

Wissenschaftlicher Bericht

35. VÖK Jahrestagung

Hauptkongress

25. - 26. September 2021



mit der 3. VET AUSTRIA

Österreichs führende Fachmesse für Veterinärmedizin

Messezentrum Salzburg



Bereit für neue Wege



Mit bis zu
€ 4.500,-
Hybrid-Bonus¹⁾!

Way of Life!



Suzuki **ACROSS**

Erleben Sie die Stärke eines SUV bei maximaler Kraftstoffeffizienz:
Der Suzuki ACROSS mit Plug-In Hybrid-System, E-FOUR Allradantrieb und
306 PS Systemleistung – ab € 57.990,-²⁾. Mehr auf www.suzuki.at

Verbrauch „kombiniert“: 1 l/100 km, CO₂-Emission: 22 g/km³⁾



1) Maximaler Bonus setzt sich zusammen aus € 3.000,- brutto Mobilitätsförderung (Importeursanteil: € 1.500,- brutto; Anteil Bundesministerium für Klimaschutz, Umwelt, Energie, Mobilität, Innovation und Technologie: € 1.500,- brutto) und Suzuki Hybrid-Bonus i.H.v. € 1.500,- brutto. Aktion gültig bis 31.10.2021 bei allen teilnehmenden Suzuki Händlern.

2) Unverbindlich empfohlener Richtpreis inkl. 20% MwSt. und NoVA sowie inkl. der Maximalbeträge für §6a NoVAG – Ökologisierungsgesetz. 3) WLTP-geprüft. Druckfehler, Irrtümer und Änderungen vorbehalten. Symbolfoto. Mehr Informationen auf www.suzuki.at oder bei Ihrem Suzuki Händler.

Wissenschaftlicher Bericht

über die

35. Jahrestagung

der

Vereinigung Österreichischer
Kleintiermediziner
(VÖK)

Hauptkongress

Salzburg

25. - 26. September 2021



ISBN: 978-3-200-07777-5



Sehr geehrte Teilnehmerinnen und Teilnehmer der 35. VÖK-Jahrestagung!

Es ist mir eine große Freude, Sie alle dieses Jahr wieder nach dem Pandemiebedingten Ausfall unserer Jahrestagung 2020 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:

	Hauptprogramm	
1	Bildgebende Diagnostik	Prof. Dr. Eberhard Ludewig
2	Anästhesie und Intensivmedizin	Doz. Dr. Eva Eberspächer-Schweda
3	Chirurgie Orthopädie	Dr. Thomas Schwarzmann
4	Chirurgie Weichteile Onkologie	Prof. Dr. Gilles Dupré
5	Onkologie + Chirurgie	Doz. Dr. Birgitt Wolfesberger
6	Innere Medizin	Prof. Dr. Iwan Burgener
7	Heimtiere	Doz. Dr. Frank Künzel
8	Labormedizin und Infektionskrankheiten	Prof. Dr. Karin Möstl
9	Zahnheilkunde	Dr. Matthias Eberspächer-Schweda
10	Ophthalmologie	Dr. Hannes Meissel
11	Tierschutz + Ethik	Dr. Edi Fellingner
12	Verhaltensmedizin	Dr. Christina Hebenstreit
13	Dermatologie	Dr. Claudia Kreil-Ouschan
14	Gynäkologie	Dr. Hemma Schichl-Pedit
15	Urologie Innere Medizin	Dr. Nicole Luckschander-Zeller
16	Exoten	Dr. Jean Meyer



Unserem Industriekoordinator Dr. Eduard Fellingner ist es gemeinsam mit dem Geschäftsführer der VÖK Fortbildungs GmbH MMag. Priv.Doz. Dr. Alexander Tritthart und dem Messe-Projektleiter Thomas Jungreithmair allen Pandemiebedingten Widrigkeiten zum Trotz gelungen, wieder eine dem gesamten Fachpublikum offenstehende Fachmesse für Veterinärmedizin zu organisieren. Über 100 Aussteller aus dem In- und Ausland aus allen Bereichen der Veterinärmedizin präsentieren ihr Angebot im Rahmen der **3. VET AUSTRIA!**

Bei der heurigen 35. VÖK-Jahrestagung wird es wieder das zusätzliche Fortbildungsangebot durch unsere Partnerorganisationen vet.event, die Österreichische Gesellschaft der Tierärztinnen und Tierärzte (ÖGT) und die Vereinigung Österreichischer Pferdemediziner (VÖP) geben. Somit können wir unseren Besucherinnen und Besuchern nicht nur eine Fachmesse aus allen Bereichen der Veterinärmedizin, sondern auch wieder ein abwechslungsreiches, interessantes und mehrere Spezies umfassendes wissenschaftliches Programm präsentieren.

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

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

- Zutritt nur nach der 3G-Regel (Stand 24.08.21),
- großes Platzangebot,
- Steuerung der Belegung der Vortragssäle und der Besucherströme.

Und schließlich haben wir uns für ein Hybrid-Format entschieden und bieten das Vortragsprogramm und die Fachmesse auch online an.

Ob Sie die Tagung vor Ort oder die Online-Variante buchen – in jedem Fall können Sie alle 4 Streams bis inkl. 30.11.2021 bequem und zu einem beliebigen Zeitpunkt „On demand“ online konsumieren.

Ihr VÖK Präsident Hannes Gressl und das gesamte VÖK- und VET AUSTRIA-Team



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



Hauptprogramm

Samstag, 25.09.2021

ONKOLOGIE + CHIRURGIE:

Gehirntumore: operabel oder nicht operabel – das ist hier die Frage31

Diagnose inoperabler Gehirntumor: was nun?35

Der Mammatumor des Hundes – time to break old dogmas?.....37

Chirurgische Therapie bei caninen Mammatumoren: state of the art40

ZAHNHEILKUNDE:

Restauration am frakturierten Zahn.....45

Orthograde Wurzelbehandlung.....48

Einsatz unterschiedlicher Lasersysteme in der veterinärmedizinischen Zahnheilkunde51

Parodontalchirurgie.....53

DERMATOLOGIE:

Diagnostische Probleme durch Fehler bei der Gewinnung von zytologischen und histologischen Proben57

Diagnose von Hauterkrankungen mittels Pathohistologie.....59

Aus der Praxis für die Praxis: klinisch-pathologische Konferenz.....61

Lasermedizin und ihre Anwendungsmöglichkeiten im Bereich der Dermatologie63

BILDGEBENDE DIAGNOSTIK:

Technische und interpretatorische Grundlagen	67
Niere und Ureteren	68
Blase und Urethra	71
Weiblicher Geschlechtsapparat.....	74
Männlicher Geschlechtsapparat.....	77

ONKOLOGIE + CHIRURGIE:

Do´s and Dont´s bei der Operation feline injection site sarcomas	81
Adjuvante Therapien beim feline injection site sarcoma.....	83
Was Sie schon immer vom Chirurgen über Weichteilsarkome des Hundes wissen wollten.....	86
Was Sie schon immer von der Onkologin über Weichteilsarkome des Hundes wissen wollten	89

EXOTEN:

Wenn´s klemmt oder nicht mehr aufhört – Vögel mit Legenot, Salpingitis, Dauerleger ... - eine Herausforderung	93
Herumeiern mit Reptilien – Diagnose und Therapie von Fortpflanzungsstörungen	97
Atemnot beim Vogel – Ist das immer ein Problem des Atemtraktes?	100
Ihre Schildkröte hustet? – Atemnot bei Reptilien	103



INNERE MEDIZIN:

Hepatopathien beim Hund – wo stehen wir 2021?	109
Making sense of feline liver disease	113
Canine Pankreatitis – welchen Test für was?	116
Feline pancreatitis – over or underdiagnosed?	119

VERHALTENS MEDIZIN:

Creating a fear free hospital environment for dogs.....	125
Why do dogs do that – Learn to speak “dog” for a new experience	127
Latest and greatest! A practical review of recent canine behavior research.....	129
Katzenbeziehungen – Quelle von Wohlbefinden oder chronischer Stress und Krankheitsursache?	131



Hauptprogramm

Sonntag, 26.09.2021

TIERSCHUTZ + ETHIK:

Das Kuscheltierdrama: Der Pathologe über tierschutzrelevante Qualzucht – Befunde bei unseren Patienten 135

Pathologische Fallbesprechung 137

Veterinärmedizinische Ethik: Konfliktfelder und Lösungsansätze für die Praxis 138

Meerschweinchen, Hund, Katz und Co Tierschutzaspekte, auf die man achten sollte..... 141

KLEINSÄUGER:

Tücken der Kastration bei Kleinsäufern 145

Frettchen: Hyperadrenokortizismus und Alternativen zur Kastration beim Frettchen. 149

Kaninchen: Pathologische Veränderungen des Uterus/Mammatumoren 151

Urolithiasis beim Kaninchen und Meerschweinchen 153

ANÄSTHESIE | INTENSIVMEDIZIN:

Anästhesie und Management des Patienten mit rupturiertem Milztumor 155

Anästhesie und Management des Hundes mit Magendrehung 157

Anästhesie und Management des Patienten mit Obstruktion der Urethra 159

Anästhesie der trächtigen Hündin für Kaiserschnitt 161



OPHTHALMOLOGIE:

Einführung in die Lidchirurgie – Tipps und Tricks zur erfolgreichen OP	165
Das Unterlidentropium – der Einstieg in die Lidchirurgie.....	167
Das Oberlidentropium – von Einfach bis Schwierig	169
Mops, Frenchie & Co. – wie kann ich ihren Augen helfen?	170
Einsatz von Laser in der Ophthalmologie.....	172

UROLOGIE:

Kristallurie, Urolithiasis und andere Probleme der harnableitenden Wege.....	175
Probleme der harnableitenden Wege und fancy chirurgische Lösungen	178
Die bildgebende Diagnostik der harnableitenden Wege	180
Fallseminar Harnwege – inkl. Podiumsdiskussion	183

GYNÄKOLOGIE:

Management der Schweregeburt	185
Was tun, wenn die Steroidhormone aus dem Gleichgewicht geraten?	187
Wünsche und Wirklichkeit – Medikamentöse Beeinflussung der Reproduktion bei Hund und Katze	188
Kastration: Neue Aspekte zu einem Routineeingriff.....	190



CHIRURGIE + ORTHOPÄDIE:

Das traumatisierte Becken aus urologischer und neurologischer Sicht	193
Frakturen des Beckenrings, Management und Therapie	196
Pathophysiologie der Patellaluxation; Radiologische Diagnostik von Fehlstellungen der Hintergliedmaße	198
Klassische Therapieoptionen bei der Patellaluxation; Notwendigkeit von Osteotomie-Methoden bei der Patellaluxation	207

LABORMEDIZIN:

Befragen wir das Harnorakel.....	211
Retikulozyten und Retikulozyten-Indizes: was kann ich damit in der Praxis anfangen?	214
Update zur kaninen Leishmaniose: Diagnostik, Therapie und Prophylaxe.....	216
Kehren neue Besen immer besser? Neuere Labortests und wie sie sich bewähren	219
Ausstellerverzeichnis.....	223



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. Priv.Doz. Dr. Alexander Tritthart

stv.kassier@voek.at

Koordination Aussteller Industrie

Dr. Eduard Fellingner

edi.fellinger@aon.at

Verbindung bpt

Kooptiert

Priv.Doz. Dr. Birgitt Wolfesberger

Birgitt.Wolfesberger@vetmeduni.ac.at

PHOVIA

Die Kraft des Lichts

NEU BEI VETOQUINOL

Das neueste **Licht** in der Veterinärdermatologie: Fluoreszenzbiomodulation



- Die nicht invasive Technik kombiniert polychromatisches LED Licht mit einem Chromophorgel
- Die körpereigene Hautregeneration wird auf natürliche Weise unterstützt
- Fluoreszenzbiomodulation reduziert erwiesenermaßen signifikant die Behandlungszeit verschiedener Hautprobleme^{1,2}



(1) The Effectiveness of Fluorescent Light Energy as Adjunct Therapy in Canine Deep Pyoderma: A Randomized Clinical Trial; Andrea Marchegiani, Alessandro Fruganti, Andrea Spaterna, Matteo Cerquetella; Adolfo M. Tambella, Susan Paterson; Hindawi, Veterinary Medicine International, Volume 2021, Article ID 6643416; 9 January 2021 (2) Management of Canine perianal fistula with fluorescence light energy: preliminary findings; Andrea Marchegiani, Adolfo M. Tambella, Alessandro Fruganti, Andrea Spaterna, Matteo Cerquetella, Susan Paterson; Vet Dermatol 2020; DOI: 10.1111/vde.12890

vetoquinol
ACHIEVE MORE TOGETHER

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

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

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

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

Dr. Markus Kasper
info@tierklinik-aspern.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.at

Dr. Nikola Katic
nikola.katic@vetchirurgie.at

Dr. Christina Dreier-Schöpf
tierklinik@dreier.at

Dr. Thomas Schwarzmann
dr.schwarzmann@tierklinik.at

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

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



NEU!

Das innovative ONE and DONE Spot-On

NexGard[®] COMBO

Die erste Kombination
aus einem Isoxazoliner
mit Eprinomectin und
Praziquantel

- ✓ Isoxazoliner – speziell für die Katze entwickelt
- ✓ Tötet Zecken für bis zu 5 Wochen*
- ✓ Tötet Flöhe vor der Eiablage
- ✓ Behandelt Ohrmilbenbefall effektiv
- ✓ Entwurmt zuverlässig gegen Rund- und Bandwürmer
- ✓ Spot-on für Katzen ab 8 Wochen und 0,8 kg

BANDWURM
INKLUSIVE



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 Schleder

2006 - 2012

josef.schleder@tierklinikleoben.com

Dr. Manfred Hochleithner

2012 – 2016

tkstrebersdorf@gmail.com



Dexrapid

Entzündung reguliert.

NEU
bei Richter
Pharma!



Dexamethason ist ein lang bewährter Grundpfeiler in der Veterinärmedizin

Versorgt mit Vorsprung
www.richter-pharma.at

Mit dem in der Veterinärmedizin lang bewährten Wirkstoff Dexamethason ist Dexrapid 2 mg/ml für zahlreiche Zieltierarten und Anwendungsgebiete zugelassen, einschließlich entzündliche und allergische Zustände sowie die primäre Ketose, Geburtseinleitung und kurzzeitige Schockbehandlung.

- **Rascher Wirkungseintritt**
- **Zahlreiche Anwendungsgebiete, einschließlich der Kurzzeitbehandlung von Schock bei Hund und Katze**
- **Potenter Entzündungshemmer mit starker antiallergischer Wirkung**
- **Juckreizhemmende Wirkung***
- **Für lebensmittelliefernde Tiere zugelassen (mit Wartezeit)**
- **Praktische Packungsgröße 100 ml**



Dexrapid 2 mg/ml Injektionslösung. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 ml enthält: **Wirkstoffe:** Dexamethason 2,0 mg (entsprechend 2,63 mg Dexamethason-Natriumphosphat). **Sonstige Bestandteile:** Natriumchlorid, Natriumcitrat, Benzylalkohol (E 1519), Natriumhydroxid (zur pH-Wert-Einstellung), Citronensäure-Monohydrat (zur pH-Wert-Einstellung), Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete unter Angabe der Zieltierarten:** Pferde, Rinder, Schweine, Hunde und Katzen; Behandlung von entzündlichen oder allergisch bedingten Erkrankungen. **Pferde:** Behandlung von Arthritis, Bursitis oder Tendosynovitis. **Rinder:** Geburtseinleitung, Behandlung einer primären Ketose (Azetonämie), Hunde und Katzen; Kurzzeittherapie bei Schock. **Gegenanzeigen:** Außer in Notfallsituationen nicht anwenden bei Tieren mit Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz, Herzinsuffizienz, Hyperadrenokortizismus oder Osteoporose. Nicht anwenden während der virämischen Phase von Virusinfektionen oder bei Vorliegen systemischer Pilzinfektionen. Nicht anwenden bei Tieren mit Magen-Darm-Geschwüren, Hornhaut-Ulzerationen oder Demodikose. Nicht intraartikulär anwenden bei Vorliegen von Frakturen, bakteriellen Gelenkinfektionen oder aseptischen Knochennekrosen. Nicht anwenden bei bekannter Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff, Kortikosteroiden oder einem der sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kortikosteroide zur systemischen Anwendung, Glukokortikoide. **ATCvet Code:** QH02AB02. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Zulassungsinhaber:** Richter Pharma AG, Feldgasse 19, A-4600 Wels, www.richter-pharma.at (Stand: 11/2020)

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

Quelle:

* Gonzales et al. (2016): IL-31-induced pruritus in dogs: a novel experimental model to evaluate anti-pruritic effects of canine therapeutics

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



Endlich wieder frei
BEWEGLICH



Librela – eine neue Ära der Schmerzlinderung
Der erste und einzige monoklonale Antikörper zur Linderung
Osteoarthrose-bedingter Schmerzen beim Hund¹



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



- Eine Injektion, 1 x im Monat für kontinuierliche Schmerzlinderung¹

1. Fachinformation, Stand 11/2020 | 2. Epstein ME. Anti-nerve growth factor monoclonal antibody: a prospective new therapy for canine and feline osteoarthritis. Vet Rec. 2019;184(1):20-22. | 3. Keizer RJ, Huitema AD, Schellens JH, Beijnen JH. Clinical pharmacokinetics of therapeutic monoclonal antibodies. Clin Pharmacokinet. 2010;49(8):493-507.

Librela[®] 5 mg, 10 mg, 15 mg, 20 mg oder 30 mg Injektionslösung für Hunde. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Durchstechflasche zu 1 ml enthält: **Wirkstoff:** Bedinvetmab 5 mg, 10 mg, 15 mg, 20 mg oder 30 mg. **Sonstige Bestandteile:** L-Histidin, Histidinhydrochloridmonohydrat, Trehalosedihydrat, Dinatriumedetat, Methionin, Poloxamer 188, Wasser für Injektionszwecke. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere. Analgetika und Antipyretika. ATCvet-Code: QN02BG91. **Anwendungsgebiete:** Zur Linderung von Osteoarthrose-bedingten Schmerzen bei Hunden. **Gegenanzeigen:** Nicht anwenden in Fällen von Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der weiteren Bestandteile. Nicht anwenden bei Hunden unter 12 Monaten. Nicht anwenden bei Tieren, die für die Zucht vorgesehen sind. Nicht anwenden bei trächtigen oder lactierenden Tieren. **Nebenwirkungen:** Leichte Reaktionen an der Injektionsstelle (z. B. Schwellung und vermehrte Wärme) können gelegentlich beobachtet werden. **Besondere Vorsichtsmaßnahmen für den Anwender:** Schwangere Frauen, Frauen, die beabsichtigen schwanger zu werden und stillende Frauen sollten sehr große Vorsicht walten lassen, um eine versehentliche Selbstinjektion zu vermeiden. **DE: Verschreibungspflichtig. AT: Rezept- und apothekenpflichtig. Zulassungsinhaber:** Zoetis Belgium SA, Rue Laid Burniat 1, 1348 Louvain-La-Neuve, Belgien. **Örtlicher Vertreter DE:** Zoetis Deutschland GmbH, Schellingstraße 1, 10785 Berlin. **Örtlicher Vertreter AT:** Zoetis Österreich GmbH, Floridsdorfer Hauptstraße 1, A-1210 Wien. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Anwendung während Trächtigkeit und Laktation, Wechselwirkungen, Wartezeiten und Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **Stand: 11/2020**

PRESIDENT

Denis Novak

VICE PRESIDENT

Danny Holmes

TREASURER

Stephan Neumann

HONORARY SECRETARY

Ann Criel

SENIOR VICE-PRESIDENT

Wolfgang Dohne

OFFICE MANAGER

Ulrike Tewes



PRESIDENT

Dr. Siraya Chunekamrai

VICE PRESIDENT

Dr Ellen van Nierop

HONORARY TREASURER

Dr John de Jong

BOARD MEMBERS

Dr Felisbina Queiroga

Dr Jim Berry



Dr. Nadja Affenzeller,
Dipl. ECAWBM (BM), MSc, FTA Tierschutzwissenschaften und
Verhaltensmedizin

Veterinärmedizinische Universität Wien

verhaltensmedizin@vetmeduni.ac.at



Dr. Christine Arhant,
Dipl. ECAWBM (AWSEL)

Veterinärmedizinische Universität Wien

Christine.Arhant@vetmeduni.ac.at



Dr. Barbara Braus,
Dipl. ECVO

b.braus@tierklinik-hofheim.de



Univ.Prof. Dr. Dr. habil. PhD Iwan Burgener,
DACVIM, DECVIM-CA, FTA Innere Medizin Klein- und Heimtiere

Veterinärmedizinische Universität Wien

Interne Medizin

iwan.burgener@vetmeduni.ac.at



Dr. Maria Christian

Laboklin

christian@laboklin.com



Dr. Brigitte Degasperi,
Dipl. ECVS

Veterinärmedizinische Universität Wien

Kleintierchirurgie

brigitte.degasperi@vetmeduni.ac.at



Dr. René Dörfelt,

Dipl. ECVAA, Dipl. ECVECC

r.doerfelt@medizinische-kleintierklinik.de



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

Veterinärmedizinische Universität Wien

Anästhesiologie und perioperative Intensivmedizin

eva.eberspaecher@vetmeduni.ac.at



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

Veterinärmedizinische Universität Wien

Zahn- und Kieferchirurgie

matthias.schweda@vetmeduni.ac.at



Dr. Markus Eickhoff

praxis@vet-dent.com



Dott. Matthias Frank

mfrank@kleintierklinik-frank.de



Dr. Julia Gedon

Tierklinik Hofheim

j.gedon@tierklinik-hofheim.de



PD Dr. Thomas Göbel

tgoebel-berlin@t-online.de



**Dr. Gabriele Gradner,
Dipl. ECVS**

Veterinärmedizinische Universität Wien

gabriele.gradner@vetmeduni.ac.at



**Prof. Dr. Achim D. Gruber,
Dipl. ECVP, FTA Pathologie**

achim.gruber@fu-berlin.de



**Dr. Stefanie Handl,
FTA, Dipl. ECVCN**

office@futterambulanz.at



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

wh@dzk.at



**Ass. Prof. Dr. Katharina Hittmair,
FTA für Kleintiere**

Veterinärmedizinische Universität Wien

katharina.hittmair@vetmeduni.ac.at



Dr. Martin Kessler,
Dipl. ECVIM (Oncology), FTA Klein- und Heimtiere

Tierklinik Hofheim

M.Kessler@tierklinik-hofheim.de



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

Veterinärmedizinische Universität Wien

Miriam.Kleiter@vetmeduni.ac.at



Univ.Prof. Doz. Dr. Norbert Kopf,
FTA für Kleintiere

Kleintierklinik Breitensee

norbert.kopf@anicura.at



Dr. Claudia Kreil-Ouschan,
FTA für Dermatologie

info@fellcheck.at



PD Dr. Frank Künzel

Veterinärmedizinische Universität Wien

frank.kuenzel@vetmeduni.ac.at



Dr. Gerhard Loesenbeck,
FTA Pathologie

Laboklin GmbH&CO.KG

loesenbeck@laboklin.com



**Ass.Prof. Dr. Nicole Luckschander-Zeller,
Dipl. ACVIM & ECVIM-CA**

Veterinärmedizinische Universität Wien
nicole.luckschander@vetmeduni.ac.at



Univ.Prof. Dr.med.vet.habil Eberhard Ludewig

Veterinärmedizinische Universität Wien
eberhard.ludewig@vetmeduni.ac.at



**Dr. Jean Meyer,
FTA Kleintiere**

j.meyer@utanet.at



Prof. Dr. Andreas Moritz

Andreas.moritz@vetmed.uni-giessen.de



Sabine Neuwirth

Vet Coaching München
neuwirth@vetcoaching-muenchen.de



**Dr. Nadia Pfammatter,
Dipl. ECVDI**

info@durchblick-vet.ch



DVM, DACVB Lisa Radosta

info@flvetbehavior.com



**Dr. Cornelia Rouha-Mülleder,
Dipl. ECAWBM (AWSEL)**

cornelia.rouha-muelleder@ooe.gv.at



**Dr. Elena Russold,
CertVA, CVPP**

Veterinärmedizinische Universität Wien

elena.russold@vetmeduni.ac.at



**Dr. Peter Sandmeier,
Dipl. ECZM (Avian)**

sandmeier@kleintierpraxis.ch



**Dr. Erik Schmid,
FTA Tierhaltung und Tierschutz**

vetschmid@gmail.com



Dipl.Tzt. Sabine Schroll

vet@schroll.at



Dr. Thomas Schwarzmann

Tierklinik Schwarzmann GmbH

dr.schwarzmann@tierklinik.at



**Ass.Prof. Dr. Ilse Schwendenwein,
Dipl. DECVCP**

ilse.schwendenwein@vetmeduni.ac.at



Dr. Gerhard Staudacher

g.staudacher@tgz-aachen.de



Penelope Watson

Senior Lecturer in Small Animal Medicine Penelope Watson

pjw36@cam.ac.uk



**Prof. Dr. Axel Wehrend,
Dipl. ECAR**

Veterinärmedizinische Universität Gießen

Axel.Wehrend@vetmed.uni-giessen.de



Priv.Doz. Dr. Birgitt Wolfesberger

Veterinärmedizinische Universität Wien

Birgitt.Wolfesberger@vetmeduni.ac.at



PROGRAMM

09:00 - 09:45

Gehirntumore: operabel oder nicht operabel – das ist hier die Frage
G. Gradner

09:45 – 10:30

Diagnose inoperabler Gehirntumor: was nun?
B. Wolfesberger

11:30 – 12:15

Der Mammatumor des Hundes – time to break old dogmas?
J. Gedon

12:15 – 13:00

Chirurgische Therapie bei caninen Mammatumoren: state of the art
M. Kessler



GEHIRNTUMORE: OPERABEL ODER NICHT OPERABEL?

Gabriele M. Gradner Dr. Dipl. ECVS

Veterinärmedizinische Universität Wien

Circa 90% der primären Gehirntumore werden durch Meningiome (~50%), Gliome (~35%) und Choroid Plexustumor (~7%) zusammengesetzt. Ungefähr die Hälfte aller Gehirntumore sind Metastasen, wobei das Hämangiosarkom (29-35%) vor dem Lymphom (12-20%) steht, gefolgt von metastatischen Karzinomen (11-20%).¹

Alle Tumore haben einen bestimmten Masseneffekt mit einhergehenden Blutungen, Ödemen, Störungen der CSF Zirkulation und Herniationen. Um eine pathohistologische Einteilung zu treffen wird von den meisten Veterinärpathologen das humane Klassifikationsschema (WHO 2016) verwendet, allerdings fehlen für die prognostische Aussage prospektive Studien in der Veterinärmedizin.

Meningiome haben ihren Ursprung in den Leptomeningen. Mit 40% aller Primärtumore stellen sie die häufigste Tumorart in Hunden und Katzen dar. Alter, Körpergewicht und große Hunderassen scheinen eine Prädisposition für Meningiome zu haben. Es werden hier wiederum 3 Grade unterschieden. Grad I (transitional, meningothelial, psammomatous, fibrous, angiomatous, microcystic); Grad II (> 4 Mitosen / HPF, Infiltration von Gehirn, erhöhte Zellzahl, prominente Nukleoli, nekrotische Herde; chordoid, atypisch); Grad III (>20 Mitosen per 10 HPF). Atypische Meningiome machen ca 40% der Meningome bei Hunden aus, also in Relation häufiger als bei Menschen.

Gliome werden unterteilt in Astrozytome und Oligodendrogliome. *Astrozytome* nehmen ca. 15% aller primären Gehirntumore ein. Ältere Tiere und brachycephale Hunde (Boxer, Boston Terrier, Bulldogge, Englische und Französische Bulldogge) haben ein höheres Risiko diesen Tumor zu entwickeln. Außerdem scheinen Nukleotidvarianzen am Locus 26 bei Hund und Mensch eine Anfälligkeit für Gliome zu erzeugen.

Oligodendrogliome sind der zweithäufigste Primärtumor beim Hund (20%) mit der gleichen Prädilektion wie beim Astrozytom. Grad III Oligodendrogliome machen ca 90% der Oligodendrogliome der Hunde aus. Das Verhältnis Oligodendrogliome:Astrozytome ist 70%:20%, 10% können nicht zugeordnet werden. Von der

Choroid plexus tumore entstammen aus dem Epithelium in den lateralen Ventrikeln oder im 4. Ventrikel und machen ca 7% der



Primärtumore aus. Meistens sind mittelalte Hunde und vor allem Golden Retriever betroffen.

Ependymome stammen von der ependymalen Auskleidung des ventrikulären Systems und sind innerhalb der lateralen, des dritten oder vierten Ventrikels zu finden. Diese sind sehr selten und machen nur 2% aller primären Tumore des Hundes aus. Makroskopisch sind sie weiche, gut demarkierte Umfangsvermehrungen.²

Klinik:

Primäre Gehirntumore verursachen Störungen im Gehirn durch direkte Invasion und Kompression des Gehirns. Aber die Sekundärveränderungen durch den Tumor tragen ebenfalls einen guten Teil zur Pathogenese bei. Es kommt zu peritumoralen Ödemen, Entzündungsreaktionen, obstruktivem Hydrocephalus und intrakraniellen Blutungen. Bei langsam wachsenden Tumoren kann es lange zur Kompensation (Verringerung von CSF, Verlagerung von CSF in den subarachnoidalen Raum) kommen und die klinischen Symptome werden nach einer Überlastung der Kompensationsmechanismen schlagartig sichtbar. Klinische Anzeichen sind epileptiforme Anfälle, zentrales Vestibulärsyndrom, Verhaltensänderungen und Lethargie. Multifokale klinische Zeichen sind durch Sekundärveränderungen häufig. Epileptiforme Anfälle sind das häufigste Anzeichen bei cerebralen Neoplasien, und werden oft Monate später diagnostiziert. Ataxie, Tremor, Dysmetrie sind bei Kleinhirnläsionen vorzufinden.

Diagnose:

Zur Aufarbeitung solcher Fälle gehören Blutchemie und Differentialblutbild, Thoraxröntgen und Abdomenschall. Drei bis 23% der Hunde mit einem Gehirntumor haben eine weitere, unabhängige Neoplasie. CSF Analyse ist selten aufschlussreich. Durch den erhöhten intrakraniellen Druck ist ein gewisses Risiko einer Verschlechterung post Liquorpunktion gegeben. Daher sollte vorher eine Bildgebung stattfinden, um dieses besser abschätzen zu können. Choroid Plexus Tumore, Lymphome, histiozytäre Sarkome können noch am ehesten im Liquor nachgewiesen werden. Biopsien haben eine ca 95% ige Erfolgsquote, mit ca 5% Komplikationen muss gerechnet werden.

Vorteile einer chirurgischen Entfernung:

- schnelle Reduktion der Tumormasse
- Reduktion des intrakraniellen Druckes
- pathohistologische Untersuchung des Tumors



Resultate: Derzeit weisen die Ergebnisse darauf hin, dass Chirurgie und Bestrahlung wohl die am erfolgreichste Strategie in der Meningiomtherapie ist. Die mediane Überlebenszeit mit Chirurgie alleine behandelten Meningiomen liegt ja nach Literatur bei ca 10 Monaten. Mit dem Ultraschallaspirator oder auch mit endoskopisch gestützter Chirurgie erlangt man Überlebenszeiten von 16-70 Monate. Die mediane Überlebenszeit mit Chirurgie und Radiotherapie liegt bei 16-30 Monate.

Für Gliome oder Choroid Plexus Tumore gibt es wenig Daten, da diese Operationen schon von der Ausrüstung her sehr anspruchsvoll sind. Gliome haben mit chirurgischer Behandlung eine mediane Überlebenszeit von 2 Monaten. Mit Immunotherapie oder Chemotherapie kombiniert erreicht man eine mediane Überlebenszeit von 6 Monaten.²

Die akute perioperative Mortalität liegt bei ca 11%, allerdings haben ca 50% der Tiere Komplikationen. Gründe für Morbidität/Mortalität wären Aspirationspneumonie, intrakranielle Blutung/Infarkt, Pneumocephalus, epileptiforme Anfälle, transiente oder permanente neurologische Defizite, Elektrolytimbalanzen, Dysfunktion der Thermoregulation.³

Mittlerweile wurde der Hund auch als gutes Modell für die Behandlung von Gehirntumoren beim Menschen erkannt. Makroskopische Techniken zielen auf eine chirurgische Entfernung der Neoplasie ab, mit anschließenden Behandlungen, die strahlensensitiv wirken. Die Verwendung von stereotaktischen Geräten und Neuronavigation bestimmen hier das Feld.

Viele Gehirntumore sind einer Operation zugänglich. In Zusammenarbeit Chirurgie – Neurologie - Onkologie – Radiologie – Anästhesie - Intensivmedizin wird die für das Tier geeignetste Behandlungsstrategie gemeinsam mit dem Besitzer erarbeitet. Mit Einzug von mehr Technik in den veterinärmedizinischen Operationssaal wird es in Zukunft möglich sein, auch in mehr herausfordernden Lokalisationen Gehirntumore zu entfernen.

Literatur:

1. Song RB, Vite CH, Bradley CW, et al: Postmortem evaluation of 435 cases of intracranial neoplasia in dogs and relationship of neoplasm with breed age, and body weight. J Vet Intern Med. 27:1143-52, 2013.
2. Miller AK, Miller CR, Rossmeisl JH: Canine Primary Intracranial Cancer: A Clinicopathologic and Comparative Review of Glioma, Meningioma, and Choroid Plexus Tumors. Frontiers in Oncology DOI 10.3389/fonc.2019.01151, 2019



3. Forward AK, Volk HA, De Decker S.: Postoperative survival and early complications after intracranial surgery in dogs. *Vet Surg* 47:549-54, 2018

Samstag 09:00-13:00



Diagnose inoperabler Gehirntumor: was nun?

B. Wolfesberger Priv. Doz. Dr. med.vet
 Veterinärmedizinische Universität Wien
 Abteilung für Interne Medizin Kleintiere
 Department für Kleintiere und Pferde, Wien, Österreich

Sowohl bei Hunden (45%) als auch bei Katzen (>50%) ist das Meningeom der häufigste Gehirntumor. Beim Hund kommen ebenfalls oft Gliome (40%) meist als Oligodendrogliome und Astrozytome vor. Seltener liegen Hypophysentumore, Chorioidplexustumore, Ependymome, embryonale Tumore, primäre cerebrale Lymphome oder Metastasen, meist von Hämangiosarkomen oder Carcinomen ausgehend, vor.

Eine entsprechende Verdachtsdiagnose kann mit Hilfe bildgebender Verfahren (MRI-Goldstandard oder CT) bei einem Großteil dieser Neoplasien gestellt werden. Die oft breitbasig, extraaxial aufsitzenden Meningiome sind in der Regel gut abgrenzbar, uniform und deutlich kontrastanreichernd und können ein jedoch unspezifisches dural tail sign zeigen. Beim Hund wurden 60-100%, bei der Katze 96% der intracranialen Meningeome korrekt mittels MRI identifiziert. Gliome entwickeln sich intraaxial im Gehirnparenchym zeigen häufig keine gute Abgrenzbarkeit gegen die Umgebung und weisen entweder keine oder eine sehr variable Kontrastmittelanreicherung auf. Liegt ein normales MRI vor schließt dies einen Gehirntumor jedoch nicht aus!

Die Liquoranalyse ergibt in der Regel eine unspezifisch erhöhte Zellzahl (gemischte Pleozytose) und einen erhöhter Proteingehalt. Exfoliierte neoplastische Zellen werden am ehesten bei Lymphomen und Chorioidplexustumoren gefunden. In den übrigen Fällen ist jedoch für eine definitive Diagnose eine pathohistologische Untersuchung (Goldstandard) nach erfolgter Biopsie oder Operation notwendig. Neben dem Tumortyp können mittels Pathohistologie auch diverse histologischen Subtypen und Grade definiert werden.

Als therapeutische Optionen stehen neben einer symptomatischen Therapie vor allem die Chirurgie und die Bestrahlung im Vordergrund. Chirurgie und Bestrahlung können auch gut kombiniert werden, besonders wenn Tumore nicht gut abgegrenzt sind und infiltrativ wachsen, wie es bei Meningeomen von Hunden häufig im Vergleich zu den benigneren Meningeomen von Katzen vorkommt.

Für inoperable Gehirntumore steht derzeit als state of the art Therapie sowohl in der Humanmedizin als auch in der Veterinärmedizin die Bestrahlung zur Verfügung. Dafür werden Linearbeschleuniger verwendet, die Photonenstrahlung erzeugen, welche auch tiefer gelegene Strukturen im Gehirn erreichen. Klassische Bestrahlungsprotokolle bestehen üblicherweise aus 15-20 Fraktionen (tägliche Applikation von Montag bis Freitag). Modernste technische Ausrüstung, die mehr und mehr auch in der Veterinärmedizin Einzug hält, machen auch stereotaktische Radiochirurgie bzw. Radiotherapie möglich, wobei die Fraktionen bei dieser Methode auf eine oder sehr wenige Sitzungen beschränkt sind. Bei den meisten Tiere kommt es nach einer curativen Bestrahlung zu einer Verbesserung der klinischen und neurologischen Symptome. Ein wesentlich limitierender Faktor bei der Beurteilung der Effektivität der Bestrahlung liegt jedoch an dem Fehlen detaillierter pathohistologischer Ergebnisse bei einem Großteil der Studien. Die mediane Gesamtüberlebenszeit nach Bestrahlung beträgt bei Hunden je nach Studie zwischen 7,5 Monaten und 2,6 Jahren,



bei Katzen zwischen 1,3 und 2,9 Jahren. Dies ist eine signifikant verlängerte Überlebenszeit im Vergleich zu einer nur symptomatischen Therapie mit 1-3 Monaten. Über die Effektivität von Chemotherapeutika bei Gehirntumoren beim Kleintier, insbesondere bei Katzen ist leider noch relativ wenig bekannt. Bei diesen Tumoren ist es notwendig Chemotherapeutika zu verwenden, die in der Lage sind aufgrund Ihrer Lipophilie die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden. Die Applikation von dem Alkylans Temozolomid zeigte bei Hunden mit Gliomen zwar keine signifikant verlängerte Überlebenszeit, jedoch ein signifikant längeres progressionsfreies Überleben. Hingegen wurde in einer Studie bei Hunden mit Meningeomen eine eindeutig verbesserte mediane Überlebenszeit nach Therapie mit Hydroxyurea und Prednisolon (28 Wochen) im Vergleich mit nur Prednisolon (14 Wochen) festgestellt.

Die Behandlung mit Lomustin brachte bei Hunden kontroverse Ergebnisse, bei einer Untersuchung von verschiedenen Gehirntumortypen wurde keine Verbesserung der Überlebenszeit beobachtet (MÜZ Lomustin 93 Tage versus 60 Tage mit symptomatischer Therapie); bei einer Studie mit Gliomen wurde hingegen eine signifikant verbesserte Überlebenszeit festgestellt (MÜZ Lomustin 138 Tage versus 35 Tage mit symptomatischer Therapie).

Referenzen

Dolera M, Malfassi L, Bianchi C, et al: Frameless stereotactic radiotherapy alone and combined with temozolomide for presumed canine gliomas. *Vet Comp Oncol* 16:90-101, 2018.

Miller AD, Miller CR, Rossmeisl JH, et al: Canine Primary Intracranial Cancer: A Clinicopathologic and Comparative Review of Glioma, Meningioma, and Choroid Plexus Tumors. *Front Oncol* 9:1151, 2019.

Moirano SJ, Dewey CW, Wright KZ, et al: Survival times in dogs with presumptive intracranial gliomas treated with oral lomustine: A comparative retrospective study (2008-2017). *Vet Comp Oncol* 16:459-466, 2018.

Treggiari E, Maddox Tw, Gonc R, et al: Retrospective comparison of three-dimensional conformal radiation therapy vs. prednisolone alone in 30 cases of canine infratentorial brain tumors. *Vet Radiol Ultrasound* 58:106-116, 2017.

Wormhoudt TL, Boss MK, Lunn K, et al: Stereotactic radiation therapy for the treatment of functional pituitary adenomas associated with feline acromegaly. *J Vet Intern Med* 32:1383-1391, 2018.



DER MAMMATUMOR DES HUNDES – TIME TO BREAK OLD DOGMAS?!

Julia K. Gedon
Tierklinik Hofheim
Hofheim am Taunus, Deutschland

Mammatumoren sind die häufigste Neoplasie der unkastrierten Hündin. Die genaue Inzidenz ist schwer abzuschätzen, da sie durch viele Faktoren beeinflusst wird. Zu den Faktoren, die einen Einfluss auf die Inzidenz haben und die die Unterschiede in den angegebenen Häufigkeiten der verschiedenen Studien teilweise erklären können, zählen unter anderem der Zeitpunkt der Kastration, das Alter, die Rasse und die Gabe von Progestinen zur Östrusunterdrückung.

Die Pathogenese von Mammatumoren ist zum einen multifaktoriell und zum anderen geht man heutzutage, wie auch bei der Frau, von einer mehrstufigen Karzinogenese aus. 2009 wurde der Begriff des histologischen Kontinuums von Karin Soremo et al¹ geprägt, welches einen dynamischen Prozess über eine Reihe von hyperplastischen und neoplastischen Stadien beschreibt. Unter Einfluss verschiedener Promotoren können sich hyperplastische Vorstufen zu einem in-situ-Karzinom weiterentwickeln. Karzinome stellen dann die Endstufe dieses Entartungsprozesses dar. Dies wird durch eine Vielzahl von Untersuchungen unterstützt. So konnte bspw. in einer aktuellen Studie² der Autorin mit 1459 Mammatumoren (bei 625 Patienten) zum einen gezeigt werden, dass mit zunehmender Tumorgröße die Wahrscheinlichkeit für einen malignen Tumor steigt. Zum anderen konnte eine Korrelation zwischen steigender Malignität bzw. Aggressivität des Tumors und zunehmender Tumorgröße nachgewiesen werden. Wie schon bereits in früheren Publikationen anderer Autoren wurden auch in unserer Studie diverse heterogene Tumoren diagnostiziert, wo maligne Tumoren innerhalb eines benignen Tumors entstanden sind. In anderen Studien konnten auch Zusammenhänge zwischen zunehmender Tumorgröße und Sinken der Überlebenszeiten³ oder einem erhöhten Risiko für Lymphknotenmetastasen⁴ gefunden werden.

Eine abwartende Haltung bei Vorliegen eines Mammatumors kann daher eine initial günstige Prognose verschlechtern, da sich aus einem benignen Tumor ein maligner Tumor entwickeln kann.

Faktoren, die die Mammatumor-Entstehung beeinflussen sind vor allem hormoneller Art, wobei auch Umwelteinflüsse und diätetische Faktoren eine Rolle spielen. Insbesondere der Einfluss des Kastrationszeitpunkts wurde in den letzten Jahrzehnten ausgiebig diskutiert: Gemäß einer Studie von 1969 eliminiert eine Kastration vor der 1. Läufigkeit das Mammatumorrisiko fast vollständig (relatives Risiko von Frühkastraten im Vergleich zur intakten Hündin 0,05 %). Bei einer Kastration nach der 1. Läufigkeit liegt das relative Risiko bei 8 % und steigt auf 26 % nach der 2. Läufigkeit⁵. Es wurde daher geschlussfolgert, dass eine späte Kastration keinen Einfluss auf die Mammatumorentstehung hat. Etliche Publikationen haben dieses Thema seitdem aufgegriffen und unterschiedliche Ergebnisse publiziert. Eine Meta-Analyse (Beauvais, et al. JSAP, 2012) aller publizierter Studien zur Ovar(hyster)ektomie und deren Auswirkung auf die Mammatumor-Entstehung, kam zu dem Schluss, dass die (ungenügende) Qualität der bis dahin erfolgten veterinärmedizinischen Studien keine



belastbaren Schlussfolgerungen über einen protektiven Effekt einer Frühkastration erlauben, sie aber einen protektiven Effekt keineswegs ausschließen.

Ob eine Ovar-(hyster-)ektomie zum Zeitpunkt der Tumoroperation einen prognostischen Vorteil bringt oder weitere Mammatumoren verhindern kann, wird kontrovers diskutiert. Zwei aktuelle prospektive Studien^{6,7} konnten teilweise einen protektiven Effekt der Kastration auf die Neuentstehung von Mammatumoren nachweisen: So entwickelten Patienten mit benignen Mammatumoren, die zeitgleich mit der Tumorentfernung ovariohysterektomiert wurden, zu etwa 50% weniger neue Mammatumoren, als Patienten, die unkastriert blieben. Bei den Karzinom-Patienten konnte nur bei einer Subpopulation von Hunden ein positiver Effekt erzielt werden: So konnten Patienten mit malignen Grad-2-Tumoren oder Östrogen-Rezeptor-positiven malignen Tumoren, bzw Patienten mit erhöhten beta-17-Östradiol-Werten zum Zeitpunkt der Tumorentfernung, von einer zeitgleichen Kastration profitieren.

Auch wir konnten in einer bisher unveröffentlichten Studie zeigen, dass die Kastration das Risiko für die Entstehung von einzelnen und multiplen Mammatumoren signifikant reduziert. Nachdem in Deutschland meist keine Frühkastration vor der 1. Läufigkeit erfolgt, sondern erst später kastriert wird, muss daher davon ausgegangen werden, dass auch eine späte Kastration einen protektiven Effekt ausübt. Insgesamt konnten wir außerdem auch zeigen, dass kastrierte Hündinnen häufiger maligne und aber vor allem auch aggressivere Tumoren haben, als intakte Hündinnen. Zudem scheint die vorher bereits erwähnte maligne Transformation bei kastrierten Hündinnen bereits bei kleineren Tumorgrößen aufzutreten. Es ist daher davon auszugehen, dass Östrogen nicht nur eine pro-karzinogene Rolle hat, sondern auch bei einigen Patienten einen protektiven Effekt ausübt und nicht jeder Patient vom Östrogen-Entzug profitiert⁸.

Therapie der Wahl beim nicht metastasierten Mammatumor stellt weiterhin meist die Chirurgie dar. Bei nicht operablen oder metastasierten Tumoren, bzw auch beim inflammatorischen Karzinom kann die palliative Therapie mit einem COX-2-Inhibitor⁹, ggf auch in Kombination mit dem Tyrosinkinaseinhibitor Toceranib (Palladia®)¹⁰ versucht werden. Dies erscheint auch bei höher malignen Subtypen sinnvoll.

Referenzen:

1. Sorenmo KU, Kristiansen VM, Cofone MA et al.: Canine mammary gland tumours; a histological continuum from benign to malignant; clinical and histopathological evidence. *Vet Comp Oncol.* 2009; 7: 162–172
2. Gedon J, Wehrend A, Failing K, et al. Canine mammary tumours: Size matters - a progression from low to highly malignant subtypes. *Vet Comp Oncol.* Epub ahead of print, 2020.
3. Chang SC, Chang CC, Chang TJ, et al.: Prognostic factors associated with survival two years after surgery in dogs with malignant mammary tumors: 79 cases (1998-2002). *J Am Vet Med Assoc.* 2005; 227: 1625-1629.
4. Santos M, Correia-Gomes C, Marcos R, et al.: Value of the Nottingham Histological Grading Parameters and Nottingham Prognostic Index in canine mammary carcinoma. *Anticancer Res.* 2015; 35: 4219-4227.
5. Schneider R, Dorn CR, Taylor DO: Factors influencing canine mammary cancer development and postsurgical survival. *J Natl Cancer Inst.* 1969; 43(6): 1249–1261



6. Kristiansen VM, Nodtvedt A, Breen AM, et al.: Effect of ovariohysterectomy at the time of tumor removal in dogs with benign mammary tumors and hyperplastic lesions: a randomized controlled clinical trial. *J Vet Intern Med.* 2013; 27: 935-942.
7. Kristiansen VM, Pena L, Diez Cordova L, et al.: Effect of ovariohysterectomy at the time of tumor removal in dogs with mammary carcinomas: A randomized controlled trial. *J Vet Intern Med.* 2016; 30: 230-241.
8. Sorenmo KU, Durham AC, Radaelli E, et al.: The estrogen effect; clinical and histopathological evidence of dichotomous influences in dogs with spontaneous mammary carcinomas. *PLoS One.* 2019; 14: e0224504.
9. Lavallo GE, Bertagnolli AC, Tavares WL et al.: Cox-2 expression in canine mammary carcinomas: correlation with angiogenesis and overall survival. *Vet Pathol.* 2009; 46: 1275–1280
10. London CA, Hannah AL, Zadovoskaya R et al.: Phase I dose-escalating study of SU11654, a small molecule receptor tyrosine kinase inhibitor, in dogs with spontaneous malignancies. *Clin Cancer Res.* 2003; 9: 2755–2768



CHIRURGISCHE THERAPIE BEI CANINEN MAMMATUMOREN: STATE OF THE ART

M Kessler, Dr. med. vet., Dipl ECVIM-CA (Oncology), Fachtierarzt für Kleintiere

Tierklinik Hofheim

Katharina-Kemmler Str 7. 65719 Hofheim, Deutschland

Trotz ihrer Häufigkeit stellen Mammatumoren der Hündin Kleintierpraktiker*innen auf der Suche nach objektiven Behandlungsempfehlungen vor viele Fragen. Das klinische Management der caninen Mammatumoren basiert vielfach auf Lehrmeinungen und tradierten, bisweilen anekdotischen, Erfahrungswerten. Im Gegensatz zum Menschen und zur Katze treten die Mammatumoren beim Hund in einer Vielzahl verschiedener histologischer Subtypen unterschiedlicher Malignitätsgrade auf. Diese Heterogenität ist der Hauptgrund dafür, dass umfangreichere, wissenschaftlich fundierte Studien erstaunlich selten sind bzw. für einige Fragestellungen bislang nicht durchgeführt wurden.

HÄUFIGKEIT MALIGNER NEOPLASIEN, MULTIPLE TUMOREN

Der Anteil der malignen Mammatumoren liegt bei 30-60 %, wobei das Risiko für Malignität v.a. von der Größe der Neoplasie und dem Kastrationsstatus der Hündin abhängt. Darüber hinaus ist das Tumorrisiko bei verschiedenen Rassen unterschiedlich und es kommen auch regionale Unterschiede durch genetische Faktoren in einzelnen Zuchtlinien zum Tragen. So haben z.B. Schäferhund, Rottweiler, Dobermann und Boxer überproportional häufiger maligne Tumoren. Canine Mammatumoren treten als solitäre oder multiple Tumoren auf, wobei intakte Hündinnen weitaus häufiger multiple Tumoren aufweisen, als Kastraten und jede Neoplasie individuell zu beurteilen ist. Die beiden kaudalen Milchdrüsenkomplexe sind aufgrund ihrer größeren Gewebemasse häufiger als die drei kranialen Komplexe betroffen. Multiple Tumoren gehören häufig verschiedenen histologischen Subtypen an. Nach Meinung des Referenten sind bei allen Mammatumoren größer als 0,5 cm therapeutische Maßnahmen angezeigt. Diese subjektive Empfehlung basiert auf der Erkenntnis, dass Mammatumoren bei kastrierten Hündinnen bereits ab einem Durchmesser von 1 cm mehrheitlich maligne sind, während dies bei intakten



Hündinnen erst ab einem Durchmesser von 2 cm der Fall ist (siehe Vortrag Dr. Gedon). In die Entscheidung über den Umfang der Tumorsektion (s.u.) fließen neben der Größe der Neoplasie, auch ihre Lokalisation in der Milchleiste, das Vorhandensein oder die vorberichtliche Entfernung weiterer Mammatumoren, Überlegungen zur Prophylaxe durch großflächigere Mastektomien und/oder Kastration, das Alter des Patienten und mögliche Co-Morbiditäten mit ein.

PRÄOPERATIVE BIOPSIE

Bei resezierbar erscheinenden Tumoren wird auf eine präoperative Biopsieentnahme verzichtet, da diese in ihrer Aussagekraft unzuverlässig ist. Bestehen Zweifel hinsichtlich der Resezierbarkeit oder klinische Hinweise auf eine Infiltration der Hautlymphgefäße („Mastitis karzinomatosa“), sollte jedoch anhand einer zytologischen oder histologischen Gewebeprobe (Feinnadelaspiration, Tru-Cut, Inzisionsbiopsie) die Dignität des Tumors ermittelt werden. In Fällen, in denen eine Verhärtung oder Vergrößerung der tributären Lymphknoten besteht, ist präoperativ eine Feinnadelbiopsie des betroffenen Lymphknotens durchzuführen.

CHIRURGISCHE RESEKTIONSEBENEN

Die wichtigste Therapie beim caninen Mammatumor ist die Chirurgie. Sie ist zurzeit die einzige allgemein anerkannte Therapie nicht-metastasierter caniner Mammatumoren (Ausnahme: inflammatorisches Karzinom). Bei der chirurgischen Therapie von Mammatumoren lassen sich mehrere Resektionsebenen unterscheiden. Wird nur die Umfangsvermehrung selbst mit einem kleinen Saum gesunden Gewebes entfernt, spricht man von einer „Nodulektomie“, bei Resektion des kompletten Mammakomplexes von „einfacher Mastektomie“. Werden mehrere benachbarte Komplexe entfernt, wird die Operation als „regionale Mastektomie“, bei Entfernung der gesamten Mammaleiste als „radikale Mastektomie“ bezeichnet. Eine beidseitige radikale Mastektomie in einer Sitzung ist zwar prinzipiell möglich, wird jedoch aufgrund der hohen Rate an Wundheilungsstörungen nicht empfohlen. Soll bei bilateralen Tumoren eine beidseitige Mastektomie durchgeführt werden, sollten die Operationssitzungen zeitlich um 6-8 Wochen versetzt durchgeführt werden.

Die empfehlenswerte Resektionsebene ist in der Tiermedizin Gegenstand heftiger Diskussionen. Es gibt bis heute kaum wissenschaftlich haltbare Untersuchungen, auf welche die Therapieempfehlungen basieren könnten. Alle publizierten Meinungen (auch die hier dargelegte) sind daher als subjektive Empfehlungen des betreffenden Autors zu werten. In mehreren Untersuchungen hatte das Ausmaß der chirurgischen Therapie keinen wesentlichen Einfluss auf die Prognose, sofern der Tumor histologisch vollständig entfernt wurde. Der Referent empfiehlt daher, den Umfang der chirurgischen Maßnahme für jeden Tumor und jedes Tier individuell festzulegen, wobei der Umfang der Resektionsebene gegen die Belastung für das Tier abzuwägen ist.

Die *Nodulektomie* ist kurativ für benigne Tumoren und kleine (<0,5 cm Durchmesser) Tumoren niedrigen Malignitätsgrades („komplexe Adenokarzinome“, früher: „maligner Misch tumor“). Wenn aufgrund des histologischen Befundes ein Risiko für ein Lokalrezidiv besteht (alle Karzinome außer „komplexe“ Adenokarzinome, sowie bei inkompletter Resektion oder infiltrativem Verhalten), ist bei einer Nodulektomie eine Nachoperation dringend angeraten (mindestens regionale Mastektomie). Bei Tumoren höheren Malignitätsgrades ist mindestens eine *einfache Mastektomie*, bei größeren (>3 cm) bzw. hochgradig malignen Tumoren eine *regionale oder radikale Mastektomie* zu empfehlen, vorausgesetzt, das Tumorstadium lässt eine kurative Operation zu. Bei einer regionalen Mastektomie werden Tumoren in den kranialen beiden Komplexen durch regionale Mastektomie der Komplexe 1-3 und Tumoren in den Komplexen 3-5 durch Resektion der kaudalen drei Komplexe entfernt (inklusive des LN inguinalis superficialis). Bei einem Tumor in einem der inguinalen Komplexe ist bei einer regionalen Mastektomie (Exstirpation der kaudalen drei Komplexe) das Risiko für eine Metastasierung oder Rezidivierung nur wenig größer, als wenn die gesamte Milchleiste entfernt wird. Einige Autoren empfehlen für malignitätsverdächtige Tumoren im 3. Komplex grundsätzlich eine radikale Mastektomie, da der Lymphabfluss sowohl nach kranial, als auch nach kaudal erfolgen kann. Bei einer Mastektomie ist prinzipiell ein lateraler Sicherheitsabstand zum Tumor von mindestens 1 cm und bei schlecht begrenzten Neoplasien von 3 cm anzustreben.

Eine radikale Mastektomie bietet die beste Prävention gegen die Entwicklung neuer Tumoren. Sie ist sinnvoll beim Vorliegen mehrerer oder multipler Tumoren in unterschiedlichen Komplexen einer Leiste. Bei Tieren mit voraussichtlich geringerer Lebenserwartung kann es aber sinnvoll sein, eine regionale oder einfache



Mastektomie einer größeren Operation vorzuziehen. Laut einer Studie kommt es bei bis zu 58% der Hunde mit solitären Mammatumoren nach regionaler Mastektomie zu weiteren Mammatumoren in der *ipsilateralen* Mammaleiste (Stratmann et al. 2008), dieser Vorgehensweise bedeutet aber, dass bei >40% der Hunde eine unnötig radikale Operation durchgeführt wird.

LYMPHKNOTENRESEKTION

Bei der Exstirpation des inguinalen Komplexes wird immer auch der LN inguinalis superficialis mit entfernt, der sich im Bereich der kaudalen Blutgefäßversorgung (A. und V. epigastrica. caudalis supf.) befindet. Die axillaren Lymphknoten werden nur exstirpiert, wenn sie palpabel (also vergrößert) sind. Exstirpierte Lymphknoten sind grundsätzlich histopathologisch zu untersuchen. Nach derzeitiger Auffassung hat die Lymphadenektomie vorwiegend diagnostischen Wert (staging), ob die Entfernung metastasepositiver Lymphknoten zusätzlich prognostisch vorteilhaft ist, ist noch unklar.

KASTRATION

Eine Kastration zum Zeitpunkt der Resektion eines malignen Tumors hat keinen Einfluss auf die Progression dieses Tumors (Rezidiv, Auftreten von Metastasen). Eine Kastration verringert jedoch auch bei der adulten Hündin das Risiko für die Entstehung weiterer (neuer) Mammatumoren.



PROGRAMM

09:00 - 09:45

Restauration am frakturierten Zahn

M. Eickhoff

09:45 – 10:30

Orthograde Wurzelbehandlung

M. Eickhoff

11:30 – 12:15

Einsatz unterschiedlicher Lasersysteme in der veterinärmedizinischen Zahnheilkunde

G. Staudacher

12:15 – 13:00

Parodontalchirurgie

M. Eberspächer-Schweda

Samstag 09:00-13:00



Restauration am frakturierten Zahn

MARKUS EICKHOFF

Tierärztliche Fachpraxis für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Weissach

Das Alter von Zahnfrakturen in verschiedenen Stadien der Zahnentwicklung hat unterschiedliche therapeutische Konsequenzen zur Folge. Wann z. B. ist Eile in der Behandlung geboten, wann darf man ohne akuten Zeitdruck vorgehen?

ARTEN VON ZAHNFRAKTUREN

Bei einer echten Zahnfraktur kommt es zu einem Stückverlust an der Krone, welches je nach Ausmaß eine Mitbeteiligung der Pulpa nach sich ziehen kann. Liegt dieses vor, ist die Versorgung des Zahnes mit einer Füllungstherapie daher erst nach erfolgter Wurzelbehandlung möglich.

Zähne können durch Spielen mit Stöcken oder Steinen heruntergeschliffen werden. Nicht immer kommt es dabei zu einer Mitbeteiligung der Pulpa. Erfolgt die Abrasion jedoch zu schnell, so kann es jedoch auch bei einer Abrasion zur Irritation oder sogar zur Eröffnung der Pulpa kommen. Eine Abrasion ohne Beteiligung der Pulpa erfordert in der Regel keine therapeutische Versorgung, da durch körpereigene Mechanismen ein Verschluss der reizleitenden Dentinkanälchen erfolgt und diese obliterieren.

Die Versorgung einer Schmelzhypoplasie, die ebenfalls einen schmerz- und reizfreien Zustand bedeutet, ist immer dann sinnvoll, wenn hierdurch die Fragilität des vorgeschädigten Zahnes verringert und die hygienischen Voraussetzungen für die Gesunderhaltung des Parodonts verbessert werden.

Die Karies des Hundes ist einer Fraktur nicht unähnlich, eine Füllungsversorgung ist nach Entfernung des kariösen Dentins notwendig. Abzusichern ist hierbei jedoch, ob überhaupt noch eine Erhaltungsfähigkeit des betroffenen Zahnes vorliegt.

Zähne mit resorptiven Defekten (RL, resorptive lesions) sollten in der Regel entfernt werden, da ein Aufhalten des Prozesses nicht möglich ist.

UNKOMPLIZIERTE ZAHNFRAKTUR

Aufgrund der Nähe von Pulpa und Dentin sowie deren Verbundenheit über die Dentintubuli spricht man vom Pulpa-Dentin-Komplex. Daher können auch unscheinbare Frakturen von Schmelz und Dentin zu einer endodontalen Problematik führen, die letztendlich sogar die Nekrose der Pulpa mit Entwicklung eines



Wurzelspitzenprozesses zur Folge haben kann. Daher ist die Namensgebung einer unkomplizierten Zahnfraktur kritisch zu sehen. Zahnfrakturen bei Hund und Katze führen in der Regel immer zu einer Dentinwunde und damit zu einer potenziellen Mitbeteiligung der Pulpa. Eine Versorgung dieser „Wunde“ kann über Glättung der Frakturkanten und Versiegelung der Dentinoberfläche erfolgen. Liegt die Frakturfläche in unmittelbarer Nähe der Pulpa, sollte zum Pulpenschutz eine Schutzschicht aufgebracht und darüber eine Füllung gelegt werden (indirekte Überkappung), wenn diese belastungsstabil gestaltet werden kann.

VITALAMPUTATION

Ein Sonderfall in der Behandlung einer komplizierten Zahnfraktur stellt die Vitalamputation respektive partielle Pulpektomie dar. Man versteht darunter die Entfernung einer freiliegenden Kronenpulpa bis zu den Wurzelkanaleingängen. Die Pulpawunde wird mit Calciumhydroxid oder Mineraltrioxidaggregat (MTA) abgedeckt, um mittels der Provokation einer oberflächlichen sterilen Nekrose die Vitalerhaltung des Zahnes zu ermöglichen. Dieses wird über röntgenologische Verlaufskontrollen objektiviert. Nach einer größeren Zeitspanne ist eine Vitalamputation an einer offenliegenden Pulpa kontraindiziert. Insbesondere indiziert dagegen ist sie bei frischer Eröffnung der Pulpa eines immaturren Zahnes, ob durch eine gerade stattgefundene Zahnfraktur oder artifiziell im Rahmen der Einkürzung eines Zahnes.

Ablauf einer Vitalamputation

- Schaffung eines „sterilen“ Operationsfeld
- Kavitätenpräparation kombiniert mit Amputation der Kronenpulpa
- Blutstillung
- druckloses Applizieren von Calciumhydroxid/MTA
- druckloses Aufbringen eines pulpenunschädlichen Unterfüllungsmaterials
- Deckfüllung, in der Regel Komposit.

KOMPOSITFÜLLUNG

Für die Deckfüllung muss ein geeignetes Füllungsbett geschaffen werden. Die Kavitätenpräparation beginnt mit der Schaffung einer Umrissform unter Berücksichtigung der für die Stabilität notwendigen Voraussetzungen der Kavitätenwände. Dennoch muss durch eine Erleichterungsform so viel Platz geschaffen werden, dass das Legen einer Füllung überhaupt erst möglich wird. Zur Optimierung der Haltbarkeit des zu versorgenden Zahnes ist im Rahmen der Widerstandsform auf einen planen Kavitätenboden zu achten. Neben der groben mechanischen Haftung der Füllung durch zur Kronenspitze konvergierenden, untersichgehende Wände, kann beim Legen einer Kompositfüllung durch Ätzung der Kavitätenoberfläche eine Mikroverzahnung erzielt werden, damit eine optimale Retentionsform vorliegt.



Für die Kompositfüllung elementar ist die korrekte Benutzung eines Adhäsivsystems. Am Schmelz ist dieses die Anwendung von 37-40%ige Phosphorsäure, mit welcher das bereits angesprochene Mikrorelief erzeugt wird. Absolute Trockenheit nach Wegspülens der Phosphorsäure ist die Voraussetzung für das Einfließen des Adhäsivs (bonding) in das Mikrorelief. Das Adhäsiv stellt die Verbindungsschicht für die Anpolymerisation des festen Kunststoffmaterials (Komposit) darstellt.

Dr. Markus Eickhoff
Tierarzt und Zahnarzt
Tierärztliche Fachpraxis für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
71287 Weissach
www.vet-dent.com



Orthograde Wurzelbehandlung

MARKUS EICKHOFF

Tierärztliche Fachpraxis für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Weissach

Eine Wurzelbehandlung dient der Erhaltung eines Zahnes, dessen Pulpa irreversibel geschädigt wurde. Die häufigste Ursache einer irreversiblen Schädigung im Hund- und Katzegebiss ist die Zahnfraktur. Aufgrund spezies- und rassenbedingter Größenunterschiede ist ein variabler Instrumentensatz zur Durchführung einer Wurzelbehandlung notwendig. Essentielle Schritte der Wurzelbehandlung sowie das Behandlungsergebnis müssen durch Röntgenaufnahmen kontrolliert werden.

ERKRANKUNGEN DES ENDODONTS

Eine Entzündung der Pulpa (Pulpitis) ist bei Hund und Katze in fast allen Fällen irreversibel. Sie kann durch mannigfaltige Ursachen hervorgerufen werden. Die häufigste Ursache einer Pulpitis ist die Zahnfraktur mit Eröffnung derselbigen.

URSACHEN PULPALER ERKRANKUNGEN

Bei Eröffnung der Pulpa kommt es bei Ausbleiben einer Behandlung immer zur Entstehung einer Pulpitis und nachfolgend zu einer apikalen Parodontitis. Jedoch sind auch geringere Verletzungen der Zahnhartsubstanz bereits ausreichend, um pulpale Reaktionen nach sich zu ziehen. Der Pulpa-Dentin-Komplex ist dafür verantwortlich, dass bereits die Dentinfreilegung mit Eröffnung von Dentintubuli als Wunde zu verstehen ist. Die Reizweiterleitung an die Pulpa und die Verarbeitung des Reizes ist entscheidend für den weiteren Verlauf. Kann eine Schutzreaktion mit Bildung von Dentin an der Wandung der Pulpakammer oder innerhalb der Dentintubuli eine neuerliche Abschottung der Pulpa gewährleisten, ist ein Überleben der Pulpa möglich. Ist der Reiz jedoch überschwellig, folgt wie bei einer vollständigen Pulpaeröffnung eine irreversible Pulpitis.

DIAGNOSTIK PULPALER ERKRANKUNGEN

Objektives Kriterium neben einer Eröffnung der Pulpa ist das intraorale dentale Röntgen, welches die überlagerungsfreie Interpretation der Wurzelspitzenregion erlaubt. Allerdings ist die Latenz der pathologischen periapikalen Entwicklung im Entzündungsablauf zu berücksichtigen, so dass die Röntgenaufnahme bei frischer Zahnfraktur ohne Eröffnung der Pulpa lediglich als Referenz für röntgenologische Nachkontrollen dienen kann. Das intraorale dentale Röntgen dient weiterhin zur Beurteilung der Erhaltungsfähigkeit eines Zahnes.



Kann durch klinische und radiologische Untersuchung keine eindeutige Aussage zur Situation des Zahnes getroffen werden, ist die Probetrepanation des Zahnes letztes Diagnostikum. Mittels Fräser oder Schleifer wird ein Zugang zum Pulpenkavum geschaffen, um die Vitalität der Pulpa unter Sicht beurteilen zu können.

BEHANDLUNG PULPALER ERKRANKUNGEN

Die Standardversorgung einer erkrankten Pulpa ist die so genannte orthograde Wurzelbehandlung. Sie beinhaltet die Entfernung der Pulpa, die Reinigung des gesamten Wurzelkanalsystems und die dichte Verfüllung des Kavums. Abschluss bildet eine dichte Deckfüllung bzw. nachfolgend eine Kronenversorgung.

Erster Schritt: Ausgangsaufnahme

Zweiter Schritt: Maßnahmen zur Keimreduktion

Dritter Schritt: Schaffung eines geeigneten Zugangs zum Wurzelkanalsystem

Vierter Schritt: Exstirpation der Pulpa

Fünfter Schritt: Festlegung Aufbereitungslänge

Sechster Schritt: Aufbereitung des Wurzelkanals

Siebter Schritt: Trocknung des Kanals

Achter Schritt: Wurzelfüllung

Die Wurzelfüllung soll den hermetischen Abschluss des Wurzelkanals vom Wurzelkanaleingang bis zur Wurzelspitze ermöglichen. Viele verschiedene Pasten und Zemente sind im Handel verfügbar, die in Kombination mit so genannten Guttaperchastiften eine dichte Wurzelfüllung ergeben.

Nach Einrotieren der Wurzelfüllpaste mittels Füllspirale (Lentulo) wird Guttapercha zur Verdichtung eingebracht.

Neunter Schritt: Röntgenkontrolle Dichtigkeit Wurzelfüllung

Zehnter Schritt: Deckfüllung

PROGNOSE

Bei intakter Wurzel ohne röntgenologisch sichtbare periapikale Osteolyse ist die Prognose einer Wurzelbehandlung gut. Bei fortgeschrittenem periapikalem Prozess verschlechtert sich die Prognose deutlich. Bei Resorption der Wurzelspitze oder ausgeweiteter Osteolyse ist ein Erhalt des Zahnes nur unter zusätzlicher Wurzelspitzenresektion möglich.



Zähne ohne abgeschlossenes Wurzelwachstum können mittels konventioneller Wurzelbehandlung nicht therapiert werden, in diesen Fällen kann bei vitaler Pulpa auf Sonderformen endodontischer Versorgung wie die Vitalamputation ausgewichen werden, deren Ziel die Vitalerhaltung der Wurzelpulpa und eine Wurzelspitzenbildung ist. Bei avitaler Pulpa ohne Wurzelspitzenschluss ist eine so genannte Apexifikation möglich, durch welche mittels medikamentöser Einlage ein hartgeweblicher Abschluss der Wurzel induziert werden soll, deren Prognose ist jedoch vorsichtig zu stellen.

Steht keine dauerhafte Behandlungsmöglichkeit eines Zahnes mit Pulpaerkrankung zur Verfügung, stellt die Extraktion die einzige Versorgungsmöglichkeit dar.

Dr. Markus Eickhoff
Tierarzt und Zahnarzt
Tierärztliche Fachpraxis für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
71287 Weissach
www.vet-dent.com



Einsatz unterschiedlicher Lasersysteme in der veterinärmedizinischen Zahnheilkunde

Gerhard Staudacher, Dr.med.vet.

AniCura Aachen Tierärztliche Kleintierklinik Dr. Staudacher

Aachen – NRW, Deutschland

Laser: Prinzip und Sicherheitsvorkehrungen

Ein Laser entsendet monochromatisches, scharf gebündeltes, kohärentes Licht von hoher Intensität auf kleinstem Raum. Damit ist ein Laserpunkt extrem energiereich. Er koaguliert oder verdampft Gewebe.

Laserlicht darf daher nur angewendet werden, wenn Sicherheitsvorkehrungen unbeabsichtigte Wirkungen am Patienten, den beteiligten Personen und der Umgebung verhindern. Operations- und Hilfspersonal tragen daher eine persönliche Schutzausrüstung. Andere Personen sollen den Raum nicht betreten. Der Patient wird abgedeckt. In Der Umgebung des Operationsgebietes sind ebenfalls Schutzvorkehrungen zu treffen. Dies gilt in der Tierzahnheilkunde insbesondere für Trachealtuben, die ungeschützt durchaus in Brand geraten könnten.

Verschiedene Sicherheitsvorkehrungen werden demonstriert.

Die Präsentation zeigt dann die Anwendung eines Diodenlasers in der Tierzahnheilkunde praktisch und ermuntert zur Nachahmung.

Gingivaresektion

Beispiele für

- die Taschenentfernung bei Gingivahyperplasie,
- die Gingivaresektion über einem retinierten P1 eines Hundes,
- die Gingivaresektion bei hyperplastischer Gingivitis einer Katze,
- die Gingivaresektion bei plasmazellulären Zubildungen im Kieferwinkel einer Katze,
- die Reduktion einer ulzerierten Unterkieferspeicheldrüse einer Katze und
- die Behandlung einer Stomatitis beim Hund

werden in Bild, Film und Ton demonstriert. Dabei werden die Einstellungs- und Behandlungsparameter für Gerät und Sondenführung angegeben.

Schleimhautchirurgie

Beispiele für

- die Resektion einzelner und großflächiger Epuliden beim Hund,
- die Entfernung einer oralen Masse (amelanotisches Melanom)

und



Zungenchirurgie

- die unblutige Entfernung eines großen Zungentumors bei einem Hund und
- hoch schmerzhafter eosinophiler Granulome bei einer Katze

werden vorgestellt, Einstellungsparameter angegeben.

Die Endodontie

Ist ein weiteres, wichtiges Anwendungsgebiet des Diodenlasers in der Tierzahnheilkunde. Hierbei kommt es auf die richtige Indikationsstellung an. Schließlich zeigt ein Film die Aufarbeitung des Wurzelkanales, das Abmessen der Faser und die Applikation der Lichtenergie im Pulpakanal. Auch hier werden Einstellungen und Applikationsart angegeben.

Literatur

stellen die Referenten gerne auf Mailanfrage zur Verfügung.

Kontakt:

AniCura Aachen – aachen@anicura.de - Trierer Str. 652-658, D-51078 Aachen



„PARODONTALCHIRURGIE“

Matthias C. Eberspächer-Schweda, Dr. med. vet., FTA(Kleintier), ÖTK Diplom(Zahn- und Kieferchirurgie)

Service für Zahn- und Kieferchirurgie, Klinik für Kleintierchirurgie,
Veterinärmedizinische Universität Wien, Österreich

Die Parodontalchirurgie umfasst Maßnahmen zur Behandlung der häufigsten Erkrankungen bei Hund und Katze. Der Bereich des Parodonts (Zahnhalteapparat) setzt sich im Wesentlichen aus 4 Gewebearten (Gingiva, Parodontalfasern, Alveolarknochen und Wurzelzement) mit unterschiedlichen Regenerationspotential zusammen, was eine erfolgreiche Therapie oft zur Herausforderung macht. Der Umstand das Plaque als hauptsächlicher Auslöser einer Parodontitis ein Biofilm ist (enthält gut geschützte Bakterien, die erst bei einer 400-600-fachen Antibiotikadosierung empfindlich reagieren) und sich innerhalb von wenigen Minuten erneut aufbauen kann, macht die reine medikamentöse Therapie schwierig bis unmöglich. Und als wenn es nicht schon schwierig genug wäre, übernimmt das Immunsystem an diesem Krankheitsverlauf ebenso 50% der Verantwortung. Aus diesem Grund ist es wichtig Ätiologie und Pathogenese zu kennen, um letztendlich den Krankheitsprozess aufhalten zu können.

Somit sollte das Ziel der parodontalen Therapie die Entfernung des Biofilmes, die Reduktion von Zahntaschen und die Immunmodulation sein. Während die Entfernung des Zahnbelags oft einhergeht mit einer „Säuberung“ der Kronen- u/o Wurzeloberfläche mittels Scalern (Hand-, Schall- oder Ultraschallscaler) und anschließender obligatorischen Politur der Oberflächen (=Kürettage), so findet die immunmodulatorische Therapie oft als Konsequenz der Reduktion des Infektionsdrucks, wie auch medikamentös statt. Die Reduktion der Zahntaschen dagegen finden immer chirurgisch unter bestimmten Gesetzmäßigkeiten, wie beispielsweise der „biologischen Weite“, dem „Kronen/Wurzelverhältnis“, der „gelenkten Geweberegeneration“ bzw. „Melchers' Konzept der Kompartimentierung“ statt.

Grundvoraussetzung für die erfolgreiche Parodontalchirurgie ist neben der Ursachenfindung, sowohl das korrekte *Staging* mit Handinstrumenten (Parodontometer) und dem Dentalröntgen, wie die instrumentelle Voraussetzung (diverse Kürretten) um Wurzeloberflächen von nekrotischen Debris (Plaque, Calculus, Wurzelzement, Weichteilgewebe) zu befreien und zu glätten. Der Zugang zur Zahnoberfläche kann im einfachsten Fall durch eine sogenannten Pseudotasche (vermehrte Sondierungstiefe ohne Verlust der gingivalen Anhaftung) verdeckt sein. Die Entfernung dieses übermäßigen parodontalen Gewebes kann mittels Skalpells, rotierenden Bohrer, Hochfrequenzchirurgie oder Laser erfolgen.

Studien haben gezeigt, dass Zahntaschen über 4mm Tiefe nicht mehr einer geschlossenen Kürettage zugänglich sind und aus diesem Grund mittels einer Lappenplastik eröffnet (offenen Kürettage) werden müssen. Das erfolgreiche Anlegen eines parodontalen Lappens (*Flaps*) ist von zahlreichen Faktoren wie Defektgröße, anatomische Lokalisation, involviertes Gewebe, Noxe und Donorbett abhängig und unterliegt der Erfahrung des Chirurgen beeinflusst. Diesen unterschiedlichen *Flaps* ist gemein, dass ihre Gefäßversorgung nicht kompromittiert werden sollte (Spannung!), um eine parodontale Regeneration möglich zu machen.



Die *American Association of Periodontists* unterscheidet folgende Termini:

Repair/Beheben: Heilung von Wunden durch Gewebearten, die keine vollständige Architektur oder Funktion wiederherstellen.

Regeneration/Regeneration: Die Reproduktion oder Wiederherstellung von verloren gegangenen oder verletzten Gewebe

Periodontal/Parodontale Regeneration: Wiederherstellung/Instandsetzung von verlorenem parodontalen Gewebe (oder unterstützendem) Gewebe, wie neuer Alveolarknochen, neuer Zement, und neues parodontales Ligament

New Attachment/neue Anhaftung: Vereinigung von Bindegewebe oder Epithel mit einer Wurzeloberfläche, die ihres ursprünglichen Befestigungsapparates beraubt wurde. Diese neue Befestigung kann eine epitheliale Adhäsion oder eine bindegewebige Adaption oder Befestigung sein und kann neuen Zement beinhalten

Reattachment: Wiedervereinigung von epitheliale und Bindegewebe mit der Wurzeloberfläche (die durch die Chirurgie und nicht durch die Erkrankung exponiert wurde)

Guided tissue regeneration/gelenkte Geweberegeneration: beschreibt Verfahren, die versuchen, verloren gegangene parodontale Strukturen durch differentielle Gewebereaktion zu regenerieren und bezieht sich typischerweise auf die Regeneration des parodontalen Attachments. Barriere Techniken werden verwendet, um Bindegewebe und Gingiva von der Wurzel auszuschließen, in der Annahme, dass sie die Regeneration beeinträchtigen

Melchers' Konzept der Kompartimentierung unterteilt die Gewebearten in Gruppen, dies hilft, das Heilungsergebnis aufgrund der Abfolge der Ereignisse zu antizipieren (Bindegewebe und epitheliales Gewebe heilt schnell, Knochen und parodontales Ligament heilt sehr langsam). Zu diesem Zweck wird einerseits ein Knochentransplantat zum anderen ein resorbier oder nicht resorbierbares Barriermaterial eingebracht und fixiert.

Die Prognose einer parodontalen Chirurgie wird durch verschiedene Faktoren positiv, wie auch negativ beeinflusst. Einer, wenn nicht der wichtigste Faktor ist die Heimpflege/Hygiene. Sind die Besitzer in der Lage Ihrem Tier die Zähne zu bürsten, Medikamente einzugeben, sowie den Behandlungsfortschritt zu beurteilen, dann steigt die Prognose enorm.

Hervorzuheben ist nicht zuletzt, dass die Parodontitis nicht mit dem Verlust der Zähne endet, sondern weitaus schwerwiegende Folgen für den Organismus hat, die sich in chronischen Organerkrankungen (Herz, Nieren, Leber), Arthrosen und Immunsuppression wiederfinden.

- Lobprise HB, Dodd JR: Wigg's Veterinary Dentistry Principles and Practice 2nd ed., Wiley Blackwell
- Verstraete FM, Lommer MJ, Arzi B: Oral and Maxillofacial Surgery in Dogs and Cats 2nd ed., Elsevier
- Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, et al: Carranza's Clinical Periodontology 12th ed., Elsevier
- Wolf HF, Edith M, Rateitschak KH, et al: Color Atlas of Dental Medicine Periodontology 3rd ed., Thieme
- Mutschelknauss RE: Lehrbuch der klinischen Parodontologie, Quintessenz Verlags-GmbH



PROGRAMM

09:00 - 09:45

Diagnostische Probleme durch Fehler bei der Gewinnung von zytologischen und histologischen Proben

G. Loesenbeck

09:45 – 10:30

Diagnose von Hauterkrankungen mittels Pathohistologie

G. Loesenbeck

11:30 – 12:15

Aus der Praxis für die Praxis: klinisch-pathologische Konferenz

C. Kreil-Ouschan, G. Loesenbeck

12:30 – 13:00

Lasermedizin und ihre Anwendungsmöglichkeiten im Bereich der Dermatologie

G. Staudacher



Diagnostische Probleme durch Fehler bei der Gewinnung von zytologischen und histologischen Proben

G Loesenbeck, Dr. med. vet.

LABOKLIN GmbH&CO.KG, Bad Kissingen, Deutschland

Neben der mikroskopischen Untersuchung von nativen Geschabseln oder Zupfproben auf Infektionserreger werden in der Dermatologie gefärbte zytologische Ausstriche nach Punktion oder Abklatsch sowie histologische Gewebeproben untersucht. Für bestmögliche Ergebnisse ist es erforderlich die Fehlerquellen zu kennen und zu vermeiden, andernfalls kann es zu einer erheblichen Einschränkung der Aussagekraft der Untersuchungen kommen.

Für histologischen Untersuchungen gilt:

- Auswahl ausreichender /repräsentativer Lokalisationen
- Stanzbiopsien (0,6-0,8 cm) entnehmen
- Formalinfixierung (10%)
- Versand in geeigneten /auslaufsicheren Gefäßen
- relevanter Vorbericht

Als wichtigste Fehler bei der Gewinnung/Einsendung histologischer Gewebeproben sind zu nennen:

- zu kleine Proben
- unfixierte /unzureichend fixierte Proben
- falsche Lokalisation
- falscher Entnahmezeitpunkt
- falsche Entnahmetechnik
- kein Vorbericht

Für zytologische Untersuchungen gilt:

- Feinnadelaspiration: Nadel 20-25 G, je weicher das Gewebe, desto feiner die Nadel
- Abklatschpräparate, Tupfer (abrollen)
- Aspiriertes Material dünn ausstreichen (mittels 2. Objektträger), angestrebt wird eine Zellschicht („monolayer“)
- Diff-Quick®-Färbung (zum Beispiel)

Als wichtigste Fehler bei der Gewinnung/Einsendung zytologischer Proben sind zu nennen:

- zu dicke Ausstriche
- Zelledestruktion durch zu hohen Druck
- nicht repräsentative Proben
- Autolyse bei der Einsendung von Nativmaterial
- Falsche Untersuchung für die Fragestellung
- kein Vorbericht

Anhand von Beispielen wird gezeigt wie sich die möglichen Fehler bei der Probengewinnung und Einsendung auswirken. Dabei ist das gesamte Spektrum von geringen Einschränkungen bis hin zur vollständigen Unbrauchbarkeit der Proben möglich. Dies zu vermeiden ist aus einer Vielzahl von Gründen anzustreben. Zum



einen sind die Untersuchungen unerlässlich für die gewünschte, möglichst umfassende und korrekte Diagnose. Im Hinblick auf die Zytologie noch ein Tipp: Es ist sinnvoll die zytologischen Präparate in der Praxis herzustellen, zu färben sowie anschließend selber zu mikroskopieren. Zum einen kann man mit ein wenig Übung viele Diagnosen selber stellen und damit Zeit gewinnen. Vor allem aber verbessert sich die Qualität der hergestellten Präparate meistens sehr deutlich wenn man durch das Mikroskopieren eine eigene Qualitätskontrolle durchführt. Dabei merkt man sehr schnell wo die Probleme bei der Anfertigung der Präparate liegen. Diese Qualitätsverbesserung ist dann auch im Falle einer Einsendung sehr hilfreich. Die Sorge, dass die eigene Färbung nicht „gut genug“ für eine Einsendung ist, ist unbegründet. Die Diff-Quick®-Färbung ist sehr unproblematisch. Eine nachträgliche erneute (Über-)färbung ist bei Bedarf jederzeit möglich, auch nach mehreren Wochen zum Beispiel bei Verblassen. Dies gilt auch für eventuell nötige Spezialfärbungen, wie zum Beispiel eine Ziehl-Neelsen-Färbung, die ebenfalls zusätzlich am bereits Diff-Quick®-gefärbten Ausstrich möglich sind.

1. Muller, Kirk's, Small Animal Dermatology, Miller, WH., Griffin, CE., Campbell, KL, 7th edition, Elsevier, 2013
2. Cowell and Tylor's Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat, Valenciano, AC, Cowel, RL, 5th edition, Elsevier, 2019



Diagnostik von Hauterkrankungen mittels Dermatohistopathologie

G Loesenbeck, Dr. med. vet.
LABOKLIN GmbH&CO.KG, Bad Kissingen, Deutschland

Mikroskopische Untersuchungen haben in der Dermatologie einen hohen Stellenwert. In der Praxis werden Trichogramme bewertet, in Geschabseln nach Parasiten gesucht sowie Abklatschpräparate und Punktate zytologisch auf Entzündungszellen, Infektionserreger oder Tumorzellen untersucht. Oft sind dann aber pathohistologischen Untersuchungen erforderlich um eine weiterführende Diagnose zu stellen, um Verdachtsdiagnosen zu bestätigen oder soweit wie möglich auszuschließen. Dazu ist die Zusammenarbeit mit einer/-m spezialisierten Pathologen/-in erforderlich (5).

Für eine erfolgreiche Diagnostik ist eine korrekte Probeneinsendung von ausschlaggebender Bedeutung. Eine ausreichende Anzahl repräsentativer und artefaktfrei genommener Stanzbiopsien von 0.6-0.8 cm Durchmesser muss formalinfixiert eingesandt werden. Ein sachgerechter Vorbericht ist unerlässlich. Es ist hilfreich dazu einen dermatologischen Vorberichtsbogen zum Ausfüllen zu benutzen, insbesondere um das Weglassen wichtiger Informationen zu verhindern. Dieser wird in der Regel von Einsendungsinstitutionen zur Verfügung gestellt. Auch mitgesandte klinische Bilder können hilfreich sein.

Die Dermatohistopathologie ist eine relativ junge Disziplin innerhalb der Pathologie. Die Entwicklung der „Pattern analysis“ (1) in der Humanmedizin war der Beginn eines neuen Zeitalters in der Diagnostik von Hauterkrankungen. Das Grundprinzip ist, dass histologische „Muster“ von Veränderungen in allen Hautschichten zunächst in niedrigen Vergrößerungen am Mikroskop erkannt werden. Dies führt dann zu einer vorläufigen Zuordnung zu möglichen Formenkreisen. Danach erfolgt dann die genauere Abklärung der Differentialdiagnosen auch in höheren Vergrößerungen und gegebenenfalls unter Zuhilfenahme von Spezialfärbungen. Dabei werden dann bei Entzündungen nicht nur die Lokalisation sondern auch die Art der Zellen bestimmt. Das Prinzip der „pattern analysis“ wurde für die Tiermedizin übernommen und angepasst (2,3,4,5). Die Technik ist bei Hund und Katze aufgrund ihrer Verbreitung am besten untersucht, lässt sich aber auch bei anderen Tieren anwenden.

Der Umstand, dass die dermatohistopathologische Untersuchung die wichtigste externe Untersuchung in der Dermatologie ist (5) und umgekehrt die Dermatohistopathologie auf eine gute Einsendung (Probenmaterial, Vorbericht) angewiesen ist, führt zu einer besonders engen Zusammenarbeit der Fachgebiete.

Die Einteilung in allgemeine histopathologische Muster wie zum Beispiel „perivaskuläre Dermatitis“ führt dazu, dass viele Erkrankungen unter mehrere Muster fallen.

Es wurden 9-10 „Hauptmuster“ definiert (2, 4).

Diese Einteilung wurde und wird modifiziert. Das Grundprinzip ist aber unverändert so, dass die Erkennung von Hauptmustern zu einer Voreinteilung führt. Die Voreinteilung in die wichtigsten Muster ermöglicht in der Regel noch keine abschließende Diagnose. Es können bei dermatologischen Erkrankungen mehrere Hauptmuster auftreten. Unter



einem bestimmten Muster können dann ätiologisch sehr unterschiedliche Erkrankungen aufgeführt werden.

Die Einteilung in allgemeine kutane Reaktionsmuster wie zum Beispiel „perivaskuläre Dermatitis“ ist eine morphologische und keine ätiologische Diagnose und spricht für eine Überempfindlichkeitsreaktion. So können einzeln Muster bei sehr verschiedenen Erkrankungen auftreten und manche Erkrankungen mehrfach erwähnt werden wenn die Einteilung nach Mustern erfolgt (3).

Ebenso treten bei vielen Erkrankungen mehrere Reaktionsmuster auf. So wird eine oberflächliche Pyodermie ein perivaskuläres Entzündungsmuster als Zeichen einer Überempfindlichkeitsreaktion zeigen und auch die Merkmale einer pustulösen intraepidermalen Dermatitis (3, 4).

Die dermatohistopathologische Erfahrung der/des untersuchenden Pathologen/-in ist ausschlaggebend um aus der Summe der verschiedenen Muster sowie der vorberichtlichen Angaben/klinischen Befunde und der zusätzlichen Untersuchungen (wie z.B. Bakteriologie/Mykologie, Zytologie, Molekularbiologie) eine Diagnose/Verdachtsdiagnose zu stellen. Auch wenig spezifische, rein morphologische Diagnosen sind denkbar.

In Anlehnung an Buchkapitel (3) werden diagnostisch wichtige histopathologische Läsionen gezeigt. Diese können in vielen Fällen zusammen mit allen weiteren Befunden zu einer Diagnose führen und zeigen damit die Bedeutung der Dermatohistopathologie als wichtigste externe Untersuchung in der Dermatologie und damit als die oft einzige Möglichkeit zu einer abschließenden Diagnose zu kommen.

Auch wenn der Schwerpunkt auf besonders typischen („pathognomonischen“) histopathologischen Veränderungen liegt, wird die Bedeutung der Zusammenführung aller Befunde durch die/den klinisch arbeitende(n) Tierarzt/-ärztin betont. Eine sichere Enddiagnose gelingt nur in einem Teil der Fälle und oft bleibt es bei Verdachtsdiagnosen die durch den weiteren Verlauf, Ansprechen auf Therapie und ggf. auch weitere, teils wiederholte Untersuchungen bestätigt oder verworfen werden müssen.

1. Ackerman AB, Histologic Diagnosis of inflammatory diseases, 1978, Lea&Febiger
2. Yager. JA, Wilcock, BP, Color Atlas and Text of Surgical Pathology of the dog and cat. 1994, Mosby
3. Gross, TL, Ihrke, PJ, Walder, EJ, Affolter, VK, Skin diseases of the dog and cat, second edition, 2005, Blackwell Science
4. Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals, Vol 1, Chapter 6, Integumentary System, Mauldin, E.A., Peters-Kennedy, J, S.509-736, 2016
5. Muller, Kirk's, Small Animal Dermatology, Miller, WH., Griffin, CE., Campbell, KL, 7th edition, Elsevier, 2013



AUS DER PRAXIS FÜR DIE PRAXIS: KLINISCH-PATHOLOGISCHE KONFERENZ

Claudia KREIL-OUSCHAN, Dr.med.vet., Fachtierärztin für Dermatologie
FELLcheck.at, Gewerbepark 2, 9131 Grafenstein, Österreich

Gerhard LOESENBECK, Dr.med.vet., Fachtierarzt für Pathologie
LABOKLIN GmbH&CO.KG, Bad Kissingen, Steubenstr. 4, 97688 Bad Kissingen,
Deutschland

Im Rahmen dieses Vortrages werden drei Fälle aus dem Praxisalltag einer dermatologischen Praxis besprochen. Es geht um die klinische Aufarbeitung, die Diagnosestellung und Therapie unter Zuhilfenahme zusätzlicher Untersuchungen, insbesondere der Pathohistologie und Zytologie. Dabei wird die Wichtigkeit der intensiven Zusammenarbeit von Dermatologie und Pathologie aufgezeigt.

Um nicht vorab die Auflösung zu bringen und Sie zur Mitarbeit zu animieren, finden Sie im Abstract nur das Signalment und einen kurzen Vorbericht. Sie finden genug Platz für Ihre eigenen Notizen.

So können Sie für sich folgende Fragen beantworten: Verdachts- bzw. Differentialdiagnosen, Notwendigkeit weiterführender Untersuchungen, Diagnosestellung(en), Therapie(n), Fragen an den Pathologen, ...

FALL 1

BELLA, Mischling, 5.5 Jahre, weiblich kastriert 17 kg

Vorstellung wegen Hautveränderungen im Bereich der Augen und der Nase.



FALL 2

PAUL, Bordeaux Dogge, 10 Jahr, männlich, 48 kg

Vorstellung wegen Hautläsionen mit sekundärem Juckreiz.

FALL 3

SHEILA, Golden Retriever, 12 Jahre, weiblich kastriert, 34 kg

Vorstellung wegen Juckreiz.

Literatur

GROSS, TL, IHRKE, PJ, WALDER EJ, AFFOLTER VK: Skin Diseases of the dog and cat, 2th Edition, Blackwell Science, 2005.

MILLER WH, GRIFFIN CE, CAMPBELL CL: Muller & Kirk's Small Animal Dermatology. 7th Edition, St. Louis, Missouri: Elsevier, 2013.

PETERS S: Derma Skills – Dermatologie in der Kleintierpraxis. Schattauer, 2015.

PETERS S , KOCH HJ., Dermatologie-Atlas Hund, Enke-Verlag, 2014.

YAGER JA, WILCOCK BP: Color Atlas and Text of Surgical Pathology of the dog and cat. Mosby, 1994.



Laseranwendung in der Dermatologie

Gerhard Staudacher, Dr.med.vet.

AniCura Aachen Tierärztliche Kleintierklinik Dr. Staudacher

Aachen – NRW, Deutschland

Laser: Prinzip und Sicherheitsvorkehrungen

Die Präsentation nimmt Bezug auf die Ausführungen zu Sicherheitsvorkehrungen der vorangegangenen Präsentation. Die persönliche Sicherheitsausrüstung muss zur angewandten Wellenlänge der Strahlung passen – für einen Diodenlaser mit 830 nm sind andere Brillen als bei 980 nm oder einen CO₂-Laser mit Wellenlänge 10.500 nm notwendig!

CO₂-Laser

Der CO₂-Laser arbeitet mit einer Wellenlänge von über 10000 nm. Dort hat Wasser sein Absorptionsmaximum. Die Eindringtiefe liegt bei 0,01 mm. Dadurch entfaltet der CO₂-Laser in wasserreichem Gewebe Schneidwirkung ohne Schädigung darunterliegender Strukturen. Er wird wie ein feinstes Messer verwendet. Die Wundheilung ist sehr gut, weil die geringe Eindringtiefe für minimale Karbonisation des Gewebes sorgt. Die Blutstillung größerer Gefäße ist allerdings deutlich schlechter als beim Diodenlaser.

Der CO₂-Laser wirkt wie ein sehr feines, komfortables Messer und garantiert gute Wundheilung.

Sehr geeignet für Exzisionen aller Art. – wichtigster Nachteil: hoher Preis

Diodenlaser

Lichtenergie wird von Dioden produziert, Wellenlänge 830 nm (Augenchirurgie – Absorptionsmaximum von Melanin) bis 980 nm (Weichteilchirurgie – Absorptionsmaximum von Hämoglobin). Koagulation/Schneiden gut durchbluteter Strukturen. In Abhängigkeit von Einwirkzeit und Einwirktiefe mehr oder weniger Koagulation/Karbonisation des Untergrundes. Non contact: Einbringtiefe bis zu 4 mm, contact: Eindringtiefe von Einwirkzeit abhängig (je länger desto tiefer). Dünne Faser macht einen feinen Schnitt, dicke Faser erzeugt (wegen längerer Einwirkzeit) mehr Karbonisation. Gute Blutstillung bei größerer Karbonisationszone auch bei mittelgroßen Arterien.

Geeignet für Exzisionen, gezielte Koagulation von durchbluteten Strukturen – Preis ca 10% des CO₂-Lasers.



Am Beispiel von Perianalfisteln wird gezeigt, welchen Vorteil die Karbonisation des Drüsenepithels hat: Die Wunden werden schnell epithelisiert, das medikamentelle Management ist erfolgreicher.

Am Beispiel der Behandlung einer Onychomykose wird die austrocknende Behandlung durch einen Diodenlaser demonstriert.

Am Beispiel der Laserlipolyse wird gezeigt, dass das energiereiche Licht Fettzellen schädigt, die dann absterben und resorbiert werden. Im Gegensatz zu den zuvor geschilderten Einsatzgebieten wird das Laserlicht dabei am Faserende absichtlich gestreut.

Mit Hilfe von Photoaktivatoren kann das Licht Sauerstoffradikale freisetzen bzw. eine direkte Immunreaktion auslösen. Am Beispiel der Behandlung von Plattenepithelkarzinomen der Haut (Nasenspiegel, Ohr) wird gezeigt, dass eine erfolgreiche Therapie auch ohne Amputation oder aggressive Chirurgie möglich ist. Die Aktivierung erfolgt durch Licht mit Wellenlänge 630nm entweder durch einen Rubinlaser, Rotlichtlampen oder Diodenpanel.

Bei allen Beispielen werden Einstellungen bzw. Lichtdosen und Anwendungsvorschriften angegeben.

Literatur

stellen die Referenten gerne auf Mailanfrage zur Verfügung.

Kontakt:

AniCura Aachen – aachen@anicura.de - Trierer Str. 652-658, D-51078 Aachen



PROGRAMM

09:00 - 09:30

Technische und interpretatorische Grundlagen

E. Ludewig

09:30 – 10:00

Niere und Ureteren

N. Pfammatter

10:00 – 10:30

Blase und Urethra

E. Ludewig

11:30 – 12:00

Weiblicher Geschlechtsapparat

E. Ludewig

12:00 – 12:30

Männlicher Geschlechtsapparat

N. Pfammatter

12:30 – 13:00

Fallbesprechungen

N. Pfammatter

Samstag 09:00-13:00



Röntgendiagnostik des Urogenitaltraktes - Technische und interpretatorische Grundlagen

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

Die Basis der bildgebenden Diagnostik des Harnapparates bildet die sinnvolle Kombination von Röntgen- (RX) und Ultraschalluntersuchung (US). Durch verschiedene (röntgenologische) Kontrastmittelanwendungen können auf einfache Weise weiterführende Informationen über strukturelle Veränderungen gewonnen werden. Computer- (CT) oder Magnetresonanztomographie (MRT) sind mit einem deutlich größeren Aufwand verbunden. Dieser kann aber gerechtfertigt sein, denn die Möglichkeiten dieser Verfahren zum Nachweis und zur Charakterisierung von Veränderungen sind weitreichend. Eine CT- bzw. MRT-Untersuchung ist häufig dann notwendig, wenn die Läsion innerhalb des knöchernen Beckens erwartet wird.

Die Wiedergabe von Strukturen im Röntgenbild setzt Absorptionsunterschiede voraus, die sich neben Differenzen der Schichtdicke aus Unterschieden in der effektiven Ordnungszahl und des spezifischen Gewichtes dieser Strukturen ergeben (Abb. 1). Bei der röntgenologischen Befundung ergeben sich immer dann Einschränkungen, wenn Objekte oder Objektetails mit identischem Absorptionsverhalten Kontakt zueinander haben (positives Silhouettenzeichen). Bei Läsionen des Urogenitaltraktes sind dies mehrheitlich weichteildichte Strukturen.



Abb. 1. A. Emphysematöse Zystitis: Ansammlung von Gas in der Harnblasenwand und im angrenzendem Gewebe bei einem Hund mit Diabetes mellitus. B. Paraprostatiche Zyste: ovoide Struktur mit mineralisierter Wand. Eine Organzuordnung der angrenzenden Weichteilstrukturen ist nur eingeschränkt möglich.

Ein methodenimmanenter Vorteil der Sonographie besteht darin, dass Weichteilstrukturen von Flüssigkeiten abgrenzbar sind. Außerdem können Gewebe differenziert werden. Folglich stellen diese beiden Verfahren aufgrund dieser verschiedenartigen Bildentstehungscharakteristika sich ergänzende Verfahren dar. Sie bilden - auch aus praktischen Gründen (Verfügbar-



keit, Untersuchungen wacher Patienten) - das Rückgrat der Bildgebung des Urogenitaltraktes. Die Entscheidung, welches bildgebende Verfahren zuerst eingesetzt wird und welche Verfahren therapeutisch relevante weiterführende Informationen liefern, hängt von der konkreten diagnostischen Fragestellung sowie den Ergebnissen der bisher durchgeführten Untersuchungen ab.

Die Anwendung verschiedener (röntgenologischer) Kontrastmitteltechniken kann zur Darstellung struktureller Veränderungen der harnableitenden Wege erforderlich sein. Entscheidend für den Erfolg ist, dass der Anwendung einer möglichst klar formulierten Fragestellung bedarf und die Untersuchung technisch korrekt ausgeführt wird.

Ausscheidungsurographie (*intravenöse Urographie, IVU*)

Vorbereitung

- 24 h nüchtern, Klyisma
- Sedation / Narkose
- Harnblase entleeren, ggf. Positivkontrast

Kontrastmittel, Dosierung und Untersuchungszeiten

- wasserlösliche jodhaltige KM (300 bis 400 mg Jod/ml KM), 600 - 800 mg Jod/ kg KG
 - körperwarmer Bolus, hohe Applikationsgeschwindigkeit
 - Aufnahmezeiten orientieren sich an den normale Transitzeiten (*Abb. 2*)
1. Nephrogramm (Filtrationsphase)
 - vaskuläre Phase (KM in den Gefäßen) - schon während der Applikation
 - tubuläre Phase (KM nach glomerulärer Filtration in den Nierentubuli) - nach 20 sec
 2. Pyelogramm (Ausscheidungsphase) - Beginn nach 2 bis 3 min

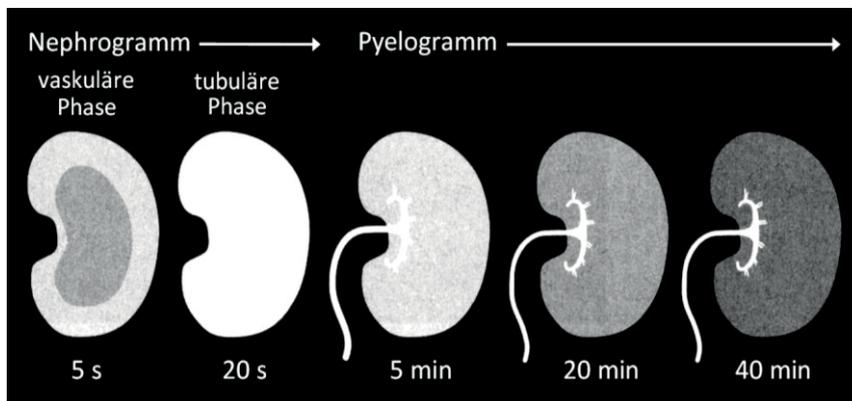


Abb. 2. Phasen der Ausscheidungsurographie (*modifiziert nach Hecht und Henry, 2012*)

Kontraindikationen

- Erhöhung UREA (> 17 mmol/l) und CREA (> 350 mmol/l), Dehydratation, Anurie
- (Multiples Myelom, Diabetes mellitus, Phäochromozytom)

Nebenwirkungen

- Vomitus, Hypotonie, akutes Nierenversagen, anaphylaktischer Schock

Zystographie

Vorbereitung

- 24 h nüchtern, Klyisma
- Sedation / Narkose



- Entleerung der Harnblase über Katheter (Perforationsgefahr bei hochgradiger Füllung)
- bei Positivkontrastmitteln vorab Instillation von Lokalanästhetika

Kontrastmittel und Dosierung

1. Negativkontrastmittel (Luft, CO₂) zur Lokalisation der Blase
2. Positivkontrastmittel (jodhaltige KM) zur Darstellung von Perforationen
3. Doppelkontrast zur Darstellung von Veränderungen der Wand und im Lumen
 - 5 ... 10 ml KM/kg KG (Orientierung)
 - immer Dehnungsvermögen der Blase beachten (Gefahr der Ruptur)
 - während der Instillation Füllungszustand überprüfen (Palpation, Röntgenaufnahmen)

Kontraindikationen

- Applikation von Luft bei bestehender Blutung in die Blase (Gefahr einer Emboli)

Retrograde Urethrographie (Abb. 3)

Vorbereitung

- Narkose (Ausnahmen möglich)
- Katheter mit dem größtmöglichen Durchmesser verwenden
- Katheterspitze in der Urethra weit distal positionieren
- Instillation von Lokalanästhetika empfehlenswert

Kontrastmittel, Applikation, Dosierung und Untersuchungszeiten

- wasserlösliche jodhaltige KM (150 bis 200 mg Jod/ml KM; 5 bis 50 ml KM)
- Spritzen mit großen Volumen verwenden
- Spritze, Verlängerungsschläuche und Katheter vor Instillation mit KM befüllen (Luftblasen vermeiden)
- langsame Instillation eines körperwarmen Bolus (per Hand oder automatischer Spritze)
- wiederholte Aufnahmen während der Injektion

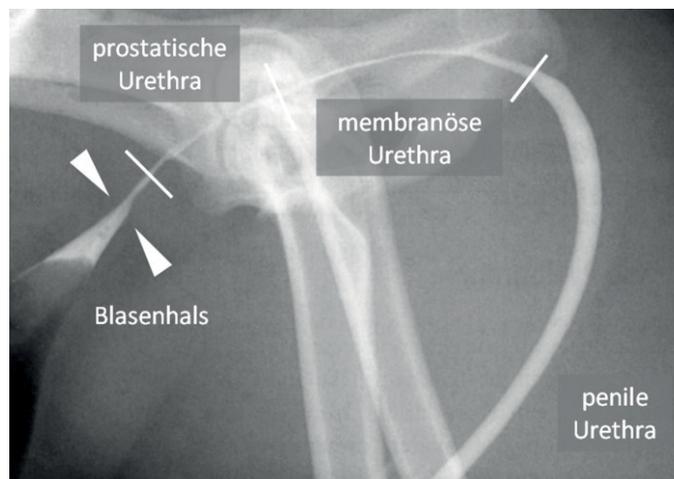


Abb. 3. Retrograde Urethrographie beim Rüden: Der Colliculus seminalis (männliche Tiere) und die Crista urethralis (Katze) verursachen häufig physiologische Engstellen.

Literaturverzeichnis

Dennis R, Kirberger RM, Wrigley RW, Barr FJ (2001): Small animal radiological differential diagnosis. Saunders.

Hartung K, Ludewig E, Tellhelm B (2010): Röntgenuntersuchung in der Tierarztpraxis. Enke.

Hecht S, Henry GA: Harn- und Reproduktionstrakt. In: Hecht S (Hrsg.)(2012): Röntgendiagnostik in der Kleintierpraxis. Schattauer, 287-323.

Moore AH: The Bladder and the Urethra. In: O'Brien R, Barr FJ (Eds.)(2009): BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Imaging. British Small Animal Veterinary Association, 205-221.

Muhlbauer MC, Kneller SK (Eds.)(2013): Radiography of the Dog and Cat. Ames-Chichester-Oxford: Wiley-Blackwell.



Röntgendiagnostik des Urogenitaltraktes - Harnblase und Urethra

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

ANATOMIE

HARNBLASE

- intraperitoneal, Blasenhalsh retroperitoneal, Blasenhalsh kranial des Beckenrings
- variable Größe (keine Normwerte)
- Wanddicke vom Füllungszustand abhängig (gefüllt 1 ... 2 mm; entleert bis 5 mm)

URETHRA

- männlich: lang
- weiblich: kurz, Ostium urethrae internum → Ostium vaginae (zwischen Scheide und Scheidenvorhof)
- im Kaudalteil Schwellkörper mit M. urethralis

BEFUNDE UND DIFFERENZIALDIAGNOSEN

HARNBLASE

Malposition (RX, RX + KM (Zystographie), CT, MRT)

- bei Hernien: abdominal, inguinal, perineal
- nach kranial: bei vollständigem Urethraabriss distal des Blasensphinkters
- nach kaudal: häufig bei inkontinenten Hündinnen

Zystitis (US, RX mit KM (Zystographie - Doppelkontrast))

- (generalisierte) Wandverdickung ohne oder mit Verlust der Darstellbarkeit der Schichten
- gelegentlich Kongremente / Urolithiasis, Koagel, polypösen Zubildungen
- gelegentlich kleine Blase
- gelegentlich Mineralisation der Blasenwand
- gelegentlich Prostatavergrößerung
- bei emphysematöser Zystitis Gas in der Blasenwand, im Blasenlumen und/oder im perivesikulären Fettgewebe (Ursache: Anaerobier bei chronischer Zystitis, E. coli bei Diabetes mellitus)
- mitunter vergesellschaftet mit Urachusdivertikel

Tumoren (US, RX + KM (Zystographie - Doppelkontrast), CT, MRT)

- häufiger epitheliale Tumoren (Übergangsepithelkarzinome (!), Plattenepithelkarzinome, Adenokarzinome) → überwiegend raue Oberfläche
- seltener mesenchymale Tumoren (Leiomyome, Leiomyosarkom, Rhabdomyosarkom, Fibrosarkome, Lymphosarkome) und Metastasen → überwiegend glatte Oberfläche
- lokale Wandverdickung, meist mit deutlich unregelmäßiger Mukosa und breiter Basis

Ruptur - Perforation der Harnblasenwand (US, RX + KM (Zystographie - Positivkontrast))

Ursachen

- abdominales Trauma (oft weitere Läsionen)
- nach Katheterisieren oder grober Palpation des Abdomens

Urachusdivertikel (US, RX + KM (Zystographie - Positivkontrast), CT + KM, MRT)

- Residuum des Urachus
- Einsenkung unterschiedlicher Größe und Tiefe mit meist glatter Begrenzung (selten kraterförmig)
- häufig Ursache für chronische Zystitis

Ureterozele (US, RX + KM, CT + KM, MRT) (Abb. 2)

- fokale Erweiterung des Ureters innerhalb der Blasenwand („Zyste in der Zyste“)



Abb. 2. Ureterozele: Der rechte Ureter ist dilatiert. Er setzt sich einer zystenartigen Erweiterung, die im Blasenlumen liegt, fort. Der linke Ureter ist unauffällig.

URETHRA

Urolithiasis (Abb. 3)

- Nativaufnahmen bzw. Füllungsdefekte nach KM
- bei Rüden häufig proximal des Os penis bzw. Flexura pelvis (selten Pars prostatica)

Oxalate	++++
Kalziumoxalatmonohydrat (Whewellit)	
Kalziumoxalatdihydrat (Weddelit)	
Phosphate	
Magnesiumammoniumphosphat (Struvit)	+ bis ++++
Kalziumphosphat (Hydroxylapatit)	++++
Harnsäure / Urate	0 bis +
Zystin	+ bis ++
Silikat	++ bis ++++
Xanthin	0 bis +
gemischte Steine	+ bis ++++
Matrix	0 bis +

Abb. 3. Zusammenstellung zur Dichte von Urolithen im Röntgenbild

Ruptur/Perforation

- auf Nativaufnahmen (RX) normale oder kleine, nach kranial verlagerte Blase
- KM-Verteilung in das umgebende Gewebe in der Urethrographie (Abb. 4)



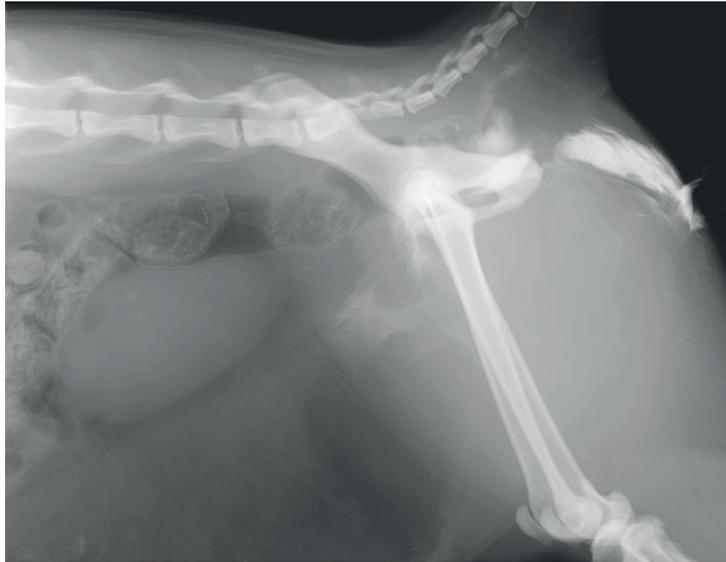


Abb. 4. Abriss der Urethra: Die Harnblase ist nach kranial verlagert. Das über einen Katheter in die Urethra instillierte Kontrastmittel tritt aus und verteilt sich im umgebenden Gewebe.

Obstruktion

- bei Urethritis: als primäre Erkrankungen bzw. bei Zystitis oder Prostatitis
- bei Tumoren: primär oder metastatisch
- bei Urolithiasis
- nach Schleimhautrissen

Literaturverzeichnis

Dennis R, Kirberger RM, Wrigley RW, Barr FJ (2001): Small animal radiological differential diagnosis. Saunders.

Hartung K, Ludewig E, Tellhelm B (2010): Röntgenuntersuchung in der Tierarztpraxis. Enke.

Hecht S, Henry GA: Harn- und Reproduktionstrakt. In: Hecht S (Hrsg.) (2012): Röntgendiagnostik in der Kleintierpraxis. Schattauer, 287-323.

Moore AH: The Bladder and the Urethra. In: O'Brien R, Barr FJ (Eds.) (2009): BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Imaging. British Small Animal Veterinary Association, 205-221.

Muhlbauer MC, Kneller SK (Eds.) (2013): Radiography of the Dog and Cat. Ames-Chichester-Oxford: Wiley-Blackwell.



Röntgendiagnostik des Urogenitaltraktes - Weiblicher Genitaltrakt

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

OVARIEN (Größe, Dichte)

Anatomie: intraabdominal (!), unmittelbar kaudal der Nieren, lateral von Kolon bzw. Duodenum

Röntgenanatomie: normalerweise nicht sichtbar (klein, weichteildicht); Ausnahme: aktive Ovarien bei ausgeprägter Adipositas

Befunde und Differenzialdiagnosen:

Vergrößerungen sind mitunter nicht nachweisbar, wenn sie nur geringfügig sind und/oder Flüssigkeitsansammlungen in der Umgebung vorhanden sind.

Indirekt können Lageveränderungen angrenzender Strukturen auf eine Ovarvergrößerung hinweisen:

- Lageveränderung der Nieren nach kranial
- links: Lageveränderung des Colon descendens nach medial
- rechts: Lageveränderung des Duodenum descendens nach medial
- Lageveränderung des Dünndarmes nach ventral

DDx: Zysten, Abszeß, Tumoren (Adenokarzinom, Granulosazelltumor, Teratom (Mineralisation), Hämatom)

UTERUS (Größe, Form/Kontur, Lage, Dichte)

Anatomie: intraabdominal, liegt zwischen Harnblase und Kolon, Uteruskörper/Uterushörner, Aufhängeapparat ist Bestandteil der fettreichen Plica urogenitalis (Lig. latum uteri), Wandaufbau: Tunica serosa - Tunica muscularis (3 Lagen, spiralig) - Tunica mucosa

Röntgenanatomie:

Außerhalb der Gravidität: nicht abgrenzbar (Ausnahmen: Adipositas, Östrus)

Bei Gravidität

- Vergrößerung meist erst 25 30. Trächtigkeitstag durch Ampullenbildung (bei der Katze deutlicher) sichtbar
 - initiale Mineralisation der fetalen Skelette
Hund: 42...45. Trächtigkeitstag
Katze: 35...39. Trächtigkeitstag
 - Feten haben etwa die gleiche Größe und den gleichen Grad der Mineralisation des Skeletts
- Post partum: bis zu einer Woche post partum ist eine Vergrößerung des Uterus auf Röntgenaufnahmen meist noch nachweisbar

Befunde und Differenzialdiagnosen:

Organvergrößerung bei...



1. Fetalem Tod

- Gasansammlung im Fetus und/oder Uterus
- Osteolyse des fetalen Skeletts
- Mumifikation
- Mazeration

Cave: Das Fehlen dieser Zeichen schließt den Tod der Welpen nicht aus - sonographische Untersuchung!

2. Entzündlichen Veränderungen: Endometritis-Pyometra, Hyperplasie, Mukometra, (Hämometra)

- tubuläre weichteildichte Struktur im Meso-/Hypogastrium sowie zwischen Kolon und Harnblase
- bei extremer Vergrößerungen: „Pseudoerguß“, Masseneffekt
- bei Ruptur intraperitoneale Flüssigkeitsansammlung (Peritonitis)
- auch vom Uterusstumpf (nach Ovarhysterektomie) ausgehend: Abzeß- und Granulombildung

DDx: Gravidität, flüssigkeitsgefüllte Darmabteile, Massen mit anderem Ursprung

3. Tumoren (Leiomyome, Leimyosarkome, Karzinome, Granulome)

- gelegentlich zusätzlich auch Mineralisation
- gelegentlich bei Karzinomen Metastasen in der kaudalen LWS, Os ilium, Femur, sub-lumbale Lymphknoten und/oder Lunge
- auch von Uterusstumpf/Zervix ausgehend: Tumoren (Leiomyosarkome)

DDx: Massen mit anderem Ursprung

4. Uterus-(horn-)Torsionen

- bei Ruptur intraperitoneale Flüssigkeitsansammlung

Dystokie: Röntgenaufnahmen sind zur Abgrenzung maternaler und fetaler Ursachen geeignet.

- Maternale Faktoren:
 - Verengter Geburtskanal: Beckenfrakturen, Symphysiodese,...
 - Uterustorsion
 - Hernien mit Verlagerung des Uterus
- Fetale Faktoren
 - Zu große Feten
 - Missbildungen der Feten
 - Malpositionen
 - Fetaler Tod

MAMMA (Größe, Dichte)

Eine röntgenologische Untersuchung der Mamma ist nur in seltenen Fällen notwendig (klinische /sonographische Untersuchung!). Vergrößerungen sind nachweisbar post partum, bei Mastitis sowie bei Tumoren. Mineralisationen sind regelmäßig bei Tumoren festzustellen. Da die Mamma zum tributären Gebiet der Sternallymphknoten gehört, ist bei Mammatumoren die Röntgenuntersuchung des Thorax zur Abklärung einer Metastasierung angezeigt.

Literaturverzeichnis



Dennis R, Kirberger RM, Wrigley RW, Barr FJ (2001): Small animal radiological differential diagnosis. Saunders.

Hecht S, Henry GA: Harn- und Reproduktionstrakt. In: Hecht S (Hrsg.)(2012): Röntgendiagnostik in der Kleintierpraxis. Schattauer, 287-323.

Muhlbauer MC, Kneller SK (Eds.)(2013): Radiography of the Dog and Cat. Ames-Chichester-Oxford: Wiley-Blackwell.



RÖNTGENDIAGNOSTIK DES UROGENITALAPPARATES – MÄNNLICHER GESCHLECHTSAPPARAT

Nadia S. Pfammatter, Dr. med. vet. DiplECVDI
DURCHBLICK-vet
Zürich, Schweiz
info@durchblick-vet.ch

Beim männlichen Geschlechtsapparat ist die Prostata das wichtigste Organ um eine Röntgenuntersuchung durchzuführen. Die Hoden und der Penis werden selten explizit geröntgt, jedoch sollten sie bei jeder Röntgenuntersuchung mitbeurteilt werden.

Bei der Prostata werden die Lage, die Grösse, die Oberfläche und die Abgrenzbarkeit beurteilt.

Die Prostata befindet sich beim Hund knapp kaudal des Harnblasenhalses und umgibt die proximale Urethra. Bei der Katze liegt sie weiter kaudal und ist sehr viel kleiner. Daher ist die Prostata bei der Katze radiologisch meistens nicht darstellbar.

Die Grösse variiert beim Hund mit dem Alter, der Rasse und dem Reproduktionsstatus. Bei kastrierten Rüden ist die Prostata klein und in den meisten Fällen aufgrund der kleinen Grösse und der intrapelvinen Lage nicht erkennbar. Bei intakten Rüden ist die Prostata meistens gut abgrenzbar. Sie stellt sich als runde, weichteildichte und glatt begrenzte Struktur im kaudalen Abdomen im Bereich des Os pubis dar. Die Prostata kann durch eine dreieckige Fettansammlung im kranioventralen Bereich von der Harnblase abgegrenzt werden. Die kaudale Kontur der Prostata ist aufgrund der Überlagerung mit dem Os pubis nicht zu sehen. Die dorsale Kontur wird vom Rektum überlagert, jedoch kann die Höhe aufgrund der Lokalisation des Kolons abgeschätzt werden. In der laterolateralen Aufnahme sollte die Prostata nicht mehr als 70% des Beckendurchmessers einnehmen. In der ventrodorsalen Aufnahme sollte sie nicht breiter sein als 50% des Beckendurchmesser.



*Grüne Linie: Beckendurchmesser
Blaue Linie: Prostatadurchmesser*

Eine Möglichkeit die Urethra und die Prostata besser darzustellen ist die retrograde Kontrasturethrographie. Eine Beschreibung der Durchführung ist in der Zusammenfassung über die technischen Grundlagen zu finden. Die Urethra sollte sich gleichmässig mit Kontrastmittel füllen. Im mittleren Anteil der Prostata kann es zu Einziehungen kommen im Bereich des Colliculus seminalis, wo Samenleiter und Prostatagang in die Urethra münden. Eine geringgradige Erweiterung der Urethra im zentralen Bereich der Prostata ist normal und sollte nicht als pathologisch interpretiert werden. Gelegentlich wird ein intraprostatischer Reflux von Kontrastmittel gesehen. Dieser Reflux kann bei gesunden Hunden auftreten, jedoch auch ein Anzeichen sein für eine Prostatitis, prostatistische Abszesse, Zysten oder auch Neoplasien. Die retrograde Urethrographie kann helfen bei der genauen Lokalisierung der Prostata, bei der Unterscheidung zur Harnblase und zum Bestimmen einer Asymmetrie der Prostata. Um das Parenchym der Prostata darzustellen, wird eine Ultraschalluntersuchung empfohlen.

Eine Vergrößerung der Prostata tritt häufig bei zunehmendem Alter auf. Meistens im Zusammenhang mit einer benignen Prostatahyperplasie. Die Ränder bleiben glatt begrenzt und die Form sollte rundlich sein. Bei einer symmetrischen Prostatavergrößerung wird das Kolon nach dorsal angehoben und das Lumen teilweise komprimiert. Eine Abflachung der Kotballen ist dann erkennbar. Im Falle einer hochgradigen Prostatomegalie kann es auch zu einer Obstipation kommen. Die Harnblase wird nach ventral und nach kranial verlagert. Bei einer asymmetrischen Vergrößerung der Prostata zeigen sich unterschiedliche Masseneffekte im kaudalen Abdomen, je nachdem welcher Teil der Prostata vergrößert ist. Wichtig zu beachten ist, dass eine akute Prostatitis oder auch eine Neoplasie häufig nicht zu einer hochgradigen Prostatomegalie führen. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal, ob es sich um eine akute Entzündung oder eine Hyperplasie handelt, ist die Abgrenzbarkeit der Prostata. Bei einer Entzündungsreaktion zeigt das periprostatistische Fettgewebe oft eine erhöhte Weichteildichte und der Kontrast zur Prostata wird dadurch vermindert, was zu einer schlechten Abgrenzbarkeit der Prostata führt.

Eine Verkleinerung der Prostata ist auf eine Atrophie zurückzuführen, wie z.B. bei kastrierten Rüden. Eine Atrophie kann jedoch auch ein Hinweis auf einen Sertoli Zell Tumor sein oder sekundär zu einer Östrogentherapie auftreten. Auch bei intakten Rüden kann es im Alter zu einer degenerativen Atrophie kommen.

Mineralisationen im Parenchym der Prostata sollten immer weiter abgeklärt werden. Sie sind oft ein Zeichen einer Neoplasie, wie bei einem Adenokarzinom, und eher selten aufgrund einer chronischen Prostatitis zu sehen. 'Eierschalen-artige' Mineralisationen im kaudalen Abdomen können aufgrund von mineralisierten paraprostatistischen Zysten vorhanden sein. Paraprostatistische Zysten sind jedoch eher als zusätzlicher rundlicher bis ovoider Weichteilschatten im kaudalen Abdomen erkennbar.

Eine verminderte Röntgendichte aufgrund von Gaseinschlüssen in der Prostata ohne vorangegangene Kontrasturethrographie ist ein Anzeichen einer bakteriellen Prostatitis mit gasbildenden Bakterien.

Bei einer Veränderung der Prostata sollten auch die umgebenden Strukturen genau untersucht werden. Eine Neoplasie der Prostata ist häufig auf ein Adenokarzinom oder ein Übergangszellkarzinom zurückzuführen. Daher sind die sublumbalen



Lymphknoten als Zeichen einer Metastasierung oft vergrößert und das Kolon wird aufgrund der Lymphadenomegalie kranial der Prostata nach ventral verlagert. Zudem kann es zu Lysen oder zu periostalen Zubildungen am Becken oder an der ventralen Kontur der kaudalen lumbalen Wirbelkörper kommen. Diese Zubildungen sind meist am Wirbelkörper zu sehen und stellen sich unregelmässig oder pallisadenartig da und sollten nicht verwechselt werden mit glatt begrenzten Spondylosen an den Wirbelendplatten.

Die Hoden und das Skrotum werden selten explizit geröntgt, da eine Röntgenaufnahme nicht zusätzliche Informationen zu einer klinischen Untersuchung liefert. Einzig bei einer neoplastischen Veränderung eines kryptorchiden Hodens, kann eine intraabdominale Masse dargestellt werden. Ein kryptorchider Hoden mit normalem Aussehen kann radiologisch nicht abgegrenzt werden. Im Falle einer Erkrankung der Hoden oder des Skrotums ist eine Ultraschalluntersuchung weitaus aussagekräftiger.

Beim Hund ist der Penisknochen gut radiologisch darstellbar. Bei der Katze kann ein kleiner Penisknochen vorhanden sein und darf nicht mit penilen Urolithen verwechselt werden. Beim Hund sind Frakturen des Penisknochen beschrieben. Zudem kann es im Falle von Infektionen zu einer Osteomyelitis kommen. Klinisch nicht relevant sind bipartite Penisknochen. Am häufigsten wird jedoch eine Röntgenaufnahme der gesamten Urethra angefertigt zum Ausschluss von Urolithen und in diesem Zusammenhang sollte der Penis ebenfalls genauer evaluiert werden.

Literaturverzeichnis

Dennis R, Kirberger RM, Wrigley RW, Barr FJ (2001): Small animal radiological differential diagnosis. Saunders.

Hecht S, Henry GA: Harn- und Reproduktionstrakt. In: Hecht S (Hrsg.)(2012): Röntgendiagnostik in der Kleintierpraxis. Schattauer.

O'Brien R, Barr FJ (2009): BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Imaging. British Small Animal Veterinary Association.

Thrall D. 6th edition (2012): Veterinary diagnostic radiology. Elsevier.



PROGRAMM

14:30 – 15:15

Do's and Dont's bei der Operation feline injection site sarcomas

M. Kessler

15:15 – 16:00

Adjuvante Therapien beim feline injection site sarcoma

J. Gedon

17:00 – 17:45

Was Sie schon immer vom Chirurgen über Weichteilsarkome des Hundes wissen wollten

G. Gradner

17:45 – 18:30

Was Sie schon immer von der Onkologin über Weichteilsarkome des Hundes wissen wollten

M. Kleiter



DO'S AND DONT'S BEI DER OPERATION FELINER INJECTION SITE SARCOMAS

M Kessler, Dr. med. vet., Dipl ECVIM-CA (Oncology), Fachtierarzt für Kleintiere
Tierklinik Hofheim
Katharina-Kemmler Str 7. 65719 Hofheim, Deutschland

Das Fibrosarkom der Katze ist der invasivste Tumor in der Kleintiermedizin. Die komplette chirurgische Exzision stellt aktuell die einzige Therapieform dar, mit der potentiell eine Heilung des Patienten erzielt werden kann.

Die Qualität der ersten Operation bestimmt das weitere Schicksal des Patienten und ist damit einer der wichtigsten prognostischen Faktoren. Die Operation von Rezidiven hat allgemein eine schlechtere oder keine Heilungschance mehr. Als Mindestforderung sind "aggressive" Resektionstechniken mit einem lateralen Resektionsrand von mindestens 3 cm zum palpablen Tumorrand und eine Resektionstiefe unter Einbeziehung mindestens einer, besser zwei Faszienebenen anzusehen¹. Einige Studien empfehlen sogar, den lateralen Resektionsrand auf 5 cm auszudehnen². Derart weite bzw. radikale Operationen sind technisch anspruchsvoll und sollten erfahrenen Chirurg*innen vorbehalten sein. Zudem muss die perioperative Behandlung sichergestellt sein.

Die Notwendigkeit einer präoperativen Computertomografie zur Planung der Resektion wird uneinheitlich gesehen. Einige Autoren halten zur OP-Planung eine Computertomografie für unabdingbar und empfehlen Scans in 2 Positionen (mit nach vorne und mit nach hinten ausgestreckten Gliedmaßen), da sich je nach Lagerung die Position des Sarkoms zu umgebenden Strukturen verändert.

Bei Sarkomen der lateralen Brust- oder Abdomenwand ist die Resektion von mehreren (mindestens 2) Faszienschichten in der Tiefe indiziert, was i.d.R. auf eine segmentale („volle Dicke“) Resektion der Brust- bzw. Bauchwand im Tumorbereich hinausläuft. Brustwandresektionen mit bis zu 8 Rippen werden von Katzen ohne Funktionseinschränkung toleriert. Die Defektdeckung erfolgt mit autologem Gewebe (Muskellappenplastiken) oder synthetischem Netzgewebe. Interskapulare Fibrosarkome sind in fortgeschrittenem Stadium schwierig zu operieren. Auch hier ist eine weite Resektion v. a. in der Tiefe wichtig. Dies geschieht durch eine en-bloc-Resektion des Tumors im Zusammenhang mit der bedeckenden Haut und Muskulatur einschließlich mehrerer Faszienebenen. Je nach Lage des Tumors müssen u.U. Teile der Rückenmuskulatur, Proc. spinosi der Wirbelsäule oder die dorsalen Anteile der Schulterblätter mit dem Tumor reseziert werden. Bei Resektion des Schultergürtels müssen die Schulterblätter wieder an den Stamm readaptiert werden. Selbst radikale Operationstechniken werden von Katzen gut und i.d.R. ohne Funktionseinschränkungen toleriert.



Bei Fibrosarkomen der Gliedmaßen ist eine Amputation einer konservativen Resektion vorzuziehen und ermöglicht in vielen Fällen eine Heilung des Tieres. Bei Tumoren proximal am Oberschenkel kann zusätzlich eine partielle Entfernung des Beckens notwendig werden.

Aussagen hinsichtlich einer „sauberen“ Resektion sind am Gesamtexzidat nur schwer möglich. Der Autor empfiehlt, entweder die Resektionsränder für die Schnitttrandüberprüfung mit chirurgischer Färbetusche zu markieren oder gezielt eine Anzahl Resektionsrandbiopsien aus den Resektionsrändern zu entnehmen und in einem separaten Gefäß an das Labor einzusenden.

Bei der Operation von Rezidiven gilt es abzuwägen, ob ein chirurgischer Eingriff überhaupt noch mit kurativer Intention möglich ist. Eine Heilung ist prinzipiell nur bei Resektion des Tumorrezidivs zusammen mit der gesamten alten Narbe/Tumorlokalisation möglich (einschließlich des erforderlichen Sicherheitsabstands). Häufig ist eine Operation mit Kurativintention aufgrund der Narbenlänge der Voroperation technisch nicht mehr möglich. In diesem Fall bleibt als Alternative die Resektion nur des Rezidivs, gefolgt von einer Bestrahlungstherapie +/- Chemotherapie oder, bei inoperablem Befund die Möglichkeit der palliativen primären Chemotherapie (s. Folgevortrag).

In einer Studie des Referenten wurden radikal operierte Katzen mit Tumoren im Bereich der Brust-/Bauchwand oder Interskapular ausgewertet³. Alle Katzen waren mit mindestens 3 cm lateralem Resektionsrand und in der Tiefe mit einer volle-Dicke Brust- oder Bauchwandresektion operiert worden. Die mediane Überlebenszeit von 126 Katzen lag bei 25,5 Monaten ($\pm 24,3$ Monate). Patienten, die an einem bereits rezidierten Tumor operiert wurden, starben signifikant häufiger aus tumorassoziierten Gründen, verglichen mit Patienten mit Erstoperationen. Ein lokales Tumorrezidiv trat bei 38% aller Katzen auf, allerdings hatten Katzen, die aufgrund eines bereits rezidierten Tumors operiert wurden, ein signifikant höheres Risiko für ein erneutes Rezidiv (Rezidivrate 55,5 % bei Patienten mit Rezidivtumoren vs 33,3 % bei Erstoperation). Insgesamt traten Rezidive deutlich später auf, als bei Patienten mit weniger radikal operierten Tumoren. Nach Radikaloperation traten 36% der Rezidive erst >20 Monate nach der Erstoperation auf. Patienten mit histologisch tumorfreien Resektionsrändern hatten eine signifikant geringere Rezidivrate (30,5% versus 76,2% bei positiven Resektionsrandbiopsien).

- 1) Dernell WS, Withrow SJ, Kuntz CA, et al.: Principles of treatment for soft tissue sarcoma. Clin Tech Small Anim Pract 13:59-64, 1998.
- 2) Phelps HA, Kuntz CA, Milner RJ, et al.: Radical excision with five-centimeter margins for treatment of feline injection-site sarcomas: 91 cases (1998-2002). J Am Vet Med Assoc 239:97-106, 2011.
- 3) Müller N, Kessler M: Curative-intent radical en bloc resection using a minimum of a 3 cm margin in feline injection-site sarcomas: a retrospective analysis of 131 cases. J Feline Med Surg 20:509-519, 2018.



ADJUVANTE THERAPIE BEIM FELINEN INJECTION SITE SARCOMA

Julia K. Gedon

Tierklinik Hofheim

Hofheim am Taunus, Deutschland

Anfang der 1990er Jahre erkannte man, dass Fibrosarkome der Katze auch als Reaktion auf Impfungen entstehen können. Die Pathogenese, sowie das auslösende Agens sind weiterhin umstritten und Ursachen wie spezifische Impfstoffe und Adjuvantien wurden ausgiebig diskutiert. Heutzutage geht man davon aus, dass der entscheidende Auslöser die, durch die Impfung hervorgerufene subkutane oder auch intramuskuläre Entzündungsreaktion ist. Dies erklärt, warum auch Depotpräparate und andere lokale Noxen wie Nahtmaterial oder Mikrochips ebenfalls zu einem Fibrosarkom führen kann.

Die Tumorzinzidenz wird mit 1/1000 bis 1/10 000 Tieren angegeben, wobei sie ggf. in den letzten Jahren etwas gesunken ist. In Deutschland gilt das Injektions-assoziierte Fibrosarkom als einer der häufigsten Hauttumore der Katze. Rasse- und Geschlechtsprädispositionen bestehen nicht. Am häufigsten findet man diese Tumorart an den klassischen Impfklokalisationen: Interskapulär, an der lateralen Brustwand oder an den Gliedmaßen. Zur weiteren Diagnostik ist eine Feinnadelaspiration oder auch eine Biopsie notwendig. Zudem sollte ein Metastasen-Screening erfolgen: Neuere Studien geben die Metastasierungsrate mit 10-20% an. Metastasen können vor allem in Lunge, oder seltener auch Lymphknoten und intraabdominalen Organen auftreten.

Obwohl der Tumor häufig sehr gut abgegrenzt erscheint, neigen Injektions-assoziierte Fibrosarkome zu einem extrem infiltrativen Wachstum, weit über die Tumorkapsel hinaus, weswegen gerade bei größeren Massen, oder ungünstigen Lokalisationen ein CT zur Operationsplanung sinnvoll ist. Therapie der Wahl stellt, wenn sinnvoll möglich, eine radikale chirurgische Resektion dar. Sollte dies nicht möglich sein, müssen andere adjuvante Therapieoptionen zum Einsatz kommen. Insbesondere eine Bestrahlungstherapie ist bei mikroskopischen Tumorresten erfolgsversprechend: So konnten in einer älteren Schweizer Studie mit 18 Katzen eine durchschnittliche rezidivfreie Zeit von 422 Tagen und eine durchschnittliche Überlebenszeit von 592 Tagen durch eine Bestrahlung nach marginaler oder inkompletter Tumorsektion erreicht werden¹. Auch eine neo-adjuvante, also präoperative Bestrahlungstherapie stellt eine Option dar.

Eine Chemotherapie mit Doxorubicin (25 mg/m² KOF oder 1 mg/kg streng i. v. alle 3 – 4 Wochen für 4–6 Behandlungen) wurde bisher mit unterschiedlichem Erfolg eingesetzt. Diverse Berichte zum Einsatz von Doxorubicin bei makroskopischem Tumor ergaben meist partielle Remissionen von nur einigen Monaten. Bei einer größeren Studie mit 75 Katzen mit mikroskopischen Tumorresten ergab signifikant längere Überlebenszeiten für Patienten, welche adjuvant mit Doxorubicin behandelt wurden (388 Tage vs. 93 Tage)². Doxorubicin wird streng i.v. und gut verdünnt über 20-30min verabreicht. An Nebenwirkungen sind hier insbesondere Nephrotoxizität, Myelosuppression und auch teilweise gastrointestinale Symptome anzusprechen.



Andere Chemotherapeutika wie bspw. Lomustin (38-60 mg/m² alle 3 Wochen) führten in einer Studie mit 28 Katzen nur zu einem vorübergehenden Tumoransprechen bei einem Viertel der Patienten. Die mediane Zeit des Tumoransprechens lag aber nur bei knapp 3 Monaten³. An Nebenwirkungen kann es bei Lomustin vor allem zu einer ausgeprägten Neutropenie kommen.

Aufgrund der eher unbefriedigenden Ergebnisse bei Fällen, die nicht radikal operiert werden können, lassen neue Therapieansätze auf eine Prognoseverbesserung hoffen:

So ergab eine adjuvante Elektrochemotherapie des Tumorbetts mit Cisplatin nach inkompletter Resektion des Tumors bei 64 Katzen eine rezidivfreie Zeit von 666 Tagen im Vergleich zu 180 Tagen bei 14 nur chirurgisch behandelten Katzen⁴. Des Weiteren ist die Chemotherapie mit Doxorubicin Schwerpunkt aktueller Forschung: Ein Ansatz beschäftigt sich mit einer Hyperthermie-Behandlung kombiniert mit Doxorubicin-beladenen thermosensitiven Liposomen (DPPG2-TSL-DOX), was zu einer besseren Verteilung der Chemotherapie im Tumor zu führen scheint⁵. Zudem gibt es auch Berichte zu einer Kombination von liposomalem Doxorubicin (Doxil®) mit palliativer Bestrahlung (5 - 7 Fraktionen, täglich). Auch dies führte bei 7 von 10 Katzen mit fortgeschrittenen und inoperablen Tumoren zu temporären partiellen oder kompletten Remissionen (mediane Remissionszeit: 237 Tage)⁶. Besonders interessant erscheint dieser Therapieansatz bei gleichzeitiger Anwendung von Hyperthermie, da diese die Akkumulation von Liposomen im Tumor fördert und radiosensitivierend wirkt.

Der Tyrosinkinaseinhibitor Toceranib (Palladia®) hingegen zeigte in einer Studie mit 18 Katzen mit inoperablen Fibrosarkomen keinen messbaren Therapieerfolg⁷.

Zur Vollständigkeit halber soll auch die Immuntherapie kurz Erwähnung finden. Einige Jahre war das Immunpräparat Oncept-IL2 (Merial) zur kombinierten Therapie mit einer Bestrahlung verfügbar. Aktuell ist dies aber nicht mehr erhältlich.

Alle Therapieformen (radikale chirurgische Resektion, Bestrahlungstherapie, Chemotherapie) führen für sich alleine zu objektiven Remissionen und zur Verbesserung der Überlebenszeiten. Insgesamt erscheint es sinnvoll mehrere Therapieformen zu kombinieren, um eine maximale Verbesserung der Remissions- bzw. der Überlebenszeit zu erreichen. In einer älteren Studie lag die mediane Zeit bis zum Auftreten eines Rezidivs bei Kombination von Chirurgie, Bestrahlung und Doxorubicin-Chemotherapie bei 661 Tagen⁸. Allerdings hatten Katzen, die nur operiert und bestrahlt wurden, keine signifikant schlechteren Überlebenszeiten. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt erscheint die Multimodalitätstherapie daher an sich sinnvoll, der Vorteil einer Chemotherapie bzw. der damit verbundene Zugewinn an rezidivfreier Zeit bzw. Überlebenszeit durch eine Chemotherapie ist jedoch noch nicht abschließend geklärt.

Referenzen:

1. Steger-Lieb A, Kostorz A, Hauser B et al.: Einsatz der Strahlentherapie bei vakzine-assoziierten Sarkomen der Katze. Erfahrungen aus 18 Fällen (1994–1999). Tierärztl Prax. 2002; 30: 35–40
2. Poirier VJ, Thamm DH, Kurzman ID et al.: Liposome-encapsulated doxorubicin (Doxil) and doxorubicin in the treatment of vaccine-associated sarcoma in cats. J Vet Intern Med. 2002; 16: 726–731
3. Saba CF, Vail DM, Thamm DH: Phase II clinical evaluation of lomustine chemotherapy for feline vaccine-associated sarcoma. Vet Comp Oncol. 2012; 10: 283-291.



4. Spugnini EP, Renaud SM, Buglioni S, et al.: Electrochemotherapy with cisplatin enhances local control after surgical ablation of fibrosarcoma in cats: an approach to improve the therapeutic index of highly toxic chemotherapy drugs. *J Transl Med.* 2011; 9: 152.
5. Zimmermann K, Hossann M, Hirschberger J, et al.: A pilot trial of doxorubicin containing phosphatidylglycerol based A Heat-Activated Drug-Delivery Platform Based on Phosphatidyl-(oligo)-glycerol Nanocarrier for Effective Cancer Treatment thermosensitive liposomes in spontaneous feline soft tissue sarcoma. *Int J Hyperthermia.* 2017; 33: 178-190.
6. Kleiter M, Tichy A, Willmann M et al.: Concomitant liposomal doxorubicin and daily palliative radiotherapy in advanced feline soft tissue sarcomas. *Vet Radiol Ultrasound.* 2010; 51: 349–355
7. Holtermann N, Kiupel M, Hirschberger J: The tyrosine kinase inhibitor toceranib in feline injection site sarcoma: efficacy and side effects. *Vet Comp Oncol.* 2017; 15: 632-640
8. Bregazzi VS, LaRue SM, McNeil E et al.: Treatment with a combination of doxorubicin, surgery, and radiation versus surgery and radiation alone for cats with vaccine-associated sarcomas: 25 cases (1995–2000). *J Am Vet Med Assoc.* 2001; 218: 547–550



Soft tissue sarcoma (STS) are tumours of mesenchymal origin. These tumors have conventionally been grouped together because of common biological behavior.

In dogs they develop most frequently in a subcutaneous location and represent between 9 and 15% of all cutaneous or subcutaneous tumors. Local recurrence following surgical resection is the usual reason for treatment failure in the management of STS and may occur in between 7 and 75% of patients, with recurrence consistently associated with a decreased survival rate. Recent publications suggest outcomes for dogs with STS have improved over the last 30 years but resections performed without prior diagnosis remain very common and approximately one in five patients will die as a result of inadequate treatment. The metastatic potential of STS is generally considered to be low to moderate metastatic rate ranging from 1.7 to 41% and has been associated with a higher histologic grade and mitotic count.

Animals with STS usually present with a subcutaneous mass reported to have been present for many months. STS are generally considered to be slow growing, but it is not unusual for dogs to present with a big mass that has only recently been noticed by the owner. Very large STS may become ulcerated. In these cases, the dog may present with localized inflammation.

Cytology versus histology

A clinical suspicion of STS can usually be supported with cytology but cytology is unable to provide details on the biological aggressiveness of the mass (i.e. tumor grade) or specific morphological criteria that may be important to assist treatment planning. Pre-operative determination of histologic type and grade by biopsy is to be encouraged, particularly if the surgery will have a functional impact for the patient (for instance major reconstruction or amputation). As always, it shall be ensured that the biopsy site is taken from a site which can be completely removed when tumour excision is performed and that fascial planes around the circumference of the tumor should also not be disrupted.

Prognostic factors

Grading is one of the most important features in surgical treatment of STS. A tumor grade – low (grade I), intermediate (grade II), or high (grade III) – is assigned based on various histological criteria, Table 2. Higher tumour grades are associated with more aggressive biologic behaviour, which translates to higher rates of local recurrence, distant metastasis and shorter disease-free intervals.

Size and growth rate

Although not validated in clinical trials, a history of sudden or rapid growth, or the presence of tumour necrosis and ulceration, may also imply a more aggressive growth characteristic and warrant greater caution. The mobility of the tumour may be significant in terms of prognosis, with tumours that feel more “fixed” to underlying tissues having significantly decreased disease-free intervals and survival times

Planning the treatment

In one large retrospective study, more than 80% of the STS resections performed in primary care practice were “unplanned,” with the operating surgeon having no knowledge of the underlying identity (Bray 2014). This attitude is putting the patient at risk and shall be avoided.

Preoperative work-up

Staging

Thoracic radiographs (or CT) should be considered in all cases to check for pulmonary metastasis although rates of positive metastasis at the time of surgery are often low. While the diagnostic yield of abdominal ultrasound is likely to be low in most cases of STS, it should be considered for high-grade lesions.

Local staging using CT or MRI, allows the clinician to determine pre-operatively whether the STS is anatomically confined to well-delineated tissue barriers, or has spread beyond such compartments into ill-defined fascial planes and spaces.

Table 1. Histological features of STS (as originally described by Withrow and MacEwan) (Liptak & Forrest 2013)

1. An ability to arise from any anatomical site in the body
- The propensity to appear as pseudoencapsulated tumours with poorly defined histological margins
3. A tendency to infiltrate through fascial planes
4. Common local recurrence after conservative excision
5. Metastasis through hematogenous route
6. A poor response to chemotherapy and radiation therapy in cases where gross tumour is present.

Table 2. Grading system for cutaneous and subcutaneous soft tissue sarcoma in the dog*

Differentiation score	
1.	Sarcomas most closely resembling normal adult mesenchymal tissue, by type (e.g. well-differentiated perivascular wall or peripheral nerve sheath tumours, well-differentiated fibrosarcomas, or well-differentiated liposarcomas)
2.	Sarcomas for which histologic type can be determined, although differentiation is poor (e.g. poorly differentiated liposarcoma, fibrosarcoma, poorly differentiated perivascular wall tumour or peripheral nerve sheath tumour)
3.	Undifferentiated sarcomas, sarcomas of unknown type
Mitotic score:	mitoses per 10 high-power fields (400x)
1	0 to 9
2	10 to 19
3	≥19
Tumour necrosis score	0
1	No necrosis
2	<50% necrosis
Histologic grade: total score†	≥50% necrosis
I	≤3
I	4 to 5
I	≥6

*From Dennis *et al.* (2011)

†Combined differentiation, mitotic, and tumour necrosis scores



Surgical treatment

In veterinary medicine, surgery alone remains the most effective strategy in the management of STS. For this to be the case, the proper rules of surgical oncology shall be applied.

From the preparation room to the post-operative bandage, the surgeon should aim at preventing tumor cells from seeding. Aggressive surgical scrubbing should be avoided and adequate excision has to be chosen.

In surgery the oncologic surgeons should respect basic rules:

- No dissection, en-bloc excision
- Primary ligation of major tumor blood supply
- Control of local bleeding
- Prevention of dead space
- Closure after changing instruments, gloves and drapes

Tumour should be considered and treated as infected tissues would: any instruments, gloves and drapes which may have been contaminated by tumour cells should be changed. Likewise, any tissues having been in contact with the tumour are treated as if they were part of the tumour itself: they should be resected with similar margins whenever possible. The same instruments should not be used to excise, or biopsy, two separate masses. Similarly, when closing the surgical wound, it is important to remember that any distant tissues used (skin flaps for instance) will be considered contaminated if any subsequent treatment is required. For reconstruction, the use of multifilament sutures is not recommended as it has been associated with higher tumour recurrence rates. Using large skin flaps after tumour excision should also be used only if the tumour margins are supposed to be clear. Similarly, drains should be used as rarely as possible as they provide a route for tumour seeding, should any residual disease be left in the wound. All tissues along the draining tract would later need to be considered as contaminated, which will increase the size of any revision surgery or radiotherapy field, should these be necessary. If the use of drains is absolutely necessary, they should be placed wisely, keeping in mind the potential future treatments, and as closely as possible from the surgical field. If a postoperative complication requiring placement of a drain occurs once the margins are known to be free of tumour, drains can then be used.

Here also expertise can play a role as Monteiro *et al.* (2011) showed a significant difference in the risk of an incomplete excision when the tumour was excised by a surgical resident compared with a specialist surgeon. Similar variances are identified in human medicine, prompting demands for STS to only be operated by trained surgeons in dedicated centres. Shall the surgeon not be able to close or to refer the case for reconstruction, one paper reported wide local excision (2 cm margins and a deep fascial plane) of STS on the distal limb left to heal by second intention (Prpich *et al.* 2013). The majority of tumours were Grade 1 (24/31=77.4%), with the remainder being Grade 2 (no Grade 3 tumours were reported). The median time to healing for all wounds was 53 days (range 25 to 179 days) and excellent outcomes were achieved, with clean margins obtained in all cases and excellent long-term function was achieved.

The questions of Margins in STS

This is one of the most challenging issue of the last 40 years as local recurrence of tumour after surgery can develop in between 17 and 75% of all patients, with recurrence associated with more than a fivefold increased risk of death; it is then well accepted that wide or radical excision margins of STS will provide good local tumour control in most patients as with treatment, many dogs with STS experience prolonged survival with median survival times ranging from 480 to 1796 days.

There are currently no diagnostic tests that can reliably predict the margins required for an individual tumour. So, until this evidence is available, surgical margins of 2 to 3 cm and one deep fascial plane is still considered an optimal goal when surgery is the sole treatment modality. Tissue barriers are defined as tissue that is resistant to tumour invasion, and includes muscle, fascia, joint capsule, cartilage, bone, etc. STS tend to respect these boundaries and will preferentially expand within the structure of origin along the path of least resistance.

While wide margins may be achievable when tumours arise on parts of the body (e.g. the trunk) where reconstruction is possible, more than 50% of STS arise on the appendicular skeleton where wide resections at this location increase the risk of unnecessary damage to vital structures which may result in unnecessary morbidity. So, recently, several authors have challenged the requirement for wide surgical excision margins although considerable selection bias exists in these different study populations, with varying proportions of tumour grade included.

McSporran (2009) highlighted the importance of tumour grade on outcome: he reported that only 7% (3/41) of low-grade tumours recurred after marginal excision compared with 34 (14/41) and 75% (3/4) for intermediate and high-grade tumours, respectively.

Little margins papers

Several publications over the last 10 years have challenged the concept of 2-3 cm margins. Stefanello *et al.* (2008) reported a local recurrence rate of just 10.8% (follow-up 210 to 2202 days) in 35 dogs with low-grade spindle cell tumours of the extremities treated by marginal excision only (Stefanello *et al.* 2008). In another prospective clinical study, Banks *et al.* (2004) achieved 100% local disease control and 93% one-year disease free interval in 14 dogs with 1 cm lateral margins and a single fascial plane beneath the tumour. (Banks *et al.* 2004). In two papers examining outcomes for dogs with STS treated in first opinion practice, local recurrence rates of 20.8% were reported, despite marginal or narrow resections being performed in 59 to 77% of cases (Chase *et al.* 2009, Bray *et al.* 2014). Median follow-up in these papers were 875.5 and 785 days. Also, an



incomplete surgical margin does not mean tumour recurrence is inevitable. Published recurrence rates for canine STS following incomplete or close margins range from just 17% (2/12) to 28% (10/36) (Kuntz *et al.* 1997, McSporran 2009). Similar findings have been reported for human STS. In a large series of 2084 patients, 72% of patients with positive margins exhibited no recurrence with a median follow-up of 50 months (Stojadinovic *et al.* 2002b).

Wide resection-Compartmental resection

This resection strategy is based on the fact that the tumour is entirely contained within robust anatomic barriers leaving no satellite nodules behind. In humans, compartmental tumour excision has been shown to provide significantly improved patient survival times and reduced tumour recurrence compared to patients undergoing conventional wide local (en bloc) excision. One author recently described compartmental tumour excision as a paradigm shift from circumferential to longitudinal resection, and that it offered the following advantages (Calabrese *et al.* 2009). Although no real data regarding compartmental removal of STS exist in veterinary medicine, this modality could be encouraged in the future.

Predicting recurrence

Demonstration of a histological margin that is clear of tumour cells is currently the best predictor of local recurrence. The currently known prognostic factors for STS include tumour grade, mitotic index and the completeness of resection. Because there are no diagnostic tests that can reliably predict the amount of surgical margin required for a particular tumour, there may be a mismatch between treatment and disease: some dogs are overtreated for their disease, resulting in large wound reconstructions or amputation when smaller surgical margins would have been effective. Other dogs are undertreated and suffer tumour recurrence and premature death due to inadequate initial treatment. The importance of combination therapy using surgery and radiotherapy shall receive enough attention in the veterinary literature.

Bray JP. Soft tissue sarcoma in the dog - part 1: a current review. *J Small Anim Pract.* 2016 Oct;57(10):510-519. doi: 10.1111/jsap.12556. Epub 2016 Sep 14.

Bray JP. Soft tissue sarcoma in the dog - Part 2: surgical margins, controversies and a comparative review. *J Small Anim Pract.* 2017 Feb;58(2):63-72. doi: 10.1111/jsap.12629.

Kamstock, D. A., Ehrhart, E. J., Getzy, D. M., *et al.* (2011) Recommended guidelines for submission, trimming, margin evaluation, and reporting of tumor biopsy specimens in veterinary surgical pathology. *Veterinary Pathology* 48, 19-31



WAS SIE SCHON IMMER VON DER ONKOLOGIN ÜBER WEICHTEILSARKOME DES HUNDES WISSEN WOLLTEN

M Kleiter, Ao. Prof. Dipl. ECVIM-CA (Oncol) & ACVR-RO

Veterinärmedizinische Universität Wien, Department für Kleintiere und Pferde

1210 Wien, Österreich

Canine Weichteilsarkome der Haut-und Unterhaut stellen eine Tumorgruppe da, die sich aus Tumoren unterschiedlicher mesenchymaler Ursprungszellen zusammensetzt. In diese Gruppe gehören unter anderem Fibrosarkom, pleomorphes Sarkom (malignes fibröses Histiocytom), perivaskuläre Tumore (malignes Hemangioperizyotom, malignes Myoperizyotom), peripherer Nervenscheidentumor oder Liposarkom.

Weichteilsarkome können ein unterschiedliches biologisches Verhalten aufweisen und werden pathohistologisch in low-intermediate und high-grade Tumore unterteilt. Ein höherer Tumorgrad geht einher mit einem aggressiveren Verhalten sowohl lokal (infiltratives Wachstum) als auch systemisch (höheres Risiko einer Metastasierung). Der Pathologe richtet sich bei der Beurteilung nach Differenzierungsgrad der Tumorzelle, Teilungsaktivität und Anteil nekrotischer Zellen.

Zur diagnostischen Aufarbeitung und Bestimmung des vorliegenden Krankheitsstadiums eines Patienten mit Verdacht Weichteilsarkom zählen FNA und/oder Biopsie des Tumors, Blutbild (Hämatologie, Blutchemie), Lungenröntgen, Abdomen-Ultraschall (va bei Tumoren der Hinterextremität) und soweit zugänglich FNA des regionalen Lymphknotens. Für Weichteilsarkome gilt der erste Therapieansatz hat die beste Chance einer Langzeitkontrolle. Eine gute erste Therapieplanung ist daher wichtig.

In den meisten Fällen werden Hunde ohne systemische Metastasen und mit einem resezierbaren Tumor vorgestellt. Für diese Fälle stellt die chirurgische Resektion (siehe Vortrag Prof. Dupre) mit ausreichendem Schnittrand Therapie der Wahl dar. Weichteilsarkome (STS) erfordern aufgrund ihres infiltrativen Wachstums jedoch häufig eine Kombination aus chirurgischer Resektion und Bestrahlung. Dies gilt insbesondere für die Extremitäten, bei denen eine vollständige Resektion „in der Tiefe“ ohne Verlust der Funktionalität nicht immer möglich ist. Für die Kenntnis des pathohistologischen Schnittrandes ist es notwendig, den chirurgischen Schnittrand insbesondere an „heiklen“ Stellen zu markieren oder das Wundbett zu biopsieren. Ohne Information „wie weit“ der Exzisionsrand vom Tumorgewebe entfernt ist, kann nicht seriös entschieden werden, ob eine operative Entfernung alleine ausreichend für eine langfristige Tumorkontrolle ist. „Dirty margins“ oder „inkomplette Entfernung“ bedeutet, dass Tumorzellen im pathohistologisch Schnittrand noch nachweisbar sind. In solchen Fällen mit unvollständiger bzw zu knapper Resektion stellt eine Kombinationstherapie mit einer Bestrahlungstherapie eine wichtige Therapieoption dar. Eine postoperative Bestrahlung kann auch in Fällen eingesetzt werden, in denen eine aggressive Chirurgie (z.B Amputation) vom Tierhalter ablehnt wird. Bei sehr großen Tumoren wird manchmal eine präoperative Bestrahlung eingesetzt, um eine spätere Operation überhaupt erst möglich zu machen.



Die Literatur berichtet für die Kombination aus knapper / unvollständiger Resektion und postoperativer Bestrahlungstherapie Überlebenszeiten von ca. 6 Jahren und Überlebensraten nach 3-5 Jahren bei ca. 75%. Auch hypofraktionierte Bestrahlung kombiniert mit marginaler Resektion kann eine lange anhaltende Tumorkontrolle bei kaninen STS der Extremitäten erreichen. Kurative Bestrahlungsprotokolle verwenden hohe Gesamtdosen (40 – 63 Gy), die für eine langfristige lokale Tumorkontrolle notwendig sind. Dabei wird die Gesamtdosis in viele kleine Einzelfraktionen unterteilt, die iR. fünfmal pro Woche verabreicht werden. Diese geringe Einzelfraktionsdosis minimiert das Risiko von Spätschäden (2.25 – 4Gy).

Werden nicht resezierbare, makroskopische Tumoren alleine kurativ bestrahlt, können sie im Durchschnitt etwa ein Jahr unter Kontrolle gehalten werden, bis zu 30% der Tumoren zeigten in einer älteren Studie eine vollständige Remission. In klinisch fortgeschrittenen Fällen mit inoperablem STS wird iR aber nur eine palliative Bestrahlung empfohlen.

Für „high-grade“ Weichteilsarkome wird aufgrund ihres wesentlich höheren Metastasierungsrisikos (bis zu 40%) eine Kombination mit einer Chemotherapie angeraten, auch wenn der klinische Benefit in Kombinationstherapien schwierig zu zeigen ist. Medikamente, die zur Behandlung zur Verfügung stehen, sind Doxorubicin und Cyclophosphamide bzw Ifosfamide. Eine metronomische Chemotherapie ist weiters für unvollständig resezierte STS zur Unterstützung der lokalen Tumorkontrolle beschrieben. Als Rescue Option kann ein Tyrosinekinaseinhibitor in Erwägung gezogen werden, auch wenn hierzu noch wenig Literatur vorliegt.

Literatur

Villedieu EJ, Petite AF, Godolphin JD, et al: Prevalence of pulmonary nodules suggestive of metastasis at presentation in dogs with cutaneous or subcutaneous soft tissue sarcoma. *J Am Vet Med Assoc* 258:179-185, 2021.

Liptak JM, Neil I: Soft tissue sarcomas. In: Withrow & MacEwen`s Small Animal Clinical Oncology. 6th edition. Elsevier, St. Louis, Missouri, 404–431, 2020.

Gagnon J, Mayer MN, Belosowsky T, et al: Stereotactic body radiation therapy for treatment of soft tissue sarcomas in 35 dogs: *J Am Vet Med Assoc* 256:102-110, 2020.

Crownshaw AH, McEntee MC, Nolan MW, et al: Evaluation of variables associated with outcomes in 41 dogs with incompletely excised high-grade soft tissue sarcomas treated with definitive-intent radiation therapy with or without chemotherapy. *J Am Vet Med Assoc* 256:783-791, 2020.

Cancedda S, Marconato L, Meier V, et al: Hypofractionated radiotherapy for macroscopic canine soft tissue sarcoma. A retrospective study of 50 cases treated with a 5x6 Gy protocol with or without metronomic chemotherapy. *Vet Radiol Ultrasound* 57:75-83, 2016.

Kung MJB, Poirier VJ, Dennis MM, et al: Hypofractionated radiation therapy for the treatment of microscopic canine soft tissue sarcoma. *Vet Comp Oncol* 14:e135-e145, 2016.

Demetriou JL, Brearly MJ, Constantino-Casas F, et al: Intentional marginal excision of canine limb soft tissue sarcomas followed by radiotherapy. *J Small Anim Pract* 53:174-81, 2012.



Lawrence J, Forrest L, Adams W, et al: Four-fraction radiation therapy for macroscopic soft tissue sarcomas in 16 dogs. J Am Anim Hosp Assoc 44:100-8, 2008.

Forrest L, Chun R, Adams WM, et al: Postoperative radiotherapy for canine soft tissue sarcoma. J Vet Intern Med 14:578-82, 2000.

McKnight JA, Mauldin GN, McEntee MC et al. Radiation treatment for incompletely resected soft-tissue sarcomas in dogs. J Am Vet Med Assoc 217:205-10, 2000.



PROGRAMM

14:30 – 15:15

Wenn´s klemmt oder nicht mehr aufhört – Vögel mit Legenot, Salpingitis, Dauerleger ... - eine Herausforderung

P. Sandmeier

15:15 – 16:00

Herumeiern mit Reptilien – Diagnose und Therapie von Fortpflanzungsstörungen

J. Meyer

17:00 – 17:45

Atemnot beim Vogel – Ist das immer ein Problem des Atemtraktes?

P. Sandmeier

17:45 – 18:30

Ihre Schildkröte hustet? – Atemnot bei Reptilien

J. Meyer

Samstag 14:30-18:30



Wenn's klemmt oder nicht mehr aufhört Vögel mit Legenot, Salpingitis, Dauerleger

DR. MED. VET. PETER SANDMEIER

Kleintier und Vogelpraxis

5405 Baden-Dättwil, Schweiz

Anatomie des weiblichen Geschlechtsapparates – Unterschiede zum Säuger

Der in der Embryonalphase paarig angeordneter Müllerscher Gang entwickelt sich im Gegensatz zum Säugertier nur linksseitig zum adulten Eileiter. Endoskopische Untersuchungen des Geschlechtsapparats werden von der linken Flanke ausgeführt.

Das Ovar liegt direkt beim cranialen linken Nierenpol und der linken Nebenniere und ist am kurzen und gut vaskulisierten Mesovarligament aufgehängt. Dies verunmöglicht eine chirurgische Ovariectomie.

Der Eileiter besteht aus 5 anatomisch zu unterscheidenden Teilen:

- Das direkt am Ovar anschliessende **Infundibulum** fängt den ovulierten Follikel auf. Bereits im Infundibulum bildet sich der Hagelschnur sowie die ersten Eiweisschichten. Im Infundibulum findet auch die Befruchtung durch Spermien statt.
- Im nachfolgenden **Magnum**, im grössten Teil des Eileiters wird das restliche Eiweiss produziert.
- Das Ei bewegt sich weiter zum **Isthmus**, das durch seine dicke zirkuläre Muskelschichten vom Magnum unterschieden werden kann. Im Isthmus wird die Eihaut gebildet.
- Anschliessend gelangt das Ei in die **Schalendrüse oder Uterus**. Hier wird die Kalkschale gebildet. Das sich entwickelnde Ei verbringt ca. 80% der Eileiterdurchlaufzeit in der Schalendrüse.
- Die **Vagina**, am distalen Ende des Eileiters leitet durch Muskelkontraktionen das Ei durch die Kloake als es gelegt wird. In den Schleimhautfalten der Vagina können die männlichen Spermien beim Vogel mehrere Wochen lebensfähig bleiben.

Legenot

Ätiologie: Veränderungen der Eischale (Windeier), Kloaken- oder Eileiteratonie (z.B. durch Kalziummangel), Salpingitis, Adipositas, Bewegungsmangel, systemische Erkrankungen.

Symptome: häufig vorausgegangenes Balz- und Nistverhalten. Pressen, Schwanzwippen, Kotabsatzverhalten, Dyspnoe, teilweise Parese der Hinterbeine, zunehmend Apathie, evtl. auch Eileiter- oder Kloakenprolaps.



Diagnose: Anamnese. Palpation. Immer Röntgen, da öfters auch 2 oder gar 3 Eier vorhanden. Windeier ohne Kalkschale sind röntgenologisch teilweise schwierig zu erkennen. Ultraschall.

Differentialdiagnosen: Sämtliche andere Ursachen einer Schwellung der Coelomhöhle.

Konservative Therapie: Nur bei kurzer Krankheitsdauer und leichte Störungen des Allgemeinbefindens. Kalziumglukonat 10mg/kg i.m. und Oxytocin 5 I.E./kg i.m. Hospitalisierung in einer ruhigen, warmen, feuchten und stressfreien Umgebung. Im Zweifelsfall eher früher als später die Entwicklung des Eis durch die Kloake anstreben.

Entwicklung des Eis durch die Kloake: Anstelle eines Kaiserschnittes kann das Ei in den meisten Fällen mit Zerdrücken der Eischale von der Kloake her entwickelt werden. Den Vogel mit Inhalationsnarkose in Rückenlage positionieren. Mit einer 2-5ml-Spritze und einer Zitzen- oder Knopfkanüle warmes Gleitmittel in die Kloake einführen. Das Ei mit der linken Hand durch sorgfältigen Druck nach kaudal vorschieben, bis die Spitze des Eies am Übergang Eileiter-Kloake, von der Kloakenöffnung her sichtbar wird. Nochmals Gleitmittel zwischen die Schleimhaut des Eileiters und die Eischale einführen. Das Ei mit Zeigefinger und Daumen der linken Hand fixiert halten und mit einer 5-10ml-Spritze und einer 18-Gauge-Nadel das Ei anstechen. Mit der Spritze einen negativen Druck aufbauen (aspirieren) und gleichzeitig das Ei vorsichtig zerdrücken durch seitlichen Druck auf das Ei (um eine Schädigung der Niere zu vermeiden). Mit Zeigefinger und Daumen der linken Hand das zerbrochene Ei am Platz halten. Wichtig ist, dass die Eileiteröffnung (und nicht nur die Kloakenöffnung) jederzeit von der Kloakenöffnung her sichtbar ist. Falls nötig noch etwas Gleitmittel einführen. Mit einer Pinzette oder Mosquitoklemme die Eischalenstücke, die alle noch mit der darunter liegenden Eihaut verklebt sind, fassen. In den allermeisten Fällen lassen sich alle Eischalenstücke mit der darunter liegenden Eihaut durch vorsichtiges, langsames Ziehen als Einheit durch die Kloake entfernen. Auch wenn diese Methode zur Entfernung des Eies zu kleineren Verletzungen führt, ist sie weniger traumatisch als ein chirurgischer Eingriff.

Übermäßiges Eierlegen

Ätiologie bei Papageien, Sittiche und Singvögel: Hormonelle Gründe oder auch Verhaltensstörungen (bei Einzelhaltung), bzw. sehr gute Fütterung und lange Lichtzeiten. Problematisch sind bei dauerndem Eierlegen die Auszehrung des Vogels, der Kalziummangel und das Entstehen von Windeiern.

Ätiologie bei Hühnern: genetisch herangezüchtet bei modernen kommerziellen Legehybridrassen. Führt ab den 2. Lebensjahr häufig zu Salpingitis/Schichteibildung/Eigelbcoelomitis. Siehe unten.



Klinische Symptome: Dauerndes Eierlegen, nach einigen Wochen oder Monaten zunehmende Auszehrung. Evtl. auch Eileitervorfall und Legenot. Bei Hühnern Entwicklung einer Salpingitis/Schichteibildung/Eigelbcoelomitis.

Diagnose: Anamnese.

Therapie bei Papageien, Sittich und Singvögel: Veränderung der Haltung (Entfernen des Nistkastens, Umstrukturierung des Geheges, neue Umgebung, Lichtdauer auf ca. acht bis zehn Stunden reduzieren, Fütterung karger gestalten). Gelegte Eier nicht entfernen, sondern anstecken/kochen und als Gelege lassen, damit das Weibchen zu brüten beginnt und somit kurzfristig keine Eier mehr legt. Hormontherapie mittels GnRH-analogum Deslorelin (Suprelorin). (Wirkungsdauer beim Nymphensittich mindestens 190 Tage, beim Mönchssittich mindestens 6 Monate, bei Tauben 8 – 10 Wochen, bei japanische Wachteln 2 – 4 Monate bei einer Wirksamkeit von 60 – 90%)

Therapie bei Hühnern: Deslorelinimplantat. Die beste Prophylaxe des überaus häufigen Salpingitis/Schichteibildung/Eigelbcoelomitis-Komplexes bei Legehybriden ab dem 2. Lebensjahr. Wirkungsdauer siehe unten.

Salpingitis/Schichteibildung/Eigelbcoelomitis

Ätiologie: Legehybriden (genetisch herangezüchtete hohe Legeleistung), Alter, Obesitas, Mangelernährung. Nicht septisch oder septisch, am häufigsten E. coli. Virusinfektionen wie Infektiöse Bronchitis oder Newcastle Disease wirken prädisponierend durch Schädigung der Eileiterschleimhaut. Als Folge von Ovarzysten und Neoplasien des Ovars.

Salpingitis führte beim Legehuhn meistens zu einer Schichteibildung. Es werden keine Eier mehr gelegt, aber das Huhn ovuliert weiter täglich. Es sammelt sich käsiges, röhreiartiges Material im Eileiter an.

Eigelbcoelomitis ist eine häufige Folge einer Salpingitis, wenn die Eierfollikel beim Eisprung nicht mehr im Infundibulum des Eileiters landen, sondern frei im Coelom.

Symptome: oft unspezifisch wie Gewichtsverlust, Aufplustern, Anorexie und Apathie. Im Anfangsstadium teilweise verformte Eier mit einer schlechten Schale und Blutstreifen auf der Schale. Teilweise Kloakenausfluss mit Verklebung der Federn der Schwanzunterseite mit Harnsäure. Bei Entwicklung einer Coelomitis abdominale Schwellung, Ascites, Dyspnoe.



Diagnose: röntgenologisch, bei Ascites aber nur geringe Aussage. Ultraschall. Zytologie/Bakteriologie der Ascitesflüssigkeit. Oft sind bereits makroskopisch Eigelbflocken in der Ascitesflüssigkeit sichtbar.

Therapie Salpingitis/Schichteibildung: Entzündungshemmende Medikamente mit Meloxicam. Antibiotika. Oft gute kurzfristige Besserung, aber Prognose mittelfristig meistens schlecht.

Therapie bei Coelomitis/Ascites: Ebenfalls entzündungshemmende und antibiotische Therapie. Entleerung der Ascitesflüssigkeit. Eine primitive, aber wirksame und kostengünstige Lösung stellt die Eröffnung der ventralen Bauchwand auf ca. 1-2cm Länge mit einer 11-er Klinge unter Lokalanästhesie am wachen Huhn dar. So lässt sich die Ascitesflüssigkeit beinahe vollständig entleeren. Prognose mittelfristig schlecht.

Chirurgische Therapie: Erlaubt eine definitive Diagnose und Beurteilung der beteiligten Strukturen. Oft schwieriger, langer Eingriff mit vorsichtiger Prognose und intensive postoperative Pflege.

Hormontherapie: Deslorelinimplantat subcutan oder intramuskulär. Ab der 2. Woche 100% Wirksamkeit. Das 4,7mg Implantat unterdrückt die Ovulation während 180 (125-237) Tage. Das 9,4mg Implantat während 319 (229-357) Tage. Oft Gewichtsverlust von 10-25% als Folge der Rückbildung des Geschlechtsapparates. Nach dem Implantat beginnt (wie immer nach Abschluss einer Legeperiode) eine Mauser. Deslorelin reduziert die Inzidenz von Ovarneoplasien signifikant bei Hühnern.

Prophylaxe: Deslorelinimplantat ab. dem 2. Lebensjahr.

Literatur

Rafferty A, Jones R: Reproductive and laying disorders. BSAVA Manual of Backyard Poultry Medicine and Surgery, 2019

Sandmeier P: Anatomy and Physiology: BSAVA Manual of Avian Practice, 2018.

Sandmeier P, Baumgartner R: Wellensittiche. Gabrisch/Zwart: Krankheiten der Heimtiere, 2014.

Schoemaker NJ: Gonadotrophin-Releasing Hormone Agonists and other Contraceptive Medications in Exotic Companion Animals. Vet Clin Exot Anim 21 (2018)



Herumeiern mit Reptilien

Diagnose und Therapie von Fortpflanzungsstörungen

J. Meyer, Dr.med.vet.

TierArztPraxis Völkendorf, Villach, Österreich

Mit etwa 11.450 Arten (Stand Ende 2020) gegliedert in 5 morphologisch sehr unterschiedliche Unterklassen, Ordnungen bzw. Unterordnungen (Schildkröten, Brückenechsen, Echsen, Schlangen und Krokodile) stellen Reptilien eine sehr heterogene Tierklasse dar. Neben der Morphologie ist die Anatomie und Physiologie ebenfalls sehr divers. Reptilien sind außer in arktischen Regionen in fast allen Habitaten anzutreffen und haben unterschiedliche Fortpflanzungsstrategien im Laufe der Evolution entwickelt. Die von den weiblichen Tieren hervor gebrachten Fortpflanzungsprodukte können sich sowohl in ihrer Ausprägung (vivipar/lebendgebärend oder ovipar/eierlegend) als auch in ihrer Anzahl stark unterscheiden. Während verschiedene Schildkrötenarten (zB. SpaltenSK, Afrik. SchnabelbrustSK) oder Anolisarten lediglich ein Ei pro Gelege produzieren, können Meeresschildkröten weit über Hundert Eier pro Gelege hervorbringen. Der Unterschied ist in der Ovaraktivität begründet. Monoallochrone Ovulationszyklen bringen während der gesamten Fortpflanzungsperiode alternierend in dem einen oder anderen Ovar je eine Eizelle zur Ovulation (z.B. Anolisarten), polyallochrone Zyklen mehrere Eizellen. Im Gegensatz dazu ovulieren aus monoautochronen Ovarien simultan je eine Eizelle aus den beiden Ovarien (z.B. Geckos) (d.h. Ablage von zwei Eiern), aus polyautochronen Ovarien jeweils mehrere Eizellen (die Mehrzahl der Reptilien). Ovipar sind alle Schildkröten, alle Pythons, die meisten Nattern und die meisten Leguane, Geckos und Chamäleons. Vivipar hingegen sind die meisten Boas und Vipern, alle Skinke, neukaledonische Geckoarten, sowie einige Chamäleonarten der Gattung Trioceros (zB. Jacksonchamäleon, Helmchamäleon).

DIAGNOSE EINER LEGENOT

Anamnestisch sollte die Haltung der betroffenen Tiere detailliert erfragt werden (In-/Outdoor, Einzel-/Paar-/Gruppenhaltung, Licht, Temperatur, Luftfeuchtigkeit, vorhandene Eiablageplätze, Legebox, letzte Verpaarung, preovulatorische Schwellung bei Boas, postovulatorische Häutung bei Schlangen, Grabetätigkeiten, abgebrochene Legetätigkeit, unphysiologische Eier, Totgeburten....). Anschließend ist das Muttertier einer klinischen Untersuchung zu unterziehen mit besonderem Augenmerk auf Veränderungen die eine Legenot zur Folge haben können. Panzerverformungen bei Schildkröten können eine Eiablage ebenso erschweren wie Becken- oder Wirbelsäulendystrophien bei Echsen aufgrund einer überstandenen MBD (metabolic bone disease). Verformungen der Hinterextremitäten können das Ausheben von Legegruben erschweren und zur Retention der Eier führen. Eine röntgenologische Untersuchung kann in diesen Fällen wertvolle Hinweise liefern. Weiters können schon länger vorliegende ektopische Eier (zB. Schildkröteneier in der Harnblase) oft an apositionellen Schalenveränderungen erkannt werden. Zur weiteren Abklärung einer Legenot ist eine bildgebende Diagnostik mittels Ultraschall und falls vorhanden Schnittbilddiagnostik (CT/MRT) unumgänglich. Bei der sonografischen Untersuchung ergeben sich wieder Tierordnungsspezifische Unterschiede die für die Diagnose eine Rolle spielen. Inaktive Follikel stellen sich bei



Schlangen und Echsen als an-/hypoechogene multiple runde Gebilde dar während sie bei Schildkröten auch rund aber echogen sind. Postovulatorische Follikel hingegen legen an Echogenität zu und werden bei Echsen und Schlangen mit einem feinen echoarmen Saum umgeben um den sich anschließend im Verlauf der Reifung eine dünne echogene Schale legt. Bei Schildkröten ist eine deutliche Schichtung physiologischer Eier in die hyperechogene äußere Schale, die breite anechogene Albumenschicht und den zentralen deutlich echogenen Dotter zu erkennen. Nicht ovulierte Follikel fallen entweder der Atresie anheim und stellen sich sonografisch dann sehr heterogen dar oder sie bleiben im Falle einer vorliegenden preovulatorischen Stase auf dem Ovar und bilden mehr oder weniger homogene Cluster unzähliger runder Strukturen die die ganze Körperhöhle ausfüllen können. In diesen Fällen hilft nur eine Ovariectomie. Im Zuge der Reifung entstehen in Schlangeneiern anechogene deutlich begrenzte Strukturen mit sichtbarem Embryo. Jegliche Auflösung der sichtbaren Strukturierung in den Eiern sowie Gasansammlungen oder Schalenveränderungen legen den Verdacht einer Legenot nahe.

THERAPIEANSÄTZE BEI EINER LEGENOT

Konnte anamnestisch das Fehlen von geeigneten Nistmöglichkeiten eruiert werden so sind die Haltungsbedingungen zu verbessern um eine physiologische Eiablage/Geburt zu ermöglichen. Bleiben auch nach dieser Adaptation Unruhe und Grabetätigkeit vorhanden und konnten Geburtshindernisse (zB. Osteodystrophien, frakturierte oder missgebildete Eier, ektopische Eier, Obstipationen...) ausgeschlossen werden so kann eine medikamentöse Therapie versucht werden. Vor einer Verabreichung von Wehen fördernden Mitteln sollten über 24–48 Stunden Ca Gaben erfolgen (50-100mg/kg SC mit Infusionslösung) um ev. vorhandene Hypocalcämien zu korrigieren. Prinzipiell funktionieren Oxytocingaben am besten bei Schildkröten (ca. 90%), während bei Echsen (50%) und bei Schlangen (15%) die Erfolgsraten deutlich niedriger liegen. Die Oxytocingaben können im Abstand von 2-4 Stunden mehrmals wiederholt werden (2-5 IU/kg IM, SC). Führt die medikamentöse Therapie nicht innerhalb von 48 Stunden zum erwünschten Erfolg und/oder verschlechtert sich das Allgemeinbefinden des Tieres so ist ein chirurgischer Eingriff erforderlich. Für den chirurgischen Eingriff eigenen sich Routinenarkoseprotokolle. Für den abdominalen Zugang gilt es ein paar wichtige Kriterien zu beachten. Bei **Schlangen** wird ein lateraler Zugang zwischen der ersten und zweiten Schuppenreihe gewählt um einerseits den Rippen auszuweichen und andererseits eine Zertrennung der Bauchschuppen die ständigen Substratkontakt haben zu umgehen. Bei Vorliegen sehr vieler Fortpflanzungsprodukte können mehrere Cöliotomien notwendig werden. Bei **Echsen** empfiehlt sich ein ventraler Zugang wobei die zentral verlaufende große Abdominalvene innerhalb des Bauchraums möglichst zu schonen ist und ein leicht paramedianer Zugang durch die Bauchmuskulatur von Vorteil ist. Hängt die Vene an einem längeren Gekröse (sehr starke Art- aber auch individuelle Unterschiede) kann sie zur Seite verlagert werden. Die Uterotomie wird routinemäßig mit fortlaufenden resorbierbaren Nähten versorgt. Der Hautverschluss erfolgt mittels evertierenden, liegenden U-Nähten. **Chamäleons** verfügen über ein umlaufendes Rippengerüst und hier kann ein dorsoventral verlaufender abdominaler Zugang von Vorteil sein. Bei **Schildkröten** ist entweder ein knöcherner plastraler Zugang oder ein prefemorale Weichteilzugang möglich. Beim Zugang durchs Plastron (rotierende Fräse mit Kühlung oder oszillierende Säge) ist tunlichst drauf zu achten dass die Schnittführung schräg verläuft damit das heraus geschnittene Knochenstück zum Verschluss entsprechend eingepasst werden kann



und nicht in die Bauchhöhle fällt. Bei Schildkröten verlaufen zwei paramediane Abdominalvenen die geschont werden sollten. Zusätzlich ist es unerlässlich den Knochenausschnitt groß genug zu wählen damit die zu entnehmenden Eier auch durch die Öffnung passen. Plastrale Cölozugange können nicht wie normale Weichteilzugänge beliebig erweitert werden! Das Knochenstück sollte an seinem caudalen Ende mit der Muskulatur in Verbindung belassen werden um eine adäquate Blutversorgung nach Verschluss zu garantieren und die Gefahr einer Sequesterbildung zu minimieren. Die Bauchhöhle kann sich zwar unterhalb des herausgeschnittenen Teils durch sekundäre Verknöcherung verschließen, dieser Vorgang verzögert aber die Wundheilung. Für den Verschluss ergeben sich mehrere Möglichkeiten. Am besten haben sich Methoden herausgestellt die eine Überwachung der Wundheilung ermöglichen. Ganzheitliches Versiegeln mit Glasfaservlies und Epoxyharzen ist bei Landschildkröten nicht mehr ‚state of the art‘. Punktuell Verschließen an den 4 Ecken mit Epoxyknetmassen in Verbindung mit Verbandsversorgung eignet sich besser um den Heilungsprozeß begleiten zu können. Prefemorale Zugänge sind besonders bei Wasserschildkröten zu bevorzugen aber auch bei Landschildkröten durchführbar. Hier ist immer drauf zu achten dass die zu entnehmenden Fortpflanzungsprodukte durch den prefemorale Panzerspalt passen.

Weiterführende Literatur:

Bardi E, Antolini G, Lubian E, et al: Comparison of Lateral and Dorsal Recumbency during Endoscope-Assisted Oophorectomy in Mature Pond Sliders (*Trachemys scripta*). *Animals (Basel)*. 2020 Aug 19;10(9):1451. doi: 10.3390/ani10091451. PMID: 32825061; PMCID: PMC7552648.

Di Girolamo N, Selleri P: Reproductive Disorders in Snakes. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*. 2017 May;20(2):391-409. doi: 10.1016/j.cvex.2016.11.007. PMID: 28340887.

Funk RS: Lizard reproductive medicine and surgery. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*. 2002 Sep;5(3):579-613. doi: 10.1016/s1094-9194(02)00018-x. PMID: 12442716.

Gumpenberger M: Diagnostic Imaging of Reproductive Tract Disorders in Reptiles. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*. 2017 May;20(2):327-343. doi: 10.1016/j.cvex.2016.11.003. PMID: 28340886

Knotek Z, Cermakova E, Oliveri M: Reproductive Medicine in Lizards. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*. 2017 May;20(2):411-438. doi: 10.1016/j.cvex.2016.11.006. Epub 2017 Feb 4. PMID: 28169180.

Perry SM, Mitchell MA: Reproductive Medicine in Freshwater Turtles and Land Tortoises. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*. 2017 May;20(2):371-389. doi: 10.1016/j.cvex.2016.11.004. Epub 2017 Feb 4. PMID: 28169185.

Proença LM, Divers SJ: Coelioscopic and Endoscope-Assisted Sterilization of Chelonians. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*. 2015 Sep;18(3):555-70. doi: 10.1016/j.cvex.2015.05.004. PMID: 26336003.

Stahl SJ: Veterinary management of snake reproduction. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*. 2002 Sep;5(3):615-36. doi: 10.1016/s1094-9194(02)00017-8. PMID: 12442717.

Sykes JM 4th: Updates and practical approaches to reproductive disorders in reptiles. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*. 2010 Sep;13(3):349-73. doi: 10.1016/j.cvex.2010.05.013. PMID: 20682424



Atemnot beim Vogel – Ist das immer ein Problem des Atemtraktes?

DR. MED. VET. PETER SANDMEIER

Kleintier und Vogelpraxis

5405 Baden-Dättwil, Schweiz

Anatomie des Atemapparates – Unterschiede zum Säuger

Vögel weisen im Schnabeldach einen Choanenspalt auf. Dies erlaubt dem Tierarzt eine einfache endoskopische Untersuchung der Nasenhöhlen.

Der Infraorbitalsinus ist mehr kammerig und stark verzweigt. Dies führt dazu, dass Sinusitis beim Vogel schwieriger zu therapieren ist.

Die Trachea weist beim Vogel geschlossene Trachealringe auf. Vogelpatienten nur mit Tubi ohne Cuff intubieren.

Vögel weisen keine Stimmbänder auf, sondern erzeugen Töne im Syrinx (Stimmkopf) am unteren Ende der Trachea. Vögel mit Atemnot durch Granulome im Syrinxbereich sind heiser.

Die Vogellunge weist keine Alveolen auf, sondern Luftkapillaren. Dies führt zu einem effizienteren Gasaustausch. Die Atemreserve ist aber geringer, da das Lungenvolumen sich nicht vergrössern lässt.

Das Luftsacksystem der Vögel führt dazu, dass eingeatmete Luft länger im Atemapparat bleibt und Vögel deshalb anfälliger sind für Infektionen des Atemtraktes. Das Luftsacksystem erlaubt dem Tierarzt dafür eine relativ einfache endoskopische Evaluation der Coelomhöhle. Die Tatsache, dass Vögel fliegen können ist unter anderem durch den leichten Körperbau als Folge des Luftsacksystems bedingt.

Vögel besitzen kein Zwerchfell und atmen durch Bewegungen der Zwischenrippenmuskulatur, Nacken und Flügel. Nicht zu viel Kompression des Körpers beim Handling und Vogel nicht länger als nötig in Rückenlage bringen.

Die langen Röhrenknochen beim Vogel sind pneumatisiert weshalb offene Frakturen zu Infektionen des Atemtraktes führen können.

Symptome

Typische Symptome bei Erkrankungen des unteren Atemapparates und extrarespiratorische Schwellungen der Coelomhöhle sind verstärkte Bewegung des Sternums mit Schwanzwippen, Offener Schnabel mit Kopf und Nacken gestreckt, Heiserkeit, Atemgeräusche, Husten (wird vom Besitzer oft als Niesen beschrieben), Anstrengungsintoleranz und verlängerte Erholungszeit. Teilweise werden die Patienten aber auch wegen Gewichtsverlust oder Aufplustern/Apathie vorgestellt.



Notfalltherapie

Da die Ernsthaftigkeit der Situation vom Besitzer oft nicht erkannt wird, muss er zuerst immer kurz über die Risiken der Untersuchung und Behandlung aufgeklärt werden.

Folgende Vorgehensweise hat sich bewährt bei Papageien/Sittiche mit deutlicher Dyspnoe: Gesamte benötigte Ausrüstung bereitstellen. Vogel mit Frotteetuch einwickeln und Sauerstoff via Gesichtsmaske zuführen. Isoflurane 3% bis der Vogel ruhig wird. Tracheoskopieren wegen Syrinxgranulom oder Trachealfremdkörper. Falls nötig intubieren und beatmen. Dann genaue klinische Untersuchung durchführen. Bei einer Obstruktion der Trachea ev. einen Luftsacktubus setzen. Bei Ascites die Coelomhöhle punktieren und möglichst drainieren. Danach weiterführende Untersuchungen wie Röntgen, Endoskopie und Blutentnahme einleiten. Eine erste Medikation mit Infusionen (subcutan oder i.v. als Bolus), Meloxicam, ev. einmalig Dexadreson, ev. Antibiotika oder Antimykotika beginnen. Vogel in einem gewärmten, dunklen Sauerstoffkäfing hospitalisieren.

Differentialdiagnose bei Erkrankungen des unteren Atemapparates

Mykotische Aerosacculitis/Pneumonie/Bronchitis (Aspergillose)

nicht mykotische Aerosacculitis/Pneumonie/Bronchitis (Bakterien, Mykoplasmen, Chlamydien)

Reizung (Zigarettenrauch, Gasheizung, Haarspray, prädisponierend für Aspergillose)

Allergische Atemwegserkrankungen (lassen sich kaum diagnostizieren, prädisponierend für Aspergillose)

Toxische Atemwegserkrankungen (z.B. PTFE = Teflon)

Aspirationspneumonie (Handaufzucht, iatrogen bei Kropffütterung)

Trachealfremdkörper (Pilzgranulom im Syrinx, Hirse oder andere Körner bei Nymphensittich, Wellensittich)

Druck auf Trachea (Schilddrüsenhyperplasie beim Wellensittich)

Kardiovaskulär (Artherosklerose, Kardiomegalie)

Differentialdiagnosen bei Schwellungen der Coelomhöhle

Ascites

Neoplasie (am häufigsten: Niere, Hoden/Ovar, Leber)

Hepatomegalie

Ovarzysten



Legenot

Salpingitis mit Schichteibildung

Therapiemöglichkeiten

Inhalationstherapie (z.B. mit Enilkonazol oder quartäre Ammoniumverbindungen wie F10)

Antimykotika (Amphotericin-B i.v., Itrakonazol, Terbinafine, Vorikonazole p.o)

Antibiotika (Amoxicillin/Clavulansäure, Marbofloxacin)

NSAID (Meloxicam)

Vitamin A

Literatur

Sandmeier P: Anatomy and Physiology: BSAVA Manual of Avian Practice, 2018.

Chitty J, Monks D: Lower respiratory tract disease. BSAVA Manual of Avian Practice, 2018.



Ihre Schildkröte hustet?

–

Atemnot bei Reptilien

J. Meyer, Dr.med.vet.
TierArztPraxis Völkendorf, Villach, Österreich

Dyspnoe stellt neben Anorexie und dermatologischen Veränderungen eine der häufigsten anamnestischen Fragestellung in der herpetologischen Praxis dar. Die Anatomie der Atmungsorgane der Reptilien differiert erheblich von den Verhältnissen bei Säugetieren und ist auch für die Klasse der Reptilien nicht einheitlich.

ANATOMISCHE UND PHYSIOLOGISCHE BESONDERHEITEN

Den Nasenhöhlen fehlen ausgeprägte Turbinalia und öffnen sich, außer bei Krokodilen, nach caudoventral über die Choanenspalte in die Maulhöhle. Über diese Spalte im Gaumendach wird die Luft über Glottis in die Trachea geleitet. Bei Krokodilen verschließt eine Gularfalte den Maulraum gegen den Rachen. Eine Epiglottis fehlt bei Reptilien. Durch den vorhandenen Zungenmechanismus weisen die meisten Chamäleons einen rechtwinkligen Knick des Kehlkopfes bzw. der Trachea direkt caudal der Glottis auf, was eine Intubation oft schwierig gestaltet. Die Trachea besteht bei Schildkröten und Echsen aus geschlossenen Trachealringen. Bei Schlangen weist sie bis auf ein kurzes Stück direkt caudal der Glottis dorsal offene Trachealringe auf. Die knorpelfreie dorsale Verbindung der Trachealringe kann bei Boiden eine tracheale Lunge aufweisen. Die Bifurkation der Trachea in einen linken und rechten Bronchus ist bei Schildkröten Gattungsspezifisch auf unterschiedlicher Höhe und kann direkt caudal des Kehlkopfes sein oder erst im caudalen Bereich des Halses. Bei der Intubation ist diesem Umstand Rechnung zu tragen. Die tracheale Bifurkation befindet sich bei Echsen meist kurz vor Eintritt in die Lungen. Bei Schlangen ist die rechte Lunge immer vorhanden während eine linke Lunge entweder komplett fehlt (bei Vipern und vielen Nattern) oder nur rudimentär angelegt ist. Nur Boidae weisen zwei getrennte Lungen auf. Bei Schlangen liegt die tracheale Bifurkation direkt am Anfang der Lunge. Echsen, Schildkröten und Krokodile weisen zwei Lungen auf. Der anatomische Aufbau der Reptilienlunge unterscheidet sich grundlegend vom Aufbau der Säugetierlunge. Die Lungen stellen sich als Hohlräume mit unterschiedlicher Kammerung dar. Der Gasaustausch findet in den Bienenwabenartigen Strukturen der Faveolae oder Ediculi statt. Diese sind durch kleine bindegewebige gefäßführende Septen von einander getrennt. Schlangenlungen sind in zwei deutlich unterschiedliche Bereiche unterteilt. Der craniale vaskuläre Anteil dient dem Gasaustausch und geht dann über einen transitorischen Bereich unterschiedlicher Ausprägung in einen avaskulären Luftsackartigen Teil über. Dieser kann sich bis ganz weit nach caudal erstrecken. Auch viele Echsen und hier vor allem Chamäleons weisen einen ausgeprägten caudalen Luftsackartigen avaskulären Lungenanteil auf. Aufgrund dieser Strukturen sollte auf eine intracölomikale Verabreichung von Infusionen bei Echsen und Schlangen möglichst verzichtet werden. Außer Krokodile (Pseudodiaphragma, caudal der Leber) besitzen Reptilien kein muskulöses Diaphragma das die Bauchorgane von den Lungen trennt. Dieser Umstand führt dazu dass in den Luftwegen vorhandene entzündliche Exsudate nicht ausgehustet werden können.



Weiters fehlt deshalb auch ein thorakaler Unterdruck. Schildkrötenlungen kollabieren z.B. nicht nach perforierenden Panzerverletzungen.

Als physiologische Besonderheit sei nur erwähnt dass eine Hyperkapnie (hoher P_{aCO_2}) zu einer erhöhten Atemfrequenz führt, wohingegen eine Hypoxie (niedriger P_{aO_2}) zu einem größeren Atemvolumen führt). Aufgrund dieser Besonderheit sollten Reptilien am Ende einer Inhalationsnarkose mit Umgebungsluft beatmet werden anstelle von reinem Sauerstoff um eine Rückkehr zur Spontanatmung zu beschleunigen. Während der Narkose ist es hilfreich den CO_2 Gehalt der Ausatemungsluft bei 10-15 mmHg zu halten.

DIAGNOSTISCHE AUFARBEITUNG EINER ATEMNOT

Aufgrund der fehlenden Unterteilung der Cöloalhöhle in Bauch- und Brusthöhle können jegliche Umfangsvermehrungen in der Cöloalhöhle (zB. stark gefüllte Blase, Magenüberladung, Meteorismus, Fortpflanzungsprodukte im Uterus, folliculäre Stase, Hepatomegalie, Ascites, Abszesse, Neoplasien....) zur Kompression der Lunge/Luftsack und zu Dyspnoe führen. Bei der eingehenden klinischen Untersuchung sollten die Nasengänge auf Exsudate oder Häutungsreste untersucht werden. Die Choanen sind eingehend zu inspizieren. Besonders bei Schlangen sind diese sehr häufig mit entzündlichen Exsudaten aus den tieferen Atemwegen verlegt da die Glottis in Ruhe in der Choane zu liegen kommt. Die Auskultation von Reptilien ergibt meist nur bei hochgradigen Veränderungen brauchbare Ergebnisse. Die bildgebende Diagnostik (Röntgen, CT, MRT, Endoskopie) ist sicher das Mittel der Wahl. Bei Schildkröten sind Röntgen in drei Richtungen anzufertigen (dv, ll, ap) wobei die letzten beiden im horizontalen Strahlengang zu erfolgen haben. Ein Aufkippen des Tieres führt, aufgrund des fehlenden muskulösen Zwerchfells, zur Verlagerung der Bauchorgane und zur Einengung des Lungenfeldes und kann pathologische Veränderungen vortäuschen.

Von Exsudaten in Nasen- und Maulhöhle sollten Austrischnisse angefertigt werden die in der Praxis direkt nativ auf Parasiten (zB. Flagellaten, embryonierte Lungenwurmeier) sowie durch Anfärbung auf das Vorhandensein von Pilzen und Bakterien mikroskopisch untersucht werden können. Eine bakteriologische Untersuchung solcher Ausstriche ist nicht immer zielführend zur Atemwegsdiagnostik da hier auch physiologische Maulmikrobiota mit kultiviert werden. Besser eignen sich Tracheal- u/o. Lungenlavagen zur Abklärung von Prozessen der unteren Atemwege. Hierzu sollte das Tier zuerst mit einem sterilen Tubus intubiert werden und anschließend ein steriler Katheter durch diesen eingeführt werden um eine Kontamination aus der Maulhöhle zu verhindern. Hierbei ist darauf zu achten dass der Katheter in die richtige Lungenseite eingeführt wird in der die pathologischen Veränderungen bei der bildgebenden Diagnostik festgestellt wurden. Zur Spülung sollte angewärmte physiologische NaCl verwendet werden (ca. 5ml/kg KGW). Aufgrund des sehr starken Kammerungs der Schildkröten- und teilweise auch der Echsenlunge ist häufig wenig Flüssigkeit zurückzugewinnen. Besser gelingt diese Methode bei Schlangen. Zur Rückgewinnung sollten die Tiere mit dem Kopf nach unten gehalten werden und eine großvolumige Spritze zur Aspiration verwendet werden während der eingeführte Katheter langsam herausgezogen wird. Alternativ hierzu kann bei Schlangen unter Vollnarkose ein transkutaner rechts lateraler Zugang zur Lunge im sakkulären Bereich (ca. 40-50% des Kopf-Kloaken-Abstandes) gewählt werden. Dieser Zugang ermöglicht auch, neben der Probenentnahme für die Mikrobiologie, gleich die Entnahme einer Biopsie aus dem veränderten Bereich. Ein pathohistologischer Nachweis vom entzündlichen Korrelat zu den in der BU, Mykologie, Virologie oder



Parasitologie nachgewiesenen Keime untermauert die Diagnose der ursächlichen Beteiligung.

Bei Schildkröten mit Rhinitis sollte eine Untersuchung auf Mycoplasmen, Herpes- und Picornaviren (Torchiviren) zum Standardprotokoll gehören. Bei Schlangen stehen Untersuchungen auf Serpentoviren (Nidoviren) (v.a. Pythons), Ferlaviren (Paramyxoviren) (v.a. Viperidae), Reptarenaviren (v.a. bei Boas) sowie Lungenwürmer im Vordergrund. Bei Echsen ist v.a. auf Adenoviren und Ferlaviren zu achten, sowie sehr rezent auch auf Serpentoviren (Nidoviren). Eine BU sollte immer auch eine mykologische Untersuchung beinhalten. Pilzkrankungen sind sicher die in der Diagnostik am meisten vergessenen Begleiterkrankungen und können unter Einsatz von Antibiotika zur Verschlimmerung der Krankheitssymptomatik führen. Wichtig ist die richtige Bebrütungstemperatur und –dauer bei der Pilzdiagnostik da viele reptilienpathogene Pilze (z.B. *Metharizium sp.*, *Nannizziopsis sp.*) langsam und bei niedrigen Temperaturen besser wachsen. Oft ist eine zusätzliche Sequenzierung der Isolate notwendig. Hierfür sollten Proben nur an Labore eingeschickt werden die Erfahrung mit Reptilienisolaten haben (z.B. Inst. für Mikrobiologie der Vet Med Uni Wien).

Chlamydien und Mycoplasmen sind als Erreger von Atemwegserkrankungen nicht zu unterschätzen und erfordern auch eine entsprechend angepasste Probengewinnung und Diagnostik.

Eine sehr gute tabellarische Zusammenfassung der zu erwartenden Erreger, Wirte, Probengewinnung und –aufbereitung und der diagnostischen Möglichkeiten findet sich bei *Marschang et al. 2021* (s.u.)!

Die therapeutischen Maßnahmen sollten sich immer nach den Ergebnissen der Labordiagnostik und der korrelierenden klinischen Symptomatik richten.

Erscheinen die Lungen bilddiagnostisch unauffällig so sollte ein differentialdiagnostisches Augenmerk auf raumfordernde Prozesse in der Cölohmöhle sowie Veränderung der weiteren luftführenden Abschnitte des Atmungstraktes gelegt werden.

Eine sofortiger Griff nach dem Antibiotikum sollte ohne eingehende Diagnostik auch bei Reptilien unterlassen werden.

Weiterführende Literatur:

Comolli JR, Divers SJ: Respiratory Diseases of Snakes. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract.* 2021 May;24(2):321-340. doi: 10.1016/j.cvex.2021.01.003. PMID: 33892890.

Gumpenberger M: Diagnostic Imaging of the Respiratory Tract of the Reptile Patient. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract.* 2021 May;24(2):293-320. doi: 10.1016/j.cvex.2021.01.002. PMID: 33892889.

Knotek Z, Jekl V: Pulmonoscopy of Snakes. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract.* 2015 Sep;18(3):493-506. doi: 10.1016/j.cvex.2015.04.007. Epub 2015 Jun 25. PMID: 26117518

Marschang RE, Salzmann E, Pees M: Diagnostics of Infectious Respiratory Pathogens in Reptiles. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract.* 2021 May;24(2):369-395. doi: 10.1016/j.cvex.2021.01.007. PMID: 33892892.



Meyer J, Loncaric I, Richter B, et al: Fatal *Purpureocillium lilacinum* pneumonia in a green tree python. *J Vet Diagn Invest.* 2018;30(2):305-309. doi:10.1177/1040638717750430

Schmidt V, Marschang RE, Abbas MD, et al: Detection of pathogens in Boidae and Pythonidae with and without respiratory disease. *Vet Rec.* 2013 Mar 2;172(9):236. doi: 10.1136/vr.100972. Epub 2013 Jan 15. PMID: 23322542.

Stahl SJ, Hernandez-Divers SJ, Cooper TL, et al: Evaluation of transcutaneous pulmonoscopy for examination and biopsy of the lungs of ball pythons and determination of preferred biopsy specimen handling and fixation procedures. *J Am Vet Med Assoc.* 2008 Aug 1;233(3):440-5. doi: 10.2460/javma.233.3.440. PMID: 18673030.

Studer K, Di Girolamo N: Respiratory Disorders in Chelonians. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract.* 2021 May;24(2):341-367. doi: 10.1016/j.cvex.2021.01.004. PMID: 33892891.



PROGRAMM

14:30 – 15:15

Hepatopathien beim Hund – wo stehen wir 2021?

I. Burgener

15:15 – 16:00

Making sense of feline liver disease

P. Watson

17:00 – 17:45

Canine Pankreatitis – welchen Test für was?

I. Burgener

17:45 – 18:30

Feline pancreatitis – over or underdiagnosed?

P. Watson

Samstag 14:30-18:30



HEPATOPATHIEN BEIM HUND – WO STEHEN WIR 2021?

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

Leberprobleme können von relativ spezifischen klinischen Zeichen wie Hepatomegalie, Mikrohepatie, Ikterus, Aszites oder einer hepatischen Enzephalopathie begleitet sein oder auch nur durch unspezifische Symptome wie Depression, Gewichtsverlust, Anorexie oder Vomitus auffallen. Deshalb ist es besonders wichtig, die zumeist recht hilfreichen Laborveränderungen adäquat interpretieren zu können. Dabei gilt es zu erwähnen, dass es keine Laborveränderungen gibt, die bei jedem Leberproblem zu finden sind. Neues gibt es leider im klinischen Alltag nicht wirklich, aber **zumindest neue Studien mit zumeist altbekannten Biomarkern**. Besonders hervorzuheben gilt es hier das **ACVIM Consensus Statement zur chronischen Hepatitis beim Hund** von 2019.¹

SERUM-GALLENSÄUREN (GS)

Der maximale Informationsgehalt dieses wahrscheinlich besten Leberfunktionstests wird nach einer **12-stündigen Fastenperiode („gefastet“)** sowie **zwei Stunden postprandial („postprandial“)** erreicht. Mit Cut-off Werten von 15 resp. 25 µmol/l hat dieser Test beim Hund 95 und 100 % **Spezifität für Leberprobleme**. Durch die **Kombination** des gefasteten und des postprandialen Wertes wird die **Sensitivität** dieses Tests **deutlich erhöht (~75 %)** verglichen mit anderen (außer Ammoniak veralteten) Funktionstests wie etwa Bromsulfophthaleinausscheidung, Indocyaningrüneausscheidung oder Ammoniak. Die **Sensitivität** des postprandialen Wertes ist jedoch bei 2 Spezialfällen beim Hund **fast 100 % - bei portosystemischen Shunts (PSS) und Leberzirrhose**. Auch wegen der einfachen Ausführung und der Zuverlässigkeit dieses Funktionstests ist die Bestimmung von gefasteten und postprandialen GS anderen Funktionstests vorzuziehen. Für den Test sollte Futter mit mittlerem bis hohem Fettgehalt verfüttert werden (z.B. a/d), damit sich die Gallenblase adäquat kontrahieren kann. Erhöhte GS sind der wohl **sensitivste biochemische Indikator für kongenitale PSS (kPSS)**.² Fast alle Tiere, welche unter einem Shunt leiden, weisen erhöhte gefastete und postprandiale GS auf – einige der höchsten Werte werden hier gemessen. Bei **ikterischen Patienten** mit hepatischen oder posthepatischen Gallengangproblemen bringt die Bestimmung der GS jedoch **keine zusätzlichen Informationen**, weshalb die Messung höchstens bei Patienten mit einem prähepatischen Ikterus infolge Hämolyse angebracht ist.

Nicht alle Patienten mit Leberproblemen haben erhöhte GS und die relative Erhöhung zwischen gefasteten und postprandialen Werten kann nicht zuverlässig zur Diagnose oder Prognose eines bestimmten Leberproblems benutzt werden. GS, welche 20 µmol/l (gefastet) resp. 25 µmol/l (postprandial) übersteigen, weisen jedoch klar auf ein hepatisches Problem oder einen PSS hin. **Ein normaler, gefasteter Wert alleine schließt ein Leberproblem nie aus** – der postprandiale Wert sollte immer mitgemessen werden. Die GS sind normalerweise kaum verändert bei sekundären Leberproblemen sowie Glukokortikoidgaben oder antikonvulsiven Therapien.

In einer neuen Studie von 2021 wurde untersucht, wie die **Sensitivität und Spezifität von gefasteten und postprandialen GS** bei 341 Hunden mit verschiedenen histologisch bestätigten Leberproblemen ist.³ Nicht ganz überraschend zeigten Patienten mit Zirrhose oder angeborenen Gefäßanomalien (kPSS) die höchsten gefasteten Werte, während chronische Hepatitis und wiederum kPSS postprandial die



höchsten Werte aufwiesen. Bei einem Cut-Off Wert von 10 $\mu\text{mol/l}$ gefastet zeigten kPSS (87,5 %) und chronische Hepatitis (81,1 %) die höchsten Sensitivitäten, während Cholangitis (100 %) und kPSS (91,1 %) bei postprandial die höchsten Sensitivitäten aufwiesen. Die Spezifität von GS gefastet und postprandial war jedoch ernüchternd. Zudem gab es in allen Kategorien Hunde mit gefasteten GS < 10 oder > 90 $\mu\text{mol/l}$.

AMMONIAK (NH_3) / AMMONIUM (NH_4^+)

Bei einer normal funktionierenden Leber wird die NH_2 -Gruppe als eines der Endprodukte des Proteinabbaus in Harnstoff ($\text{NH}_2\text{-CO-NH}_2$) eingebaut und in dieser Form ausgeschieden. **Erhöhte Ammoniakwerte im Blut** entstehen somit v.a. bei **PSS,² Verlust von mehr als 70 % des Leberparenchyms** sowie **angeborenen Fehlern im Harnstoffzyklus**. Die Bestimmung von Ammoniak oder ein allfälliger Ammoniumtoleranztest (ATT) sind somit ebenfalls Leberfunktionstests mit einer relativ guten Sensitivität und Spezifität. Ein ATT ist allerdings nur dann angezeigt, wenn mit anderen Bestimmungen inklusive GS keine klaren Befunde erhoben werden können – weshalb der Test heute praktisch nicht mehr gemacht wird. Der Ammoniakspiegel sollte **direkt nach der Blutentnahme** gemessen werden oder Heparinplasma kann bei -20 °C für bis zu 2 Tagen gelagert werden (Achtung: **Erythrozyten enthalten 2-3x mehr Ammonium** als das Plasma!).

GERINNUNG

Für die **sekundäre Hämostase**, d.h. die Stabilisierung des Plättchenaggregates mit einem Fibrinnetzwerk, sind die **Gerinnungsfaktoren** zuständig. Diese Faktoren werden **von der Leber synthetisiert** (Ausnahme Faktor VIII im Gefäßendothelium). Blutungen aufgrund von Faktorenmangel sind oft großflächig oder machen sich in Körperhöhlen bemerkbar (z.B. Hämothorax oder Hämoperiton). Bei **Blutungen**, bei welchen eine Rodentizidvergiftung mit Vitamin K-Antagonisten, eine Neoplasie oder ein Trauma ausgeschlossen werden können, **muss immer auch an ein primäres Leberproblem gedacht werden**. Zumeist kommt es jedoch nur zu leicht erhöhten Blutungszeiten (PT, PTT), wobei **oft zuerst die PT verlängert** ist (Faktor VII hat mit 4-6 Stunden die kürzeste Halbwertszeit). Zudem kann es durch den verminderten Proteinabbau in der Leber zu erhöhten Fibrinolyseprodukten (= FSP = FDPs) kommen, was jedoch auch durch eine disseminierte intravaskuläre Gerinnung (= DIG) zustande kommen kann. **Massive Blutungen** sind **oft erst in der Endphase** eines Leberproblems zu sehen, da die meisten Gerinnungsfaktoren erst unterhalb von 30 % ihrer normalen Aktivität ein klinisch sichtbares Gerinnungsproblem verursachen.

In einer neuen Studie von 2021 wurden **Gerinnungsparameter** (PT, aPTT, FVIII, Protein C, vWF, Antithrombin, Fibrinogen, D-Dimere und Thromboelastographie (TEG)) bei Hunden mit **Gallenblasenmukozelen** untersucht.⁴ 83 % der Hunde zeigten hierbei Anzeichen einer **Hyperkoagulabilität** in der TEG, während im Plasma Protein C (87 %), D-Dimere (40 %), Fibrinogen (39 %) und Plättchen (39 %) erhöht waren und aPTT in 41 % der Fälle verlängert.

SENSITIVITÄT UND SPEZIFITÄT VON ALT, AP + GS BEI PRIMÄRER HEPATITIS

Leberenzyme und GS sind die häufigsten Indikatoren, welche zur Diagnose von hepatobiliären Problemen gebraucht werden. ALT ist ein leberspezifisches zytosolisches Enzym und ein sensitiver Marker für hepatozelluläre Nekrose und Entzündung. AP hat eine gute Sensitivität für Lebererkrankungen, mit höherer Aktivität bei cholestatischen Problemen und chronischer Hepatitis oder Zirrhose, ist aber weniger spezifisch. Erhöhungen von Leberenzymen sind auch mögliche Befunde bei reaktiven Veränderung im Leberparenchym aufgrund von extrahepatischen



Erkrankungen (z.B. IBD, Pankreatitis) oder anderer Stimuli. Dies führt zu einer nicht-spezifischen **reaktiven Hepatitis (RH)**. Die gleichzeitige Erhöhung von ALT und/oder AP erschweren die Unterscheidung von RH und **primärer Hepatitis (PH)**.

Wir haben eine Studie durchgeführt mit 191 klinisch gesunden Labrador Retrievern und 51 klinisch kranken mit bekannter Histopathologie und Kupfergehalt.⁵ Unsere Ziele waren, 1) die Sensitivität und Spezifität von ALT, AP und GS zu bestimmen für die Detektion von PH beim klinisch gesunden Labrador Retriever, und 2) herauszufinden ob ALT und AP unterscheiden können zwischen einer PH und einer nicht spezifischen RH. In 64 % (122/191) der klinisch gesunden Labrador Retrievern wurden histologisch Leberabnormalitäten festgestellt. Die Sensitivität für ALT, AP und GS in dieser Population, um eine akute PH festzustellen, waren nur 45 %, 15 % und 15 %. Bei chronischen PH war die Sensitivität 71 %, 35 % und 13 %. Bei Labradoren mit erhöhten Leberenzymen war die mediane Aktivität von ALT signifikant höher (312 U/L, 38 – 1,369) bei Hunden mit einer PH verglichen mit einer RH (91 U/L, 39 – 139). Bei AP gab es keinen Unterschied zwischen Hunden mit PH und RH. In der vorliegenden Studie war die Spezifität von ALT und AP bei klinisch gesunden Labradoren 93 % und 99 %. Diese Zahlen sind sicher höher als in der Realität, da wir keine Hunde mit bekannten extrahepatischen Erkrankungen eingeschlossen haben. Wir konnten zeigen, dass die **Sensitivität von AP und GS für entzündliche PH bei klinisch gesunden Hunden tief ist und deshalb nicht wirklich gut gebraucht werden können für die frühe Detektion von PH**. Im Gegensatz dazu zeigte die **ALT eine vernünftige Sensitivität, um chronische Hepatitiden zu entdecken**. Wie vermutet konnten ALT, AP und GS keine Gewebeschädigung dokumentieren bei übermäßigem Kupfergehalt. Wir konnten auch feststellen, dass bei Labrador Retrievern mit erhöhter ALT oder AP der absolute Wert der ALT Erhöhung helfen kann bei der Unterscheidung zwischen PH und RH. Trotz allem haben **ALT, AP und GS eine tiefe Sensitivität um Hepatitiden zu entdecken**, was darauf hinweist, dass wir sensitive Biomarker für entzündliche Lebererkrankungen brauchen.

MICRO-RNAS ALS BIOMARKER FÜR HEPATOBILIÄRE ERKRANKUNGEN

MicroRNAs sind eine Gruppe von kleinen nicht-kodierenden RNAs, welche die posttranskriptionelle Genexpression regulieren. Mehrere **hepatocyte-derived microRNAs (HDmiRs)** und **cholangiocyte-derived microRNAs (CDmiRs)** haben sich als sensitive und stabile Biomarker bei Menschen mit akuten oder chronischen Lebererkrankungen verschiedenster Ätiologien etabliert (z.B. Medikamenten- oder Hepatitis C-induzierte Leberschädigung). Auch in Studien mit neoplastischen Veränderungen der Leber haben sich einige microRNAs bei Menschen deutlich unterschieden von gesunden Menschen.

Proben von 66 Labradoren mit histologisch normaler Leber, hohen hepatischen Kupferwerten, und mit verschiedenen Formen von Leberzellenschädigung wurden mit ALT und microRNAs untersucht.⁶ **miR-122 und miR-148a** waren hierbei beides **zuverlässige Indikatoren für Leberzellenschädigungen**. Die **Sensitivität von miR-122 war mit 84 % (95 % CI, 73–93 %) deutlich besser** als jene von **ALT (55 %; 95 %CI, 41–68 %)** für den Nachweis von Leberzellenschädigung beim Labrador Retriever ($P < 0.001$).

Wie bereits oben erwähnt können biochemische Parameter wie **ALT, AP und GS** oft hilfreich sein für eine Verdachtsdiagnose bei Lebererkrankungen, sie können aber **nicht unterscheiden zwischen parenchymalen, biliären, vaskulären oder neoplastischen Erkrankungen**. Das Ziel einer weiteren Studie⁷ von uns war herauszufinden, ob eine ausgewählte Gruppe von HDmiRs, CDmiRs und onkogenen microRNAs aus der humanen Literatur beim Hund messbar sind und allenfalls hilfreich



zur Unterscheidung von parenchymalen, biliären, vaskulären oder neoplastischen hepatobiliären Erkrankungen sein könnten. Mit dieser Studie konnten wir beweisen, dass ein **microRNA Panel** bestehend aus miR-21, miR-122, miR-126, miR-200c und miR-222 **unterscheiden kann zwischen parenchymalen, biliären und neoplastischen hepatobiliären Erkrankungen**. Serum microRNA Profile sind somit ein vielversprechendes neues Werkzeug für die Diagnose von hepatobiliären Erkrankungen beim Hund.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Klinische Symptome bei Leberinsuffizienz sind nicht sehr spezifisch außer beim terminalen Leberversagen. Speziell bei chronischen Hepatitiden gibt es eine lange subklinische Phase, in welcher die Hunde schon histologische Schädigungen aufweisen aber noch keine Symptome zeigen. Biochemische Parameter wie **ALT, AP und GS sind zwar oft hilfreich zur Erstellung einer Verdachtsdiagnose** einer Lebererkrankung, aber **ihre Sensitivität ist tiefer als erwartet**. Resultate von unseren Studien beweisen, dass **AP und GS nicht sensitiv genug** sind, um eine vorhandene Hepatitis bei klinisch gesunden Labrador Retrievern mit histopathologischen Schäden nachzuweisen. Obwohl die **Aktivität von ALT nicht sensitiv ist zur Diagnose einer akuten Hepatitis**, ist die Sensitivität **bei der chronischen Hepatitis deutlich besser**. Die hepatische Kupferspeicherung ist zwar ein sehr gut beschriebenes Leberproblem, jedoch korreliert sie weder mit ALT und AP noch mit GS. Mit **microRNAs** wäre es **möglich zu unterscheiden zwischen parenchymalen, biliären und neoplastischen hepatobiliären Erkrankungen**. Innerhalb dieser Gruppen ist selbst eine Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Hepatitis, Adenom/Karzinom/Lymphom sowie Mukozele und anderen biliären Erkrankungen möglich – jedoch sind diese Tests für den klinischen Alltag nicht erhältlich.

LITERATUR

1. Webster CRL, Center SA, Cullen JM, et al: ACVIM Consensus Statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs. J Vet Intern Med 33:1173-1200, 2019.
2. Van Straten G, Spee B, Rothuizen J, et al: Diagnostic value of the rectal ammonia tolerance test, fasting plasma ammonia and fasting plasma bile acids for canine portosystemic shunting. Vet J 204:282-286, 2015.
3. Pena-Ramos J, Barker L, Saiz R, et al: Resting and postprandial serum bile acid concentrations in dogs with liver disease. J Vet Intern Med: DOI: 10.1111/jvim.16134, 2021.
4. Pavlick M, DeLaforcade A, Penninck DG, et al: Evaluation of coagulation parameters in dogs with gallbladder mucoceles. J Vet Intern Med: DOI: 10.1111/jvim.16203, 2021.
5. Dirksen K, Burgener IA, Rothuizen J, et al: Sensitivity and specificity of plasma ALT, ALP, and bile acids for hepatitis in Labrador Retrievers. J Vet Intern Med 31:1017-1027, 2017.
6. Dirksen K, Verzijl T, van den Ingh TSGAM, et al: Hepatocyte-derived microRNAs as sensitive serum biomarkers of hepatocellular injury in Labrador Retrievers. Vet J 211:75–81, 2016.
7. Dirksen K, Verzijl T, Grinwis GG, et al: Use of serum microRNAs as biomarker for hepatobiliary diseases in dogs. J Vet Intern Med 30:1816–1823, 2016.



MAKING SENSE OF FELINE LIVER DISEASE

PJ Watson MA VetMD CertVR DSAM DipECVIM FRCVS
 Department of Veterinary Medicine, University of Cambridge UK

INTRODUCTION

Liver disease is relatively common in cats but the spectrum of disease is very different from dogs. The causes of liver disease in cats (in approximate order of frequency in Europe – for North America, move lipidosis to first position)¹

- Acute and chronic cholangitis
- Hepatic lipidosis: primary or secondary
- Reactive hepatopathy
- Infections: particularly feline-infectious peritonitis (FIP) - associated hepatitis (major differential diagnosis for some forms of Lymphocytic cholangitis). Recent report of hepadnavirus². Occasional toxoplasmosis. Liver fluke in parts of USA.
- Neoplasia: primary and secondary especially lymphoma
- Vascular disorders – congenital portosystemic shunts and others (less common than dogs)
- Ductal plate abnormalities (these inherited abnormalities include cysts and also severe fibrosis in some cases without cysts)
- Amyloidosis – usually multi-organ including renal involvement particularly in Abyssinians, but primarily hepatic amyloid is reported particularly in Siamese cats and also in domestic shorthairs, oriental shorthairs and Devon Rex.
- Occasional primary copper storage disease³

INVESTIGATION OF FELINE LIVER DISEASE

Cats are not small dogs and no-where is this more true than in the liver. There are some important differences from dogs which affect approach to both diagnosis and treatment. After identifying raised liver enzymes or ascites and ruling out obvious underlying causes of reactive hepatopathy (such as hyperthyroidism) the next step would be abdominal ultrasound. This will rule out obvious masses or other abnormalities but does not always appear abnormal in either biliary tract or parenchymal disease. Ultrasound-guided fine needle aspiration cytology has a primary role in diagnosis of suppurative cholangitis. It can be used to diagnose hepatic lipidosis and lymphoma and with some solid masses, but even then can be misleading. A liver biopsy obtain by laparoscopy or laparotomy is usually required to diagnose chronic hepatitis or cholangitis, and we would usually pre-treat with vitamin K for a couple of weeks prior to surgery. Consideration should be given as to whether you also want pancreatic and gut biopsies and whether a feeding tube should be place.

FELINE BILIARY TRACT DISEASE

There is confusion in the veterinary literature around the clinical and histological descriptions of chronic cholangitis in cats. This confusion likely reflects the fact that 'chronic cholangitis' is not a single disease, but a number of diseases. There are very few studies on the aetiology of this disease in cats, but what has been published to date suggests at least three possible aetiologies: immune-mediated ductular disease; persistent hepatic infection with bacteria including possibly bartonella and chronic cholangitis secondary to extra-hepatic biliary obstruction due



to blockage of the sphincter of Oddi and other causes. At the current state of knowledge, it is not possible to differentiate these aetiologies histologically but this may be possible in the future. Meanwhile, it is important to try to rule in or out post hepatic disease in the work-up of the cat and to bear this in mind, together with the possibility of concurrent pancreatitis and or inflammatory bowel disease, when interpreting the biopsies.

The WSAVA liver standardisation group⁴ recommend that feline chronic cholangitis is split in to three groups histologically:

- a) Neutrophilic cholangitis: this can be purely neutrophilic, which is equivalent to the old definition of 'suppurative' cholangitis and is an assumed (and often confirmed as) ascending bacterial infection or it can be a mixed neutrophilic and lymphocytic inflammation termed 'chronic neutrophilic' which is assumed to be a persistent bacterial infection. This is equivalent to many of the cases we used to call 'chronic cholangitis' and it is likely too simplistic to say all cases with some neutrophils are definitely bacterial in origin. It is also a contradiction in pathological terms to call something 'chronic neutrophilic'
- b) Lymphocytic cholangitis: this is purely periportal lymphocytes and some cases may be difficult to distinguish from a small cell lymphoma
- c) Chronic cholangitis associated with liver fluke – not recognised in the UK

I currently prefer a classification which is similar to that used in practice by many pathologists and also suggested by Warren et al⁵ which classifies the disease as:

- a) Suppurative: peri-portal neutrophils and no chronic changes
- b) Non-suppurative: either a mixed lymphoplasmacytic or lymphocytic periportal infiltrate, including those cases with concurrent neutrophils

The non-suppurative category is likely to have a number of aetiologies. Until those, and their histological features, are properly described, it seems invidious to try to split the group further. There is no universal agreement about ideal treatment of these cats, likely reflecting our uncertainty about the etiology. Immunosuppressive doses of corticosteroids^{6,7} are usually recommended - these tend to ameliorate the acute flare-ups of the disease but they do not lead to long term resolution of signs, and the condition invariably recurs. Antibiotic therapy is wise, at least early in the treatment, until an infectious etiology has been ruled out. There is good logical reason to use ursodeoxycholic acid for its choloretic and anti inflammatory effect, as well as its effect on modulating the bile acid pool and reducing toxic bile acids. It is important to ensure that affected cats eat in order to avoid the development of concurrent hepatic lipidosis. A highly digestible, high-quality diet without protein restriction is indicated. A diet formulated for feline intestinal disease might be the most appropriate because of the relatively high prevalence of concurrent inflammatory bowel disease. Cats with more acute signs, particularly associated with concurrent intestinal and/or pancreatic disease may require hospitalization and IV fluid therapy. The prognosis for cure appears to be poor, as the disease appears to wax and wane chronically in spite of treatment. However, few cats with lymphocytic cholangitis die from their disease and most cats die for another reason. This is likely because, unlike in dogs, the disease does not generally progress to end stage cirrhosis.

References



1. Bayton WA, Westgarth C, Scase T, et al. Histopathological frequency of feline hepatobiliary disease in the UK. *Journal of Small Animal Practice*. 2018 Jan 10;193:124–7.
2. Pesavento PA, Jackson K, Hampson TSTTB, et al. A Novel Hepadnavirus is Associated with Chronic Hepatitis and Hepatocellular Carcinoma in Cats. *Viruses*. 2019 Oct 21;11(10).
3. Hurwitz BM, A C Sharon, Randolph JF, et al. Presumed primary and secondary hepatic copper accumulation in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2014 Jan 1;244(1):68–77.
4. Rothuizen J, et al. *WSAVA Standards for Clinical And Histological Diagnosis of Canine And Feline Liver Diseases*. Saunders Elsevier Edinburgh; 2006. (Saunders Elsevier Edinburgh).
5. Warren A, Center S, McDonough S, et al. Histopathologic Features, Immunophenotyping, Clonality, and Eubacterial Fluorescence In Situ Hybridization in Cats With Lymphocytic Cholangitis/Cholangiohepatitis. *Veterinary Pathology*. 2011 May 9;48(3):627–41.
6. Otte CMA, Penning LC, Rothuizen J, et al. Retrospective comparison of prednisolone and ursodeoxycholic acid for the treatment of feline lymphocytic cholangitis. *Veterinary journal (London, England : 1997)*. 2013 Feb;195(2):205–9.
7. Otte CM, Rothuizen J, Favier RP, et al. A morphological and immunohistochemical study of the effects of prednisolone or ursodeoxycholic acid on liver histology in feline lymphocytic cholangitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2014 Oct;16(10):796–804.



CANINE PANKREATITIS – WELCHEN TEST FÜR WAS?

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

Bei der Pankreatitis handelt es sich um die häufigste Erkrankung des exokrinen Pankreas. Die ante-mortem Diagnose einer Pankreatitis ist nach wie vor eine Herausforderung. Dies hat verschiedene Gründe, einschließlich der undefinierten Ätiologie, der oft geringgradigen und unspezifischen klinischen Symptome, der niedrigen Sensitivität und Spezifität der meisten klinisch-pathologischen Ergebnisse und bildgebenden Befunde sowie der Tatsache, dass häufig begleitende Erkrankungen auftreten. Da eine Biopsie in den meisten Fällen nicht praktikabel ist, gibt es gegenwärtig keinen richtigen Goldstandard für die Diagnose der Pankreatitis.

BILDGEBUNG

Die Röntgendiagnostik ist weder sensitiv noch spezifisch für die Diagnose einer Pankreatitis und wird hauptsächlich empfohlen, um begleitende Erkrankungen auszuschließen, wie zum Beispiel Darmobstruktionen oder Fremdkörper. Die abdominale Sonographie gilt als das bildgebende Verfahren der Wahl für die Diagnose der Pankreatitis und leistet darüber hinaus wertvolle Dienste für die Diagnose bzw. den Ausschluss anderer Erkrankungen mit ähnlichen klinischen Symptomen. Die Leistungsfähigkeit der abdominalen Sonographie für die Diagnose der Pankreatitis hängt aber in hohem Maße von der Expertise des Sonographen und von der Qualität der eingesetzten technischen Ausrüstung ab. Sonographische Befunde wie ein hypoechogenes Pankreas, ein hyperechogenes Mesenterium und ein abdominaler Erguss sind relativ spezifisch für Pankreatitis, auch wenn andere Pankreasveränderungen (z.B. Neoplasien, hyperplastische Knoten) ganz ähnliche sonographische Erscheinungsbilder haben können. Die kontrastverstärkte Computertomographie (CT) und die Magnetresonanztomographie (MRT) und die Magnetresonanztomographie-Cholangiopankreatikographie (MRCP) gelten heute in der Humanmedizin zunehmend als bildgebende Verfahren der Wahl für die Bauchspeicheldrüse und das biliäre System. Bei Hunden und Katzen gibt es bis heute aber nur wenige Erfahrungen mit diesen Techniken.

ROUTINEMÄSSIGE BLUTUNTERSUCHUNG

Hämatologische und biochemische Tests sind nicht spezifisch für Pankreatitis, und zwischen Patienten mit akuter und chronischer Pankreatitis scheinen sich die Ergebnisse solcher Tests nicht signifikant zu unterscheiden. Die am häufigsten zu beobachtenden abweichenden Befunde bei der klinisch-chemischen Untersuchung des Serums sind eine Erhöhung der AP und der ALT, eine Azotämie (überwiegend prärenal), Ikterus (überwiegend posthepatisch) und eine Hypercholesterinämie. Im typischen Fall liegen 50-70 % dieser Parameter außerhalb ihrer Referenzbereiche. Die Aktivitäten der Serumlipasen und der Serumamylasen sind nicht spezifisch für das Pankreas und nicht besonders sensitiv für Pankreatitis. In der Notfallsituation können sie potenziell aber für die Diagnose herangezogen werden wenn das klinische Bild passt. Relativ spezifisch für Pankreatitis ist schließlich eine erhöhte TLI im Serum, die Sensitivität dieses Tests liegt aber bei lediglich etwa 30-50 % für die Pankreatitis.



DGGR-BASIERTE LIPASE-ASSAYS

Die Lipasekonzentrationen können mit Hilfe enzymatischer Assays zur Bestimmung der Lipaseaktivität oder mit immunologischen Assays gemessen werden. Enzymatische Assays messen (wie der Name schon vermuten lässt) die Aktivität von Enzymen, während immunologische Assays bestimmte Teile des Proteins/Isoenzym über Antikörper nachweisen. Die meisten enzymatischen Assays verwenden 1,2-Diglycerid als Substrat, andere Triolein, und wieder andere DGGR (1,2-o-Dilauryl-Rac-Glycero-3-Glutarat-(6'-Methylresorufin) Ester). Einigen neueren Berichten zufolge sollen DGGR-basierte Assays eine höhere Spezifität für die Messung der Pankreaslipase im Serum besitzen als andere Assays der Gesamtlipaseaktivität im Serum.^{1,2} Eine weitere Studie berichtet dagegen, dass die Spezifität eines DGGR-basierten Assays für die Messung der Serumlipaseaktivität bei Hunden niedriger ist als die Spezifität der traditionelleren 1,2-Diglycerid-basierten Assays. Wenn DGGR ein spezifisches Substrat für Pankreaslipase wäre, sollten Hunde mit exokriner Pankreasinsuffizienz (EPI) bei der Messung mit einem DGGR-basierten Assay eine vernachlässigbare Serumlipaseaktivität aufweisen. In der Tat konnte gezeigt werden, dass die Serumlipaseaktivität bei Hunden mit EPI signifikant niedriger ist als bei gesunden Kontrollhunden.³ Allerdings hatten 33 von 48 (69 %) der in dieser Studie untersuchten EPI-Hunde Serumlipaseaktivitäten innerhalb des Referenzbereiches, was nahelegt, dass DGGR nicht ausschließlich durch Pankreaslipase hydrolysiert wird und dass DGGR-basierte Assays somit nicht spezifisch für dieses Enzym sind. Dieser Befund würde also vermuten lassen, dass DGGR auch als Substrat für nicht-pankreatische Lipasen dient. In Anbetracht dieser Fakten wird die ausschließliche Verwendung von DGGR als Substrat in verschiedenen DGGR-basierten Assays sehr wahrscheinlich nicht zu ähnlichen Ergebnissen führen. Beschrieben wird jedoch eine moderate bis gute Sensitivität und Spezifität zweier DGGR-basierter Lipase-Assays. Einer dieser DGGR-basierter Lipase-Assays (Lipase kolorimetrisch für Roche Cobas Integra 800, Roche Diagnostics, Rotkreuz, Schweiz) zeigt bei Hunden mit Pankreatitisverdacht nachweislich eine hohe Übereinstimmung mit dem am besten etablierten Test für die pankreasspezifische Lipase (Spec cPL®, Idexx, USA).¹ Die Übereinstimmung zwischen Sonographie und den beiden Lipase-Assays war dagegen nur mäßig. Der andere DGGR-basierte Lipase-Assay (DiaSys Lipase DC FS, Holzheim, Deutschland) zeigt eine hervorragende Präzision, Reproduzierbarkeit und Linearität sowie eine substanzielle Übereinstimmung zwischen DGGR-Lipase und dem Spec cPL-Test mit ähnlicher Sensitivität und Spezifität für die Diagnose der akuten und chronischen Pankreatitis, auch wenn zu berücksichtigen ist, dass die in dieser Studie untersuchte Population sehr klein war.²

PANCREATIC LIPASE IMMUNOREACTIVITY (PLI)

Im Unterschied zur Lipaseaktivität im Serum misst die PLI ausschließlich die in den azinären Zellen des exokrinen Pankreas synthetisierten Lipasen. Die in diesem Test eingesetzten Antikörper sind spezifisch und zeigen keine Kreuzreaktivität mit anderen Lipasen. Die Serum-PLI ist hoch spezifisch für die exokrine Pankreasfunktion und weist eine hohe Sensitivität für mittel- bis hochgradige Pankreatitis auf.⁴ Zudem zeigt der Test im Vergleich zu Amylase, Lipase und TLI die besten Leistungsmerkmale insgesamt (Sensitivität und Spezifität) für die Diagnose histopathologischer Läsionen der Pankreatitis bei Hunden.⁵

Seit einigen Jahren steht ein Schnelltest für den patientennahen Einsatz in der Praxis zur Verfügung (SNAP c/fPL®, Idexx, USA). Es handelt sich um einen semiquantitativen Test, der zum Ausschluss einer Pankreatitis bei negativem Resultat eingesetzt werden sollte. Ein positives Schnelltestergebnis sollte dagegen von einer



Bestimmung der PLI-Konzentration gefolgt werden, um die Diagnose zu bestätigen und für die weiteren Verlaufsmessungen. Die SNAP cPL Testresultate scheinen eine gute Korrelation mit dem Spec cPL Test zu haben – beide Tests wurden vom selben Unternehmen entwickelt und arbeiten mit den gleichen diagnostischen Antikörpern.⁴ Zwei weitere Studien zeigt ebenfalls eine hohe Korrelation zwischen den beiden Tests bei Hund⁶ und Katze⁷ und legen nahe, dass es sich bei dem patientennahen Schnelltest um den sensitivsten Einzeltest handelt, der in der Praxis durchgeführt werden kann.

In der Zukunft werden neue kommerzielle immunologische Lipase-Assays verfügbar sein, einige dieser Tests wurden aber bislang noch nicht in der Literatur validiert. In einer neuen Studie zeigt zum Beispiel ein neu herausgegebener Assay für die Messung der kaninen Pankreaslipase im Vergleich zum validierten Assay signifikante Verzerrungen und eine schwache Übereinstimmung mit zum Teil unterschiedlichen klinischen Interpretationen. Bevor neu herausgegebene Tests für die klinische Anwendung empfohlen werden können, müssen also zunächst noch weitere Forschungsarbeiten abgewartet werden.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Da es gegenwärtig keinen richtigen Goldstandard für die ante-mortem Diagnose der Pankreatitis bei Hunden gibt, ist der beste Weg zu einer genauen nicht-invasiven Diagnose die kombinierte Interpretation von vollständigem Vorbericht und klinischer Untersuchung, einer Messung der Immunreaktivität der Pankreaslipase und der sonographischen Untersuchung des Pankreas. Im Idealfall wird die Diagnose durch die Zytologie und/oder Histopathologie (unter Ultraschallkontrolle, Laparoskopie oder Laparotomie) bestätigt, in der Praxis werden diese diagnostischen Tools aber nur selten eingesetzt. Die abdominale Sonographie ist diagnostisch hilfreich, setzt aber Erfahrung voraus, und normale Befunde können eine Pankreatitis nicht ausschließen.

LITERATUR

1. Kook PH, Kohler N, Hartnack S, et al: Agreement of serum Spec cPL with the 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase assay and with pancreatic ultrasonography in dogs with suspected pancreatitis. *J Vet Intern Med* 28(3):863-870, 2014.
2. Goodband EL, Serrano G, Constantino-Casas F, et al: Validation of a commercial 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester lipase assay for diagnosis of canine pancreatitis. *Vet Rec Open* 26:5(1);e000270.
3. Steiner JM, et al. WSAVA-FASAVA Congress 2015, Bangkok, Thailand.
4. Trivedi S, Marks SL, Kass PH, et al: Sensitivity and specificity of canine pancreas-specific lipase (cPL) and other markers for pancreatitis in 70 dogs with and without histopathologic evidence of pancreatitis. *J Vet Intern Med* 25(6):1241-1247, 2011.
5. McCord K, Morley PS, Armstrong J, et al: A multi-institutional study evaluating the diagnostic utility of the SPEC cPL(™) and SNAP® cPL(™) in clinical acute pancreatitis in 84 dogs. *J Vet Intern Med* 26:888–896, 2012.
6. Kalenyak K, et al. ECVIM-CA/ESVIM Congress 2012, Maastricht, The Netherlands.
7. Schnauß F, Hanisch F, Burgener IA: Diagnosis of feline pancreatitis with SNAP fPL and Spec fPL. *J Fel Med Surg* 21(8):700-707, 2019.



FELINE PANCREATITIS: OVER OR UNDERDIAGNOSED?

PJ Watson MA VetMD CertVR DSAM DipECVIM FRCVS
Department of Veterinary Medicine, University of Cambridge UK

ACUTE VS CHRONIC PANCREATITIS IN CATS

CP is recognized as the most common form of pancreatitis in cats. Chronic pancreatitis (CP) is defined as: 'a continuing inflammatory disease characterized by the destruction of pancreatic parenchyma leading to progressive or permanent impairment of exocrine or endocrine function or both'¹. The gold standard for diagnosis is histology but this is rarely indicated or performed in cats. Non-invasive diagnosis is difficult with the currently available diagnostic imaging, and blood tests have a lower sensitivity than for acute disease. A postmortem prevalence of feline CP of 60% has been reported². It must be noted that postmortem studies tend to overestimate the prevalence of chronic diseases, which leave permanent architectural changes in the organ, whereas the prevalence of acute, totally reversible diseases will be underestimated, unless the animal dies during the episode. Nevertheless, it is clear that there are many more cases of CP in cats than currently recognized. Acute pancreatitis also seems to be commoner in cats than we used to think³. Cats hide their clinical signs much more than dogs so we likely underestimate the number of cats with severe, necrotising disease

DIAGNOSIS OF PANCREATITIS IN CATS

The diagnosis of pancreatitis in cats is challenging. Clinical signs are non-specific and can be mild. Cats are notorious at hiding abdominal pain even with severe acute pancreatitis. Most cases present with lethargy and anorexia and occasional vomiting with or without diarrhoea. Diagnosis is further complicated by the high prevalence of concurrent inflammatory bowel disease and/or cholangitis ('triaditis'). Confirmation of diagnosis relies on a combination of pancreas specific blood tests and diagnostic imaging. It is advisable to perform abdominal ultrasound in all cases, and particularly in cats failing to respond to therapy, to rule out other serious abdominal disease and obstruction at the sphincter of Oddi which would require surgery.

There are only two pancreas serum markers which can be used in cats: feline PLI and the newer pancreatic lipase catalytic assay (DGGR lipase). Recent studies in cats suggest excellent agreement between the DGGR lipase and PLI⁴. Ultrasound has a low sensitivity but high specificity for diagnosis of feline pancreatitis. Traditional amylase and lipase are of no clinical use in cats because elevations bear no relationship to presence or absence of pancreatitis. Feline TLI is very useful to diagnose EPI in cats (when it is low) but is of low sensitivity and specificity in the diagnosis of pancreatitis (when it should be elevated)⁵⁻⁷. Preliminary results from studies evaluating the fPL test show it has high sensitivity and specificity for moderate to severe pancreatitis in cats but in milder cases, its sensitivity drops to 67%⁶. Ultrasound also has a low sensitivity for diagnosis of pancreatitis in cats, with studies reporting a sensitivity of between 24 and 67%. One study⁸ showed that there were no specific clinical, clinicopathological, radiographic or ultrasound changes which would differentiate acute pancreatitis (30 cats) from chronic pancreatitis (33 cats). Cats with CP were more likely to have concurrent disease (100% vs 83%) and had significantly higher serum ALT and ALP, but these were the only differences identified. Recognised negative prognostic indicators specifically in



cats with pancreatitis include low ionised calcium and leukopenia. Establishing a definitive diagnosis relies on obtaining a pancreatic biopsy. However, this will not be indicated in most cases until there are effective treatments, because a biopsy is relatively invasive procedure and its results do not alter treatment or outcome. Cytology of ultrasonography-guided transcutaneous fine needle aspirates of the pancreas may help differentiate neoplasia or dysplasia for inflammation, but veterinary experience in this area is very limited. If the clinician is performing a laparotomy to obtain other biopsies, it makes perfect sense to obtain a pancreatic biopsy at that time too. Pancreatitis is not a risk, provided the pancreas is handled gently and the blood supply is not disrupted. However, the biopsy should be small and from the tip of a lobe, so this may miss the disease which is usually patchy, particularly early on, and can also be centred on large ducts, so even biopsy has its limitations. Careful consideration should be given to taking other biopsies at the same time: particularly liver and small intestine, and also placing a feeding tube.

TREATMENT AND PROGNOSIS

The recommendations for treatment of feline pancreatitis are generally anecdotal and extrapolated from humans and dogs. The evidence base is even less than in dogs and more studies are necessary to refine treatment recommendations. In occasional cases, the initiating cause of pancreatitis may be known and should be treated – cases are usually idiopathic but hypercalcaemia has been shown to trigger pancreatitis in cats. In more severe and acute cases, the current state-of-the-art is symptomatic treatment and is similar to dogs. The three ‘pillars’ of therapy in acute disease are: 1) Early aggressive fluid therapy – and in cats, with particular attention to potassium concentrations (2) Analgesia (3) Feeding

Ultimately, it can be much more difficult in cats than in dogs to assess the severity of their pancreatitis from their presenting clinical signs because of the propensity of cats to ‘hide’ the severity of their disease and pain. If in doubt, treat the cat aggressively as for severe acute disease until proven otherwise. Analgesia should always be considered: Buprenorphine, butorphanol or methadone are the drugs most often used. In case of intractable pain, fentanyl injection or patches can be considered or ketamine and lignocaine constant rate infusions. For management of chronic pain, sublingual buprenorphine or tramadol can be safe, though potentially less potent, alternatives. Non-steroidals should be avoided. Maropitant is usually the most effective anti-emetic and may also provide some analgesia as part of a multi-modal approach because substance P has been implicated in the pain of pancreatitis. Early enteral feeding is now the standard of care in severe acute pancreatitis in humans and dogs and has been the standard of care in cats for even longer because of the recognised risk of hepatic lipidosis in cats with severe acute pancreatitis. The correct diet for cats with pancreatitis has not been investigated. Cats may require tube feeding and in these cases, a manufactured critical care diet is used down the tube. There is a paucity of low fat feline diets available and some authors have suggested that the amount of dietary fat does not matter in cats with pancreatitis: but we have anecdotally noted that feline pancreatitis cases appear painful when fed high fat feline diabetic diets, so would prefer to use intestinal type diets in these cases. These seem logical given the high prevalence of concurrent IBD. If there is suspicion of concurrent IBD, long term feeding of a single protein diet would be logical. Serum B12 concentration should be measured regularly and cobalamin should be supplemented parenterally as necessary. Anti-emetics should be used in cats which are vomiting, but many cats with pancreatitis don’t vomit but



do exhibit signs of nausea. It is important to recognise and treat this nausea because not only is it a welfare problem, but it also contributes to anorexia in affected cats. Maropitant is thought to have an anti-nausea effect. What about antibiotics? In humans with acute pancreatitis, prophylactic antibiotics are no longer used because they have not been shown to reduce the prevalence of septic complications. The situation is rather more confused in cats: because of the high prevalence of bacteria found on FISH in cats with acute pancreatitis⁹ it would be logical to use antibiotics in cats with moderate to severe disease but not mild disease. In the absence of any tissue culture, a broad spectrum antibiotic such as potentiated amoxicillin should be used. What about steroids? Currently, there is no clear indication for immunosuppression in feline pancreatitis. In humans, some uncommon forms of pancreatitis are thought to be immune-mediated and respond to steroids. In the absence of any convincing studies in cats demonstrating immune-mediated pancreatitis, it is difficult to justify immunosuppressives. None-the-less, they may be indicated for the concurrent inflammatory bowel disease or lymphocytic cholangitis. In cats with end-stage disease, exocrine and/or endocrine deficiency may develop. Cats with EPI and/or DM are managed with enzymes and insulin as necessary in the usual way and most do surprisingly well long term. EPI in cats is almost exclusively due to end stage chronic pancreatitis.

REFERENCES

1. Etemad B, Whitcomb DC. Chronic Pancreatitis: Diagnosis, Classification, and New Genetic Developments. *Gastroenterology*. 2001 Feb;120(3):682–707.
2. Cock HEVD, Forman MA, Farver TB, Marks SL. Prevalence and Histopathologic Characteristics of Pancreatitis in Cats. *Veterinary Pathology*. 2007 Jan 1;44(1):39–49.
3. Armstrong PJ, Williams DA. Pancreatitis in Cats. *Topics in Companion Animal Medicine*. 2012 Aug 1;27(3):140–7.
4. Oppliger S, Hilbe M, Hartnack S, Zini E, Reusch CE, Kook PH. Comparison of Serum Spec fPL^(TM) and 1,2-o-Dilauryl-Rac-Glycero-3-Glutaric Acid-(6'-Methylresorufin) Ester Assay in 60 Cats Using Standardized Assessment of Pancreatic Histology. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2016 May;30(3):764–70.
5. Swift NC, Marks SL, MacLachlan NJ, Norris CR. Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2005 Aug 18;217(1):37–42.
6. Forman MA, Marks SL, Cock H, Hergesell EJ, Wisner ER, Baker TW, et al. Evaluation of serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2004 Nov 16;18(6):807–15.



7. Forman MA, Steiner JM, Armstrong PJ, Camus MS, Gaschen L, Hill SL, et al. ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021 Feb 15;

8. Ferreri JA, Hardam E, Kimmel SE, Saunders HM, Winkle TJV, Drobatz KJ, et al. Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2003;223(4):469–74.

9. Simpson KW, Twedt DC, McDonough SP, et al. Culture-independent detection of bacteria in feline pancreatitis. In n.d. (Proceedings of the Forum of the American College of Veterinary Internal Medicine).



PROGRAMM

14:30 – 15:15

Creating a fear free hospital environment for dogs

L. Radosta

15:15 – 16:00

Why do dogs do that – Learn to speak “dog” for a new experience

L. Radosta

17:00 – 17:45

Latest and greatest! A practical review of recent canine behavior research

L. Radosta

17:45 – 18:30

Katzenbeziehungen – Quelle von Wohlbefinden oder chronischer Stress und Krankheitsursache?

S. Schroll

Samstag 14:30-18:30



Creating a Fear Free Hospital Environment for Dogs **Lisa Radosta DVM, DACVB** **Florida Veterinary Behavior Service** **West Palm Beach, FL, USA**

Patient stress negatively affects the quality of life of our patients; our ability to deliver quality medical care; the perception of our clients; medical outcomes and team morale. Most dog pet parents report that their pets know that they are going to the veterinarian's office and that they are scared while they are there.

Most of our patients are under some level of stress when they come to visit the veterinary hospital. Veterinarians are familiar with the physiologic stress response as it relates to acute physical trauma. They may not be aware that animals experience the same physiologic response due to emotional trauma. Companion animals experience stress in many situations in the veterinary hospital including boarding, phlebotomy, restraint, and surgery. Some animals show their stress by acting aggressively. Other animals disengage from the environment or freeze on the examination table. Pets who utilize this coping strategy often go unnoticed as the veterinary healthcare team and the pet parent assume that they are "fine."

There are opportunities throughout the hospital for the identification and mediation of fear, anxiety and stress (FAS). In the lobby and in outpatient care, diligent cleaning with products which do not leave a strong smell and the use of pheromone analogues, essential oils and calming music can affect patients and pet parents in a positive way. Exam rooms can be equipped with non-slip surfaces on the floor and table, pheromone analogue diffusers, toys, several types of treats, a water bowl and calming music.

Limit time in the waiting room for those patients who are fearful, anxious or stressed. Whenever possible, bring anxious pets into the exam room as soon as possible or have them wait in the car with their pet parents until the exam room is ready. This will reduce the stress level of the patient and the pet parent. Dogs who are overtly aggressive should be taught to wear a basket muzzle at home so that they can sit comfortably in the lobby without being a danger to other patients or pet parents. In addition, this reduces risk to the veterinary healthcare team as well as reducing the stress to the patient of being muzzled in the veterinary hospital.

Recruit the pet parent's help during the appointment. All too commonly, we take patients "to the back" to have simple procedures like blood draws completed. From a business standpoint, this allows us to train new employees and keeps the exam rooms rotating, however the pet parent can be a great asset during appointments if given clear instructions as to their role throughout. Most pets are calmer with the pet parent present. The pet parent can feed the dog or cat, pet them or talk to them in a calm voice. It makes managing the patient easier. Often, I hear pet parents say that their veterinarian told them that their dog or cat is better without them. In the author's experience, most patients aren't calmer or happier without their pet parents. They are more likely to be in the freeze part of the flight, fight, freeze or fidget response. In



addition, you will gain pet parent trust by working with the pet parent in the exam room whenever possible instead of taking the pet from them.

Before restraining the dog, the veterinary team should ask the pet parent about any behaviors which are well trained so that they can be used to facilitate the examination. In addition, how the patient will be managed should be discussed up front. Food can be used throughout the examination to reduce stress. Some animals will need to have special foods like chicken and cheese in order to stay under their threshold for stress. Pet parents of patients on prescription diets should be asked to bring their pet's food with them. The use of prescription canned foods can be made economical in the hospital if small aliquots are frozen in ice cube trays. Then, when the patient is scheduled to come in, individual bits of food can be defrosted.

Boarding areas should have species specific pheromone analogue diffusers, calming classical music playing and calming scents like lavender. In addition, televisions can keep dogs stimulated.

Reducing stress in companion animals regardless of whether the stressor is acute or chronic requires gentle handling, environmental enrichment and proper behavior modification. It requires thinking outside of the box and altering our own behavior in order to alter the animal's behavior.



WHY DO DOGS DO THAT? LEARN TO SPEAK DOG

Lisa Radosta DVM, DACVB
Florida Veterinary Behavior Service
West Palm Beach, FL, USA

Canine body language is generally not taught in veterinary schools. The veterinary team may not be aware of subtle signs of stress, fear or disengagement. By making yourself aware of these signs, you can better manage your patients and keep their stress levels low. This in turn will allow you to do your job more efficiently and effectively.

Body language signals should be evaluated in context because many single signals have multiple meanings depending on the sender's body postures. While there are some signals which are very clear regardless of the context (e.g., tail tucked), others such as a tail wag are not near as clear. Depending on the speed, posture and motion of the tail, the signal could mean anything from "I want to interact" to "I am afraid." In addition, depending on the dog's emotional state, multiple clearly conflicting signals could be sent at the same time. For example, a fearful dog who wants to interact may wag her tail in a low tail wag and approach. The tail wag shows her fear while the approach shows a willingness to interact under the right conditions. To make it more difficult and confusing to accurately know what a dog is saying, some signals have multiple meanings. Because of these intricacies, the dog's entire body and context of the situation should be considered when evaluating body language.

The breed of dog should be considered when interpreting body language. Artificial selection for physical and behavioral characteristics has changed the individual dog's ability and/or motivation to signal effectively. For example, the tail can be a very important communication tool for a German Shepherd Dog, but an Australian Shepherd isn't able to communicate effectively with that tool. In addition, working dogs who primarily have been selected for independent, guarding behaviors (e.g., Rottweiler, Akita) may have been selectively bred for an absence of body language signals. It is very easy to misinterpret what these breeds are attempting to say. Other breeds have been selected for deference and biddability (e.g., Golden Retriever) and may be easier to read accurately.

Dogs are constantly adapting their behavior including body language signals in order to manipulate their environment to achieve those basic goals of behavioral homeostasis. To that end, body language cues can be reinforced or punished. To understand how this can happen, consider a dog visiting the veterinary clinic for the first time. When approached by the technician, the dog tucks its tail. The tucked tail demonstrates fear and an attempt to gain distance from the technician. Even though the technician restrains the dog in a humane manner, the dog is still frightened. In this situation, the tucked tail signal has been ignored or punished. Often, if this type of interaction occurs again and again, the dog can learn to be aggressive in situations where he is fearful instead of offering the tucked tail.



Dominance is overused as a characterization of canine body language. Dominance is often fluid in *Canis familiaris*, changing depending on the circumstances. Dominance and submission describe a relationship between two individuals. Instead of trying to figure out who the leader is or labeling the dog inaccurately, it is best to think of signals objectively. The observer should try to assess what the intended message is instead of trying to decide if the individual is submissive or dominant.

Objective terms which can be used to characterize dog body language signals include: distance increasing, distance decreasing, stress, fear, anxiety, conflict, appeasing, disengagement, arousal and agonistic.

Body language signals associated with neurochemical arousal (SNS arousal) can mean everything from rowdy play to an impending bite. Common body language signals associated with arousal include: dilated pupils, play face, big tail wag, fast tail wag, paw lift and play bow.

Conflict body language signals are meant to tell the receiver that the dog's behavior could go either way: friendly or aggressive and that the receiver should proceed with caution.

Disengagement signals are stop signals. These signals intend to stop the receiver's action or forward motion. They generally increase distance between the sender and the receiver. The signals can negotiate a potentially agonistic interaction or signal appeasement or disengagement. Examples of stop signals are: avert gaze, turn away, step away, eye blink, lip lick, ignore, head down, crouch and inguinal presentation.

FAS signals are a way for the dog to show his level of stress. Generally, these signals increase distance between the sender and the receiver. They include: pacing, tachypnea, scanning, random movement, whale eye, apathy, stress yawn, tail tucked and a change in eating.

Reading dogs well takes A LOT of practice. The best way to hone your skills is to videotape dog interactions or watch multiple dogs interact for long periods of time so that you can practice identification of specific signals. Once you are able to pick signals out quickly, you can practice putting them together to understand the entire message.

There is infinite value in understanding what our canine patients are saying to us. It improves our ability to communicate with them, understand what they are saying to us and fulfill our mission to act as advocates for them through continued high quality healthcare.



Latest and greatest! A practical review of recent canine behavior research.

**Lisa Radosta DVM, DACVB
Florida Veterinary Behavior Service
West Palm Beach, FL, USA**

In veterinary school we were surrounded by academics and like minded people. Our brains and attitudes were primed for learning. Now, as professionals with families, practices to run and keep profitable and teams to lead, reading research may feel less exciting. Potentially, left by the wayside entirely. Keeping up with the latest research helps you to treat your patients more effectively and efficiently improving patient outcomes.

Corticosteroid effect on behavior

It is widely accepted that glucocorticoids have an effect on the behavior of humans. There are several studies in dogs which have shown similar effects on behavior. Notari, et al (2015) examined the effects of glucocorticoid administration on the behavior of dogs via a survey study in which 44 dogs who had been treated with glucocorticoids were compared with 54 dogs who had not been treated with glucocorticoids. Conclusions and statistically significant findings include: increased play, nervousness, fear, food aggression, barking, startle reactions, aggression and avoidance in dogs treated with glucocorticoids when compared with those who were not. The same group (Notari, et al 2015) examined the effect of exposure to a stressor (the sound of a growling dog) on behavior in those dogs who were under treatment with glucocorticoids and those who were not. Dogs who were under treatment with glucocorticoids appeared to be more affected by the stressor. Specifically, they spent less time exploring the room after the stressor, had a longer recovery time and were less likely to eat afterward. Notari et al, (2016) retrospectively examined the caseload of a veterinary behaviorist in Northern Italy for differences between dogs who were treated with corticosteroids and those who were not. Dogs treated with corticosteroids were significantly more likely to present with aggression toward people, and a negative affective state. In addition, they were more likely to have been prescribed psychoactive medications. They were not as likely as the controls to present with hyperactivity. Corticosteroids (glucocorticoids) are commonly used and as would be expected from use in humans have effects on behavior. While none of these studies is without criticism, there is enough evidence that veterinarians should be warning pet parents before dispensing these medications.

Stress at the veterinary hospital

For many years, we have known that the veterinary hospital is a stressful place for dogs. For example, in a paper published in 1981 by Stanford found that 78% of 462 dogs entering the veterinary clinic had signs of FAS such as apprehension, urination, and overt aggression. In the past 5 years, research in this area has exploded.



Csoltova et al, 2017 examined the effect of veterinary examination on dogs with the pet parent touching and talking to the dog and without the pet parent touching or talking to the dog. The researchers measured rectal temperature, heart rate, behavior, maximal ocular surface temperature (OST) and salivary cortisol concentrations. The veterinary examination caused statistically significant changes in heart rate, lip licking (distance increasing, FAS signal) and maximal ocular surface temperature. Dogs were less likely to try to jump off of the examination table, had lower heart rates, and lower max OST when the pet parent was touching and talking to the dog. Similarly, Bragg et al, examined pulse rate, respiratory rate, rectal temperature and systolic blood pressure in dogs at home and in the veterinary hospital. Significant differences in blood pressure (16% increase), rectal temperature (<1 % increase), pulse rate (11% increase) and tachypnea (46% increase) were noted between the two environments. Doring et al (2008), also examined the effect of physical examination on stress in dogs via analysis of behavioral signs. Seventy-eight percent of dogs showed signs of fear when put on the examination table. While weight, neuter status, and age didn't affect the measured outcomes, previous experience had a significant effect. Meaning, that if a dog had visited the veterinary clinic previously they were more likely to show fear when on the exam table.

Similar to the Stanford study, Mariti et al, 2015 found that 2/3 of dogs in a veterinary clinic waiting room spent at least 20% of the time showing at least one sign of stress, 53% showed ≥ 4 signs of stress and 29% showed high stress levels. Those with high stress levels were more likely to resist moving from the waiting room to the examination room. What is also interesting about this study is that the veterinary behaviorist's and the pet parent's assessments of stress were not well correlated. While dogs are clearly stressed at the veterinary clinic before they even enter the examination room, most pet parents cannot recognize the signs of stress.

In a thesis paper, Stellato 2019 showed that background noise increased the respiratory rate of dogs in the clinic while a prerecorded noise track did not. In addition, as in the Csoltova study above, the presence of the pet parent was effective at reducing the rate of vocalizations and mean body temperature.

Veterinary visits are so stressful for dogs that the physiologic parameters that we measure and assess are affected. There are welfare implications as well as medical outcome implications regarding managing patient stress. Pet parents may not be aware of the stress that their pet is under. Changing our own behavior and educating pet parents is equally important.



KATZENBEZIEHUNGEN - QUELLE VON WOHLBEFINDEN ODER CHRONISCHER STRESS UND KRANKHEITSURSACHE?

S SCHROLL

KREMSTALSTRASSE 53

3500 KREMS, ÖSTERREICH

Katzen haben eine grosse Bandbreite an sozialen Bedürfnissen. In Abhängigkeit von Persönlichkeit und individuellen Erfahrungen sind Katzen asozial und territorial bis ausgesprochen gesellig. Die weitaus meisten Katzen können derzeit wohl als fakultativ sozial angesehen werden.

Für das Zusammenleben im Mehrkatzen-Haushalt ist somit entscheidend, ob die Katzen ausreichend soziale Kompetenz mitbringen.

Obwohl Katzen also soziale Tiere sind, kann ein Zusammenleben nicht verwandter Tiere unter restriktiven Bedingungen die sozialen Fähigkeiten mancher Individuen überfordern. Insbesondere unüberlegte Neuzugänge in einen bestehenden Einzel- oder Mehrkatzen-Haushalt können problematisch werden. Die Idee, mit einer beliebigen Partnerkatze für ausreichend Beschäftigung einer Einzelkatze zu sorgen, kann als naiv bezeichnet werden.

Neben den sozialen Kompetenzen tragen die Anzahl der Katzen, die Zusammensetzung der Gruppe und das Angebot an Ressourcen ganz wesentlich zum sozialen Frieden bei. Bei ausreichend Platz und Ressourcen können auch an sich unpassende Katzen ein Leben nebeneinander arrangieren. Soziale Konflikte können jedoch ausgesprochen subtil über lange Zeit schwelen und werden ohne gezielte Beobachtung nicht immer als solche erkannt.

Dieser chronische soziale Stress ist ein wichtiger Faktor bei der Entstehung oder Begünstigung zahlreicher Gesundheitsprobleme. Neben den typischen akuten Symptomen wie Hyperglykämie, erhöhte Herz- und Atemfrequenz spielt bei der Felinen Interstitiellen Cystitis, gastrointestinalen Erkrankungen, Anfälligkeit für Infektionen, Übergewicht oder dermatologischen Probleme Stress eine nachteilige Rolle.

Für die Katze gilt daher, dass ein Zusammenleben in einer Gruppe unter optimalen Bedingungen den Alltag auf jeden Fall bereichert und soziale Bedürfnisse erfüllt. Doch die Ansicht, jede Katze müsse um jeden Preis in sozialer Beziehung leben, kann mehr Schaden als Nutzen bringen. Für manche Katzen ist es deutlich gesünder alleine, als mit chronischem sozialen Stress zu leben.

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

Ramos D, et al. Are Cats (*Felis catus*) from multi-cat households more stressed? Evidence from assessment of faecal glucocorticoid metabolite analysis. *Physiol Behav.* 122:72-75, 2013.



Broadley HM, McCobb EC, Slater MR. Effect of single-cat versus multi-cat home history on perceived behavioral stress in domestic cats (*Felis silvestrus catus*) in an animal shelter. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 16:137, 2014.

Ramos D. Aggression in multi-cat households. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 21, 221–233, 2019

Rodan I, Heath S (ed), *Feline Behavioral Health and Welfare*. Elsevier 2016

Loberg, Jenny M. et al., [The effect of space on behaviour in large groups of domestic cats kept indoors](#). *Applied Animal Behaviour Science*. 182:23 – 29

[AAFP und ISFM Leitlinien über Bedürfnisse von Katzen an ihre Umwelt](#). *JFMS* 15: 219–230, 2013

Hill et al. A novel approach to welfare interventions in problem multi-cat households. *BMC Veterinary Research* 15:434, 2019.

Elzerman AL et al, Conflict and affiliative behavior frequency between cats in multi-cat households: a survey-based study. *JFMS* 2019.

Schroll S. Dehasse J., *Verhaltensmedizin bei der Katze*. Enke 2015

Schroll S. Mehrkatzen-Haushalt – Problemen vorbeugen, Konflikte erkennen, Lösungen finden (2021, in Vorbereitung)



PROGRAMM

08:30 – 09:15

Das Kuscheltierdrama: Der Pathologe über tierschutzrelevante Qualzucht – Befunde bei unseren Patienten

A. Gruber

09:15 – 10:00

Pathologische Fallbesprechung

A. Gruber

11:00 – 11:45

Veterinärmedizinische Ethik: Konfliktfelder und Lösungsansätze für die Praxis

E. Schmid

11:45 – 12:30

Meerschweinchen, Hund, Katz und Co Tierschutzaspekte, auf die man achten sollte

C. Rouha-Mülleder



DAS KUSCHELTIERDRAMA: DER PATHOLOGE ÜBER TIERSCHUTZRELEVANTE DEFEKTZUCHTEN

Achim D. Gruber, Dr. med. vet., Ph.D.

Freie Universität Berlin

Institut für Tierpathologie, Fachbereich Veterinärmedizin, Berlin, Deutschland

WIR LIEBEN TIERE.

Gegen Tierversuche wird seit über 100 Jahren demonstriert, nicht nur vor dem Brandenburger Tor in Berlin. Was hat's gebracht? Viel Bewusstsein und Sensitivität, und unsere Tierschutzgesetze schützen heute Versuchstiere so gut wie nie zuvor und wie in kaum einem anderen Land der Erde. Die Verhältnisse in unseren Nutztierställen werden seit Jahrzehnten angeprangert, es wird in Ställe eingebrochen, gefilmt und veröffentlicht. Haltungsbestimmungen werden kontinuierlich – wenn auch zu langsam – verbessert. Der Anteil von „Bio“-Fleisch, -Eiern und -Milch nimmt stetig zu. Wir sind sensibilisiert und es bewegt sich etwas. Aber was tun wir gleichzeitig unseren Haustieren an?

GANZ BESONDERS ABER LIEBEN WIR UNSERE EIGENEN HAUSTIERE.

Wir überschütten viele von ihnen mit Spielzeug, teuren Halsbändern und Leinen, Körbchen und einer erstaunlichen Vielfalt von kostspieligem Spezialfutter und Leckerlis. Gleichzeitig aber züchten wir sie seit Jahrzehnten lahm, allergisch, atemlos, krebsanfällig, epileptisch, taub oder blind, aber auch stupide und verhaltensverarmt, weil uns die Zucht-„Erfolge“ in Form von Schönheit, Extravaganz und abnormen Größen lieber sind als ihre Gesundheit. Ganz systematisch ist dies auf den seit etwa 170 Jahren stattfindenden Zuchtschauen zu beobachten, und später dann auf den Sektionstischen der Pathologen.¹ Der Trend hält unvermindert an, trotz klarer wissenschaftlicher Erkenntnisse über die ursächlichen Zusammenhänge zwischen falschen Zuchtzielen und daraus resultierendem Tierleid. Bereits 1967 hat die *World Small Animal Veterinary Association* davor gewarnt, Gesundheit und Wohlergehen von Hunden nicht durch Zuchtziele zu gefährden, die physiologische Funktionen, Organe oder Organteile beeinträchtigen. Genau dies geschieht jedoch seitdem systematisch in vielen Rassen, bis heute. Die traurigen Zuchtprodukte landen auf den Obduktionstischen als an heißen Sommertagen erstickte oder überhitzte Möpse und French Bullies, an Knochenkrebs verendete Riesenhunde, wegen Taubheit überfahrene weiße, blauäugige Katzen oder wegen kaputter Gelenke oder unheilbarer Allergien erlöste Ausstellungs-Champions.¹ Tierchirurgen spezialisieren sich auf aufwendige und kostspielige Korrekturen missgezüchteter Köpfe und arthrotischer Gelenke, um tiergerechtes Leben ansatzweise wiederherzustellen. Wir leben in Zeiten entarteter Haustierliebe.

Als Tierpathologen haben wir das Privileg, dass wir quasi aus der Adlerperspektive die Krankheitsentwicklungen von Haus-, Nutz-, Wild- und Versuchstieren täglich nebeneinander vergleichen können. Dabei sehen wir bei Haustieren, besonders Hunden, durch falsche Zucht eine Vielzahl von Problemen, die bei anderen Tiergruppen unbekannt sind.¹ Die zwei Todsünden der Haustierzucht heißen „Zucht auf falsche, da krankmachende Zuchtziele“ und „Inzucht“. Beide Todsünden sind jedoch zentrale Elemente der heutigen, fest etablierten Rassezucht. Nicht nur bei manchen Hunde- und Katzenrassen, auch sind zunehmend andere Heimtiere betroffen, etwa hübsch aber epileptisch und verhaltensverarmt ingezüchtete Geckos. Wir lernen überall, dass unser heutiges Rasseverständnis ein Irrweg war. Die Natur



kennt keine Rassen. Rassen sind ausschließlich menschengemacht, daher obliegt uns auch die Verantwortung ihrer Korrektur. Rassezucht nach heutiger Definition und Praxis ist das Gegenteil von Natur. Natur lebt von Veränderung und dynamischer Anpassung, während unser zutiefst anthropozentrisches Rasseverständnis ungesunde Ziele und aussichtslose Grenzen der Verpaarungen vorgibt. Nach der Jenaer Erklärung (2019) gibt es keine biologisch begründbaren Menschenrassen. Der menschliche Rassebegriff ist danach allein ein Produkt von Rassismus und diente über etwa 300 Jahre lang primär der Ausbeutung und psychosozialen Abgrenzung. Welche Parallelen sind hier zur Rassezucht von Hunden und Katzen erkennbar? Es ist an der Zeit, unsere Konzepte von „Rasse“ nach heutigen wissenschaftlichen Erkenntnissen zu korrigieren, nicht nur bezüglich der Auswahl der Zuchtziele, sondern vor allem auch für eine konsequente Öffnung zur genetischen Durchmischung in einem breiteren Genpool. Über gesunde Zuchtverfahren können wir viel von heutiger Versuchstier- und Zootierzucht, besonders Arterhaltungsprogrammen, lernen. Diese machen uns vor, nach welchen Prinzipien wir unsere Heimtiere nachhaltig gesund vermehren sollten (Stichwort „zentrales Zuchtmanagement“). Andernfalls wird ausgestorben, was bereits jetzt für mehrere Hunderassen absehbar scheint, wenn nicht radikale Änderungen der Zuchtpraxis erfolgen. Aus Sicht der Evolution kein Problem: Ausgestorben wurde schon immer, wenn Sackgassen beschritten wurden.

WARUM IST DAS SO UND WAS IST ZU TUN?

Neuere sozialpsychologische Studien versuchen zu ergründen, warum wir – bei aller Tierliebe besonders zu unseren „besten Freunden“ – genau diese immer kaputter züchten.^{2,3} Neben Schönheit (für sich selbst) und Extravaganz (für die Nachbarn?) stehen dabei heute besonders Funktionen als Kind- oder Sozialpartnerersatz in einer zunehmend vereinsamenden Gesellschaft im Vordergrund. Die Möglichkeit, eine befriedigende soziale Bindung zum Tier aufzubauen, wird erleichtert durch menschenähnliche Anatomien, also runde Köpfe, flache Nasen, flache, parallele Augen in einer hohen Stirn, Gesichtsfalten (= Charakterköpfe), kurze bis fehlende Schwänze sowie kurze Behaarung. Und Babygröße. Ein weiteres Motiv kristallisiert sich in den letzten Jahren heraus: Pflegebedürftigkeit, Abhängigkeit, ja Hilflosigkeit eines Tieres können den Pflegetrieb eines Menschen optimal befriedigen. Der biologische Trieb zu pflegen zählt neben der Nahrungsaufnahme und der Sexualität zu den drei evolutionär offenbar auch beim Menschen am stärksten verankerten Trieben. Ist die Pflegebedürftigkeit vieler krank gezüchteter Tiere und damit ihr Leid zu einem (wahrscheinlich unbewussten) Kauf- und Zuchtziel geworden? Wie gehen wir in der Zukunft der Rassezucht mit dieser Verantwortung um?

Literatur

1. Gruber A: Das Kuschtierdrama. Ein Tierpathologe über das stille Leiden der Haustiere. Droemer Verlag, 2021
2. Packer R, O'Neill DG, Fletcher F, Farnworth MJ: Great expectations, inconvenient truths, and the paradoxes of the dog-owner relationship for owners of brachycephalic dogs. PLOS ONE 14(4), e0219918, 2019.
3. Sandøe P, Kondrup SV, Bennett PC, et al: Why do people buy dogs with potential welfare problems related to extreme conformation and inherited disease? A representative study of Danish owners of four small dog breeds. PLOS ONE 12(2): e0172091, 2017.



Veterinärmedizinische Ethik: Konfliktfelder und Lösungsansätze für die Praxis

Erik M. Schmid, Dr
Fachtierarzt für Tierhaltung und Tierschutz
6840 Götzis, Am Hof 6

Veterinärmedizinische Ethik ist als Berufsethik des tierärztlichen Berufsstandes zu verstehen. Als Gesundheitsberuf, der sich dem One-Health-Ansatz verpflichtet fühlt, trifft diesen eine besondere Schutzfunktion für die Gesellschaft. Unter dieser Prämisse hat Prof May¹ vom Royal Veterinary College bei der EurSAFE-Tagung 2018 in Wien eine ausgewogene Balance innerhalb des Berufsstandes eingefordert. Dazu gehören sowohl die Selbstregulation als Experten als auch die Fokussierung auf den Prozess und das Ergebnis. Nachdem Transparenz in diesem Kontext ein öffentliches Gut darstellt, braucht es eine Lernkultur innerhalb der Gruppe, wertebasierte Audits und effektive Sanktionen für Leichtsinns und Egoismus. Nur so können die Qualität und Auswahl der Dienstleistung für die Kunden gesichert werden.

Frans Stafleu² sieht die berufliche Autonomie für kleine Berufsgruppen in einer Gesellschaft am Beispiel der Landwirte nur dann möglich, wenn sich diese freiwillig einen eigenen „Ehrenkodex“ verordnet. Er nennt als historisches Beispiel dafür die Handwerkszünfte. Die Deutsche Bundestierärztekammer hat auf ihrer Jahrestagung am 30.10.2015 einen solchen Ethik-Kodex als verbindliche Handlungsmaxime für die ganze Berufsgruppe beschlossen. In den Grundsätzen sicherlich breit akzeptiert, in der täglichen Praxis vermutlich nicht immer leicht einzuhalten. Man denke nur an die Orientierung am Gemeinwohl, die Interessensvertretung der Tiere gegenüber Politik und Gesellschaft, die Verpflichtung, Missstände aufzuzeigen und mitzuhelfen, diese abzustellen. Dazu die strikte Ablehnung aller Maßnahmen, die Tiere in ihrer Leistungsfähigkeit und Anpassungsfähigkeit überfordern, insbesondere der Qualzucht. Moralisch übernimmt die ganze Berufsgruppe damit eine Garantenstellung für das Wohl der Tiere, die für die Amtstierärzte sogar einklagbar wird.

Regina Binder³ weist am Beispiel Behandlungspflicht und Euthanasie eines Tieres nach, dass sich auch in der Kleintierpraxis täglich massive rechtliche und ethische Konfliktsituationen ergeben können: Wer trifft letztlich die Entscheidung, ist es eine reiche Fach- oder eine Rechtsfrage? Muss alles gemacht werden, was möglich/zumutbar ist? Wer übernimmt die Position des Tieres, ist der Tierarzt nur Dienstleister für den Tierhalter oder Anwalt des Tieres? Bernard Rollin argumentiert in einem Kommentar überzeugend dafür, dass die letzte Entscheidung primär an der Lebensqualität des betroffenen Tieres auszurichten ist.

Die vollkommen unterschiedliche rechtliche Behandlung der Tiere je nach Nutzungsrichtung bezeichnet Konrad Paul Liessmann als Schizophrenie, die er mit dem Satz: „die einen sitzen mit am Tisch, die anderen liegen auf dem Teller“ auf den sprichwörtlichen Punkt bringt. Die „gesplittete“ Ethik birgt aber auch für den Berufsstand enorme interne Sprengkraft. Dabei kommen die Großtierpraktiker schnell einmal in den Verdacht der Mittäterschaft mit dem Landwirtschaftssystem, dem Prof Bülte alle Merkmale organisierter Kriminalität zuordnet. Die Kleintierpraktiker wiederum könnten sich bei aufwändigsten Therapieformen und Zusatzdienstleistungen leicht dem Vorwurf der Geschäftemacherei ausgesetzt sehen. Kollegen, die sich als Hobbyjäger oder Leistungsrichter und Qualzucht bagatellisierend betätigen, werden zunehmend zum veritablen Imageproblem.



Alexander Tritthart⁴ und Regina Binder postulieren in ihrer Abhandlung über die Rahmenbedingung zur Nottötung und Behandlung von freilebenden Wildtieren in Österreich die Notwendigkeit einer guten arbeitsteiligen Kooperation zwischen Praktikern und Amtstierärzten nach. Auch hier taucht immer wieder der Begriff der Verantwortung als zentrales Element zur Klärung von Konfliktsituationen auf.

Ropohl hat schon 1994 eine technikorienteerte Tabelle der Verantwortlichkeiten erstellt, die vom Messerli-Institut zu einem Responsibility-Check weiterentwickelt und von Kerstin Weich⁵ als Wegweiser „Ethik in der amtstierärztlichen Praxis“ veröffentlicht wurde. Bei der Professionsverantwortung wird insbesondere auf die verschiedenen Rollen von Tierärzten als Dienstleister, Experte, Kontrollorgan, aber auch als Privatperson und Mitglied der Zivilgesellschaft eingegangen. Der ethische Werkzeugkasten ist aber nicht nur für Amtstierärzte unverzichtbar, sondern auch für Praktiker geeignet.

Den Prototyp eines Ethik-Tools für Praktiker zur Entscheidung über die ethische Vertretbarkeit einer Behandlung von Heimtieren hat Herwig Grimm⁶ mit einer Arbeitsgruppe entwickelt. Die veröffentlichte Tabelle basiert auf den Beziehungen zwischen Kliniker (Tierarzt), Kunden (Tierhalter) und Patient (krankes Tier) und strukturiert durch gezielte Fragestellungen die Aspekte für eine objektive Güterabwägung. Entscheidende Bedeutung haben dabei auf das Tier zentrierte rechtfertigende Gründe, die in der Verantwortung des Tierarztes für seine Patienten liegen. Zur beruflichen Verantwortung des Tierarztes gegenüber seiner Kollegenschaft und dem Kunden kommt noch die Beziehung des Tierhalters zu seinem Tier als sekundäre Faktoren und erklärende Gründe dazu. Der abschließende Prioritäten-Check legt die berufliche Verantwortung letztlich als Vorrang der Interessen des Tieres gegenüber allen anderen Überlegungen fest. Gerade in der Argumentation gegenüber dem Tierhalter ist bei der ethischen Grenzziehung die Frage nach dem Wie wichtiger, als nach dem Wo.

Eine klare Rollenverteilung erleichtert im Praxisalltag die Zuordnung der Verantwortlichkeit und damit die Lösung von Konfliktsituationen. Eine Arbeitsteilung zwischen Praktiker und Amtstierarzt kann hier sehr hilfreich sein und sollte von gegenseitigem Vertrauen und Respekt geprägt und getragen sein. Das gegenseitige Zuschieben von Verantwortung im Sinne von Loswerden kann sich ebenso fatal auswirken wie die freiwillige Übernahme bei Überforderung. Der alte „Ehrenkodex“ kann als zeitgemäße Professionsethik revitalisiert und als standespolitische Strategie zu der gewünschten beruflichen Autonomie führen. Ein Schwerpunkt wird dabei die Fortbildung in Kombination mit e-Learning und Workshops darstellen müssen. Die Anwaltschaft für Tiere ist nicht nur als berufliches Selbstverständnis für Tierärzte (unabhängig vom Berufsfeld) zu positionieren, sondern auch - strikt getrennt davon - als zivilgesellschaftliches Engagement in Form einer Bürgerpflicht. Das erfordert einerseits Solidarität innerhalb der Berufsgruppe und andererseits Zivilcourage innerhalb der Gesellschaft.

Literatur:

¹May SA: Protecting society: the value of the professional regulatory model. Professionals in food chains: 25-29, 2018

Stafleu FR, Meijboom FL: Farmers and professional autonomy: from human right to civil duty. Tagungsband EurSAFE 2009: 423-427, 2009



²Binder R: Wackelkatzen und Hunde auf Rädern-tierärztliche Behandlungspflicht und Euthanasie aus tierärztlicher Sicht. Tagungsband ÖTT 2011: 25-32, 2011

³Rollin BE: Euthanasia and quality of life. JAVMA Vol 228: 1014-1016, 2006

⁴Tritthart A, Binder R: Rechtliche Rahmenbedingungen der (Not-)Tötung und Behandlung frei lebender Wildtiere in Österreich. Wtm 105: 289-297, 2018

⁵Weich K, Dürnberger C, Grimm H: Ethik in der amtstierärztlichen Praxis, Ein Wegweiser. Harald Fischer Verlag, 2016

⁶Grimm H, Bergadano A, Musk GC, et al: Drawing the line in clinical treatment of companion animals: recommendations from an ethics working party: DOI: 10.1136/vr.104559 Digital Object Identifier (DOI) Veterinary Record published online March 30,2018



Meerschweinchen, Hund, Katz und Co Tierschutzaspekte, auf die man achten sollte

Cornelia Rouha-Mülleder, Drⁱⁿ, Tierschutzombudsfrau OÖ
Tierschutzombudsstelle Oö
Amt der Oö. Landesregierung

Tierärztinnen und Tierärzte sind wichtige Multiplikatoren, wenn es darum geht, Tierhalterinnen und Tierhalter über die Haltungsanforderungen und Bedürfnisse der Tiere aufzuklären. In der Kleintierpraxis ist man immer wieder damit konfrontiert, dass Tiere vorgestellt werden, bei denen grundlegende Managementmaßnahmen und Haltungsanforderungen nicht eingehalten wurden (z.B. keine zeitgerechte Vorstellung des Tieres bei einem Tierarzt/ Tierärztin, verfilztes Haarkleid, angewachsene Krallen, Vorstellung zur Euthanasie ohne vernünftigen Grund). Der Aufklärung über wesentliche Tierschutzaspekte bei der Haltung von Tieren kommt daher eine ganz zentrale Bedeutung zu.

Ein immer wieder vorgefundener Haltungsmangel ist etwa die Einzelhaltung von sozial lebenden Tieren wie z.B. Meerschweinchen oder Vögel. Die Bedeutung der Vergesellschaftung von sozial lebenden Tieren mit Artgenossen scheint vielen Tierhalterinnen und Tierhaltern nicht ausreichend bekannt zu sein.

Viele Tiere werden nach wie vor in deutlich zu kleinen Unterkünften gehalten. Die Tierhaltungsverordnung schreibt auch für die Größe der Unterbringungen genaue Mindestanforderungen vor, die es in jedem Fall einzuhalten gilt. Leider werden im Handel immer noch Unterbringungen für Kleintiere angeboten, die diese Mindestgrößen unterschreiten. Bemühte Tierhalterinnen und Tierhalter werden darüber hinaus versuchen, eine möglichst optimale Haltungsumwelt umzusetzen. Dabei ist eine ausreichende Strukturierung und Gestaltung der Haltungsumwelt für die Tiere von großer Bedeutung.

Die Versorgung mit entsprechendem Futter und sauberem Wasser in ausreichender Menge sollte eigentlich eine Selbstverständlichkeit sein und dennoch werden immer wieder Haltungen vorgefunden, bei denen z.B. der Zugang zu frischem, sauberem Wasser nicht gegeben ist.



In Österreich ist die Anbindehaltung von Hunden – auch vorübergehend – verboten. Eine Haltung in Transportboxen (außer zum Transport selbst) oder in Käfigen ist ebenso nicht erlaubt. Des Weiteren dürfen Hunde nicht in dauernder Zwingerhaltung gehalten werden. Hunden ist mindestens einmal täglich entsprechend ihrem Bewegungsbedürfnis die Möglichkeit zu geben, sich außerhalb des Zwingers zu bewegen.

Leider wird der Einsatz verbotener Dressurgeräte wie Teletakt, Stachelhalsbänder, oder dergleichen nach wie vor festgestellt. Selbst der Erwerb und Besitz solch tierschutzwidrigen Zubehörs ist verboten. Auch ist der Einsatz von Halsbändern mit einem Zugmechanismus, der durch das Zusammenziehen das Atmen der Hunde erschwert, verboten.

Noch immer werden Hunde vorgefunden, die nicht ordnungsgemäß gekennzeichnet und nicht in der Heimtierdatenbank registriert sind. Für eine erfolgreiche und rasche Rückbringung entlaufener Hunde ist jedoch der Eintrag und auch die Aktualisierung der Kontaktdaten der Tierhalterinnen und Tierhalter essentiell.

Auch Zuchtkatzen müssen gechippt und in der Heimtierdatenbank registriert werden. Katzen mit regelmäßigem Zugang ins Freie, die keine gemeldeten Zuchtkatzen sind, müssen kastriert werden. Dabei darf auch nicht übersehen werden, Jungtiere, die die Geschlechtsreife erreichen, rechtzeitig zu kastrieren. Nicht vorgeschrieben, aber im Interesse des Tierschutzes sinnvoll, wäre auch die Kennzeichnung und Registrierung aller Katzen mit Zugang ins Freie.

Bei der Zucht von Tieren müssen entsprechende Maßnahmen umgesetzt werden, um Qualzuchtmerkmale nicht an die Nachkommen weiterzuvererben. Dies bedeutet, dass zunehmend auch Untersuchungen zur Vermeidung von Qualzuchtmerkmalen in der tierärztlichen Praxis von Züchterinnen und Züchtern gewünscht werden. Zur Orientierung, auf welche Qualzuchtmerkmale z.B. bei Hunden in jedem Fall untersucht werden muss, wurde ein Leitfaden zur Beurteilung von Qualzuchtmerkmalen bei Hunden auf der Homepage der Fachstelle für tiergerechter Tierhaltung und Tierschutz ([Folder & Leitfäden - Tierschutzkonform](#)) veröffentlicht. Durch entsprechende fachliche Aufklärung über diese erblich bedingten Erkrankungen können Tierärzte und Tierärztinnen einen ganz wesentlichen Beitrag zur Zucht gesunder Tiere leisten.



PROGRAMM

08:30 – 09:15

Tücken der Kastration bei Kleinsäugetieren

Th. Göbel

09:15 – 10:00

Frettchen: Hyperadrenokortizismus und Alternativen zur Kastration beim Frettchen

F. Künzel

11:00 – 11:45

Kaninchen: Pathologische Veränderungen des Uterus/Mammatumoren

F. Künzel

11:45 – 12:30

Urolithiasis beim Kaninchen und Meerschweinchen

Th. Göbel

Sonntag 08:30-12:30



TÜCKEN DER KASTRATION BEI KLEINSÄUGERN

Thomas Göbel PD Dr. med. vet.
Praxis für Kleintiere, Heimtiere und exotische Tiere
Berlin

Die Kastration des Kleinsäugers ist die in der Heimtierpraxis am häufigsten durchgeführte Operation. Beim männlichen Tier wird sie routinemäßig bei allen vorgestellten Arten durchgeführt um eine unkontrollierte Vermehrung der Tiere und Aggressionsverhalten zu verhindern. Bei weiblichen Tieren ist bisher nur beim Kaninchen und beim Frettchen die Kastration (Ovariectomie) bei jungen Tieren etabliert, primär zur Vermeidung von Erkrankungen, die durch ein regelmäßiges Zyklusgeschehen auftreten würden. So erkranken unkastrierte, weibliche Kaninchen häufig an Uteruserkrankungen (Endometriose, Uteruskarzinome) und zeigen in der Scheinträchtigkeit unerwünschtes Aggressionsverhalten, weibliche Frettchen geraten in eine Dauerranz. Ansonsten wird eine Kastration (Ovariohysterektomie) der weiblichen Kleinsäuger nur bei Erkrankungen des Geschlechtsapparates durchgeführt.

Durch die Weiterentwicklung der Narkoseverfahren und der Narkoseüberwachung, durch bessere Möglichkeiten der peri- und postoperativen Schmerzausschaltung konnten viele Risiken bei diesen Routineeingriffen vermindert werden. Dennoch ist bei der Entscheidung für einen operativen Eingriff immer die Belastung durch Narkose, chirurgische Manipulation, postoperativer Schmerz und Rekonvaleszenz zu überdenken.

Die Chirurgie beim Kleinsäuger erfordert die Einhaltung von drei Hauptprinzipien:

- Hämostase,
- Präzision
- Geschwindigkeit

Höchste Aufmerksamkeit ist der Blutstillung zu widmen, um den Blutverlust zu minimieren. Operiert man eine Maus mit 40 g Körpergewicht, so ist der maximal unkritische Blutverlust 0,4 ml. Chirurgische Präzision in der Dissektion ist erforderlich, um Weichteilschäden zu minimieren. Schnelles, präzises Arbeiten führt zu kurzen Anästhesiezeiten und minimiert das Risiko von Narkoseproblemen.

Operationsvorbereitung

Die Kastration kann mit dem in der Kleintierchirurgie verwendeten Grundbesteck durchgeführt werden. Zahlreiche chirurgische Instrumente werden in zierlichen Versionen angeboten. Weiterhin kann der Einsatz von Instrumenten für die Augenchirurgie für einige Eingriffe günstig sein. Nützlich für die Hämostase sind kleine Titanclips (Titan Clips - SLS™-Soft Loading System®, Henry Schein) und Geräte zur bipolaren Elektrokoagulation. Weiterhin kann die Benutzung einer Kopflupe hilfreich sein. Als Nahtmaterial verwendet man idealerweise synthetische Nadelfaden-Kombinationen wie zum Beispiel PDS II® und Vicryl®.

Die Operation sollte nur in einem dafür geeigneten, hygienisch sauberen Raum durchgeführt werden. Das Instrumentarium ist für jeden Eingriff zu reinigen und sterilisieren.

Perioperative Analgesie



Die perioperative Analgesie ist gerade beim Kleinsäuger auch beim Routineeingriff Kastration nicht nur aus tierschutzrechtlichen Gründen zwingend erforderlich, sondern auch damit die für die Wundheilung unabdingbare, spontane Futteraufnahme möglichst schnell *post operationem* einsetzt.

Für die perioperative Analgesie haben sich beim Kleinsäuger folgende Präparate besonders bewährt:

- Metamizol 50 mg/kg KM bei allen abdominalen Eingriffen
- Buprenorphin 0,01-0,05 mg/kg KM bei besonders schmerzhaften abdominalen Eingriffen

Vorbereitung des OP-Feldes

Zur Infektionsprophylaxe ist der Vorbereitung des Operationsfeldes besondere Beachtung zu schenken. Das Operationsfeld wird in ausreichender Größe geschoren, jedoch nicht zu groß, um eine Auskühlung des kleinen, stoffwechselaktiven Patienten zu vermeiden. Nach vollständiger Schur wird die Haut gereinigt und desinfiziert. Vor allem bei männlichen Tieren ist darauf zu achten den Perianalbereich und Präputium zu säubern. Wegen der Auskühlung sollte auf alkoholische Lösungen möglichst zu Gunsten wässriger Präparate verzichtet werden. Wieder wird darauf geachtet, nur das Operationsfeld zu befeuchten, um eine übermäßige Auskühlung durch Verdunstungskälte zu vermeiden. Der Patient wird endgültig für den Eingriff gelagert. Die Lagerung hat zur Vermeidung einer lebensbedrohlichen Auskühlung grundsätzlich auf einer Wärmematte zu erfolgen. Der Patient wird anschließend fixiert, wobei auf eine Fixation der Vordergliedmassen verzichtet wird, um die Spontanatmung des Patienten nicht zu behindern. Anschließend erfolgt eine nochmalige Desinfektion des Operationsfeldes. Das so keimarm gemachte Hautgebiet wird bis auf die vorgesehene Schnittlinie mit sterilen Tüchern abgedeckt. Bewährt haben sich selbstklebende, durchsichtige Einwegtücher (Buster®).

Kastration des männlichen Tieres:

Durch eine intratestikuläre Injektion eines Lokalanästhetikums (Lidocain) wird bei großen, ausgewachsenen Kleinsäufern eine Samenstranganästhesie zur Entspannung des M. cremaster durchgeführt. Dies entspannt diesen, die Präparation ist dadurch leichter und die Allgemeinnarkose kann flacher gefahren werden. Die Haut über den Hoden wird mit einem kaudo-lateralen Schnitt eröffnet, möglichst weit entfernt von After und Penis. Bei Jungtieren, insbesondere Kaninchen kann die Kastration bedeckt durchgeführt werden. Der Processus vaginalis wird mit seinem gesamten Inhalt dargestellt und fixiert. Bei der Präparation der sehr dünnen Haut wird die Tunica distal vom noch nicht sehr festen kaudalen Hodenband stumpf gelöst und soweit wie möglich nach kranial bis in die Nähe des Leistenkanals dargestellt. Nach doppelter Ligatur wird der Hoden mit Nebenhoden und umhüllender Tunica vaginalis abgesetzt, ohne dass dabei die Bauchhöhle eröffnet wird. Bei der offenen (unbedeckten) Kastration werden die Hodenhüllen mit dem Hautschnitt eröffnet und der Hoden mit seinen Anhängen liegt frei. Der Hoden wird mit einer Klemme oder der Hand vorsichtig erfasst und unter leichtem Zug Hoden, Nebenhoden, Fettkörper und Samenstrang dargestellt. Der muskulöse Processus vaginalis resp. die Tunica vaginalis wird kaudal vom sich nun spannenden kaudalen Hodenband gelöst und soweit wie möglich durch eine Zugbewegung nach kranial bis in die Nähe des Leistenkanals dargestellt. Die Ligaturen werden nun sicher gesetzt und die Tunica vaginalis in diese mit einbezogen oder diese separat vernäht („offen-gedeckte“



Kastration). Nach gleichartiger Entfernung des zweiten Hodens wird die Haut durch eine Intrakutannaht oder Diagonalheften verschlossen.

Kastration des weiblichen Tieres

Kaninchen

Weibliche Kaninchen werden idealerweise vor Eintritt der Geschlechtsreife im Alter zwischen 4 und 6 Monaten kastriert. Die Ovariectomie des weiblichen Kaninchens wird analog zu der der weiblichen Katze durchgeführt. Nach ca. 1,5 cm langem Schnitt postumbilical in der Medianen wird mittels manueller Palpation oder Kastrierhaken das jeweilige Ovar vorgelagert. Nach Anlegen je einer Ligatur über und unter der *Bursa ovarica* wird der Eierstock abgesetzt. Probleme kann beim älteren Kaninchen die massive Einlagerung von Fett in die *Bursa ovarica* machen. Die Ovariectomie des Frettchens wird ebenso analog zu der der weiblichen Katze durchgeführt. Nach ca. 1,5 cm langem Schnitt postumbilical in der Medianen wird mittels Kastrierhaken das jeweilige Ovar vorgelagert. Nach Anlegen je einer Ligatur über und unter der *Bursa ovarica* wird der Eierstock abgesetzt.

Ovariohysterektomie

Indikation sind Zyklusstörungen mit Pyometra, glandulärzystische Hyperplasie des Endometriums, Ovarial-, Uterus- oder Zervixtumoren. Weibliche Heimtierkaninchen ab dem Alter von 1 Jahr weisen in der Regel alle Veränderungen der Gebärmutter im Sinne einer Endometriose auf, die eine Indikation zur OHE darstellen.

Die Operationsmethode ist identisch zu Hund und Katze. Sollten die Veränderung der Genitalorgane kein anderes Vorgehen erforderlich machen, so wird erst das linke Ovar und Uterushorn, anschließend das rechte abgesetzt. Im Bereich von Zervix und Uterus sind die anatomischen Unterschiede (Kaninchen: Uterus duplex, langer Corpus uteri und Vagina) beim Setzen der Ligatur zu beachten.

Laparatomie

Der Zugang zur Bauchhöhle beim Kleinsäuger erfolgt über die Linea alba. (Ausnahme evtl. Meerschweinchen, Zugang von lateral wegen der kurzen Ovarialbänder) Der Hautschnitt wird in der Medianen gelegt. In gleicher Länge werden die oberflächliche Faszie und das Fett durchtrennt und mobilisiert. Bei männlichen Tieren (Frettchen, Igel) wird das Präputium und der Penis umschnitten. Neben der Linea alba wird die Fascia trunci profunda zusammen mit dem äußeren Blatt der Rektusscheide gefasst, etwas angehoben und die Bauchhöhle in der Linea alba ausreichend für den geplanten Eingriff eröffnet.

Der Verschluss der Bauchhöhle erfolgt mehrschichtig. Als erste Schicht werden Peritoneum, Fascia transversalis, Rektusscheide und Fascia trunca profunda mit Diagonal- oder Knopfheften verschlossen. Anschließend erfolgt die fortlaufende Naht der oberflächlichen Faszie, dann der Verschluss der Haut mit einer intrakutanen Naht, die im Gegensatz zu Einzelheften vom Patienten nicht aufgenagt werden kann.

Frettchen

Die Technik der Ovariectomie ist vergleichbar mit der der weiblichen Katze. Der Zugang erfolgt ebenfalls mit einem 1-2 cm großen Schnitt kaudal des Nabels, das Ovar wird mittels Kastrationshakens extrakorporal ligiert.

Andere Kleinsäugerarten

Eine Kastration erfolgt nur bei Erkrankungen der Ovarien und/oder des Uterus. In der Regel erfolgt eine Ovariohysterektomie bei der die individuellen anatomischen



Besonderheiten der jeweiligen Tierart berücksichtigt werden. Beim Meerschweinchen kann in seltenen Fällen bei Erkrankung eines Ovars (Ovarialkarzinom, Ovarialzysten)) ein lateraler Zugang über dem erkrankten Ovar und eine reine Ovariectomie indiziert sein.

Anschrift des Verfassers:

PD Dr. med.vet. Thomas Göbel

Praxis für Kleintiere, Heimtiere und exotische Tiere

Mecklenburgische Strasse 27

14197 Berlin

mail@tierarzt-goebel.de



HYPERADRENOKORTIZISMUS UND ALTERNATIVEN ZUR KASTRATION BEIM FRETTCHEM

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

Veterinärmedizinische Universität Wien

Abteilung für Interne Medizin, Kleintierklinik, Wien, A

Für die Auslösung der Ovulation bei weiblichen Frettchen (Frettchenfähe) ist der Deckvorgang unerlässlich. Findet dieser nicht statt, kann der Östrus der betroffenen Fähe bis zum Ende der Fortpflanzungssaison andauern. Eine sogenannte Dauerranz kann, bedingt durch einen Hyperöstrogenismus, zu einer hochgradigen Knochenmarksuppression führen und in weiterer Folge tödlich enden. Aus diesem Grund wurde bei Frettchenfähen lange Zeit eine vorbeugende Ovario(hyster)ektomie routinemäßig durchgeführt. Beim Frettchenrüden gibt es zwar keine medizinischen Indikationen zur Kastration, trotzdem wurde die Gonadektomie (z.B. zur Reduktion der Aggression gegenüber anderen Rüden) bis vor einigen Jahren routinemäßig durchgeführt.

PATHOPHYSIOLOGIE DES HYPERADRENOKORTIZISMUS

Es wird angenommen, dass ein kausaler Zusammenhang zwischen der Kastration von Frettchenfähen- und rüden und dem Auftreten von einem Hyperadrenokortizismus besteht. Bei der Nebennierenüberfunktion von Frettchen kommt es durch den Wegfall des negativen feedback-Regulationsmechanismus nach der Kastration zu einer Erhöhung der gonadotropen Hormone, was mit einer permanenten Stimulation der Nebennierenrinde führt. Dies kann eine Hyperplasie bzw. Neoplasie der Nebennierenrinde zur Folge haben. Das Krankheitsbild kommt sowohl bei Frettchenfähen wie auch bei Frettchenrüden vor. Der entscheidende Unterschied zu anderen Kleintieren, wie Hunden und Katzen, besteht darin, dass der Hyperadrenokortizismus des Frettchens durch eine ausgeprägte Produktion von Sexualsteroiden gekennzeichnet ist.

KLINISCHE ANZEICHEN

Während bei der Frettchenfähe die Schwellung der Vulva ein sehr auffälliges Anzeichen der Erkrankung darstellt, kann beim Rüden vielfach ein Wiederauftreten des Sexualverhaltens sowie Aggression gegenüber anderen Rüden nachgewiesen werden. Zusätzlich können bei der Mehrzahl der betroffenen Tiere ein beidseits symmetrisch auftretender Haarausfall beobachtet werden. Bei der Diagnosestellung kommen v.a. dem klinischen Bild sowie der Darstellung der Nebennieren im Ultraschall eine große Bedeutung zu. Die Labordiagnostik in Form von Stimulations- bzw. Suppressionstests hat im Gegensatz zum Hyperadrenokortizismus des Hundes beim Frettchen keine Bedeutung.

THERAPIEMÖGLICHKEITEN

Neben einer operativen Entfernung einer oder Teile beider Nebennieren hat sich zur Therapie des Nebennierenüberfunktion beim Frettchen mittlerweile auch der Einsatz



von GnRH-Agonisten mit Depotwirkung bewährt. Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass es sich dabei lediglich um eine symptomatische palliative Behandlung handelt und das Tumorwachstum dadurch vermutlich nicht gehemmt wird.

WIRKPRINZIP DER GNRH-AGONISTEN

Die pulsatile Freisetzung von GnRH stellt die entscheidende Voraussetzung für die Entfaltung der Wirkung des Hormons (eine Sekretion der Gonadotropine FSH und LH aus der Adenohypophyse) dar. Dies hat wiederum eine Ausschüttung der Sexualsteroiden in den Gonaden zur Folge. Im Gegensatz dazu führt eine kontinuierliche Zufuhr von synthetisch erzeugten GnRH-Analoga in Form von slow-release-Implantaten jedoch zu einer Downregulation der GnRH-Rezeptoren an der Hypophyse. Zwar kommt es dadurch vorerst kurzfristig zu einer vermehrten Ausschüttung von FSH und LH, danach jedoch zu einem Absinken der Hormone und dadurch in weiterer Folge zu einer reversiblen Inaktivität der Gonaden.

EINSATZ VON SLOW-RELEASE-GNRH-AGONISTEN BEIM FRETTCHEN ALS ALTERNATIVE ZUR GONADEKTOMIE

Aus dem Grund eignen sich GnRH-slow-release-Implantate, neben der bisher bekannten Indikation zur Therapie des Hyperadrenokortizismus, zur temporären Unterdrückung der Fertilität bei Frettchen beider Geschlechter. Als positiver Nebeneffekt hat sich bei Frettchenrüden eine signifikante Reduktion des arttypischen Geruchs nicht nur im Vergleich zu unkastrierten, sondern auch zu gonadektomierten Tieren erwiesen. Nebenwirkungen dürften nach dem derzeitigen Wissensstand von untergeordneter Bedeutung sein. Studien zufolge wurde mittlerweile belegt, dass der Einsatz der GnRH-slow-release-Präparate einen präventiven Effekt auf die Entwicklung von einer Nebennierenüberfunktion bei Frettchen hat.



KANINCHEN: PATHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN DES UTERUS UND DES GESÄUGES

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

Veterinärmedizinische Universität Wien

Abteilung für Interne Medizin, Kleintierklinik, Wien, A

PATHOLOGISCHE UTERUSVERÄNDERUNGEN DES KANINCHENS

Studien zufolge dominieren Neoplasien innerhalb der pathologische Veränderungen des Uterus bei der Häsin. Neben dem uterinen Adenokarzinom wird häufig auch die endometriale Hyperplasie beobachtet, wobei nicht selten sogar beide Uteruserkrankungen gemeinsam nachgewiesen werden können. In einem geringeren Ausmaß werden aber auch entzündlich Veränderungen sowie Uteruserkrankungen mit einer pathologischen Flüssigkeitsansammlung (Hydro- oder Mukometra) beobachtet.

Das häufigste klinische Anzeichen bei Häsinnen mit pathologischen Uterusveränderungen stellt der blutiger Vaginalfluor dar. Bei manchen Kaninchen kann eine Koexistenz von Mammakarzinomen und Utersu Veränderungen nachgewiesen werden.

Häufig wird das uterine Adenokarzinom nach wiederholtem Auftreten einer Pseudogravidität bei Häsinnen in einem Alter von > 3 Jahren diagnostiziert. In der Regel sind die neoplastischen Veränderungen multizentrisch ausgebildet und das Krankheitsgeschehen durch eine langsame Progression gekennzeichnet. Das Karzinom breitet sich zunächst im Myometrium des Uterus aus. Häufig liegt vorerst eine Infiltration der regionalen Blutgefäße vor. Innerhalb von ein bis zwei Jahren kann es zum Durchdringen der Uteruswand kommen, wodurch zunächst lokale Metastasen am Darm und Bauchfell entstehen können. In weitere Folge kann eine hämatogene Metastasierung erfolgen. Hierbei steht v.a. die Metastasierung in die Lunge im Vordergrund.

Ein vergrößerter Uterus kann häufig bei der abdominalen Palpation, oft auch lediglich als Zufallsbefund, detektiert werden. Die eindeutige Organzuordnung erfolgt mittels Ultraschalluntersuchung.

Die Therapie der Wahl bei pathologischen Uterusveränderungen des Kaninchens stellt die Ovariohysterektomie dar. Hierbei ist die Prognose in erster Linie vom klinischen Zustand des betroffenen Tieres und nicht von der Malignität der vorhandenen Uterusveränderung abhängig.



MAMMATUMOREN DES KANINCHENS

Mammatumoren werden am häufigsten bei mittelalten oder älteren Kaninchen beobachtet. Hierbei überwiegen Mammakarzinome. Studien zufolge sind kraniale und kaudale Gesäugekomplexe gleichermaßen betroffen. Vielfach werden Gesäugetumoren bei Kaninchen mit wiederholten Scheinträchtigkeiten nachgewiesen und oft besteht eine Koexistenz von Mammatumoren und endometrialen Hyperplasien bzw. uterinen Adenokarzinomen.

Bei der klinischen Untersuchung stellen sich Mammatumoren zunächst als solitäre oder multiple Knoten dar, die im weiteren Krankheitsverlauf ulzerieren können. Da sich betroffene Kaninchen abgesehen von den lokalen Veränderungen meist klinisch unauffällig präsentieren, kommt einer sorgfältigen Palpation der Gesäugekomplexe eine besondere Bedeutung zu. Die Diagnose kann entweder durch eine Feinnadelaspiration oder in Rahmen der operativen Entfernung mit anschließender pathohistologischer Untersuchung erfolgen. Aufgrund der hohen Wahrscheinlichkeit einer Metastasierung sollten in jedem Fall eine Röntgenuntersuchung des Thorax und eine abdominale Ultraschalluntersuchung vor der Exzision durchgeführt werden.

Die Therapie besteht aus einer möglichst raschen Exzision des/der Knoten und einer gleichzeitig durchgeführten Kastration. Bei Verdacht einer Metastasierung sollten unbedingt auch regionale Lymphknoten entfernt werden.



UROLITHIASIS BEIM KANINCHEN UND MEERSCHWEINCHEN

Thomas Göbel PD Dr. med. vet.
Praxis für Kleintiere, Heimtiere und exotische Tiere
Berlin

Beim Kaninchen und Meerschweinchen sind Konkreme und feinkristalline Ablagerungen ("Blasenschlamm") in der Harnblase eine häufige Erkrankung. Es handelt sich dabei meist um Kalziumkarbonat- oder Kalziumoxalatverbindungen. Ursachen für die Erkrankungen sind in der speziellen Zusammensetzung des Pflanzenfresserurins und vor allem Haltungsfehlern wie: unzureichendes Wasserangebot, mangelnde Bewegung, übermäßige Kalziumzufuhr vor allem durch fehlerhafte Fütterung zu suchen. Die Erkrankung kann sich in Harnabsatzstörungen unverminderter Aktivität äußern, kann allerdings bei einem Verschluss der Harnröhre lebensbedrohlich werden.

Klinische Anzeichen für das Bestehen einer Urolithiasis sind anfangs frequenter Harnabsatz, feuchtes Fell im Perinealbereich, Harnträufeln und Hämaturie. Später sieht man Schmerzäußerungen beim Harnabsatzversuch, Mattigkeit, Inappetenz, fehlender Harnabsatz, letztlich treten schwere metabolische Störungen, Koma und Exitus ein.

Bei Verdacht der Urolithiasis wird die Diagnose durch verschiedene weiterführende Untersuchungen gesichert. Da es sich um kalziumhaltige Konkreme handelt kommt dem Röntgen eine besondere Bedeutung zu, da diese hiermit gut dargestellt werden können.

Die Therapie ist abhängig von der Konsistenz (breiig bis solide), der Größe und des Sitzes der Konkreme. Gerade bei soliden Konkremen besteht die Therapie in einem chirurgischen Eingriff wie einer Urethrotomie, Zystotomie oder gar Nephrotomie.

Autor:
Privatdozent Dr. med. vet. Thomas Göbel
Praxis für Kleintiere, Heimtiere und exotische Tiere
Mecklenburgische Strasse 27
14197 Berlin



PROGRAMM

08:30 – 09:15

Anästhesie und Management des Patienten mit rupturiertem Milztumor

R. Dörfelt

09:15 – 10:00

Anästhesie und Management des Hundes mit Magendrehung

E. Eberspächer-Schweda

11:15 – 11:45

Anästhesie und Management des Patienten mit Obstruktion der Urethra

R. Dörfelt

11:45 – 12:30

Anästhesie der trächtigen Hündin für Kaiserschnitt

E. Eberspächer-Schweda

Sonntag 08:30-12:30



Anästhesie und Management des Patienten mit rupturiertem Milztumor

René Dörfelt, Dr. vet. med.

Medizinische Kleintierklinik, Ludwig-Maximilians-Universität München
München, Deutschland

Milztumore treten vor allem bei älteren Hunden meist größerer Rassen auf. Bei Ruptur der Tumore werden die Tiere aufgrund des zunehmenden Blutverlustes, meist mit zunehmender Mattigkeit oder akutem Kreislaufkollaps vorgestellt.

Klinisch befinden sich die Hunde meist im hypovolämischen Schock. Durch die oft mehrere Stunden andauernde Blutung ist oft zusätzlich eine mittelgradig bis hochgradige Anämie vorhanden. Bei stärkeren Blutungen fehlt die Zeit zur Reduktion des Hämatokrit (Hkt) über Flüssigkeitsumverteilung aus dem Interstitium und der hypovolämische Schock steht im Vordergrund.

Neben der bildgebenden Diagnostik zur Erkennung der Ursache sollte in der präanästhetischen Untersuchung vor allem auf die Folgen der Blutung geachtet werden. Dies beinhaltet sowohl die Bestimmung der klinischen Perfusionsparameter als auch der Laborparameter Hkt, Totalprotein und Albumin, sowie der Nierenwerte, und wenn vorhanden eine Blutgasanalyse. Zur Beurteilung der Schwere der Perfusionsstörung eignet sich die Laktatmessung. Da abdominale Blutungen nicht immer eine maligne Neoplasie als Ursache haben müssen und Blutungen sekundär zu Gerinnungsstörungen führen, ist es von Vorteil die Thrombozytenzahl und die Gerinnungszeiten zu bestimmen. Zudem sollte eine Metastasensuche in Leber, Lunge sowie Perikard erfolgen.

Die initiale Stabilisation beinhaltet die Therapie des hypovolämischen Schocks. Diese besteht aus Sauerstoffgabe und Schockinfusion als Bolustherapie. Hierbei kann das Konzept der hypotensiven Schocktherapie zum Einsatz kommen. Ziel ist es, den mittleren arteriellen Blutdruck des Patienten auf ca. 60 mmHg zu bringen. Dies erfolgt mit der intravenösen Bolusgabe meist kristalloider Infusionslösungen mit einer Menge von 10 – 15 ml/kg über 10 – 15 min. Als Therapiekontrolle gelten sowohl die klinischen Perfusionsparameter, die Laktatkonzentration, als auch der arterielle Blutdruck. Die hypotensive Schocktherapie sollte nur über wenige Stunden erfolgen, da es bei zu langanhaltender Hypotension zu Organschäden wie Nierenschädigung kommen kann. Im Falle einer schwerwiegenden Anämie mit einem Hkt unter 20%, wie sie oft nach der Schocktherapie zu finden ist, sollte eine Transfusion mit blutgruppengleichem Vollblut erfolgen. Hierbei ist zu beachten das mit 2 – 3 ml/kg Vollblut der Hkt des Empfängers um ca. 1% gesteigert werden kann. Generell besteht auch die Option zur Autotransfusion des Blutes aus dem Abdomen. Ob dies zum vermehrten Auftreten von Metastasen führt, ist nicht abschließend geklärt. Bei Thrombozytopenie unter ca. 50.000 Thrombozyten/ μ l sollte über die Transfusion von Thrombozytenreichem Vollblut oder Thrombozytenreichem Plasma nachgedacht werden. Bei deutlich verlängerten Gerinnungszeiten ist ebenfalls die Transfusion von frischem Vollblut oder frisch gefrorenem Plasma sinnvoll. Der Einsatz von Thrombolyseinhibitoren wie Tranexamsäure oder Medikamenten zur Gerinnungsaktivierung wie Etamsylat sollte besonders in schweren Fällen in Betracht gezogen werden. Der Effekt ist bei rupturierten Milztumoren bisher nicht nachgewiesen.

Wie lange die Stabilisation erfolgen soll, hängt von der Verfügbarkeit der chirurgischen Intervention und der Blutkonserven ab. Allgemein gilt die Regel so lange wie nötig so kurz wie möglich.



Der Anästhesist sieht sich meist einem hypovolämischen und anämischen Patienten gegenüber. Dieser hat zudem oft eine Arrhythmie und ein verstärktes Blutungsrisiko. Daher sollte die Anästhesie bei diesen kreislaufinstabilen Patienten ohne starke Kreislaufsuppression und mit ausreichender Analgesie erfolgen.

Als Prämedikation eignen sich kurz wirksame Opioide wie Fentanyl, Remifentanyl oder Methadon, evtl. unterstützt durch Benzodiazepine.

Die Anästhesieeinleitung kann mit Propofol, Alfaxalon oder Ketamin erfolgen. Gelegentlich wird Ketamin den beiden Vorgenannten zur Verbesserung der Analgesie und zur Stabilisierung des Blutdruckes zugemischt.

Die Anästhesieerhaltung kann als Inhalation oder totalintravenöse Anästhesie (TIVA) erfolgen. Die TIVA hat deutliche Vorteile in Bezug auf die Aufrechterhaltung des Blutdruckes.

Die Analgesie kann alleine durch die verwendeten Opioide erfolgen oder auch durch lokale Techniken wie Schnitlinieninfiltration, Transversus-Abdominis-Plane (TAP)-Block oder Epiduralanästhesie unterstützt werden.

Die Hauptkomplikationen bei diesen Patienten sind Hypovolämie, Hypotension und Anämie. Daher ist eine Überwachung der Perfusionsparameter, des Blutdruckes und des Hkt essentiell. Die Überwachung des zentralvenösen Drucks kann ebenfalls sinnvoll sein. Zudem sollte der Anästhesist einen Blick auf das während der Anästhesie verlorene Blut haben um die Hkt Kontrolle zu initiieren und ggf. Bluttransfusionen zu Planen und durchzuführen.

Zum Management der Hypotension sind bei Bedarf Kristalloidboli sinnvoll. Zudem sollte die Anästhesietiefe so gering wie möglich gehalten werden. Bei nicht kontrollierbarer Hypotension können Vollbluttransfusionen und Vasopressoren wie Norepinephrin zum Einsatz kommen

Nach der Operation sollte erneut eine Hkt- und Totalproteinkontrolle erfolgen. Der Patient wird intensivmedizinisch überwacht um Blutungen und Arrhythmien zu erkennen. Der idio-ventrikuläre Rhythmus ist recht häufig postoperativ vorhanden. Therapie und Prophylaxe bestehen in Optimierung des Sauerstoffhaushaltes sowie des Kalium- und Magnesiumspiegels. Eine Therapie mit Lidocain ist meist nur bei ventrikulären Extrasystolen mit einer Frequenz über 180/min und Einflüssen auf den Blutdruck nötig. Die Analgesie sollte vor allem die ersten 24 h post OP optimal mit Opioiden erfolgen.



ANÄSTHESIE UND MANAGEMENT DES HUNDES MIT MAGENDREHUNG

E Eberspächer-Schweda

Anästhesiologie und perioperative Intensivmedizin

Department für Kleintiere und Pferde, VetmedUni Wien, Österreich

Die Magendilatation oder -drehung stellt einen absoluten Notfall dar, bei dem die (chirurgische) Therapie nach einer kurzen Stabilisierung des Patienten so schnell wie möglich eingeleitet werden muss. Durch die Dilatation, die meist mit einer Drehung des Magens einhergeht, wird eine Reihe pathophysiologischer Prozesse ausgelöst, die zu mehreren Formen von Schock führen:

- **Obstruktiver Schock:** Die abdominale Distension beeinträchtigt den venösen Rückfluss zum Herzen und reduziert das Herzzeitvolumen
- **Hypovolämischer Schock** durch Flüssigkeitsansammlungen im Magen und Hypersalivation
- **Endotoxämischer Schock:** Ischämie des Magens durch beeinträchtigte Blutversorgung führt zur Freisetzung von bakteriellen Endotoxinen, die eine Septikämie verursachen
- **Kardiogener Schock:** niedriges Herzzeitvolumen kann zu Myokardischämie und beeinträchtigter myokardialer Funktion führen.

ERSTBEHANDLUNG

Die Reihenfolge der Behandlung muss der individuellen Situation angepasst werden. Eine Dekompression des Magens durch perkutane Trokarisierung oder, wenn möglich, eine Nasen-Schlund-Sonde reduziert die Auswirkungen der Dilatation. Gleichzeitig sollte mit einer intravenösen Flüssigkeitstherapie und Analgesie begonnen werden. Zwei großlumige intravenöse Katheter in die Venen der vorderen Gliedmaßen ermöglichen die Verabreichung großer Volumina über kurze Zeit. Idealerweise sollte vor der Behandlung Blut zur Bestimmung von Hämatokrit, Totalprotein, Elektrolyt-Konzentrationen und Laktat abgenommen werden¹. Ziel der Flüssigkeitstherapie mit kristalloidalen Lösungen ist die Wiederherstellung des zirkulierenden Blutvolumens. Es wird eine zielorientierte Behandlung empfohlen, bei der das Volumen und die Wahl der Infusionslösung durch die Überwachung der Reaktion von Vitalparametern wie Herzfrequenz, Blutdruck und Schleimhautfarbe gesteuert werden. Kolloidale Lösungen helfen das Volumen intravaskulär zu halten. Sauerstoff sollte anfangs über Maske, später über den Endotrachealtubus verabreicht werden, um das Risiko einer Hypoxämie zu verringern.

Die Analgesie wird hauptsächlich durch Opiode wie Methadon oder Fentanyl (Bolus gefolgt von einer Dauertropfinfusion) gewährleistet. Nicht-steroidale Antiphlogistika sind bei Patienten mit Magendrehung kontraindiziert².

ANÄSTHESIE

Die oben erwähnte Pathophysiologie erhöht das Narkoserisiko bei diesen Patienten erheblich. Daher muss während der gesamten Anästhesie besondere Sorgfalt auf die Überwachung und Stabilisierung des kardiovaskulären und des respiratorischen Systems gelegt werden. Eine intensive Überwachung sollte deshalb während der



Erstbehandlung beginnen und nicht unterbrochen werden, bis der Patient sich erholt hat und stabil ist.

PRÄMEDIKATION

Je nach Zustand des Patienten ist neben Opioiden zur Analgesie wenig bis keine Prämedikation notwendig. Die Zugabe eines Benzodiazepins kann helfen, die Dosis der Einleitungsmedikamente zu reduzieren. Alpha-2-Agonisten und Acepromazin sind aufgrund ihrer kardiovaskulären Wirkungen zu vermeiden.

EINLEITUNG DER ANÄSTHESIE

Nach Präoxygenierung und Bereitstellen einer Absaugung kann mit der Einleitung begonnen werden. Die Wahl des Einleitungsmittels richtet sich nach der Verfügbarkeit, der persönlichen Erfahrung und dem Zustand des Patienten, oft bewährt hat sich langsam titriertes Propofol oder Alfaxalon oder Ketamin/Midazolam. Ein Bolus Lidocain (0,5-2 mg/kg, mit anschließendem Dauertropf) knapp vor der Einleitung kann die erforderliche Dosis reduzieren und zudem antiarrhythmisch und analgetisch wirken. Auf eine schnelle Atemwegssicherung ist zu achten. Der Cuff sollte angemessen aufgeblasen und der Tubus gut festgebunden werden.

ERHALTUNG DER ANÄSTHESIE

In den meisten Fällen wird die Anästhesie mit Isofluran in 100% O₂ aufrechterhalten. Eine ausgeglichene perioperative Analgesie kann durch Zugabe von Fentanyl und Lidocain (idealerweise im Dauertropf) erreicht werden.

Zu einem angemessenen perioperativen Management gehören

- Sauerstoffgabe
- Angemessene Analgesie
- Flüssigkeitstherapie mit kristalloiden und kolloidalen Lösungen
- Vollständige klinische und apparative Überwachung der Vitalparameter und entsprechende Therapie, falls nötig
- Augensalbe
- Bequeme Lagerung
- Aktives Temperaturmanagement

POSTOPERATIVES MANAGEMENT

Der Grad der Schädigung des Magen-Darm-Trakts, das Ausmaß des Schocks und kardio-vaskulärer Arrhythmien bestimmen die Intensität der postoperativen Betreuung. Da viele Hunde postoperativ Herzrhythmusstörungen aufweisen, sollte in den ersten 24-48 Stunden routinemäßig eine EKG-Überwachung durchgeführt werden, um eventuelle Arrhythmien zu erkennen und therapieren zu können.

LITERATUR

1. Green TI, Tonozzi CC, Kirby R, et al: Evaluation of initial plasma lactate values as a predictor of gastric necrosis and initial and subsequent plasma lactate values as a predictor of survival in dogs with gastric dilatation-volvulus: 84 dogs (2003-2007). J Vet Emerg Crit Care, 21:36-44, 2011
2. Figueiredo, JP, Green, TA: Gastrointestinal disease In: Snyder & Johnson (Hrsg.), Canine and Feline Anaesthesia and Co-existing Disease, 1. Auflage, Wiley Blackwell Verlag, 105-110, 2015



Anästhesie und Management des Patienten mit Obstruktion der Urethra

René Dörfelt, Dr. vet. med.
Medizinische Kleintierklinik, Ludwig-Maximilians-Universität München
München, Deutschland

Obstruktionen der Urethra treten vor allem bei männlichen Tieren, in der Kleintiermedizin vor allem bei Katern und Rüden auf, können aber auch infolge von Kompressionen von außen bei weiblichen Tieren vorkommen. Die perianästhetischen Probleme sowie das Management ist unabhängig von der Ursache meist gleich. Die Obstruktion der Harnwege führt zum Harnrückstau und damit zur Anreicherung urämischer Toxine, Hyperkaliämie und metabolischer Azidose des Patienten. In vielen Fällen ist die Obstruktion, nicht zuletzt durch die massiv gefüllte Harnblase, von moderaten Schmerzen begleitet. Besonders Katzen mit länger andauernden Obstruktionen haben aufgrund von Blutungen in die Blase das Risiko, eine transfusionsbedürftige Anämie zu entwickeln. Aufgrund der verminderten Wasseraufnahme befinden sich vor allem Kater mit Harnwegsobstruktionen im Schock. Infolge des Schocks und der urämischen Toxine sind viele Kater zudem deutlich hypotherm.

Die initiale Diagnostik besteht in der palpatorischen oder auch sonographischen Verifizierung der Obstruktion. Zudem kann zur Darstellung röntgendichter Steine eine Röntgenaufnahme erfolgen. Bei vorliegender Bradykardie solle zur Verifizierung der Ursache ein EKG angefertigt werden. Ist die Hyperkaliämie Ursache der Bradykardie, ist oft eine kleine oder fehlende P-Welle, ein langer P-Q-Abstand, ein hoher und weiter QRS-Komplex sowie eine hohe und zeltförmige P-Welle zu erkennen. Ebenso sollte eine Blutuntersuchung, wenn möglich mit Blutgasanalyse, zur Ermittlung des Kaliumspiegels, der Nierenwerte Harnstoff und Kreatinin sowie des Hämatokrit und des Totalproteins erfolgen.

Eine Anästhesie ist bei diesen Patienten oft zum Kathetermanagement oder zur Urohydropropulsion nötig. Falls der Urinabfluss allerdings ohne Anästhesie wiederhergestellt werden kann, ist dies zu bevorzugen.

Die präanästhetische Stabilisierung konzentriert sich auf die vorhandenen Abweichungen. Bereits bei Vorstellung werden Schock und Schmerzen therapiert. Besonders bei unterkühlten Katzen sollte die Schockinfusion in sehr geringen Boli von ca. 10 ml/kg erfolgen. Gleichzeitig werden die ausgekühlten Tiere aufgewärmt. Zur Analgesie kommen partielle μ -Agonisten (Buprenorphin) oder kappa-Agonisten (Butorphanol) in Frage. Wenn sich die Tiere nicht im Schock befinden, kann auch Metamizol zum Einsatz kommen. Dieses wirkt zudem spasmolytisch.

Besonders bei begleitender Bradykardie und EKG-Veränderungen ist eine eventuelle Hyperkaliämie lebensbedrohlich. Die kardialen Auswirkungen der Hyperkaliämie können initial mit Kalziumglukonat 100 mg/kg über ca. 10 min i. v. therapiert werden. Dieses hat allerdings keine Auswirkungen auf den Kaliumspiegel. Nach erfolgreicher Wiederherstellung des Harnabflusses normalisiert sich der Kaliumspiegel meist innerhalb weniger Stunden. Soll der Kaliumspiegel bereits vor der Anästhesie gesenkt werden, kann dies bei obstruierter Urethra nur über eine Umverteilung in die Zellen erfolgen. Dies ist mit Bikarbonat 1 ml/kg über ca. 20 min, kurz wirksamen Insulin oder/und Glucose sowie Salbutamol möglich.



Sollte das Legen des Katheters nicht möglich sein, muss nach Alternativen gesucht werden. Hierzu stehen die wiederholte Zystozentese oder transkutan unter Lokalanästhesie eingelegte präpubische Katheter zur Verfügung. Bei Rüden kann zur Entfernung der Steine in der Urethra eine Urohydropropulsion durchgeführt werden.

Ziel der Anästhesie ist es meist den Patienten zum Einlegen des Katheters oder zur Urohydropropulsion ruhig zu stellen. Daher wird oft zur Sedation statt zur Allgemeinanästhesie gegriffen.

Auch während der Sedation ist mit Anästhesiekomplikationen zu rechnen, die in nur gering verminderter Frequenz auftreten. Daher ist besondere in schwer betroffenen Fällen mit Bradykardie und metabolischer Azidose aufgrund der besseren Kontrolle über den Patienten mit Option zur Beatmung die Allgemeinanästhesie in Betracht zu ziehen.

Die Prämedikation sollte neben der Analgesie auch möglichst eine Muskelrelaxation beinhalten. Hierzu eignen sich vor allem kappa-Agonisten und Benzodiazepine. Besonders bei schwer betroffenen Tieren mit metabolischen Abweichungen sollten Medikamente mit vermehrten Auswirkungen auf Herz-Kreislaufsystem wie Alpha-2-Agonisten vermieden werden. Auch auf Ketamin sollte bei erhöhten Nierenwerten besonders in hohen Dosen verzichtet werden.

Zur intravenösen Anästhesieeinleitung über den Venenkatheter sind Alfaxalon und Propofol geeignet, wobei Alfaxalon eine etwas geringere kardiovaskuläre Depression zugeschrieben wird. Nach Möglichkeit sollten die Tiere intubiert werden oder eine Larynxmaske appliziert werden um darüber Sauerstoff und evtl. Inhalationsanästhetika zu verabreichen.

Eine tiefe Epiduralanästhesie im Bereich des 1. – 2. Schwanzwirbels kann helfen, die Anästhesietiefe gering zu halten und auch den Urethraspasmus zu vermindern. Zusätzlich kann auch Lidocain in die Harnröhre bzw. in die Spüllösung gegeben werden. Dabei ist die toxische Dosis von Lidocain zu beachten.

Die Überwachung sollte ein zuverlässiges kardiovaskuläres Monitoring beinhalten um etwaige Hyperkaliämie oder Hypothermie-bedingte Bradykardie und EKG Abweichungen frühzeitig zu erkennen. Zudem ist die Überwachung des Blutdruckes sinnvoll. Besonders bei azidotischen Tieren ist eine Kapnographie essentiell um gezielt beatmen und das etCO₂ im unteren Bereich halten zu können. Im Optimalfall wurde vor der Anästhesie eine Blutgasanalyse durchgeführt und das etCO₂ an das CO₂ im Blutgas angepasst.

Im Falle einer Hyperkaliämie bedingten Bradykardie sollte ein weiterer Kalziumbolus verabreicht werden und ggf. die vorgenannten Maßnahmen intensiviert werden. Dabei ist zu beachten, dass die Dauer bis zum Ansprechen der kaliumsenkenden Maßnahmen meist 30 – 60 min beträgt.



ANÄSTHESIE DER TRÄCHTIGEN HÜNDIN FÜR EINEN KAISERSCHNITT

E Eberspächer-Schweda

Anästhesiologie und perioperative Intensivmedizin

Department für Kleintiere und Pferde, VetmedUni Wien, Österreich

Ein gravidies Tier, das unvorhergesehen einen Kaiserschnitt bekommen muss, stellt immer einen Notfall dar.

Die wichtigsten **anästhesie-relevanten Besonderheiten** während Trächtigkeit sind:

- Herzminutenvolumen steigt um ca. 30-40%, überwiegend durch Erhöhung der Herzfrequenz (Absenken der Herzfrequenz vermeiden!)
- Kompression des graviden Uterus auf die zum Herz rückführenden Gefäße kann innerhalb von kurzer Zeit zu Hypotension führen; dann Lage verändern
- Erhöhtes Atemminutenvolumen und -arbeit durch erhöhten abdominalen Druck, oft muss die Ventilation/Oxygenierung durch positive Druckbeatmung (IPPV) unterstützt werden; Sauerstoffverbrauch ist erhöht, Gefahr der Hypoxämie
- Erhöhtes Risiko für Reflux/ Regurgitation/ Erbrechen; deshalb schnellstmöglich intubieren und Atemweg sichern, Cuff aufblasen
- Erhöhtes Plasmavolumen, daher physiologischer Weise verminderter Hämatokrit und niedrigeres Totalprotein; dadurch erhöhte freie Fraktion der Medikamente = stärkere Wirkung
- Fast alle Anästhetika können durch die Blut-Hirn-Schranke gelangen, das heißt, sie gelangen genauso durch die Plazenta zu den Föten

Der wichtigste Faktor bei einem Kaiserschnitt ist ZEIT! Es gilt:

- Es sollte flott gearbeitet und (wenn es geht) möglichst viel am wachen Tier vorbereitet werden: rasieren, waschen und desinfizieren des OP-Feldes
- Setzen des IV Katheters und Infusion (nach Bedarf des Patienten) verabreichen; Blutdruck sollte in der Norm gehalten werden
- Kontinuierliches Monitoring, Equipment soweit möglich anbringen
- Zu jedem Zeitpunkt Sauerstoff verabreichen, um fetale Hypoxie zu vermeiden
- Perioperativ falls nötig ventilieren (IPPV mit 100% O₂)
- Anästhesie möglichst nicht zu tief werden lassen
- Lagerung: Rückenlage so kurz wie möglich halten; evtl. leichte Seitenlage oder umgekehrte Trendelenburg Lagerung (Kopf/Brustkorb hoch), um eine Kompression der großen Gefäße zu vermeiden
- Hypothermie vermeiden
- Monitoring und unterstützende Maßnahmen bis zur vollständigen Erholung von der Anästhesie fortführen

ANÄSTHESIE

Grundsätzlich sollten, bis die Föten entwickelt sind, Anästhetika gewählt werden, die

- das Herz-Kreislauf-System und respiratorische Funktion nur minimal belasten,
- kurz wirksam sind und/oder
- antagonistisierbar sind¹.



Sobald die Welpen entwickelt und vom Kreislauf der Hündin getrennt sind, können dieser länger und stärker wirksame Analgetika verabreicht werden. Es gibt verschiedene Meinungen, was das "beste" Anästhesie-Management für einen Kaiserschnitt ist. Bewährt hat sich unter anderem folgendes Protokoll.

PRÄMEDIKATION

Butorphanol 0,2-0,4 mg/kg IV (kurz wirksam, wenig kardio-vaskuläre und respiratorische Nebenwirkungen, viszerale Analgesie, im Notfall antagonistisierbar mit Naloxon). Zu diesem Zeitpunkt kann auch schon ein nicht-steroidales Antiphlogistikum (NSAID) verabreicht werden z. B. Carprofen IV.

EINLEITUNG DER ANÄSTHESIE

Propofol oder Alfaxalon IV titrieren nach Effekt, so viel wie nötig, so wenig wie möglich. Immer präoxygenieren, sobald möglich flott intubieren und Cuff aufblasen, evtl. muss sofort beatmet werden.

ERHALTUNG DER ANÄSTHESIE

Inhalationsanästhetika (Isofluran oder Sevofluran), Dosis je nach Anästhesietiefe in 100% O₂. Zusätzlich kann eine Lokalanästhesie der Schnittlinie oder eine Epiduralanästhesie erfolgen. Das soll die Schmerzen während der ersten Saugversuche vermindern und damit die Akzeptanz der Welpen durch das Muttertier erhöhen. Sobald die Welpen entwickelt sind, sollte ein stärker wirksames Analgetikum verabreicht werden z. B. Methadon IV.

POSTOPERATIVES MANAGEMENT - VERSORGUNG DES NEUGEBORENEN

Nach der Operation sollte das Gesäuge des Muttertieres mit klarem Wasser gereinigt werden, um eventuelle Reste des Desinfektionsmittels zu entfernen. Es sollte weiterhin infundiert und nach Bedarf gewärmt werden. Ein ruhiger, warmer, weicher und trockener Platz ist ideal.

Nach einem Kaiserschnitt sind Welpen oft deprimiert und die Therapie ist darauf ausgerichtet, das kardio-vaskuläre und respiratorische System zu stimulieren. Folgende Maßnahmen wirken unterstützend²:

- Trocknen mit einem Handtuch und wärmen, wärmen, wärmen
- Kontinuierliche Sauerstoff-Gabe (Welpen zeigen oft Bradykardie durch Hypoxie)
- Schleim aus Nase und Maul absaugen
- Zusätzlich zum nicht-apparativen Monitoring mit Pulsoxymeter kontrollieren
- Ist Antagonisierung möglich?
- Evtl. 50% Glukose unter die Zunge tropfen
- Bei Atemdepression evtl. Doxapram als Atemstimulans unter die Zunge tropfen (der Nutzen wird kontrovers diskutiert)

LITERATUR

1. Hay-Kraus BL: Anaesthesia for caesarean section in the dog. Vet Focus 26:24-31, 2016
2. Eberspächer-Schweda E: Gravid Patient In: AnästhesieSkills, 2. Auflage, Thieme Verlag Stuttgart, 282-288, 2020



PROGRAMM

08:30 – 09:15

Einführung in die Lidchirurgie – Tipps und Tricks zur erfolgreichen OP

B. Braus

09:15 – 10:00

Das Unterlidentropium – der Einstieg in die Lidchirurgie

B. Braus

11:00 – 11:30

Das Oberlidentropium – von Einfach bis Schwierig

B. Braus

11:30 – 12:00

Mops, Frenchie & Co. – wie kann ich ihren Augen helfen?

B. Braus

12:00 – 12:30

Einsatz von Laser in der Ophthalmologie

G. Staudacher

Sonntag 08:30-12:30



EINFÜHRUNG IN DIE LIDCHIRURGIE

TIPPS UND TRICKS FÜR EINE ERFOLGREICHE OP

Barbara K Braus, Dr. med. Veto.

Tierklinik Hofheim

Hofheim, Deutschland

1. Vor dem Schnitt – Lidanomalien erkennen und OP Planung

„Vor die Therapie hat der liebe Gott die Diagnose gestellt“ – in diesem Sinne gilt es in der Untersuchung des Patienten eine etwaige Lidfehlstellung zu erkennen. Hierbei hilft zunächst das Signalement: Bei Hunden sind vor allem junge Tiere von einem Entropium betroffen und es gibt eine typische Rasseprävalenz. So sind vor allem Jagdhunde (Labrador, Vizsla etc.) vom Entropium betroffen oder auch „Faltenhunde“ wie Chow-Chow oder Shar-Pei. Entropium beim älteren Hund ist selten und entsteht z.B. durch Schwund des retroorbitalen Gewebes.

Katzen leider hingegen eher an einem sekundären Entropium, das heißt sie entwickeln das Entropium durch chronischen Blepharospasmus (Schmerz) oder eben auch durch ein Einsinken der Lider. Ein rassebedingtes Entropium tritt bei der Main Coon auf.

Die Lidstellung sollte zunächst „hands off“ evaluiert werden – eine Manipulation kann zum Entropium führen. Zusätzlich gilt es andere Augenanomalien, hier insbesondere eine ungenügende Tränenproduktion, Lidanomalien (etwa ektopische Zilien, Distichien) zu erkennen. Eine Betrachtung der Kornea incl. Fluoreszeinprobe und Evaluation des Tränenfilms (tear-film break-up time) ist sehr wichtig.

2. Anatomie

Die Anatomie des Lides ist wichtig, um die korrekte Schnittführung zu wählen und wichtige Strukturen des Auges nicht zu verletzen aber auch einen adäquaten Erfolg herbei zu führen. Zu beachten sind die verschiedenen Augenmuskeln, das mediale und laterale kanthale Ligament, die Meibom'schen Drüsen sowie die Lage der Tränenpünktchen.

3. Narkose und Lagerung

Bei jeder Augen OP, egal ob extra oder intraokular, kommt der Lagerung eine besondere Bedeutung zu, da ein genaues, Millimeter exaktes Arbeiten erforderlich ist. Dies gelingt nur, wenn die Ausgangsvoraussetzungen (eben die Lagerung, die Beleuchtung, die Vergrößerung) perfekt sind. Zur Lagerung eignen sich Vakuumkissen, die eine Fixation des Kopfes ermöglichen. Zudem sollte der Patient mit dem Kopf in die Raummitte gelagert werden, damit der Chirurg ausreichend Platz



hat. Die Narkose ist bei Augen OPs oft anspruchsvoll, da der Kopf abgedeckt ist. Hier empfiehlt es sich, das Monitoring und die Zugänge hinten am Patienten zu platzieren. Transparente Abdeckfolien erleichtern dem Anästhesisten die Arbeit.

4. Arbeitsmaterial im OP

Vor dem Eingriff muss das Auge (d.h. Peripherie und die Konjunktivalsäcke) gründlich gereinigt werden. Hier hat sich eine 2%ige Iodlösung bewährt, die selbst für das innere Auge unschädlich ist. Zum Spülen der Konjunktiven eignen sich Venenzugänge (ohne Nadel) und Stieltupfer (um den Mukus zu entfernen).

Das Instrumentarium sollte für das Auge passen, das heißt feine Pinzetten (die Autorin empfiehlt eine feine Pinzette mit integrierter Nadelplatte, z.B. St. Martins Pinzette), Skalpell Klingen (z.B. 15c), Scheren (z.B. gerade und gebogene Stevens Tenotomie Schere) und einen feinen Nadelhalter (Castroviejo Nadelhalter ohne Schloss) sind erforderlich. Für die Lidchirurgie empfiehlt sich zudem eine „Lidplatte“ (z.B. Jaeger Lidplatte) aus Metall, die ein exaktes Arbeiten durch Stabilisierung des Lides ermöglicht.

Als Nahtmaterial präferiert die Autorin resorbierbares, geflochtenes Nahtmaterial in der Stärke 5/0 oder 6/0 (i.d.R. Polyglykolsäure, PGA© oder Vicryl©). Starre Fäden können zur Verletzung der Kornea führen und werden daher nicht empfohlen. Ein Ziehen von Fäden am Auge ist immer ein Risiko (für den Patienten und den Tierarzt). Das Nahtmaterial muss auch immer so verwendet werden, dass eine Irritation der Kornea ausgeschlossen ist.

5. Nachsorge

Vor Verlassen des OPs wird das operierte Auge mit Tränenersatz (z.B. Carbomer) befeuchtet. Als weitere Therapie wird in der Regel eine lokale Antibiose verordnet sowie ein systemisches Schmerzmittel. Eine systemische Antibiose ist i.d.R. überflüssig. Die Besitzer erhalten ein schriftliches Informationsblatt in dem alle Informationen enthalten sind. Bei fast allen Augen OPs ist die Verwendung eines starren Halskragens erforderlich. Hals „reifen“ oder weiche Krägen sind nicht ausreichend. Typischerweise werden Patienten nach Lid OPs etwas 7-10 Tage später kontrolliert.



DAS UNTERLIDENTROPIUM

DER EINSTIEG IN DIE LIDCHIRURGIE

Barbara K Braus

Tierklinik Hofheim

Hofheim, Deutschland

Das Unterlidentropium tritt sowohl bei Hunden als auch bei Katzen auf und ist die häufigste Form des Entropiums. Vor allem beim Hund ist eine Rasseprädisposition zu beachten (u.a. Jagdhunde) und es sind junge Tiere betroffen. Beim Hund ist das Unterlid in der Regel auch zu lang. Dadurch muss das Lid fast immer nicht nur „ausgedreht“ sondern auch gekürzt werden. Dies ist bei Katzen seltener erforderlich. Wichtig ist, dass beim Jungtier nicht auf ein „Auswachsen“ des Problems gewartet wird: Hierdurch entstehen oft unrettbare Schäden an der Kornea. Zudem ist die Erkrankung äußerst schmerzhaft. Daher sollten auch Junghunde zeitnah nach Diagnosestellung operiert werden.

Bei Katzen tritt häufiger ein spastisches Entropium auf. Besteht Unsicherheit, ob eine OP indiziert ist, kann der Teufelskreislauf aus „Schmerz - Blepharospasmus – mehr Schmerz durch das Entropium“ durch das Platzieren einer Bandagelinse und ausreichende Schmerzmedikation Fällen durchbrochen werden. Bleibt das Entropium trotzdem bestehen wird operiert.

Planung der OP

Nach gründlicher Augenuntersuchung wird die Länge des zu entfernenden Lidbereichs ausgemessen. Dazu sollte unbedingt ein Messinstrument verwendet werden. Die Autorin nimmt hierfür gerne Schirmer Tränen Test Streifen – damit ist eine Verletzung des Auges am nicht immer kooperativen Patienten nahezu ausgeschlossen. Für die Lidlänge kann das Lid in die ideale Position nach lateral gezogen werden und der so „zusammengeschobene Bereich“ wird ausgemessen. Dieser Bereich wird später mittels Keil exzidiert. Wichtig: V.a. beim Hund ist die Lidkürzung oft wichtiger als das „Ausdrehen“!

Schließlich wird das Lid mit dem Finger nach unten gezogen bis das Lid in der gewünschten Position liegt. Die Distanz zwischen Lidrand und Finger wird gemessen und notiert. Eine kleine Zeichnung incl. aller Maße ist hilfreich.

OP Techniken

Es gibt zahlreiche OP Techniken zur Entropiumskorrektur. Im Vortrag wird der Fokus auf eine Kombination der sog. Hotz-Celsus Technik und einer Keilexzision gelegt. Diese OP Technik hat eine sehr niedrige Rezidivgefahr und ist gut planbar. Sie ist vor allem für den Hund geeignet. Bei Katzen reicht häufig eine einfache Hotz-Celsus.



Kombi OP: Lidkürzung plus Hotz-Celsus:

Zunächst wird der Hautschnitt der Hotz-Celsus mittels Skalpell durchgeführt. Der augennahe Schnitt liegt etwa 3-4 mm vom Lidrand entfernt und wird vom lateralen bis zum medialen Kanthus angelegt. Der zweite Schnitt wird bogenförmig angelegt mit der breitesten Stelle dort wo das Entropium am stärksten ist (idR lateral).

Nun wird im lateralen Lid ein hausförmiger Keil mittels Skalpell (Hautschnitt) angelegt. Wichtig ist die exakte (90 Grad zum Lidrand, „saubere“ Ränder) Schnittführung. Mit der Schere wird der Hautbereich der Hotz-Celsus entfernt. Wichtig ist, dass auch Teile des M orbicularis oculi entfernt werden aber nicht die Konjunktiva perforiert wird. Schließlich wird der Keil in seiner vollen Dicke (d.h. incl. Konjunktiva) entfernt.

Der Wundverschluss erfolgt in umgekehrter Reihenfolge: Zunächst wird der Keil mittels 8er Naht am Lidrand verschlossen. Nun folgt eine tiefe fortlaufende Naht, um den Keil zu verschließen. Wichtig: diese Naht darf nicht durch die Konjunktiva geführt werden sonst kommt es zu Reizungen. Schließlich wird der Keil durch Einzelknopfhefte verschlossen. Nun erfolgt der Verschluss der Hotz-Celsus ebenfalls mit Einzelknopfheften. Die Fadenenden werden kurz geschnitten, um eine Irritation der Kornea zu verhindern. Die Autorin verwendet für diese OP Nahtmaterial der Stärke 5/0 oder 6/0 und wählt Polyglycolsäure als Material.

Bei Katzen muss häufig nur eine Hotz-Celsus Technik durchgeführt werden (ohne Keil). Die Technik wird wie beim Hund durchgeführt.

Einschätzen des OP Erfolgs

Gerade am anästhesierten Patienten kann es schwierig sein, zu beurteilen ob ausreichend Gewebe entfernt wurde oder – noch schlimmer- zu viel. Als Faustregel gilt: Am Ende der OP (also noch am schlafenden Patienten) sollte die Lidstellung und -länge beim **Hund** perfekt sein (dh weder Ek- noch Entropium). Bei **Katzen** ist hingegen ein leichtes Ektropium wünschenswert.

Am wachen Patienten (direkt post OP) gilt das Gleiche: Der Hund sollte direkt eine perfekte Lidstellung zeigen, bei der Katze ist ein leichtes Ektropium wünschenswert.

Bei der ersten Kontrolle (7-10 Tage post OP) sollte die Lidstellung bei beiden Tierarten perfekt sein.



DAS OBERLIDENTROPIUM

VON EINFACH BIS SCHWIERIG

Barbara K Braus

Tierklinik Hofheim

Hofheim, Deutschland

Das Oberlidentropium tritt vor allem beim Hund auf. Hier sind speziell Tiere mit loser Gesichtshaut (Molosser, Spaniel und „Faltenhunde“) betroffen. Leichte Formen finden sich auch beim Jagdhund mit Makroblepharon.

Bei leichten Formen reicht eine simple Hotz-Celsus Technik am Oberlid aus. Dafür wird ein halbmondförmiger Hautschnitt angelegt: Der lidrandnahe Schnitt (etwa 3-4 mm vom Lidrand entfernt) wird vom medialen zum lateralen Kanthus gesetzt. Der lidrandferne Schnitt verläuft bogenförmig entsprechend der vorher am wachen Patienten bestimmten Distanz. Der Scheitel des Bogens ist anders als beim Unterlidentropium in der Regel mittig.

Diese Technik ist nicht ausreichend wenn der Patient viel „lose Gesichtshaut“ oder eine „hängende Gesichtsmaske“ hat, also zB der ältere Cocker Spaniel oder der Shar-Pei. Einige OP-Techniken, um dies zu adressieren sind:

- Rhytidektomie: Bei diesem „Facelift“ wird die Kopfhaut gestrafft und das überschüssige Gewebe im Bereich des Hinterhauptbereich entfernt. Die bleibende Haut wird am Hinterhauptsbein mittels nicht resorbierbaren, tiefen Fadenzügeln fixiert. Das Einlegen einer Drainage ist empfehlenswert, die idR nach 3 Tagen gezogen werden kann.
- Stades OP: Hierbei wird zunächst ein Schnitt wie bei einer Hotz Celsus Technik angelegt aber streifenförmig (nahe dem Lidrand) unverschlossen gelassen – der einsetzende Narbenzug hilft ein Rezidiv zu verhindern
- Brow-Suspension Technik: diese Technik ist vor allem für den Chow Chow und den Shar Pei interessant, da die vom Besitzer präferierten Falten erhalten werden. Diese werden durch die OP durch einen tief liegenden, nicht resorbierbaren tunnelartigen Fadenzügel zusammengeschoben und an der Kopfhaut fixiert.
- Laterale Kanthoplastie: Bei Molossern, die am Ober- und Unterlidentropium leiden kann auch eine laterale Kanthoplastie durchgeführt werden. Dabei wird sowohl das Ober als auch das Unterlid seitlich gekürzt und der neu kreierte laterale Kanthus am lateralen kanthalen Ligament fixiert.

Der Wundverschluss erfolgt bei allen Tieren wie beim Unterlidentropium. Wird nicht resorbierbares Nahtmaterial (für tiefe Fadenzügel) verwendet, sollte eine systemische Antibiose für 10 Tage gegeben werden.



MOPS. FRENCHIE UND CO

WIE KANN ICH IHREN AUGEN HELFEN?

Christine Heinrich, Barbara K Braus

Tierklinik Hofheim

Hofheim, Deutschland

Brachycephale Patienten leiden an multiplen Anomalien:

- Die knöcherne Orbita ist bei diesen Patienten zu flach. Liegt das Auge beim doliocephalen Patienten „wie eine Melone in der Suppenschüssel“ so liegt „die Melone“ beim Brachycephalen auf einem flachen Teller – verständlich dass diese Augen stärker exponiert sind und auch leicht prolabieren.
- Brachycephale neigen zudem zu einer Keratokonjunktivitis sicca (KCS). Dabei kann die Menge des Tränenfilms reduziert sein (quantitative = klassische KCS) oder auch die Zusammensetzung der Tränen kann verändert sein (qualitative KCS). Letzteres erkennt man durch die Evaluation der Tränenfilmaufrisszeit.
- Die Lidspalte ist bei vielen Patienten zu groß (Makroblepharon). Das Augenlid ist dann nicht in der Lage, den Tränenfilm adäquat über das hervorstehende Auge zu verteilen und so vor einer Exposition zu schützen. Typischerweise haben brachycephale Patienten daher Hornhautulzera, die axial liegen. Das Makroblepharon beim brachycephalen Patienten erkennt man grundsätzlich an einem Sichtbarwerden der Sklera („scleral show“). Anders als beim Menschen sollte das „Weiße des Auges“ (Sklera) nie sichtbar sein.
- Speziell bei Möpsen wird der mediale Kantus stark nach innen gezogen – Ursache ist ein kurzes mediales kanthales Ligament und die flache Orbita. Folge ist das typische mediale Unterlidotropium bei dieser Rasse, das bereits im frühen Alter zu einer Pigmentkeratitis führt.
- Medial kann bei brachycephalen Patienten auch eine haarige Karunkel gefunden werden, die zur Pigmentierung der Kornea beiträgt
- Schließlich neigen brachycephale Patienten – und hier insbesondere Möpfe- zu einer sogenannten „einschmelzenden Keratitis“ (aka Keratolyse, Keratomalazie). Bei diesem Vorgang verschlechtern sich Hornhautulzera rapide da die Kornea durch Kollagenasen regelrecht wie Butter an der Sonne schmilzt. Dieser fulminante Prozess kann innerhalb weniger Tage zur Hornhautperforation führen.



Wie sieht also das ideale Management der brachycephalen Augenpatienten aus?

1. Probleme identifizieren

- Gründliche Augenuntersuchung!
- Tränenfilmquantität und -qualität überprüfen
- ✓ Behandlung: Optimmune und Tränenersatz

2. Verbleib der Tränen auf dem Auge erhöhen und Exposition reduzieren

- ✓ Behandlung: mediale Kanthoplastie mit Exzision der Tränenpunkte

3. Mediale kanthale Trichiasis

- ✓ Behandlung: Haarkarunkel entfernen (in Kombination mit einer medialen Kanthoplastie)

4. Mediales Unterlidotropium

- ✓ Behandlung: mediale Hotz-Celsus Technik, mediales kanthales Ligament durchtrennen

5. Trichiasis durch die Nasenfalte

- ✓ Behandlung: Nasenfalte entfernen

Die OP Techniken werden anhand von Bildmaterial im Vortrag dargestellt. Grundsätzlich ist auch bei der OP von brachycephalen Patienten eine gründliche Planung der OP wichtig. Da in der Regel beide Augen korrigiert werden ist auf ein symmetrisches Outcome zu achten. Bei der medialen Kanthoplastie kann zur Orientierung der Schnittsetzung die Lage der Tränenpüktchen herangezogen werden. Schließlich wird am Ende der OP die Lid länge mittels Schieblehre gemessen.



Laseranwendung in der Augenheilkunde von Hund und Katze

Gerhard Staudacher, Dr.med.vet.

AniCura Aachen Tierärztliche Kleintierklinik Dr. Staudacher

Aachen – NRW, Deutschland

Laser: Prinzip und Sicherheitsvorkehrungen

Die Präsentation nimmt Bezug auf die Ausführungen zu Sicherheitsvorkehrungen der vorangegangenen Präsentation.

Die Präsentation zeigt dann die Anwendung eines Diodenlasers in der Augenheilkunde bei Hund und Katze praktisch.

Die Laseranwendung

wird praktisch demonstriert. Dabei werden die Einstellungen des Gerätes und die Handhabung und Führung der Lasersonden dargelegt.

Beispiele sind:

An den Lidern

- Entropium
- Lidrandtumore,
- Meibom-Drüsen-Tumore,
- Distichiasis, ektopische Zilien,

an der Cornea

- Corneapigmente unterschiedlicher Ausprägung

An der Iris (bei besonderer Diskussion des Strahlenganges zur Schonung von Ziliarkörper und Retina)

- Iriszyste,
- Vordere und hintere SDynechien,
- Irisbombe
- Melanom,

am Ziliarkörper zur Glaukombehandlung

- Cyclophototherapie und
- Endolaser.



Literatur

stellt der Referent gerne auf Mailanfrage zur Verfügung.

Kontakt:

AniCura Aachen – aachen@anicura.de - Trierer Str. 652-658, D-51078 Aachen



PROGRAMM

13:30 – 14:15

Kristallurie, Urolithiasis und andere Probleme der harnableitenden Wege

N. Luckenschander-Zeller, S. Handl

14:15 – 15:00

Probleme der harnableitenden Wege und fancy chirurgische Lösungen

B. Degasperi

15:30 – 16:15

Die bildgebende Diagnostik der harnableitenden Wege

K. Hittmair

16:15 – 17:00

Fallseminar Harnwege – inkl. Podiumsdiskussion

S. Handl, N. Luckenschander-Zeller, K. Hittmair, B. Degasperi



Kristallurie, Urolithiasis und andere Probleme der harnableitenden Wege

N Luckschander-Zeller

Innere Medizin, Kleintiere

Veterinärmedizinische Universität, Wien

S Handl

Futterambulanz, Wien

Österreich

Urolithiasis ist eine häufige Erkrankung bei unseren Kleintierpatienten und kann sowohl die oberen, als auch die unteren harnableitenden Wege betreffen. Harnsteine werden gebildet, wenn der Harn übersättigt ist mit kristallfördernden (calculogenic) Substanzen, z.B. bilden sich Harnsteine aus einer Mischung von Matrix und Harnwegskristallen¹. Die Prävalenz von Harnsteinen ist hoch und betrifft etwa 3% der caninen Patienten² und um die 2% der felines Patienten³. Risikofaktoren für die Bildung von Harnsteinen sind sowohl bei Katzen als auch bei Hunden Rasse, Geschlecht, Alter, aber auch Ernährung, sowie anatomische oder metabolische Grunderkrankungen. Das heißt, dass Harnsteine im Endeffekt nicht eine einzelne Erkrankung darstellen, sondern eine Summe aus verschiedenen Grunderkrankungen, von denen man als Tierarzt manche Faktoren beeinflussen kann, wie z.B. Harnwegsinfektionen, aber manche Faktoren unbeeinflusst bleiben müssen, wie z.B. genetische Prädisposition. Obwohl das Vorkommen von Harnsediment und Harnsteinen zeitgleich auftreten kann, bzw. Harnsediment der Bildung von Harnsteinen häufig vorangeht, können beide Krankheitsbilder auch getrennt voneinander auftreten. Die medizinische und diätetische Auflösung und Prävention von Harnkristallen und Harnsteinen ist ein wichtiger Bestandteil der Therapie von Harnwegserkrankungen und ist Thema dieses Vortrags. Der Großteil der Harnsteine und Harnkristalle beim Hund und bei der Katze sind entweder Struvit oder Kalziumoxalat, gefolgt von Urat- und Cystinkristallen oder -steinen.

Struvit

ist ein Magnesium-Ammonium-phosphate und kann infektionsbedingt oder steril vorkommen. Infektionsbedingte Struvitsteine findet man vor allem beim Hund, und selten bei der Katze, bzw. vice versa bei sterilen Struvitsteinen. Infektionsbedingtes Struvit kommt durch Harnwegsinfektionen (HWI) mit Ureaseproduzierenden Bakterien, z.B. *Staphylococcus spp.* zustande und den daraus resultierenden pH Wert Änderungen, aber auch der Produktion von inflammatorischen Proteinen. Die Behandlung von Struvit sollte immer medizinisch erfolgen, egal ob infektiös oder steril⁴. Die Ausnahmen einer medizinischen Behandlung sind:⁴

° Die Therapie oder das auflösende Futter kann nicht verabreicht werden- oder ist aus anderen Gründen kontraindiziert.

° Die Harnsteine/ kristalle können nicht adäquat vom modifizierten Harn umspült werden z.B. bei einer Harnwegsobstruktion oder bei sehr großen Harnblasensteinen, die einen Großteil des Blasenvolumens einnehmen.



° unkontrollierbare Harnwegsinfektionen (resistente Bakterien, Besitzerkompliance)

Kalziumoxalat

Kalziumoxalat entsteht, wenn der Harn mit Kalzium und Oxalat übersättigt ist. Zusätzlich tragen Proteine, wie z.B. Tamm-Horsefall Proteine zur Bildung dieser Kristalle / Steine bei. Hyperkalziurie kann zur Entstehung beitragen, muss aber nicht zwingend vorhanden sein.⁵ Hyperkalzämie kann Ursache der Hyperkalziurie sein, und sollte bei diesen Patienten als behandelbare Ursache ausgeschlossen werden, allerdings sind nur etwa 5% der Hunde und 35% der Katzen hyperkalzämisch zum Zeitpunkt der Diagnose. Die häufigste Ursache ist primärer Hyperparathyreoidismus beim Hund und idiopathische Hyperkalzämie bei der Katze.⁵ Ein saurer Harn pH Wert begünstigt die Entstehung von Kalziumoxalatkristallen. Kalziumoxalatkristalle haben eine hohe Rückfallrate, daher ist eine präventive Therapie herausfordernd aber notwendig. Die Eckpunkte sind:⁴

° Senken des Urin-spezifischen Gewichts (USG) (<1.020 Hund, <1.030 Katze) durch Erhöhung der Wasserzufuhr, Anfeuchten von Trockenfutter, Fütterung von Feuchtfutter (73% moisture)

° Vermeidung von Ansäuern des Harns, der pH Wert sollte > 6,5 sein, Alkalisierung des Harns

° Verwendung von purinarmem Futter

Urate

Uratsteine sind die 3. häufigste Form der Harnsteine. Ammoniumurate sind ein Endprodukt des Purinstoffwechsels. Sie entstehen durch Abbau der Harnsäure bei genetischer Prädisposition (Dalmatiner, Englische Bulldogge) aber auch bei Lebererkrankungen (v.a. portosystemischer Shunt) oder auch idiopathisch (ohne Lebererkrankungen). Eine Auflösung der Ammoniumuratsteine ohne Behandlung des zugrundeliegenden Leberproblems ist selten möglich. Bei Patienten ohne Leberproblem ist eine Kombination aus proteinreduziertem Futter, alkalisierender Diät und Allopurinol bei etwa 40% der Fälle möglich.⁶

Referenzen

1. Tion MT, Dvorska J, Saganuwan SA: Review on urolithiasis in dogs and cats. *Bulg J Vet Med* 18: 1-18, 2015.

2. Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP: Feline lower urinary tract diseases. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, eds S. J. Ettinger & E. C. Feldman, W. B. Saunders, Philadelphia, pp. 1805– 1832, 1995.

3. Piyarungsri K, Tangtrongsup S, Thitaram N et al.: Prevalence and risk factors of feline lower urinary tract disease. *10:196*, 2020.

4. Lulich JP, Berent AC, Adams LG et al.: ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med* 30:1564–1574, 2016.

5. Bartges JW, Kirk C, Lane IF: Update: Management of calcium oxalate uroliths in dogs and cats: *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 34:969-987, 2004.



6. Bartges JW, Osborne CA, Lulich JP et al.: Canine urate urolithiasis. Etiopathogenesis, diagnosis and management. Vet Clin Nort Am Small Anim Pract 29:161-191, 1999.



PROBLEME DER HARNABLEITENDEN WEGE UND FANCY CHIRURGISCHE LÖSUNGEN

B Degasperi, Dr., Dipl. ECVS

Veterinärmedizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Kleintiere
und Pferde, Abteilung für Kleintierchirurgie

Probleme der ableitenden Harnwege beim Hund und bei der Katze können vielfältig sein, wobei der Harnabfluss nur partiell oder auch komplett obstruiert sein kann.

Obstruiert die Harnröhre, sind die Folgen zeitnah klinisch sichtbar und es muss ebenso zeitnah eingegriffen werden. Obstruktionen der Harnblase selber sind zumeist mit der Urethra verbunden und es handelt sich in den meisten Fällen um Neoplasien im Trigonum bzw. Harnblasenausgang. Hierbei handelt es sich häufig um ein schleichendes Geschehen, welches mit Tröpfeln und Strangurie schon länger zumindest unbewusst aufgefallen ist. Sind hingegen die Ureteren betroffen, zeigen Patienten oft erst recht spät klinische Symptome und es vergehen längere Zeitspannen bis das Problem offensichtlich wird, auch da zumeist nicht beide Ureteren gleichzeitig betroffen sind. Sind die Nieren die Ursache des Problems ist ebenso zumeist ein verzögertes Krankheitsgeschehen zu finden.

Differentialdiagnostisch können mit dem gedanklichen Zugang nach dem DAMNIT-Schema (**D**egenerative, **A**nomalous, **M**etabolic, **N**eoplasia / **N**utrition, **I**nfectious/ **I**nflammatory / **I**diopathic, **T**rauma / **T**oxic.) folgende Krankheitsbilder für eine obstruierende Harnabflussstörung in Frage kommen:

	Niere	Harnleiter	Harnblase	Harnröhre
D				
A		Stenose, circumcavale. Ekt. Ureter mit Ureterocele		
M		Steine		Steine
N	Neoplasie	Steine Neoplasie	Steine Neoplasie	Steine Neoplasie
I		Thrombus, Proteinmaterial		Stenose
T	Fraktur bis ins Nierenbecken	Abriss iatrogen	Ruptur	Stenose Abriss iatrogen

Die Steinbildung ist unter all den erwähnten Ursachen der am häufigsten vorliegende Grund für eine obstruierte Urethra, dies sowohl beim Hund als auch bei der Katze, und zwar beim Rüden und beim Kater. Die Technik der Urohydropropulsion ist sicher bekannt. Die Methodik ist beim Rüden und Kater unterschiedlich, und namentlich beim Kater gibt es einige Feinheiten zu beachten, welche sehr wichtig sind um die Urethra nicht iatrogen zu verletzen, siehe SAFE method¹. Narkose, eine



Assistenz und Geschicklichkeit sind die besten Voraussetzungen erfolgreich zu sein.

Eine Striktur der Harnröhre kann sowohl beim Kater als auch beim Rüden auftreten und ist zumeist die Folge einer Verletzung, sei es auch einer iatrogenen Verletzung.

Beim Kater ist die Striktur zumeist im unteren Drittel und eine Folge von traumatischer Katheterisierung. Hier führt eine perineale Urethrostomie zum therapeutischen Erfolg. Beim Rüden liegt der häufigste Ort einer Urethrastriktur auch im distalen Drittel derselben, und hier zumeist knapp caudal des Os penis, da hier auch am häufigsten Harnsteine stecken bleiben. Seltener kommt es zu Strikturen an anderen Abschnitten der Harnröhre. Es kann z.B. zu unbeabsichtigten Urethraverletzungen im Zuge von Operationen im perinealen Bereich kommen. Eine nicht sehr häufig durchgeführte Methode die Durchgängigkeit der Harnröhre in beiden Fällen wiederherzustellen ist die Ballonierung der Urethra². Hierzu muss der Patient in Narkose gelegt werden und in mehreren Sitzungen wird mit einem geeigneten Katheter mit angeschlossenen Ballon die Harnröhre geweitet. Zumeist bleibt der Patient stationär, da eine begleitende Schwellung der Harnröhre auftreten kann, welche wiederum medikamentös und mit einem dünnen Katheter und geschlossenem System einige Tage behandelt wird.

Eine erfolgreich durchgeführte Ballonierung ist für den Patienten sicher sehr lohnend, da ansonsten zumeist als Rettungsprozedur eine Urethrostomie oder eine andere invasive Operation durchgeführt werden muss, welche eine bleibende Alteration des Harntraktes darstellt.

Ist der Ureter obstruiert, muss mittels bildgebenden diagnostischen Methoden der Grund hierfür bestimmt werden. Am häufigsten sind bei Katzen Harnsteine und hier wiederum die Kalziumoxalate. Der Durchmesser des Ureters bei der Katze beträgt weniger als 1 mm. Eine Ureterotomie und Naht desselben ist mit einer hohen Komplikationsrate behaftet, ebenso ist die medikamentöse Therapie nur in ca. 10-17% der Fälle erfolgreich. Seit 2009 wurde der Subkutane Ureterale Bypass (SUB) in der Veterinärmedizin präsentiert und wurde seither unzählige Male verwendet. Der SUB stellt im Grunde einen künstlichen Ureter dar, da das Nierenbecken mit der Harnblase verbunden wird. Anhand klinischer Fälle wird das System vorgestellt mit seinen Vorzügen, aber auch seinen Anfälligkeiten und Komplikationen.

- 1) Lulich JP, Osborne C

https://vetmed.umn.edu/sites/vetmed.umn.edu/files/confpro_flutd_safely_unobstructing_the_urethra.pdf

- 2) Kim S, Hosoya K: Outcomes following balloon dilation for management of urethral obstruction secondary to urothelial carcinoma in dogs: 12 cases (2010-2015). JAVMA Aug1,2019,Vol 255, No3
- 3) Berent AC, Weisse CW: Use of subcutaneous ureteral bypass device for treatment of benign ureteral obstructions in cats:174 ureters in 134 cats(2009-2018). JAVMA 2018 Nov 15; 253(10)



DIE BILDGEBENDE DIAGNOSTIK DER HARNABLEITENDEN WEGE

KM Hittmair; Dr. med. vet., Fachtierärztin für Kleintiere

Veterinärmedizinische Universität Wien

Bildgebende Diagnostik, Department für Kleintiere und Pferde

EINLEITUNG

Zu den ableitenden Harnwegen zählen jene anatomische Strukturen, die den Urin aus den Nieren transportieren, speichern und ausscheiden. Somit sind dies das paarige Nierenbecken (Pelvis renalis), der paarige Harnleiter (Ureter), die Harnblase (Vesica urinaria) und die Harnröhre (Urethra).

Zur Darstellung dieser Strukturen gibt es verschiedene bildgebende Verfahren, die nach Indikation eingesetzt werden können. Außerdem gibt es zusätzliche Kontrastmitteldarstellungen, die die Veränderungen besser lokalisieren können.

RÖNTGENAUFNAHME

Indikationen für Röntgenaufnahmen der ableitenden Harnwege sind Darstellung der Größe und Dichte der Niere, Nierenbecken-, Ureter-, Harnblasen- und Urethra Konkrementen, Übersicht für Kontrastdarstellungen. Röntgenaufnahmen werden in sinistro-dextraler und ventro-dorsaler Lagerung angefertigt. Die ableitenden Harnwege können mit einer Ausscheidungs-pyelozystographie dargestellt werden. Diese Darstellung ist hilfreich bei Traumata (Ureterenabriss) oder bei Obstruktionen der Ureteren. Jodhaltiges Kontrastmittel wird i.v. appliziert und der Abfluss des Kontrastmittels in Abständen kontrolliert. Bei Patienten mit schlechten Nierenwerten kann eine antegrade Pyelographie durchgeführt werden. Dies wird Ultraschall-gestützt vorgenommen, indem das gestaute Nierenbecken punktiert wird und das Kontrastmittel direkt ins Becken eingegeben wird.

Zur Darstellung der Harnblase kann auf dem Röntgenbild die Lage der Harnblase verifiziert werden. Zur weiteren Lokalisation wird eine retrograde Zystographie (positive und/oder negative Kontrastdarstellung) durchgeführt; dies ist vor allem bei Verdacht auf eine Harnblasenruptur sinnvoll. Strikturen, Obstruktionen oder Rupturen der Urethra werden mit einer retrograden Urethrographie dargestellt

SONOGRAPHIE

Die zweidimensionale, sonographische Darstellung des Nierenbeckens zeigt eine vermehrte Füllung an. Die Ureteren sind nur bei Dilatation oder Obstruktion erkennbar (Konkremente).

Die Harnblase ist sonographisch gut darstellbar, allerdings muss sie gefüllt sein. Die Harnblasenwand kann beurteilt werden. Bei einiger Übung kann am Trigonum die Harneinströmung in die Harnblase dargestellt werden. Diese Jets und die Distanz zum vesicourethralen Übergang bestimmen eine physiologische Ureterenmündung (ektopischer Ureter). Dieses Verfahren wird für Zuchtuntersuchungen auf ektopische Ureteren angewendet. Bei Harnblasenrupturen kann eine Kontrastdarstellung mit NaCl durchgeführt werden. Mittels eines Harnkatheters wird aufgeschütteltes NaCl appliziert, welches sich mit Microbubbles darstellt und nicht in den Bauchraum gelangen sollte.

Die Urethra kann meist nur vor dem Becken dargestellt werden, bei Rüden kann sie bis zum Penis verfolgt werden, am besten mit hochfrequenten Linearschallköpfen. Nicht-röntgendichte Konkremeente können dargestellt werden.

COMPUTERTOMOGRAPHIE



Die CT erlaubt einen guten Einblick auf ableitende Harnwege. Eingesetzt wird sie hauptsächlich zum Ausscheidungsurogramm. Der Vorteil zur herrkömmlichen Pyelozystographie ist, dass bei der CT keine Überlagerung oder Summation auftritt. 3D Rekonstruktionen dienen zur besseren Darstellung.

MAGNETRESONANZTOMOGRAPHIE

Dieses Verfahren wird vor allem in der Humanmedizin angewendet. Aufgrund der längeren Untersuchungsdauer und der Kosten wird die CT bevorzugt.

SZINTIGRAPHIE

Die Szintigraphie wird zur Darstellung der Nierenfunktion angewendet.

ERKRANKUNGEN DER ABLEITENDEN HARNWEGE NIERENBECKEN

Erweiterungen des Nierenbeckens können aufgrund einer Pyelektasie bei vermehrten Infusionen auftreten, aber auch bei Niereninsuffizienz. Bei ektopischen Ureteren oder anderen Obstruktionen der Ureteren kann das Nierenbecken ebenfalls dilatiert sein. Eine Pyelonephritis führt zu einer Dilatation des Nierenbeckens mit sonographisch verwaschenem Nierenbecken.

Bei hochgradigen Dilatationen des Nierenbeckens (Hydronephrose) wird das Nierengewebe an die Peripherie gedrängt. Sonographisch, mit einer Pyelozystographie oder antegraden Pyelographie ist dies gut darstellbar. Konkremete im Nierenbecken sind aufgrund ihres distalen Schallschattens erkennbar.

URETER

Ureterkonkremete und Harnblasentumoren am Trigonum sind die häufigsten Ursachen einer Ureterobstruktion (Hydroureter). Diese können sonographisch oder mit einer Ausscheidungs-pyelozystographie dargestellt werden.

Ektopische Ureteren sind angeborene Malformationen der Ureterenmündung in der Harnblase und betreffen einen oder beide Ureteren. Diese können sonographisch (Harnjet), mit einer Pyelozystographie oder einer CT dargestellt werden. Ureterenabriss nach einem Trauma sind sonographisch oder mit einer Ausscheidungs-pyelozystographie darstellbar.

HARNBLASE

Harnblasenrupturen sind sonographisch mit NaCl oder mit einer retrograden Zystographie darstellbar.

Veränderungen der Harnblasenwand (Cystitis, Harnblasentumoren) sind mit Hilfe der Sonographie darstellbar. Ultraschall-geführte suction biopsies werden zur Diagnostik eingesetzt. Konkremete, Blutkoagula sind als Füllungsdefekte radiologisch erkennbar, sie sind jedoch besser sonographisch nachweisbar.

URETHRA

Urethra-konkremete sind vor allem beim Rüden oder beim Kater sichtbar. Bei nicht schattengebenden Konkrementen ist eine Urethrographie notwendig. Gleichzeitig können die Konkremete retrograd in die Harnblase gespült werden.

Urethratumoren sind am besten sonographisch nachweisbar. Urethrarupturen nach einem Trauma werden mit Hilfe einer retrograden Urethrographie dargestellt.



ZUSAMMENFASSUNG

Die Wahl des bildgebenden Verfahrens zur Darstellung der ableitenden Harnwege hängt von mehreren Faktoren ab. In vielen Fällen ist eine Kombination von Verfahren sinnvoll und ergänzend.

LITERATUR

Thrall DE, ed. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology. 7th ed., Elsevier, St. Louis, 823-870, 2018.

Penninck D, d'Anjou MA, eds. Atlas of Small Animal Ultrasonography. 2nd ed., Wiley Blackwell, 331-385, 2015.

Wisner, ER, Zwingenberger AL. Atlas of Small Animal CT and MRI. 1st ed., Wiley Blackwell, 584-603, 2015.



PROGRAMM

13:30 – 14:15

Management der Schweregeburt

A. Wehrend

14:15 – 15:00

Was tun, wenn die Steroidhormone aus dem Gleichgewicht geraten?

F. Künzel

15:30 – 16:15

Wünsche und Wirklichkeit – Medikamentöse Beeinflussung der Reproduktion bei Hund und Katze

A. Wehrend

16:15 – 17:00

Kastration: Neue Aspekte zu einem Routineeingriff

A. Wehrend



MANAGEMENT DER SCHWERGEBURT

Axel Wehrend

Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere der Justus-Liebig-Universität Gießen, Deutschland

Einleitung

Um eine Hündin / Katze in der Geburt richtig einschätzen zu können, ist durch den geburtshilflichen Untersuchungsgang festzustellen, ob sich das Tier wirklich in der Geburt befindet, eine Eutokie oder Dystokie vorliegt und welche Maßnahmen durchzuführen sind (nichts, konservative Geburtshilfe, Sectio caesarea).

Der geburtshilfliche Untersuchungsgang sollte grundsätzlich vollständig durchgeführt werden. Ausnahmen sind möglich, wenn lebensbedrohliche Zustände vorliegen, die ein unverzügliches Handeln erforderlich machen. Weiterhin kommt es vor, dass der Besitzer ein spezielles Untersuchungsverfahren, in der Regel aus Kostengründen, ablehnt. Zudem kann auf bestimmte Untersuchungsmethoden verzichtet werden, wenn die bereits erhobenen Befunde zu einer eindeutigen Diagnose und zu einem begründeten Therapieentscheid geführt haben. So kann auf ein Röntgen verzichtet werden, wenn durch die Sonographie bereits die Indikation zur Durchführung einer Sectio caesarea gestellt wurde. Dem Besitzer sollte zu Beginn der Untersuchung ein Überblick gegeben werden, welche diagnostischen Maßnahmen aus welchem Grund geplant sind. Die Befunde sind zu dokumentieren.

Geburtshilflicher Untersuchungsgang

Nach Erfassung des Vorstellungsgrundes soll durch die Befragung des Besitzers Informationen erhalten werden, um einzuschätzen, ob es sich um eine Eutokie oder eine Dystokie handelt. Die anamnestischen Daten müssen dabei stets kritisch interpretiert werden, da Beobachtungen vom Besitzer fehlinterpretiert oder Ereignisse im Rahmen des Geburtsvorganges übersehen werden können – insbesondere in einer so emotionalen Phase wie der Geburt. Bei der Entscheidung, ob und welche Art von Geburtshilfe geleistet wird, spielen die Befunde der Allgemeinuntersuchung eine große Rolle. Es ist zu beachten, dass die körperliche Belastung einer längeren Geburt insbesondere für die Feten unter wiederholter medikamentöser Therapie höher sein kann als die eines Kaiserschnittes.

Neben dem Abdominalumfang wird auf Kontraktionen der Bauchmuskulatur geachtet. Kontraktionen der Bauchwand gelten als Anzeichen dafür, dass sich die Hündin in der Austreibungsphase befindet. Steht kein Ultraschallgerät zur Vitalitätsbeurteilung der Feten durch Visualisierung der Herzaktionen zur Verfügung, können fetale Herztöne mit einem Stethoskop auskultiert werden. Am Gesäuge werden der Grad der Anbildung und die Laktation überprüft. Der spontane Abgang von Milch deutet auf Wehen hin. Eine Größenzunahme und deutliche Ödematisierung der Vulva vor der Geburt findet bei der Hündin und Katze nicht statt. Beurteilt werden Art und Menge des Ausflusses sowie das Vorhandensein von Fruchtteilen. Nach Reinigung der Rima vulvae mit einem schleimhautverträglichen Desinfektionsmittel erfolgt die digitale Untersuchung. Dabei wird die Bauchdecke vor dem Becken angehoben, um weiter kranial liegende Feten zu erreichen. Es schließt sich die vaginoskopische Untersuchung an. Dabei ist ein Vaginoskop zu wählen, das lang genug ist, um den



gesamten Vestibulovaginalkanal einzusehen. Die sonographische Untersuchung des Abdomens sollte vor dem Röntgen erfolgen. Ergibt sich aufgrund der sonographischen Befunde die Indikation für einen Kaiserschnitt (z. B. im Falle einer fetalen Bradykardie), liefert die radiologische Untersuchung keine wesentlichen weiteren Informationen und kann entfallen. Die sonographische Untersuchung ist nicht dazu geeignet, exakte Aussagen über die Wurfgröße zu treffen. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass Feten doppelt gezählt oder nicht alle Feten erfasst werden. Da nur durch das Röntgen die fetopelvinen Proportionen beurteilt werden können, sollte vor jeder medikamentösen Anregung der Wehentätigkeit eine radiologische Untersuchung erfolgen. Der Umfang der labordiagnostischen Parameter ist am Einzelfall bzw. an den Befunden der Klinischen Untersuchung ausrichten. Die Labor Diagnostik soll dazu dienen die Dystokieursache (z. B. Hypokalzämie, Hypoglykämie) aufzuklären, Komplikationen zu erkennen (z. B. Geburtseklampsie) und als präoperatives Screening vor einem Kaiserschnitt.

Konservative Geburtshilfe

Unter dem Begriff der konservativen Geburtshilfe werden alle Maßnahmen zusammengefasst, welche die Geburt der Welpen per vias naturales unterstützen. Das bedeutet, dass durch die geburtshilfliche Untersuchung **vorher** Obstruktionen, zu große Feten, Torsio uteri und Querlagen auszuschließen sind. Die Feten sollten keine pathologische intrauterine Bradykardie aufweisen. Wichtig ist es, ein Zeitprotokoll zu führen, auf dem die Geburtszeitpunkte der Welpen sowie diagnostische und therapeutische Maßnahmen dokumentiert werden. Es hat sich bewährt, der Hündin zu Beginn der konservativen Geburtshilfe einen venösen Zugang zu legen. Wird die Hündin infundiert, sollte ihr regelmäßig die Gelegenheit zum Harnabsatz gegeben werden. Nach vermutetem Abschluss der Geburt wird durch Röntgen verifiziert, dass die Geburt beendet ist. Der Allgemeinzustand des Muttertieres und der Zustand der Welpen (Missbildungen!), das Brutpflegeverhalten und der Zustand des Gesäuges werden vor Entlassung erfasst.

Kaiserschnitt

Liegt die Indikation für einen Notfallkaiserschnitt vor, ist darauf zu achten, dass es nicht zu unnötigen Verzögerung in der Operationsvorbereitung kommt. Die Narkosephase ist so kurz wie möglich zu halten, da jedes Narkotikum sich vitaldepressiv auf die Feten auswirkt. Schwierig ist die Frage zu beantworten, wie viele Personen für einen Kaiserschnitt zur Verfügung stehen sollten. Auf jeden Fall ist Personal für die Erstversorgung bzw. Reanimation der Welpen einzuplanen.

Literaturempfehlung

Wehrend A: Geburtshilfliche Untersuchung. In: Günzel-Apel A, Bostedt H (Hrsg.) (2016): Reproduktionsmedizin und Neonatologie von Hund und Katze, Schattauer-Verlag (jetzt Thieme), 313-322

Bostedt H, Steidl T: Geburtshilfe. In: Steidl, T, Byle T, Bostedt H, Wehrend A Hrsg. (2021): Rechtssicherheit in der Tierarztpraxis, Thieme-Verlag, 184-193



WAS TUN, WENN DIE STEROIDHORMONE AUS DEM GLEICHGEWEICHT GERATEN?

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

Veterinärmedizinische Universität Wien

Abteilung für Interne Medizin, Kleintierklinik, Wien, A

OVARIALZYSTEN DES MEERSCHWEINCHENS

Ovarialzysten werden beim Meerschweinchen sehr häufig nachgewiesen und i.d.R. kommen diese bilateral vor. Studien, die das Auftreten von Ovarialzysten in Zusammenhang mit der Haltung, dem Reproduktionsstatus oder der Fütterung untersucht haben, konnten keine schlüssigen Ergebnisse liefern, so dass die Ursache bis heute nicht geklärt ist. Gemessen an der hohen Inzidenz von Ovarialzysten beim Meerschweinchen zeigen diese relativ selten eine hormonelle Aktivität.

Im Rahmen der klinischen Untersuchung können Ovarialzysten vielfach als Zufallsbefund beidseits kaudal der Nieren bei der abdominalen Palpation ertastet werden. Oft erreichen Ovarialzysten eine erhebliche Größe, ohne dass dies mit einer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens des Meerschweinchens einhergeht.

Das markanteste klinische Anzeichen, welches bei hormonell aktiven Ovarialzysten beobachtet werden kann, stellt die bilateral symmetrisch auftretende Alopezie (v.a. seitliches Abdomen) dar. Häufig unterschätzte Symptome sind Verhaltensänderungen im Zuge einer Dauerbrunst, die sich u.a. in Form von Aggression gegenüber Artgenossen ausdrücken können. Bei längerem Anhalten der hormonellen Aktivität können pathologische Uterusveränderungen im Sinne von Uterustumoren beobachtet werden. Aus dem Grund ist die abdominale Ultraschalluntersuchung, was den Nachweis von Ovarialzysten betrifft (Palpationsbefund meist ausreichend), weniger wichtig, sondern von größerer Bedeutung bezüglich des Nachweises möglicher Auswirkungen auf den Uterus. Eine Bestimmung von Hormonkonzentrationen (Östrogen, Progesteron) ist aufgrund der zyklusabhängigen Schwankungen und der oft nicht validierten Testmethoden nicht praktikabel. Zudem korreliert die Plasmakonzentration entsprechender Hormone nicht immer mit der vorliegenden Symptomatik.

Die Therapie von hormonell aktiven Ovarialzysten richtet sich nach verschiedenen Parametern wie dem Alter des Tieres, konkurrierenden Erkrankungen und hormonellen Auswirkungen auf die Gebärmutter. Die Ovariohysterektomie stellt mittel- bis langfristig gesehen die bevorzugte Behandlungsmöglichkeit dar. Dennoch existieren auch medikamentöse Therapieoptionen, die bei besonderen Indikationen eingesetzt werden können.



WÜNSCHE UND WIRKLICHKEIT – MEDIKAMENTÖSE BEEINFLUSSUNG DER REPRODUKTION

Axel Wehrend

Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere der Justus-Liebig-Universität Gießen, Deutschland

Einleitung

Während über lange Zeit nur wenige Medikamente zur Beeinflussung der Reproduktion für Hund und Katze zur Verfügung standen, sind in den letzten Jahren eine Reihe von Wirkstoffen hinzugekommen. Auf der einen Seite erweitern sie das Repertoire der Behandlungsmöglichkeiten, auf der anderen Seite erfordern sie aber auch eine intensivere Auseinandersetzung der Behandelnden mit der Reproduktionsphysiologie und der Pathologie von Erkrankungen, damit die Wirkstoffe zielgerichtet eingesetzt werden können.

Maßnahmen zur Steigerung des Fortpflanzungserfolges

Einige Züchter wünschen sich die natürliche Ovulationsrate und Wurfgröße medikamentös zu steigern. Trotz vielfältiger Versuche steht bisher für diese Indikation kein Wirkstoff zur Verfügung, dessen Verwendung nicht mit einer Lebensgefährdung des behandelten Tieres verbunden ist. Berichte über Hündinnen mit Hyperöstrogenismus nach Superovulationsversuch liegen vor. Der Ansatz die Samenqualität durch Gabe von ungesättigten Fettsäuren und Vitamin E / Selen zu optimieren hat in Einzelfällen zu einer temporären Verbesserung einzelner Spermaparameter geführt, doch finden sich genauso viele Berichte in der Literatur, die die keinen Effekt zeigen.

Unterdrückung der Fortpflanzungsfunktion

Mit Einführung des GnRH-slow-Release-Implantates Suprelorin steht für den Rüden eine Alternative zur Kastration zur Verfügung. Durch die konstante Freisetzung eines GnRH-Agonisten kommt es nach einer anfänglichen Phase der Stimulation zu einer Downregulation der GnRH-Rezeptoren, die Ausschüttung der Gonadotropine sistiert, die Testosteronsynthese nimmt ab. Ist der gesamte Wirkstoff verbraucht, nehmen die Hoden wieder ihre Funktion auf. Zur Verfügung stehen derzeit zwei Implantate, welche 9,4 oder 4,7 mg Deslorelinacetat (als GnRH-Agonist) enthalten. Der Unterschied liegt in der Wirkdauer. Dabei ist zu beachten, dass die individuelle Wirkdauer deutlich variieren kann. Der Off-label Use für die Katze und den Kater ist ebenfalls möglich, wobei die individuelle Wirkdauer ausgesprochen schwankt. Durch entsprechende Untersuchung konnte die Reversibilität der Wirkung für die Tierart Katze klar belegt werden. Die Verabreichung eines GnRH-slow-Release-Implantates zur temporären Läufigkeitsunterdrückung an die Hündin ist **nicht** zu empfehlen. Die Gefahr unerwünschter Nebenwirkungen (Ovarialzysten, Uteropathien) ist zu groß. So stehen als Alternative zur Kastration für die Hündin nur die Gestagene zur Verfügung. Leider ist das Nebenwirkungspotential nicht zu vernachlässigen (z. B. Induktion einer Insulin-Resistenz, Förderung der Adipositas). Derzeit sieht es so aus, als wenn mittelfristig keine befriedigende, medikamentöse Alternative zur Kastration für die Hündin auf den Markt kommen wird. Zur Rolligkeitsunterdrückung bei der Katze stehen zugelassene



Gestagenpräparate zur Verfügung, wobei das Nebenwirkungspotential ähnlich wie bei der Hündin ist.

Förderung der Fortpflanzung bei Störungen

Läufigkeitsinduktion: Bevor eine medikamentöse Läufigkeitsinduktion durchgeführt wird müssen pathologische Prozesse ausgeschlossen werden (z. B. Störungen der sexuellen Differenzierung, durch Medikamente induzierter Anöstrus). Als Mittel der Wahl hat sich die Verabreichung des Dopaminantagonisten Cabergolin herausgestellt. Die Dosierung beträgt 2 µg/kg Cabergolin einmal täglich oral über 10–18 Tage. Wenn erste Anzeichen eines Proöstrus auftreten, sollte die Behandlung noch über zwei Tage weitergeführt werden. Alternativ kann ein GnRH-Implantat verabreicht werden. Der initiale Stimulationseffekt wird für die Läufigkeitsinduktion ausgenutzt. Ist die Hündin läufig, muss das Implantat entfernt werden. Leider hat sich herausgestellt, dass eine Reihe von Hündinnen nach Läufigkeitsinduktion mit GnRH eine Gelbkörperschwäche ausbildet. Bei der Katze kann die Rolligkeitsinduktion mit eCG erfolgen.

Prostatahyperplasie: Die Fertilität von Rüden kann durch eine Prostatahyperplasie eingeschränkt sein. Diese kann durch Osateronacetat bei Erhaltung der Fortpflanzungsfähigkeit therapiert werden.

Behandlung von Gynäkopathien

Einige Wirkstoffe eröffnen die Möglichkeit Gynäkopathien, die vormals nur durch Kastration zu therapieren waren, medikamentös zu behandeln. Die Erwartungen dürfen jedoch nicht zu hoch sein. Die Standardtherapie einer **Pyometra** ist nach wie vor die Ovariohysterektomie. Soll keine Ovariohysterektomie durchgeführt werden, kann eine Therapie mit den Antigestagen Aglepriston versucht werden. Das Medikament wird zweimal im Abstand von 24 Stunden verabreicht. Lässt sich sieben Tage nach der Erstvorstellung noch eine Gebärmutterfüllung nachweisen, sollte eine dritte Injektion durchgeführt werden. Da Antigestagene nur wirken können, wenn die endogene Progesteronkonzentration über 1,5 ng/ml liegt, sollte sich die Hündin/Katze in der Lutealphase des Zyklus befinden. Der Besitzer ist auf die Rezidivgefahr hinzuweisen. Auszuschließen von einer konservativen Therapie sind Tiere mit durchbrochener Pyometra und Ovarialzysten. Eine **Dauerläufigkeit** sollte nur medikamentös behandelt werden, wenn das Vorliegen eines endokrin aktiven Tumors und die Aufnahme von exogenen Östrogenen ausgeschlossen werden kann. Weiterhin ist daran zu denken, dass freie Östrogene eine myelotoxische Wirkung besitzen, die bei länger andauernder Wirkung zu einer Panzytopenie führen kann. Eine medikamentöse Therapie kommt nur in Frage, wenn noch keine Blutbildveränderungen vorliegen. Liegen Blutbildveränderungen vor, muss sofort eine Kastration durchgeführt werden, um die Östrogenquelle zu entfernen. Ziel der Therapie ist es, die Zyste bzw. die Zysten zur Ovulation oder Luteinisierung zu bringen. Es sind eine Vielzahl von Protokollen beschrieben bei denen GnRH bzw. GnRH-Analoga oder humanes Chorion-Gonadotropin (hCG) eingesetzt werden. Die Erfolgsrate liegt bei ca. 64 %.

Literaturempfehlung

Günzel-Apel A, Bostedt H (Hrsg.) (2016): Reproduktionsmedizin und Neonatologie von Hund und Katze, Schattauer-Verlag (jetzt Thieme)

Stempel S, Goericke-Pesch S: GnRH agonist implants in small animal practice - what do we know 13 years following EU registration? Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere 48(6): 420-432, 2020.



KASTRATION: NEUE ASPEKTE ZU EINEM ROUTINEEINGRIFF

Axel Wehrend

Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere der Justus-Liebig-Universität Gießen, Deutschland

Einleitung

Die Kastration gehört zu den häufigsten und ältesten Eingriffen in der Kleintierpraxis. Sie hat sich in den letzten Jahren von einer Standardoperation fast zu einem „Politikum“ entwickelt. Neue Erkenntnisse zu Langzeitwirkungen beim Hund, Zweifel an hergebrachten Meinungen und die zunehmende Bedeutung bzw. Beachtung der im Tierschutzgesetz festgeschriebenen Grundsätze bzw. Ausnahmen einer Amputation erhöhen die Anforderungen an Tierärzte.

Definition

Die Kastration ist das irreversible Ausschalten der Funktion der Keimdrüsen. In der Regel geschieht dies durch deren chirurgische Entfernung. Eine chemische Kastration ist die Zerstörung der Keimdrüsen durch Säuren oder Laugen. Diese Technik ist in unserem Kulturkreis unüblich und abzulehnen. Bei einer Sterilisation wird durch die Unterbrechung der die Keimzellen transportierenden Wege (Eileiter bzw. Samenstränge) die Fortpflanzungsfähigkeit ebenfalls aufgehoben, die endokrine Funktion der Keimdrüsen bleibt erhalten. In der Veterinärmedizin wird dieser Eingriff selten durchgeführt, da eine entsprechende Indikation kaum vorliegt.

Grundsätzlich ist zwischen einer therapeutischen Kastration (oder kurativen Kastration) und einer Kastration aus Gründen der Krankheitsprävention, der Vermeidung einer unkontrollierten Fortpflanzung oder der Nutzungs- und Haltungserleichterung zu unterscheiden. Wird der Eingriff nicht aus therapeutischen Gründen durchgeführt, hat sich der Begriff der elektiven Kastration eingebürgert (eligere = auswählen). Kommt es zu Komplikationen bei oder nach einer elektiven Kastration, ist die Toleranzschwelle beim Tierbesitzer häufig niedriger als bei einer therapeutischen Kastration. Beim weiblichen Tier kann die Kastration als Ovarektomie oder als Ovariohysterektomie durchgeführt werden. Mit dem Begriff der „Frühkastration“ wird der Eingriff vor der 1. Läufigkeit bezeichnet. Eine Semikastration ist die Entfernung nur einer Keimdrüse. Häufig wird der Begriff „hormonelle Kastration“ für den Einsatz von GnRH-Implantaten beim Rüden verwendet. Dieser Ausdruck ist falsch, weil es sich nicht um eine Kastration sondern um eine reversible Ausschaltung der Fortpflanzungsfunktion handelt.

Unerwünschte Folgen der Kastration

Die unerwünschten Nebenwirkungen der Kastration ergeben sich aus mechanischen Verletzungen des Gewebes bei der Operation (meist Kurzzeitfolgen) und langfristig durch den Wegfall der Sexualhormonproduktion der Keimdrüsen. Die gonadalen Steroidhormone werden in erster Linie mit dem Fortpflanzungsverhalten und der Ausprägung der Geschlechtsorgane in Verbindung gebracht. Mittlerweile ist bekannt, dass ihre Wirkungen deutlich weiter reichen. So konnte in den letzten zehn Jahren gezeigt werden, dass die potentiellen unerwünschten Langzeitfolgen des Eingriffes äußerst vielgestaltig sein können und Organe betreffen, deren Veränderungen in der



Vergangenheit nicht mit einer Kastration in Verbindung gebracht wurden. So beeinflussen die Hormone das Verhalten auch unabhängig von der Fortpflanzung und wirken sich auf den Stoffwechsel und die Abwehrleistung des Organismus aus. Da die negativ rückkoppelnde Wirkung der gonadalen Hormone fehlt, liegen bei kastrierten Tieren dauerhaft erhöhte LH- und FSH-Konzentrationen im Blut vor. Die Bedeutung ist unklar. In einigen Tumoren kastrierter Hunde konnten jedoch LH-Rezeptoren nachgewiesen werden. Die Kastration kann zu Verhaltensveränderungen, dem vermehrten Auftreten von bestimmten extragenitalen Tumoren, degenerativen Gelenkerkrankungen und gehäuften Autoimmunerkrankungen führen. Grundsätzlich ist festzuhalten, dass die unerwünschten Nebenwirkungen stark von der Rasse und dem Lebensalter zum Zeitpunkt der Kastration abhängen. Diese Zusammenhänge zeigen, dass die Vor- und Nachteile einer Kastration für den individuellen Hund in den individuellen Haltungsbedingungen abgewogen werden müssen.

Gesetzliche Grundlagen

Die Amputation von Organen (und damit die Kastration) werden durch Tierschutzgesetze der Länder geregelt, die sich im Detail unterscheiden. Während das Tierschutzgesetz von Österreich die Kastration zur Vermeidung einer unkontrollierten Fortpflanzung beim Hund zulässt, besteht diese Indikation in Deutschland nicht, da davon ausgegangen wird, dass ein Hundebesitzer die Fortpflanzung seines Hundes auch ohne Kastration kontrollieren können, muss.

Herausforderung unvollständige Kastration

Das Zurückbleiben von endokrin aktivem Keimdrüsengewebe nach einer Kastration wird als unvollständige Kastration bezeichnet. Bedeutung hat dieser Zustand bei der Hündin, beim Rüden ist sie sehr selten. Dies ist sicherlich darin begründet, dass die korrekte Entnahme der Hoden leichter zu kontrollieren ist. Zwischen der ersten Kastration und dem Auftreten von Symptomen, die auf eine unvollständige Kastration hinweisen können mehrere Jahre liegen. Liegt eine unvollständige Kastration vor, sollte das Restgewebe in jedem Fall entfernt werden, da die Gefahr besteht, dass es sich neoplastisch entartet.

Literaturempfehlung

Arlt S, Wehrend A, Reichler IM. (2017): Neutering of female dogs - old and new insights into Pros and Cons. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 10;45(4):253-263.

Kastration bei Hund und Katze (2018): ATF-Tagungsband, zu beziehen über die ATF-Geschäftsstelle in Berlin

Wehrend A, Binder R: Kastration. In: Steidl, T, Byle T, Bostedt H, Wehrend A Hrsg. (2021): Rechtssicherheit in der Tierarztpraxis, Thieme-Verlag, 172-177



PROGRAMM

13:30 – 14:15

Das traumatisierte Becken aus urologischer und neurologischer Sicht
M. Frank

14:15 – 15:00

Frakturen des Beckenrings, Management und Therapie
Th. Schwarzmann

15:30 – 16:15

Pathophysiologie der Patellaluxation; Radiologische Diagnostik von Fehlstellungen der Hintergliedmaße
Th. Schwarzmann, M. Frank

16:15 – 17:00

Klassische Therapieoptionen bei der Patellaluxation; Notwendigkeit von Osteotomie-Methoden bei Patellaluxation
Th. Schwarzmann, M. Frank



Das traumatisierte Becken aus urologischer und neurologischer Sicht

Dott. Matthias Frank

Je nach Art des Traumas (Autounfall, Sturz) umfassen Beckenfrakturen circa 16% (Hunde) und bis zu 20-30% (Katzen) aller Frakturen. Das Becken weist eine in sich geschlossener Ringstruktur auf und ist daher durch eine relativ gute Stabilität gekennzeichnet. Die großen umgebenden Muskelmassen schützen den Beckenring weiterhin.

Fast alle Tiere mit einer Beckenfraktur haben ein Hochenergietrauma erlitten. Daher sind Kollateralschäden an anderen Organsystemen eher die Regel als die Ausnahme. In der Literatur finden sich Hinweise, dass Kollateralschaden mit einer Inzidenz von fast 60% bei Katzen zu finden sind (Bohmer, München 1985). Eine andere Studie belegt Schäden ausserhalb des Beckens in 71,8% der Fälle.

Schäden des Harnsystems umfassen Verletzungen der Nieren und oberen Harnwege, Blasenrupturen und Schäden der Harnröhre. Blasenrupturen sind hierbei am häufigsten vertreten.

Das periphere Nervensystem ist ebenfalls häufig bei einem Beckentrauma betroffen. Am häufigsten werden bei Katzen Schäden im Bereich der Schwanzwurzel und des lumbosakralen Plexus beobachtet. Bei Tieren mit Iliosakralluxationen oder Iliumfrakturen kann es durch Kompression, Zug oder direkter Penetration von Knochenfragmenten zu Schäden des Ischiasnervs kommen.

Initiale Abklärung

Alle Tiere mit dem Verdacht auf ein Beckentrauma müssen nach initialer Stabilisierung auf Kollateralschaden untersucht werden. Übersichtsaufnahmen von Thorax und Abdomen in zwei Ebenen geben hierbei eine einfache und schnelle Möglichkeit Weichteil- und Knochenschäden abzuschätzen.

Ein abdominaler Ultraschall kann weiterhin Hinweise auf freie Flüssigkeit oder Gas liefern und erlaubt, auch kleine Mengen zielgenau zu punktieren. Das Punktat sollte sowohl hämatologisch-zytologisch als auch chemisch untersucht werden. Eine leere Blase kann ihre Ursache in Schäden der Nieren oder oberen Harnwegen haben, so dass eine Ausscheidungsurographie indiziert sein kann. Freie abdominale Flüssigkeit in Verbindung mit einer leeren Blase ist in starkes Indiz für eine Blasenruptur. Eine gefüllte Blase bei fehlendem Urinabsatz und freier abdominaler oder retroperitonealer Flüssigkeit sollte den Arzt auf eine mögliche Verletzung im Bereich des Blasenhalbes oder der Urethra orientieren. Die einfachste Möglichkeit diese Verletzungen abzuklären ist eine retrograde Urethrocystographie mit einem jodhaltigen Kontrastmittel.

Tiere mit einem Beckentrauma sind häufig bei der Erstuntersuchung extrem schmerzhaft und nicht geh- oder stehfähig. Sie sollten vorsichtig manipuliert werden bevor neurologische Schäden nicht genauer abgeklärt sind. Die neurologische Abklärung umfasst vor allem die Integrität der lumbosakralen Reflexbögen und die Abschätzung einer vorhandenen Tiefensensibilität der Hintergliedmaßen und des Schwanzes. Eine definitive Beurteilung des neurologischen Status sollte bei fehlender Tiefensensibilität erst nach erfolgreicher Therapie des Schockzustandes geschehen.

Urologische Verletzungen

Blasenrupturen treten in Verbindung mit einer Quetschung einer gefüllten Blase durch äußeren Druck oder durch Penetration von scharfkantigen Knochenfragmenten auf. Die Diagnose wird durch eine retrograde Zystographie gestellt. Die metabolischen Komplikationen wie Hyperkaliämie, Urämie oder Azidose sollten sofort konservativ mit Hilfe von Infusionstherapie, Blasenkathetern und abdominaler Drainage behandelt werden. Während kleinere Blasenrupturen auch spontan abheilen können, empfiehlt es sich bei einem unbekanntem Schweregrad die Blase chirurgisch zu versorgen.

Harnröhrenabrisse sind eine relativ seltene Komplikation von Beckenverletzungen. Während Verletzungen im Bereich des Blasenhalbes über eine kaudale Laparotomie erreicht werden können, sind Verletzungen des mittleren und kaudalen Teils über eine Symphysiotomie zu erreichen. Urethrarupturen können sowohl konservativ mit Hilfe eines Katheters als auch chirurgisch direkt versorgt werden. Ein relativ häufiges Risiko ist hierbei eine Strikturen der Harnröhre, welche zu Dysurie führen kann. Strikturen können minimalinvasiv balloniert werden.



Neurologische Verletzungen

Iliosakralluxationen, Ilium- oder Ischiumfrakturen, Sakrumfrakturen und Schwanzwurzelabriss können zu Schädigungen des Ischiasnervs oder der Sakralnerven führen. Während Ischiasschäden zu Monoparesen führen und relativ offensichtlich sind, verursachen Schäden der Beckennerven (N. pelvicus und n. pudendus) zu Störungen der Blasen- und Anusfunktion. Die Tiere zeigen je nach Lokalisierung der Läsion eine übervolle Blase, welche nicht entleert werden kann oder Harn- oder Kotinkontinenz.

Die Blase wird durch ein komplexes Neuralnetz versorgt, welches regelt, dass die Blasenmuskulatur sich während der Füllungsphase relaxiert und der innere und äussere Schließmuskel anspannen. Hingegen kontrahiert der Blasenmuskel während der Leerungsphase und die Sphinkter erschlaffen.

	Ursprung	Innervation	Mechanismus	Neurotransmitter
N. hypogastricus	L2-L5	M. Sphincter urethrae internus	Unwillkürlich	Sympathisch
Nn. pelvini	S1-S3	M. detrusor	Unwillkürlich	Parasympathisch
N. Pudendus	S1-S3	M. Sphincter urethrae externus	Willkürlich	

Schäden durch Schwanzabriss, Frakturen des os sacrum oder des Nervengeflechts des Beckenplexus führen zu verschiedenen neurologischen Syndromen:

- Detrusormuskelatonie (Nn. Pelvini)
- Detrusor-Sphinkter Refelxdysnergie (N. Pudendus, N. Hypogastricus)

Tiere mit Beckentraumata und Minktionsstörungen müssen neurologisch abgeklärt werden, um die Läsion besser zu lokalisieren:

- Fehlender Analreflex, Sensibilität, Kotinkontinenz: Schädigung des N. Pudendus
- Atonische Blase, übervoll, leicht entleerbar: Schädigung N. Hypogastricus, Nn. pelvini, Beckenplexus

Therapie

Sakralfrakturen sollten chirurgisch versorgt werden, um eine Schädigung des N. ischiaticus zu minimieren und eine chronische Kompression durch Knochenfragmente zu reduzieren.

Im Falle von Schwanzabrissen besteht keine abschließende Klarheit, ob eine chirurgische Reposition einer Luxation eine Heilung beschleunigt oder nicht. Während es bei geringen Dislokationen und einer erhaltenen Sensibilität Sinn machen kann den Bereich zu stabilisieren, kann bei kompletten Abrissen und fehlender Sensibilität eine Amputation des Schwanzes sinnvoll erscheinen, da ein gelähmter Schwanz Probleme beim Kot- und Urinabsatz bereiten oder zu Automutilation führen kann. Bei Schädigungen im Bereich des Beckenplexus ist eine Amputation oder Stabilisierung eher nicht zielführend.

Beim Vorliegen einer atonischen Blase kann der Einsatz von Bethanecol 5-25 mg tid hilfreich sein. Spastische Sprinter können hingegen mit Sympaticusantagonisten (Phenoxybenzamin 0,25-0,5 mg/kg sid Katze, 0,5-1 mg/kg bis Hund) behandelt werden.



Eine abschließende Beurteilung eines Behandlungserfolgs sollte nicht übereilt getroffen werden, da ein kontrollierter Urinabsatz auch erst viele Wochen nach dem Unfall zurückkehren kann. Die Prognose ist zum Beispiel bei Katzen mit Schwanzabrissen relativ gut einen normalen Urinabsatz wieder zu erhalten (100/90% bei leichten und mittleren Schweregraden, 70-50% bei hochgradigen Schweregraden)

Literatur

Couper, de Decker. Evaluation of prognostic factors for return of urinary and defecatory function in cats with sacrocaudal luxation, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2020 Oct;22(10):928-934

Tatton B, Jeffery N and Holmes M. Predicting recovery of urination control in cats after sacrocaudal injury: a pro- spective study. *J Small Anim Pract* 2009; 50: 593–596

Eminaga S, Palus V and Cherubini GB. Acute spinal cord injury in the cat: causes, treatment and prognosis. *J Feline Med Surg* 2011; 13: 850–862

Davies E and Walmsley G. Management of tail pull inju- ries in cats. *In Practice* 2012; 34: 27–33

Smeak D and Olmstead M. Fractures/luxations of the sacrococcygeal area in the cat: a retrospective study of 51 cases. *Vet Surg* 1985; 14: 319–324

Anderson A and Coughlan AR. Sacral fractures in dogs and cats: a classification scheme and review of 51 cases. *J Small Anim Pract* 1997; 38: 404–409

Meeson R and Corr S. Management of pelvic trauma. Neurological damage, urinary tract disruption and pelvic fractures. *J Feline Med Surg* 2011; 13: 347–361

Jeffery ND. Vertebral fracture and luxation in small ani- mals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010; 40: 809–828

Caraty J, Hassoun R and Meheust P. Primary stabilisation for tail avulsion in 15 cats. *J Small Anim Pract* 2017; 59: 22–26

Coates J. Tail, anal and bladder dysfunction. In: Platt S and Olby N (eds). *BSAVA manual of canine and feline neurology*. 4th ed. Quedgeley: BSAVA, 2013, pp 368–387

Grierson J. Tail pull injury management in cats. *Vet Times* 2011; 25 April: 20–21.

Bernasconi C, Grundmann S and Montavon PM. Simple techniques for the internal stabilization of fractures and luxations in the sacrococcygeal region of cats and dogs. *Schweiz Arch Tierheilk* 2001; 143: 296–303.



Frakturen des Beckenrings, Management und Therapie

Thomas Schwarzmann

Beckenfrakturen gehören bei der Katze zu den häufigsten Traumata und sind meist die Folge von Autounfällen oder Stürzen aus großer Höhe. Der Beckenring wird aus dem Sakrum, Ilium, Ischium und Pubis gebildet. Aufgrund dieser ringähnlichen Struktur sind mehr als ein Frakturbereich die Regel. Häufig bricht das Ilium auf einer Seite, kombiniert mit einer iliosakralen Luxation der kontralateralen Seite.

Aufgrund der hohen Energieeinwirkung weisen diese Patienten oft weitere Verletzungen von Lunge, abdominalen Organen oder des appendikulären Skeletts auf. In solchen Fällen kann es notwendig sein, die chirurgische Versorgung des Beckens ein paar Tage zu verzögern, bis die lebensbedrohlichen Verletzungen behandelt sind oder der Patient stabil genug ist. Schon nach 7-10 Tagen wird die Reduktion der Frakturen allerdings durch Muskelkontraktur und Kallusbildung erschwert.

Frakturen des Pubis und des Ischiums bedürfen seltener eines chirurgischen Vorgehens. Frakturen des Iliums und Azetabulums müssen dagegen meistens reduziert und stabilisiert werden, um eine Einengung des Beckenkanales oder frühe Arthrose des Hüftgelenkes zu verhindern. Spezielle anpassbare Knochenplatten sind erhältlich. Die Verwendung von winkelstabilen Systemen, insbesondere polyaxialen Systemen bei denen die Schraubenrichtungen angepasst werden können, erleichtern die Operation deutlich und bieten genügend Stabilität im dünnen Beckenknochen.

Die iliosakrale Diastase eignet sich sehr gut für eine minimal invasive Versorgung an. Bei der klassischen Zugschraubenversorgung muss das Gewinde der Zugschraube mehr als 60% des Kreuzbeinkörpers überspannen, um ausreichende Festigkeit zu gewähren. Schon kleine Abweichungen führen dazu, dass die Schraube Bandscheiben oder Cauda equina Fasern beschädigen kann, was Schmerzen bzw. dauerhafte neurologische Schäden hervorrufen kann.

Anatomische Referenzpunkte helfen dabei die richtige Position für die Zugschraube zu finden. Dennoch braucht es Erfahrung und Übung, um das Zentrum des Kreuzbeines und das der korrespondierenden Gelenkfläche des Iliums sicher zu treffen, die richtige Winkelung beim Bohren zu finden und das Gelenk anschließend korrekt zu reduzieren. Eine hilfreiche Unterstützung bietet die intraoperativen radiologische Kontrolle über einen C-Bogen oder eine mobile Röntgenröhre.

Bei einer geschlossenen Versorgung der iliosakralen Luxation ist eine intraoperative radiologische Kontrolle zur Verifizierung der Reduktion der Luxation und Position der Schraube unumgänglich. Nach manueller Reposition wird der Sitz der Zugschraube durch einen Kirschner Bohrdraht markiert und anschließend der Bohrkanal entsprechend der Schraubengröße aufgebohrt. Besonders geeignet sind Hohlschraubensysteme, bei denen die Schraube direkt über den Kirschner Bohrdraht an die ideale Position eingebracht werden kann. Auch hierbei soll die Zugschraube mindestens 60% der Breite des Kreuzbeinkörpers überspannen.



Mit etwas Übung ist die fluoroskopisch assistierte, minimalinvasive Operationstechnik eine sichere und zügige Methode die der offenen Reposition überlegen ist. Die auftretende Strahlenbelastung für den Chirurgen ist dabei jedoch ein Nachteil, der in Kauf genommen werden muss¹.

Brinker O, Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE^[1] Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair St. Louis, Elsevier, 2006

Fischer A: Closed Reduction and Percutaneous Fixation of Sacroiliac Luxations in Cats using 2.4mm cannulated screws – a Cadaver Study. VCOT 25:22-27, 2012

AO Principles of Fracture Management in the Dog and Cat Ann L Johnson, John EF Houlton, Rico Vannini

Feline Orthopedic Surgery and Musculoskeletal Disease; P. M. Montavon, Katja Voss; Sorrel J, Langley-Hobbs; 2009



Patellaluxation – Pathophysiologie, Indikationen und Techniken der klassischen Operationsmethoden

Thomas Schwarzmann

Obwohl die Patellaluxation bei allen Rassen vorkommt, ist sie doch eine Erkrankung vor allem der kleinen Hunde. Bei Kleinhunderassen wie Yorkshire Terrier, Malteser, Chihuahua, Toy und Miniaturpudel ist sie die häufigste kongenitale orthopädische Missbildung. Bei großen Hunderassen ist der Appenzeller Sennhund und der Labrador bei der medialen Luxation überrepräsentativ vertreten, Riesenrassen leiden eher an einer lateralen Luxation. Bei Katzen sind Patellaluxationen kongenitalen Ursprungs weitaus seltener.

Die Patellaluxation ist jedoch nicht nur kongenital bedingt, sie kann auch eine traumatische Ursache haben. Traumatische Luxationen treten in der Regel nach medial auf und sind aufgrund ihrer Ätiologie meist einseitig, stets akut und schmerzhaft.

Tiere mit kongenitaler Patellaluxation fallen in der Regel bereits in jungem Alter mit einem Schwerpunkt um den 5. Lebensmonat durch eine intermittierende Lahmheit auf. Schweregrad und Zeitpunkt des Auftretens bestimmen das Ausmaß der entstehenden Skelettveränderungen. Je früher sich das Krankheitsbild manifestiert, desto stärker sind die anatomischen Veränderungen.

Zum Zeitpunkt der Luxation entlastet der Hund die Gliedmaße vollständig. Das Kniegelenk ist dabei nach medial gedreht und gebeugt. Aufgrund der luxierten Kniescheibe kann der Streckmechanismus des Kniegelenks nicht mehr greifen und eine Kraftübertragung auf den Unterschenkel findet nicht mehr statt. Manche Hunde strecken die betroffene Gliedmaße im Moment der Luxation nach kaudal, wodurch die Kniescheibe unter Umständen reponiert wird. Ist die Kniescheibe auf die Trochlea ossis femoris zurückgeglitten, läuft der Hund lahmheitsfrei weiter. Anamnestisch ist für diese Patienten typisch, dass sie immer wieder kurzzeitig auf 3 Beinen hüpfen. Obwohl die Luxation meist beidseitig vorkommt, berichten die Tierbesitzer in der Regel von einer einseitigen Lahmheit. Bei plötzlich auftretender Lahmheit und gleichzeitiger Patellaluxation sollte auch an eine Kreuzbandläsion gedacht werden. 25% der Hunde mit Patellaluxation erleiden eine Kreuzbandläsion. Dies lässt sich ätiologisch derart erklären, dass eine nicht therapierte Patellaluxation, aufgrund von vermehrten Knorpelabrieb, zu einer Gonarthrose führt. Diese führt in weiterer Folge zu trophischen Störungen des intraartikulären Bandapparates.

Anatomie

Die Articulatio femoropatellaris wird als ein Schlittengelenk bezeichnet, bei dem die Patella in der Gelenkvertiefung der Trochlea ossis femoris, gleitet. Der mediale Rollkamm ist etwas dicker als der laterale. Die physiologische Tiefe der Trochlea ossis femoris sollte nach Slocum und Slocum (1993) annähernd die Hälfte der Patellatiefe betragen.

Die Patella liegt distal im M. quadriceps, der senkrecht über das Gelenk zieht und mit dem Ligamentum patellae an der Tuberositas tibiae inseriert. Die Patella stellt so ein Hypomochlion dar, indem es die Zugkraft des M. quadrizeps umlenkt und mittels des Ligamentum patellae auf die Tibia überträgt.

Die Bänder des Kniescheibengelenks gliedern sich wie folgend: Faszienv Verstärkungen (Retinacula patellae), Kniescheibenseitenbänder (Ligamentum femoropatellare laterale bzw. mediale) und Kniescheibenbänder (Ligamenta patellae). Gegen seitliches Abgleiten wird die Kniescheibe durch die Rollfurche und die beiderseits der Kniescheibe verlaufenden Retinacula patellae und die Lig. femoropatellare geschützt (Nickel et al., 2001).

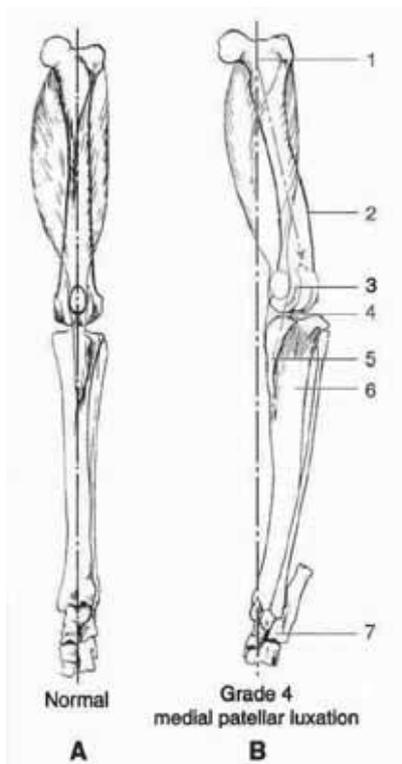


Bei der kongenitalen Patellaluxation treten ein oder mehrere anatomische Veränderungen auf:

Sitz der Patella medial, Medialverlagerung der Quadricepsmuskulatur, Coxa vara, , Schrägstellung des femorotibialen Gelenkspaltes, , flache bzw. fehlende Rollfurche der Trochlea ossis femoris, Hypoplasie des medialen Rollkamms, Asymmetrie der Femur- und Tibiakondylen, Genu varum. , mediale Verlagerung der Tuberositas tibiae durch Rotationsinstabilität des Kniegelenkes oder durch eine Torsion der Tibia

Die aufgeführten anatomischen Gegebenheiten bei der Patellaluxation zeigen, dass nicht das Kniegelenk isoliert als Sitz der Erkrankung zu betrachten ist, sondern dass eine gesamte Anomalie der Beckengliedmaße vorliegt.

Inwieweit die knöchernen Veränderungen kongenital sind und infolge die Weichteilveränderungen nach sich ziehen oder die nach medial verlagerte Quadrizepsmuskulatur Druck auf die Epiphysenfugen und somit das Knochenwachstum beeinflusst, wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Ebenso geht nicht eindeutig hervor, inwieweit ein fehlender formativer Reiz der Patella auf die Trochlea, für eine flache Trochlea verantwortlich ist.



Muskuläre und skelettale Veränderungen im Rahmen der Luxatio patellae medialis (aus Brinker et al., 2006).

A: physiologische Beckengliedmaße

B: pathologische Beckengliedmaße (Luxatio patellae Grad IV)

1. Coxa vara

2. Torsion des distalen Femurs (Genu ^{SEP}varum)

3. flache Trochlea ossi femoris

4. hypoplastischer Condylus ossis ^{SEP}femoris medialis

5. Innenrotation der Tibia

6. Verbiegung der proximalen Tibia

7. Innenrotation des Fußes

Die Patellaluxation nach lateral ist seltener. Prinzipiell gelten spiegelbildlich die selben Ursachen und anatomischen Veränderungen wie für die mediale Luxation. Die betroffenen Tiere zeigen in der Regel eine X- Beinigkeit (Genu valgum). Die Patella ist selten stationär luxiert und lässt sich normalerweise manuell auf den Rollkamm reponieren.

Die Einteilung der Patellaluxation in vier Luxationsgrade ist hinsichtlich bekannt und hat sich bei uns durchgesetzt. (Eine reitende Patella, die sich auf den Rollkamm schieben lässt, aber nicht vollständig luxieren, erhält den Grad 0.)

Aus dieser Einteilung kann jedoch kein einheitliches Therapieschema abgeleitet werden. Welche therapeutischen Maßnahmen notwendig sind, muss individuell von Fall zu Fall neu entschieden werden.

Therapie

Viele Veterinärchirurgen haben ihr eigenes Therapieschema, abhängig vom Schweregrad der Luxation. Um einen Operationsplan zu erstellen, ist es wichtig, die bereits beschriebenen anatomischen Veränderungen (Tiefe der Rollfurche, Verlauf des geraden Kniescheibenbandes, Laxizität der Gelenkkapsel etc.) zu verstehen. Es sollte individuell entschieden werden, welche Operationsmethode beim vorliegenden Patienten notwendig ist. Je stärker die Patellaluxation ausgeprägt ist, desto mehr Korrekturen sind erforderlich.

Je länger die Patellaluxation besteht, desto mehr anatomische Veränderungen liegen vor. Aus diesem Grund sollte die Korrektur der Patellaluxation so früh wie möglich geschehen. Ziel ist es, eine möglichst physiologische Gliedmaßenachse wiederherzustellen.

Eine konservative Therapie ist in der Regel nicht erfolgsversprechend. Wenn dann kann sie bei sehr kleinen Hunderassen mit Grad 1 und ohne klinische Symptome angewandt werden. Wie bereits beschrieben muss bei älteren Hunden mit plötzlich auftretender Lahmheit an einen zusätzlichen Kreuzbandriß gedacht werden, da es unwahrscheinlich ist, dass eine seit Jahren bestehende Patellaluxation plötzlich eine hochgradige Lahmheit verursacht.

Die hier angeführten Operationsmethoden stellen die klassischen Methoden dar. Die vor allem in jüngerer Zeit vermehrt durchgeführten Korrekturosteotomien werden an anderer Stelle vorgetragen. Sie werden vor allem bei schweren Achsenfehlstellungen des Femurs und der Tibia durchgeführt.

Ziel der chirurgischen Versorgung ist die Neuausrichtung des Extensorenmechanismus und der Stabilisierung der Patella in der Femurotrochlea. Wenngleich hier über die mediale Patellaluxation geschrieben wird, gelten für die laterale quasi spiegelbildlich die selben chirurgischen Maßnahmen.

Trochleavertiefung

Um einen stabilen Verlauf der Patella in der Trochlea zu gewährleisten sollte diese mindestens zu 50% ihrer Dicke im Sulcus liegen. Ist dies nicht der Fall, ist eine Vertiefung des Sulcus notwendig.

Eine knorpelerhaltende Maßnahme ist dabei zu bevorzugen. Dabei hat sich die Keilosteotomie und die Blockresektion als gute Maßnahme erwiesen. Die Patella luxiert meist im proximalen Drittel des Rollkamms, deshalb ist es wichtig das Fragment möglichst groß und weit nach proximal zu machen damit die Vertiefung im Bereich der Luxation stattfindet.

Keilosteotomie: die Keilosteotomie ermöglicht es, die Trochlea deutlich zu vertiefen und dabei den hyalinen Knorpel gut zu erhalten. Sie kann auch bei kleinen Miniaturrassen durchgeführt werden. Der Schnitt wird mit einer feinen Handsäge durchgeführt, dabei ist zu achten, dass der Knorpel nicht verletzt wird. Der Keil sollte möglichst groß sein, d.h. die beiden Schnittflächen sollten sich möglichst tief in der Trochlea treffen. Die entstandene knöcherne Grube wird mittels eines zweiten Schnittes oder mittels Skalpell vertieft. Damit der Keil satt in seiner Grube liegt, wird seine scharfe untere Kante gebrochen. Im Anschluss wird der Keil wieder in sein vertieftes



Bett gelegt. Eine Fixation des Keiles ist nicht notwendig, da dieser vom Druck der Patella in Position gehalten wird. In manchen Fällen kann es von Vorteil sein, den Keil um 180 Grad zu drehen und ihn dann in sein Bett zu legen. Ebenso sind Schnitt-Techniken beschrieben, die den höheren lateralen Keil durch drehen so zum medialen Keil machen.

Blockresektion: Die Blockresektion ist ähnlich der Keilresektion. Der Vorteil der Resektion ist, dass man im proximalen Teil der Trochlea ein tiefes Bett gestalten kann und so die Patella auch bei Streckung eine gute Führung hat. Die Technik ist etwas schwieriger als die Keilosteotomie. Die Schnittrichtung verläuft parallel zu den Kondylen in der Knochenachse in die Tiefe. Der Block wird mit dem Osteotom von proximal nach distal reseziert. Das Osteotom sollte scharf sein und möglichst dünn um eine Fraktur des Keils zu verhindern. Im Anschluß wird aus der Tiefe der Grube ein zweiter schmaler Block reseziert. Dieser bestimmt die endgültige Tiefe der Trochlea. Der Block wird wieder in sein Bett gelegt, eine Fixation ist in der Regel nicht notwendig.

Trochleaplastik: Bei dieser Methode wird der Gelenksknorpel mit der darunterliegenden subchondralen Knochens reseziert. Im Laufe der Heilung wird der entfernte hyaline Knorpel durch Faserknorpel ersetzt. Da diese Technik zu einem Verlust des hyalinen Knorpels führt, wird diese nur in Ausnahmefällen durchgeführt.

Transposition der Tuberositas tibia

Durch die Transposition der Tub. Tibia nach lateral bekommt die Patellasehne eine andere Zugrichtung. Dies wirkt der Innenrotation der Tibia bzw. der Torsion im Kniegelenk entgegen.

Wichtig ist, die Osteotomie möglichst caudal anzulegen um eine große Osteotomiefläche zu erhalten. Dies erlaubt eine Parallelverschiebung des Fragments. Ein zu kleines Fragment neigt seitlich wegzukippen und tendiert zu rotieren, was nicht erwünscht ist. Die Osteotomie erfolgt distal nicht komplett sodass in diesem Bereich die knöcherne Verbindung erhalten bleibt. Die Fixation der osteotomierten Tuberositas Tibia erfolgt mit einem oder zwei Kirschner Bohrdrähten, je nach Größe des Hundes mit oder ohne Zuggurtung.

Weichteiltherapie

Bei der medialen Luxation wird eine laterale Arthrothomie durchgeführt, im Gegensatz dazu bei der lateralen Luxation eine mediale Arthrotomie. Beim Verschluss wird die Gelenkskapsel, das Retinaculum bzw. die Fascia lata gerafft bzw. überlappend genäht und damit gestrafft. Dabei ist zu achten, dass die Luxation nicht überkorrigiert wird und aus einer medialen eine iatrogene laterale Luxation entsteht.

Bei einer medialen Patellaluxation Grad 3 oder 4 ist die laterale Kapsel oft stark geweitet während im Gegensatz die mediale Kapsel kontrahiert ist. Dies macht ein Heben der Patella in den Sulcus unmöglich. In diesen Fällen ist medial eine Desmotomie bzw. ein Release der Gelenkskapsel notwendig. Im Gegenzug dazu kann ein lateraler Kapselstreifen reseziert werden.

Fadenzügel, Antirotationstherapie

Die Innenrotation der Tibia kann durch eine Naht, welche von der lateralen Fabella zur Tub. Tibia zieht deutlich reduziert bzw. aufgehoben werden. Die Fadenführung ist identisch wie beim extrakapsulären lateralen Bandersatz bei Ruptur des cranialen Kreuzbandes. Der Hintergedanke dabei ist eine Fibrosierung und dadurch Verstärkung der Weichteilstrukturen im lateralen Bereich. Vor allem bei Hunden mit gleichzeitigem Kreuzbandriß ist diese Naht hilfreich, da sie gleichzeitig die Schublade reduziert und die Tub. Tibia nach außen rotiert.



Eine weitere Möglichkeit die Patella an der Luxation zu hindern, ist eine Umschlingungsnaht von der lateralen Fabella rund um die Patella. Knochenanker welche knapp vor der Fabella in den lateralen Femurkondylus gebohrt werden, haben sich dabei ebenfalls bewährt.

Brinker O, Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE^[SEP] Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair St. Louis, Elsevier, 2006

Gareth I.A., Sorrel J. Complications with Corrective Surgery for Patellar Luxation in 109 Dogs Veterinary Surgery 35:559-566, 2006

Beale S. Brian How to succeed in repairing medial patellar luxation in small dogs and cats, Proceedings of the 15th ESVOT Congress, WVOC 2010, Bologna

Hulse DA^[SEP] Pathophysiology and management of medial patellar luxation in the dog. Vet Med Small Anim Clin, 1981, 76 (1): 43-51

Hutter, H., G. Punzet, N. Kopf (1983)^[SEP] Patellaluxation nach medial beim Hund – Modifikation der Fixation der versetzten Tuberositas Tibiae^[SEP] Wien tierärztl Mschr, 70, 269-276

Nickel, R., A. Schummer, E. Seiferle (2001)^[SEP] Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band I: Bewegungsapparat Parey Verlag, Berlin

Schmökel HG, Montavon PM^[SEP] Versetzung der Tuberositas tibiae mit einer Kranialisierung bei der Patellaluxation beim Hund^[SEP] Kleintierpraxis, 1993, 38: 805-808

Oboladze T., Die Luxatio patellae beim Hund^[SEP] – Behandlung und Ergebnisse in den Jahren 1999 bis 200 Inauguraldissertation^[SEP] zur Erlangung der Doktorwürde^[SEP] der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München, 2010

Schnappauf, A, Die sonographische Untersuchung und Vermessung des Kniegelenkes bei Hunden mit Patellaluxation INAUGURAL-DISSERTATION zur Erlangung des Doktorgrades beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen, 2005

Clarke S, Trochlear wedge migration: an unusual complication following patellar luxation surgery, veterinary record october 26, 2013

Chase D, Farrell M, Fracture of the lateral trochlear ridge after surgical stabilisation of medial patellar luxation, VCOT3/2010, 203-208

Francesca Bosio, Prevalence, treatment and outcome of patellar luxation in dogs in Italy, Vet Comp Orthop Traumatol 5/2017

Gareth I.; Complications Associated with Corrective ; Surgery for Patellar Luxation in 90 Dogs Veterinary Surgery 35:559-56, 2006

U. Segal ; Latero-distal transposition of the tibial crest in cases of medial patellar luxation with patella alta Vet Comp Orthop Traumatol 4/2012

C. Wangdee, Proximo-distal patellar position in three small dog breeds with medial patellar



luxation, Vet Comp Orthop Traumatol 4/2015

S. Kalff, Lateral patellar luxation in dogs: a retrospective study of 65 dogs , Vet Comp Orthop Traumatol 2/2014

Radiologische Diagnostik der Patellaluxation

Dott. Matthias Frank

Patellaluxationen basieren ausnahmslos auf einem Fehlwachstum (Dysplasie) des Femurs oder/und der Tibia, welche zu einer pathologischen Fehlfunktion des Quadricepsapparates führt. Während der Schweregrad der Patellaluxation klinisch abgeschätzt werden kann (Grad 0-4), bedarf es einer eingehenden radiologischen Untersuchung, um die Lokalisation und das Ausmaß der Dysplasie zu bestimmen.

Das Grundprinzip der radiologischen Untersuchung basiert auf der Tatsache, dass sich der Bereich der Epiphysen während des Wachstums nicht verändert. Die anatomischen und mechanischen Winkel bleiben in diesen Bereich stabil, während sich die Knochenachsen der Metaphysen und Diaphysen während des Fehlwachstums modifizieren. Sobald man die Standardwerte der proximalen und distalen Knochensegmente kennt, können die Abweichungen in den drei Ebenen bestimmt werden.

Standardwerte können sowohl am gesunden, kontralateralen Bein erhoben werden, wie auch aus der Literatur abgeleitet werden.

Femur

Achsabweichungen in der Frontalebene und in der Knochenachse können zu einer Patellaluxation führen. Der Femur sollte daher in der frontalen, sagittalen und transversalen Projektion geröntgt werden. Als Referenzpunkt werden die Kondylen genommen, welche in der Frontalprojektion perfekt von kranial getroffen werden müssen. In der Sagittalebene müssen die Kondylen hingegen in perfekter Deckung liegen, um die Ausrichtung des Femurkopfes genau bestimmen zu können.

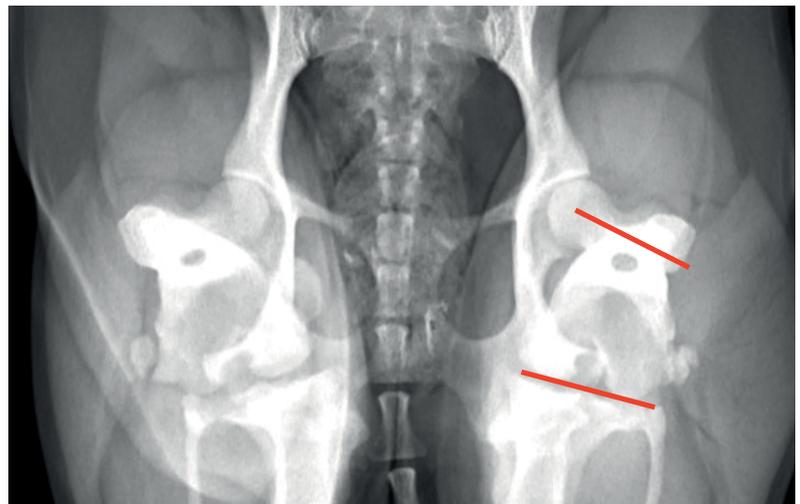
Die axiale Projektion liefert direkten Hinweis auf Torsionsfehlstellungen. Allerdings ist eine präzise Anfertigung einer Röntgenaufnahme schwierig und verlangt häufig mehrere versuche.

Messungen des Femurs:

bei



- anatomischer lateraler Femur Winkel (aL DFA): variiert



normalen Hunden zwischen 93-97°

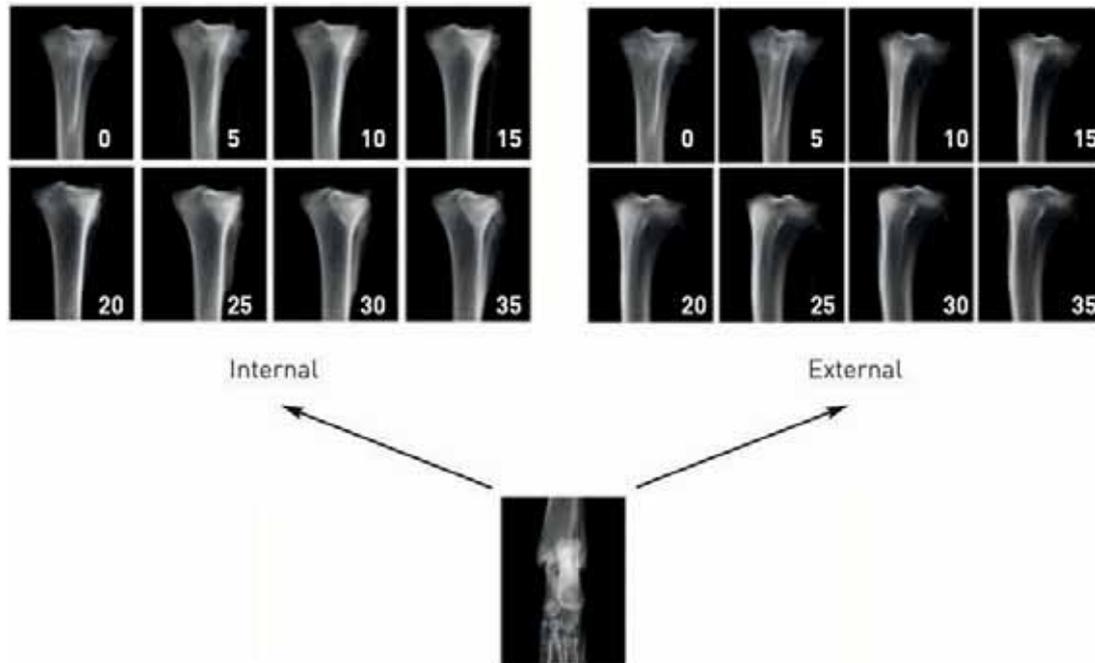
- Antetorsion des Femurkopf: liegt je nach Messmethode zwischen 16-20°



Tibia

Achsabweichungen der Tibia in der Frontal- oder Sagittalebene führen in der Regel nicht zu Patellaluxationen, da sie nicht die Ausrichtung des Quadricepsapparat betreffen. Hingegen führen Torsionen der Tibia dazu, dass das Tier seinen Fuss nach medial oder lateral rotieren muss, um ihn unter sein Schwerpunkt zu setzen. Dies führt zu einer medialen oder lateralen Verlagerung der Tuberositas tibiae und dadurch zu medialen oder lateralen Luxationen. Axiale Projektionen der Tibia

sind mit

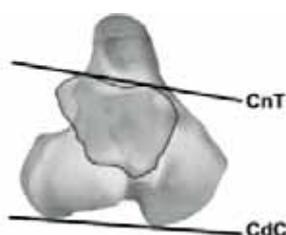


Röntgenaufnahmen kaum möglich, so dass man die Tibiatorsion radiologisch auf Frontalprojektionen abschätzt. Hierzu muss der Kalkaneus genau mittig über dem Os Talus ausgerichtet werden. Die Lage der Tuberositas kann dann je nach medialer oder lateraler Abweichung geschätzt werden.

Nach Petazzoni: Atlas of clinical goniometry and radiographic measurements of the canine pelvic limb

Computertomographie

Hochauflösenden Schnittbildserien des Hinterlaufs können für eine dreidimensionale Rekonstruktion der Knochen verwendet werden. Der Vorteil liegt in einer freien Orientierung der Rekonstruktion, bis eine ideale Lage erreicht wird. Dadurch wird das Auffinden der anatomischen Bezugspunkte einfacher.



CT Torsionsmessung der Tibia: als Bezugspunkte wurde die kaudale proximale Kondylusachse (CdC) und die kraniale distale Tibiaachse gewählt. In normalen Hunden beträgt diese circa 4-5° Innentorsion.

Literatur

Petazzoni, Jager: Atlas of clinical goniometry and radiographic measurements of the canine pelvic limb

Aper R, Kowaleski MP et al. : Computed tomographic determination of tibial torsion in the dog. J. Vet Radiol Ultrasound. 2005 May-Jun;46(3):187-91

Slocum B, Slocum TD. Tibial plateau leveling osteotomy for cranial cruciate ligament rupture, Kursmaterial, March 3–5, 2000.

Lusetti F, Bonardi A, Eid C, et al.: Pelvic limb alignment measured by computed tomography in purebred English Bulldogs with medial patellar luxation. Vet Comp Orthop Traumatol. 2017 May 10;30(3):200-208



Notwendigkeit von Osteotomiemethoden

Dott. Matthias Frank

Die chirurgische Versorgung von Patellaluxationen zielt darauf ab, die Paella wieder entsprechend der Zugrichtung des Quadricepsapparats über dem Sulcus auszurichten. Mit klassischen Operationsmethoden erreicht man eine Kompensation der Fehlstellungen, unabhängig von der Art der Dysplasie. Diese Operationsmethoden (Sulkusvertiefung, Versetzung der Tuberositas tibiae, Patellaplastik, Kapselraffungen) sind in sehr vielen erfolgversprechend und ausreichend.

Allerdings besteht bei klassischen Operationsmethode auch ein Reluxationsrate von circa 20%. Dies deutet darauf hin, dass diese Methoden nicht in der Lage sind alle Fälle von Patellaluxationen erfolgreich zu versorgen.

Es ist schwierig zu entscheiden, in welchen Fällen kompensatorische Operationsmethoden nicht mehr ausreichen sind und man eher auf eine korrektive Methoden umschwenken sollte, um die Fehlstellung des Femurs oder der Tibia zu korrigieren.

Schweregrad der Patellaluxation

Der klinische Schweregrad einer Patellaluxation kann einen grobe Indikation für die eine oder andere Operationsmethode sein. Allerdings ist die klinischen Unterscheidung kein fixes System, sondern der Grad kann sich im Laufe von Monaten oder Jahren ändern. So kann ein Hund in der Jugend mit einem Schweregrad 2 vorgestellt werden, im Alter hingegen durch Abnutzung, Arthrose und Fibrose mit einer medialen oder laterale Luxation mit einem Schweregrad 3-4 präsentiert werden.

Allgemein kann man sagen, dass jüngere Tiere mit einem Schweregrad 3 eher eine hochgradigere Dysplasie aufweisend korrektive Methoden verlangen, wohingegen die meisten Fälle mit einer Luxation Grad 2 erfolgreich kompensatorisch versorgt werden können. Tiere mit einer klinischen Lahmheit und einer Patellaluxation Grad 1 sollten zuvor sehr gründlich nach anderen Ursachen abgeklärt werden.

Fehlstellungen des Femurs

Varus- oder Valgusabweichungen von der Norm führen zu lateralen oder medialen Luxationen. Es gibt in der Literatur keine eindeutige Indikation, ab welchen Werten eine Korrekturosteotomie durchgeführt werden sollte. Im Allgemeinen wird zu einer distalen Femurosteotomie bei Varuswerten geraten, wenn der aL DFA circa 10° über der Norm liegt ($103-105^\circ$).

Femurtorsionen von mehr als 10° werden ebenfalls als grenzwertig für eine Tuberositastransposition angesehen. In vielen Patienten liegen Kombinationen aus Varus und Torsionsfehlstellungen vor, so dass es schwierig sein kann eine klare Entscheidung zu treffen. Korrekturosteotomien sollten aber immer darauf abzielen, in allen drei Ebenen Normalwerte zu erreichen.



Fehlstellungen der Tibia

Torsionsfehlstellungen der Tibia können zu Patellaluxationen. Transpositionen der Tuberositas tibiae sind anatomische und mechanische Grenzen gesetzt. Man kann abschätzen, dass Torsionen von mehr als 15° kaum noch erfolgreich durch Versetzungen kompensiert werden können. Durch Osteotomien der proximalen Tibia können Torsionen auch wohnen Ausmaßes frei korrigiert werden.

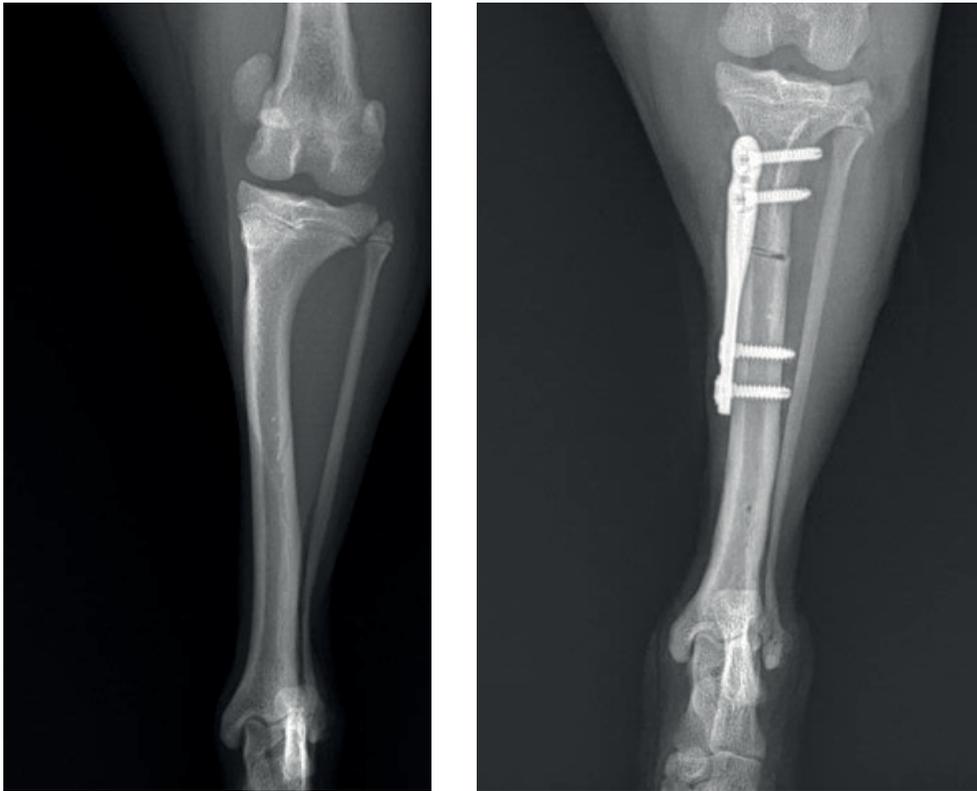


Abb: Korrekturosteotomie der Tibia infolge einer hochgradigen Aussentorsion, welche zu einer medialen Patellaluxation geführt hat



Literatur

1. Swiderski JK, Palmer RH: Long-term outcome of distal femoral osteotomy for treatment of combined distal femoral varus and medial patellar luxation: 12 cases (1999-2004). *J Am Vet Med Assoc* 231:1070-1075, 2007
2. Brower BE, Kowaleski MP, Peruski AM, et al: Distal femoral lateral closing wedge osteotomy as a component of comprehensive treatment of medial patellar luxation and distal femoral varus in dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology (VCOT)* 30:20-27, 2017
3. Oxley B, Gemmill TJ, Pink J, et al: Precision of a novel computed tomographic method for quantification of femoral varus in dogs and an assessment of the effect of femoral malpositioning. *Vet Surg* 42:751-758, 2013

Barnes DM, Anderson AA, Frost C, et al: Repeatability and Reproducibility of Measurements of Femoral and Tibial Alignment Using Computed Tomography Multiplanar Reconstructions. *Veterinary Surgery* 44:85-93, 2015

Olimpo M, Piras LA, Peirone B, et al: Comparison of osteotomy technique and jig type in completion of distal femoral osteotomies for correction of medial patellar luxation. An in vitro study. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology (VCOT)* 30:28-36, 2017.

Fitzpatrick et al: Evaluation of tibial torsion in Yorkshire Terriers with and without medial patellar luxation *Vet Surg* 2012 Nov;41(8):966-72.

PROGRAMM

13:30 – 14:15

Befragen wir das Harnorakel

I. Schwendenwein

14:15 – 15:00

Retikulozyten und Retikulozyten-Indizes: was kann ich in der Praxis damit anfangen?

A. Moritz

15:30 – 16:15

Update zur kaninen Leishmaniose: Diagnostik, Therapie und Prophylaxe

A. Moritz

16:15 – 17:00

Kehren neue Besen immer besser? Neuere Labortests und wie sie sich bewähren

I. Schwendenwein



BEFRAGEN WIR DAS HARNORAKEL

Ilse Schwendenwein
 Veterinärmedizinische Universität Wien
 Zentrallabor

Harn ist die am einfachsten zugängliche Körperflüssigkeit – daher ist die grobsinnliche Untersuchung dieses Mediums nach Farbe, Durchsichtigkeit, Geruch, Konsistenz und Schaumbildung, in früheren Zeiten war die Degustation noch eingeschlossen, eine der ältesten medizinischen Diagnoseverfahren und wurde schon im alten Ägypten praktiziert. Die Uroskopie (grob sinnliche Harnuntersuchung) war die erste Laboruntersuchung. Im Mittelalter verlor die Uroskopie an Bedeutung, weil sogenannte Uromanten, Personen, die aus der Harnschau die Zukunft des Harnlassers deuteten und damit scheiterten, die Harnschau in Misskredit brachten – mit Nachwirkungen bis heute? Im Beobachtungszeitraum Juni 2020 bis Juni 2021 wurden 1012 Harnuntersuchungen bei Kleintieren, nämlich 600 bei Hunden, 387 bei Katzen und 25 bei Kleinsäufern durchgeführt. 110x wurde nur die Sedimentuntersuchung angefordert. Der Harn-Protein/Kreatinin Quotient (UPC) wurde bei 402 Hunden und 253 Katzen, also insgesamt 655mal durchgeführt. Im Gegensatz dazu wurden 7431 hämatologische Untersuchungen durchgeführt (Hund n=4762, Katze n= 2476, Kleinsäuger n=102). Eine mögliche Ursache für diese Asymmetrie besteht im (scheinbaren?) Aufwand einer Harnengewinnung – viele Hunde und Katzen schätzen es nicht, bei ihrem „kleinen Geschäft“ gestört zu werden. Katheterisierung wird generell nur dann empfohlen, wenn man gleich zeitig auch die Patenz der Harnwege überprüfen muss, ansonsten soll die Prozedur dem Patienten erspart bleiben. Für bakteriologische Untersuchungen sollte der Harn prinzipiell ultraschallgestützt mittels Zystozentese gewonnen werden – die Verwendung von Ultraschall hilft auch Kontraindikationen für eine Blasenpunktion zu identifizieren (z.B. Blasentumor).^{1,2} Für die Beurteilung der Ergebnisse einer Harnuntersuchung ist es wichtig, die **Art der Harnengewinnung in der Zuweisung anzugeben**, da die Interpretation der Befunde mit der Entnahmetechnik variiert – dies ist ganz besonders bei bakteriologischen Untersuchungen zu berücksichtigen, da bei Spontanharn höhere Keimzahlen toleriert werden.^{1,2} Harnproben sollen **innerhalb 2 Stunden nach der Probenentnahme** untersucht werden³, da nur so gewährleistet ist, dass sich vor allem der Sedimentbefund noch nicht wesentlich verändert hat. Die Untersuchung ist daher in der Ordination durchzuführen. Ist dies nicht möglich, dann sollte der Harn sofort gekühlt werden – vor der Untersuchung muss die Probe aber wieder auf Raumtemperatur erwärmt werden, damit die Reagenzien ordnungsgemäß funktionieren! Vor der Entnahme des Aliquoten für die Anfertigung des Harnsediments muss die Probe gut über-Kopf gemischt werden, sodass die strukturierten Harnbestandteile (Zellen, Kristalle) wieder gleichmäßig suspendiert sind. Dies ist auch dann wichtig, wenn die Probe mit einem automatisierten System ausgewertet werden soll. Die Harnanalyse überprüft nicht nur die Nierenfunktion (Spezifisches Gewicht, Proteinausscheidung, Harnsediment (Zylinder, Tubulusepithelzellen)), den Zustand der ableitenden Harnwege (Hämaturie, Leukozyturie, Bakteriurie, Kristallurie) sondern auch das Erythron (Hämoglobinurie), die Muskulatur (Myoglobinurie), das hepatobiliäre System (Bilirubin, Urobilinogen) sowie den Kohlenhydratstoffwechsel (Glukose, Ketonkörper). Zunächst erfolgt die grobsinnliche Beurteilung der Harnprobe nach Menge, Farbe, Transparenz, Geruch und Konsistenz. Die Harnproduktion beträgt beim Kleintier ungefähr zwischen 10 und 20 ml/kg KM in 24 Stunden. Für klinische Belange werden folgende Richtwerte herangezogen: Liegt die Harnproduktion über 4ml/kg KM/ h so liegt eindeutig eine Polyurie vor. Bei einer Harnproduktion <1 ml/kg KM/ h handelt es sich um eine Oligurie. **Spezifisches Gewicht des Harnes (USG – urine specific gravity)** wird am besten mittels Refraktometer (Veterinärrefraktometer mit eigenen Eichskalen für Hund und Katze) bestimmt – Teststreifen sind zur Auswertung ungeeignet. Das USG muss immer im Zusammenhang mit dem Hydratationsstatus (Hautturgor) bzw. eventueller vorausgehender Infusionen interpretiert werden. Bei einem dehydrierten Patienten erwartet man ein USG im hypersthenurischen Bereich (**Hund ≥ 1.030** ;



Katze ≥ 1.035). Der **Proteinnachweis** mittels Teststreifen ist eine gute Screeningmethode. Die Teststreifenmethode, deren untere Messgrenze 30mg/dL beträgt, ist für Albumin sensitiver als für andere Proteine. Positive Ergebnisse sollten mit der Sulfosalizylsäureprobe (SSA) bestätigt werden. Dazu mischt man den Überstand zentrifugierten Harnes zu gleichen Teilen mit 20% Sulfosalizylsäure und beurteilt den Trübungsgrad. Die Fällungsreaktion ist nicht selektiv, sodass auch Bence-Jones Proteine und andere Proteine als Albumin erfasst werden. Die Empfindlichkeit der SSA- Probe beträgt 5mg/dL.⁴ Bei der Katze kann es dabei falsch positive Ergebnisse (z.B. durch Cauxin, Vorläufer des Felinins) geben, sodass es bei dieser Spezies sinnvoll sein kann, im Bedarfsfall gleich eine spezifischere hochwertige Proteinbestimmung durchzuführen.⁴ Zur Quantifizierung der Proteinurie wird die UPC bestimmt. Zur weiteren Abklärung kann eine Harnproteinelektrophorese sinnvoll sein. Damit kann zwischen glomerulärer, tubulärer und gemischter Proteinurie differenziert werden, was eine bessere Einschätzung des Patienten erlaubt. Ganz generell können Mikroalbuminurien (>1 mg/dL und ≤30 mg/dL) mit einer hochauflösenden Harnproteinelektrophorese diagnostisch abgeklärt werden, da das Detektionslimit pro Bande mit 0.1 bis 0.2µg/dL angegeben wird.⁵ Bei Katzen kann so eine Mikroalbuminurie gut bestätigt werden.⁵

Glukose: Ein positiver Glukosenachweis mittels Teststreifen wird, wenn gleichzeitig eine Hyperglykämie besteht, als Symptom für Diabetes mellitus oder wenn die Hyperglykämie fehlt als Anzeichen für einen Tubulusschaden bei dem der Rückresorptionsmechanismus für Glukose aus dem Primärfiltrat gestört ist, oder auch eine Kombination der beiden Mechanismen, interpretiert. Achtung es gibt auch Teststreifen, deren unterstes Detektionslimit bei 20mg/dL liegt, sodass schwach positive Reaktionen weder bei Hunden noch bei Katzen als pathologisch zu werten sind, da beide Spezies eine physiologische sogenannte basale Glukosurie aufweisen.^{6,7}

Ketonkörper können im Harn ebenfalls mittels Teststreifen (Nitroprussid-Methode) gemessen werden. Allerdings ist die Methode für den Nachweis von β-Hydroxybutyrat, der Hauptkomponente in der Ketoazidose beim Kleintier nicht sehr sensitiv, weil er vor allem Azetazetat und Azeton nachweist. Das Ketontestfeld eines Harnteststreifens kann auch mit Plasma aus einer Hämatokritkapillare beschickt werden. Die Sensitivität zum Nachweis der Ketose ist so besser als direkt im Harn.⁸ Es stehen aber auch Schnelltestsysteme zur Messung von β-Hydroxybutyrat im Plasma zur Verfügung.

Bilirubin und **Urobilinogen** sind Gallenfarbstoffe – eine geringgradige Bilirubinurie ist v.a. beim Rüden mit einem konzentrierten Harn ein physiologischer Befund, während bei Katzen Bilirubinurie stets pathologisch ist. Bilirubin wird im Darm durch Bakterien in Urobilinogen umgewandelt, das im Dünndarm rückresorbiert wird und dann über den Harn ausgeschieden wird. Urobilinogen ist instabil und sowohl Darmflora als auch Resorptionsvorgänge beeinflussen das Vorkommen von Urobilinogen sehr stark, daher gilt der Test als wenig sensitiv und unspezifisch. Der **pH-Wert** kann mit dem Teststreifen bestimmt werden und eignet sich zur Überprüfung der Wirksamkeit von Diäten, die den Harn-pH modifizieren. Ein Anstieg des pH-Wertes ist auch ein unspezifischer Hinweis auf eine Harnwegsinfektion.

Nitrit: ein positiver Nitritnachweis kann beim Menschen als Hinweis auf eine Bakteriurie gewertet werden. Da bei unseren Haustieren nitratspaltende Bakterien als Erreger von Harnwegsinfektionen keine große Rolle spielen, ist der Test wenig zuverlässig.

Leukozyten werden beim Menschen mittels Teststreifen durch den Nachweis der Leukozytenesterase detektiert. Bei den Haustieren ist der Test leider unzuverlässig, da sowohl falsch positive als auch falsch negative Ergebnisse vorkommen. Zur Diagnose einer Leukozyturie muss eine Sedimentuntersuchung durchgeführt werden.

Blut/Muskelfarbstoff wird an Hand einer Peroxidase-Reaktion des Häm- bzw. Myoglobins nachgewiesen; Bei Verdacht auf Vorliegen einer Myoglobinurie sollten CK und AST Aktivität zur Bestätigung durchgeführt werden. Zusätzlich sollte auch das Plasma hinsichtlich Hämolyse überprüft werden;

Harnsediment: Zur Untersuchung des Harnsediments wird ein Aliquot (Standardmäßig 3 mL) einer gut durchmischten Harnprobe entnommen und in einem spitz zulaufenden Röhrchen 5 min bei 1500 rpm zentrifugiert. Höhere Tourenzahlen zerstören Zellen aber vor allem Zylinder. Danach wird beurteilt ob sich makroskopisch Sediment nachweisen lässt. Danach wird der Überstand dekantiert, das Sediment mit einer Pipette nochmals sanft mit dem Rest des Harnes durchmischt und ein Tropfen auf einem Objektträger aufgebracht und mit einem Deckgläschen, möglichst ohne



Luftblasenentwicklung; Bei der mikroskopischen Beurteilung ist darauf zu achten, dass die Irisblende am Kondensor geschlossen ist, damit ein Pseudodunkelfeld entsteht, was die Strukturen deutlicher hervortreten lässt. Seit einiger Zeit stehen auch automatisierte Auswertesysteme zur Beurteilung des Harnsediments auch für die Veterinärmedizin zur Verfügung. Die Validierungsstudien zeigen unterschiedliche Ergebnisse^{9,10}. Hier ist zu betonen, dass die Entwicklung hier erst am Anfang steht aber auf jeden Fall für größere Einheiten Potenzial birgt. Vorläufig sollte aber das Preis/Leistungsverhältnis vor der Anschaffung eines solchen Systems für die Praxis gut kalkuliert werden.

1. Weese JS, Blondeau J, Boothe D, et al: International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. *The Veterinary Journal* 247:8-25, 2019.
2. Dorsch R, Teichmann-Knorrn S, Sjetne Lund H: Urinary tract infection and subclinical bacteriuria in cats: a clinical update. *Journal of feline medicine and surgery* 21:1023-1038, 2019.
3. Aulakh HK, Aulakh KS, Ryan KA, et al: Investigation of the effects of storage with preservatives at room temperature or refrigeration without preservatives on urinalysis results for samples from healthy dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 257:726-733, 2020.
4. Grauer GF: Proteinuria: Measurement and Interpretation. *Topics in Companion Animal Medicine* 26:121-127, 2011.
5. Ferlizza E, Dondi F, Andreani G, et al: Validation of an electrophoretic method to detect albuminuria in cats. *Journal of feline medicine and surgery* 19:860-868, 2017.
6. Zeugswetter FK, Polsterer T, Krempel H, et al: Basal glucosuria in cats. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 103:324-330, 2019.
7. Zeugswetter FK, Schwendenwein I: Basal glucose excretion in dogs: The impact of feeding, obesity, sex, and age. *Veterinary Clinical Pathology* 49:428-435, 2020.
8. Zeugswetter F, Pagitz M: Ketone measurements using dipstick methodology in cats with diabetes mellitus. *Journal of Small Animal Practice* 50:4-8, 2009.
9. Hernandez AM, Bilbrough GEA, DeNicola DB, et al: Comparison of the performance of the IDEXX SediVue Dx[®] with manual microscopy for the detection of cells and 2 crystal types in canine and feline urine. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 33:167-177, 2019.
10. Vasilatis DM, Cowgill LD, Farace G, et al: Comparison of IDEXX SediVue Dx[®] urine sediment analyzer to manual microscopy for detection of casts in canine urine. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2021.

RETIKULOZYTEN UND RETIKULOZYTENINDIZES: WAS KANN ICH DAMIT IN DER PRAXIS ANFANGEN?

Andreas Moritz, Prof. Dr. med. vet.

Justus-Liebig-Universität Gießen, Klinik für Kleintiere, Innere Medizin
Giessen, Deutschland

Retikulozyten haben historisch Ihre Bedeutung bei der Einteilung von Anämien. Eine gesteigerte Blutbildung und beschleunigte Ausschüttung von Erythrozyten aus dem Knochenmark z.B. bei Blutungsanämien oder hämolytischen Anämien äußert sich im peripheren Blut durch vermehrtes Auftreten unreifer, polychromatischer Erythrozyten, Makrozytose und Anisozytose sowie erhöhte Retikulozytenzahl. Es gibt Veterinär-Hämatologiesysteme mit Hilfe derer bei jeder hämatologischen Untersuchung Retikulozyten mitgezählt und charakterisiert werden. Das hat dazu geführt, dass neben der Retikulozytenzahl bei Anämie auch die Retikulozytose ohne Anämie (ROA) bei Hunden und Katzen sowie die Gründe und Folgen einer ROA in den letzten Jahren näher untersucht wurden. Weiterhin wurde erkannt, dass die Retikulozytenindizes gegenüber den Erythrozytenindizes eine schnellere Änderung erfahren und daher zur Charakterisierung der Zellmorphologie und insbesondere des für die Erythropoese zur Verfügung stehenden Eisens genutzt werden können. Ziel unserer eigenen Untersuchungen war es herauszufinden, ob eine Retikulozytose ohne Anämie (ROA) wie manche Autoren vermuten ein physiologisches Phänomen ist, oder ob zugrundeliegende Krankheiten der Auslöser für eine Retikulozytose sind. Wir haben Blutbilder von 11087 Hunden und 3956 Katzen für die Berechnung der Prävalenz einer ROA genutzt. Zusätzliche Daten von nicht-anämischen Tieren mit Retikulozytose wurden gesammelt und zur statistischen Analyse herangezogen. Die Prävalenz einer ROA bei Hunden war 5.1% (492/11087). Nur 1.5% der nicht-anämischen Hunde mit Retikulozytose waren gesund (7/458), kranke Hunde (451/458) konnten in zwölf Gruppen von Erkrankungen unterteilt werden. Die Mortalitätsrate bei Hunden mit ROA lag bei 29.7% (136/458) mit einer medianen Überlebenszeit von nur einem Tag. Die Prävalenz einer ROA bei Katzen war 3.1% (124/3956). Nur 1.8% der nicht-anämischen Katzen mit Retikulozytose waren gesund (2/111), kranke Katzen (109/111) konnten in zwölf Gruppen von Erkrankungen unterteilt werden. Die Mortalitätsrate bei Katzen mit ROA lag bei 37.8% (42/111) mit einer medianen Überlebenszeit von nur einem Tag.

Retikulozytenindex CHr, Ret-He, RETIC-HGB

Der Gehalt von Hämoglobin in Retikulozyten (CHr, ADVIA 120/2120; RET-He, Sysmex XTvet2000i; RETIC-HGB, ProCyte Dx) ist ein diagnostischer Marker einer Eisen limitierten Erythropoese (ILE) /eines Eisenmangels (IDE) bei Mensch, Hund und Katze. Das Hämatologiegerät ADVIA 120/2120 (Siemens Healthcare Diagnostics, Eschborn, Germany) misst das Volumen und die Hämoglobinkonzentration einzelner Zellen (reife RBCs und Retikulozyten) und kalkuliert den Hämoglobingehalt (CH, CHr). Für die Berechnung des CHr werden nur Zellen mit residualer RNA (Retikulozyten) eingeschlossen. Bei den von der Firma



Sysmex (Kobe, Japan) konstruierten Analysegeräten der Vet XT- oder XN Serie oder beim ProCyte Dx (IDEXX Technologies Inc.) wird der Mittelwert des Vorwärtsstreulichts von reifen RBCs und Retikulozyten kalkuliert und als Hämoglobin-Equivalent (RBC-He, RETIC-HGB) ausgegeben.

CHr, RETIC-HGB bei Hunden

Das Ziel unserer Studie war die Evaluation des RETIC-HGB beim Hund und einen cut-off Wert für die Diagnose einer Eisen limitierten Erythropoese (ILE) zu etablieren. Weiterhin wollten wir die Prävalenz für das Vorkommen von RETIC-HGB Werten unterhalb dieses cut-off Wertes erfahren sowie den klinischen Nutzen des RETIC-HGB zur Diagnose bei verschiedenen Ätiologien einer Eisen limitierten Erythropoese beschreiben. Die Stabilität des RETIC-HGB wurde durch wiederholte Messungen über 48 Stunden evaluiert (n=10). 171 CBCs von gesunden Hunden wurden für die Erstellung eines Referenzbereiches (RI) verwendet. Der Variationskoeffizient (CV) wurde anhand einer 25fachen Wiederholungsmessung kalkuliert sowie die Korrelation und der Mittelwertunterschied (Bias) zwischen RETIC-HGB und CHr analysiert (n=190). Der cut-off Wert zur Diagnose einer Eisen limitierten Erythropoese wurde errechnet und der Nutzen des RETIC-HGB zur Diagnose bei 65 Hunden evaluiert. Die Prävalenz eines erniedrigten RETIC-HGB Wertes erfassten wir retrospektiv in einer Multizenterstudie (2012-2014) unter Beteiligung von sieben Veterinärkliniken. CBCs von Hunden wurden in 2 Gruppen separiert: RETIC-HGB < 20.9 pg or \geq 20.9 pg. Erythrozyten- und Retikulozytenparameter zwischen Hunden mit normalem und erniedrigtem RETIC-HGB wurden verglichen und letztere anhand zusätzlicher Daten in folgende Diagnosegruppen eingeteilt: Eisenmangel (ID), entzündliche Erkrankungen (INFL), portosystemischer Shunt (PSS), Verschiedene (MISC), oder Kombinationen (ID+INFL, ID+PSS). Die hämatologischen Daten der verschiedenen Gruppen wurden verglichen. Der Parameter RETIC-HGB war über 48 Stunden stabil ($p=0.10$), es wurde ein Referenzintervall (RI) von 22.2 pg bis 28.6 pg errechnet. Der CV lag bei 1.8%. Eine faire Korrelation ($\rho=0.74$) zwischen RETIC-HGB und CHr mit einem Bias von -0.6 pg wurde gefunden. Der cut-off Wert zur Diagnose einer ILE war 20.9 pg (Sensitivität: 85%; Spezifität: 98%). Die Prävalenz von RETIC-HGB Werten unter 20.9 pg lag bei 10.3% (1,084/10,553 Hunde). Es lagen signifikante Unterschiede zwischen Hunden mit normalem bzw. erniedrigtem RETIC-HGB Werten für alle Erythrozyten- und Retikulozytenvariablen vor. Die meisten Hunde (68.9%, 747/1084) mit erniedrigtem RETIC-HGB waren anämisch; 28.9% (216/747) von diesen anämischen Hunden hatten eine Mikrozytose und Hypochromasie. Die anämischen Tiere konnten folgenden Diagnosegruppen zugeordnet werden ID (17/138; 12.3%), INFL (16/138; 11.6%), PSS (30/138; 21.7%), ID+INFL (63/138; 45.7%), ID+PSS (8/138; 5.8%), und MISC (4/138; 2.9%). Die Verteilung war bei den nicht-anämischen Hunden (67/205) ähnlich mit Ausnahme einer niedrigeren Anzahl an Tieren mit PSS.

RETIC-HGB beim ProCyte Dx® ist beim Hund ein guter Screeningparameter zur Detektion einer Eisen limitierten Erythropoese und das auch bei Hunden, bei denen andere hämatologische Parameter (noch) im Referenzbereich sind.

UPDATE ZUR LEISHMANIOSE, DIAGNOSTIK, THERAPIE UND PROPHYLAXE

Andreas Moritz, Prof. Dr. med. vet.

Justus-Liebig-Universität Gießen, Klinik für Kleintiere, Innere Medizin

Giessen, Deutschland

Die kanine Leishmaniose ist eine schwerwiegende, chronische, zoonotische, Vektor gebundene Erkrankung mit einer endemischen Ausbreitung im Mittelmeerraum, Asien sowie Lateinamerika. Haupterreger der viszeralen Leishmaniose des Hundes ist *Leishmania (donovani) infantum*, synonym *L. chagasi* in der Neuen Welt. Insektenwirt und Überträger sind zu den Phlebotomen gehörende Schmetterlings- oder Engelmücken (engl.: sand flies) der Gattung *Phlebotomus* (Alte Welt) und *Lutzomyia* (Neue Welt). Die Entwicklung der Infektion wird in besonderem Maße durch die wirtseigene Immunantwort (genetisch festgelegt; Th1 oder Th2 Reaktion) bestimmt. Zum einen existiert ein protektiver (selbst heilender oder klinisch asymptomatischer) Phänotyp, welcher durch eine Th1-regulierte zellvermittelte Immunität gekennzeichnet ist. Im Gegensatz dazu geht die Th2-regulierte humorale Immunreaktion mit schweren klinischen Erscheinungen einher. Diverse Studien belegen, dass oft über 50% der Hunde mit einer nachgewiesenen *L. infantum* Infektion bei einer klinischen Untersuchung unauffällig, demnach klinisch asymptomatisch sind.

Die Spezialistengruppe LeishVet (www.leishvet.org) gibt sehr gute Empfehlungen zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der kaninen und felinen Leishmaniose. Die Therapie kann mit leishmanizid bzw. leishmaniostatisch und/oder immunmodulierenden Medikamenten erfolgen. In Tabelle 1 sind die wichtigsten Medikamente mit Dosierung, Anwendungsdauer und den Haupt-Nebenwirkungen aufgelistet. Segarra et al, (2017) beschreiben aktuell nach einer leishmaniziden Therapie mit Megluminantimonat die erfolgreiche Kombination mit Nukleotiden und „active hexose correlated compound“ (AHCC). Die 6-monatige orale Behandlung zeigte eine vergleichbare Effektivität wie eine Nachbehandlung mit Allopurinol oder die Nebenwirkung einer Xanthinurie. Da die kanine Leishmaniose als nicht heilbar einzustufen ist, kommt der Prophylaxe eine entscheidende Bedeutung zu. Diese ist besonders wichtig, da die Zahl der Hunde, welche im Urlaub in mediterrane Länder verbracht werden und die aus diesen Ländern importiert werden stetig wächst. Weiterhin ist eine Ausbreitung der Phlebotomiden in bisher nicht besiedelte Gebiete (z.B. nördlich der Alpen) zu beobachten. Leishmaniose-Endemiegebiete sollten wenn möglich mit empfänglichen Hunden gemieden werden. Hunde, welche in endemische Gebiete verbracht werden sowie infizierte Hunde, die in Gebieten mit Vorkommen des Vektors leben, sollten mit Repellentien vor einem Stich der Sandmücke geschützt werden. Als wirksam haben sich Pyrethroide (Deltamethrin, Flumethrin Permethrin) in verschiedenen Darreichungsformen (meist Halsband oder Spot-on-Präparat) gezeigt. Die in unterschiedlichen Studien ermittelte Schutzrate beträgt meist zwischen 80%-95% (50%-100%). Spot-on Präparate sollte 1-2 Tage und Halsbänder 1-2 Wochen vor Reisen in endemische Gebiete verabreicht werden. Das ist die Basis der prophylaktischen Maßnahmen. Es gibt aktuell in Europa zwei zugelassene Impfstoffe CaniLeish® (Fa.Virbac, Animal Health) und LetiFend (Laboratorios LETI, S.L.U, Spain, Vertrieb durch MSD Tiergesundheit). CaniLeish® wird aus den sogenannten excreted-secreted proteins (ESP) – ein großer Anteil



davon sind Oberflächenantigene (parasite surface antigen (PSA)) – aus dem Überstand einer Leishmanienkultur hergestellt. Diese Proteine zeigen gegenüber Antigenen aus dem ganzen Parasiten eine bessere Stimulation der zellvermittelten Immunität. Weiterhin führt das im Impfstoff verwendete Adjuvanz QA-21 zu einer direkten Stimulierung der gewünschten Th1-Antwort. Er wird bei Leishmaniose negativen Hunden ab einem Lebensalter von 6 Monaten eingesetzt (Impfung 3 x innerhalb 6 Wochen, dann jährliche Boosterung). Studien haben gezeigt, dass durch die Impfung zwar die primäre Infektion nicht verhindert werden konnte, die Anzahl von Hunden mit aktiver Infektion allerdings signifikant reduziert war bzw. die klinische Erkrankung deutlich milder ablief als bei ungeimpften Kontrollhunden. Die CaniLeish®-Impfung kann die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung klinischer Symptome nach Infektion effektiv reduzieren, mit einer Präventivwirkung von 68,4 %. CaniLeish® wurde als sicher und gut verträglich eingestuft mit vorübergehenden lokalen Schwellungen und Schmerzen an der Injektionsstelle als häufigster Nebenwirkung. Einer Online- Befragung zufolge kam es jedoch bei einem hohen Prozentsatz von Hunden zu Nebenwirkungen. Neben der lokalen Schwellung wurde Apathie beobachtet. Systemische Nebenwirkungen wie vasovagale Synkope, anaphylaktischer Schock und sogar plötzlicher Tod wurden sehr selten berichtet, wobei es hier um die persönliche Einschätzung der behandelnden Tierärzte handelt und der kausale Zusammenhang nicht per Sektion bewiesen wurde. Daher sollten diese Ergebnisse mit Vorsicht interpretiert werden. Bei der Interpretation der Leishmaniose-Antikörpertiter mit CaniLeish® geimpfter Hunde ist zu beachten, dass der IgG-Nachweis mittels IFAT (Immunofluoreszenz-Antikörper-Test) bis zu 42 Wochen nach der Impfung positiv ausfallen kann, sodass geimpfte Hund also einen Antikörpertiter aufweisen und dann von natürlich infizierten Tieren schwer zu unterscheiden sind. Die quantitative PCR wird als alternative Möglichkeit bei geimpften Hunden diskutiert. Allerdings wurde Kinetoplast-DNA im Impfstoff nachgewiesen und falsch positive PCR-Ergebnisse sind nicht ausgeschlossen. LetiFend® enthält die aktive Substanz “protein Q”, ein rekombinantes Protein aus 5 verschiedenen antigenen Epitopen aus vier verschiedenen Proteinen (LiP2a, LiP2b, LiP0, histone H2A) von *L. infantum*. Gemäß dem European public assessment report (EPAR) enthält diese Vakzine kein Adjuvanz. Es werden Leishmaniose negative Hunde ab einem Lebensalter von 6 Monaten (1 x) und dann mit jährlicher Boosterung geimpft. Die Effektivität von LetiFend wurde von Fernández Cotrina et al. (2018) in einer 2-jährigen Feldstudie in Frankreich und Spanien an 549 seronegativen Hunden getestet. Die Hälfte der Tiere wurde geimpft. Am Ende der Studie erkrankten in der geimpften Population 8 Hunde und in der nicht-geimpften Gruppe 19 Hunde an Leishmaniose. Die Autoren geben eine Gesamteffektivität des Impfstoffs im endemischen Gebiet von 72% an. Als Nebenwirkung der Impfung wurde über Juckreiz an der Injektionsstelle berichtet. In serologischen Tests (IFAT, ELISAs und Schnelltests) zeigte sich keine Kreuzreaktion mit einer Feldinfektion, sodass geimpfte Hunde gut von infizierten Hunden unterschieden werden können.

Da Leishmanioseimpfstoffe keinen absoluten Schutz vor der Entwicklung einer klinischen Leishmaniose bieten, wird empfohlen, die Impfung mit anderen präventiven insbesondere mit Repellenzien zu kombinieren.



Tabelle 1: Therapie der Leishmaniose, übersetzt nach LeishVet

Medikament	Dosierung	hauptsächliche Nebenwirkungen
Meglumine antimoniat	100 mg/kg sc, einmal täglich oder verteilt auf 2 Dosen, für 4-6 Wochen eine initial reduzierte Dosierung für 2-3 Tage kann nützlich sein, um auf mögliche adverse Effekte zu testen	Potentiell nephrotoxisch Schmerz und Entzündung an Injektionsstelle
Miltefosine	2 mg/kg po, einmal täglich für 28 Tage	Erbrechen, Durchfall
Allopurinol	10 mg/kg po, zweimal täglich für mindestens 6-12 Monate	Xanthin Urolithiasis
Domperidone	0,5 mg/kg PO, einmal täglich für 1 Monat	Milchfluss



KEHREN NEUE BESEN IMMER BESSER?

Ilse Schwendenwein
 Veterinärmedizinische Universität Wien
 Zentrallabor

Der Markt wird stets mit neuen oder verbesserten (empfindlicheren, spezifischeren, „genaueren“, „zuverlässigeren“) Labortests geflutet. Ein „Mehr“ an verfügbaren Tests ist in der Praxis leider nicht immer gleichbedeutend mit mehr Information bzw. verbesserter Patientenbetreuung. Im Gegenteil – die Überbewertung abweichender Befunde kann gravierende Nachteile für den Patienten in Form von unnötigen Folgetests bzw. Behandlungen nach sich ziehen. Es ist die Aufgabe eines unabhängigen universitären Großlabors gemeinsam mit den dazugehörigen Universitätskliniken die Herstellerangaben bezüglich der Wertigkeit eines Tests zu überprüfen und „best practice“ Empfehlungen zum Wohl des Patienten zu geben. Tests zur Bestimmung der **major-akute Phasenproteine**, beim Hund des **caninen C-reaktive Proteins (c-CRP)**, bei der Katze des **felinen Serum Amyloid A (fSAA)** haben in den letzten Jahren Marktreife erlangt und stehen nun auch im niedergelassenen Bereich zur Verfügung. Diese Proteine steigen im Rahmen einer akuten Entzündungsreaktion bei beiden Spezies deutlich an. Ein Anstieg zeigt eine akute systemische Entzündungsreaktion an – ein Anstieg gibt weder Auskunft über das hauptsächlich betroffene Organsystem, noch ob ein Erreger oder etwas anderes die akute Entzündung ausgelöst hat! Erhöhte c-CRP-Werte beim Hund sowie erhöhte f-SAA Werte bei der Katze stellen keinesfalls eine Indikation zur Anwendung eines Antibiotikums dar! Die Tests sind jedoch sehr gut geeignet, um den Verlauf der Erkrankung bzw. das Ansprechen auf die Therapie zu überwachen.¹

D-Dimere, sind Fibrinospaltprodukte, die bei thrombotischen Ereignissen vermehrt anfallen. Für den Hund steht nun ein zuverlässiger Test zur Verfügung, der die Indikationsstellung zur Verabreichung neuerer Gerinnungshemmer optimieren kann. Zur Diagnose der **akuten Pankreatitis** wird die Bestimmung der Konzentration der **spezifischen caninen und felinen Pankreaslipase** empfohlen.² Dies ist aber nicht unumstritten.³ Die spezifischen Lipasen können mit Schnelltest in der Praxis erfolgen – die Einsendung der Probe in ein Speziallabor, wo die Konzentration exakt bestimmt werden kann, wird nachfolgend empfohlen. Die Bestimmung der Lipaseaktivität im Blutserum/Plasma ist dadurch, obwohl seit vielen Jahren ein kostengünstiger Test mit einem für die colorimetrie geeigneten Substrat (DGGR) zur Verfügung steht, in Misskredit geraten. Der Hauptkritikpunkt besteht darin, dass die DGGR-Lipase-Aktivität als nicht „pankreasspezifisch“ gilt. Das heißt, es kann zu unspezifischen Anstiegen durch Lipasen aus der Leber oder Aktivierung der Lipoproteinlipasen in den Gefäßwänden kommen (beispielsweise nach Heparinungen).⁴ Nicht spezifisch kann also bedeuten, dass es zu falsch positiven Ergebnissen kommt. Aber was bedeutet das – wird ein potenziell toxisches oder sehr teures Medikament eingesetzt, oder wird der Patient vielleicht engmaschiger kontrolliert? Für keinen der genannten Tests gibt es einen Cut-off, der die Einleitung spezifischer therapeutischer Maßnahmen gebietet.



Symmetrisches Dimethylarginin (SDMA) ist der neue Hoffnungsträger zur Früherkennung einer Niereninsuffizienz im Sinne einer verminderten GFR. Die Überlegenheit der SDMA-Bestimmung konnte nicht in allen Studien bewiesen werden.⁵⁻¹⁰ Die intraindividuelle Varianz ist weniger stark vom Gewicht beeinflusst als das bei Kreatinin der Fall ist. In unserem Krankengut ist der Anteil an Katzen (n= 151) mit Kreatininwerten im Referenzbereich und erhöhtem SDMA rund 30% beim Hund (n= 116), wo ja erheblich deutlichere Gewichtsunterschiede bestehen überraschenderweise bei nur 8.6%.

Urinprotein/Urin-Kreatinin-Quotient (UPC), Harnproteinelektrophorese:

Proteinurien können auch bei zunächst noch unveränderter Filtrationsleistung (SDMA, Kreatinin im Referenzbereich) auftreten. Beide Tests eignen sich zum Nachweis renaler Proteinverluste. Mit Hilfe der Harnproteinelektrophorese kann zusätzlich differenziert werden, ob es sich um einen glomerulären, tubulären oder kombinierten Schaden in der Niere handelt.

1. Hillström A, Bylin J, Hagman R, et al: Measurement of serum C-reactive protein concentration for discriminating between suppurative arthritis and osteoarthritis in dogs. *BMC veterinary research* 12:240, 2016.
2. Forman MA, Steiner JM, Armstrong PJ, et al: ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 35:703-723, 2021.
3. Kook P, Oppliger S: Letter regarding "ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats". *Journal of Veterinary Internal Medicine* n/a.
4. Lim SY, Xenoulis PG, Stavroulaki EM, et al: The 1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase assay in cats and dogs is not specific for pancreatic lipase. *Veterinary Clinical Pathology* 49:607-613, 2020.
5. Pelander L, Häggström J, Larsson A, et al: Comparison of the diagnostic value of symmetric dimethylarginine, cystatin C, and creatinine for detection of decreased glomerular filtration rate in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 2019.
6. Sargent HJ, Elliott J, Jepson RE: The new age of renal biomarkers: does SDMA solve all of our problems? *Journal of Small Animal Practice* 62:71-81, 2021.
7. Brans M, Daminet S, Mortier F, et al: Plasma symmetric dimethylarginine and creatinine concentrations and glomerular filtration rate in cats with normal and decreased renal function. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 35:303-311, 2021.
8. Guess SC, Yerramilli M, Obare EF, et al: Longitudinal Evaluation of Serum Symmetric Dimethylarginine (SDMA) and Serum Creatinine in Dogs Developing Chronic Kidney Disease. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine* 16, 2018.
9. Santoro P: Research and diagnostic tool: the symmetric dimethylarginine case—for research use only. *Veterinary Clinical Pathology* 47:338-339, 2018.
10. Nabity MB, Lees GE, Boggess MM, et al: Symmetric Dimethylarginine Assay Validation, Stability, and Evaluation as a Marker for the Early Detection of Chronic Kidney Disease in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 29:1036-1044, 2015.







Weil uns Tierliebe
einfach nicht
genug ist.

Erfahren Sie mehr im aktuellen

Qualitäts- und Nachhaltigkeitsbericht:

www.anicura.at/uber-anicura/qualitaet

AniCura Quality

Unser unternehmensweites Qualitätsprogramm zur Weiterentwicklung tiermedizinischer Qualität und Patientensicherheit

- Förderung der fachlichen Entwicklung und Spezialisierung unserer Mitarbeiter
- Erarbeitung und Weitergabe tiermedizinischer Best-Practice-Lösungen
- Verbesserung der fachlichen Kommunikationsfähigkeiten für eine effektive Kundenkommunikation
- Wirksame Infektionsprävention und sachgerechter Infektionsschutz
- Bewusster Einsatz von Antibiotika mit dem Ziel, dass bis 2030 nicht mehr als 5% unserer Patienten Antibiotika erhalten sollten
- Systematischer Umgang mit medizinischen Zwischenfällen und vieles mehr

Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 413 A. Menarini Ges.m.b.H Pottendorfer Str. 25-27, 3/1 1120 Wien Österreich office@menarini-diagnostics.at https://www.menarinidiagnostics.at</p>	<p>Nr.: 510 ABCD - The European Advisory Board on Cat Diseases Siedlerstraße 23 2300 Leobendorf Österreich http://www.abcdcatsvets.org/</p>
<p>Nr.: 512 AGES GmbH Spargelfeldstrasse 191 1220 Wien Österreich management@ages.at https://www.ages.at</p>	<p>Nr.: 203 AniCura Austria Holding GmbH Liebermannstrasse A01 503 2345 Brunn am Gebirge Österreich info@anicura.at http://www.anicura.at</p>
<p>Nr.: 503 ANIMALDATA.COM Dominikanerplatz 5 3500 Krems an der Donau Österreich office@animaldata.com http://animaldata.com</p>	<p>Nr.: 205 Animed Service Aktiengesellschaft Liebochstrasse 9 8143 Dobl Österreich office@animedservice.at www.animedservice.at</p>
<p>Nr.: 104 Arthrex Austria GmbH IZ NÖ SÜD Strasse 15, Objekt 77/1/1 2355 Wiener Neudorf Österreich marketing@arthrex.at https://www.arthrex.at</p>	<p>Nr.: 513 AVOSP - Klarner Veterinärfortbildungs GmbH Kafkastrasse 9 1220 Wien Österreich office@avsop.at https://www.avsop.at</p>
<p>Nr.: 112 B. Braun Austria GmbH Otto - Braun - Straße 3-5 2344 Maria Enzersdorf am Gebirge Österreich bbraun.austria@bbraun.com https://www.bbraun.at</p>	<p>Nr.: 313 Boehringer Ingelheim RCV GmbH & Co KG Dr. Boehringer Gasse 5-11 1121 Wien Österreich tiergesundheits.vie@boehringer-ingelheim.com https://www.boehringer-ingelheim.at</p>
<p>Nr.: 207 BSB.vet GmbH Rudolf Waisenhorn-Gasse 13A 1230 Wien Österreich office@BSB.vet https://www.bsb.vet/index.php/de/</p>	<p>Nr.: 316 Canon Medical Systems Ges.m.b.H Industriezentrum NÖ-Süd2, Ricoweg 40, Obj. M20 2351 Wiener-Neudorf Österreich info.at@eu.medical.canon https://at.medical.canon/</p>
<p>Nr.: 215 CBD Heilpflanzen Vertriebs GmbH Industriezeile 1, Objekt 6 8401 Kalsdorf bei Graz Österreich office@vetcbd.at http://www.vetcbd.at</p>	<p>Nr.: 208 Cechak Medizintechnik Singerstrasse 27/24 1010 Wien Österreich cechak@aon.at https://www.mkw-vetlaser.at</p>

Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 408 CEVA Tiergesundheit GmbH Kanzlerstraße 4 40472 Düsseldorf Deutschland michelle.perpeet@ceva.com https://www.ceva.de</p>	<p>Nr.: 105 Covetrus AT GmbH Liebermannstraße F03, Top 301 2345 Brunn am Gebirge Österreich info@covetrus.at http://www.covetrus.com</p>
<p>Nr.: 310 Dechra Veterinary Products GmbH Hintere Achmühlerstrasse 1a 6850 Dornbirn Österreich info.at@dechra.com https://www.dechra.at</p>	<p>Nr.: 212 Dentalvet OHG Brückeweg 11 34388 Trendelburg Deutschland dentalvet@web.de https://www.dentalvet.info</p>
<p>Nr.: 118 DR&Partner Medtech GmbH Hauptstraße 10 8071 Hausmannstätten Österreich office@dr-partner.at https://dr-partner.at</p>	<p>Nr.: 409 Dr. J.Hänsler GmbH Nordring 8 76473 Iffezheim Deutschland info@ozonosan.de http://www.ozonosan.de/</p>
<p>Nr.: 115 Drott Medizintechnik GmbH Ricoweg 32D 2351 Wiener Neudorf Österreich office@drott.at https://www.drott.at/</p>	<p>Nr.: 411 EDV 2000 Systembetreuung GmbH Bonygasse 40/ Top 2 1120 Wien Österreich office@edv2000.net https://www.edv2000.net</p>
<p>Nr.: 106 Eickemeyer KG Eltastraße 8 78532 Tuttlingen Deutschland info@eickemeyer.de https://www.eickemeyer.de</p>	<p>Nr.: 109 Elanco Austria GmbH Gertrude-Fröhlich-Sandner-Straße 3 1100 Wien Österreich elanco_vienna@elanco.com https://www.elanco.com</p>
<p>Nr.: 205, MA bei Animed Service Enalees SAS Genopole Campus 1, Building 7, 5 rue Henri Desbruè, 91000 Evry Frankreich contact@enalees.com https://www.enalees.com</p>	<p>Nr.: 510 ESAVS Schadtengasse 2 55765 Birkenfeld Deutschland gleb.levin@esavs.eu</p>
<p>Nr.: 407 Examion GmbH Erich-Herion-Strasse 37 70736 Fellbach Deutschland vertrieb@examion.com https://www.examination.com</p>	<p>Nr.: 101 Fassisi GmbH Marie-Curie-Strasse 8 37079 Göttingen Deutschland info@fassisi.de https://www.fassisi.de</p>



Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 201 Florian Schaible GmbH Rosenbach 121 9183 Rosenbach Österreich office@powervet.at https://www.powervet.at</p>	<p>Nr.: 401 Graupner medical solutions GmbH An der Morgensonne 2 09468 Geyer Deutschland mail@graupner-medizin.de https://www.graupner-medical-group.com</p>
<p>Nr.: 425 Hanfred HTG GmbH Mitterfladnitz 42 8322 Studenzen Österreich hallo@hanfred.at https://hanfred.at</p>	<p>Nr.: 316 Haslauer-Medizintechnik Mühleistraße 22 5081 Anif Österreich info@vetspezialist.at http://www.vetspezialist.com/</p>
<p>Nr.: 315 HEROSAN Healthcare GmbH Isovoltaicstraße 1 8403 Lebring Österreich info@herosan.at https://www.herosan.at</p>	<p>Nr.: 309 Hohenwallner Medical & Veterinär - Bedarf Herzogstrasse 58 4060 Leonding Österreich office@hohenwallner.com https://www.hohenwallner.com</p>
<p>Nr.: 114 IDEXX - Vet Med Labor GmbH Börsegasse 12/1 1010 Wien Österreich info-austria@idexx.com https://www.idexx.at/de-at/</p>	<p>Nr.: 311 Intervet GesmbH ARES TOWER - Donau-City-Strasse 11 1220 Wien Österreich msd-austria@merck.com https://www.msd-tiergesundheits.at</p>
<p>Nr.: 210 Intrauma S.p.A. Via Genova 19 10098 Rivoli Italien info@intrauma.com https://www.intrauma.com</p>	<p>Nr.: 404 Inuвет GmbH Bürgergasse 11 8330 Feldbach Österreich info@inuvet.com http://www.inuvet.com</p>
<p>Nr.: 502 Jason Network GmbH Hauptstrasse 204 8077 Gössendorf Österreich office@myjason.at https://www.myjason.at/</p>	<p>Nr.: 405 Karl Storz Endoskop Austria GmbH Landstrasser Hauptstrasse 148, 1/G1 1030 Wien Österreich storz-austria@karlstorz.com https://www.karlstorz.de</p>
<p>Nr.: 312 Klever & Matenaers GbR Feldmochinger Straße 75 80993 München Deutschland mail@vetmed.eu http://www.vetmed.eu</p>	<p>Nr.: 200 LAB Technologies Medizintechnik GmbH Schönbrunner Straße 185 1120 Wien Österreich office@labtechnologies.at https://www.labtechnologies.at</p>

Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 300 Laboklin Gmbh & Co. KG Paul-Hahn-Straße 3 / BT-D / 1. Stock 4020 Linz Österreich seminar.linz@laboklin.com https://laboklin.com</p>	<p>Nr.: 101 Lang LifeScience GmbH Horhaldergasse 5a 76534 Baden-Baden Deutschland info@lang-lifescience.de https://www.amamusvet.de</p>
<p>Nr.: 504 Lehmanns Media GmbH Frankfurter Strasse 42 35392 Gießen Deutschland giessen@lehmanns.de https://www.lehmanns.de</p>	<p>Nr.: 101, MA von VetMedCare Maploc Central Europe GmbH Seestrasse 20 6052 Hergiswil Schweiz sergio.ribeiro@hergtech.ch</p>
<p>Nr.: 216 MED TRUST Handelsges.m.b.H. Gewerbepark 10 7221 Marz Österreich office@medtrust.at https://www.medtrust.at</p>	<p>Nr.: 214 Medilutions UG Baiern 27 86701 Rohrenfels Deutschland kundenservice@medilutions.de https://www.medilutions.de/</p>
<p>Nr.: 204 MedTech Pichler KG Pertitschach 44 9074 Keutschach Österreich fp@xpirio.at https://www.fujifilm.at</p>	<p>Nr.: 100 Megacor Diagnostik GmbH Lochauer Straße 2 6912 Hörbranz Österreich info@megacor.at https://www.megacor.at</p>
<p>Nr.: 111 MLTec S.A.R.L Grand rue 66 6630 Wasserbillig Luxemburg info@mltec-laser.com https://mltec-laser.com/</p>	<p>Nr.: 305 Moeck GmbH Industriezone-Burgerfeld 4 3150 Wilhelmsburg an der Traisen Österreich info@moeck.at www.moeck.at</p>
<p>Nr.: 505 Mollmedia Alteburger Strasse 18 50678 Köln Deutschland moll@mollmedia.de https://www.mollmedia.de</p>	<p>Nr.: 116 New Vetline GmbH Dorfstrasse 56a 6800 Feldkirch Österreich office@newvetline.at https://www.newvetline.at</p>
<p>Nr.: 306 NZ Techno GmbH Gonzagasse 11 1010 Wien Österreich office@nztechno.at https://www.nztechno.at</p>	<p>Nr.: 206 Ogris Pharma Vertriebs - GmbH Hinderhoferstraße 1-3 4600 Wels Österreich office@ogrispharma.at https://www.ogrispharma.at</p>



Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 507 Österreichische Gesellschaft der Tierärzt*innen Veterinärplatz 1 1210 Wien Österreich oegt@vetmeduni.ac.at https://www.oegt.at</p>	<p>Nr.: 514 Österreichischer Tierärzteverlag Ges.m.b.H. Hietzinger Kai 87 1130 Wien Österreich oe@tieraerztekammer.at https://www.tieraerztekammer.at</p>
<p>Nr.: 102 Pet Fit Österreich Tierklinik Bruck an der Leitha Hainburgerstraße 17 2460 Bruck an der Leitha Österreich mail@tierklinik.net http://www.tierklinik.net/</p>	<p>Nr.: 301 Petbowl GmbH Würzburggasse 11 1130 Wien Österreich office@canisbowl.at https://www.canisbowl.com</p>
<p>Nr.: 102 Petfit GmbH - Firma Josef Kitzler Rathausplatz 31/C/2 3610 Weißenkirchen in der Wachau Österreich vk@petfit.at https://www.petfit.at</p>	<p>Nr.: 102, MA bei Petfit GmbH Pet-Fit Vertriebs GmbH In den Büschen 1 27386 Kirchwalsede Deutschland info@pet-fit.net https://www.pet-fit.net</p>
<p>Nr.: 515 Petlog GmbH Hauptstraße 27 8582 Rosental an der Kainach Österreich office@petlog.at https://www.petlog.at/</p>	<p>Nr.: 506 Physiotherapie für Hunde & Pferde Danneckerstr. 12 87779 Trunkelsberg Deutschland info@physiotherapie-hunde-pferde.de https://www.hundefutter-allgaeu.de</p>
<p>Nr.: 419 PZ-Technik GmbH Vor der Heck 25 57627 Hachenburg Deutschland info@pz-technik.de https://www.pz-technik.de</p>	<p>Nr.: 415 Rauberger Medical Trading GmbH Spannweidenweg 4 2304 Mannsdorf an der Donau Österreich office@raubergermedical.com https://raubergermedical.com/</p>
<p>Nr.: 211 Richter Pharma AG Maria-Theresia-Str. 41 4600 Wels Österreich office@richter-pharma.at www.richter-pharma.at</p>	<p>Nr.: 316 Röntgenpartner Med. Vertriebs- & Service GmbH Spielbergerstraße 9 3390 Melk Österreich office@roentgenpartner.at https://www.roentgenpartner.at</p>
<p>Nr.: 209 Royal Canin GmbH Handelskai 92, Rivergate D1/11.OG, 1200 Wien Österreich info.at@royalcanin.com https://www.royal-canin.at</p>	<p>Nr.: 113 Sanova Pharma Ges.m.b.H. Spitzermühlestraße 6 4713 Gallspach Österreich medicalsystems@sanova.at https://medicalsystems.sanova.at</p>

Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 500 Sarstedt Gesm.b.H. IZ-Nö Süd, Straße 7, Obj. 58/A/1 2351 Wiener Neudorf Österreich info.at@sarstedt.com https://www.sarstedt.com</p>	<p>Nr.: 423 Schlievet GmbH Nüchternbrunnweg 20 83627 Warngau Deutschland info@schlievet.de https://www.schlievet.de</p>
<p>Nr.: 200, MA bei Lab-Techn. Scil animal care company GmbH Dina-Weißmann-Allee 6 68519 Viernheim Deutschland info-de@scilvet.com https://www.scilvet.de</p>	<p>Nr.: 406 Securos Europe GmbH Take off Gewerbepark 4 78579 Neuhausen ob Eck Deutschland info@securos-europe.eu https://www.securos.com</p>
<p>Nr.: 117 SEMOS d.o.o. Opekarniška cesta 15a 3000 Celje Slowenien info@semos.si https://www.semos.si</p>	<p>Nr.: 304 Siemens Healthcare Diagnostics GmbH Siemensstraße 90 1210 Wien Österreich info.healthcare.at.team@siemens-healthineers.com https://www.siemens-healthineers.com/at</p>
<p>Nr.: 402 SP Vertrieb und Logistik GmbH Goldsteinstraße 26 2721 Bad Fischau Österreich office@sp-medizintechnik.at https://sp-medizintechnik.at/</p>	<p>Nr.: 417+ 517 Suzuki Austria Automobil Handels GmbH Münchner Bundesstraße 160 5020 Salzburg Österreich office@suzuki.at https://www.suzuki.at</p>
<p>Nr.: 108 TGI - Sanifarm S.R.L. & Co KG Paß-Thurn-Straße 25 6371 Aurach Österreich office@tgi-kitz.at https://www.tgi-kitz.at</p>	<p>Nr.: 102 Tierklinik & Tierheilzentrum Aspern Aspernstrasse 130 1220 Wien Österreich aspern.rezeption@anicura.at https://www.anicura.at/tierklinik-aspern/</p>
<p>Nr.: 515, MA von Petlog Tierkrematorium Lebring Südbahnweg 23 8403 Lebring Österreich lebring@tierkrematorium.at https://www.tierkrematorium.at</p>	<p>Nr.: 518 Tiertrauer München GmbH Halleiner Landesstraße 84 5411 Oberalm Österreich info@tiertrauer-salzburg.at https://www.tiertrauer-salzburg.at/</p>
<p>Nr.: 110 Vana GmbH Wolfgang Schmälzl Gasse 6 1020 Wien Österreich office@vana.at https://www.vana.at</p>	<p>Nr.: 308 Vet Shop Brandenburg Iserstraße 12 14513 Teltow Deutschland a.stusche@vetshop-brb.de https://info@vetshop-brb.de</p>



Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 103 VET-Concept GmbH & Co. KG Dieselstraße 4 54343 Föhren Deutschland info@vet-concept.com https://www.vet-concept.com</p>	<p>Nr.: 400 Vetera GmbH Große Hub 1 65344 Eltville am Rhein Deutschland office@vetera.net https://www.vetera.net</p>
<p>Nr.: 508 Veterinärmedizinische Universität Wien Veterinärplatz 1 1210 Wien Österreich elearning@vetmeduni.ac.at www.vetmeduni.ac.at</p>	<p>Nr.: 202 VetExpert Tiergesundheit e.U. Hasengasse 1-3 / 3 1100 Wien Österreich kontakt@vetexpert.info https://www.vetexpert.info</p>
<p>Nr.: 101 VetMedCare by Zaza Textillösungen GmbH Hinterfeld 1 6842 Koblach Österreich vetmedcare@vetmedcare.at https://www.vetmedcare.net</p>	<p>Nr.: 213 Vetoquinol Österreich GmbH Zehetnergasse 24 1140 Wien Österreich austria-info@vetoquinol.com https://www.vetoquinol.at</p>
<p>Nr.: 303 VetPlus Animal House, Boundary Road FY8 5LT Lytham St. Annes Großbritannien office@vetplus.com https://www.vetplusglobal.com</p>	<p>Nr.: 302 Vettech GmbH Georg Siglstraße 10 2384 Breitenfurt bei Wien Österreich info@vettech.eu https://www.vettech.eu</p>
<p>Nr.: 403 VetZ GmbH Sattlerstraße 40 30916 Isernhagen Deutschland info@vetz.vet https://www.vetz.vet</p>	<p>Nr.: 122 VideoMed GmbH Lasallestrasse 75 80995 München Deutschland videomed@videomed-gmbh.de https://www.overground-endoscopy.com</p>
<p>Nr.: 314 Virbac Österreich GmbH Hildebrandgasse 27 1180 Wien Österreich bestellung@virbac.co.at https://at.virbac.com/home</p>	<p>Nr.: 307 Visiovet Medizintechnik GmbH Pritzschitzerweg 40 9210 Pörschach am Wörther See Österreich office@visiovet.eu https://www.visiovet.eu</p>
<p>Nr.: 501 VÖK Fortbildungs GmbH Eggenberg 31 4652 Fischlham Österreich office@voek.at http://www.voek.at</p>	<p>Nr.: 507 VÖP - Vereinigung Österreichischer Pferdetierärzte Agentinierstr. 43/6 1040 Wien Österreich office@pferdemedizin.at https://pferdemedizin.at</p>

Ausstellerverzeichnis

<p>Nr.: 521 Wittex Medizintechnik Adolf-Kolping-Str. 33 84359 Sinnbach am Inn Deutschland info@wittex.de www.wittex.de</p>	<p>Nr.: 120 Xray Imaging Systems oHG Reitberger Str. 11A 85298 Scheyern-Euernbach Deutschland info@xray-is.de https://www.x-ray.de/</p>
<p>Nr.: 107 Zoetis Österreich GmbH Floridsdorfer Hauptstraße 1 1210 Wien Österreich admin@austria.at https://www.zoetis.at</p>	





ROYAL CANIN®

EINZIGARTIG BIS INS KLEINSTE DETAIL

**FÜR GESUNDE
KATZEN**



**AB ZUM TIER-
ARZT**



Standplan





SAVE THE DATE

36. VÖK Jahrestagung

4. VET AUSTRIA

Messezentrum Salzburg

23. - 25. September 2022

© Christof Reich

Wir freuen uns auf Ihren Besuch!

ISBN: 978-3-200-07777-5

