedoch häufig der Fall.

Um die Unterkieferfangzähne nach vorne und außen führen zu können, benötigt man eine kieferorthopädische Apparatur, welche eine Bewegung in mehr als eine

Richtung ermöglicht. Mittels einer Aufbissebene im Oberkiefer wird der Kieferschluss gesperrt und der Hund animiert, mit seinen Fangzähnen auf der Gleitfläche der Aufbissebene zu „spielen“. Die Fangzähne werden somit durch individuelle Ausrichtung der Aufbissebene in die gewünschte Position geführt. Eine Aktivierung der Apparatur ist im Gegensatz zur Dehnschraube nicht erforderlich, man spricht von einem funktionskieferorthopädischen Gerät. Eine solche Ebene kann aus Kunststoff oder Metall gefertigt sein. Vorteil der Metallaufbissebene ist die glatte Oberfläche, die hohe Stabilität und die gute Hygiene bei längerem Verweilen in der Mundhöhle. Der Vorteil von Kunststoffebenen ist die direkte Anfertigung in der Mundhöhle, wodurch eine Narkose gespart werden kann.

## FRONTALER KREUZBISS

Ein frontaler Kreuzbiss beschreibt die umgekehrte Scherenverzahnung der Schneidezähne. Er kann durch eine reine Zahnfehlstellung hervorgerufen werden. In diesem Falle würde der Fehlbiss durch eine falsche Stellung oder Neigung der Ober- und/oder Unterkieferschneidezähne hervorgerufen, die skelettale Basis wäre korrekt. Grundlage des frontalen Kreuzbisses kann jedoch auch ein skelettales Missverhältnis von Ober- und Unterkiefer sein, also ein zu kurzer Oberkiefer oder zu langer Unterkiefer. Wiederum bietet die reine Zahnfehlstellung in der Korrektur die bessere Prognose. Sowohl Zahnfehlstellung als auch Kiefermissverhältnis können erbliche Ursachen haben, welche es anamnestisch zu klären gilt.

Die Folge einer umgekehrten Scherenverzahnung ist häufig die Begünstigung einer parodontalen Schädigung der Schneidezähne aufgrund der mechanischen Fehlbelastung. Viele der betroffenen Tiere zeigen insbesondere an den Unterkieferschneidezähnen früh entzündliche Veränderungen des Zahnhalteapparates.

Ziel einer kieferorthopädischen Korrektur ist eine Labialbewegung der Oberkieferschneidezähne und eine Lingualbewegung der Unterkieferschneidezähne. Somit wird der Fehlbiss auch bei skelettaler Grundlage in der Regel nur über die Änderung der Zahnstellung und –kipfung korrigiert, eine Änderung der skelettalen Basis findet i. d. R. nicht statt. Um die Behandlungszeit von bis zu 12 Wochen zu überdauern, müssen die Apparaturen stabil gestaltet und ausreichend befestigt werden. Es kommen Metallbögen, Kunststoffplatten mit aktiven Schrauben, Brackets und Gummizüge zum Einsatz, abhängig von der individuellen Situation.

Die Bewegung der Zähne darf nicht zu forciert erfolgen, da der Knochen im Wurzelbereich nur bei gemäßigten Kräften einen kontrollierten Umbauprozess zeigt. Eine zu große Kraft dahingegen führt zunächst zu einer Verlangsamung der Bewegung und nachfolgend zu einer erhöhten Lockerung der Zähne infolge unterminierender Resorption.

Eine eingehende Befunderhebung und Bewertung der Erfolgsaussichten sowie der Notwendigkeit der Behandlung hilft Frustration bei Hund, Tierhalter und Tierarzt zu verhindern.



## LITERATUR

Eickhoff M: Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde bei Klein- und Heimtieren. Enke, 2005.

Dr. Markus Eickhoff  
Tierarzt und Zahnarzt  
Tierärztliche Fachpraxis für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
71287 Weissach  
[www.vet-dent.com](http://www.vet-dent.com)

Matthias C. Eberspächer-Schweda, Dr. med. vet., FTA  
 Veterinärmedizinischen Universität Wien  
 Abteilung für Zahn- und Kieferchirurgie

## EINLEITUNG

Sowohl bei Hunden als auch bei Katzen, wenn auch aus unterschiedlichen Gründen, liegen Zahnfrakturen ganz oben auf der Häufigkeitsskala. Bei Katzen beispielsweise beobachten wir bei 71,4% der Tiere Verletzungen vor allem der Canini nach Fenstersturz und nur selten Verletzungen beim Kauen.<sup>1</sup> Hunde hingegen verletzen sich Ihre Reißzähne am häufigsten beim Kauen harter Gegenstände (Stockerl, Hornschuh, Geweihe, Knochen), aber auch beim Spielen und/oder Kämpfen (Schneidezähne, Eckzähne). Aktuelle Studien bestätigen Zahnfrakturen die zweit-höchste Prävalenz nach Auftreten einer Parodontitis bei Hunden und Katzen mit 26,2%.<sup>2</sup>

Um mögliche Risikogruppen zu erkennen, die richtige Therapien anzubieten und mögliche präventiven Maßnahmen zu setzen, ist es wichtig Zahnfrakturen nach ihrer anatomischen Lokalisation einteilen und klassifizieren zu können. Ein vergleichbares Klassifizierungssystem aus der Humanmedizin kennt 14 Arten von dento-alveolären Traumata. Ein vergleichbares System ist für die Veterinärmedizin noch nicht zur Gänze etabliert.

## ZAHNFRAKTUREN NACH LOKALISATION UND HÄUFIGKEIT

Generell werden dento-alveoläre Verletzungen nach ihrer anatomischen Lokalisation eingeteilt. Daraus resultiert meist auch schon die Notwendigkeit einer operativen zahnmedizinischen Versorgung. Entweder wird der Zahn als gesamte Struktur „verlagert“ (Konkussion, Subluxation, extrusive oder intrusive Luxation, laterale Luxation, Avulsion oder alveoläre Fraktur) oder Anteile des Zahns brechen (Schmelzrisse, Schmelzfrakturen, unkomplizierte Schmelz-/Dentinfrakturen oder Kronen/Wurzelfrakturen, komplizierte Kronen u/o Wurzelfrakturen mit Pulpabeteiligung)

**Figure 1**

Classification system of traumatic dentoalveolar injuries utilized in this study. From Andreasen JO, Lauridsen E, Gerdts TA. Dental trauma guide: a source of evidence-based treatment guidelines for dental trauma. *Dent Traumatol* 2012; 28:345-350. Modified and reprinted with permission.

Concussion	Extrusive Luxation	Intrusive Luxation	Enamel Infraction	Enamel-Dentin (Uncomplicated) Fracture	Crown-Root Fracture without Pulp Involvement	Root Fracture
Subluxation	Lateral Luxation	Avulsion	Enamel Fracture	Enamel-Dentin-Pulp (Complicated) Fracture	Crown-Root Fracture with Pulp Involvement	Alveolar Fracture



Die häufigsten Zahnverletzungen sind komplizierte Kronenfrakturen der strategisch wichtigsten Zähne, wobei die Oberkiefercanini (104/204) häufiger als die Oberkieferreisszähne (108/208) betroffen sind. Am zweithäufigsten kommen Konkussionen gefolgt von unkomplizierten Zahnfrakturen vor und am seltensten sind Subluxationen der Zähne bei Hund und Katze.

## BEHANDLUNG VON DENTO-ALVEOLÄREN TRAUMA

*„Innerhalb von Grenzen der Ethik, evidence-based medicine und der Priorität unserer Patienten sind wir Tierärzte ethisch, moralisch und gesetzmäßig dazu verpflichtet Therapien anzubieten, die die Funktion der Zähne erhalten. Zusätzlich sind wir verpflichtet Patienten zu überweisen, wenn Behandlungen erforderlich sind, wir aber nicht über die notwendigen Kenntnisse oder Fähigkeiten verfügen, um auch die Komplikationen aus diesen Erkrankungen erfolgreich behandeln zu können. Aus diesem Grund sollten alle Verletzungen der Zähne oder deren Halteapparat als behandlungswürdiger Notfall betrachtet werden, um die bestmögliche Prognose für den Erhalt des Zahns gewährleisten zu können“ – Statement aus Wiggs’s Veterinary Dentistry frei übersetzt.<sup>3</sup>*

Innerhalb dieser Grenzen sollte es ebenso klar sein, dass die Extraktion eines traumatisierten Zahns aus denselben Gründen immer eine Alternative darstellt, die das Leben und die Gesundheit unserer Haustiere nur in beschränktem Maße beeinträchtigen wird.

## SYMPTOM: SCHMERZ

Alle Anamnesen von Menschen nach dento-alveolären Trauma haben eine Gemeinsamkeit - den Schmerz. Auch aus diesem Grund müssen diese Verletzungen in der Humanmedizin unmittelbar behandelt werden. Leider kommunizieren Hunde und Katze diese Zahnschmerzen nur sehr subtil, sodass Tierbesitzer oft eher mit Verwunderung auf derartige Aufklärungen durch den Tierarzt reagieren.

Folgende Nachweismethoden von Zahnschmerzen bzw. der Vitalität der Pulpa nach Trauma wurden getestet:

- Perkussion: Das Beklopfen eines traumatisierten Zahns mit einem Handinstrument führt oft zur Abwehrreaktion des Tieres, leider ist dies auch oft bei nicht-traumatisierten Zähnen desselben Tieres der Fall, wonach diese Methode keinen eindeutigen Beweis erbringt und damit nicht zu empfehlen ist.
- Wärme/Kälte-Tests: In der Humanmedizin etablierte Techniken mit erhitzten Gutta-percha, Trockeneis oder Chlorethan erfordern immer ein entsprechendes Feedback des Patienten und sind deswegen für die Veterinärmedizin nicht zu gebrauchen. Außerdem schädigt Schockgefrieren die Zahnoberfläche und führt zu Rissen im Schmelz.
- Elektrische Pulpentester: Mit Hilfe dieser Geräte wird nur die Nervenfunktion getestet und nicht direkt die Vitalität der Pulpa. Ebenso ist es eine Frage der Toleranz beim Tier einen elektrischen Impuls durch den Zahn zu schicken und darauf zu reagieren; daher gibt es auch hier keine eindeutigen Ergebnisse.
- Laser-Doppler Flowmetrie: Mit diesem objektiven Verfahren wird die Frequenzänderung eines Lasers beim Auftreffen auf sich bewegende Blutzellen im Blutstrom der Pulpa gemessen. Sowohl Sensitivität als auch Spezifität sind sehr hoch. Leider sind diese Geräte noch sehr teuer bzw. unterliegen auch noch gewissen Limitationen wie Zahnverfärbungen, Bewegungsartefakte und einer Messdauer von 20-30 min. pro Zahn.



- Pulsoximetrie: Diese klinisch vielversprechendste Technik funktioniert mit einem gewöhnlichen Pulsoximeter, wird am Zahn angebracht und misst die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins im arteriellen Blutfluss. Für die Humanmedizin wurden entsprechende Sonden bereits für die Zahnoberfläche adaptiert. Auch wenn Dicke der Zahnhartsubstanz scheinbar einen limitierenden Faktor darstellt ist diese Technik die derzeit praktikabelste von allen zuvor angeführten.

## BILDGEBENDE DIAGNOSTIK

Sowohl die Behandlung als auch die Diagnostik von dento-alveolären Trauma sollte nicht ohne Dentalröntgen (oder CBCT) stattfinden. In unzähligen Studien wurde der diagnostische Mehrwert einer solchen Untersuchung nachgewiesen. An dieser Stelle sind nur zwei wesentliche Vorteile angeführt: die Involvierung des subgingivalen Gewebes (Alveolarknochen, Parodontalspalt und Zahnwurzel), und die Frage nach dem Zeitpunkt des Zahntraumas und der möglichen Infektion, die bereits nach 15 Tagen in Form einer periapikalen Osteolyse (Verlust von 7,1% der Knochendichte) nachweisbar wird.<sup>4</sup>

## ZEITPUNKT DER BEHANDLUNG

Der zweifellos eindeutigste Parameter zur Behandlung einer Zahnfraktur stellt der Zeitpunkt des Traumas dar. Generell sollten unmittelbare Verletzungen der Zahnhartsubstanz sofort versorgt werden, da es aufgrund der geringen Schmelzdicke bei Katzen und Hunden fast immer zu einer „Dentinwunde“ kommt. Die somit offenen Dentinkanälchen sollten gereinigt und verschlossen werden, um einer möglichen Infektion vorzubeugen. Oft sind diese Verletzungen nur Zufallsbefunde und haben schon vor Wochen oder Monaten stattgefunden, wonach eine weitere Behandlung (ohne röntgenologische Anzeichen einer Infektion) ausbleiben kann. Eine offene Zahnfraktur mit Pulpaexposition im Gegensatz wird mit einer 100% Wahrscheinlichkeit eine Infektion auslösen und muss immer versorgt werden. Bei traumatischen Verlagerungen der Zähne (Extrusion, Luxation, ...) sollte neben der Reposition auch die Vitalität der Pulpa nachgewiesen werden, da es bei Verlagerung zu einem „Abriss“ der Gefäßversorgung des Zahns kommen kann. Leider ist dieser Nachweis (siehe oben) nicht ganz einfach und sollte wie alle Verletzungen der Zähne in regelmäßigen Abständen von 3, 6 12 Monaten und danach jährlich mittels Dentalröntgen (oder CBCT) untersucht und nachgewiesen werden.

### Literaturübersicht:

1. Bonner SE, Reiter AM, Lewis JR: Oral manifestation of high-rise syndrome in cats: a retrospective study of 84 cases. J Vet Dent 29(1), 2011
2. Soukup JW, Hetzel S, Paul A: Classification and Epidemiology of traumatic dentoalveolar injuries in dogs and cats: 959 Injuries in 660 patient visits (2004-2012), J Vet Dent 32(1); 6-14, 2015
3. Lobprise HB, Dodd JR: Wiggs's Veterinary Dentistry, 2<sup>nd</sup> edition 2019, Wiley Blackwell
4. Bender IB: Factors influencing the radiographic appearance of bony lesions. J Endodontics Vol 8(4), April 1982
5. "Figure 1" aus Soukup JW, Hetzel S, Paul A; Ref<sup>2</sup>



## PROGRAMM

**08:30 - 09:15**

**Missbildungen des Schädels und des Gehirns und deren klinische Relevanz**

*Martin Schmidt*

**09:15 - 10:00**

**Tumoren des zentralen und peripheren Nervensystems**

*Martin Schmidt*

**11:00 - 11:45**

**Infektionen des Zentralnervensystems**

*Michael Leschnik*

**11:45 - 12:30**

**Myoklonien und andere Zuckungen**

*Michael Leschnik*



## MISSBILDUNGEN DES SCHÄDELS UND DES GEHIRNS UND DEREN KLINISCHE RELEVANZ

Martin J. Schmidt, Prof. Dr. med. vet., Dipl ECVN  
Justus-Liebig Universität - Klinik für Kleintiere  
Neurochirurgie, Neuroradiologie und klinische Neurologie  
Frankfurter Str. 108, 35392 Giessen

Der Hydrozephalus internus ist die häufigste Missbildung des Gehirnes, deren Ursache nur unzureichend geklärt ist. Eine Abflussstörung des Liquor cerebrospinalis führt zu einer progressiven Erweiterung der Ventrikelräume und darauf folgende Atrophie des umgebenden Gehirnparenchyms. In den meisten Fällen keine Ursache für einen Stau der Gehirnflüssigkeit gefunden werden und der Liquor kann frei innerhalb des Ventrikelsystems zirkulieren (Hydrozephalus internus communicans). Eine subarachnoidale Resorptionsstörung wird für den Anstau verantwortlich gemacht. Die kann durch Virusinfektionen in utero entstehen, oder sich durch andere, noch unbekannte Ursachen auch postnatal entwickeln.

Die Symptome des Hydrozephalus können sich perakut durch Steigerung des intrakraniellen Druckes ergeben, in der Regel zeigen sich aber langsam progressive Symptome, die durch Zerstörung der weißen Substanz ausgelöst werden. Bei kongenitalem Hydrozephalus fallen die Patienten oft bald nach der Geburt durch Blindheit oder zumindestens starke Einschränkungen des Visus auf, was das häufigste Symptom darstellt. Diffuse Vorderhirnsymptome, wie Bewußtseinsstörungen, Drangwandern und Kopfpresen sind ebenfalls häufige Symptome. Ataxien entstehen weniger durch die Beeinträchtigung des motorischen Kortex, als eher durch Ausweitung der Ventrikelräume und Druckausübung auf den Hirnstamm. Auch Kleinhirnsymptome und vestibuläre Ausfälle können durch Kompression der basalen Hirnanteile hervorgerufen werden. Epileptische Anfälle sind in der Literatur häufig genannt, treten laut unseren klinischen Erfahrungen aber recht selten auf.

Eine Diagnose kann bei sehr jungen Tieren über einen transkraniellen Ultraschall durch die offene Fontanelle erfolgen. Besser ist die Darstellung mittels Magnet Resonanz Tomographie (MRT), vor allen Dingen bei unklaren Grenzfällen bei der Beurteilung der Ventrikelgröße. Brachycephale Rassen haben oftmals vergrößerte Ventrikel ohne klinische Anzeichen. Der Begriff Ventrikulomegalie sollte hier anstatt Hydrozephalus verwendet werden. Soll eine operative Therapie geplant werden muss der Hydrozephalus sicher von anderen angeborenen Missbildungen wie einer Porencephalie oder einer Hydranencephalie unterscheiden werden, die im Ultraschall sehr ähnlich aussehen, aber nicht durch druckentlastende Eingriffe behandelbar sind. Das MRT bietet auch die Möglichkeit Anzeichen einer akuten Drucksteigerung zu diagnostizieren. Verlagerung von Struktureinheiten, wie Fornix, Corpus callosum, oder eine Anhebung des Kleinhirnes durch einen erweiterten vierten Ventrikel können ebenso als Anzeichen eines Überdruckes gewertet werden, wie ein periventrikuläres Ödem.

Die konservative Therapie bei Hydrozephalus zielt auf die Senkung der Liquorproduktion ab. Acetazolamid und Furosemid haben eine hemmende Wirkung auf den Plexus choroideus. Obwohl die liquorhemmende Wirkung von Acetazolamid



höher ist als von Furosemid ist die Halbwertszeit so gering, daß es sich eigentlich nicht zur medikamentellen Therapie eignet. Omeprazol wird ebenfalls eingesetzt, kann die Produktion allerdings nur zur 26% abschwächen. Prednisolon kann weniger die Liquorproduktion unterdrücken, als vielmehr das zerebrale Ödem abschwächen. Da der Liquor nicht zu 100% in seiner Produktion unterdrückt wird, kann ein Missverhältnis zwischen Produktion und Abfluss, bzw. Absorption trotzdem bestehen bleiben, so dass die konservative Therapie nicht zum Erfolg führt und die Atrophie des Gehirngewebes zunimmt. Außerdem muss mit Nebenwirkungen durch die Medikamente gerechnet werden, die eine Dauertherapie erschweren.

Bei der chirurgischen Therapie wird ein Abfluss des Liquors über eine Schlauchverbindung in den Bauchraum des Tieres erzielt (Ventrikuloperitonealer Shunt).

Die Überlebensrate ist bei komplikationsloser Implantation des Shuntes und der Abwesenheit von Blutungen oder Infektionen hervorragend. Die meisten Komplikationen treten in den ersten Monaten nach der Implantation auf. Überleben die Tiere diese Phase haben sie eine hervorragende Prognose mit uneingeschränkter Lebensqualität. Die mittlere Überlebenszeit ist 62 Monate.

Im Mittel zeigte sich nach 4 Monaten eine Verbesserung der klinischen Symptomatik, wobei dies von den Symptomen selbst abhängig ist. Für die Vorderhirnsymptome wie Drangwandern, Verhaltensstörungen und Bewusstseinsstörungen kann eine signifikante erwartung werden. Es besteht dabei kein Zusammenhang zwischen der Dauer der Symptome bis zur Operation. Blindheit ist nicht zufriedenstellend behandelbar.

Verstopfung des Ventrikelkatheters, Infektion des Shuntes und konsekutiver Enzephalitis, epileptische Anfälle, welche präoperativ nicht bestanden, sind mögliche Komplikationen. Ein Kollaps der Ventrikel mit Infarkt der Hemisphären ("Slit Ventricle Syndrom") kann bei hochgradigen Atrophien auftreten. Daher sollte das SHuntsystem auf jeden Fall ein Ventil enthalten, daß den Liquorabfluss reguliert.

## Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Martin Schmidt  
Klinik für Kleintiere- Neurochirurgie,  
Neuroradiologie und klinische Neurologie  
Frankfurter Str. 108.  
35392 Giessen  
[Martin.J.Schmidt@vetmed.uni-giessen.de](mailto:Martin.J.Schmidt@vetmed.uni-giessen.de)



## TUMOREN DES ZENTRALEN UND PERIPHEREN NERVENSYSTEMS

**Martin J. Schmidt, Prof. Dr. med. vet., Dipl ECVN**  
**Justus-Liebig Universität - Klinik für Kleintiere**  
**Neurochirurgie, Neuroradiologie und klinische Neurologie**  
**Frankfurter Str. 108, 35392 Giessen**

Die chirurgische Behandlung von Tumoren des Nervensystems ist abhängig von der Art und Lokalisation des Tumors. Grundsätzlich werden nach der Art des Ursprungsgewebes neuroektodermale, mesenchymale, infiltrative Tumoren und Metastasen unterschieden. Eine exakte Lokalisation und die Identifikation von beteiligten Geweben ist die wichtigste Vorbereitung für einen chirurgischen Eingriff, weshalb eine MRT als Grundlage der Diagnostik und Planung Voraussetzung ist.

Da die Metastasen und neuroektodermale Tumoren intraaxiale Massen darstellen, sind diese in der Regel nicht chirurgisch zu behandeln. Die Ausnahme stellt das Ependymom dar, das über eine Ventrikulostomie bzw. Längsmyelotomie zugänglich gemacht werden kann. Diese Technik erscheint zunächst radikal, ist aber mit zufriedenstellendem Ergebnis durchführbar.

Mesenchymale Tumoren sind die Tumoren, die mit dem größten zu erwartenden Erfolg entfernt werden können. Meningeome sind die häufigsten Tumoren des Gehirns, die oft en bloc mit der Dura reseziert werden können. Dabei ist zu bedenken, dass oftmals spinale Meningeome vom Typ B dazu neigen zumindest in kleinen Anteilen in das Rückenmark einzuwachsen, die in der Bildgebung oft nicht zu sehen sind. Trotzdem macht eine Zytoreduktion auf jeden Fall Sinn, da die Kompression des Rückenmarks beseitigt wird und die Rehabilitation des Rückenmarks ermöglicht wird. Eine reine Bestrahlung kann bei Kompression des Rückenmarks nicht schnell genug eine genügende Verkleinerung und damit Druckentlastung hervorrufen.

Spinale Lymphome können zwar chemotherapeutisch behandelt werden, und auch mit der medikamentellen Therapie allerdings ist die Identifikation der Masse als Lymphom nicht immer eindeutig, was die Indikation zur chirurgischen bedingen kann. In Zweifelsfällen kann eine zytologische Untersuchung von intraoperativ gewonnenen Zellen eine Diagnose verifizieren. Im Falle eines Lymphoms sollte die Zytoreduktion zu Gunsten geringstmöglicher Manipulation des Rückenmarks minimal ausfallen und eine Chemotherapie eingeleitet werden. Studien zur ausschließlichen oder adjuvanten Chemotherapie bei spinalen Tumoren liegen kaum vor.

Andere invasive Tumoren stammen in der Regel vom umgebenden Knochengewebe. Auch bei diesen Tumoren muss die dekompressive Wirkung gegen die zu erzielende Langzeitbehandlung des Tumors gewichtet werden.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Martin Schmidt  
Klinik für Kleintiere- Neurochirurgie,  
Neuroradiologie und klinische Neurologie  
Frankfurter Str. 108.  
35392 Giessen  
[Martin.J.Schmidt@vetmed.uni-giessen.de](mailto:Martin.J.Schmidt@vetmed.uni-giessen.de)



## INFEKTIONEN DES ZENTRALNERVENSYSTEMS

Michael Leschnik Priv.-Doz. Dr. med. vet.

Veterinärmedizinische Universität Wien

Abteilung für Interne Medizin, Kleintierklinik

### Einleitung:

Beim Kleintier spielen Infektionen des Zentralnervensystems (ZNS) eine wichtige Rolle in der Erstellung von Differentialdiagnosen bei neurologischen Symptomen. Bakterielle Infektionen sind fast immer mit perforierenden Verletzungen von Schädel oder Wirbelsäule oder fortgeleiteten Infektionen aus dem Mittelohr oder der Nasenhöhle vergesellschaftet. Virale Erreger als Auslöser einer Meningoenzephalomyelitis (ME) sind nicht nur deutlich häufiger als Bakterien sondern auch oftmals relevant aufgrund der möglichen Zoonosegefahr. Neben der in Österreich derzeit nicht endemischen terrestrischen Tollwut ist hier die Zeckenzephalitis (FSME) beim Hund zu nennen. Zusätzlich ist beim Hund immer auch an Staupe oder Aujeszky zu denken, bei der Katze an die feline Coronavirus Infektion (FIP). Wesentlich seltener im diagnostischen Fokus stehen parasitäre und protozoäre Ursachen als mögliche Differentialdiagnose entzündlicher Erkrankungen des Zentralnervensystems von Hund und Katze. Umso wichtiger erscheinen die tatsächliche Prävalenz, die diagnostische Aufarbeitung und die gezielte Therapie dieser Infektionserkrankungen.

### Neosporose

Als Erreger der Neosporose gilt *Neospora caninum*, ein weltweit vorkommender obligat intrazellulärer protozoärer Parasit. Hunde und Wildkaniden stellen die Hauptwirte dieser Kokzidien dar. Die Infektion erfolgt entweder intrauterin vertikal über das Muttertier auf den Welpen oder horizontal durch die orale Aufnahme von Bradyzoiten enthaltenden Gewebezysten infizierter Zwischenwirte (Säugetiere und Vögel). Ein weiterer möglicher Infektionsweg ist die orale Aufnahme von mit sporulierten Oozysten kontaminiertem Futter oder Wasser, was beim Hund aber eine untergeordnete Rolle spielen dürfte. Chronische und klinisch inapparente Infektionen scheinen die Mehrzahl der Verlaufsformen bei adulten Hunden darzustellen. Die Mehrzahl der Fallberichte der kaninen Neosporose beschreibt akute systemische Infektion mit multiplen Organmanifestationen unter Einschluss des ZNS und der Muskulatur<sup>1</sup>. Durch immunsuppressive Therapien und Co-Infektionen mit *Ehrlichia canis* können aber latente Infektionen aufflammen und zu akuten Verläufen führen<sup>2,3</sup>. Die Seroprävalenz in Europa liegt zwischen 5% und 23%, je nach der zugrundeliegenden Hundepopulation. Bei den klinischen Symptomen dominieren neuromuskuläre Anzeichen. Die Tiere zeigen Muskelrigidität und Muskelatrophie sowie Ataxie. Bronchopneumonie, Pankreatitis, fibrinohämorrhagische Enteritis und Myokarditis werden beobachtet. Bei adulten Hunden scheint eine Reaktivierung einer latenten Infektion die häufigste Ursache akuter Symptome zu sein. Die Tiere zeigen Anzeichen einer multifokalen Enzephalitis mit einer Betonung cerebellärer Symptome. Ataxien (cerebellare, vestibuläre und spinale), Tortikollis, Nystagmus, Hyper- und Dysmetrien, Tremor und trunkales Schwanken, propriozeptive Defizite, Paresen und Krampfanfälle wurden dokumentiert. In der Magnetresonanztomografie sind zwei Befunde häufig bei Hunden mit ME angegeben: multifokale entzündliche Infiltrate in allen Gehirnteilen sowie cerebellare Atrophie<sup>4</sup>. Die Untersuchung des



Liquors cerebrospinalis ergibt in den meisten diagnostizierten Fällen eine mononukleäre oder gemischtzellige Pleozytose mit erhöhtem Totalprotein<sup>5</sup>. Als diagnostische Nachweisverfahren intra vitam werden sowohl molekularbiologische Techniken wie die PCR als auch der serologische Antikörperrnachweis eingesetzt. Diese spezifischen Antikörper sind 2-3 Wochen nach der Erstinfektion nachweisbar. Bei akut erkrankten Tieren kann eine paarige Serumprobe mit steigendem Titer in einem Intervall von 15-30 Tagen ein wichtiger Beitrag zur Diagnose sein. Der zytologische Erregernachweis ist sehr selten möglich und erlaubt keine Unterscheidung zu *Toxoplasma gondii* und *Hammondia heydorni*. Die Therapie der kaninen Neosporose ist oftmals ineffektiv und beeinflusst den Verlauf ungenügend. In wenigen Fällen kann mit dem frühzeitigen Einsatz von Clindamycin (7,5 – 15mg/kg tid oral) eine Wirkung gegen Tachyzoiten erzielt werden. Die Therapiedauer wird in diesen Fällen mit mindestens 8 Wochen angegeben und zielt auf eine Verbesserung der klinischen Symptome ab. Aufgrund einer fehlenden Wirkung gegen die Gewebestadien (Bradyzoiten) kann eine langfristige Heilung und Erregerelimination nicht erzielt werden. Entweder als Alternative zu Clindamycin oder in Kombination wird auch Trimethoprim-Sulfonamid 15mg/kg zweimal täglich oral mit Erfolg eingesetzt.

## Zentralnervale Leishmaniose

Die Leishmaniose ist eine durch intrazelluläre protozoäre Parasiten der Gattung *Leishmania* spp. hervorgerufene und durch Sandmücken (*Phlebotominae*) übertragene Zoonose. Als Hauptwirte werden Hundartige angesehen, wohingegen Katzen seltener Symptome zeigen. Neurologische Symptome bei der kaninen Leishmaniose sind im Rahmen der komplexen Pathogenese trotz der multiplen Organmanifestationen wenig beschrieben und treten in Österreich bei ca. 3% der Fälle auf. Ein entscheidender Mechanismus bei der zentralnervalen Form der Leishmaniose ist die negative Beeinflussung der Blut-Hirnschranke durch die Leishmanien bzw. durch deren DNA. Erst durch die Zerstörung dieser Barriere können sowohl Entzündungszellen als auch der Erreger selbst in das Gehirn und Rückenmark der Hunde einwandern<sup>6</sup>. Co-Infektionen mit *Ehrlichia canis*, *Babesia vogeli* und *Toxoplasma gondii* scheinen eine ZNS-Infektion zu begünstigen und die Entzündungsreaktion zu verstärken<sup>7</sup>. Die Anwesenheit des Erregers im Gehirn im Rahmen der systemischen Krankheit bedingt aber nicht zwingend auch klinische neurologische Symptome. In 25% der infizierten Hunde ohne neurologische Symptome sind kultivierbare Leishmanien im Zentralnervensystem nachweisbar. Die klinischen Anzeichen der ZNS-Infektion beinhalteten Apathie, Tetra- Hemi- oder Paraparese und propriozeptive Defizite. Epileptische Krampfanfälle und cerebellare Symptome wurden selten berichtet. In einer Fallserie von 10 Hunden mit Leishmaniose und neurologischen Symptomen wurden sowohl entzündliche Erkrankungen im ZNS festgestellt als auch Blutungen, Thromboembolien und periphere Neuropathien<sup>8</sup>. Neben der entzündlichen Infiltration und Erregerinvasion des ZNS spielt auch sicherlich die mögliche Hyperproteinämie als Ursache des Hyperviskositätssyndroms eine Rolle bei der Pathogenese der neurologischen Manifestation der Leishmaniose. In den Fällen von ZNS-Symptomen findet sich im Liquor cerebrospinalis in der Regel eine mononukleäre Pleozytose und mittels PCR lässt sich zumeist Leishmanien-DNA nachweisen. Bei 61% der infizierten Hunde sind spezifische Antikörper im Liquor cerebrospinalis nachweisbar. Histologisch lassen sich bei 31% der Hunde entzündliche Infiltrate im ZNS nachweisen. Neben einer Meningitis (80%) wurden auch Inflammationen des Plexus Choroideus (27%), eine Enzephalitis (7%) und Myelitis (7%) dargestellt. In den meisten Fällen konnten die



entzündlichen Infiltrate als granulomatös und nicht eitrig klassifiziert werden (87%), als lymphoplasmazellulär in 27% der Tiere und als eitrig-granulomatös bei 20%. Die multifokalen Veränderungen sind zumeist im Telenzephalon, Hippocampus, Colliculus rostralis und Cerebellum lokalisiert. Die Therapie wurde mit Allopurinol (10mg/kg zweimal täglich oral) in Kombination mit Meglumin-Antimonat (50mg/kg zweimal täglich subkutan) oder Milteforan (2mg/kg oral einmal täglich über 28 Tage) beschrieben und führte zumeist zur vollständigen Remission der objektiven klinischen und neurologischen Symptome. In wenigen Fällen wurde die Therapie auch mit Prednisolon (2mg/kg/Tag) erfolgreich unterstützt.

## Zentralnervale Toxoplasmose

Die Toxoplasmose wird durch *Toxoplasma gondii* hervorgerufen, ein protozoärer Parasit mit sehr engem Verwandtschaftsverhältnis zu *Neospora caninum*. Katzen sind der Hauptwirt und zahlreiche Säugetiere und Vögel sowie der Mensch zählen zu den möglichen Zwischenwirten. Die Infektion erfolgt durch intrauterine Infektionen, Aufnahme von Bradyzoiten-hältigem Gewebe (v.a. Nagetiere und Vögel) oder der Aufnahme von sporulierten Oozysten aus dem Katzenkot. Bis zu 74% der weltweiten Katzenpopulationen sind infiziert, in Österreich ist der Prozentsatz nur in Freigängerpopulationen vergleichbar hoch. Selten treten systemische Verläufe mit Multiorgan-Manifestationen auf, die dann in den meisten Fällen letal enden. Hier können Katzenwelpen betroffen sein oder Jungtiere nach der ersten Aufnahme von infizierten Beutetieren. Im späteren Leben kann es durch Reaktivierung einer latenten Infektion ebenfalls zu systemischen Organmanifestationen kommen, die dann häufig letal enden. Co-Infektionen (FIV, FeLV) und immunsupprimierende Therapien (v.a. Cyclosporin) spielen hier eine wichtige Rolle. Zumeist sind gleichzeitig das ZNS, die Lunge, die Leber, die Augen und die Muskulatur betroffen. Die klinischen Anzeichen sind hierbei variabel, aber praktisch immer mit rasch fortschreitendem Verlauf. Eine granulomatöse ME verursacht Krampfanfälle, vermindertes Allgemeinverhalten und Ataxien. Die Diagnose kann entweder durch den Nachweis von Tachyzoiten in Körperflüssigkeiten (Liquor, Thoraxerguß, Ascites, Augenkammerwasser) oder mittels PCR aus Gewebeproben erstellt werden. Antikörpernachweise sind vorsichtig zu interpretieren, da viele latent infizierte Katzen ebenfalls hohe Antikörpertiter aufweisen können. Paarige Serumproben sind hier zu empfehlen. Therapeutisch kann Clindamycin (10mg/kg zweimal täglich oral über 4 Wochen) eingesetzt werden, allerdings werden damit nur die Tachyzoiten eliminiert<sup>9</sup>. Fälle von Toxoplasmose beim Hund sind sehr selten beschrieben. In den meisten Fällen einer Infektion bilden sich zwar spezifische Antikörper aus, aber es kommt zu keinen objektiven klinischen Symptomen. Muskelatrophie und generelle Gewichtsabnahme sind beschrieben, selten treten fulminante systemische Manifestationen mit neurologischen Symptomen auf<sup>10,11</sup>.

## Neuronale Angiostrongylose

*Angiostrongylus* spp. sind Nematoden, die im rechten Ventrikel und den Pulmonalarterien von Caniden (*A. vasorum*) und Ratten (*A. cantonensis* in Asien und Australien) leben. Die Larven von *A. cantonensis* zeigen einen definitiven Neurotropismus wohingegen Larven von *A. vasorum* eher zufällig im ZNS des Tieres landen. Hunde mit einer *A. vasorum* Infektion zeigen häufig eine Tendenz zu spontanen Blutungen aufgrund einer Verbrauchskoagulopathie, die dann auch im ZNS multifokale Blutungen verursacht. Diese Blutungen führen zu entsprechenden neurologischen Symptomen und sind im MRT nachweisbar. Zusätzlich können



Wanderlarven eine multifokale eosinophile ME hervorrufen. Die hochgradige eosinophile Pleozytose ist in diesen Fällen im Liquor darzustellen. Die Diagnose wird über den Nachweis von Larven im Kot oder einen Antigentest aus dem Blut gestellt. Die Therapie erfolgt mit Fenbendazol oder einem anderen Anthelminthikum<sup>12,13</sup>. Andere parasitäre Ursachen für ME beim Kleintier sind seltene **Wanderlarven** von *Ancylostoma* spp. oder Ascardienlarven im ZNS<sup>14</sup>.

## Literatur

- 1) Silva RC und Machado GP: Canine neosporosis: perspectives on pathogenesis and management. *Vet Med Res and Reports* 7:59-70, 2016.
- 2) Magana A, Sanchez F, Villa K, et al: Systemic neosporosis in a dog treated for immune-mediated thrombocytopenia and hemolytic anemia. *Vet Clin Pathol* 44:592-506, 2015.
- 3) Legnani S, Pantchev N, Forlani A, et al: Emergence of cutaneous neosporosis in a dog receiving immunosuppressive therapy: molecular identification and management. *Vet Dermatol* 27:49-e14, 2015.
- 4) Garosi L, Dawson A, Couturier J, et al: Necrotizing cerebellitis and cerebellar atrophy caused by *Neospora caninum* infection: Magnetic Resonance Imaging and clinicopathological findings in seven dogs. *J Vet Int Med* 24:571-578, 2010.
- 5) Parzefall B, Driver CJ, Benigni L, et al: Magnetic resonance imaging characteristics in four dogs with central nervous system neosporosis. *Vet Radiol Ultrasound* 55:539-546, 2014.
- 6) Macau WL, de Sa JC, de Carvalho da Silva AP, et al: Main lesions in the central nervous system of dogs due to *Leishmania infantum* infection. *BMC Vet Res* 13:255, 2017.
- 7) Oliveira V, Boechat VC, Mendes Junior AAV, et al: Occurrence of *Leishmania infantum* in the central nervous system of naturally infected dogs: Parasite load, viability, co-infections and histological alterations. *PLOS one* 12:E0175588, 2017.
- 8) Giannuzzi AP, Ricciardi M, De Simone A, et al: Neurological manifestations in dogs naturally infected by *Leishmania infantum*: description of 10 cases and a review of the literature. *J Sm Anim Pract* 58:125-137, 2017.
- 9) Hartmann K, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, et al: *Toxoplasma gondii* infection in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg* 15:631-637, 2013.
- 10) Al-Qassab S, Reichel MP, Su C et al: of *Toxoplasma gondii* from the brain of a dog in Australia and its biological and molecular characterization. *Vet Parasitol* 164:335-339, 2009.
- 11) Migliore S, La Marca S, Stabile C, et al: A rare case of acute toxoplasmosis in a stray dog due to infection of *T. gondii* clonal type I: public health concern in urban settings with stray animals? *BMC Vet Res* 13:249, 2017.
- 12) Alcoverro E, Bersan E, Sanchez-Masian D, et al: Eosinophilic cerebrospinal fluid pleocytosis associated with neural *Angiostrongylus vasorum* infection in a dog. *Vet. Clin Pathol* 00:1-5, 2018.
- 13) Lunn JA, Lee R, Smaller J, et al: Twenty two cases of canine neural angiostrongylosis in eastern Australia (2002-2005) and a review of the literature. *Parasites & Vectors* 5:70, 2012.
- 14) Perry A, Dangoudoubiyam S, Bolling M, et al: Aberrant *Ancylostoma* sp. in the brain of a dog. *Vet Parasitol* 223:210-213, 2016.



## MYOKLONIEN UND ANDERE ZUCKUNGEN

Michael Leschnik Priv.-Doz. Dr. med. vet.

Veterinärmedizinische Universität Wien

Abteilung für Interne Medizin, Kleintierklinik

### Einleitung

Spontane und unwillkürliche Steigerungen des Muskeltonus treten beim Kleintier häufig auf und sind nicht immer leicht von unerwünschtem Verhalten, pathologischem Verhalten und Erkrankungen des neuromuskulären Systems zu unterscheiden. Epileptische und epileptiforme Episoden sind ebenfalls eine mögliche Differentialdiagnose<sup>1</sup>. Letztendlich können auch physiologische Reaktionen des Körpers spontane und unwillkürliche Muskelkontraktionen herbeiführen, wie z.B. beim Tremor aufgrund von Kälte- oder Angstzittern. Im Folgenden sollen einzelne Phänomene benannt und definiert werden<sup>2</sup>:

**Extrapyramidale Hyperkinesien** sind Bewegungsstörungen, die auf einer Fehlfunktion jeweils bestimmter Anteile der Basalganglien beruhen, genauer des extrapyramidalmotorischen Systems. Hierzu zählen die Athetose, Chorea, der Tremor, die Dystonien, der Ballismus oder auch die Tics. Myoklonien und Stereotypien werden beim Menschen ebenfalls in diese Gruppe eingeteilt.

**Athetose:** Eine langsame Kontraktion von Rumpfmuskeln resultiert in einer Verwindung und Verkrümmung des Körpers die eine normale Körperposition verhindert (Basalganglienschädigung). Diese werden bewusst wahrgenommen und können schmerzhaft sein. Eine neurologische Abklärung inkludiert hier in der Regel auch die bildgebende Darstellung des Gehirns.

**Chorea:** Eine abrupte, anhaltende Kontraktion verschiedener Muskelgruppen die ebenfalls auf einer Schädigung der Basalganglien im Gehirn beruht.

**Choreoathetosis:** Unwillkürliche Bewegungen die sowohl die Charakteristika der Chorea als auch der Athetose aufweisen<sup>3</sup>. Border Terrier sind als prädisponierte Rasse beschrieben<sup>4</sup>. In manchen Fällen konnte anti-hyperkinetische Medikamente aus der Humanmedizin erfolgreich zum Einsatz gebracht werden, allerdings gibt es hierzu keine wissenschaftlich abgesicherten Studien aus der Veterinärmedizin.

**Ballismus:** eine oftmals einseitige abrupte Kontraktion von Extremitätenmuskeln resultiert in einer wild ausschlagenden Bewegung (Schädigung im Dienzephalon und damit der Grobmotorik)

**Tremor:** Eine unwillkürliche, rhythmische, oszillierende Bewegung eines Körperteiles (physiologisch z.B. beim Kältezittern oder bei Angst und/oder Erregungen anderer Ursachen). Überlastungstremor nach muskulärer Erschöpfung ist v.a. beim Hund zu beobachten. Ein Phänomen beim Hund mit orthopädischen Problemen ist der Entlastungstremor und der benigne idiopathische Positionstremor der Hinterextremitäten beim stehenden alten Hund. Cerebelläre Erkrankungen gehen häufig mit einem Intentionstremor bei Starten oder Stoppen eines Bewegungsablaufes einher. Ein generalisiertes Tremorsyndrom kann durch Stoffwechselabweichungen (Schwäche durch Hypokaliämie) oder auch



Intoxikationen hervorgerufen werden (Schimmelpilzintoxikation, Methaldehydvergiftung und andere).

**Myoklonie:** eine Sequenz von wiederholten, oftmals arrhythmischen, kurzen Zuckungen von einem oder mehreren Muskeln<sup>5</sup>. (Ursache kortikal, subkortikal oder spinal, auch Einschlafzuckungen). Eine Myoklonus-Epilepsie ist beim Begale und Pudel aufgrund eines Morbus Lafora beschrieben und wird auch immer wieder diagnostiziert. Ein Gentest kann dabei die genetischen Voraussetzungen beweisen<sup>6</sup>.

**Dystonie:** anhaltende unwillkürliche Kontraktionen einer Muskelgruppe resultieren in einer abnormalen Körperhaltung<sup>7</sup>.

**Tics:** Wiederholte, intermittierende Bewegungsabläufe oder Bewegungsfragmente die zumeist kurzfristig unterdrückbar sind. (Beim Menschen wird von einem fühlbaren Zwang diese Bewegungen auszuüben berichtet). Ein klassisches Beispiel hierfür sind die Staupe-Tics aufgrund von virus-induzierten Läsionen von Interneuronen im Rückenmark und cerebellar kortikalen Läsionen<sup>8</sup>.

**Stereotypien:** Repetitive, simple Bewegungsmuster die einfach unterdrückt werden können. Häufig die Folge von chronischer Reizarmut z.B. bei Zootieren.

Als **primäre Muskelerkrankungen** werden folgende Phänomene klassifiziert:

**Krampf:** eine plötzliche, schwere und unwillkürliche Muskelkontraktion oder Muskelverkürzung die zeitlich begrenzt und gutartig ist. Kann als Folge einer Hypokalzämie oder Hypomagnesiämie auftreten im Zuge von Muskelüberlastungen.

**Faszikulationen:** kurze spontane Kontraktionen einiger Muskelfasern, verursachen Muskelflimmern unter der Haut.

**Myokymie:** Eine fokale oder generalisierte kontinuierliche Muskelkontraktion, oftmals mit Hautundulationen über den betroffenen Muskeln assoziiert ohne Bewegungseffekt. Myokymien sind oft harmlos und kommen bei klinisch unauffälligen Tieren selten vor, zum Beispiel nach starker muskulärer Ermüdung.

**Myotonie:** Eine Beeinträchtigung der Muskelrelaxierung nach willkürlicher Kontraktion oder Beklopfen. Wird mit zunehmender Aktivität besser. Dieses seltene Phänomen wird v.a. bei degenerativen Erkrankungen der Muskulatur beobachtet. Muskeldystrophien können hier zuerst zu einer ungewöhnlich deutlichen Massezunahme der Skelettmuskulatur aber auch z.B. der Zungenmuskulatur führen. Histologisch sind hier massive Proliferationen aufgrund von Reperaturvorgängen zu sehen. Klinisch mündet die Myotonie u.U. auch in einem kurzen Streckkrampf mit Umfallen des Tieres (z.B. Fainting Goat oder Myotonic Goat, Ziegenrasse mit Myotonia congenita Thomsen). Mit Carbamazepim oder Phenytoin kann u.U. eine Verbesserung der Symptome erzielt werden aufgrund des muskelmembranstabilisierenden Effektes.

**Neuromyotonie:** Eine kontinuierliche spontane Muskelaktivität charakterisiert durch wellenartige Muskelkontraktionen, Muskelversteifung, und Myotonie

**Tetanus / Tetanie:** anhaltende Muskelkontraktion ohne willkürliche Relaxation. Der infektiös-toxische Tetanus des Hundes und der Katze beginnt zumeist an den kurzen und sehr dicht innervierten Muskelgruppen des Körpers (z.B. Augenbulbusmuskeln, Schluckmuskeln, mimische Muskulatur) und tritt erst später an den großen Muskeln



der Extremitäten auf wobei hier immer die Extensoren stärker betroffen sind als die Flexoren.

Andere Episoden sind heute noch nicht endgültig geklärt und können daher noch **nicht klassifiziert** werden:

## Dog Trancing

Ein Phänomen, das v.a. bei Bullterriern und Greyhounds beobachtet wird, hat in den letzten Jahren Einzug ins Internet gefunden. Die Hunde gehen bei vollem Bewusstsein in der Regel unter einer Pflanze oder einem Vorhang durch und verfallen plötzlich, sobald der Kopf und Rücken von der Pflanze oder dem Stoff leicht berührt wird in einen Trance-ähnlichen Zustand. Die Hunde bewegen sich wie in Zeitlupe, weisen aber sowohl eine physiologische Muskelspannung als auch einen normalen Gleichgewichtssinn auf. Sobald die leichte Berührung von oben wegfällt hört auch die verlangsamte Bewegung wieder auf. Diese Episoden scheinen keinen negativen Einfluss auf den Gesundheitszustand des Tieres zu haben und müssen daher nicht behandelt werden. Eine medikamentelle Behandlung ist derzeit auch nicht bekannt.

## Head Bobbing

Head Bobbing sind rhythmische Myoklonien der Kopf-Halsregion, die zumeist in einem entspannten (dösenden) Zustand im Liegen ablaufen. Die Hunde zeigen für einige Sekunden diese Bewegungen, entweder in horizontaler oder vertikaler Ausrichtung mit einer Frequenz von 3-8Hz. Die Bewegungen sind zumeist bei Jungadulten Tieren zu beobachten und hören in vielen Fällen spontan nach einigen Monaten wieder auf. Eine Rasseprädisposition scheint beim Dobermann zu bestehen<sup>9</sup>. Die Episoden sind durch Aktivierung des Hundes immer zu unterbrechen. Head Bobbing bei Katzen ist deutlich seltener aber unterliegt den gleichen Kriterien wie beim Hund. In der Regel sind die Episoden harmlos und stören die Tiere zumeist nicht. In seltenen Fällen und bei exzessivem Auftreten kann mit einer antikonvulsiven Therapie geholfen werden.

## Nacht-Schrecken (Pavor nocturnus)

Das plötzliche Aufschrecken aus dem Tierschlaf kennen auch viele Menschen. Beim Kind sind Übererregbarkeit und Angstsymptome häufig, beim Hund kann es zu kurzfristigen aber ungezieltem Aggressionverhalten kommen. Die in der Regel adulten Tiere zeigen aus dem Schlaf heraus plötzlich ungerichtete Bewegungen und Knurren noch bevor sie vollkommen wach sind. Ansprechen oder Berühren führt in diesen wenigen Sekunden zu keiner physiologischen Reaktion. Sobald der Wachzustand erreicht ist, finden sich die Tiere sofort wieder zurecht und zeigen ein physiologisches Verhalten. Diese Episoden können mehrmals pro Nacht eintreten und es wird vermutet, dass es sich um pathologische Entladungen im Gehirn im Rahmen einer Schlafstörung handelt. Klinische und neurologische Abklärung im Wachzustand zeigen keine pathologischen Veränderungen. Therapeutisch kann mit dämpfenden Präparaten versucht werden, die Episoden zu reduzieren oder ganz zu verhindern (z.B. Gabapentin, Pregabalin). Intensive Traumphasen können aber auch beim Tier zu starken Muskelkontraktionen oder Bewegungsabläufen führen<sup>10</sup>.

## Literatur:



1. Berendt M, Gredal H, Alving J: Characteristics and phenomenology of epileptic partial seizures in dogs: similarities with human seizure semiology. *Epilepsy Res* 61:167-173, 2004.
2. Urkasemsin G und Olby NJ: Canine paroxysmal movement disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 44:1091-1102, 2014.
3. Lowrie M und Garosi L: Classification of involuntary movements in dogs: Paroxysmal dyskinesias. *Vet J* 220:65-71, 2017.
4. Stassen QEM, Koskinen LLE, van Steenbeek FG, et al: Paroxysmal Dyskinesia in Border Terriers: Clinical, Epidemiological, and Genetic Investigations. *J Vet Intern Med* 31:1123-1131, 2017.
5. Lowrie M und Garosi L: Classification of Involuntary Movements in Dogs: Myoclonus and Myotonia. *J Vet Intern Med.* 31:979-987, 2017.
6. Webb AA, McMillan C, Cullen CL, et al: Lafora disease as a cause of visually exacerbated myoclonic attacks in a dog. *Can Vet J* 50:963-967, 2009.
7. Richter A, Hamann M, Wissel J, et al: Dystonia and Paroxysmal Dyskinesias: Under-Recognized Movement Disorders in Domestic Animals? A Comparison with Human Dystonia/Paroxysmal Dyskinesias. *Front Vet Sci* 2:65, 2015.
8. Amude AM, Alfieri AA, Alfieri AF: Clinicopathological findings in dogs with distemper encephalomyelitis presented without characteristic signs of the disease. *Res Vet Sci* 82:416-422, 2007.
9. Wolf M, Bruehschwein A, Sauter-Louis C, et al: An inherited episodic head tremor syndrome in Doberman pinscher dogs. *Mov Disord* 26:2381-2386, 2011.
10. Okura M, Fujiki N, Ripley B, et al: Narcoleptic canines display periodic leg movements during sleep. *Psychiatry Clin Neurosci* 55:243-244, 2001.



## PROGRAMM

**08:30 - 09:15**

**E. cuniculi: Was kann ich aus der Theorie für die Praxis mitnehmen?**

*Frank Künzel*

**09:15 - 10:00**

**Andere neurologische Erkrankungen von Kaninchen**

*Frank Künzel & Kerstin Müller*

**11:00 - 11:45**

**Meerschweinchen: Otitis media & Co - wie diagnostizieren und behandeln?**

*Frank Künzel & Kerstin Müller*

**11:45 - 12:30**

**Frettchen: Endokrinologisch oder neurologisch? Das ist hier die Frage!**

*Kerstin Müller*



## **ENCEPHALITOOZON CUNICULI: WAS KANN ICH AUS DER THEORIE FÜR DIE PRAXIS MITNEHMEN?**

Frank Künzel, Dr, PD, Dipl. ECZM (Small Mammal)

Veterinärmedizinische Universität Wien

Abteilung für Interne Medizin, Kleintierklinik, Wien, A

Die Encephalitozoonose stellt bei Kaninchen eine häufig diagnostizierte Erkrankung in der tierärztlichen Praxis dar. Dennoch ist die Diagnosestellung problematisch und vielfach werden klinische Symptome und Befunde einer weiterführenden diagnostischen Abklärung fehlinterpretiert.

Gemäß der Literatur zeigt die überwiegende Anzahl der Kaninchen mit manifester *E. cuniculi*-Infektion neurologische Symptome, während charakteristische Augenveränderungen im Sinn einer phakoklastischen Uveitis oder Anzeichen einer Niereninsuffizienz in wesentlich geringerem Ausmaß beobachtet werden konnten. Nur sporadisch wird eine Kombinationen der verschiedenen Manifestationsformen nachgewiesen.

Kaninchen mit neurologischen Ausfallserscheinungen zeigen vorwiegend Anzeichen eines Vestibularsyndroms, das durch ein plötzliches Auftreten von Symptomen wie Kopfschiefhaltung, Ataxien, Nystagmus, im Kreislaufen und Rotieren um die Längsachse des Körpers gekennzeichnet ist. Trotz einer fallweise sehr ausgeprägten Kopfschiefhaltung ist der Appetit betroffener Tiere fast ausnahmslos nicht vermindert. Vielfach ist auch mit Hilfe einer neurologischen Untersuchung eine Differenzierung zwischen einem zentralen und peripheren Vestibularsyndrom nicht möglich. Darüber hinaus wurde in Studien nachgewiesen, dass Kaninchen mit Gleichgewichtsstörungen, keine Anzeichen einer chronischen Erkrankung der oberen Atemwege oder Läsionen der Nervus facialis zeigen, die jedoch oft mit einer Otitis media/interna assoziiert sein können.

Für die Encephalitozoonose charakteristische Augenveränderungen stellen sich im Sinn einer phakoklastischen Uveitis dar. Diese umfasst in der Regel eine Entzündung der mittleren Augenhaut, eine Kataraktbildung sowie der Ausbildung von intraokularen, mit freiem Auge sichtbaren, weiße Massen. Charakteristischerweise handelt es sich bei den Patienten mit phakoklastischer Uveitis um Jungtiere mit einseitigen Augenveränderungen, bei denen in der Regel weder Einschränkungen des Sehvermögens noch andere klinische Beeinträchtigungen beobachtet werden können.

Kaninchen mit einer durch *E. cuniculi* hervorgerufenen Niereninsuffizienz sind vielfach lediglich durch unspezifische Symptome charakterisiert und werden oft erst durch den Nachweis einer renalen Azotämie bei der Blutuntersuchung erkannt.

Trotz der Verfügbarkeit moderner molekularer Diagnosemethoden, kann etwa die Serologie nach wie vor als wichtiges Tool zur Diagnosestellung von *E. cuniculi* Infektionen beim Kaninchen angesehen werden. Dennoch ist die Serologie allein ungeeignet, um den Erreger als auslösendes Agens einer Erkrankung zu bestätigen. Viele Kaninchen sind latent infiziert und ausgebildete Antikörper persistieren über Jahre. Aus dem Grund wird lediglich ein negativer Antikörpertiter, der einen Ausschluss der Infektion bedeutet, eine diagnostische Aussagekraft bei der Abklärung verdächtiger Kaninchen zugeschrieben. Direkte Erregernachweisverfahren wie PCR können lediglich zur Diagnosestellung einer phakoklastischen Uveitis empfohlen



werden. Die PCR eignet sich jedoch für gewöhnlich weder zur Diagnosestellung der neurologischen Verlaufsform noch der Manifestation einer *E. cuniculi* Infektionen mit Nierenversagen. Aus dem Grund kommt, neben der Serologie, aufgrund des charakteristischen klinischen Verlaufes der neurologischen Form und phakoklastischen Uveitis vor allem der klinischen Untersuchung im Rahmen der Diagnostik eine wesentliche Bedeutung zu.

Darüber hinaus können weiterführende Untersuchungsmethoden wie etwa die Inspektion des äußeren Gehörgangs oder die bildgebende Diagnostik zur Darstellung der Bulla tympanica zum Ausschluss anderer relevanter Differentialdiagnosen und somit zur Erstellung einer Verdachtsdiagnose beitragen.

Im Gegensatz zu Kaninchen mit neurologischer Symptomatik bzw. okulärer Form der Encephalitozoonose ist die Diagnose eines Nierenversagens als Folge einer *E. cuniculi*-infektionen mit einer schlechten Prognose verbunden.

Die Therapiemaßnahmen gestalten sich in Abhängigkeit von der klinischen Manifestationsform einer Encephalitozoonose. Es gibt nur wenige kontrollierte prospektive Studien bezüglich der Therapieoptionen für die neurologische Verlaufsform, weshalb Behandlungsvorschläge vorwiegend auf empirische Empfehlungen zurückzuführen sind. Daher existiert bis dato kein einheitliches Behandlungsprotokoll. Laut Studien haben sich in erster Linie Bezimidazole (Fenbedazol) zur kausalen Therapie von *E. cuniculi* Infektionen beim Kaninchen bewährt. Lange Zeit wurde die systemische Verabreichung von Glukokortikoiden kontrovers diskutiert. In kürzlich durchgeführten Untersuchungen hat sich Dexamethason bei Kaninchen mit neurologischer Manifestation einer Encephalitozoonose als ineffektiv erwiesen. Erfahrungen in der Praxis haben gezeigt, dass besonders begleitenden Maßnahmen wie eine frühzeitig eingeleitete kontrollierte Bewegungstherapie eine große Bedeutung im Rahmen der Verbesserung der Symptome bei Kaninchen mit Vestibularsyndrom zu kommt.

Bei vorliegenden okularen Veränderungen wird eine topische Therapie (v.a. mittel bis langfristig gesehen) als unzureichend betrachtet. Zur erfolgreichen Behandlung einer Phakoklastischen Uveitis hat sich die chirurgische Entfernung der Linse mit Hilfe einer Phakoemulsifikation bewährt. Bei weit fortgeschrittenen Augenveränderungen wird zu einer Enukleation geraten.



## ANDERE NEUROLOGISCHE ERKRANKUNGEN VON KANINCHEN

Frank Künzel, Dr., PD, Dipl. ECZM (Small Mammal)

Veterinärmedizinische Universität Wien

Abteilung für Interne Medizin, Kleintierklinik, Wien, A

Kerstin Müller, Dr., PD, Dipl. ECZM (Small Mammal)

Freie Universität Berlin

Klinik für kleine Haustiere, Berlin, Deutschland, D

### „Rabbit Floppy Syndrome“

Beim „Rabbit Floppy Syndrome“ handelt es sich um eine Erkrankung, die durch eine perakut auftretende Tetraparese gekennzeichnet ist. Meist handelt es sich um Jungtiere mit einem Alter von wenigen Monaten, die (ohne Traumaanamnese) vom Besitzer bewegungsunfähig angetroffen werden. Charakteristischerweise befinden sich betroffene Kaninchen in Brust-Bauchlage und zeigen abhängig vom Stadium der Erkrankung einen deutlich reduzierten bis aufgehobenen Muskeltonus aller 4 Extremitäten. Obwohl die Tiere mit Tetraplegie oft nicht im Stande sind, den Kopf anzuheben, stellt die Futteraufnahme in der Regel kein Problem dar. Darüber hinaus präsentieren sich betroffene Kaninchen im Rahmen der klinischen Untersuchung in der Regel unauffällig. Da bei der chemischen Blutuntersuchung durchwegs extrem hohe Kreatinkinase Aktivitäten festgestellt werden können, wird eine Myopathie als mögliche Ursache der bisher als idiopathisch eingestuft Erkrankung angenommen. Die Prognose wird als gut eingestuft, da die klinischen Anzeichen betroffener Kaninchen meist nach einigen wenigen Tagen vollständig verschwinden.

### Rückenmarksverletzungen, Frakturen von Wirbeln, Wirbelluxationen

Meist sind ein Sturz aus der Höhe durch unsachgemäßen Umgang, eine inadäquate Fixation, inadäquate Unterbringung oder Hundebisse Ursache von Frakturen und Luxationen im Wirbelsäulenbereich. In einigen Fällen waren Tiere auf dem Boden (Laminat) ausgerutscht oder aber gegen ein Hindernis gelaufen.

Je nach Lokalisation können entsprechende Paresen oder Paraplegien als Symptom auftreten.

Für die Diagnosestellung gibt die Anamnese meist erste Hinweise, die klinische und neurologische Untersuchung helfen bei der Lokalisierung des Problems. Bildgebende Verfahren, vor allem Röntgen und Computertomographie (CT) geben wichtige Informationen zur Beurteilung der Verletzung, insbesondere bei knöcherner Beteiligung. Ausschließliche Rückenmarksverletzungen können ggf. über eine Magnetresonanztomographie diagnostiziert werden.

Liegt die Verdachtsdiagnose einer Rückenmarksverletzung ohne Knochenbeteiligung vor, sind stabilisierende Maßnahmen, wie Infusionen, Analgesie die erste Wahl.



Kortikosteroide sind nach heutigem Stand der Wissenschaft nicht mehr indiziert. B-Komplexpräparate können gegeben werden. Harn- und Kotabsatz sind zu überwachen, ggf. muss ein Harnkatheter gelegt werden. Das Tier sollte sehr vorsichtig manipuliert werden.

Bei einer Wirbelfraktur oder –luxation muss mit Hilfe eines fachkundigen Chirurgen über das weitere Vorgehen entschieden werden. Für Kaninchen können die bei Kleintieren eingesetzten chirurgischen Maßnahmen angewendet werden. Kosten und der postoperative Aufwand der ggf. auf die Besitzer zukommt, müssen gut kommuniziert werden. Bei einer vollständigen Durchtrennung des Rückenmarks sollte von weiteren Maßnahmen abgesehen und das Tier schmerzfrei getötet werden.

## **Bandscheibenvorfälle**

Die Ursache für Bandscheibenvorfälle bleibt oft unklar. In einigen Fällen berichten die Besitzer von traumatischen Ereignissen. Die Klinik ist abhängig von der Lokalisation und dem Ausmaß des Vorfalls. Für die Diagnose werden bildgebende Verfahren, wie Röntgen und CT (Myelo-CT) eingesetzt. In einigen Fällen ist die Diagnose ein pathologischer Nebebefund.

Oft wird altersbedingt und aufgrund anderer Erkrankungen keine chirurgische Intervention vorgenommen. Sollte eine chirurgische Therapie erwogen werden, erfolgt sie in Anlehnung an die Kleintierchirurgie.

## **Neoplasien des peripheren Nervensystems und des Rückenmarks**

Treten selten auf und werden meist pathologisch diagnostiziert. Beschrieben wurden unter anderem Lymphome.

## **Erkrankungen des Gehirns**

Verschiedene Erkrankungen können mit Veränderungen des Gehirns bei Kaninchen einhergehen. Neben dem parasitären Erreger *E. cuniculi* wurden bei Kaninchen als Ursache von ZNS-Veränderungen auch Nematodenlarven (*Baylisascaris procyonotis*), Toxoplasmose, virale (*Herpes simplex*) und bakterielle Infektionen, Bleivergiftungen und Neoplasien erwähnt. Hypoxische Zustände verschiedenster Ursachen, können ebenfalls zu Krämpfen führen. Hypovitaminose E und A sind bei Heimtierkaninchen nicht zu erwarten.

Symptome sind zentralnervöse Störungen unterschiedlichen Ausmaßes je nach Lokalisation der Veränderungen.

Die Diagnosestellung ist in vielen Fällen nur pathologisch möglich. Bildgebung, vor allem MRT, sind vielversprechend bei Larva migrans. Gegebenenfalls kann die Anamnese Hinweise liefern (Zugang zu Katzen- oder Waschbärkot, zu bleihaltigen Stoffen, wie Bleifarbe, bleihaltiges Lametta; etc.). Bei Verdacht auf Bleivergiftung kann die Bleikonzentration in Heparinvollblut analysiert werden.

Bei einer Bleivergiftung können Chelatbildner (z. B. Ditripentat) gegeben werden. Alle anderen Erkrankungen können nur symptomatisch mit Infusionen, Analgetika, ggf. mit Medikamenten gegen Anfälle therapiert werden. Gegebenenfalls muss eine Euthanasie erwogen werden.



## MEERSCHWEINCHEN: OTITIS MEDIA & CO – WIE DIAGNOSTIZIEREN UND BEHANDLEN?

Kerstin Müller, Dr., PD, Dipl. ECZM (Small Mammal)

Freie Universität Berlin

Klinik für kleine Haustiere, Berlin, Deutschland

Frank Künzel, Dr., PD, Dipl. ECZM (Small Mammal)

Veterinärmedizinische Universität Wien

Abteilung für Interne Medizin, Kleintierklinik, Wien, A

### Otitis media/interna

Otitiden treten bei Meerschweinchen regelmäßig auf. Eine Otitis media/interna muss nicht unbedingt mit einer Otitis externa einhergehen und vice versa. Das belegen Ergebnisse von klinikeigenen Computertomographien.

Bei einer Otitis media spielen vor allem Bakterien wie *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus zooepidemicus* sowie *Streptococcus pneumoniae* eine Rolle. In einigen Fällen sind Neoplasien des Gehörgangs der Auslöser.

Betroffene Tiere werden oft aufgrund eines peripheren Vestibularsyndroms (Nystagmus, Ataxie, Kopfschiefhaltung) vorgestellt. Bei Bestehen einer Otitis externa können auch Juckreiz, Krusten an den Pinnae und im Gehörgang, eitriges Ohrsekret; Kopfschütteln auftreten. Bei einigen Tieren ist die Otitis media ein Nebenbefund von Schädelröntgenaufnahmen oder CTs.

Die Diagnose einer Otitis media kann in einigen Fällen neben den Hinweisen durch das klinische Erscheinungsbild über Röntgenaufnahmen des Schädels in dorsoventraler Projektion gestellt werden. Viel sicherer ist aber eine Computertomographie mit Darstellung der Bullae. Eine Endoskopie in Narkose kann ebenfalls manchmal Hinweise liefern.

Die Therapie erfolgt in Anlehnung an die Kleintiermedizin. Neben einer Antibiose nach Antibiogramm und Analgesie kann bei Vorliegen einer Otitis externa auch eine topische Behandlung der Otitis externa (Ohrreinigung, Ohrspülung) erfolgen. Um Material für die bakteriologische Untersuchung aus der Bulla tympanica zu erhalten, kann unter Anästhesie eine Punktion/Perforation des Trommelfells mit Aspiration/Spülung erfolgen. Bei Tieren mit Vestibularsyndrom werden Infusionen, Analgesie, H1-Blocker (Diphenhydramin, Maropitant) gegen Schwindel empfohlen. Eine Bullaosteotomie kann erwogen werden. Neoplasien können chirurgisch entfernt werden. Aufgrund der Anatomie und der Patientengröße, ist eine vollständige Entfernung oft nicht möglich. Aus eigener Erfahrung sind Rezidive aber die Ausnahme.



## Insulinom

Im Gegensatz zum Frettchen, bei dem das Insulinom eine häufige Diagnose darstellt, wird diese endokrine Neoplasie beim Meerschweinchen nur sporadisch nachgewiesen. Bei sämtlichen in diesen Fallberichten erwähnten Tieren handelte es sich um ältere Meerschweinchen mit einem medianen Alter von 5 Jahren. Klinische Anzeichen traten in der Regel plötzlich auf und umfassten sowohl unspezifische Symptome wie Schwäche, Apathie und Gewichtsverlust sowie neurologische Anzeichen. Interessanterweise, manifestieren sich neurologische Ausfallerscheinungen, neben Krampfanfällen, beim Meerschweinchen vielfach in Form eines Vestibularsyndroms (Kopfschiefhaltung, im Kreis gehen).

Führt die Verabreichung einer Zuckerlösung beim Tier mit akuter Symptomatik zu einem Rückgang der klinischen Anzeichen, kann das ein erster Anhaltspunkt für das Vorliegen eines Insulinoms sein. Wiederholte Bestimmungen der Blutglukosekonzentration am nüchternen Tier (im Abstand von 2 Stunden) können eine Verdachtsdiagnose erhärten. Um mögliche belastende Blutabnahmen für die Tiere zu umgehen, können auch bestimmte Glukometer, die für den Gebrauch bei Hunden und Katzen konzipiert wurden, auch zur Bestimmung der Blutglukosekonzentration beim Meerschweinchen herangezogen werden. In Ermangelung eines validierten Tests zur Bestimmung der Insulinkonzentration im Blut beim Meerschweinchen sowie das Fehlen eines entsprechenden Referenzintervalls ist die Bestimmung der Insulinkonzentration für die Diagnosefindung nicht hilfreich. Erfahrungsgemäß gelingt es in Einzelfällen, Insulinomknoten mit Hilfe einer Ultraschalluntersuchung darzustellen. Eine definitive Bestätigung der Verdachtsdiagnose ist jedoch lediglich mittels einer pathohistologischen Untersuchung möglich.

In den wenigen dokumentierten Fällen wurden betroffene Meerschweinchen fast ausnahmslos aufgrund des kritischen klinischen Zustandes nach Erstellung der Verdachtsdiagnose euthanasiert. Dennoch war in einem Fall eine effektive Therapie mit Diazoxid möglich. Auch Glukokortikoide wie Prednisolon könnten bei Therapieversagen mit Diazoxid eine möglich ergänzende medikamentöse Behandlungsoption bei Meerschweinchen mit einem Insulinom sein. Da bei Hunden und Frettchen die Kombination einer chirurgischen Entfernung von Insulinomknoten (Nodulektomie, partielle Pankreatektomie) mit einer medikamentösen Behandlung zu einer signifikanten Verlängerung der Überlebenszeit führt, könnte auch die Nodulektomie beim Meerschweinchen eine zielführende Behandlungsoption von Insulinomen sein.



## FRETTCHEN: ENDOKRINOLOGISCH ODER NEUROLOGISCH? DAS IST HIER DIE FRAGE!

Kerstin Müller, Dr., PD, Dipl. ECZM (Small Mammal)

Freie Universität Berlin

Klinik für kleine Haustiere, Berlin, Deutschland

Im Vergleich zu anderen Tierarten werden Frettchen häufig mit neurologischen Symptomen wie Ataxie (Verlust bzw. Einschränkung Muskelkoordination) und Parese (Reduktion oder Verlust der Muskelkraft) vorgestellt. Nicht immer ist dem Besitzer dies zu Hause aufgefallen, manchmal wird auch das Alter für das langsamere, etwas „komische“ Laufen verantwortlich gemacht. Neben Erkrankungen des Nervensystems, können auch andere Erkrankungen für diese Erkrankungen verantwortlich sein, die sekundär das Nervensystem betreffen. Das trifft ganz besonders für Frettchen zu. Aus diesem Grund muss die diagnostische Aufarbeitung einschließlich der neurologischen Untersuchung sorgfältig und systematisch erfolgen.

Die häufigste Erkrankung, die zu Ataxie bei Frettchen führt, ist das Insulinom, welches mit einer Hypoglykämie einhergeht. Betroffene Tiere sind meist über 3 Jahre alt (Median: 5 Jahre). Adenokarzinome oder Adenome der  $\beta$ -Zellen der Bauchspeicheldrüse wurden als Auslöser nachgewiesen. Neben einer genetischen Prädisposition wird auch eine fütterungsbedingte Ursache diskutiert. Klinische Symptome von Frettchen mit Insulinom sind Apathie, Schwäche, Gewichtsverlust, Ptyalismus, Kratzen am Maul, Ataxie, Zittern, Schwäche der Hintergliedmaßen, Krämpfe, Kollaps, Orientierungslosigkeit, Erbrechen und Sinusbradykardie.

Labordiagnostisch fällt eine Glukosekonzentration von weniger als 60 mg/dl (3 mmol/l) auf. Der Nachweis einer persistierenden Hypoglykämie und der Ausschluss anderer Hypoglykämieursachen (v.a. Sepsis) sind deutliche Hinweise auf ein Insulinom. Die Insulinbestimmung hilft oft nicht weiter, da auch physiologische Konzentrationen bei erkrankten Tieren vorliegen können. Zudem muss der Test für Frettchen validiert sein. Im Ultraschall können ggf. größere Insulinome nachgewiesen werden, nicht selten handelt es sich aber um sehr kleine disseminiert vorkommende Tumore. Insbesondere bei gering ausgeprägten Symptomen wird oft mit einer konservativen Therapie begonnen. Eine Futterumstellung, mehrmaliges Füttern am Tag bzw. ad libitum-Fütterung einer protein- und fettreichen Kost, kann bei vielen Tieren einen positiven Betrag leisten.

Bei einer medikamentellen Therapie können Diaxozid (5–10 mg/kg zweimal täglich) oder Prednisolon (0,5–2 mg/kg zweimal täglich) eingesetzt werden. Wenn keine Besserung der Symptome mit einem der beiden Medikamente erreicht werden kann, können die beiden Wirkstoffe auch kombiniert werden. Bei der Entscheidung für eine chirurgische Entfernung der Neoplasie muss beachtet werden, dass bei Frettchen die Insulinome unter Umständen makroskopisch nicht immer sicher erkannt werden können und die Neoplasien multifokal auftreten können. Postoperativ ist ca. ein bis vier Wochen nach der OP mit einer Hyperglykämie zu rechnen, die aber ohne weitere Therapie wieder abklingt.

Da Frettchen mit Insulinom meist älter sind, entscheiden sich viele Besitzer für eine medikamentelle Therapie. Nicht selten bestehen bei älteren Tieren simultan andere Erkrankungen (Nebennierenneoplasien, Herzerkrankungen), sodass eine chirurgische



Therapie in diesen Fällen nicht unbedingt empfehlenswert ist. Metastasierung ist selten und betrifft vor allem Leber und Lymphknoten.



## PROGRAMM

**08:30 - 09:15**

**Richtiger Umgang und Pflege von Sonden und Kathetern**

*Elena Russold*

**09:15 - 10:00**

**Kristalloide Infusionslösungen: Welche verwende ich wann?**

*Elena Russold*

**11:15 – 12:30**

**Mitralklappen-Reparatur unter Verwendung der Herz-Lungen-Maschine**

*Eva Eberspächer-Schweda & Peter Modler*



## Richtiger Umgang und Pflege von Sonden und Kathetern

E Russold

Zentrale Intensivstation und Notambulanz der Kleintierklinik  
Veterinärmedizinische Universität Wien

Sonden und Katheter sind ein wichtiger Bestandteil der Therapie und Pflege stationärer Patienten. Minimal invasiv können so Medikamente verabreicht, Futter gegeben und Blut und Harn entnommen werden. Die Technik des Setzens ist meist einfach.

Allerdings sind Sonden und Katheter eine Eintrittspforte für Krankheitserreger und unsachgemäßer Umgang führt zu potentiell schweren Komplikationen.

*Aseptischer Umgang mit den Kathetern und regelmäßige Kontrollen sind unabdingbar.*

Lage Katheter / Sonde	Nutzung	Kontrollintervalle / Liegedauer	Komplikationen
Vene	Administration von Flüssigkeiten und Medikamenten Blutentnahme	Alle 4 – 8 Stunden (3 Tage)	Paravasat Infektion Phlebitis Thrombus
Zentrale Vene	Administration von Flüssigkeiten und Medikamenten Administration hochkonzentrierter Medikamente TPN (total parenterale Fütterung) Blutentnahme Messung des ZVD (Zentralvenöser Druck)	Alle 4 – 8 Stunden (1-2 Wochen)	Infektion Phlebitis Thrombus
Arterie	Blutentnahme (arterielle Blutgase) Blutdruckmessung	Alle 4 Stunden (1-2 Tage)	Hypoperfusion der distalen Körperteile
Ösophagus / Magen (Über Nase oder Ösophagus)	Ablassen von Gas (Magen) Fütterung	Sitzkontrolle nach dem Setzen, dann vor jeder Fütterung Stoma: 2 x täglich (mehrere Wochen)	Überfütterung und Reflux Niesen bei Nasensonden Sonde in Trachea Infektion des Stoma, Leck im Ösophagus



Nasopharynx	Administration von Sauerstoff	Mehrmals täglich Kontrolle der Sauerstoffsättigung – Sitzkontrolle der Sonde bei Absinken (mehrere Tage)	Niesen Beim Setzen Verletzung des Ethmoid (profunde Epistaxis)
Trachea	Administration von Sauerstoff bei fraglicher oder fehlender Larynxfunktion	Mehrmals täglich Kontrolle der Sauerstoffsättigung – Sitzkontrolle der Sonde bei Absinken <i>Diese Tiere dürfen NIE ohne Aufsicht bleiben!</i> (1-2 Tage)	Husten, welcher zu einer raschen Verschlechterung der Ventilation führt
Harnblase	Messung der Harnmenge Offenhalten der Harnröhre Pfleßmaßnahme bei festliegenden Patienten	2-4x täglich Öftere Entleerung des Harnbeutels bei erhöhter Harnproduktion (bis zu einer Woche)	Blutungen der Schleimhaut bei Bewegung (harte Katheterspitze) Aufsteigende Infektionen durch unsachgemäße Handhabung
Drainagen in Thorax und Abdomen	Regelmäßige Entnahme übermäßiger Produktionsprodukte (Luft, Exsudat, Transsudat) Spülung der Körperhöhle (Infektion, Dialyse)	Alle 4-6 Stunden Intervalle verkürzen bei erhöhter Produktion (abhängig von Bedarf, bis zu mehreren Wochen)	Schmerzen Akuter Pneumothorax bei Fehler der Thoraxdrainage (Infektionen)

Eine bekannte Komplikation ist die Kolonialisierung mit Bakterien und dadurch resultierende aufsteigende und/oder systemische Infektionen.

In der Human- und Veterinärmedizin wurden aseptische Technik (Setzen des Katheters und Pflege), erfahrenes Personal und kurze Verweildauer der intravenösen Katheter mit geringerem Risiko einer Infektion und Komplikation assoziiert.

Während anti-mikrobielle Strategien bei den venösen Kathetern möglicherweise funktionieren, gilt dies nicht für Harnkatheter. Harnwegsinfektionen können ausschließlich durch limitierte Verweildauer, sauberes Arbeiten (Handschuhe, steriles Setzen) und geschlossene Systeme reduziert werden.

Sonden sind unter den gleichen Kautelen zu behandeln.

## Kristalloide Infusionslösungen – welche verwende ich wann?

E Russold

Zentrale Intensivstation und Notambulanz der Kleintierklinik  
Veterinärmedizinische Universität Wien

Kristalloide Infusionslösungen sind reine Elektrolytlösungen in Wasser. Die Konzentrationen der Elektrolyte in den einzelnen Produkten weichen ab, sind aber alle dem Plasma sehr ähnlich. Ausnahmen sind das Kalium – immer niedrig, um einen iatrogenen Hyperkalämie zu vermeiden und das Natrium. Durch eine Erhöhung des Natrium Gehaltes kann ein erhöhter osmotischer Druck generiert werden und somit die kristalloide Flüssigkeit temporär als Plasmaexpander fungieren.

Da die Gefäßwände im Gegensatz zu den Zellwänden auch im physiologischen Zustand für Wasser und kleinere Ionen frei durchlässig sind, verteilen sich die Elektrolytlösungen rasch im gesamten extrazellulären Raum (nur  $\frac{1}{4}$  verbleibt im Gefäßsystem). Große Konzentrationsunterschiede zwischen der Zelle und dem Interstitium führen zu Zug von freiem Wasser zur jeweils höheren Konzentration, mit potentiell detrimentalen Folgen (Zellödem und folgende Zerstörung der Zellen durch Wasserüberladung).

Die Wahl der kristalloiden Flüssigkeit hängt vom Bedarf ab: zum Beispiel Erhaltungstherapie, Schocktherapie, unterstützend während der Anästhesie, Korrektur von Elektrolytverschiebungen, Therapie von Dehydratation, Therapie von Verlusten freien Wassers, Trägersubstanz für Medikamente.

Die Menge und Dauer der Verabreichung wird nach Bedarf berechnet. Neben der normalen Erhaltung (50ml/kg/Tag) werden frühere Verluste (Dehydratation) und anhaltenden Verluste (Hecheln, Durchfall, Erbrechen) mit in die Kalkulation aufgenommen. Besondere Therapieeinsätze wie Schocktherapie und Blutdruckunterstützung während der Anästhesie gehören berechnet.

### Rechenbeispiel für einen Flüssigkeitsplan:

Dackel 12kg, Erbrechen und Durchfall seit 24 Stunden, vorgestellt in Seitenlage

#### Schocktherapie:

Kristalloide Flüssigkeit 10ml/kg = 120ml Bolus – bis zu 7-9x wiederholen  
Ziel: Stabilisierung der Kreislaufparameter

#### Flüssigkeitsplan weitere 24 Stunden:

5% Dehydratation:  $5 \times 10 \times \text{kgKG} = 600\text{ml}$  (Ausgleich über 12-24 Std)

Erhaltung:  $2,5 \times \text{kg/KG} \times 24 = 720\text{ml}$

Verluste: Erbrechen / Durchfall 500ml

Gesamt:  $600 + 720 + 500 = 1820\text{ml}$  in 24 Std =  $75,8\text{ml/Std}$  ( $6,3\text{ml/kg/Std}$ )



## Berechnung Verlust freies Wasser:

$(\text{Na-gemessen} / \text{Na} - \text{gewünscht} - 1) \times 0,6 \times \text{kgKG} = \text{L freies Wasser}$

Rehydrieren bevor Verlust ausgeglichen wird. Na – Konzentration darf maximal 0,5mmol/L pro Stunden sinken – engmaschig kontrollieren.

## Gängige kristalloide Infusionslösungen

	Natrium mmol/l	Kalium mmol/l	Calcium mmol/l	Chlorid mmol/l	Magnesium mmol/l	Lactat mmol/l	Acetat mmol/l	theor. Osmolarität mOsm/l	Titrationacidität (pH 7,4) mmol/l	pH-Wert
Ringerlösung B.Braun	147,0	4,0	2,2	156,0	-	-	-	309	< 0,3	5,0 – 7,0
Ringer-Lactat	131	5,4	1,8	112	-	28	-	277	< 1	5,0 – 7,0
Sterofundin 1/1 E	140,0	4,0	2,5	106,0	1,0	45,0	-	299	< 1	4,5 – 7,5
Elo-Mel OP (postoperativ)	100,0	18,0	2,0	90	3,0	-	38	251	-	6,0 – 7,5
Elo-Mel Isoton	140	5	2,5	108	1,5	-	45	302	-	6,0 – 7,5
Kochsalz 0,9%	154	-	-	154	-	-	-	308	< 0,3	4,5 – 7,0
sonstige:										
hypertone NaCl 7,5	1283	-	-	1283	-	-	-	2566	-	-

**Glucose B. Braun 50 mg/ml G-5:** Glucose 50mg/ml, Wasser für Injektionszwecke, Kohlenhydratanteil 200 kcal, Osmolarität 278 mOsm/l, pH 3,5 – 5,5

**Voluven (HES 130/0,4) 6%:** Hydroxyethylstärke 60g/1000ml, mittleres Molekulargewicht 130.000 Dalton, molare Substitution 0,38 – 0,45; isotone NaCl (Na 154 mmol/l, Cl 154 mmol/l); Osmolarität 308 mOsm/l, pH 4,0 – 5,5

Tabelle: Stauer Katalina

## MITRALKLAPPENREPARATUR UNTER VERWENDUNG DER HERZ-LUNGEN-MASCHINE BEIM HUND

P Modler\*, E Eberspächer-Schweda\*\*

\*Tierklinik Sattledt, Sattledt, Österreich

\*\*Anästhesiologie und perioperative Intensivmedizin

Department für Kleintiere und Pferde, VetmedUni Wien, Österreich

Da die fortschreitende Klappeninsuffizienz ein mechanisches Problem infolge eines Klappendefekts darstellt, erscheint auch eine mechanische Behandlung prinzipiell logisch und sinnvoll. Während Klappenoperationen, welche ausschließlich mit Hypothermie durchgeführt werden, prinzipiell erfolgreich sein können<sup>1</sup>, ermöglicht die zunehmende Erfahrung im Hinblick auf die extrakorporale Zirkulation beim Hund eine relativ sichere Durchführung von Operationen am offenen Herz, vor allem aber eine längere Operationsdauer<sup>2,3</sup>. Der apparative und personelle Aufwand ist allerdings enorm, ganz abgesehen von der notwendigen Expertise der Anästhesisten, Kardiotechniker und des Chirurgeteams.

Die größte Herausforderung stellt allerdings die Erzielung eines guten und vor allem andauernden Ergebnisses hinsichtlich der Klappenfunktion dar.

### PRÄOPERATIVE VORBEREITUNG DES PATIENTEN

Nach umfangreicher medizinischer Abklärung wird der Hund am Tag der Operation nach Sedierung, Einleitung der Anästhesie und Intubation instrumentiert: Zur Überwachung der Vitalparameter werden Sonden zur Messung von arteriellem und zentralvenösem Blutdruck, Herzfrequenz und -rhythmus, Sauerstoffsättigung, Ventilation und Körperkerntemperatur angebracht. Zur perioperativen Versorgung werden zwei periphere und ein zentraler Venenkatheter, ein arterieller Katheter und ein Harnkatheter gesetzt. Nach Rasur, steriler Präparation der Operationsfelder und dem Setzen eines interkostalen lokalanästhetischen Blockes wird der Patient für die Operation gelagert.

Nach Präparation des Herzens und der Gefäße aber bevor die eigentliche Mitralklappenreparatur beginnt, muss der Patient an die Herz-Lungen-Maschine angeschlossen werden. Die Kardiotechniker übernehmen mit Hilfe dieser Maschine während des Herzstillstandes die Pumpfunktion des Herzens, Oxygenierung des Blutes, Kohlendioxid-Elimination und Volumen- sowie Temperaturregelung.

### ANÄSTHESIE UND ANALGESIE

Während der Operation wird der Patient mit einer Kombination aus Hypnotika (Sevofluran, Propofol), Analgetika (Fentanyl, Ketamin, Bupivacain) und Muskelrelaxantien (Midazolam, Rocuronium) in Allgemeinanästhesie gehalten. Die Notfallmedikamente Adrenalin in niedriger und hoher Dosierung, Atropin,



Glykopyrrolat, Phenylephrin, Lidocain, Kalzium, Dobutamin, Bikarbonat, Insulin und Glukose sind bereits dosiert für den Patienten vorbereitet und werden nach Bedarf verabreicht. Die Vital- und Blutparameter werden kontinuierlich überwacht und soweit möglich unterstützt.

## MITRALKLAPPENREPARATUR (*MITRAL VALVE REPAIR*)

Die Mitralklappenreparatur hat die funktionelle Wiederherstellung des körpereigenen Klappengewebes zum Ziel. Dabei werden einerseits Chordae tendineae ersetzt andererseits wird der Mitralklappenring verkleinert. Eine erfolgreich durchgeführte Klappenreparatur kann eine gute Langzeitprognose zur Folge haben, und zwar ohne die Notwendigkeit einer lebenslangen antithrombotischen Therapie<sup>2,3</sup>. Die Operationstechnik stellt hohe Anforderungen an das Chirurgenteam. Der Zeitaufwand ist deutlich höher als bei einem Klappenersatz, welcher aufgrund der damit verbundenen Risiken beim Hund zurzeit nicht mehr empfohlen wird. Die Abklemmzeit, d.h. die Zeitdauer, in welcher das Herz kardioplegiert ist und stillsteht, sollte auf alle Fälle unter 120 min, besser unter 90 min liegen<sup>2,4</sup>, um einen Myokardschaden durch Ischämie und Reperfusion möglichst gering zu halten. Welche und wie viele Chordae ersetzt werden müssen, ist von Fall zu Fall verschieden. Um Operationszeit zu sparen, sollte die Situation im präoperativen Ultraschall möglichst genau evaluiert werden. 4D-Ultraschallverfahren können in manchen Fällen hilfreich sein. Besonders schwierig ist das korrekte Ablängen der Neochordae, da das Herz während der Operation entleert ist. Auch eine Dichtigkeitsprobe mit kristalloider Lösung ist kein exaktes Hilfsmittel, schließlich befindet sich das Herz während der Kardioplegie in Diastole. Letztendlich hilft hier nur die Erfahrung.

Die Reduktion des Klappenring-Durchmessers kann auf unterschiedliche Art und Weise erfolgen. Zumeist werden Raffnähte entlang des Annulus bzw. der Klappenkommissuren eingesetzt (Annuloplastie nach DeVega). Diese werden über ePTFE-Plättchen (sog. *Pledgets*) verankert, um ein Ausreißen der Fäden zu verhindern. Auch hier ist die korrekte Dimensionierung des Annulus entscheidend für den Erfolg. Ebenso muss ein An- bzw. Umstechen der A. circumflexa unbedingt vermieden werden, da dies zur Ischämie eines Großteils des linken Ventrikelmyokards führen würde (sog. *Stone-Heart-Syndrome*).

Der funktionelle Effekt der Reparatur kann erst anhand der hämodynamischen Parameter nach Bypass-Ende (EKG, Blutdruck, zentralvenöser Druck) bzw. anhand der postoperativen Echokardiografie evaluiert werden.

Häufig erreicht man durch die Reparatur keine perfekte Klappenkompetenz. Eine Reduktion einer hochgradigen Insuffizienz zu einer geringgradigen Insuffizienz kann man jedoch bereits als Erfolg betrachten

Abgesehen von einzelnen Kongress-Abstracts existieren zurzeit leider nur unzureichend detaillierte und robuste Daten bezüglich des Endergebnisses und Überleben in Abhängigkeit vom präoperativen Befund (Tabelle 1).



Tabelle 1: Verfügbare Daten aus Fallserien bzw. Studien an Hunden, in welchen eine Mitralklappenreparatur durchgeführt wurde. (Fallberichte sind nicht berücksichtigt)

Autoren	Anzahl Hunde (Gewicht)	Stadium	Perioperative Mortalität	Überleben
Griffiths et al. <sup>4</sup>	18 (bis 40 kg)	C	4 von 18	Erfolgsrate 9 von 12 Follow-up 4 Monate bis 3 Jahre
Uechi et al. <sup>2</sup>	48 (<5 kg)	C, D	3 von 48	12 Hunde <12 Monate 4 Hunde 12-18 Monate 17 Hunde 18-24 Monate 12 Hunde >3 Jahre
Uechi et al. <sup>5</sup>	3 (2,4-4,6 kg)	C	0	3 bis >6 Jahre

## LITERATURVERZEICHNIS

1. Kanemoto I, Shibata S, Noguchi H, et al. 1990. Successful Mitral Valvuloplasty for Mitral Regurgitation in a Dog. *Jpn J Vet Sci* 53(2):411-414
2. Uechi M, Mizuhoshi T, Mizuno T, et al. 2012. Mitral valve repair under cardiopulmonary bypass in small-breed dogs: 48 cases (2006-2009). *J Am Vet Med Assoc* 240:1194-1201
3. Uechi M. 2012. Mitral repair in dogs. *J Vet Cardiol* 14:185-192
4. Griffith LG, Orton CE, Boon JA. 2004. Evaluation of techniques and outcomes of mitral valve repair in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 224(12):1941-1945
5. Mizuno T, Mizukoshi T, Uechi M. 2013. Long-term outcome in dogs undergoing mitral valve repair with suture annuloplasty and chordae tendineae replacement. *J Small Anim Pract* 54:104-107



## PROGRAMM

**08:30 - 09:15**

**Röntgendiagnostik: Vorsicht Falle – Normvarianten von Gelenken**

*Eberhard Ludewig*

**09:15 - 10:00**

**Röntgendiagnostik: Typisches und Untypisches - Erkrankungen der Gelenke der Vordergliedmaßen**

*Urs Geissbühler*

**11:00 - 11:45**

**Röntgendiagnostik: Typisches und Untypisches - Erkrankungen der Gelenke der Hintergliedmaßen**

*Urs Geissbühler*

**11:45 - 12:30**

**Röntgendiagnostik: Mit System zur Diagnose - Knochenläsionen**

*Eberhard Ludewig*



## Röntgendiagnostik der Gliedmaßen - Möglichkeiten und Grenzen Vorsicht Falle - Normvarianten von Gelenken

### 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](mailto: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 richtig zu erkennen und damit von krankheitswertigen Veränderungen abzugrenzen,
- das Potenzial der Normvariante für Folgeveränderungen zu bewerten und
- pathologische Veränderungen richtig zu erkennen - insbesondere wenn sie anatomische Varianten imitieren.

Der Radiologe muss deshalb mit Normvarianten vertraut sein, um einerseits diese nicht fälschlicherweise als Pathologien einzuordnen und um andererseits subtile pathologische Veränderungen nicht als Varianten zu deklarieren. In jedem Fall ist es wichtig zu prüfen, ob der erhobene radiologische Befund mit der klinischen Symptomatik im Zusammenhang stehen könnte. Bestehen Zweifel an der Existenz einer Läsion oder bei der Einordnung der Symptome und werden diese fraglichen Veränderungen auf Röntgenaufnahmen einer Gliedmaße erhoben, empfiehlt es sich, weitere Aufnahmen vom korrespondierenden Abschnitt der kontralaterale Gliedmaßen anzufertigen und eine erneute, seitenvergleichende Bewertung durchzuführen.

Normvarianten des Skeletts, die am Röntgenbild bzw. am Computertomogramm nachweisbar sind, betreffen:

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



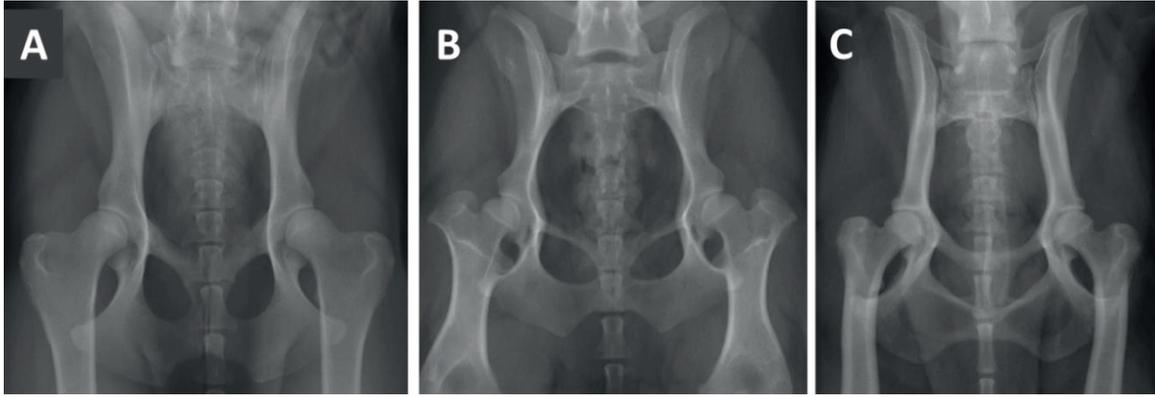


Abb. 1. Normvarianten der Becken und Hüftgelenke bei Hunden. A) Labrador Retriever B) Kurzhaardackel C) Fox Terrier

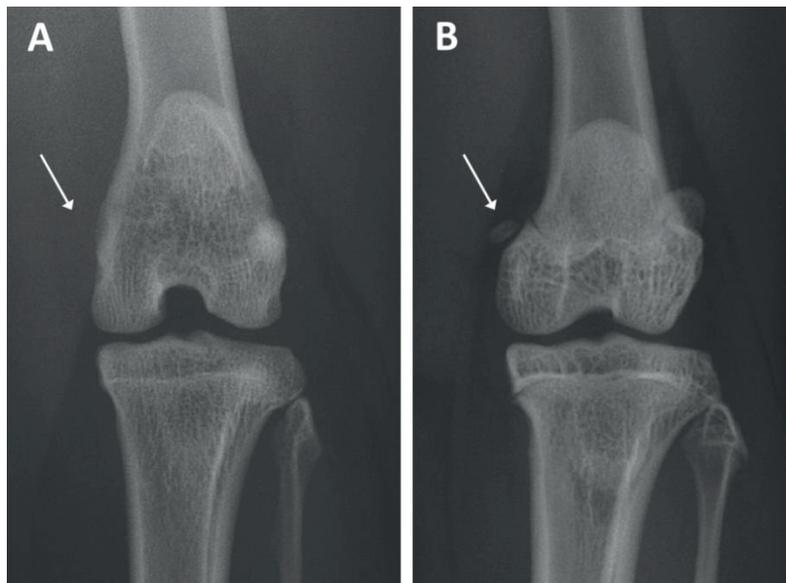


Abb. 2. Normvarianten der Kniegelenke bei Katzen. A) Bei den meisten Katzen ist das Sesambein des medialen Kopfes des M. gastrocnemius nicht mineralisiert. B) Bei einem kleineren Anteil der Katzenpopulation ist es als Knochen angelegt.

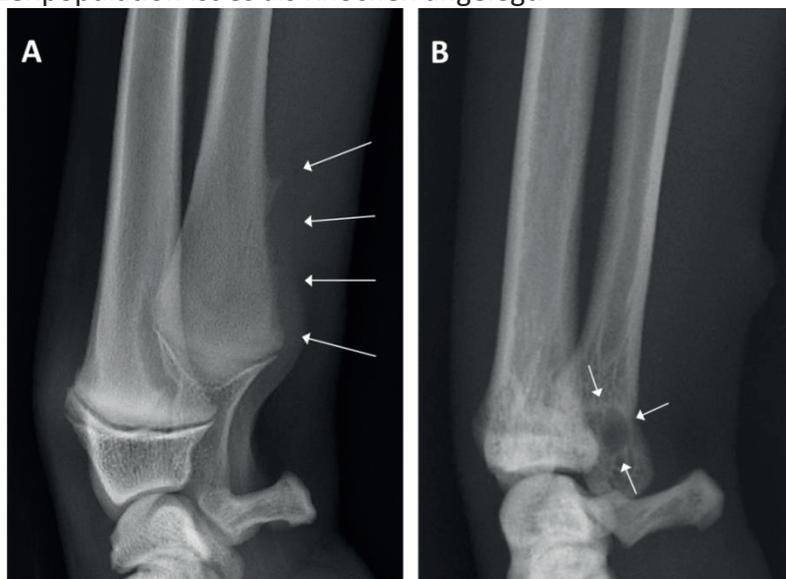


Abb. 3. A) mit dem Wachstum assoziierte Periostreaktion im Bereich der Metaphyse bei einem 6 Monate alten Leonberger. B) „Zystoides“ Areal in der Epiphyse bei einer 4 Jahre alten EKH



Abb. 4. A) Vollständig entwickelte erste Zehe der Hintergliedmaße bei einem erwachsenen Foxterrier. B) Polydaktylie der Vordergliedmaße bei einer jungen 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.



## RÖNTGENDIAGNOSTIK: TYPISCHES UND UNTYPISCHES - ERKRANKUNGEN DER GELENKE DER VORDERGLIEDMASSEN

Urs Geissbühler, Dr. med. vet., Dipl ECVDI

Vetsuisse Fakultät Bern und Vetimage Dr. U. Geissbühler GmbH

Klinische Radiologie, Dept. für klinische Veterinärmedizin, Bern und Naters, Schweiz

### ELLBOGENGELLENKDYSPLASIE

Das Ellbogengelenk ist eine sehr häufige Ursache und Lokalisation von Lahmheiten bei grossen Hunderassen. Im Vordergrund steht dabei die Ellbogengelenkdysplasie zu denen vier Primärläsionen gezählt werden: Erkrankungen des Processus coronoideus medialis (PCM), Nichtvereinigung des Processus anconaeus (PA), Osteochondrose (OC) und Inkongruenz. Am häufigsten sind Erkrankungen des PCM. Röntgenzeichen sind in der lateromedialen (LM) Aufnahme eine undeutliche kranioproximale Kontur, eine Sklerosierung der Basis und eine reduzierte und inhomogene Knochendichte. Selten kann ein isoliertes Fragment kranial oder medial des PCM identifiziert werden. In der kraniokaudalen (KK) Aufnahmerichtung kann manchmal der subchondrale Knochen der Trochlea humeri direkt gegenüberliegend zum PCM sklerosiert oder gar ein subchondraler Defekt festgestellt werden (kissing lesion). Deutlich weniger häufig treten die anderen 3 Primärläsionen auf. Der separate Verknöcherungskern des PA sollte bei allen Rassen spätestens im Alter von 5 Monaten mit dem Olecranon vereinigt sein. Ist dies nicht der Fall ist entweder eine durchgehende Zusammenhangstrennung vergesellschaftet mit einer Stufenbildung oder lediglich eine inhomogene Knochendichte mit Aufhellung und umgebender Sklerose auffällig. Während die Nichtvereinigung des PA in der ML Projektion diagnostiziert wird lässt sich die OC nur in der KK Aufnahme diagnostizieren. Die Veränderungen lassen sich nicht mit Sicherheit von einer kissing lesion unterscheiden. Manchmal ist im Bereich des subchondralen Defekts zusätzlich ein mineralisiertes Dissekat sichtbar (Osteochondrosis dissecans = OCD). Grosse Schwierigkeiten bereitet die Diagnose der Inkongruenz. Die Existenz einer radiolären Stufe wird durch den Projektionswinkel und den Pronations- und Supinationsgrad sowohl in der ML wie in der KK Aufnahme beeinflusst. Am zuverlässigsten ist diese Diagnose, wenn sie auf beiden Aufnahmerichtungen festgestellt werden kann. Auch eine Inkongruenz zwischen Incisura trochlearis und der Trochlea humeri kann röntgenologisch nicht zuverlässig festgestellt werden. Als Folgeerkrankung der Ellbogengelenkdysplasie treten sehr häufig arthrotische Veränderungen auf. Röntgenologisch sind diese als osteophytäre und enthesiophytäre Zubildungen kranioproximal am Radiusköpfchen (Gelenkrand, Insertion des M. biceps brachii), kranial an der Trochlea humeri, medial am PCM, proximal am PA, kaudal und lateral am Epicondylus humeri lateralis und medial am Epicondylus humeri medialis sichtbar. In fortgeschrittenen Fällen gehört auch eine ausgedehnte subchondrale Sklerose bis hin zu einer Verschmälerung der Gelenkspalte dazu.

### SCHULTERGELENKOSTEOCHONDROSE

Auch die Schultergelenkosteochondrose ist eine Erkrankung von jungen, grossen Hunderassen. Besonders häufig betroffen ist der Border Collie und der grosse Schweizer Sennenhund. Röntgenologische Zeichen umfassen mindestens eine Entrundung und Abflachung im kaudalen Teil des Humeruskopfes. Weitere Befunde sind ein unregelmässiger subchondraler Defekt am Humeruskopf, eine Sklerose mit



Verlust der trabekulären Zeichnung des subchondralen Knochens am Humeruskopf und ein oft flaches, ganz oder teilweise isoliertes, mineralisiertes Dissekat im Bereich des subchondralen Defektes (OCD). Auch die Schultergelenkosteochondrose ist in den allermeisten Fällen mit einer sekundären Arthrose vergesellschaftet. Typisch ist eine Randwulsbildung kaudal am Humeruskopf und Randzacken kranial und kaudal am Glenoid.

## TRAUMATISCHE EINWIRKUNGEN IM KARPUS

Die Erkrankung kommt bei Hund und Katze recht häufig vor, beim Hund oft als Folge eines Sprungs von einer Mauer auf harten Boden, bei Katzen nach einem Fenster- oder Balkonsturz und bei beiden Tierarten durch Autounfälle. Die Einwirkung dieser unphysiologisch starken Kräfte kann einerseits zu Kompressions- Abspreng- und Avulsionsfrakturen der Knochen dieser Region und andererseits zu Disruptionen des komplexen Band-, Sehnen- und Gelenkkapselapparates in diesen Gelenken führen. Meist ist es trotz Anwendung von zusätzlichen Projektionsrichtungen und Stressaufnahmen nicht möglich, röntgenologisch sämtliche Läsionen zu dokumentieren. Da insbesondere Hunde mit karpalen Panarthrosesen gut zurechtkommen ist dies meist auch nicht von zentraler Bedeutung. Hingegen ist die Diagnose einer klinisch fraglichen Gelenkinstabilität wichtig. Dies erfolgt mit Aufnahmen, die während Dehnung des medialen, lateralen, palmaren und dorsalen Weichteilapparates angefertigt werden. Da die Beurteilung der Gelenkspaltenbreite und die Position und Winkelung der einzelnen Knochen dieser Region zueinander selbst mit langjähriger Röntgenerfahrung in vielen Fällen eine Herausforderung bleibt, sind Aufnahmen der kontralateralen Gliedmasse mit möglichst analoger Kraftanwendung dringend empfohlen. Der physiologische Standwinkel ist rasseabhängig und beträgt beim Hund zwischen 190° und 220°.

## INTRA- UND IUXTAARTIKULÄRE MINERALISATIONEN

Es existieren eine ganze Reihe physiologischer und pathologischer Mineralisationen im Gelenkbereich. Auf Grund der Existenz/Absenz einer trabekulären Architektur kann auf einen knöchernen oder nicht-knöchernen Ursprung geschlossen werden. Da sich die Gelenkkapsel nicht von Synovia, Gelenkknorpel und periartikulären Weichteilen abgrenzen lässt, ist es oft schwierig zwischen frei in der Synovia schwimmenden, kapselassoziierten und extrakapsulären Mineralisationen zu unterscheiden. Zu den intra- und periartikulären Mineralisationen gehören das separate Verknöcherungszentrum kaudal am Glenoid, die Osteochondritis dissecans (Schulter, Ellbogen, Knie und Tarsus), der fragmentierte PCM, der nichtvereinigte PA, traumatische intraartikuläre Frakturen, dystrophische Mineralisationen als Folge einer septischen Arthritis oder einer Arthrose, Band- und Sehnenavulsionen (Ursprung des kranialen Kreuzbandes, Ursprung der Sehne des M. extensor digitalis longus, Ursprung des M. flexor carpi ulnaris), Abnormalitäten an Sesambeinchen (zweiteiliges Sesambeinchen, frakturiertes Sesambeinchen), synoviale Osteochondromatose, Meniscusmineralisation, dystrophische Mineralisationen als Folge einer Biceps brachialis Tendinopathie und die Patella cubiti. Zu den iuxtaartikulären Mineralisationen gehören alle Sesambeinchen (Clavicula, Sesambeinchen in der Sehne des M. supinator und des M. abductor pollicis longus, Patella, Fabellae, Poplitealknöchelchen, lateroplantarer Tarsometatarsalknochen, intraartikulärer Tarsometatarsalknochen, paarige Sesambeinchen palmar/plantar in der Endsehne des M. interosseus, Sesambeinchen in der Sehne des M. extensor digitalis), die Calcinosis circumscripta, eine Myositis ossificans und mineralisierende Tendinopathien (Insertion der Mm. infraspinatus, supraspinatus, coracobrachialis, gluteaus, iliopsoas, biceps femoris und



quadriceps femoris; Ursprung der Mm. flexor carpi ulnaris, flexor carpi radialis, flexor digitalis superficialis und profundus, gastrocnemius und calcaneus communis).

## RÖNTGENDIAGNOSTIK: TYPISCHES UND UNTYPISCHES - ERKRANKUNGEN DER GELENKE DER HINTERGLIEDMASSEN

Urs Geissbühler, Dr. med. vet., Dipl ECVDI

Vetsuisse Fakultät Bern und Vetimage Dr. U. Geissbühler GmbH

Klinische Radiologie, Dept. für klinische Veterinärmedizin, Bern und Naters, Schweiz

### LÄSION DES KRANIALEN KREUZBANDES

Eine Läsion des kranialen Kreuzbandes ist aktuell höchstwahrscheinlich die häufigste und wirtschaftlich bedeutungsvollste Lahmheitsursache bei grossen Hunderassen. Obwohl im mittleren bis fortgeschrittenen Alter eine chronisch-degenerative Erkrankung dieses Bandes eintritt, werden die Hunde meist wegen einer akuten Gangstörung vorgestellt. Röntgenologisch sind typische Gelenkveränderungen, nicht aber die Primärläsion sichtbar. Die Instabilität lässt sich nur darstellen, wenn während der mediolateralen (ML) Röntgenaufnahme ein Tibia-Kompressionstest durchgeführt wird und die Tibia nach kranial subluxiert. Ansonsten imponieren in der ML-Projektion kranial und kaudal des Gelenkes ein vergrößerter, kranial oft inhomogen-streifenartiger Weichteilschatten. Das infrapatelläre Fettpolster ist Folge dessen kleiner als normal und der fettichte Streifen entlang der kaudalen, tiefen Gewebefaszie wird nach kaudal gebogen und verdrängt. Daneben sind proximal und distal an der Patella, proximal an der Trochlea patellaris, an den Fabellae, medial, lateral und kaudal am Tibiaplateau, im Bereich der Insertion des kranialen Kreuzbandes und medial und lateral am Condylus und Epicondylus femoris medialis respektive lateralis osteophytäre, enthesiophytäre und periartikuläre Zubildungen sichtbar.

### HÜFTGELENKDYSPLASIE

Die Hüftgelenkdysplasie ist klinisch bei grossen Hunderassen am bedeutungsvollsten. Sie kommt aber auch bei kleinen Rassen und bei Katzen vor, wie Zahlen aus Vorsorgeuntersuchungen zeigen. Statistiken über die letzten 30-40 Jahre legen dar, dass die Prävalenz der Erkrankung trotz Schwankungen abgenommen hat. Hochgradige Hüftgelenkdysplasien sind anlässlich von Vorsorgeuntersuchungen sehr selten geworden. Bei der Hüftgelenkdysplasie spielt die Gelenklockerheit eine zentrale Rolle. Bloss wird diese mit den gängigen Röntgenaufnahmen nicht abgeklärt. Erforderlich wären Distraktionsaufnahmen, die sich mit einer Versandrolle, einem gefalteten Karton oder mit einem Holzbrett erstellen lassen. In den üblicherweise angefertigten Aufnahmen werden im Falle einer Hüftgelenkdysplasie inkongruente Gelenkkonturen, eine im Vergleich zum lateralen Rand des Acetabulumdaches laterale Lage des Femurkopfzentrums und ein nach kranial abschwingender kraniolateraler Acetabulumrand festgestellt werden. Im späteren Verlauf, jedoch bereits während ersten paar Lebensjahre entstehen dann arthrotische Veränderungen. Dazu gehören osteophytäre, enthesiophytäre und periartikuläre Zubildungen am kraniolateralen und in schwerwiegenden Fällen auch kaudolateralen Acetabulumrand und am Femurkopf und -hals. Bekannt sind letztere auch unter den Begriffen Kragen- und Morganlinie. Lage und Ausprägung der subchondralen Sklerose am kranialen Acetabulumrand erteilen Hinweise über Ort und Intensität der Kraftübertragung von den Hintergliedmassen auf das Becken.



## BECKENFRAKTUREN

Obschon Autounfälle mit zunehmender Einschränkung der Bewegungsfreiheit (Leinenzwang) deutlich weniger häufig gesehen werden, stellen Beckenfrakturen einige Stolpersteine in der Röntgendiagnostik des Beckens dar. Die Diagnostik wird bei jungen Tieren mit offenen Wachstumszonen zusätzlich erschwert. Prognostisch spielen bei der Beurteilung von Beckenfrakturen der Einbezug des Hüft- und Iliosakralgelenkes eine zentrale Rolle. Im Iliosakralgelenk ist nicht nur das Ausmass einer allfälligen Diastase (Subluxation/Luxation) wichtig, sondern auch die Existenz einer allfälligen Fraktur des Sakrums, insbesondere des Sakrumflügels. Im Hüftgelenk ist die entscheidende Frage, ob und in welchem Ausmass das Acetabulumdach betroffen ist. Frakturen durch den kaudalen Acetabulumdachbereich sind in Anbetracht der Kraftübertragung von der Hintergliedmasse auf das Becken weit weniger kritisch als Frakturen durch den kraniodorsalen Bereich. Im Hüftgelenk kann neben den VD- und LL-Aufnahmen eine ML-Aufnahme wichtige zusätzliche Informationen beisteuern. Bei fraglichen röntgenologischen Befunden sollten Unklarheiten in diesem Bereich neben dem Ellbogen, Carpus und Tarsus mittels Computertomographie untersucht werden.

## ARTHRITIDEN UND GELENKNEOPLASIEN

Bei den Arthritiden unterscheidet man zwischen infektiösen und nicht-infektiösen, immunbedingten Ursachen. Infektiöse Arthritiden können durch ein offenes Gelenktrauma (per continuitatem) oder durch eine haematogene Streuung verursacht sein. Eine nicht-haematogene Ursache (Biss, Unfall, Gelenkpunktion) ist die weit häufigere Ursache. Gelenkinfektionen können durch bakterielle, virale oder parasitäre Noxen verursacht werden. Immunbedingte und haematogen gestreute infektiöse Arthritiden treten meist in mehreren Gelenken auf (Polyarthritis). Die häufigste, immunbedingte Arthritis ist die rheumatoide Arthritis. Röntgenologisch und pathophysiologisch ist eine Einteilung in erosive und nicht-erosive Arthritiden sinnvoll. Erosive Arthritiden verursachen neben einer Weichteilschwellung eine Zerstörung des subchondralen Knochens, was automatisch zu einer Gelenkinstabilität und damit zu einer Arthrose führt. Erosive Arthritiden sind oft auch von intra- und periartikulären Weichteilmineralisationen begleitet. Sowohl infektiöse wie auch immunbedingte Arthritiden können erosiv oder nicht-erosiv verlaufen.

Der häufigste primäre Gelenktumor ist das Synovialzellsarkom. Initial imponieren diese lediglich durch eine Weichteilschwellung im Gelenkbereich. In fortgeschrittenen Stadien treten resorptive Knochenveränderungen an den Kapsel- und Bandansatzstellen auf (apple-core lesion). Neben den Synovialzellsarkomen ist das histiozytäre Sarkom eine weitere bedeutende Gelenkneoplasie, wobei diese bei gewissen Rassen gehäuft vorkommen (Flat Coated Retriever, Rottweiler).

Für die Diagnose von Arthritiden und Gelenkneoplasien ist eine Synovia- und/oder Gewebeprobe und -analyse nötig.



## Röntgendiagnostik der Gliedmaßen - Möglichkeiten und Grenzen Knochenerkrankungen

### 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](mailto:eberhard.ludewig@vetmeduni.ac.at)

### Frakturen

Frakturen sind Zusammenhangstrennungen eines Knochens und erscheinen am Röntgenbild als Aufhellung oder Verschattung (bei Überlagerung der Frakturteile). In schwer diagnostizierbaren Fällen können auch nur Verkürzungen des Knochens, Kantendefekte oder Stufenbildungen erkennbar sein. Stressfrakturen und unvollständige Frakturen (Fissuren) können unter Umständen radiologisch nicht dargestellt werden - in diesen Fällen sind Nachkontrollen in ca. 10 Tagen erforderlich.

### Röntgenologische Beurteilung einer Fraktur

- Beurteilung der Frakturlage, -typ, -form, -alter
- Beurteilung der Verlagerung
- Beurteilung der Heilung oder der Heilungsstörungen

### Heilungsstörungen

**Ursachen für verzögerte Heilung:** Instabilität, hohes Alter, Infektion, schlechte Gefäßversorgung, fehlerhafte Frakturversorgung

**Ursachen für fehlende Heilung:** neben den oben genannten Gründen auch Neoplasie, Metallosis (sterile, chronische Osteomyelitis, die durch Implantate verursacht werden kann), Pseudarthrose

RÖ:

- Verlagerung der Frakturenenden
- heterogene und verminderte Knochendichte im Bereich der Frakturenenden (DD Infektion)
- Aufhellungen entlang von Implantaten
- fehlende oder überschießende periostale Reaktion
- Weichteilschwellung
- Pseudarthrose: becherförmige Verbreiterung im Bereich der Frakturenenden, Ausbildung eines Gelenksacks infolge von anhaltender Instabilität möglich
- Osteomyelitis/Sequester: isoliertes, verdichtetes Gewebestück, das von einer Aufhellungszone (entzündlich-nekrotische Gewebsreaktion, »Involucrum«) umgeben ist

### Osteomyelitis

Die Osteomyelitis ist septische Entzündung des Knochens und des Knochenmarks. Ursachen sind die hämatogene Streuung von Erregern (bakteriell, mykotisch, protozoär) (z.B. Infektionen des Gastrointestinaltrakts des Urogenitaltraktes oder des Nabels) sowie die direkte Erregereinbringung (z.B. durch Bissverletzungen, offene Frakturen oder chirurgische Interventionen). Auch systemische Erkrankungen können mit einer Osteomyelitis einhergehen (z.B. Leishmaniose).



RÖ (Abb. 1 A + B):

- permeatives Osteolysemuster
- Verbreiterung des Weichteilschattens
- ± Abhebung des Periosts
- ± Sequester
- bei akutem Verlauf überwiegen lytische Veränderungen, bei chronischem Verlauf überwiegen produktive Veränderungen
- Im Falle einer Therapiereaktion werden die osteolytischen Zonen durch neuen Knochen (ersetzt, Sequester werden kleiner und resorbiert, periostale Reaktionen bilden sich zurück.

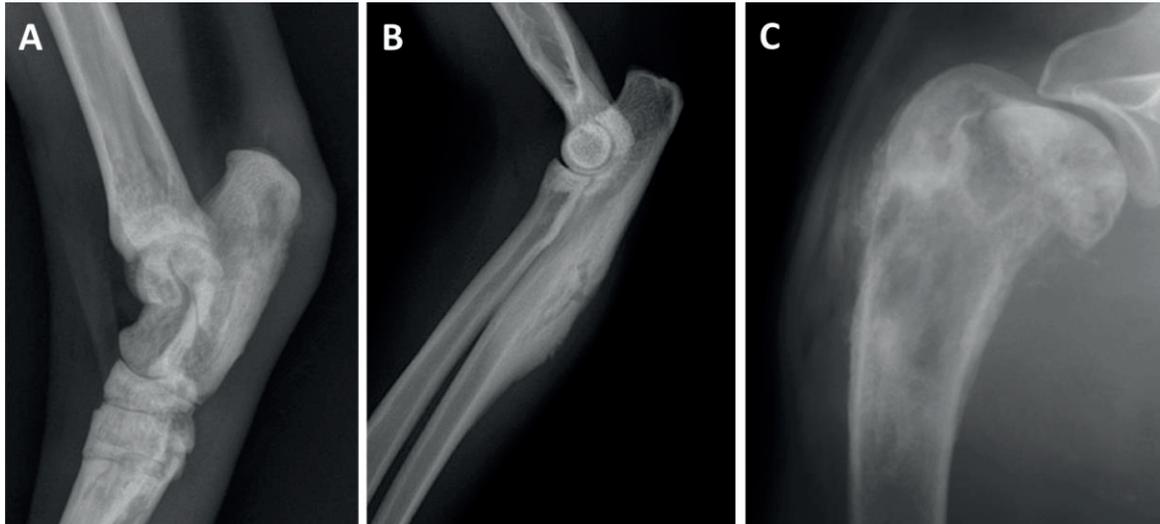


Abb. 1. A) Osteomyelitis des Calcaneus bei einer Katze durch eine Bissverletzung B) Bildung eines Sequesters infolge Periostitis-Osteomyelitis bei einer Katze. C) Osteosarkom des Humerus bei einem Hund

## Knochtumoren

Das Osteosarkom ist mit einem Anteil von über 80% an allen primären Knochtumoren der häufigste primäre Knochtumor des Hundes. Große Rassen, männliche Tiere und höheren Alters scheinen prädisponiert zu sein. Die typischen Lokalisationen sind proximale Humerusmetaphyse, distale Radiusmetaphyse, distale Femurmetaphyse und proximale Tibiametaphyse („weit weg vom Ellbogen, nah am Knie“). Untypische Lokalisationen sind Magen oder andere Weichteile. Weitere maligne primäre Tumoren sind Chondrosarkome, Fibrosarkome und Hämangiosarkome. Zu den sehr selten vorkommenden benignen Tumoren zählen Osteome, Chondrome, Osteochondrome und Enchondrome. Meist handelt es sich bei primären Knochtumoren um solitäre Läsionen. Zudem manifestieren sich im Knochen und im Knochenmark Metastasen zahlreicher Tumoren, Lymphosarkome und Multiple Myelome. Hier handelt es sich um multizentrische Veränderungen.

RÖ (Osteosarkom) (Abb. 1 C):

- vorwiegendes Auftreten in der Metaphyse
- überwiegend lytische, mottenfraßähnliche oder permeative Destruktionsmuster
- Kortexdestruktion
- diskontinuierliche periostale Reaktion
- längere Übergangszone zwischen röntgenologisch verändertem und normalem Gewebe
- Katze: häufiger lytisches Erscheinungsbild, weniger aggressives Erscheinungsbild

## Entwicklungsstörungen

Unter diesem Begriff werden Skelettveränderungen zusammengefasst, die mit Form-, Größen-, Kontur- und/oder Dichteveränderungen der Knochen einhergehen. Bestimmte, dabei auftretende Befundmuster können helfen, bestimmte Erkrankungen zu diagnostizieren. Bei den meisten Erkrankungen sind die röntgenologischen Veränderungen jedoch unspezifisch, d.h. dieselbe Veränderung tritt bei mehreren Erkrankungen auf (Abb. 2). Bei einigen Erkrankungen herrscht Klarheit über die Ursachen bzw. die Pathogenese. Bei anderen Krankheitsbildern ist das ungeklärt. Das hat zur Folge, dass diese Erkrankungen nur schwer kategorisiert werden können und dass die Krankheitsbezeichnung einerseits auf die Ursache hinweist und andererseits sich darin oft lediglich eine morphologische Beschreibung wiederfindet.

	Osteopenie	epiphysäre Dysplasie	breite Fuge	später Fugenschluss	Deformation
<b>Osteomalazie</b>	ja	nein	nein	nein	ja
<b>Rachitis</b>	ja	ja	ja	ja	ja
<b>Hyperparathyreoidismus</b>	ja	nein	nein	nein	ja
<b>Hyperadrenokortizismus</b>	(ja)	nein	nein	nein	ja
<b>Hypothyreose</b>	nein	ja	ja	ja	(nein)
<b>Mukopolysaccharidose</b>	nein	ja	ja	ja	nein
<b>Chondrodysplasie</b>	nein	ja	ja	manchmal	(ja)
<b>Hypervitaminose A</b>	nein	„Unterentwicklung“ durch Fugendegeneration			verkürzt
<b>Panostitis</b>	nein	nein	nein	nein	nein

Abb. 2. Befundmuster bei ausgewählten Entwicklungsstörungen

### Begriffe

#### 1. Produktive Knochenveränderungen

##### Periostale Reaktionen

- erfordern Osteoblasten, die entlang der inneren Schicht des Periosts neuen Knochen bilden
- Periost wird von der Kompakta abgehoben
- Auffüllung des Spaltes mit Knochen ist Ausdruck der Heilung
- Muster der Reaktion kann Hinweise auf die Geschwindigkeit der Reaktion geben

##### Osteopetrose

Der Begriff „Osteosklerose“ (Synonym: Osteosklerose, Elfenbeinknochen, Marmorknochen, Albers-Schönberg-Erkrankung (Mensch)) beschreibt eine lokale oder generalisierte erhöhte Dichte des Knochens. Dazu kommt es, wenn die Knochenneubildung durch Osteoblastenstimulation, Osteoklasteninsuffizienz oder Ischämie überwiegt (Verschiebung der Balance zwischen Knochenneubildung und -abbau).

Vorkommen: selten, tritt bei Katzen häufiger als bei Hunden auf

Ätiologie: erblich bei Barsenjis, Überversorgung mit Vitamin D und Kalzium, Myelofibrose, FeLV-Infektionen, paraneoplastische Syndrome, Lupus erythematosus, idiopathisch

RÖ (Abb. 3):

- Zunahme der Knochendichte
- Verdickung der des kortikalen Knochens
- Verlust des Dichtesprungs zwischen Kompakta und Spongiosa



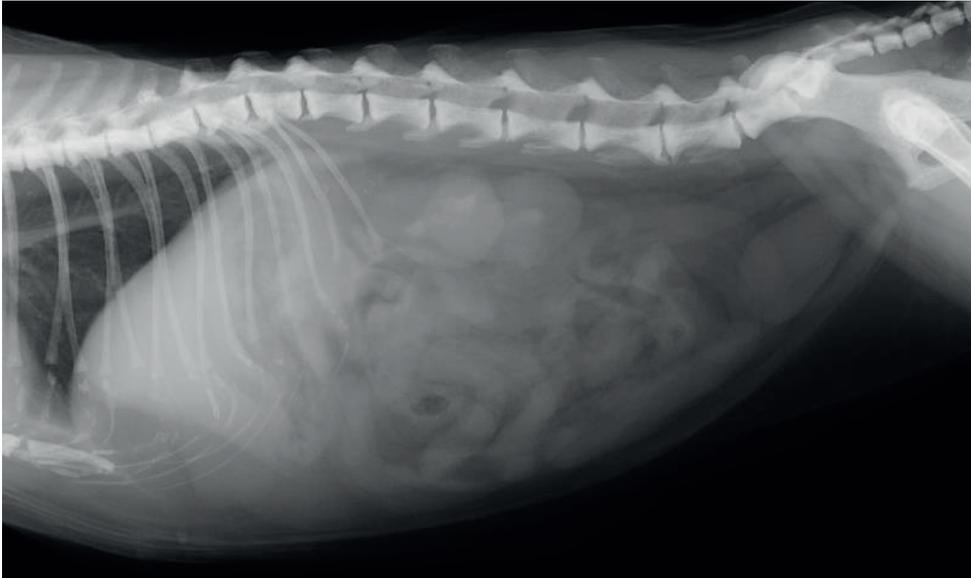


Abb. 3. Osteopetrose bei einer Katze

## 2. Knochenverlust

### **Osteopenie**

Der Begriff „Osteopenie“ beschreibt die verminderte Röntgendichte von Knochen durch eine zu geringe Ausbildung der Knochenmatrix (Osteoporose) oder Mineralisationsstörung (Osteomalazie)(= verminderte Knochenmasse).

RÖ (Abb. 4):

- Reduktion der Knochendichte
- dünne und doppelte Kompakta (»double cortical rim sign«)
- betonter Dichtesprung zwischen (schmaler) Kompakta und Spongiosa
- ± pathologische Frakturen (Grünholzfrakturen)

### ... bei Osteoporose

Überwiegen des Knochenabbaus (Verschiebung der Balance zwischen Knochenneubildung und -abbau) bei normaler Mineralisation des (zu wenig) vorhandenen Knochens („good quality, bad quantity“)

Ursachen:

- bei generalisierter Osteoporose: Hyperparathyreoidismus,...
- bei regionaler Osteoporose: häufig Inaktivität

### ... bei Osteomalazie (bzw. Rachitis)

Mineralisationsstörung bei normal ausgebildeter Matrix („bad quality, good quantity“)

Bei der Rachitis kommt es außerdem zu Unregelmäßigkeiten und Verzögerungen der enchondralen Ossifikation der Wachstumsfugen infolge mangelhafter Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz.

Ursachen:

- Mangel an Calcium, Phosphor oder Vitamin D (UV-Mangel bedeutungslos: Hund hat kein Provitamin D in der Haut, bei der Katze fraglich)
- exogene Ursachen: alimentäre Unterversorgung
- endogene Ursachen: Resorptionsstörungen (Enteropathien)

- Ausscheidungsstörungen (Nephropathien wie bei Fanconi-Syndrom)

*Beachte: Im Röntgenbild kann nicht zwischen Osteoporose und Osteomalazie unterschieden werden. Eine Ausnahme bildet die Rachitis wegen der zusätzlichen Ossifikationsstörungen der Wachstumsfugen.*



**Abb. 4.** Osteopenie mit begleitender Spontanfraktur des Femurs bei renal bedingtem Hyperparathyreoidismus

## Literatur

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

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

Morgan JP, Wind A, Davidson AP. Hereditary Bone and Joint Diseases in the Dog. Schlütersche, 2000.

Morgan JP, Wolvekamp P. Röntgenatlas der Traumatologie bei Hund und Katze. Schlütersche, 1995.

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



## PROGRAMM

**13:30 - 14:15**

**Hyperadrenokortizismus: Neues aus Diagnostik und Therapiekontrolle**

*Iwan Anton Burgener*

**14:15 - 15:00**

**Hypoadrenokortizismus: Was ändert sich mit Zycortal?**

*Iwan Anton Burgener*

**15:30 - 16:15**

**Wenn Glukosemessungen misslingen: Alternativen im Diabetesmanagement**

*Florian Zeugswetter*

**16:15 - 17:00**

**Lantus intramuskulär: Der einfache Weg aus der Ketoazidose?**

*Florian Zeugswetter*

## HYPERADRENOKORTIZISMUS - NEUES AUS DIAGNOSTIK UND THERAPIEKONTROLLE

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

Als **Hyperadrenokortizismus (HAC)** wird eine Überproduktion von Glukokortikoiden in der Nebennierenrinde bezeichnet, unabhängig davon, ob die Ursache **zentral** (ACTH-abhängig, Hypophysen-abhängig, **PDH**) oder **peripher** (ACTH-unabhängig, adrenaler Tumor, **AT**) zu finden ist. Das **Cushing's Syndrom** hingegen beschreibt die Gesamtheit der klinischen und biochemischen Veränderungen, welche unter chronisch-erhöhtem Glukokortikoideinfluss entstehen (also auch iatrogen!). Die Cushing's Krankheit schlussendlich führt zu einem Hyperadrenokortizismus als Folge erhöhter zentraler (= hypophysärer) ACTH-Produktion.

### 1) ANAMNESE UND KLINISCHE SYMPTOME

Das Consensus Statement von 2012 weist zurecht darauf hin, dass eine **passende Anamnese und klinische Untersuchung die Voraussetzung** bilden, bevor endokrinologische Tests durchgeführt werden. Des Weiteren sind sich die Spezialisten einig, dass keiner der Screening- oder Differenzierung-Tests perfekt ist und auch die Bildgebung eine wichtige Rolle spielt.

Die **typischen Symptome** eines HAC werden im englischen Sprachgebrauch häufig mit den **5 „P“s** beschrieben: **Polyurie, Polydipsie, Polyphagie, panting (Hecheln)**, und pot-belly (**Hängebauch** wegen Hepatomegalie und Muskelatrophie). Zudem werden häufig systemische Hypertension und **dermatologische Veränderungen** festgestellt, v.a. bilateral symmetrische Alopezie, Komedonen, dünne Haut, Hyperpigmentation, Pyodermie, vermindertes/abwesendes Nachwachsen der Haare oder allenfalls Calcinosis cutis. Neurologische Defizite sowie Hodenatrophie oder persistierender Anöstrus sind hingegen selten.

Etwa 80 % der Hunde mit HAC zeigen **PU/PD**. Das spezifische Gewicht des Urins liegt bei diesen Patienten in der Regel  $< 1.020$ , es kann aber auch bis 1.001 abfallen. **Der Hyperadrenokortizismus ist neben dem Diabetes insipidus der wichtigste Grund für einen hypostheurischen Urin ( $SG < 1.008$ )**. Die PU wird v. a. hervorgerufen durch einen sekundären und reversiblen ADH-Mangel (Glukokortikoide hemmen die Ausschüttung von ADH). Weiterhin wird die Wirkung von ADH am distalen Nephron gehemmt, eine psychogene Polydipsie kann ebenfalls vorhanden sein.

### 2) HÄUFIGE VERÄNDERUNGEN BEI ROUTINEUNTERSUCHUNGEN

#### Blutbild, Chemieprofil

- **Stressleukogramm**
  - Neutrophilie **OHNE** Linksverschiebung
  - Lympho-/Eosinopenie, evtl. Monozytose
- **Thrombozytose**
- **Erhöhung AP** (80-90 %)
  - meist deutlich; **Glukokortikoid-induziert beim Hund**
- **Erhöhung ALT** (mild, meist  $< 3x$ )



- **Hypercholesterolämie** (80-90 %), Hypertriglyzeridämie
- **Hyperglykämie**
  - Hd ~20 % entwickeln Diabetes mellitus
  - Kz HAC häufig erst durch «therapieresistenten» DM erkannt

## Harnuntersuchung

- oft **Hypo- oder Isosthenurie** (SG meistens < 1.018-1.020)
- häufig bakterielle Zystitis (aber wegen Cortisolwirkung selten klinisch)
- Proteinurie

## Bildgebung

- Röntgen
  - guter Kontrast
  - Hepatomegalie, Hängebauch
  - seltener mineralisiertes Bronchialskelett, Osteopenie
  - mineralisierte NN bei ~50% der Tumoren
- Ultraschall
  - **Nebennieren**
    - **PDH** bilateral symmetrisch (normal oder zu gross)
    - **AT** (zumeist) unilaterale Masse, kontralaterale Atrophie
    - Hepatomegalie diffus, keine Masseneffekte

### 3) DIE WICHTIGSTEN TESTS ZUR DIAGNOSE

Die Diagnose eines HAC kann schwierig und verwirrend sein. Es gibt keinen Test, welcher 100 % Trefferquote hat und die Diagnose wird immer durch mehrere Tests gemacht. Grundsätzlich sollten die spezifischen Tests nur gemacht werden bei **Patienten mit passendem klinischem Bild** und **nicht während akuten schweren nicht-adrenalen Erkrankungen** (z.B. Trauma, Fieber, Durchfall, Erbrechen). Die Wahrscheinlichkeit von falsch positiven Befunden ist zu diesem Zeitpunkt sehr hoch. Das erste Ziel ist die Bestätigung des HAC, erst danach sind Differenzierungstests indiziert, um zu wissen, ob es sich um einen **ACTH-abhängigen HAC (PDH)** oder um einen **ACTH-unabhängigen (AT)** handelt. Jeder Test kann bei HAC negativ sein, weshalb bei klinischem Verdacht empfohlen wird, mehr als einen Test zu machen. Bei milden Symptomen kann auch eine Wiederholung der Tests nach 3-6 Monaten nötig sein.

#### Screening Tests für HAC sind

- Corticoid-Creatinin Verhältnis im Urin (UCCR)
- ACTH-Stimulationstest (ACTH-Stim)
- low dose Dexamethason Suppressionstest (LDDST)
- basales Cortisol alleine NICHT geeignet!

#### UCCR

- **Morgenurin, zuhause** (mind. 2 Tage nach Besuch beim Tierarzt)
- **sehr sensitiv** (fast 99 % mit 2 Harnproben)
- falls in house Sensitivität 75-100 %, **Spezifität 20-25 %**... (2 Proben 77 %)
- sehr guter Test **ZUM AUSSCHLUSS** eines HAC

## ACTH-Stim

- synthetisches ACTH IM oder IV (Synacthen<sup>®</sup>, Cortrosyn<sup>®</sup>)
  - 1 Ampulle (Katzen und Hunde < 5kg die Hälfte)
  - Hund alternativ **5 ug/kg IV** oder IM
- Cortisolbestimmungen 0 h und 1 h, **Test der Wahl bei iatrogen**
- Sensitivität 57-95 %, Spezifität 59-93 %
- bei PDH ähnlich wie LDDST, **bei AT deutlich schlechter**

## LDDST

- 0.01 (-0.015) mg/kg Dexamethason IV
- Cortisolbestimmung basal sowie nach 4 und 8 h (8 h für Diagnose)
- **Screening Test der Wahl Consensus Statement**
- Sensitivität 85-100 %, Spezifität 44-73 %

## 4) DIE WICHTIGSTEN TESTS ZUR DIFFERENZIERUNG

Sobald die Diagnose HAC einmal gestellt ist, ist es wichtig, zwischen PDH und AT zu unterscheiden. Dies ist v.a. für die Wahl der optimalen Therapie wie auch für die Prognose entscheidend.

Zur **Differenzierung** hilfreich

- endogenes ACTH (bester Einzeltest)
- LDDST
- Ultraschall Nebennieren
- evtl. CT/MRT
- evtl. HDDST

## Endogenes ACTH

- **bester Einzel-Differenzierungstest**, oft in Kombination mit Ultraschall
- Sensitivität mäßig je nach Methode...
- instabil (Proteasen!)
- **Silikon-coated EDTA-Röhrchen**
- gekühlt verarbeiten
- innerhalb von 15 min abzentrifugieren und einfrieren

## LDDST (HDDST)

- **AT egal mit welcher Dosis keine Suppression**
- falls inadäquate aber vorhandene **Suppression höchstwahrscheinlich PDH**
- **75 % von PDHs zeigen Suppression mit HDDST (0.1 mg/kg)**, 25 % nicht
- nach 4 oder 8 h Suppression unter 50 % des Basalwerts > PDH
- nach 4 h Cortisolwert < 1,4 µg/dl > PDH

## Ultraschall Nebennieren

- Form, Größe und **Breite der Nebennieren**
  - **PDH** bilateral symmetrisch (normal oder zu gross)
  - **AT** (zumeist) unilaterale Masse/Unregelmässigkeit; kontralateral meist Atrophie (<4-5 mm breit)



- Achtung
  - inhomogene > 2 cm große knotige NN können auch bei PDH beobachtet werden (knotige Hyperplasien)
  - Größenunterschiede > 20 % ebenfalls nicht spezifisch
  - Durchmesser kleinere NN < 5 mm spricht für Atrophie und somit AT kontralateral

## CT/MRT

- CT: Größe und Form der Nebennieren
  - Überlappung zwischen normal und PDH
  - Variationen bzgl. Alter und Rassen
  - CT wahrscheinlich zuverlässiger als Ultraschall
- MRT: Mikro- oder Makroadenome (> 1 cm) in der Hypophyse

## 5) THERAPIE

- **Medikamentell**
  - **Trilostan** Vetoryl®
  - Mitotan o,p'-DDD; Lysodren®
  - (Selegilin = L-Deprenyl) (Anipryl®, Selgian®)
  - ((Ketokonazol))
- **Chirurgie**
  - **Adrenalektomie** Therapie der Wahl **bei AT**
  - Supplementation nötig (Gluko +/- Mineralokortikoide über Wo-Mte)
  - transsphenoidale Hypophysektomie bei PDH (Utrecht, London)
- **Bestrahlung bei PDH**

## Trilostan

- reversible, kompetitive Hemmung Steroidsynthese (3β-OH-Steroid-DH)
- wenig Nebenwirkungen, aber Addison möglich
- große Hunde brauchen weniger pro kg als kleine Dosierung
  - früher 6-10 mg/kg q24h PO
  - offiziell 3-6 mg/kg q24h PO
  - häufig genügend ~1 mg/kg q12h PO
- Katzen 2,7-5,6 mg/kg q12-24 h

## 6) TRILOSTAN MONITORING

Seit Trilostan als Veterinärprodukt auf dem Markt ist war es viele Jahre usus, die Therapie mit Trilostan mit einem sogenannten post-pill (je nach Haus 2-6 h nach Trilostangabe) ACTH-Stim zu überprüfen. Die Hersteller von Vetoryl® haben bei der Registrierung einer ACTH-Stim 4-6 Stunden nach Vetoryl® vorgeschlagen. Das Problem hierbei ist, dass es **keine Standardisierung** gibt bezüglich des Zeitpunkts des **ACTH-Stim** und auch nicht bezüglich der optimalen Cortisolkonzentration nach dem ACTH-Stim. Zudem gibt es Studien, welche klar aufweisen, dass der ACTH-Stim nur sehr mäßig mit dem klinischen Befinden der Patientin einhergeht.

Ian Ramsey und sein Team haben 2016 eine Studie vorgestellt, in welcher sie einen klinischen Fragebogen evaluiert haben und diesen mit 3 verschiedenen

Messzeitpunkten verglichen haben. Dabei wurde Cortisol gemessen **zum Zeitpunkt der normalen Trilostangabe (pre-pill)**, 3 Stunden nach Trilostangabe (**3 hrs post-pill**) sowie 1 Stunde nach ACTH-Stimulation. Der pre-pill Cortisolwert korrelierte besser mit den klinischen Symptomen als der Wert 1 Stunde nach ACTH-Stimulation. Zudem zeigte die receiver operating characteristic curve (ROC), dass sowohl der pre-pill als auch der 3 hrs post-pill Cortisolwert die besseren Prädiktoren für die klinische Kontrolle waren als der Cortisolwert 1 Stunde nach ACTH-Stimulation (AUC 0.73 und 0.73 vs. 0.64). Bei klinisch potenziell übertherapierten Patienten (d.h. Verdacht auf Hypoadrenokortizismus) sollte Trilostan jedoch nicht gegeben werden und der Patient mit einem ACTH-Stim reevaluiert werden. Anhand dieser Studie scheint der **pre-pill Cortisolwert zusammen mit der detaillierten klinischen Evaluation besser geeignet für das Therapie-Monitoring als der ACTH-Stim**. Bei potenziell übertherapierten Patienten ist der ACTH-Stim jedoch nach wie vor der Test der Wahl. Zudem wurden die meisten Hunde in dieser Studie 1 x täglich mit Trilostan behandelt, weshalb die Datenlage bei 2 x täglich (noch?) nicht ganz so klar scheint.

Aus dieser Studie heraus haben Ian Ramsey und sein Team in den letzten 3 Jahren ihr neues pre-pill Monitoringsystem ausgetestet und zusammen mit Federico Fracassi und Nadja Sieber-Ruckstuhl und Dechra auch einige Unterlagen für Besitzer und TierärztInnen zum Gebrauch zur Verfügung gestellt (siehe Dechra/Albrecht; [www.mein-hund-mit-cushing.de](http://www.mein-hund-mit-cushing.de)).

## LITERATUR

1. Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, et al: Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal). J Vet Intern Med 27(6):1292-1304, 2013.
2. Helm JR, McLauchlan G, Boden LA, et al: A comparison of factors that influence survival in dogs with adrenal-dependent hyperadrenocorticism treated with mitotane or trilostane. J Vet Intern Med 25(2):251-260, 2011.
3. Nagata N, Kojima K, Yuki M: Comparison of survival times for dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism in a primary-care hospital: treated with trilostane versus untreated. J Vet Intern Med 31(1):22-28, 2017.
4. Augusto M, Burden A, Neiger R, Ramsey I: A comparison of once and twice daily administration of trilostane to dogs with hyperadrenocorticism. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere 40(6):415-24, 2012.
5. Feldman EC: Evaluation of twice-daily lower-dose trilostane treatment administered orally in dogs with naturally occurring hyperadrenocorticism. J Am Vet Med Assoc 238(11):1441-1451, 2011.
6. Midence JN, Drobatz KJ, Hess RS: Cortisol concentrations in well-regulated dogs with hyperadrenocorticism treated with trilostane. J Vet Intern Med 29(6):1529-1533, 2015.
7. Macfarlane L, Parkin T, Ramsey I: Pre-trilostane and three-hour post-trilostane cortisol to monitor trilostane therapy in dogs. Vet Rec 179(23):597, 2016.
8. Melett Keith AM, Bruyette D, Stanley S: Trilostane therapy for treatment of spontaneous hyperadrenocorticism in cats: 15 cases (2004-2012). J Vet Intern Med 27:1471-1477, 2013.



## HYPOADRENOKORTIZISMUS – WAS ÄNDERT SICH MIT ZYCORTAL?

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

### 1) PATHOPHYSIOLOGIE

Der **primäre Hypoadrenokortizismus (HA)** ist eine verhältnismäßig seltene endokrine Erkrankung des Hundes (Prävalenz 0.06-0.38 %; Katze sehr selten) und entsteht durch die **Zerstörung beider Nebennierenrinden** (zumeist **autoimmun**, selten iatrogen (Trilostan, Mitotan), sehr selten durch Granulome, Metastasen oder Hämorrhagie). In der Folge entwickelt sich ein Mangel an Glukokortikoiden und Mineralokortikoiden, welcher lebensbedrohliche Ausmaße annehmen kann. Wie häufig bei immunmedierten Problemen sind **weibliche Tiere** deutlich übervertreten (~70 %). Man geht davon aus, dass kastrierte Tiere (männlich und weiblich) ein etwa 3x größeres Risiko haben als unkastrierte Tiere, an HA zu erkranken. Typischerweise sind die Hunde **jung bis mittelalt**, es wurde jedoch HA in jeder Altersgruppe beschrieben (4 Wochen – 16 Jahre; Ø 4 J). Hunde jeder Rasse können erkranken, beim Pudel, Portugiesischen Wasserhund, Nova Scotia Duck Tolling Retriever und Bearded Collie ist die Erkrankung bekanntermaßen erblich, bei weiteren Rassen wird eine genetische Prädisposition vermutet (u.a. West Highland White Terrier, Deutsche Dogge, Basset Hound, Leonberger, Pyrenäenberghund, Rottweiler, Wheaton Terrier, Bernhardiner).

**Glukokortikoiddefizienz** führt unabhängig von ihrer Ursache zu gastrointestinalen Symptomen wie Anorexie, Erbrechen, Durchfall, Abdominalschmerzen und Gewichtsverlust. Daraus können Hypoglykämie, Schwäche, Lethargie und Bewusstseinsstörungen entstehen. Zudem ist die Stresstoleranz dieser Tiere stark reduziert. Ein **zu tiefes Aldosteron** führt zu einer ungenügenden Fähigkeit, Natrium und Chlorid zurückzuhalten und Kalium auszuscheiden. Dies führt zu Hyponatriämie, Hypochlorämie und Hyperkaliämie sowie Hypovolämie. Der Wasserverlust reduziert das extrazelluläre Volumen und führt über die Hypovolämie zu Hypotension, reduziertem Herzauswurf und verminderter Perfusion der Niere und anderer Organe. Dies führt schlussendlich zu einer prärenalen Azotämie, Gewichtsverlust, Schwäche, Mikrokarde und Depression.

### 2) DIAGNOSTIK

Das **klinische Bild** ist entweder geprägt von einer **akuten Addison-Krise** (lebensbedrohlicher hypovolämischer Schock, Elektrolytverschiebungen, evtl. Bradykardie) oder von oft unklaren **chronisch progredienten Problemen**, welche meistens mit rezidivierenden gastrointestinalen Symptomen einhergehen und mit Stress schlimmer werden können. Die **häufigsten Beschwerden** sind Lethargie und Depression (90-95 %), schlechter Appetit und Anorexie (90-95 %), Schwäche (75-90 %), Vomitus/Regurgitation (75-80 %), Gewichtsverlust (50 %), Durchfall (35-40 %) und Polyurie/Polydypsie (15-40 %). Obwohl es bekannt ist, dass diese Hunde sehr häufig ein auf und ab in ihrer Klinik haben, wird dies nur von 25-40 % der Besitzer wahrgenommen.

## Hämatologie

- Anämie (meist leichtgradig, normozytär, normochrom, nichtregenerativ)
  - Knochenmarksuppression (Cortisol ↓), Magendarmblutungen
  - bei starker Dehydratation verdeckt...
- KEIN Stressblutbild
  - Lymphozyten und Eosinophile oft normal bis zu hoch
  - manchmal Neutropenie
  - ~1/3 Lymphozytose, oft Neutrophilen-Lymphozyten-Quotient < 2,3

## Chemie

- Hyperkaliämie (~90 %)
- Hyponatriämie (~85 %)
- Verhältnis  $\text{Na}^+ : \text{K}^+ < 27 : 1$  (~90 %; Norm 27-40 : 1)
- Azotämie (v.a. prärenal) (~90 % Harnstoff; ~60 % Kreatinin)
- Hypochlorämie (~50 %)
- metabolische Azidose (~45 %)
- Hyperkalzämie (~30 %, meist leichtgradig)
- Hypoglykämie (~25 %)

## Harnstatus

- SG zumeist < 1.030 (~88 %, trotz Dehydratation!)

Bei etwa 10 % der Hunde mit HA fehlen die typischen Elektrolytveränderungen (sogenannter **atypischer HA** oder **Glukokortikoid-defizienter HA**). Besonders in diesen Fällen besteht die Gefahr, dass die Erkrankung übersehen wird. Dies gilt v.a. bei chronischen Durchfällen beim Hund, wo wir in einer Multizenterstudie eine Prävalenz von 4 % HA festgestellt haben, wobei keiner dieser Hunde typische Elektrolytverschiebungen zeigte. Je nach Studie werden 9-14 % dieser Patienten im Verlauf eine Mineralokortikoiddefizienz mit entsprechend veränderten Elektrolyten entwickeln. Die Azotämie beim HA ist v.a. prärenal. Trotzdem liegt das spezifische Gewicht des Urins in der Regel < 1.030 (wegen tiefem Natrium!), weshalb HA oft mit einer Nierenerkrankung verwechselt wird.

## Diagnose

- klinischer Verdacht
- typische Elektrolytveränderungen bei Mineralokortikoidmangel
- Bestätigung des Glukokortikoidmangels mittels **ACTH-Stimulationstest**
  - vor Steroidgabe!
  - **5 ug/kg ACTH** (Synacthen®, Cortrosyn®) IV
  - Cortisol basal und 60 min (Katze basal und 30 und 60 min)
  - Normalwerte Hund ~0.5-6 ug/dl (basal); 8-18 ug/dl (post)
  - Normalwerte Katze ~0.5-5 ug/dl (basal); 4.5-13 ug/dl (post)
  - **basales Cortisol > 2 ug/dl schliesst Hypoadrenokortizismus beim Hund ziemlich sicher aus** (bei < 2 ug/dl muss stimuliert werden)
  - Test auch flach bei iatrogenem Hyperadrenokortizismus!

**Erst nach Abschluss des ACTH-Stimulationstests (ACTH-Stim) sollte der Patient Glukokortikoide erhalten** (in der akuten Krise sind Infusionen mindestens so wichtig wie Glukokortikoide und können schon gegeben werden!). Wird die Glukokortikoidtherapie vor dem ACTH-Stim begonnen, kann es zum einen zu einer Kreuzreaktivität im Assay kommen (außer bei Dexamethason) und zum anderen zu



einer Suppression der Hypothalamus-Hypophysen-Achse. In beiden Fällen kommt es i.d.R. zu einer Fehlinterpretation. Patienten mit HA zeigen 1 h nach Verabreichung von ACTH keinen oder nur einen geringen Cortisolanstieg - die Cortisolkonzentration post ACTH liegt typischerweise  $< 2 \mu\text{g/dl}$  ( $55 \text{ nmol/l}$ ). Eine post-ACTH Cortisolkonzentration zwischen  $2.1 - 5 \mu\text{g/dl}$  ( $56 - 138 \text{ nmol/l}$ ) gilt als Graubereich.

Bei einem primären HA ist die Konzentration des **endogenen ACTH** hoch bis sehr hoch, beim sekundären HA dagegen ist das endogene ACTH tief bis tief-normal. In Einzelfällen gibt es jedoch Überschneidungen. Bei einem Patienten mit HA, der die typischen Elektrolytveränderungen aufweist, erübrigt sich die Messung des endogenen ACTH - hier handelt es sich in der Regel um die primäre Form. Beim Fehlen der typischen Elektrolytveränderungen kann es sich um eine primäre (atypische) oder eine sekundäre Form handeln. In diesem Fall ist die Messung des endogenen ACTH zur Unterscheidung indiziert.

## Differenzierung primär vs. sekundär

- **Cortisol-ACTH-Ratio (CAR)**
  - kann anstelle des ACTH-Stim für die Diagnose des primären HA eingesetzt werden
  - basales Cortisol und endogenes ACTH überschneiden sich bei HA mit gesunden Hunden und Hunden mit anderen Erkrankungen
  - **primär** Cortisol basal sehr tief ACTH hoch
  - **sekundär** Cortisol basal tief ACTH tief/unmessbar
  - **CAR signifikant tiefer bei primär** als bei sekundär oder normal
- Aldosteron-Renin-Ratio
  - primär Aldosteron tief Renin hoch
  - sekundär Aldosteron normal Renin normal
  - **Verhältnis viel tiefer bei primär** als bei sekundär oder normal
- **Cortisol, ACTH, Aldosteron und Renin müssen VOR Glukokortikoid-Therapie gemessen werden!**

## 3) WICHTIGSTE DIFFERENTIALDIAGNOSEN

- **Nieren- und Harnwegsprobleme**
  - akute Niereninsuffizienz mit Oligurie oder Anurie
  - urethrale Obstruktion (z.B. FLUTD)
  - Diurese (Spironolakton!), Uroabdomen
- **gastrointestinale Probleme**
  - Hakenwürmer, starker Askaridenbefall
  - Salmonellose, Parvovirose, Magendrehung, ...
- **Azidose** (diabetische Ketoazidose, Pankreatitis, ...)
- massiver Gewebsschaden (Trauma, Infektion, Hämolyse, ...)
- kongestives Herzversagen, Pleuralerguss
- Laborfehler (Hämolyse, Akitas,...)
- Leberversagen (Zirrhose, Neoplasie)

## 4) THERAPIE

Die **Notfalltherapie** besteht aus einer **aggressiven Infusionstherapie** (zumeist 0.9 % NaCl; Achtung bei starker Hyponatriämie nicht schneller als 0.5 mEq/l/h korrigieren!), **Behandlung der Hyperkaliämie** und der Gabe von **schnellwirkenden Glukokortikoiden** (z.B. Dexamethason 0.05 bis 0.25 mg/kg IV) **nach erfolgtem ACTH-Stim.**

Bei Hunden mit den typischen Elektrolytveränderungen besteht die **Langzeittherapie** aus der Gabe von Mineralokortikoiden (Fludrocortison (Florinef<sup>®</sup>, Astinon<sup>®</sup>) oder DOCP (Percorten<sup>®</sup>, neu **Zycortal<sup>®</sup>**) und Glukokortikoiden (**Prednisolon**, 0.1-0.2 mg/kg q12-24h, reduzieren nach Möglichkeit, mit Fludrocortison teils langfristig nicht nötig). Bei initial normalen Elektrolyten genügt zunächst die Gabe von Glukokortikoiden. Engmaschige Kontrollen sind notwendig, da im Krankheitsverlauf die Gabe von Mineralokortikoiden notwendig werden kann. Bei Stress steigt der Bedarf an Glukokortikoiden um das 2- bis 10-fache an. Die initiale Dosis von Fludrocortison beträgt 0.01 – 0.02 mg/kg/Tag PO, aufgeteilt auf 2x täglich. Das Ziel ist es, die Natrium- und Kaliumkonzentrationen im Referenzbereich zu halten. In manchen Fällen gelingt es trotz hoher Dosen von Fludrocortison nicht, die Elektrolyte zu normalisieren. Mit der Umstellung auf DOCP kann es zu verblüffenden Erfolgen, das heißt zur schnellen Normalisierung der Elektrolyte kommen. Die Applikation von DOCP erfolgt subkutan etwa alle 25 (-30) Tage (2.2 mg/kg).

## 5) LANGZEITTHERAPIE, MONITORING UND PROGNOSE

Die Prognose bei einem primären HA ist bei rechtzeitiger Diagnose und adäquater Therapie günstig (**Ø 7 Jahre ab Diagnose!**). Hunde mit primärem HA brauchen meistens **lebenslange Mineralo- als auch Glukokortikoidsupplementation**. Bei der atypischen primären Form kann auch nur mit Glukokortikoiden gestartet werden, wobei die Elektrolyte regelmässig kontrolliert werden müssen. Während den ersten 3-6 Monaten sind häufig Dosisanpassungen nötig. Bei den Nachkontrollen gelten eine klinische Untersuchung und Bestimmung von Harnstoff, K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup> und Glukose als minimale Datenbasis zur Regulation der Therapie. Sobald die Patienten gut eingestellt sind reichen Nachkontrollen alle 3-6 Monate.

## 6) WAS ÄNDERT SICH MIT ZYCORTAL<sup>®</sup>?

Nachdem Fludrocortison (zumeist in der Form vom Florinef<sup>®</sup>) während Jahrzehnten die Standardtherapie beim caninen HA war, wurde Florinef<sup>®</sup> in einigen Ländern vom Markt genommen (u.a. Großbritannien). Ähnliche Produkte sind zwar teilweise erhältlich (z.B. Astinon<sup>®</sup>), aber deutlich teuer. 2015 hat Dechra Zycortal<sup>®</sup> registrieren lassen für die Behandlung von HA beim Hund. Aus diesen 2 Gründen ist Zycortal<sup>®</sup> heute Mittel der Wahl zur Behandlung von HA beim Hund. Ein ähnliches DOCP-Produkt (Percorten<sup>®</sup>, Novartis) war in den USA schon länger registriert und im Einsatz. **Frisch diagnostizierte Patienten mit HA sollten somit mit Zycortal<sup>®</sup> und Prednisolon behandelt werden.** Bei stabil eingestellten Patienten ist es jedoch nicht zwingend nötig, diese auf Zycortal<sup>®</sup> umzustellen.

Falls eine **Umstellung angestrebt** wird, so empfiehlt Ian Ramsey folgendes Schema

- Tag 1                                      Zycortal<sup>®</sup>                                      2.2 mg/kg                                      SC q25d  
normale Dosierung von Florinef<sup>®</sup>



- Tag 2 1/2 Dosierung von Florinef®  
**Prednisolon starten** 0.2-0.4 mg/kg PO q24h
- Tag 3 1/4 Dosierung von Florinef®
- Tag 4 kein Florinef® mehr
- bei Stress (Chirurgie, Krankheit, ...) Prednisolondosierung 2-4 x erhöhen

Die **Zulassungsstudie von Ian Ramsey** und seinem Team aus Glasgow ist bis heute noch nicht publiziert. Die Daten wurden aber international schon mehrfach vorgestellt. Es handelt sich um eine prospektive, randomisierte cross-over Studie, bei welcher nachgewiesen wurde, dass Zycortal® mindestens ebenso gut ist wie Florinef® (sogenannte non-inferiority Studie). In dieser Studie wurde Zycortal® (2.2 mg/kg) alle 25 Tage subkutan verabreicht zusammen mit Prednisolon 0.2-0.4 mg/kg PO pro Tag und die Hunde an Tag 10 und 28 kontrolliert. Die Dosisanpassungen erfolgen hierbei anhand der Klinik, von Natrium und Kalium, sowie des Na/K-Verhältnisses an Tag 10 (siehe Beipackzettel).

In der Zwischenzeit haben sich bei den Endokrinologen 2 Lager gebildet, wobei die eine (größere) Gruppe strikt am Intervall von +/- 28 Tagen festhält und **bei Bedarf die Dosis reduziert**. Das andere Lager versucht **bei Bedarf das Intervall zu verlängern** (Median 62 Tage, 32-94 Tage in der Studie von Jaffey et al) und so nicht zuletzt auch Kosten zu sparen. Am ACVIM Kongress 2019 in Phoenix, USA, wurde nun eine Studie vorgestellt, bei welcher die halbe Dosierung Zycortal® sogar leicht bessere Resultate lieferte als die Standarddosierung (Na/K-Verhältnis höher und Hypokaliämie häufiger bei Standarddosierung). Diese Studie ist jedoch bisher weder durch den Review-Prozess gelaufen und noch publiziert worden, weshalb sie noch mit Vorsicht zu genießen ist.

## LITERATUR

1. Zeugswetter FK, Schwendenwein I: Diagnostic efficacy of the leukogram and the chemiluminometric ACTH measurement to diagnose canine hypoadrenocorticism. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere 42(4):223-230, 2014.
2. Hauck C, Salavati Schmitz S, Burgener IA, et al. Prevalence and characterization of hypoadrenocorticism in dogs with chronic gastrointestinal signs – a multicenter study of the German Small Animal Veterinary Association Working Group for Gastroenterology. J Vet Intern Med, Accepted for publication, 2019.
3. Gold AJ, Langlois DK, Refsal KR: Evaluation of Basal Serum or Plasma Cortisol Concentrations for the Diagnosis of Hypoadrenocorticism in Dogs. J Vet Intern Med 30(6): 1798-1805, 2016.
4. Botsford A, Behrend EN, Kempainen RJ, et al: Low-dose ACTH stimulation testing in dogs suspected of hypoadrenocorticism. J Vet Intern Med 32(6):1886-1890, 2018.
5. Lathan P, Scott-Moncrieff JC, Wills RW: Use of the cortisol-to-ACTH ratio for diagnosis of primary hypoadrenocorticism in dogs. J Vet Intern Med 28(5):1546-1550, 2014.
6. Boretti FS, Meyer F, Burkhardt WA, et al: Evaluation of the Cortisol-to-ACTH Ratio in Dogs with Hypoadrenocorticism, Dogs with Diseases Mimicking Hypoadrenocorticism and in Healthy Dogs. J Vet Intern Med 29(5):1335-1341, 2015.
7. Zeugswetter FK, Haninger T: Prednisolone dosages in Addisonian dogs after integration of ACTH measurement into treatment surveillance. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere 46(2):90-96, 2018.



8. Ramsey I, Roberts E, Spence S: Management of Addison's disease in dogs. Vet Rec 178(19):478, 2016.
9. Jaffey JA, Nurre P, Cannon AB, DeClue AE: Desoxycorticosterone Pivalate Duration of Action and Individualized Dosing Intervals in Dogs with Primary Hypoadrenocorticism. J Vet Intern Med 31(6):1649-1657, 2017.



## WENN GLUKOSEMESSUNGEN MISSLINGEN: ALTERNATIVEN IM DIABETESMANAGEMENT

FK Zeugswetter

Veterinärmedizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Kleintiere, Interne  
Medizin Kleintiere, Endokrinologie

Wien, Österreich

Die primären Ziele der Therapie diabetischer Katzen und Hunde ist das Erreichen einer guten Lebensqualität bei gleichzeitiger Minimierung von lebensbedrohlichen Komplikationen wie Hypoglykämie und diabetische Ketoazidose.<sup>1,2</sup> Um dies zu erreichen sind unter anderem regelmäßige Glukosemessungen und dynamische Insulinanpassungen notwendig. Bei optimaler Kontrolle sind bei Katzen hohe Remissionsraten bis zu 84 % möglich.

Die wichtigsten Indikatoren des Therapieerfolgs sind die Abnahme der Polydipsie und Polyurie, sowie die Stabilisierung des Körpergewichts.

### FELINER DIABETES MELLITUS

Obwohl Glukosemessungen am Ohr, an der Ohrtrandvene oder am Ballen bei der Mehrzahl der Katzen mehr oder weniger gut gelingen, ist diese Form der Therapieüberwachung bei unkooperativen Katzen häufig nicht möglich. Manchmal werden Blutzuckermessungen aber auch aus finanziellen, körperlichen oder psychischen Gründen abgelehnt. Laut aktueller Umfrage führen 29% der Besitzer diabetischer Katzen keine Blutglukosemessungen durch.<sup>3</sup> Interessanterweise bereiten die zweimal täglichen Insulininjektionen wesentlich weniger Probleme. Empfohlene Alternativen beziehungsweise komplementäre Methoden sind Glukosemessungen im Harn, die Bestimmung der Fruktosamine, der täglichen Harnmenge oder des Gewichts und die Beurteilung der klinischen Zeichen. Harnglukosemessungen werden laut einer 2008 in den U.S.A. durchgeführten Umfrage bei mehr als jeder dritten Katze regelmäßig eingesetzt.<sup>4</sup> In einer klinischen Studie mit 23 Katzen unter Therapie mit porcinem Lente-Insulin (Caninsulin®), korrelierten die semiquantitativ ermittelten Harnglukosewerte besser mit der klinischen Beurteilung als die in der Klinik erhobenen Blutglukose-, Cholesterin-, Triglycerid-, Fruktosamin-, beziehungsweise  $\beta$ -Hydroxybutyratkonzentrationen.<sup>5</sup> Der Nachteil der Glukosemessungen im Harn ist, dass bei wiederholt negativen Harnbefunden nicht zwischen perfekter Einstellung, Remission oder Hypoglykämie unterschieden werden kann. Die in so einem Fall notwendige Insulinreduktion führt in vielen Fällen zu einer schlechteren Einstellung und senkt die Wahrscheinlichkeit einer Remission. Zu beachten ist auch die Art der verwendeten Harnteststreifen und unter der Verwendung der Methode nach Schaer die verwendete Einstreu und eventuell verwendete Reinigungsmittel.<sup>6</sup>

## CANINER DIABETES MELLITUS

Selbst mit großer Erfahrung ist eine regelmäßige Überwachung der Blutglukosekonzentrationen mittels Glukometern bei manchen Hunden kaum möglich. Ein großer Vorteil bei diabetischen Hunden ist, dass die bei der Katze so eindrucksvollen Stresshyperglykämien seltener und milder auftreten und Blutglukosetagesprofile daher auch beim Haustierarzt durchgeführt werden können. Da sich die Profile von zwei aneinander folgenden Tagen mit identem Tagesablauf stark unterscheiden können, beziehungsweise immer wieder Tage mit stark abweichenden Werten vorkommen, können sporadische erhobene Blutglukosetagesprofile irreführend sein und man sollte sie nur als „zusätzliche“ Hilfe bei der Therapieüberwachung betrachten. Da fast alle Hunde unter der Verwendung der derzeit üblichen Insuline starke Tagesschwankungen aufweisen und die Glukosekonzentrationen häufig die Nierenschwelle überschreiten, ist eine Insulin-Dosisanpassung aufgrund der Harnbefunde nicht empfehlenswert. Ein beliebtes und häufig verwendetes Instrument ist die Bestimmung der glykosylierten Proteine, der sogenannten Fruktosamine. Während diese zur Diagnose eines Diabetes mellitus seit langem etabliert sind, gibt es keine einzige schlüssige Studie zur Verwendung als Therapieüberwachungsinstrument. Woher stammen also die von Laboren empfohlenen Grenzwerte für eine schlechte, mäßige, gute oder sehr gute Kontrolle? Die Messung des caninen glykosylierten Hämoglobins, des HBA1C wird derzeit kommerziell nicht angeboten. Ein Durchbruch bei der Diabetesüberwachung bietet das für den Hund validierte und seit Jahren verwendete kontinuierliche Blutglukosemessgerät Freestyle libre.<sup>7</sup> Die Sonde ist billig, sehr einfach zu setzen und liefert kontinuierliche Messdaten über 2 Wochen. Bis auf leichte Hautreizungen wurden bisher kaum Nebenwirkungen beobachtet.

1. Sparkes AH, Cannon M, Church D, et al: ISFM Consensus guidelines on the practical management of diabetes mellitus in cats. *J Feline Med Surg* 17: 235-250, 2015.
2. Behrend E, Holford A, Lathan P et al: 2018 AAHA Diabetes management guidelines for dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 54: 1-21, 2018.
3. Albuquerque CSC, Bauman BL, Rzeznitzek J et al: Priorities on treatment and monitoring of diabetic cats from the owners' point of view. *J Fel Med Surg*: DOI: 10.1177/1098612X19858154, 2019.
4. Aptekmann KP, Armstrong J, Coradini M, et al: Owner experiences in treating dogs and cats diagnosed with diabetes mellitus in the United States. *J Am Anim Hosp Assoc* 50: 247-253, 2014.
5. Martin GJ, Rand JS: Comparisons of different measurements for monitoring diabetic cats treated with porcine insulin zinc suspension. *Vet Rec* 161: 52-58. 2007.
6. Zeugswetter FK, Sperk N. Semiquantitative Glukosemessungen in Katzenharnproben und in mit Harn verklumpter Einstreu. *Tierärztl Praxis* 47: 153-162, 2019.
7. Corradini S, Pulosio B, Dondi F, et al: Accuracy of a flash glucose monitoring system in diabetic dogs. *J Vet Intern Med* 30(4): 983-988, 2016.



## LANTUS INTRAMUSKULÄR: DER EINFACHE WEG AUS DER KETOAZIDOSE?

FK Zeugswetter, N Luckschander, S Karlovits und JS Rand

Veterinärmedizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Kleintiere, Interne Medizin Kleintiere, Endokrinologie

Wien, Österreich

Die feline diabetische Ketoazidose (DKA) ist eine akute, lebensbedrohliche Stoffwechselentgleisung des Diabetes mellitus mit einer Mortalitätsrate zwischen 17 und 50%.<sup>1,2</sup> Die Eckpfeiler der Therapie sind die Rehydrierung, die Korrektur von Elektrolytverschiebungen und die Verabreichung eines Insulins. Derzeitige Therapieempfehlungen basieren mehrheitlich auf Erfahrungen bei anderen Spezies und randomisierte, prospektive Studien bei der Katze sind sehr selten. Empfohlene Therapieprotokolle beinhalten die Dauertropfinfusion (DTI) mit kurzwirksamen Insulinen (Normalinsulin oder Insulin lispro), die intermittierende intramuskuläre Verabreichung von Normalinsulin oder Insulin glargin (Lantus®) oder eine Kombination aus subkutanen und intramuskulären Insulininjektionen. Da viele Praktiker derzeit noch ohne Infusomaten auskommen, beziehungsweise auch in Kliniken die Anzahl der Infusomaten begrenzt ist, sind die einfachen Protokolle mit intramuskulärer Insulingabe nach wie vor beliebt. Nicht irrelevant ist, dass die Verwendung von Infusomaten die Therapiekosten erhöht und der Kostenfaktor zu den häufigsten Euthanasiegründen diabetischer Katzen zählt.<sup>3</sup> Interessant ist daher das 2013 von Marshall et al. publizierte Protokoll, welches auch ohne Infusomaten auskommt und bei 15 ketoazidotischen Katzen erfolgreich getestet wurde.<sup>4</sup> Bei diesen Katzen wurde gleich nach der Diagnose DKA mit der zweimal täglichen subkutanen Verabreichung von Insulin glargin in Kombination mit der Infusionstherapie gestartet und zur gezielten Absenkung der Ketone das gleiche Insulin alle 4-6 Stunden intramuskulär verabreicht (Basis-Bolus Protokoll). Dies ist möglich, da Insulin glargin nach intramuskulärer Gabe kein Depot bildet und dann wie ein Normalinsulin wirkt.<sup>5</sup> Insulin glargin ist derzeit eines der bevorzugten Insuline bei diabetischen Katzen.<sup>6</sup> In ähnlicher Weise wurde in der prospektiven, randomisierten Studie von Gallagher et al. vorgegangen.<sup>7</sup> Hier wurde die zweimal tägliche subkutane Insulin glargin-Gabe mit intramuskulärem Normalinsulin kombiniert und mit der Standard Insulin-DTI verglichen. Interessanterweise führte das Basis-Bolus Protokoll zu einem schnelleren Absinken der Glukose und Ketone, zu einer rascheren Normalisierung des pH-Wertes und des Bikarbonats, sowie zu einer kürzeren Hospitalisierungszeit.

An der lokalen Klinik für Kleintiere wurde zwischen 2014 und 2017 eine prospektive, Block-randomisierte Studie durchgeführt, in der das Glargin-Protokoll nach Marshall et al.<sup>4</sup> mit einem DTI-Protokoll verglichen wurde. Eingeschlossen wurden nur Katzen mit Symptomen der DKA, einer Hyperglykämie über der Nierenschwelle (Glukose > 270 mg/dl), einer metabolischen Azidose mit erhöhter Anionenlücke und  $\beta$ -

Hydroxybutyratkonzentrationen ( $\beta$ -OHB)  $> 2,55$  mmol/l.<sup>8</sup> Ausgeschlossen wurden komatöse Katzen, Katzen mit kongestivem Herzversagen und Katzen mit  $> \text{IRIS-Stadium 3}$  Nierenversagen. Der primäre Endpunkt der Studie war ein  $\beta$ -OHB  $< 2,55$  mmol/l (Ketometer Belua, Wellion). Glukosemessungen erfolgten alle 2, später alle 4 Stunden und Ketonmessungen erfolgten in Kombination mit einer Blutgasanalyse alle 6 Stunden. Aufgrund einer zeitlich begrenzten Tierversuchsgenehmigung wurde die Studie Ende 2017 mit 10 Katzen pro Therapiegruppe abgeschlossen.

Es konnte kein Unterschied in den bei der Erstuntersuchung erhobenen Parametern gefunden werden. Neunzehn Tiere (DTI-Gruppe:  $n = 10$ , Glargin-Gruppe:  $n = 9$ ) erreichten den Endpunkt der Studie. Achtzehn Tiere (DTI-Gruppe:  $n = 8$ , Glargin-Gruppe:  $n = 9$ ) konnten in häusliche Pflege entlassen werden. In der Glargin-Gruppe kam es zu einem schnelleren Absinken der Glukosekonzentrationen und die Katzen dieser Gruppe konnten signifikant früher aus der Klinik entlassen werden. Die Unterschiede zwischen allen anderen erhobenen Parameter (Zeit bis zur Behebung der Ketonämie, Azidose und bis zur ersten Futteraufnahme; niedrigste Konzentrationen von Glukose, Kalium, Phosphor; höchste Konzentrationen von Glukose, Chlorid, etc.) waren nicht signifikant. Die Katzen in der Glargin-Gruppe brauchten im Median (Range) 4 (1-12) intramuskuläre Injektionen bis zum Erreichen eines  $\beta$ -OHB  $< 2,55$  mmol/l.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass das Glargin-Protokoll eine effektive und sichere Alternative zur etwas aufwendigeren und teureren Insulin-DTI-Therapie darstellt. Sie zeigt auch, dass die momentan heiß diskutierte 0.9% Kochsalzlösung als Standardinfusionslösung verwendet werden kann und dass sich die  $\beta$ -OHB-Messungen zur Überwachung des Therapieerfolges eignen.

1. Bruskiwics KA, Nelson RW, Feldman EC, et al. Diabetic ketosis and ketoacidosis in cats: 42 cases (1980-1995). *J Am Vet Med Assoc* 211:188-192, 1997.
2. Cooper RL, Drobatz KJ, Lennon EM, et al. Retrospective evaluation of risk factors and outcome predictors in cats with diabetic ketoacidosis (1997-2007): 93 cases. *J Vet Emerg Crit Care* 25:263-272, 2015.
3. Niessen SJM, Hazuchova K, Powney SL, et al. The big pet diabetic survey: perceived frequency and triggers for euthanasia. *Vet Sci* 4: E27. DOI: 10.3390/vetsci4020027, 2017.
4. Marshall RD, Rand JS, Gunew MN, et al. Intramuscular glargine with or without concurrent subcutaneous administration for treatment of feline diabetic ketoacidosis. *J Vet Emerg Crit Care* 23:286-290, 2013.
5. Scholtz H, Pretorius S, Wessels D, et al. Equipotency of insulin glargine and regular insulin on glucose disposal in healthy subjects following intravenous infusion. *Acta Diabetolog* 40:156-162, 2003.
6. Behrend E, Holford A, Lathan P, et al. 2018 AAHA Diabetes management guidelines for dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 54:1-21, 2018.
7. Gallagher B, Mahony OM, Rozanski EA, et al. A pilot study comparing a protocol using intermittent administration of glargine and regular insulin to a continuous rate infusion of regular insulin in cats with naturally occurring diabetic ketoacidosis. *J Vet Emerg Crit Care* 25:234-239, 2015.
8. Zeugswetter F and Rebuzzi L. Point-of-care  $\beta$ -hydroxybutyrate measurement for the diagnosis of feline diabetic ketoacidemia. *J Small Anim Pract* 53:328-321, 2012.



## PROGRAMM

**13:30 - 14:15**

**Ovariektomie-Ovariohysterektomie-Kryptorchiektomie... Rolle der minimalinvasiven Chirurgie**

*Gilles Dupré*

**14:15 - 15:00**

**Offene oder minimal-invasive Chirurgie: Gastropexie, Zystotomie und andere**

*Daniel Brookman & Nikola Katic*

**15:30 - 16:15**

**Offene oder minimal-invasive Chirurgie: Adrenalektomie, Cholezystektomie und andere**

*Daniel Brookman & Gilles Dupré & Nikola Katic*

**16:15 - 17:00**

**Offene oder minimal-invasive Chirurgie: Thorax, Lunge und Herz Chirurgie**

*Daniel Brookman & Gilles Dupré & Nikola Katic*

## Offene oder minimal-invasive Chirurgie

### Mini-invasive or open Surgery? Searching for experience and evidence

Univ. Prof. Dr. Gilles Dupré, Dipl. ECVS,  
Small animal Surgery  
Veterinary Medicine University of Vienna  
1210 Vienna, Austria

The idea of looking inside the body is not new. The use of tube and speculum in medicine dates from the earliest days of civilization in Mesopotamia and ancient Greece. In 1806 Bozzini, an obstetrician from Frankfurt, using a candlelight through a tube attempted to examine urethra and vagina, and really started with endoscopic examinations. In 1901 Kelling from Dresden reported the first laparoscopic examination of a dog's cavity. Ten years later, Jacobaeus from Stockholm performed the first human laparoscopies and thereafter thoracoscopy to section pleural adhesions. In 1987 Mouret and Dubois, in Lyon, successfully realized the first laparoscopic cholecystectomy. This gave the real start to Mini-invasive surgery.

The advantages of mini-invasive surgery have been described and usually comprise:

- Smaller incisions
- Better visions
- Less post-operative pain
- Shorter hospital stay

Given all these theoretical advantages and pressure from the public, veterinarians began to take part to the adventure: they switched from experimental to real patients and from diagnosis to treatment. Many of the techniques validated for human have also been described in the dog and in the cat. Although massive numbers of patients are still lacking, several textbooks are now solely dedicated to min-invasive surgery and studies with decent power are now being published giving mini-invasive surgery its fundamentals in the veterinary field. Our veterinary literature is now rich from case series describing the feasibility of such mini-invasive approaches. With this in mind the following indications for mini-invasive surgery can be described.

### Current indications of abdominal mini-invasive surgery (Laparoscopy and thoracoscopy)

Biopsies can successfully be performed on the following organs:

- Liver, spleen, Pancreas, Lymph Nodes,
- Kidneys, Adrenals, Peritoneum, Gall bladder and prostate.
- Lungs, pleurae, lymph nodes, mediastinal masses, pericardium...

The following small animal laparoscopic procedures have been performed and published

- Abdominal exploration
- Ovariectomy, ovario-hysterectomy, ovarian remnant syndrome, pyometra
- Gastropexy
- Cryptorchidectomy



- Liver lobectomy
- Cholecystectomy
- Splenectomy
- Nephrectomy
- Cisterna Chyli ablation
- Extra-hepatic shunt attenuation
- Mesenteric lymph node removal
- Cystoscopic calculi removal
- Artificial urethral sphincter placement
- Dialysis catheter placement

In the chest also, thoracoscopy is becoming the basis of several clinical trials

- Pericardectomy and right atrial tumor
- Lung lobectomy
- Persistent right aortic arch
- Persistent ductus arteriosus
- Pleural effusions: Spontaneous pneumothorax, pyothorax, chylothorax

### Mini-invasive assisted procedures

When, for a part of the procedure, an open incision needs to be made, the term Video-assisted surgery is usually employed; for instance, the acronym VATS (Video Assisted Thoracic Surgery) is used in the chest and VALS (Video Assisted Laparoscopic Surgery) is used in the abdomen. Thanks to the Video-assisted procedure, surgeons can reduce the incisions and still see better than in normal surgeries because of the magnification. In dogs and cats video assisted mini-invasive surgeries are being very often used for pathological Ovario-hysterectomy, gastropexy, cystotomy, lung lobectomy, feeding tube placement...and for any surgery where the anatomic piece to be removed is too big for the trocar hole.

### Shall I do this procedure with mini-invasive surgery ?

Before wondering if one type of surgery can be done in a mini-invasive way, there are a number of pre-requisites to be answered and more specifically:

- Do I have the specific materials?
- Do I have the surgical skills as validated by training and experience?

Lack of proper material or surgeon's experience is a contraindication of mini-invasive surgery. In order not to put the patient at any risk, some surgeons choose to use a predetermined time limit after which conversion to open surgery is recommended.

There are also few intrinsic contraindications to mini-invasive: Unstable patients, patients with diaphragmatic defects (eg, hernias), large tumors or mass removals may be best performed with the traditional open approach or surgeries where an obvious conventional surgical approach is warranted.

Beside the known advantages of mini-invasive approaches, several studies have been conducted and validate the superiority of mini invasive approaches on regular "open" approaches, for instance:

- Samples quality: laparoscopic-obtained biopsy samples are superior to fine needle or ultra-sound guided biopsies.
- Thoracoscopic approach for pericardectomy offers reported post-operative advantages over traditional trans-sternal or trans-thoracic approaches.
- Post-operative pain and behavior activity scales have shown the superiority of laparoscopy for cryptorchidectomy, ovariectomy or ovario-hysterectomy.

In addition, the recent use of matched pair cohort study palliate the lack of prospective randomized studies. Those late retrospective studies demonstrated the advantages of mini-invasive approaches for adrenalectomy, lung lobectomies, spays...

Finally, in the last 10 years, a considerable amount of technical progresses has been made which enable mini-invasive surgery to become safer for the benefit of the patients. From those, the most relevant are the robotic assisted mini-invasive surgery and the single port devices.

- Robots have replaced assistants and magnification of the surgeons' movements enable very fine dissections. There is today evidence that robotic surgery is being beneficial to the patient, for instance in prostatic cancer where continence and sexual activity are best preserved after robotic assisted laparoscopic prostatectomy compared to normal laparoscopic prostatectomy
- Single port devices have been developed which enable the introduction of several instruments and scope through the same single incision. Natural Orifice Endoscopic Surgery (NOTES) is the ultimate development of the reduction of the number of visible trocar holes as, in that case, the scope and instruments, either separately or in a special flexible endoscope are introduced trans-gastric or transvaginal. The first Notes Ovario-and ovario-hysterectomy cases have been published in small animal surgery.

Thus, there are several reasons why the veterinary surgeons shall offer these possibilities to his/her patients.

- Mini-invasive surgery presents advantages to the patient

On many elective surgeries (ovariectomy, ovario-hysterectomy, cryptorchidectomy) as well as on some specific procedures (pericardectomy) pain scores and behavior scores have been shown to be in favor of mini-invasive approach. Although large numbers are lacking, comparative data demonstrate the legitimacy of laparoscopy in some cases, as, for instance, Adrenalectomy, Lung lobectomy...In other procedures feasibility protocols have been validated but high power studies are still lacking because of lack of sufficient number of cases. Altogether mini-invasive approaches reduce pain and morbidity.

- Mini-invasive surgery presents advantages to the owners

The idea of mini-invasive surgery as well as the idea of offering the « state of the art technology » pushes the owners to ask for mini-invasive surgeries. They easily compare human surgery with veterinary surgery and expect for their pet what they want for themselves.

- Mini-invasive surgery is not only a new tool but sets new frontier to the practitioner

Placing a scope into a cavity has brought over the years a tremendous amount of information. The practitioner willing to start with mini-invasive surgery should start with rigid endoscopic examination: Urethro-cystoscopy, Otoscopy, Rhinoscopy, Laryngopharyngoscopy, Bronchoscopy. Then, further progresses can be achieved by performing intra-abdominal biopsies: Liver, Lymph node, Pancreas...Once this has been done, elective surgeries can be offered: Ovariectomy, Cryptorchidectomy. Real



mini-invasive surgeries will happen once all the previously mentioned indications are mastered.

## CONCLUSION

Over the past twenty years mini-invasive surgery has represented a major progress in diagnosis and treatment of surgical diseases. In small animal surgery, practitioners shall benefit of it and shall offer it to their patients. Going step by step, getting trained in training centers, not being too ambitious when getting started are the keys for efficient progresses and successes.

## References (Author)

Dupré, GP; Corlouer, JP; Bouvy, B(2001): Thoracoscopic pericardectomy performed without pulmonary exclusion in 9 dogs. *Vet Surg.* 2001; 30(1):21-27

Brissot, HN; Dupré, GP; Bouvy, BM; Paquet, L(2003): Thoracoscopic treatment of bullous emphysema in 3 dogs. *Vet Surg.* 2003; 32(6):524-529

Jiménez Peláez, M; Bouvy, BM; Dupré, GP (2008): Laparoscopic adrenalectomy for treatment of unilateral adrenocortical carcinomas: technique, complications, and results in seven dogs. *Vet Surg.* 2008; 37(5):444-453

Franz, S; Dadak, AM; Schöffmann, G; Coppens, P; Khol, JL; Baumgartner, W; Dupré, G (2008): Laparoscopic-assisted implantation of a urinary catheter in male sheep. *J Am Vet Med Assoc.* 2008; 232(12):1857-1862

Franz, S; Dadak, AM; Schoffmann, G; Khol, JL; Baumgartner, W; Dupré, G (2009): Laparoscopic-assisted cystotomy: an experimental study in male sheep. *Vet Med-Czech* (54), 8 367-373.

Dupré, G; Fiorbianco, V; Skalicky, M; Gültiken, N; Ay, SS; Findik, M (2009): Laparoscopic ovariectomy in dogs: comparison between single portal and two-portal access. *Vet Surg.* 2009; 38(7):818-824

Fiorbianco, V; Skalicky, M; Doerner, J; Findik, M; Dupré, G (2012): Right intercostal insertion of a Veress needle for laparoscopy in dogs. *Vet Surg.* 2012; 41(3):367-373

Doerner, J; Fiorbianco, V; Dupré, G (2012): Intercostal insertion of Veress needle for canine laparoscopic procedures: a cadaver study. *Vet Surg.* 2012; 41(3):362-366

Naan, EC; Kirpensteijn, J; Dupré, GP; Galac, S; Radlinsky, MG (2013): Innovative approach to laparoscopic adrenalectomy for treatment of unilateral adrenal gland tumors in dogs. *Vet Surg.* 2013; 42(6):710-715

Dupré, G; Čoudek, K (2013): Laparoscopic-assisted placement of a peritoneal dialysis catheter with partial omentectomy and omentopexy in dogs: an experimental study. *Vet Surg.* 2013; 42(5):579-585

Vnuk, D; Kurilj, AG; Maticic, D; Dupré, G (2014): Visualisation of the thoracic duct after popliteal lymph node injection in the pig: comparison of radiographic and thoracoscopic techniques. *Vet Med-Czech* (59), 6 276-282.

Dupré, G; Fiorbianco, V; Peppler, C (2014): Minimal-invasive Chirurgie. IN: Bonath, KH [Hrsg.]: Kleintierkrankheiten: Chirurgie der Weichteile. 2. Ed. Stuttgart, Ulmer, pp. 552-580. ISBN: 978-3-8252-8521-0.

Katic, N; Fromme, V; Bockstahler, B; Dupré, G (2015): Mapping system for portal placement in laparoscopic procedures of small animals. *BMC Vet Res.* 2015; 11:212

Dupré, G (2015): Thoracoscopic Pericardial Window and Subtotal Pericardectomy in Dogs and Cats. IN: Fransson, BA [Hrsg.]: Small animal laparoscopy and thoracoscopy. Ames, Iowa, Wiley Blackwell, pp. 294-301. ISBN: 978-1-118-84596-7.

Katic, N; Dupré, G (2016): Advances in endoscopic surgery for small animal reproduction. *Reprod Domest Anim.* 2016; 51 Suppl 1:25-30

Dupré, G; Fiorbianco, V (2016): Laparoscopy. IN: Griffon, D [Hrsg.]: Complications in small animal surgery. Ames, Iowa, Wiley, pp. 362-369. ISBN: 978-0-470-95962-6.

Becher-Deichsel, A; Aurich, JE; Schrammel, N; Dupré, G (2016): A surgical glove port technique for laparoscopic-assisted ovariohysterectomy for pyometra in the bitch. *Theriogenology.* 2016; 86(2):619-625

Schramel, JP; Kindslehner, A; Bockstahler, BA; Dupré, GP (2017): Comparison of design features and mechanical properties of commercially available Veress needles. *Vet Surg.* 2017; 46(7):994-1001

Katic, N; Dupré, G (2017): Laparoscopic ovariectomy in small animals. *In Practice.* 2017; 39(4): 170-180.

Dorn, MJ; Bockstahler, BA; Dupré, GP (2017): Influence of body weight and body conformation on the pressure-volume curve during capnoperitoneum in dogs. *Am J Vet Res.* 2017; 78(5):631-637

Liehmman, LM; Seny, T; Dupré, G (2018): Effect of patient rotation on ovary observation during laparoscopic ovariectomy in dogs. *Vet Surg.* 2018; 47(S1):O39-O51

Leschnik, K; Bockstahler, B; Katic, N; Schramel, JP; Dupré, G (2018): Influence of 2 Veress needles and 4 insertion sites on Veress needle penetration depth: A comparative study in cadaveric dogs. *Vet Surg.* 2018; 47(8):1094-1100

Binder, C., Katic, N., Aurich, J. E., & Dupré, G. (2018). Postoperative complications and owner assessment of single portal laparoscopic ovariectomy in dogs. *The Veterinary Record*, 183(24), 745–745

Bydzovsky N, Bockstahler B, Dupré, G (2019): single-port laparoscopic-assisted ovario-hysterectomy in the bitch using a modified glove-port technique. *Veterinary Surgery*, Accepted for publications 2019

## References (comparative studies)

Walsh PJ, Remedios AM, Ferguson JF, et al. Thoracoscopic versus open partial pericardectomy in dogs: comparison of postoperative pain and morbidity. *Vet Surg* 1999;6:472–9.

Hancock RB, Lanz OI, Waldron DR, et al. Comparison of postoperative pain after ovariohysterectomy by harmonic scalpel-assisted laparoscopy compared with median celiotomy and ligation in dogs. *Vet Surg* 2005;34(3):273–82.



Lansdowne JL, Monnet E, Twedt DC, et al. Thoracoscopic lung lobectomy for treatment of lung tumors in dogs. *Vet Surg* 2005;5:530–5

Webb CB, Trott C. Laparoscopic diagnosis of pancreatic disease in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2008;22(6):1263–6.

Culp WT, Mayhew PD, Brown DC. The effect of laparoscopic versus open ovariectomy on postsurgical activity in small dogs. *Vet Surg* 2009;38(7): 811–7.

Petre SL, McClaran JK, Bergman PJ, et al. Safety and efficacy of laparoscopic hepatic biopsy in dogs: 80 cases (2004-2009). *J Am Vet Med Assoc* 2012; 240(2):181–5.

Petre SL, McClaran JK, Bergman PJ, et al. Safety and efficacy of laparoscopic hepatic biopsy in dogs: 80 cases (2004-2009). *J Am Vet Med Assoc* 2012; 240(2):181–5.

Case JB, Maxwell M, Aman A, et al. Outcome evaluation of a thoracoscopic peri-cardial window procedure or subtotal pericardectomy via thoracotomy for the treatment of pericardial effusion in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2013;4:493–8.

Mayhew PD, Hunt GB, Steffey MA, et al. Evaluation of short-term outcome after lung lobectomy for resection of primary lung tumors via video-assisted thoracoscopic surgery or open thoracotomy in medium- to large-breed dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2013;5:681–8.

Case JB, Mayhew PD, Singh A. Evaluation of video-assisted thoracic surgery for treatment of spontaneous pneumothorax and pulmonary bullae in dogs. *Vet Surg* 2015;44(Suppl 1):31–8.

## Open Gastropexy, cystotomy and “other” minor procedures.

DJ Brockman  
Royal Veterinary College  
University of London, United Kingdom

### Philosophy regarding open surgery:

For many years, open surgery was the only option available for the evaluation and treatment of abdominal conditions, however, open surgery did not always mean maximally invasive. Historically, minimally invasive cat sterilization techniques were taught in (predominantly UK) vet schools, utilising a small flank incision that allowed the practised vet to remove both ovaries and most of each uterine horn through what was often only a 2cm incision. The benefit of a small non-dependent incision in a population of cats that would be “released” immediately on their return home was clear. Similarly, small coeliotomy incisions focussed on a particular region of the abdomen (caudal for bladder/prostate, cranial for liver) were also routinely done, as were laparotomy incisions for other organs (such as the adrenal), such incisions would be called “mini-coeliotomies/laparotomies” today and heralded as a great new development. The trend towards big abdominal incisions started during a time when diagnostic imaging was a limited and unreliable way to document abdominal pathology. In the author’s experience, Internal medicine colleagues frequently drove the “maximally invasive” approach by requesting biopsies from organs at each end of the abdomen. Clearly, some techniques and procedures do require the exposure gained through large incisions but with the cross sectional imaging available in many practices, the need to visually inspect all abdominal organs is less important most of the time; and true systematic complete explorations are required from time to time. Thus focussed surgical procedures can be planned.

### Perceived or proven benefits of small incisions (laparoscopic or open):

- Reduced pain/reduced analgesic requirements after surgery
- Shorter hospital stay
- Reduced surgical time
- Reduced risk of surgical site infection

Specifically for laparoscopy:

- Better visualisation because of magnification
- More accurate dissection and improved haemostasis
- Meeting client expectations

Learning curve and skills maintenance: The learning curve for laparoscopic ovariectomy (lap-ove) is reported as approximately 80 operations. The “maintenance” of the skills developed might be similar (per anum). Many of the skills generated performing lap-ove are generic and once mastered, will be beneficial when applied to other techniques.

### The minimally invasive surgery paradox:

In the absence of a regular lap-ove caseload, if one adopts the position that there are genuinely few true indications for an MI surgical approach, then the practitioner



will not develop the skills to effect MI treatments when appropriate disease conditions are presented. Conversely, if one is determined to develop a MI caseload, (a lap-ove case load is essential) then the tendency will be to attempt an MI approach when it is not necessarily indicated. Finally, the myriad of hybrid mini-coeliotomy and video assisted techniques using wound retractors that are being heralded as new developments are really going back to the “old days” when a small incision was made over the organ of interest.

## Gastropexy

Successful gastropexy can be achieved by any one of a variety of techniques either at open surgery, entirely laparoscopically or using a combination laparoscopic assisted mini laparotomy. The author has only performed gastropexy as a component of open abdominal treatment of GDV, splenic torsion or sliding hiatal hernia. Although hiatal hernia treatment might be amenable to laparoscopic treatment (as in humans) currently it is viewed by most surgeons as an “open” surgical therapy, as are GDV and treatment of splenic torsion. Laparoscopic gastropexy, therefore, comes into its own if gastropexy is to be done as an elective “preventative” therapy in breeds considered to be at “high risk” of GDV. The data that endorses elective prophylactic gastropexy is subject to interpretation. In one study of GDV, only 6% of the Great Dane dogs (in that study, the highest risk breed for GDV) were presented to the hospital for that condition; a low proportion that would not justify prophylactic gastropexy (number needed to treat = 17). In another study, the “lifetime risk” was reported to be as high as 40% for some breeds. This put another way, if you routinely perform prophylactic gastropexy in German shepherd dogs, for every ten dogs you operate, you help four and you expose six to a procedure that will not be of benefit to them and could cause complications (number needed to treat = 2.5). This equation has to be tempered by how devastating the disease (GDV) can be. For owners of dogs who have witnessed the consequences of GDV, the decision to expose their dog to this procedure on an elective basis, is often an emotional one rather than a scientific one. Frequently, the procedure is combined with a sterilization procedure and if an open approach is used, this requires a huge increase in the length of the surgical incision. A hybrid approach or a totally laparoscopic approach make the most sense in this situation. As previously stated, the author does not perform these surgeries.

## Cystotomy

The scientific argument (i.e. hard data) that either open cystotomy, mini-coeliotomy cystotomy or laparoscopic-assisted cystotomy are superior or inferior to each other is similarly lacking. Needless to say, all of these can be done successfully and, if the incision is the source of most of the post-operative discomfort, then the technique that requires the shortest incision will win! The author is quite comfortable with the idea of removing cystoliths via a small caudal coeliotomy that is used to exteriorise the bladder. Whether one technique results in higher frequency of complete stone removal or not, is yet to be determined.

## Further reading:

Ward MP, Patronek GJ, Glickman LT. Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation-volvulus. *Prev Vet Med.* 2003 Sep 12;60(4):319-29.

Brockman DJ, Washabau RJ, Drobatz KJ. Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986-1992). *J Am Vet Med Assoc.* 1995 Aug 15;207(4):460-4.

Otomo A, Singh A, Valverde A, Beaufriere H, Mrotz V, Kilkenny J, Linden AZ. Comparison of outcome in dogs undergoing single-incision laparoscopic-assisted intestinal surgery and open laparotomy for simple small intestinal foreign body removal. *Vet Surg.* 2019 Jun;48(S1):O83-O90.

Hsueh C, Giuffrida M, Mayhew PD, Case JB, Singh A, Monnet E, Holt DE, Cray M, Curcillo C, Runge JJ. Evaluation of pet owner preferences for operative sterilization techniques in female dogs within the veterinary community. *Vet Surg.* 2018 Jun;47(S1):O15-O25.

Mayhew PD, Freeman L, Kwan T, Brown DC. Comparison of surgical site infection rates in clean and clean-contaminated wounds in dogs and cats after minimally invasive versus open surgery: 179 cases (2007-2008). *J Am Vet Med Assoc.* 2012 Jan 15;240(2):193-8.

Mayhew PD, Mehler SJ, Radhakrishnan A. Laparoscopic cholecystectomy for management of uncomplicated gall bladder mucocele in six dogs. *Vet Surg.* 2008 Oct;37(7):625-30.

Pope JF, Knowles TG. Retrospective analysis of the learning curve associated with laparoscopic ovariectomy in dogs and associated perioperative complication rates. *Vet Surg.* 2014 Aug;43(6):668-77.

Charlesworth TM, Sanchez FT. A comparison of the rates of postoperative complications between dogs undergoing laparoscopic and open ovariectomy. *J Small Anim Pract.* 2019 Apr;60(4):218-222.



## Open adrenalectomy and cholecystectomy.

DJ Brockman  
Royal Veterinary College  
University of London, United Kingdom

**Introduction:** Functional tumours of the adrenal medulla and adrenal cortex are rare. The prevalence of non-functional adrenal tumours is unknown but with the use of modern abdominal imaging modalities (abdominal ultrasound and CT) it is likely that these will be identified with increased frequency in the future. Surgical management of endocrine tumours is considered “high risk” even in experienced hands, and vascular invasion by adrenal tumours in particular, creates a surgical challenge. Data exists, however, that suggest that surgical treatment adrenal tumours improves long-term survival rates even in dogs with vena caval tumour thrombi or when extensive local tissue invasion has occurred. The following is an outline of the decision-making steps the author has adopted when deciding whether an animal is a candidate for surgical treatment and what surgical approach is most appropriate.

**Imaging:** The imaging modalities used at any given institution will vary according to availability. Ultrasound examination, plain film and contrast radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging are all potentially useful. Computed tomography has become our standard means of determining whether pulmonary metastases are present. Regardless of which imaging technique(s) is/are used the surgeon ideally needs to know: side of tumour, overall size of tumour, whether invasion into the caudal vena cava has occurred and whether or not there is evidence of local invasion or distant metastasis. For functional adrenal cortical tumours in particular, the surgical approach used will be determined, to a large extent, on whether caval invasion is present and overall size of tumour. The flank surgical approach, which is appropriate for relatively small to medium sized tumours is not an appropriate approach for tumours that have invaded the caudal vena cava. The implications of making an inaccurate assessment of tumour based on imaging are clear. There is little or no published veterinary data regarding the sensitivity of the various imaging modalities that are used to interrogate the adrenal glands. Whenever possible, the author likes to get corroborating evidence from several imaging modalities in respect of vessel invasion, overall tumour size and laterality, before making a final decision regarding surgical approach and surgical planning. We have used ultrasound, computed tomography and caudal caval angiography to aid this process. Although the author has no first-hand experience with MRI angiography this could also be of benefit during the evaluation of these patients.

**Adrenal neoplasia:** Functional adenoma and adenocarcinoma of the adrenal cortex is the most common indication for adrenalectomy. Less commonly, a functional tumour of the adrenal medulla (phaeochromocytoma) is the reason for adrenalectomy. For this operation, the surgeon has to choose between midline coeliotomy and flank incision (retroperitoneal approach) for removal of the affected gland. Theoretically, a retroperitoneal approach minimizes the risk of contamination of the peritoneal cavity by tumour cells and creates an incision in a non-dependant location so the effects of delayed wound healing (caused by hypercortisolaemia) on the patient, are minimal. Other factors that influence this

decision include laterality of adrenal tumour, relative size of the tumour, evidence of function (ie. cortical vs medullary), evidence of vascular invasion, local tissue invasion, presence of other lesions in the peritoneal cavity, and personal experience. Because surgical vascular isolation of a pheochromocytoma is essential prior to physical manipulation of the tumour, and because of the high likelihood of local (renal) tissue invasion, a mid-line coeliotomy with caudal sternotomy (and preparation for a paracostal incision) is preferred by the author. When the right adrenal gland is affected by functional adrenocortical tumour but no other abdominal organs are involved and the tumour is small relative to the animal and not invading any vessels, the author prefers a retroperitoneal approach via a flank incision. The left adrenal can be exposed well via a flank incision but can also be exposed through a midline coeliotomy. Whenever vascular invasion is evident on pre-surgical imaging, regardless of laterality, the author prefers a mid-line coeliotomy approach (as for pheochromocytoma).

A strategy for the intra-operative and post operative replacement of cortisol is necessary for animals with functional adrenocortical tumours. Most authors have used dexamethasone perioperatively, followed by oral replacement of glucocorticoid using prednisolone and mineralocorticoid with either fludrocortisone or desoxycorticosterone pivalate, tapered over several weeks. More recently, we have used a continuous rate infusion of hydrocortisone sodium succinate during surgery followed by a tapering dose of oral hydrocortisone acetate. A strategy to ameliorate the direct cardiac (chronotropic and arrhythmogenic) and peripheral vascular effects (hypertension) of the release of adrenergic agents from adrenal medullary tumours is required. When pheochromocytoma is suspected, pre-treatment with phenoxybenzamine for one to two weeks may be helpful. Typically, the definitive diagnosis is not known prior to surgery so the anaesthesia team need to have nitroprusside, phentolamine, esmolol, lignocaine and phenylephrine all to hand ready to use, to maintain heart rate, blood pressure and heart rhythm within the normal range intraoperatively.

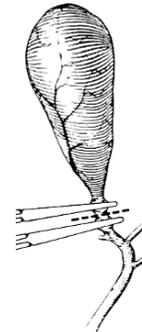
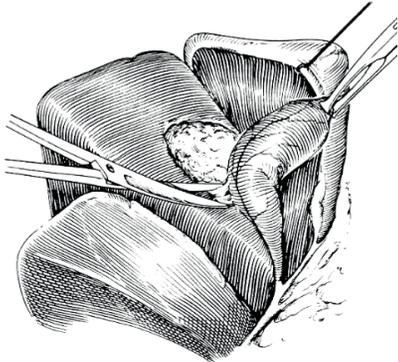
**Outcome of treatment:** Published perioperative mortality rates vary from 19 – 60% with more recent studies presenting the most favourable results suggesting that as surgeons become more facile with vascular surgery and more experienced with the perioperative demands of these patients, survival rates will improve further. In experienced hands, short-term survival is not influenced by the presence of vascular invasion. Long-term survival data that exists is favourable for adrenal tumour resection regardless of vascular invasion with median follow up times of 22 months and 9 months for adrenocortical tumours and pheochromocytoma respectively. Individuals have survived disease-free for many years following surgical resection, even with caval invasion.

**Summary:** Although the disease processes present in animals with functional adrenal neoplasms place them at increased risk of perioperative morbidity and mortality, surgery offers the best opportunity to achieve long-term disease control and the only chance to cure these diseases. In the hands of a skilled surgery team, the risk to the patient can be minimal.



## Cholecystectomy:

Prior to cholecystectomy, it is important to ensure that the common bile duct is patent. This can be suspected on the basis of biochemical testing and confirmed by proximal duodenotomy and retrograde flushing of the biliary tree via the major duodenal papilla. The gall bladder is carefully mobilized from its fossa in the quadrate and right medial liver lobes. The cystic artery is identified and ligated separately in larger dogs. The cystic duct is clamped and divided between ligatures close to the entry of the first hepatic duct. The gall bladder fossa may bleed a little and require topical haemostatics and omental packing. .



## **Further reading:**

Kyles AE, Feldman EC, De Cock HE, Kass PH, Mathews KG, Hardie EM, Nelson RW, Ilkiw JE, Gregory CR. Surgical management of adrenal gland tumors with and without associated tumor thrombi in dogs: 40 cases (1994-2001). *J Am Vet Med Assoc.* 2003 Sep 1;223(5):654-62.

Barthez PY, Marks SL, Woo J, Feldman EC, Matteucci M. Pheochromocytoma in dogs: 61 cases (1984-1995). *J Vet Intern Med.* 1997 Sep-Oct;11(5):272-8.

Gilson SD, Withrow SJ, Wheeler SL, Twedt DC. Pheochromocytoma in 50 dogs. *J Vet Intern Med.* 1994 May-June; 228-232.

Kologlu S, Akyar S, Baskal N, Berk U. Asymptomatic-nonfunctional adrenal masses detected by CT. *Endocrinologie.* 1988 Jul-Sep;26(3):173-8.

Knight RC, Lamb CR, Brockman DJ, Lipscomb VJ. Variations in surgical technique for adrenalectomy with caudal vena cava venotomy in 19 dogs. *Vet Surg.* 2019 Jul;48(5):751-759.

Mayhew PD, Boston SE, Zwingenberger AL, Giuffrida MA, Runge JJ, Holt DE, Raleigh JS, Singh A, Culp WTN, Case JB, Steffey MA, Balsa IM. Perioperative morbidity and mortality in dogs with invasive adrenal neoplasms treated by adrenalectomy and cavotomy. *Vet Surg.* 2019 Jul;48(5):742-750.

## Open lung lobectomy and pericardectomy.

DJ Brockman  
Royal Veterinary College  
University of London, United Kingdom

The lungs of the dog and cat are divided into distinct lobes. The left lung is divided into cranial and caudal lobes by a caudal interlobar fissure. The left cranial lung lobe is partly subdivided into cranial and caudal parts. The right lung is divided into cranial, middle, caudal, and accessory lobes. The lungs lie within the pleural space and are covered by the visceral pleura. The accessory lung lobe sits in a separate compartment created by the mediastinum on the left and the plica venae cavae, a loose fold of pleura surrounding the caudal cava, on the right. The caudal lung lobes are attached to the caudal mediastinal pleura by their respective pulmonary ligaments.

### **Primary Lung Tumors:**

Primary lung tumors are uncommon in the dog. Most primary lung tumors in dogs are malignant, with adenocarcinoma the most common type. The most common clinical features of pulmonary neoplasia include cough (52%), dyspnea (23%), lethargy (18%) and weight loss (12%). These signs will be seen in majority of dogs with primary lung tumors, although a significant fraction (25%) of dogs in one study had no clinical signs related to the tumor.

When a mass lesion is detected on thoracic radiography, every effort should be made to exclude the existence of a primary tumor elsewhere in the animal. During physical examination, particular attention should be given to the skin and subcutis, and to the mammary glands in the bitch and the prostate in the dog. In a dog with concurrent lameness, radiographs of the affected limb or the spine are mandatory. Abdominal ultrasound can be used to look for a primary intra-abdominal tumor. The most beneficial diagnostic aids prior to surgery are thoracic radiography and fine needle aspiration of the mass. Aspiration or needle biopsy can be performed blind or with either ultrasonic or fluoroscopic guidance.

Exploratory thoracotomy and lung lobectomy should be considered when no other disease is found. The surgical approach is usually via an intercostal thoracotomy. In cases with large tumors, particularly in smaller animals, a rib resection should be considered. At surgery, the affected lung lobe is removed either manually or with a surgical stapling device. The remaining lung lobes are examined for evidence of neoplastic disease, and the peribronchial lymph nodes are biopsied. Dogs with differentiated adenocarcinomas have the longest postoperative survival times. Dogs should be rechecked every 3-6 months after surgery, and thoracic radiographs made to check for recurrent disease.

### **Spontaneous Pneumothorax:**

Pneumothorax occurs when atmospheric air enters the pleural space. Penetrating injuries such as gunshot, stab, or bite wounds result in direct



communication between the skin and the pleural space, producing an "open" pneumothorax. Esophageal perforation secondary to foreign body necrosis of the esophageal wall can cause a "closed" pneumothorax. Air can also leak from the trachea (usually secondary to trauma), bronchi (rare), or lungs. Pneumothorax associated with air leakage from the lung can be traumatic or spontaneous. Traumatic leakage of air is usually caused by blunt trauma, such as motor vehicle accidents, but can also be secondary to chest taps, leaking chest tubes, or surgical procedures. A spontaneous pneumothorax is a "closed" pneumothorax in which the lung is suspected as the source of the leakage, and the animal has no history of trauma. It is considered primary when there is no clinical evidence of pulmonary disease, and secondary when overt pulmonary pathology exists.

Secondary spontaneous pneumothorax has been reported in association with several pulmonary diseases including bacterial pneumonia, chronic obstructive lung diseases (emphysema and chronic bronchitis), asthma, tuberculosis, and pulmonary neoplasia. Ruptured pulmonary abscesses secondary to plant awns and pleurobronchial communications secondary to heartworm thromboembolism have also been reported to cause pneumothorax. It should be emphasized that some of these are uncommon conditions in themselves, and most rarely cause pneumothorax; bacterial pneumonia and primary lung tumors are quite common, but only occasionally associated with pneumothorax. In the largest published study of spontaneous pneumothorax in dogs, pneumonia was diagnosed in six dogs (29%), necrotizing thrombotic disease secondary to heartworm in three, fungal granuloma in one and asthma in one.

"Primary" spontaneous pneumothorax in dogs results from rupture of pulmonary blebs or bullae. Pulmonary blebs are local accumulations of air within the visceral pleura, whereas bullae are confluent alveoli. This condition has been reported most commonly in large, deep chested breeds of dog. The etiology of the pulmonary blebs and bullae are unknown in dogs; in humans, some investigators suspect a collagen defect and the increased negative pressure at the apices of lungs predispose individuals (usually tall, young, ectomorphic men) to bulla formation and rupture.

As air enters the pleural space, the lungs collapse. Respiratory compromise depends on the degree of collapse of the lungs. Hypoventilation (ie increased  $P_aCO_2$ ) does not occur until pneumothorax is well advanced. Hypoxemia can occur, particularly if perfusion to the collapsed lung lobe is maintained. In this situation a marked ventilation/perfusion mismatch occurs, as pulmonary blood "shunts" across the collapsed lung and is not oxygenated. If blood flow to the collapsed lungs is reduced by hypoxic pulmonary vasoconstriction, hypoxia may be minimal. The degree of respiratory dysfunction also depends on the underlying condition of the lungs. In dogs with normal lungs, moderate collapse (50%) is well tolerated; in dogs with underlying lung pathology, a smaller pneumothorax can result in significant functional impairment.

Clinical signs are similar in traumatic and spontaneous pneumothorax. A diagnosis of pneumothorax is made by thoracic radiography. Radiography should be

performed with extreme caution to avoid stress to an animal with borderline respiratory function. Opposite lateral views should be made if possible. Radiographs can be helpful in determining the cause of the pneumothorax, which is important when planning treatment.

Treatment of spontaneous pneumothorax depends on identifying an underlying cause where possible, and in some cases, the owners financial resources. If a pulmonary neoplasm, abscess, or infarcted area of lung lobe is identified, stabilization with thoracocentesis or a chest tube is indicated, followed by exploratory thoracotomy. Treatment options for primary spontaneous pneumothorax include intermittent aspiration of air via needle thoracocentesis or chest tube, continuous suction of the pleural space, or exploratory thoracotomy. Dogs treated with needle thoracocentesis or chest tube drainage usually have recurrent pneumothorax. Based on this clinical experience and recent published studies, immediate exploratory thoracotomy is now the preferred treatment. Exploratory thoracotomy is performed via a sternotomy. It is important to open the pleural reflection containing the accessory lung lobe as some dogs have bullae affecting this lobe only. Partial or complete lobectomy is performed in lobes containing bullae. All lesions should be submitted for biopsy, as some bullae are secondary to neoplasia. If multiple lung lobes are involved, multiple partial lobectomies or mechanical or tetracycline pleurodesis are the only treatment options.

### ***Lung Lobe Torsion:***

Lung lobe torsion is an uncommon condition, but is reported in both dogs and cats. Dogs with narrow, deep chests appear to be more frequently affected. The right middle and right cranial lung lobes are most frequently involved. This condition is associated with chylothorax, trauma, thoracic surgery, neoplasia, and chronic respiratory disease. The cause of the torsion is not clear in many cases. It is speculated that pleural effusions "float" the lobes and make them more likely to twist. However, lung lobe torsion occurs only rarely in dogs and cats with pleural effusions.

Torsion causes obstruction of the bronchus and venous drainage, but a portion of the arterial blood flow remains. Obstruction of venous drainage causes fluid to move into the interstitial tissues, alveoli and airways, resulting in congestion and consolidation of the affected lobe(s). Clinical signs are non-specific, but are related to the accumulation of pleural fluid, and the presence of a necrotic lung lobe. Animals are depressed, anorexic and often febrile. Patients may have variable degrees of dyspnea and coughing. Lung sounds may be muffled due to the consolidated lung lobe or the presence of pleural effusion. Thoracocentesis yields either a chylous or serosanguinous fluid. Cytology shows large numbers of erythrocytes and neutrophils, but usually few bacteria. Thoracic radiographs show pleural effusion. Air bronchograms may be evident early in the disease process, but as air is re-absorbed from the affected lobe, it appears consolidated. The obstructed bronchus can be demonstrated by positive contrast bronchography or bronchoscopy.

The treatment of choice is total lobectomy of the affected lobe. In most animals, a surgical stapler is ideal for this purpose. Animals should be monitored carefully after surgery. Several dogs have developed severe pulmonary edema 6-12



hours after surgery. This could be associated with overinflation of the lungs under anesthesia, or the systemic inflammatory response associated with the necrotic lung lobe.

## Surgical Techniques

The left lung has two main bronchial segments, one supplying the cranial lobe, which is incompletely divided into the cranial and caudal segments, and one supplying the caudal lobe. The right lung has 4 segments to its bronchial tree - one to each of the separate cranial, middle, caudal and accessory lobes.

Partial lobectomy or wedge biopsy of the lung are performed similarly. The area to be removed is isolated with a pair of non-crushing forceps and the lung is incised between them to remove the lesion. A row of continuous horizontal mattress sutures (absorbable material usually 3-0 or 4-0 PDS) is placed proximal to the clamp. The clamp is removed and the two incised edges of visceral pleura are closed with a simple continuous suture (4-0 PDS). Large bronchi and blood vessels may require individual ligation. Mechanical stapling devices excise and seal rapidly. Either the V3 (30mm staple line, three rows of overlapping staples, staple leg length = 2.5 mm) or the blue throacoabdominal staple cartridges (50 or 90 mm staple line, two rows of overlapping staples, staple leg length = 3.5mm) can be used for partial lobectomy.

Lung lacerations may be sutured with a simple continuous pattern through the damaged visceral pleura. Anecdotally, the omentum has been used to seal severe, multiple lacerations that do not stop leaking after suturing.

Lobectomy: A 5th intercostal space (ICS) thoracotomy is used for the cranial and middle lung lobes and a 6th ICS for the caudal and accessory lung lobes. The left cranial lobe contains an incompletely divided cranial and caudal part and is usually removed totally. However, the cranial and caudal divisions (or the cranial and middle lobes) can be divided and oversewn if necessary. Mobilization of the caudal lung lobes requires severing the pulmonary ligament that attaches the lobe to the caudal mediastinum. The accessory lobe is approached by cranial traction on the right caudal lung lobe and cutting the pleural attachment between the accessory lobe and the diaphragm.

The pulmonary artery is isolated and ligated first. It is best accessed by caudal and ventral retraction of the affected lobe. It is dissected from the adjacent bronchus using a right-angled forceps parallel to the long axis of the vessel. The artery is ligated, with an encircling ligature and a transfixation ligature on the side of the vessel that will remain in the dog, and an encircling ligature on the lung side of the vessel. The artery is then carefully cut. The pulmonary vein is accessed with dorsal and caudal retraction of the lobe. It is dissected and ligated in a similar manner to the artery. A non-crushing forceps is applied to the bronchus on the side to remain and a crushing clamp applied to the lung side, and the lung is removed,

leaving 5mm of exposed normal bronchus for suturing. The bronchus is closed with double overlapping rows of simple continuous sutures (4-0 PDS or silk with a taper needle). Alternatively, a row of mattress sutures is placed and the end of the bronchus is folded on itself and sutured with additional mattress or simple interrupted sutures (4-0 silk, PDS, vicryl).

A pleural flap can be sutured over the bronchus if air continues to leak after closure. The V3 surgical stapler (US Surgical) has also been used for complete lung lobectomy. The stapler's 30mm cartridge fires three staggered, overlapping rows of staples across the hilus of the lung. In large dogs, the author recommends that the pulmonary artery is dissected and ligated prior to stapling.

## **Pericardectomy for pericardial effusion:**

### **Pathogenesis**

Pericardial effusion can develop secondary to trauma, neoplasia, viral or bacterial infection, right heart failure, and rupture of the left atrium. Primary idiopathic pericardial effusion can also occur

### **Surgical management (Sub-total pericardectomy)**

This procedure can be curative in some cases of recurrent (presumed) idiopathic pericardial effusion (recurred three or more times) and infective pericarditis. It may be palliative in the treatment of slow-growing intrapericardial neoplasia (chemodectoma). Finally, it may be used as a diagnostic procedure.

### **Technique**

Sub-total pericardectomy may be performed through a right lateral (5<sup>th</sup> intercostal), a left lateral (5<sup>th</sup> intercostal) or mid-line sternal approach depending on the pathology suspected and surgeon preference. In addition, thoracoscopic pericardial windows may provide good palliation for animals known to have neoplastic pericardial effusions.

The pericardium is emptied of fluid, the phrenic nerves are identified and gently elevated from the pericardium (this may be difficult from a lateral approach and is, therefore, not done on the side opposite the thoracotomy). The pericardium is removed as close to the heart base as is safe. Some animals with idiopathic and infective effusion will have markedly thickened pericardium with neovascularisation. Electrocautery is often needed to limit the haemorrhage from the incised pericardial surface.

Closure is routine but thoracostomy tubes frequently need to be maintained for extended periods of time to manage excessive effusion.

### **Further reading:**

Michelotti KP, Youk A, Payne JT, Anderson J. Outcomes of dogs with recurrent idiopathic pericardial effusion treated with a 3-port right-sided thoracoscopic



subtotal pericardiectomy. *Vet Surg.* 2019 Aug;48(6):1032-1041.

Carvajal JL, Case JB, Mayhew PD, Runge J, Singh A, Townsend S, Monnet E. Outcome in dogs with presumptive idiopathic pericardial effusion after thoracoscopic pericardectomy and pericardioscopy. *Vet Surg.* 2019 Jun;48(S1):O105-O111.

Case JB, Maxwell M, Aman A, Monnet EL. Outcome evaluation of a thoracoscopic pericardial window procedure or subtotal pericardectomy via thoracotomy for the treatment of pericardial effusion in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2013 Feb 15;242(4):493-8.

Vicari ED, Brown DC, Holt DE, Brockman DJ. Survival times of and prognostic indicators for dogs with heart base masses: 25 cases (1986-1999). *J Am Vet Med Assoc.* 2001 Aug 15;219(4):485-7.



## PROGRAMM

**13:30 - 14:15**

**Schmerztherapeutische Verfahren für den neurologischen Patienten: Die medikamentellen Aspekte**

*Stephanie von Ritgen*

**14:15 - 15:00**

**Physikalische Medizin als Schmerztherapie: Gibt es dafür Evidenz?**

*Stephanie von Ritgen*

**15:30 - 16:15**

**Vom nicht-gefähigen Patienten bis zur Wiedererlangung der Funktion: Therapeutische Übungen**

*Kathleen Wittek*

**16:15 - 17:00**

**Verhaltensmedizinische Aspekte beim neurologischen Patienten**

*Nadja Affenzeller*

## SCHMERZTHERAPEUTISCHE VERFAHREN FÜR DEN NEUROLOGISCHEN PATIENTEN: DIE MEDIKAMENTELLEN ASPEKTE

S von Ritgen, Dr. med. vet., FTA, CVPP, CVA

Veterinärmedizinische Universität Wien, Abteilung Anästhesiologie und perioperative Intensivmedizin  
Österreich

Eine spezielle Form von Schmerzen sind sogenannte Nervenschmerzen oder neuropathische Schmerzen: Diese sind bei Menschen mit neurologischen Erkrankungen häufig beschrieben, europaweit sind ca. 6-7 % der erkrankten neurologischen Patienten betroffen. Daher ist anzunehmen, dass auch unsere 4-beinigen Patienten bei neurologischen Erkrankungen an dieser Schmerzform leiden, wahrscheinlich häufiger, als vermutet. Neuropathische Schmerzen unterscheidet sich pathophysiologisch von anderen Schmerzarten und werden von der „Internationale Gesellschaft zum Studium des Schmerzes“ (IASP/International Association for the Study of Pain) definiert „als ein Schmerz, der durch eine Verletzung oder Fehlfunktion des Nervensystems ausgelöst oder bedingt ist. Er kann über die akute Schädigung (z. B. im Rahmen einer Verletzung oder Entzündung usw.) hinaus bestehen bleiben und somit zur eigenständigen Erkrankung werden“<sup>1</sup>. Neuropathische Schmerzen führen meist zu einer starken Beeinträchtigung der Lebensqualität unserer Patienten.

### UNTERSCHIED NORMALER SCHMERZ UND NEUROPATHISCHER SCHMERZ

Grundsätzlich muss man neuropathische Schmerzen von nozizeptiven Schmerzen unterscheiden. Nozizeptiver Schmerz wird durch einen schmerzhaften Stimulus verursacht, über Schmerzfasern (langsam leitende unmyelinisierte C-Fasern und /oder dünne, schnell leitende myelinisierte A $\delta$ -Fasern) zum Dorsalhorn des Rückenmarks geleitet, es erfolgt eine synaptische Umschaltung auf aufsteigende Bahnen im Rückenmark. Dann wird die Schmerzinformation über Stammhirn und Thalamus an den Kortex weitergeleitet, wo die eigentliche Schmerzwahrnehmung stattfindet. Der nozizeptive Schmerz ist der „gute“ Schmerz, denn er schützt den Körper vor schädigenden Noxen und übt somit eine physiologische Funktion aus. In der Regel ist er zeitlich limitiert und verschwindet, wenn die schädigende Noxe beseitigt oder das geschädigte Gewebe abgeheilt ist. Neuropathische Schmerzen hingegen werden durch eine Erkrankung oder Verletzung im peripheren oder zentralen Nervensystem (ZNS) verursacht. Im Falle einer Nervenschädigung kommt es in der Regel zu einer Störung der Reizverarbeitung und -weiterleitung. Normalerweise werden die nozizeptiven Signale von Nervenfasern aus der Peripherie zum ZNS fortgeleitet, die Übertragung der Schmerzinformation zu den schmerzverarbeitenden Zentren wird dann im Dorsalhorn des Rückenmarks einem komplexen Schmerz-Kontrollsystem unterworfen. Bei einer Nervenschädigung kann es aber infolge einer unzureichenden Schmerzsignalweiterleitung zu Unempfindlichkeit und Taubheitsgefühlen kommen. Auch eine Überaktivität der Nerven ist beschrieben, was zu einem Funktionsverlust der schmerzhemmenden Nervenbahnen auf Rückenmarksebene führt. Dadurch werden nicht-nozizeptive Signale im Dorsalhorn des Rückenmarks auf Nervenbahnen weitergeleitet, die normalerweise nozizeptiven Input erhalten, dadurch kann z.B. bereits durch Berührung Schmerz ausgelöst werden<sup>2</sup>. Typische neuropathische Schmerzphänomene wie Allodynie (eigentlich nicht schmerzhaft stimuli (Bsp.



Berührung) werden als Schmerz empfunden) und Hyperalgesie (gesteigerte Sensitivität gegenüber Schmerzreizen) sind somit u.a. über eine verminderte Schmerzhemmung im Rückenmark zu erklären. Darüber hinaus führt der Funktionsverlust der schmerzhemmenden Nervenbahnen dazu, dass Neurone sich spontan entladen (ektopische Aktivität) und so zu plötzlich einschießenden, „messerscharfen“ Schmerzattacken führen. Bei fortschreitender Nervenschädigung können neuropathische Schmerzen auch chronisch werden, mit der Zeit kann der Schmerz dann durch neuroplastische Veränderungen irreversibel werden.

## MEDIKAMENTÖSE THERAPIESTRATEGIEN

In der Veterinärmedizin werden derzeit vor allem Gabapentin und Pregabalin zur Behandlung neuropathischer Schmerzen angewendet. Zum Einsatz dieser Medikamente gibt es bis dato in der Veterinärmedizin nur sehr wenige Studien, aber dennoch ausreichend anekdotische Evidenz, dass die Anwendung dieser Medikamente die Lebensqualität von Hunden und Katzen mit neuropathischem Schmerz deutlich verbessern kann<sup>3</sup>. Die positive Wirkung von Gabapentin und Pregabalin bei neuropathischen Schmerzen wurde erst später bekannt, beide Medikamente kamen eigentlich als Antiepileptika auf den Markt. Ihre Wirkung beruht auf einer Verringerung der zentralen Sensibilisierung, da sie präsynaptische Calciumkanäle im Dorsalhorn des Rückenmarkes hemmen und durch die Blockade von Natriumkanälen spontane, ektopische Nervenentladungen reduzieren<sup>4</sup>. In der Humanmedizin werden auch trizyklische Antidepressiva (Amitriptylin) und Amantadin zur Therapie neuropathischer Schmerzen abgewendet. In der Literatur gibt es auch schwächere Empfehlungen für die Anwendungen von Tramadol, starken Opioiden wie Morphin sowie die lokale Applikation von Lidocain und Capsaicin. Nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAIDs) und Kortikosteroide, als Mono-Medikamente sind für die Behandlung von neuropathischen Schmerzen in der Regel nicht oder nur bedingt wirksam<sup>5</sup>. Allerdings können viele der mit neuropathischen Schmerzen einhergehenden Erkrankungen neben neuropathischen auch nozizeptive Schmerzen verursachen, welche wiederum gut mit einem NSAID behandelt werden können. Daher finden sich NSAIDs häufig als Bestandteil einer multimodalen Therapie zur Behandlung von neuropathischen Schmerzen und führen nachweislich zu deutlicher verbesserten Schmerzwerten, als neuropathische Schmerzmedikamente allein<sup>3</sup>.

## LITERATUR

1. [www.iasp-pain.org](http://www.iasp-pain.org)
2. Schoffnegger D, Ruscheweyh R, Sandkühler J. Spread of excitation across modality borders in spinal dorsal horn of neuropathic rats. *Pain* 135:300-310, 2008
3. Mathews KA: Neuropathic pain in dogs and cats: if only they could tell us if they hurt. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 38(6):1365-1414, 2008
4. Guy S, Mehta S, Leff L, Teasell R, Loh E. Anticonvulsant medication use for the management of pain following spinal cord injury: systematic review and effectiveness analysis. *Spinal Cord* 52:89-96, 2014
5. O'Connor AB, Dworkin RH: Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. *Am J Med* 122(10 Suppl):22-32, 2009

## PHYSIKALISCHE MEDIZIN ALS SCHMERZTHERAPIE: GIBT ES DAFÜR EVIDENZ?

S von Ritgen, Dr. med. vet., FTA, CVPP, CVA

Veterinärmedizinische Universität Wien, Abteilung Anästhesiologie und perioperative Intensivmedizin

Österreich

Die Methoden der physikalischen Medizin waren, sind und werden immer ein elementarer Bestandteil einer multimodalen Schmerztherapie sein.

Evidenzbasierte Methoden der physikalischen Medizin, die heutzutage erfolgreich in der Schmerztherapie eingesetzt werden, sind: Thermotherapie (Wärme-, Kältetherapie), PROM (Passive Range Of Motion Übungen), TENS (transkutane elektrische Nervenstimulation), Laser, therapeutischer Ultraschall und extrakorporale Stoßwellen.

### THERMOTHERAPIE

Bei der Thermotherapie wird dem Körper durch physikalische Methoden entweder Wärme zugeführt (Wärmetherapie) oder entzogen (Kältetherapie, Kryotherapie).

Durch die Anwendung von Wärme kommt es zu einer Aktivierung von Thermo- und Propriozeptoren, die im Rückenmark inhibitorische Neurone anregen und so die Übertragung von Schmerzreizen aus der Peripherie zum Gehirn hemmen (Gate-Control-System), die Muskelspannung vermindern und zu einer Verbesserung der peripheren Durchblutung beitragen. Die Wirkung der Kryotherapie beruht auf einer Reduktion der Nervenleitgeschwindigkeit und damit verbundenen Signalübertragung der Schmerzfasern, die Aktivität von peripheren Nervenenden (u.a. Nozizeptoren) wird vermindert und auch die Produktion von Schmerzmediatoren wird herabgesetzt. Durch die Aktivierung von Kälterezeptoren kommt es auch hier zur Aktivierung des Gate-Control-Systems und zu einer Verminderung der Muskelspannung. In einer Studie zur postoperativen Kälteanwendung bei TPLO (Tibial Plateau Leveling Osteotomy) operierten Hunden, konnte bei den behandelten Tieren eine Besserung der postoperativen Schmerzen, Schwellung, ROM (Range of Motion) und Lahmheit im Vergleich zur Kontrollgruppe beobachtet werden<sup>1</sup>.

### PROM- PASSIVE RANGE OF MOTION ÜBUNGEN

Unter passiven ROM- Übungen versteht man ein sanftes Bewegen von Gelenken ohne Muskelbeteiligung des Patienten: zunächst wird das Gelenk für einige Sekunden langsam gebeugt, anschließend gestreckt, wobei das komfortable Bewegungsausmaß nicht überschritten werden darf. Durch diese Übungen wird die Gelenkbeweglichkeit verbessert und es kommt u.a. über die Aktivierung von Aß-Fasern zu einer Schmerzreduktion. Hunde, die nach einer Kreuzband-OP eine frühzeitige Physiotherapie mit passiven ROM-Übungen erhielten, zeigten einen besseren Erhalt ihrer Kniegelenksbeweglichkeit als Hunde ohne Physiotherapie<sup>2</sup>.

### TENS

Bei der transkutanen elektrischen Nervenstimulation werden elektrische Impulse erzeugt und durch die Haut auf das Nervensystem übertragen. Die schmerzhemmende Wirkung ist hauptsächlich auf die Gate-Control-Theorie und die Freisetzung von endogenen Endorphinen zurückzuführen. In einer Studie bei Hunden mit experimentell erzeugter Kniegelenksosteoarthritis konnte nach Anwendung einer TENS-Behandlung, die Belastung der betroffenen Gliedmaße signifikant verbessert werden<sup>3</sup>.



## LASER

Die Anwendung eines therapeutischen Lasers ist eine weitere gute Methode, um Entzündung und Schmerzen zu reduzieren und die Gewebeheilung zu fördern. Die Wirkung des Lasers resultiert in einer Vasodilatation der Kapillargefäße, einer gesteigerten ATP-Produktion der Zellen, in einer signifikanten Reduktion von Entzündungsmarkern und in einer direkten Analgesie durch Hemmung der neuronalen Übertragung (teilweise oder vollständige Hemmung der Nervenleitung und Reduktion der Nervenleitgeschwindigkeit) und Freisetzung endogener Opiode<sup>4,5</sup>.

## THERAPEUTISCHER ULTRASCHALL

Die Therapie mittels therapeutischen Ultraschalls verbessert die Dehnbarkeit fibröser Gewebe, vermindert Muskelverspannungen, steigert die Durchblutung im behandelten Bereich und wirkt dadurch schmerzlindernd. Es existieren zwei Fallberichte zur Anwendung des therapeutischen Ultraschalls bei Hunden zur Behandlung eines partiellen Abrisses des M. gastrocnemius, die Autoren beschreiben eine Besserung der Lahmheit nach der Behandlung<sup>6</sup>.

## EXTRAKORPORALE STOSSWELLENTHERAPIE

Bei dieser Methode kommen mechanische Wellen mit hohem Druck zum Einsatz. Die genauen Wirkmechanismen, wie es zur Schmerzstillung/-linderung kommt, sind zwar noch nicht vollständig geklärt, man nimmt aber an, dass auch hier die Gate-Control-Theorie und die Freisetzung endogener Opiode beteiligt sind. Zusätzlich kommt es auf Zellebene zu mechanischen und chemischen Effekte, die Reparaturprozesse in Gang setzen und u.a. auch Schmerzsignale modulieren, was wahrscheinlich zu einer lang- oder längerfristige Schmerzreduktion beiträgt. In einer Studie zur Anwendung extrakorporaler Stoßwelle bei Hunden mit Knieosteoarthrose konnte eine verbesserte Belastung und ROMs des Knies gezeigt werden<sup>7</sup>.

## LITERATUR

- 1) Drygas KA, McClure S, Gorging RL, et al. Prospective evaluation of cold compression on postoperative pain, swelling, range of motion, and lameness following tibial plateau leveling osteotomy in dogs. J AM Vet Med Assoc 2011, 15(10):1284-91
- 2) Millis D. A preliminary study of early physical therapy following surgery for cranial cruciate ligament surgery in dogs. Vet Surg 1997(26):434
- 3) Levine D, Johnston K, Price N, et al. The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on dogs with osteoarthritis of the stifle, in Proceedings. 32<sup>nd</sup> Veterinary Orthopedic Society; March; Snowmass, CO, 2005
- 4) Chow R, Armati P, Laakso E-L, et al. Inhibitory effects of laser irradiation on peripheral mammalian nerves and relevance to analgesic effects: a systemic review. Photomed Laser Surg 2011;29(6):365-381
- 5) Hagiwara S, Iwasaka H, Okuda K, et al. GaAIs (830 nm) low-level laser enhances peripheral endogenous opioid analgesia in rats. Lasers Surg Med 2007;39(10):797-802
- 6) Mueller MC, Gradner G, Hittmair KM, et al. Conservative treatment of partial gastrocnemius muscle avulsion in dogs using therapeutic ultrasound – A force plate study. Vet Comp Orthop Traumatol 2009;22:243-248
- 7) Dahlberg J, Fitch G, Evans RB, et al. The evaluation of extracorporeal shockwave therapy in naturally occurring osteoarthritis of the stifle joint in dogs. Vet Comp Orthop Traumatol 2005; 18(03): 147-152

## VOM NICHT-GEHFÄHIGEN PATIENTEN BIS ZUR WIEDERERLANGUNG DER FUNKTION – THERAPEUTISCHE ÜBUNGEN

Kathleen Wittek Dr.

Veterinärmedizinische Universität Wien

Ambulanz für Physikalische Medizin und Rehabilitation der Klinik für Kleintierchirurgie

Unsere nicht-gehfähigen Patienten sind in der Regel Patienten mit neurologischen Problemen. Diese Probleme können verschiedene Ursachen haben. Von Bandscheibenvorfällen, über Wirbelfrakturen bis zu degenerativen Erkrankungen des Rückenmarkes kann ursächlich vieles zu einem nicht-gehfähigen Patienten führen. In diesem Beitrag soll es aber nur um Patienten gehen, deren Erkrankung nicht progressiv verläuft. Nicht gehfähig bedeutet im Allgemeinen, dass das Tier nicht mehr in der Lage ist sich selbständig gehend fortzubewegen. Es treten also verschiedene Schweregrade auf, die vom tetraplegischen bis zum paraparetischen Patienten mit geringen motorischen Fähigkeiten reichen können.

Voraussetzung für den Beginn einer Bewegungstherapie ist die Therapie und damit die Kontrolle des Schmerzes. Nur wenn der Patient schmerzarm oder, noch besser, schmerzfrei ist, kann er motiviert werden mitzuarbeiten, denn Mitarbeit ist eine wichtige Voraussetzung für den Behandlungserfolg. Eine weitere Voraussetzung ist die mechanische Stabilität des Patienten. Insbesondere Tiere nach Unfällen, die multiple Verletzungen erlitten haben, müssen mechanisch stabil versorgt worden sein. Insbesondere Wirbelfrakturen, aber auch andere Frakturen müssen belastungsstabil sein. Kontraindikationen für die aktive Bewegungstherapie stellen alle Zustände dar, bei denen therapeutische Übungen den Zustand des Patienten verschlechtern könnten, wie z.B. akute mit Fieber verbundene Erkrankungen, akute Verletzungen, schwere internistische Erkrankungen, akute sowie schwerwiegende kardiologische Erkrankungen aber auch akute Verletzungen des Bewegungsapparates. Vorsicht ist auch bei chronischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Tumorerkrankungen geboten. Diese Patienten müssen während und nach der Bewegungstherapie gut überwacht werden.

Ziel der Therapie ist es, die Mobilität des Patienten im Alltag wiederherzustellen, damit dieser das tägliche Leben bewältigen kann. Dazu müssen sowohl die Sensibilität (oberflächlich und in der Tiefe, also die Propriozeption) als auch die Motorik gefördert werden. Gleichzeitig gilt es die Ausdauer und Kraft der Muskulatur zu trainieren. Bei vielen Übungen nutzen wir dabei die Reflexe zur posturalen Kontrolle, bei denen die verschiedenen Signale des sensiblen Nervensystems über das Rückenmark zum Gehirn geleitet werden und dort zu einer adäquaten motorischen Antwort umgesetzt werden. Ein Beispiel dafür ist die Verlagerung des Körpergewichtes. Dabei kommt es zu einer vermehrten Belastung z.B. des linken Hinterbeines, deren entsprechende Antwort eine Tonuserhöhung in der Streckmuskulatur dieses Hinterbeines ist. Auch das Lokomotionszentrum auf der Ebene eines Beinpaars können wir nutzen, indem wir durch das Auslösen des Flexorreflexes, z.B. am rechten Hinterbein, eine Tonuserhöhung der Strecker des, in diesem Falle, linken Hinterbeines provozieren. Dies funktioniert natürlicherweise hauptsächlich beim Stehen und kann bei der Übung „Radfahren im Stehen mit Auslösen des Flexorreflexes“ genutzt werden um das Standbein zu trainieren.



Auch wenn das neuromuskuläre System zum Zeitpunkt des Therapiebeginns noch nicht, oder nicht vollständig, arbeitet, „beschäftigen“ die therapeutischen Übungen doch die verbliebenen Fasern und bahnen Bewegungsabläufe.

Die Übungen sollten so gewählt werden, dass das neuromuskuläre System so intensiv wie möglich gefordert, der Patienten dabei aber nicht überfordert wird. Daher müssen die Übungen an jeden Patienten angepasst werden. Das bedeutet, mit welchen Übungen wir eine Bewegungstherapie beginnen, bestimmt der Patient. Sein momentanes Können legt den Start fest. Ist der Patient tetraplegisch, so ist eine der ersten Übungen beispielsweise das korrekte Liegen in Brust-Bauchlage und Halten des Kopfes. Hat der Patient schon etwas mehr Funktionsfähigkeit wiedererlangt, beispielsweise kann er mit Hilfe stehen, so beginnen wir an dieser Stelle und üben das Stehen mit Gewichtsverlagerungen.

Wichtig ist die positive Motivation des Patienten, aber auch des Besitzers, denn oft muss auch daheim ein Übungsprogramm durchgeführt werden um einen zügigen Heilungsverlauf zu erreichen. Man sollte beim Training immer mit dem beginnen, was das Tier bereits kann, das schafft beim Patienten Vertrauen in die eigenen Fähigkeiten. Anschließend erhöht man den Schwierigkeitsgrad und unterstützt das Tier bei dieser Übung, damit es nicht zu einem Sturz kommt. Am Ende eines Trainings sollte man wieder einige einfache Übungen verlangen, um das Ende positiv zu gestalten. Ein Beispiel hierfür wäre ein Hund nach Bandscheibenvorfall, der allein Stehen aber noch nicht gehen kann ohne zu fallen. Wir beginnen mit dem Stehen und leichten Gewichtsverlagerungen, die das Tier ausgleichen kann. Anschließend üben wir das Gehen, mit Unterstützung durch einen Schal oder eine Tragehilfe. Auch kann man schon ein kleines Hindernis, z.B. eine Stange, in den Weg legen. Zum Schluss üben wir wieder Stehen und „fragen“ nach einem aktiven „Sitz“. Dafür gibt es natürlich eine Belohnung.

Therapeutische Übungen gibt es in großer Zahl. Je nach Schweregrad des vorliegenden Problems, dem Können des Patienten (Tricks und Kommandos, die er kennt) und dem Nutzen, den die verschiedenen Übungen auf das neuromuskuläre System haben, wählen wir für jeden Patienten die entsprechenden Übungen aus oder kombinieren sie später miteinander. Natürlich darf sich jeder Therapeut seine eigenen Übungen einfallen lassen. Mit einfachen Hilfsmitteln lassen sich im Alltag fördernde Übungen kreieren. Beispielsweise eignen sich Luftmatratzen zu einem späteren Zeitpunkt hervorragend um Übungen für die Balance durchzuführen. Das Gehen auf einer Luftmatratze ist schwierig. Auch das Stehen auf drei Beinen auf einem Sofa kann eine Herausforderung sein. Das Abtrocknen der Pfoten im Stehen, ist eine gute Alltagsübung für Tiere, die noch etwas wackelig auf den Beinen sind.

Die therapeutischen Übungen einer aktiven Bewegungstherapie sollten Patient und Besitzer gleichermaßen Freude bereiten, denn dann ist der Weg zur Wiedererlangung der Funktionsfähigkeit für den Alltag für beide Seiten leichter. Auch unsere älteren Patienten, die zum Teil gerade noch gehfähig sind, sollten mit dem Ziel, den Alltag so lange wie möglich selbständig zu meistern, bewegt/trainiert werden. Therapeutische Übungen, entsprechend den Bedürfnissen des Patienten ausgewählt, können dabei einen großen Beitrag leisten.

## Verhaltensmedizinische Aspekte beim neurologischen Patienten

Nadja Affenzeller Dr.med.vet. Dip ECAWBM (BM)

Vetmeduni Vienna

Abteilung Interne Medizin Kleintiere, Wien, Österreich

Abstract

Medizinische Ursachen bei Verhaltenspatienten sind in bis zu 23% der Fälle beschrieben<sup>1</sup>. Sie sind bei Verhaltensproblemen wie Aggression, Furcht, Angst, unerwünschter Harn/Kotabsatz, trennungsbasierten Problemen, Pica aber auch repetitiven Verhaltensweisen uvm. beschrieben<sup>2</sup>. Daher ist es wichtig, primäre von sekundären Verhaltensauffälligkeiten zu unterscheiden.

Krankheiten gehen immer mit Veränderungen im Verhalten einher. Dies kann den Wegfall von normalen Verhaltensweisen oder aber auch das Auftreten von neuen Verhaltensweisen beinhalten, welche dann dem Tierarzt oft als abnormes Verhalten des Patienten geschildert wird.

Komplexere Verhaltensweisen, welche mit neurologischen Symptomen einhergehen können, stellen hier oft eine besondere Herausforderung dar.

Zerebrale Läsionen wie z.B. Neoplasien können mit Symptomen wie Bewusstseinsänderungen, Kreisbewegungen, Epilepsie oder Drangwandern einhergehen und können oft mit der Unterstützung von bildgebender Diagnostik diagnostiziert werden.

Schwieriger wird es im Bereich von manchen repetitiven Verhaltensweisen. Diese werden oftmals einem epileptischen Anfallsgeschehen, oder einer kompulsiven Störung zugeordnet. Es konnte jedoch z.B. im Fall von Fliegenschnappen gezeigt werden, dass in 5 von 7 untersuchten Hunden ursächlich eine gastrointestinale Erkrankung zu Grunde lag<sup>3</sup>. Das Wissen von gewissen Warnzeichen als Indikatoren eines medizinischen Problems ist daher notwendig um geeignete diagnostische Schritte und eine gezielte Therapie einleiten zu können.

Zu beachten sind ebenfalls Krankheitskomplexe wie das feline Hyperästhesiesyndrom, Trancing (Ghost Walking), oder auch REM Schlaf Störungen wo eine Zuteilung zu neurologischer versus verhaltensmedizinischer Ursache nach dem momentanen wissenschaftlichen Stand noch nicht möglich ist.

Vielfach unterschätzt ist die emotionale Komponente als Kofaktor der Wahrnehmung von schmerzhaften Prozessen und deren Auswirkungen auf Problemverhalten<sup>4</sup>. Emotionen wie Angst können die Schmerzreaktivität beeinflussen und stellen den Kliniker daher vor eine besondere Herausforderung.

Das Sammeln von bestimmten Informationen bei der Entstehung von offensichtlichen aber auch subtilen Verhaltensänderungen kann dem Tierarzt helfen



Verhaltensänderungen und/oder Auffälligkeiten im Gesamtbild zu betrachten. Nur dadurch ist es möglich primäre von sekundären Verhaltensproblemen und gegebenenfalls einer Kombination daraus richtig zu erkennen und zu therapieren. Hierbei ist die Zusammenarbeit von Tierbesitzer und Tierarzt unerlässlich.

## Literatur:

- 1) Mills, D. S., Dube, M. B., & Zulch, H. (2012). Stress and pheromonotherapy in small animal clinical behaviour. John Wiley & Sons.
- 2) Horwitz, D., & Mills, D. (2009). BSAVA manual of canine and feline behavioural medicine. BSAVA.
- 3) Frank, D., Bélanger, M. C., Bécuwe-Bonnet, V., & Parent, J. (2012). Prospective medical evaluation of 7 dogs presented with fly biting. *The Canadian Veterinary Journal*, 53(12), 1279.
- 4) Lumley, M. A., Cohen, J. L., Borszcz, G. S., Cano, A., Radcliffe, A. M., Porter, L. S., ... & Keefe, F. J. (2011). Pain and emotion: a biopsychosocial review of recent research. *Journal of clinical psychology*, 67(9), 942-968.



## PROGRAMM

**13:30 - 14:15**

**Aktuelles zur Diagnostik und Prävalenz der FeLV-Infektion in Europa**

*Regina Hofmann-Lehmann*

**14:15 - 15:00**

**Infektionskrankheiten: Welcher Test beantwortet mir welche Fragestellung?**

*Elisabeth Müller*

**15:30 - 16:15**

**Ein Virus, viele Gesichter: Das feline Calicivirus**

*Regina Hofmann-Lehmann*

**16:15 - 17:00**

**Wenn das Immunsystem verrückt spielt: Nachweis von Autoimmunerkrankungen**

*Elisabeth Müller*

## Aktuelles zur Diagnostik und Prävalenz der feline Leukämievirus-Infektion in Europa

Regina Hofmann-Lehmann, Prof. Dr. med. vet. FVH

Veterinärmedizinisches Labor, Departement für klinische Diagnostik und Services & Zentrum für klinische Studien, Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich, Zürich, Schweiz

Das feline Leukämievirus (FeLV) ist ein Retrovirus der Katze, welches schon seit über 50 Jahren bekannt ist. Die Infektion mit FeLV verursacht todbringende Krankheiten bei den Hauskatzen sowie kleinen Wildkatzen. Durch Fortschritte in der Diagnostik und den Einsatz wirksamer Impfstoffe hat in vielen Ländern die zahlenmäßige Bedeutung der Infektion abgenommen; für die infizierte Einzelkatze stellt sie aber immer noch ein Problem dar. Der vorliegende Text gibt einen Einblick über die aktuelle Bedeutung der FeLV-Infektion in Europa und legt neuere Erkenntnisse in der Diagnostik und Infektionspathogenese dar, welche für die Praxis von Bedeutung sind.

Es gibt **verschiedene Verlaufsformen der FeLV-Infektion**. Deren Bestimmung ist **klinisch und epidemiologisch wichtig**. Sie werden durch das **Gleichgewicht zwischen dem Immunsystem der Katzen und dem Virus** bestimmt.

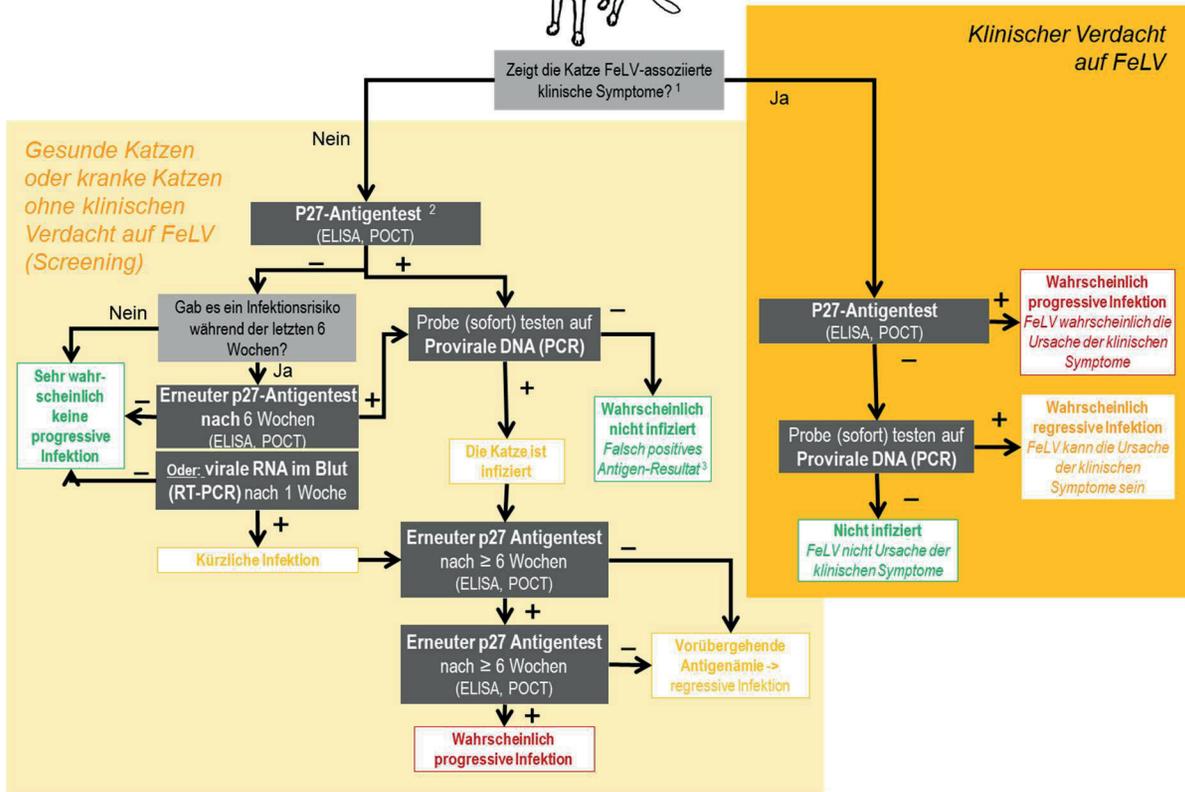
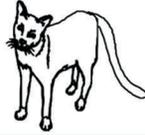
A) Katzen mit einer **progressiver Infektion** entwickeln eine unzureichende Immunabwehr gegen FeLV, sind permanent positiv im Test auf freies FeLV p27-Antigen im Blut, ein Marker für Virämie in den meisten, aber nicht allen Katzen. Katzen mit einer progressiven Infektion sind auch permanent FeLV-Ausscheider und damit eine Infektionsquelle für andere Katzen. Sie entwickeln oft FeLV-assoziierte Krankheiten und übertragen als Blutspender die Infektion auf die Empfängerkatzen.

B) Katzen mit einer **regressive Infektion** entwickeln eine starke Immunabwehr gegen FeLV. Sie können vorübergehend FeLV-Antigen positiv sein im Blut, bis das Immunsystem der Katze die Überhand gewinnt. Danach sind diese Katzen immun gegen FeLV. Sie bleiben aber FeLV-Träger, da sich FeLV als Provirus ins Genom der Katzenzellen integriert hat. Es kann in der Folge zu einer Reaktivierung der Infektion und einer Erkrankung der Katze an FeLV-assoziierten Symptomen kommen. Solange Katzen mit regressiver Infektion im Blut Antigen-positiv testen, scheiden sie auch Virus aus. Auch das Blut dieser Katzen, unabhängig vom Antigen-Status, überträgt die Infektion auf die Empfängerkatzen.

C) Katzen mit einer **abortive Infektion** sind schwierig zu diagnostizieren. Sie sind nicht erkennbar durch einen direkten (Antigen, RNA, Virus) oder indirekten Virusnachweis (Provirus). Diese Katzen besitzen von Anfang an eine starke Immunabwehr und sind immun gegen FeLV. Katzen mit abortiver Infektion können gegen FeLV gerichtete Antikörper aufweisen, welche auf die durchlaufene Virusexposition hinweisen. Der Antikörpernachweis wird aber noch kaum in der Routinediagnostik durchgeführt.

D) Selten kommen Katzen mit **fokaler Infektion** vor. Bei diesen Katzen ist die Infektion auf bestimmte Organe (wie Milz, Lymphknoten, Darm, Milchdrüsen) beschränkt. Das Blut dieser Katzen kann (schwach) positiv sein für freies p27-Antigen; die Katzen sind aber negativ in der Virusisolation und nur ein Teil dieser Katzen, wahrscheinlich diejenigen, bei denen das Knochenmark infiziert ist, sind auch Provirus-positiv.





**Diagnostischer Baum FeLV-Infektion** (adaptiert von [abcdcatsvets.org](http://abcdcatsvets.org)). Das Advisory Board on Cat Diseases (ABCD) empfiehlt alle Katzen mit unbekanntem FeLV-Status, welche in der Praxis vorgestellt werden, auf FeLV zu testen. Eine Ausnahme bilden nur Katzen, welche garantiert nie einem Infektionsrisiko ausgesetzt waren. Der diagnostische Baum berücksichtigt die Eigenarten der verschiedenen Tests und die Zeitdauern, bis zu welcher ein Test während der Infektion positiv erwartet werden kann. Er ist ausgelegt für eine Katzenpopulation mit einer tiefen FeLV-Prävalenz, wie sie in Österreich zu erwarten ist. <sup>1</sup> Nur wenige klinische Symptome sind wirklich mit FeLV verassoziiert: Lymphom, akute Leukämie, nicht-regenerative Anämie, immun-medierte hämatolytische Anämie, chronische/wiederkehrende Infektionen und chronische Gingivostomatitis. <sup>2</sup> Überall, wo der FeLV-Antigentest mit Blut angegeben ist, kann auch eine RT-PCR von Speichel durchgeführt werden. <sup>3</sup> Dieses Resultat (Antigen-positiv, Provirus-negativ) kann selten auch bei fokaler Infektion vorkommen. Für alle FeLV-Tests (ausser dem wenig gebrauchten Antikörpertest) gilt, dass die FeLV-Impfung und das Vorhandensein von maternalen Antikörpern gegen FeLV nicht mit dem Test interferieren.

Weltweit deuten Studien darauf hin, dass durch Erkennung und Abtrennung von FeLV-Ausscheidern und Impfung von empfänglichen Katzen die Prävalenz der Infektion gesenkt werden konnte. Gegenwärtig scheint die Prävalenz aber zu stagnieren. Um die Prävalenz der FeLV-Infektion weiter zu senken, müssten alle Katzen mit Expositionsrisiko getestet und gegen FeLV geimpft werden. Im Moment wird in unserem Labor und initiiert durch ABCD eine große pan-Europäische FeLV-Studie abgeschlossen. Die Resultate dieser Studie werden wichtige Informationen über den aktuellen Stand der Bedeutung der FeLV-Infektion in ganz Europa geben.

Der vorliegende Text verwendet Textausschnitte und Inhalte aus folgenden Quellen:

- Die FeLV-Infektion der Katze: Praxis-relevante Aspekte. Boretti et al., 2011. SAT 153: 501-504. doi.org/10.1024/0036-7281/a000260
- Die feline Leukämievirus-Infektion: Bedeutung und aktuelle Situation in der Schweiz. Hofmann-Lehmann et al., 2018. SAT 160: 95-105. doi.org/10.17236/sat00146
- Factsheet FeLV Testing. Advisory Board on Cat Diseases. [abcdcatsvets.org](http://abcdcatsvets.org)

## INFEKTIONSKRANKHEITEN: WELCHER TEST BEANTWORTET MIR WELCHE FRAGESTELLUNG?

Elisabeth Müller, Dr. med. vet.

LABOKLIN GmbH & Co. KG

Veterinärmedizinisches Diagnoselabor, Bad Kissingen, Bayern, Deutschland

Bei Infektionskrankheiten unterscheiden wir Infektionen mit Bakterien, Pilzen, Viren und Parasiten. Grundsätzlich differenziert man zwischen direktem und indirektem Nachweis; es wird entweder das infektiöse Agens selbst nachgewiesen oder die körpereigene Antwort auf dieses in Form eines Antikörpernachweises. Bei beiden Fragestellungen stehen dem Kliniker immer verschiedene Nachweismethoden zur Verfügung. Im Bereich des Direktnachweises kommen in erster Linie Anzucht, immunologische Methoden, DNA- bzw. RNA-Nachweise in Form von PCR (polymerase chain reaction) in Frage. Bei den indirekten Nachweisen gilt es auszuwählen, mittels welcher Methode der Antikörpernachweis durchgeführt werden soll. Bei der Frage der Methodenauswahl ist das Zusammenspiel von Kliniker und Labordiagnostiker gefragt. Es gilt zu klären, welche Methode in Bezug auf die Fragestellung angebracht ist. Bei der Frage nach dem Ausschluss steht sicher die Methode mit der größten Sensitivität im Vordergrund, bei der Frage nach dem Nachweis die mit der größten Spezifität. Soll antibiotisch therapiert werden, stellt eine Anzucht mit nachfolgender Antibiotikatestung die Methode der Wahl dar. Diese Auswahlprozesse werden an einigen Beispielen besprochen werden.

### INFEKTIONEN DER OBEREN ATEMWEGE BEI KATZEN (URTD, UPPER RESPIRATORY TRACT DISEASE)

Als infektiöse Agentien werden sowohl Bakterien als auch Viren beschrieben. Felines Calicivirus (FCV), felines Herpesvirus (FHV), Bordetellen, Chlamydien und Mykoplasmen sind als Verursacher genannt, wobei alle in unterschiedlicher Häufigkeit vorkommen und parallel - wenn auch in geringerem Ausmaß - als Bestandteil der physiologischen Flora gehandelt werden. Eigene Daten zeigen, dass 1/3 der positiven Befunde Mehrfachinfektionen darstellen. Der optimale Untersuchungsgang stellt hier die PCR-Untersuchung dar, die mit Hilfe einer Tupferprobe eingeleitet werden kann. Die Häufigkeitsverteilung in unserem Untersuchungsgut ist wie folgt: Mykoplasma spp 45 %, CHV 26 %, FHV 18 %, Chlamydien 10 %, Bordetellen 2 %. Der gewonnene Tupfer sollte trocken oder in speziellem Medium verschickt werden, keinesfalls aber in Amies-Medium für die Bakteriologie. Soll bei verkomplizierter Situation durch bakterielle Sekundärinfektion abweichend von dem oben genannten Erregerspektrum ein Antibiotikum gezielt gegen weitere Keime zum Einsatz kommen, so ist die bakteriologische Untersuchung mit nachfolgendem Antibiogramm angezeigt. Bei der Durchführung ist darauf zu achten, dass der Untersucher unter Beachtung der Qualitätsstandards, im



Besonderen der CLSI-Guidelines (clinical & laboratory standards institute) arbeitet, da diese Richtlinien die Bewertungen der minimalen Hemmstoffkonzentrationen in Bezug auf Keim, Tierart und zu behandelndes Organsystem berücksichtigen. Alle Ergebnisse sind im Zusammenhang mit den klinischen Symptomen zu interpretieren, da alle Erreger auch bei einem Teil der gesunden Individuen nachgewiesen werden können.

## HARNWEGSINFEKTIONEN

Bakterielle Harnwegsinfektionen sind in der Praxis häufig vorkommende Probleme. Die gezielte Therapie stützt sich auf die klinische Untersuchung, die Harnuntersuchung mittels Chemie, Mikroskopie (Sediment) und dem bakteriologischen Untersuchungsergebnis. Entscheidend ist bei der Interpretation der kulturellen Untersuchungsergebnisse, wie der Harn gewonnen und welche Keimkonzentration nachgewiesen wurde, wobei auch die Anzahl der nachgewiesenen Isolate eine Rolle spielt. Bei der Auswahl des Antibiotikums ist zu berücksichtigen, dass die CLSI-Richtlinien in die Bewertung der Antibiotikatestung eingeflossen sein sollten. Diese bewerten die erzielten minimalen Hemmstoffkonzentrationen hinsichtlich der wahrscheinlichen klinischen Wirksamkeit und berücksichtigen dabei die üblichen Dosierungen und die Ausscheidung wirksamer Metaboliten im Harn. Lediglich die CLSI-Richtlinien nehmen dazu tiermedizinische Daten als Grundlage.

Ein Bewertungsschema für die Entscheidung, ob antibiotisch therapiert werden sollte, ist in Tabelle 1 aufgeführt.

Vom Dogma, jeden Keimnachweis bei Grunderkrankungen wie Diabetes mellitus oder Morbus Cushing unabhängig von klinischer Symptomatik zu behandeln, wird in jüngster Zeit wieder abgewichen.

Tabelle 1: Bewertungsschema, ob antibiotisch therapiert werden sollte

Material	Bakterien	< 10.000/ml	10.000 - 100.000/ml	> 100.000/ml
Spontanurin, keine Leukozyten	1 Spezies 2 Spezies > 2 Spezies	- - Wiederholung? -	Identität, AB abhängig von Spezies	Identität, AB hauptsächlich 1: Identität, AB
Spontanurin, Leukozyten	1 Spezies 2 Spezies > 2 Spezies	Identität, AB - -	Identität, AB hauptsächlich 1: Identität, AB	Identität, AB hauptsächlich 1: Identität, AB
Katheter Urin	1 Spezies 2 Spezies > 2 Spezies	Identität, AB - -	Identität, AB dominierend 1: Identität, AB	Identität, AB Identität, AB
Zystozentese	Immer Kultur, Identität, AB			

AB = Antibiogramm



## Ein Virus, viele Gesichter: Das feline Calicivirus

Regina Hofmann-Lehmann, Prof. Dr. med. vet. FVH

Veterinärmedizinisches Labor, Departement für klinische Diagnostik und Services & Zentrum für klinische Studien, Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich, Zürich, Schweiz

Feline Caliciviren (FCV) zählen zu den weltweit häufigsten Krankheitserregern bei Hauskatzen. Infizierte Katzen zeigen oft schmerzhafte Erosionen im Maul, Speichelfluss, Gingivostomatitis/Stomatitis oder Faucitis. Vor allem bei Jungtieren können FCV-verursachte Pneumonien zum Tod führen. FCV-Infektionen kommen gehäuft in Katzensgruppen und bei kranken Katzen vor. Aber auch gesunde Katzen können FCV ausscheiden.



Links: FCV stellt nicht nur, aber vor allem ein Problem in Katzensgruppen dar

Mitte: Faucitis

Rechts: Erosionen durch FCV auf der Zunge einer infizierten Katze

© Veterinärmedizinisches Labor und Klinik für Kleintiermedizin Vetsuisse-Fakultät UZH

Caliciviren weisen eine hohe Mutationsrate auf und **verändern sich fortwährend**. FCV ist hoch-kontagiös und überlebt an der Umwelt **bis zu einem Monat**. Hygiene und gegen FCV wirksame **Desinfektionsmittel** sind wichtig. Die Kleider-Waschttemperatur muss mind. 60°C betragen. Bsp. von wirksamen Desinfektionsmitteln: Kaliumperoximonosulfat (Bsp. Virkon S), Natriumhypochlorid (Javel/Bleach 1:32), Oxidierende Verbindungen (Bsp. Perform). In einer kürzlich durchgeführten Studie, konnten wir zeigen, dass die Desinfektion mit 5% Natriumbicarbonat und Barrieremaßnahmen wirksam sind, um die FCV-Infektion räumlich einzuschränken. Achtung: Natriumbicarbonat ist aber gegen viele andere Keime nicht wirksam.

Die FCV-Impfung ist eine sogenannte Core-Impfung. **Jede Katze sollte gegen FCV geimpft sein**. Die Impfung schützt i.d.R. vor FCV-verursachter Krankheit, aber nicht vor der Infektion. FCV stellt in **Katzensgruppen** fast immer ein Problem dar. Die Frage ist, welches Ausmaß an Problemen für die betreffende Haltung akzeptabel ist. Das European Advisory Board on Cat Diseases (ABCD; [www.abcdcatsvets.org](http://www.abcdcatsvets.org)) hat kürzlich ein Merkblatt erstellt, daß hilft, die Situation und mögliche Verbesserungsmaßnahmen mit den Katzenhaltenden zu besprechen. Dabei ist ein Wechsel des Impfstoffs angezeigt, wenn alle Katzen bereits optimal gehalten (Hygiene, Gruppengrößen etc.) und geimpft sind (jährliche Impfung) und trotzdem FCV-assoziierte Probleme auftreten.

Der Nachweis von FCV erfolgt am besten mittels RT-PCR im oralen Zytobrush. Aufgrund der Variabilität von FCV können vereinzelt **falsch negative Befunde** vorkommen; bei starkem klinischen Verdacht und negativer RT-PCR wird eine zweite RT-PCR mit anderer Spezifität (Labor anfragen) oder eine erneute Beprobung empfohlen.



Kutane Ulzera Gesicht



Kutane Ulzera Ohr



Ödem Ohren

*Typische Symptome einer virulent-systemischen FCV-Infektion*

© Veterinärmedizinisches Labor & Klinik für Kleintiermedizin Vetsuisse-Fakultät UZH

In den letzten Jahren wurden Ausbrüche von **hoch aggressiven, virulent-systemischen FCV** (VS-FCV) beschrieben. Diese Viren können zu schweren systemischen Entzündungsreaktionen mit Fieber und stark reduziertem Allgemeinbefinden, Hautödemen und Ulzerationen vor allem an Kopf und Pfoten und schließlich zu Multiorganversagen und perakuten Todesfällen führen. Viren von verschiedenen Ausbrüchen zeigen keine genetische Gemeinsamkeit.

Die Diagnose einer VS-FCV Erkrankung wird gemäss Definition aufgrund der klinischen Symptome, Vorkommen im Mehrkatzeumfeld, der epizootischen Ausbreitung mit hoher Mortalität sowie der Isolierung des gleichen FCV-Stammes von den betroffenen Katzen innerhalb eines Ausbruches gestellt.

**Vergleich verschiedene Verlaufsformen der FCV-Infektion, die sich initial mit typischen Symptomen einer virulent-systemischen Infektion präsentieren**

Ausbruch	Mehrkatzenumfeld	Typische FCV-VS Symptome	Gleiches Virus in allen Katzen	Systemische Infektion, Organbeteiligung	Hohe Mortalität	Epizootische Ausbreitung
«paw&mouth disease»	Ja	Ja	Ja	Nein	Nein	Nein
VS-FCV ohne epizootische Ausbreitung	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja	Nein
VS-FCV Ausbruch	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja

Einige der von uns beobachteten Ausbrüche waren lokal begrenzt, nicht alle infizierten Katzen zeigten eine Beteiligung der inneren Organe und es wurde keine hohe Mortalität festgestellt (Willi et al. 2016). Diese Ausbrüche ähneln damit der früher beschriebenen „paw and mouth disease“, die aber in den frühen Stadien der Infektion nicht von der epizootischen VS-FCV Erkrankung unterschieden werden kann. **Es gilt also in jedem Fall bei Auftreten von ersten charakteristischen Symptomen Vorsichtsmassnahmen zu treffen.**

Literatur: [Willi et al. 2016](#). Molecular characterization and virus neutralization patterns of severe, non-epizootic forms of FCV infections resembling virulent systemic disease in cats in Switzerland and in Liechtenstein. Vet Mic 182:202–212



## WENN DAS IMMUNSYSTEM VERRÜCKT SPIELT: NACHWEIS VON AUTOIMMUNERKRANKUNGEN

Elisabeth Müller, Dr. med. vet.

LABOKLIN GmbH & Co. KG

Veterinärmedizinisches Diagnoselabor, Bad Kissingen, Bayern, Deutschland

Die Immunologie stellt die Lehre von den biologischen und biochemischen Grundlagen der körperlichen Abwehr dar. Als Autoimmunität werden Prozesse beschrieben, bei denen sich die Abwehrreaktionen des Körpers gegen körpereigene Substanzen richten. Hierbei handelt es sich zunächst um einen normalen Prozess, in dessen Verlauf Antikörper der Klassen IgG oder IgM mit geringer Affinität gebildet werden. Abnormale Reaktionen können auftreten bei Dysregulationen, bei abnormalen Immunreaktionen oder aufgrund von Dispositionen.

Abnormale Reaktionen: hier können kryptische Antigene betroffen sein oder Antigenveränderungen durch molekulare Veränderungen, wie sie z. B. im Rahmen von rheumatoiden Erkrankungen vorkommen.

Dysregulation: hier sind infektionsinduzierte Veränderungen der Immunabwehr zu nennen oder auch Versagen der Immunabwehr an sich aufgrund anderer Faktoren.

Disposition: analog zum Menschen sind für den Hund DLA (dog leucocyte antigen) assoziierte Dispositionen für verschiedene autoimmun-getriggerte Erkrankungen beschrieben bzw. werden diskutiert (siehe Abbildung 1). Hier sind z. B. Hypothyreose und Morbus Addison zu nennen.

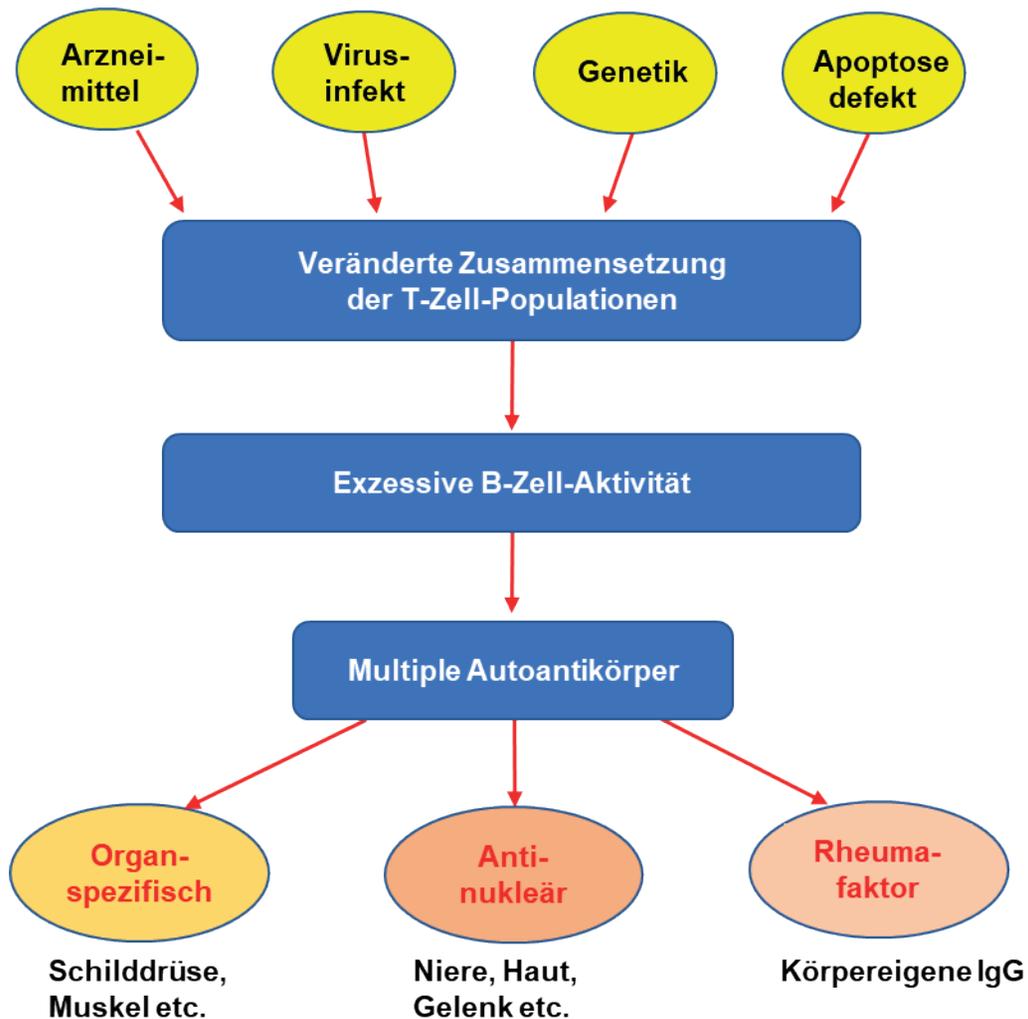


Abbildung 1: Pathogenese immunmediierter Entzündungen

## HYPOTHYREOSE DES HUNDES

Grundlage ist eine autoimmuninduzierte Entzündung des Schilddrüsengewebes, bei der in erster Linie Antikörper gegen Thyreoglobulin gebildet werden, daneben teils auch gegen Thyroxin und Trijodthyronin. Im weiteren Verlauf kommt es zur lymphoplasmazellulären Entzündung mit nachfolgender Zerstörung des funktionalen Gewebes. Klinische Symptome sind ab einer Zerstörung von 75 % des funktionalen Gewebes zu erwarten. Die Diagnostik der immunmedierten Entzündung stützt sich auf den Nachweis von Antikörpern gegen Thyreoglobulin im Serum, wobei der positive Nachweis keinen Hinweis auf Zeitpunkt oder Schweregrad einer späteren Erkrankung zulässt. Der Nachweis erfolgt häufig aufgrund der Bestrebungen eines Zuchtverbandes, Tiere mit hohen Titern wegen eines Risikos einer späteren Erkrankung von der Zucht auszuschließen. Eine Rassedisposition ist bekannt, in der Literatur werden Dobermann, Beagle, Dogge, Eurasier genannt. Die OFA (Orthopedic Foundation for Animals) gibt eine Bewertungsgrundlage hinsichtlich einer autoimmunbedingten Thyreoiditis bei Hunden vor und schließt dabei die nachgewiesenen Konzentrationen von Thyroxin, TSH und Thyreoglobulin-Antikörpern in die Bewertung ein ([www.ofa.org](http://www.ofa.org)). Cave: Der Antikörpernachweis sollte speziesspezifisch durchgeführt werden.



## SYSTEMISCHER LUPUS ERYTHEMATOSUS

Antikörper, die ursprünglich gegen bakterielle DNA gebildet wurden, reagieren kreuz mit körpereigenen Antigenen wie Nukleinsäuren, Zellkernproteinen oder Ribonukleoproteinen der unterschiedlichsten Organe. Es handelt sich um eine systemische Autoimmunerkrankung, bei der mehrere Organe betroffen sind. Die wechselnde Symptomatik ergibt sich aus der wechselnden Organbeteiligung, wie z. B. Gelenk, Niere, Haut, Erythrozyten, Thrombozyten, Skelett- und Herzmuskel. Deutsche Schäferhunde und Nova Scotia Rolling Duck Retriever scheinen laut mehreren Studien eine Disposition zu haben. Der Nachweis von Antikörpern im Serum erfolgt mittels Immunfluoreszenztest an HeP2-Zellen (human Epithel Typ 2 Zellen), die als Substrat sensitiver sein sollen als parallel getestete canine Zelllinien. Niedrige Titer können auch aufgrund von Infektionen vorliegen und ohne diagnostische Bedeutung sein. Hohe Titer weisen auf einen systemischen Lupus erythematosus hin. Parallel liegen meist ebenfalls eine Hyperproteinämie verbunden mit einer Hypergammaglobulinämie sowie eine Leukozytose und eine Anämie vor.

## PEMPHIGUS FOLEACEUS

Hierbei handelt es sich um die häufigste immunvermittelte Dermatose des Hundes. Die Erkrankung wird durch Bildung von Antikörpern verursacht, die gegen Desmoglein 1, ein Adhäsionsprotein zwischen Keratinozyten, gebildet sind. Nach Bindung der Antikörper kommt es zu Komplementaktivierung, Zerstörung des Zellverbands und Akantholyse. Da der Prozess lokal abläuft, sind keine systemisch nachweisbaren Antikörper als Diagnostikum zu erwarten. Akita Inu, Labrador, Cocker, Deutscher Schäferhund und Shar Pei scheinen laut einer retrospektiven Studie vermehrt betroffen. Klinisch werden Krusten und Pusteln zunächst vermehrt am Kopf bemerkt, wobei die generalisierte Ausprägung die häufigste ist. Der Nachweis erfolgt idealerweise mittels histologischer Untersuchung eines Hautbioptats, bei der eine intraepidermale pustulöse Dermatitis typisch ist mit Vorliegen von nichtdegenerierten neutrophilen Granulozyten, teils von eosinophilen Granulozyten sowie Vorliegen von Akantholyse der Keratinozyten.



# Ausstellerverzeichnis

**A. Menarini GmbH**

Pottendorfer Straße 25-27, 3/1  
1120 Wien  
Austria

**Animal Care Technologies GmbH**

Industriestraße 2/1  
2310 Groß-Enzersdorf  
Austria

**Anovica GmbH**

Frauenholzstraße 3  
90419 Nürnberg  
Germany

**Bayer Austria GmbH**

Herbststraße 6-10  
1160 Wien  
Austria

**Blue Surgical Instruments**

Blattgasse 3/14  
1030 Wien  
Austria

**CANON Medical Systems GmbH**

||Z NÖ-Süd 2, Ricoweg 40  
2351 Wiener Neudorf  
Austria

**Cechak Medizintechnik**

Singerstraße 27/2/24  
1010 Wien  
Austria

**CEVA Tiergesundheit GmbH**

Kanzlerstraße 4  
40472 Düsseldorf  
Germany

**AniCura Austria Holding GmbH**

Liebermannstraße A01, Campus 21,  
Businesspark Wien Süd  
2345 Brunn am Gebirge  
Austria

**Animal.guru GmbH**

Landstraßer Hauptstraße 9/25  
1030 Wien  
Austria

**Arthrex Austria GesmbH**

IZ NÖ SÜD Strasse 15, Objekt 77/1/1  
2355 Wiener Neudorf  
Austria

**Boehringer Ingelheim RCV GmbH & Co.KG**

Dr. Böhringer Straße 5-11  
1121 Wien  
Austria

**Braun B. Austria GmbH**

Otto-Braun-Straße 3-5  
2344 Maria Enzersdorf  
Austria

**CBD Heilpflanzen Vertriebs GmbH**

Triester Straße 309  
8073 Feldkirchen bei Graz  
Austria

**celsusMED GmbH & Co KG**

Hauptstrasse 1  
3052 Innermanzing  
Austria

**Covetrus AT GmbH**

Computerstraße 6  
1100 Wien  
Austria

# Ausstellerverzeichnis

**Dechra Veterinary Products GmbH**  
Hintere Achmühlerstraße 1a  
6850 Dornbirn  
Austria

**Deep Nature Project GmbH**  
Untere Hauptstraße 168  
7122 Gols  
Austria

**Dentalvet OHG**  
Brückeweg 11  
34388 Trendelburg  
Germany

**Dr. Fritz GmbH**  
Feldbergstraße 3a  
76532 Tuttlingen  
Germany

**Drott Medizintechnik GmbH**  
Ricoweg 32D  
2351 Wiener Neudorf  
Austria

**EDV 2000 Systembetreuung GmbH**  
Bonygasse 40/2  
1120 Wien  
Austria

**Eickemeyer KG**  
Eltasstraße 80  
78532 Tuttlingen  
Germany

**Eli Lilly GmbH**  
Kölblgasse 8-10  
1030 Wien  
Austria

**ESAVS**  
Schadtengasse 2  
55765 Birkenfeld  
Germany

**Examion GmbH**  
Erich-Herion-Straße 37  
70736 Fellbach  
Germany

**Futalis GmbH**  
Angerstraße 40-42  
04177 Leipzig  
Germany

**German Scrubs**  
Bergstrasse 29  
57537 Wissen  
Germany

**GP. Software GmbH**  
Große Hub 1  
65344 Eltville  
Germany

**Graupner medical solutions GmbH**  
An der Morgensonne 2  
09468 Geyer  
Germany

**Haslauer Medizintechnik**  
Mühleistraße 22  
5081 Anif  
Austria

**Heathfactories Biotech AG**  
Betriebsgebiet Nord 5  
5412 Puch bei Hallein  
Austria



# Ausstellerverzeichnis

**Hill's Pet Nutrition GmbH**

Beim Strohhaus 77  
20097 Hamburg  
Germany

**Hohenwallner Medical & Veterinärbedarf**

Herzogstraße 48  
4060 Leonding  
Austria

**IDEXX Vet Med Labor GmbH**

Börsegasse 12/1  
1010 Wien  
Austria

**Improve International GmbH**

Hauptstraße 332  
65760 Eschborn  
Germany

**Institut Allergosan - Pharmazeutische  
Produkte Forschung und Vertriebs GmbH**

Gemeinstrasse 13  
8055 Graz  
Austria

**Interquell GmbH**

Hauptstraße 1  
3052 Innermanzing  
Austria

**Intervet GmbH**

Siemensstraße 107  
1210 Wien  
Austria

**Intrauma S.r.l**

Via Genova 19  
10098 Rivoli  
Italy

**Inuvet GmbH**

Bürgergasse 11  
8330 Feldbach  
Austria

**Jacoby GM Pharma GmbH**

Teichweg 2  
5400 Hallein  
Austria

**Jason Network GmbH**

Hauptstraße 204  
8077 Gössendorf  
Austria

**Karl Storz Endoskop Austria GmbH**

Landstrasser Hauptstrasse 148, 1/G1  
1030 Wien  
Austria

**Klarner Veterinärfortbildungs GmbH**

(ASVOP - Austrian Veterinary School of  
Osteopathy and Physiotherapy)  
Kafkastrasse 9  
1020 Wien  
Austria

**Klever & Matenaers GbR - Vetmed**

Feldmochinger Straße 75  
80993 München  
Germany

**Lab Technologies Medizintechnik GmbH**

Schönbrunner Straße 185  
1120 Wien  
Austria

**Laboklin GmbH & Co.KG**

Paul-Hahn-Straße 3 / BT-D / 1.Stock  
4020 Linz  
Austria

# Ausstellerverzeichnis

**Lehmanns Media GmbH**

Frankfurter Straße 42  
35392 Gießen  
Germany

**Leipziger Messe GmbH**

Messe - Allee 1  
04356 Leipzig  
Germany

**Maploc Central Europe GmbH**

Seestraße 20  
6052 Hergiswil  
Switzerland

**Medilutions UG**

Baiern 27  
86701 Rohrenfels  
Germany

**Med Trust HandelsgesmbH**

Gewerbepark 10  
7221 Marz  
Austria

**MedTech Pichler KG**

Schulgasse 54/19  
1180 Wien  
Austria

**Megacor Diagnostik GmbH**

Lochauer Straße 2  
6912 Hörbranz  
Austria

**Micromed Austria - Peter Baumgart**

Fischauergasse 136/5  
2700 Wiener Neustadt  
Austria

**Moeck GmbH**

Zinckgasse 10/10-11  
1150 Wien  
Austria

**Moltoplast GmbH - Momosan**

Egger-Lienz-Straße 130  
6020 Innsbruck  
Austria

**New Veltine GmbH**

Dorfstraße 56a  
6800 Feldkirch  
Austria

**Nutricanis Austria - Casa Verde Projekt GmbH**

Hirschstettnerstraße 86 Top 4  
1220 Wien  
Austria

**Ogris Pharma Vertriebs - Ges.m.b.H**

Hinderhoferstraße 1-3  
4600 Wels  
Austria

**Österreichische Tierärztekammer**

Hietzinger Kai 87  
1130 Wien  
Austria

**Pet Fit Österreich**

**Tierklinik Bruck an der Leitha**  
Hainburgerstraße 17  
2460 Bruck an der Leitha  
Austria

**Pet Fit Vertriebs GmbH**

In den Büschen 1  
27386 Kirchwalsede  
Germany



# Ausstellerverzeichnis

**Petfit - Firma Josef Kitzler**  
Rathausplatz 31/C/2  
3610 Weißenkirchen  
Austria

**PowerVet - Florian Schaible**  
Rosenbach 121  
9183 Rosenbach  
Austria

**Richter Pharma AG**  
Feldgasse 19  
4600 Wels  
Austria

**Royal Canin Austria GmbH**  
Handelskai 92, Rivergate D1/11.OG  
1200 Wien  
Austria

**SB Vet Coaching GmbH**  
Kaimachgasse 34  
1210 Wien  
Austria

**Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & CoKG**  
Hans-Böckler-Allee 7  
30173 Hannover  
Germany

**SEG Informationstechnik GmbH**  
Lindaustraße 3  
4820 Bad Ischl  
Austria

**The European Advisory Board on Cat Diseases (ABCD)**  
Siedlerstraße 23  
2100 Leobendorf  
Austria

**Porsche Austria GmbH & Co OG - Marke Skoda**  
Luise-Piech-Straße 2  
5020 Salzburg  
Austria

**PRO ZOON Pharma GmbH**  
Karl-Schönherr-Straße 3  
4600 Wels  
Austria

**Röntgenpartner - Med. Vertriebs- & Service GmbH**  
Spielbergerstraße 9  
3390 Melk  
Austria

**Rüsch Austria GmbH - Marke Teleflex**  
Lazarettgasse 24  
1090 Wien  
Austria

**Schlievet GmbH**  
Nüchternbrunnweg 20  
83627 Warngau  
Germany

**Scil animal care company GmbH**  
Dina-Weißmann-Allee 6  
68519 Viernheim  
Germany

**tgi Sanifarm KG**  
Paß-Thurnstraße 25  
6371 Aurach/Kitzbühel  
Austria

**Tierklinink Tierheilzentrum Aspern**  
Aspernstraße 130  
1220 Wien  
Austria

# Ausstellerverzeichnis

**Tiertrauer München GmbH -  
Zweigniederlassung Salzburg**  
Halleiner Landesstraße 84  
5411 Oberalm  
Austria

**Vana GmbH**  
Wolfgang Schmäzl-Gasse 6  
1020 Wien  
Austria

**Medizin-Technik-Stusche e.K.**  
Iserstraße 12  
14513 Teltow  
Germany

**VetMedCare - Zaza Textillösungen GmbH**  
Hinterfeld 1  
6842 Koblach  
Austria

**vetovis GmbH**  
Hauptstrasse 1  
3052 Innermanzing  
Austria

**Vet-X-Perts GmbH**  
Dekan-Fellhauser-Strasse 25  
76359 Marxzell  
Germany

**Vetvital GmbH**  
Roonstraße 34  
50674 Köln  
Germany

**Visiovet Medizintechnik GmbH**  
Pritzschitzerweg 40  
9210 Pörschach am Wörthersee  
Austria

**Tobalie GmbH**  
Eschenbachgasse 11/DG  
1010 Wien  
Austria

**VET Concept GmbH & Co. KG**  
Dieselstraße 4  
54343 Föhren  
Germany

**Vetinf GmbH**  
Lilienthalstraße 2  
85296 Rohrbach  
Germany

**Vetóquinol Österreich GmbH**  
Zehetnergasse 24  
1140 Wien  
Austria

**Vettech GmbH**  
Georg Siglstraße 10  
2384 Breitenfurt  
Austria

**Veyx Pharma GmbH**  
Hauptstrasse 1  
3052 Innermanzing  
Austria

**VETZ GmbH**  
Sattlerstraße 40  
30916 Isernhagen  
Germany

**Wittex GmbH**  
Adolf-Kolping-Straße 33  
84359 Simbach a. Inn  
Germany



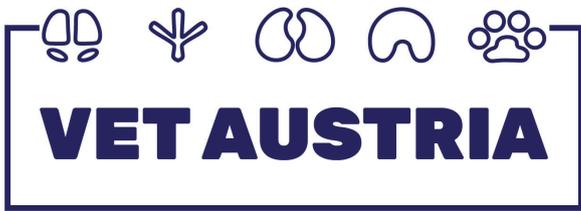
**Zoetis Österreich GmbH**  
Floridsdorfer Hauptstraße 1  
1210 Wien  
Austria

# Standplatzverzeichnis

FIRMA	STANDNR.	FIRMA	STANDNR.
A. Menarini	416	Laboklin	209
AniCura Austria	202	Lehmanns Media	315
Animal Care Technologies	511	Maploc Central Europe	100
Animal.guru	401	Medilutions	509
Anovica	118	Med Trust	513
Arthrex Austria	109	MedTech Pichler / Fujifilm	412
Bayer Austria	403	Megacor Diagnostik	101
Boehringer Ingelheim	310	Micromed Austria	116
Braun B. Austria	115	Moeck	408
CANON Medical Systems	311	Moltoplast	100
CBD Heilpflanzen	216	New Veltine	422
Cechak Medizintechnik	507a	Nutricanis Austria	306
CelsusMED	302	Ogris Pharma	107
CEVA Tiergesundheit	309	Österreichische Tierärztekammer	517
Covetrus AT	104	Pet Fit Österreich	103
Dechra Veterinary Products	206	Pet Fit Vertriebs	103
Deep Nature Project	204	Petfit - Firma Josef Kitzler	103
Dentalvet	505	Porsche Austria / Skoda	314
Dr. Fritz	119	PowerVet - Florian Schaible	201
Drott Medizintechnik	428	PRO ZOON Pharma	405
EDV 2000 Systembetreuung	414	Richter Pharma	212
Eickemeyer	111	Röntgenpartner Medizintechnik	311
Eli Lilly	205	Royal Canin Austria	210
ESAVS	213	Rüsch Austria / Teleflex	116
Examion	418	SB Vet Coaching	426
Futalis	305	Schlievet	121
German Scrubs	114	Schlütersche Verlagsgesellschaft	503
GP. Software	110	Scil animal care	207
Graupner medical solutions	300	SEG Informationstechnik	200
Haslauer Medizintechnik	311	tgi Sanifarm	105
Heathfactories Biotech	307	The European Advisory Board on Cat Diseases (ABCD)	517a
Hill's Pet Nutrition	420	Tierklinink Tierheilzentrum Aspern	103
Hohenwallner Medical & Veterinärbedarf	117	Tiertrauer Salzburg	301
IDEXX Vet Med Labor	203	Tobalie	113
Improve International	211	Vana	108
Institut Allergosan	523	VET Concept	102
Interquell / Happy Dog Happy Cat	302	Medizin-Technik-Stusche	410
Intervet / MSD Tiergesundheit	308	Vetinf	519
Intrauma	112a	VetMedCare	100
Inuvet	501	Vetóquinol Österreich	214
Jacoby GM Pharma	405	vetovis GmbH	302
Jason Network	402	Veyx Pharma	302
Karl Storz Endoskop Austria	406	Vetvital	404
Klärner Veterinärfortbildungs / ASVOP	306	VETZ	515
Klever & Matenaers GbR - Vetmed	112	Visiovet Medizintechnik	208
Vettech	303	Wittex	430
Lab Technologies Medizintechnik	207	Zoetis Österreich	106







# SAVE THE DATE

## 35. VÖK Jahrestagung

### 3. VET AUSTRIA

## Messezentrum Salzburg

## 18. - 20. September 2020

© Christof Reich

# Wir freuen uns auf Ihren Besuch!

