

# Leipziger Blaue Hefte

Zitation dieses Bandes:

**LBH: 8. Leipziger Tierärztekongress – Tagungsband 1**

ISBN 978-3-86541-808-1

**Editoren: Dr. Reiko Rackwitz**

Veterinär-Physiologisches Institut, Universität Leipzig

**Prof. Dr. Michael Pees**

Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig

**Prof. Dr. Jörg R. Aschenbach**

Institut für Veterinär-Physiologie, Freie Universität Berlin

**Prof. Dr. Gotthold Gäbel**

Veterinär-Physiologisches Institut, Universität Leipzig

**Facheditoren dieses Bandes:**

Prof. Dr. Michaele Alef

Dr. Slivia Blaschzik

Prof. Dr. Rainer Cermak

Prof. Dr. Arwid Dauguschies

Prof. Dr. Almuth Einspanier

Prof. Dr. Herbert Fuhrmann

Prof. Dr. Walther Honscha

Prof. Dr. Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns

Dr. Eberhard Ludewig

Prof. Dr. Gerhard Oechtering

PD Dr. Michael Pees

Dr. Heidemarie Ratsch

Prof. Dr. Angelika Richter

**Redaktionsleitung:**

Dr. Reiko Rackwitz, Veterinär-Physiologisches Institut, Universität Leipzig

An den Tierkliniken 7, 04103 Leipzig

blaue-hefte@uni-leipzig.de; www.blauehefte.de

**Verlag:**

Lehmanns Media GmbH, Berlin

**Druck:**

Fritsch Druck, Leipzig

**Gestaltung:**

Dr. Reiko Rackwitz, Leipzig

**Lektorat:** Maxi Berberich, Wibke Böttcher, Nicolas Ertl, Anne-Kathrin Kuna, Lisa Pohlandt, Stefanie Schmidt, Nathalie Theele, Angelika Tremer (Universität Leipzig)

Titelbild: BIP Kreativgymnasium Leipzig

Das Copyright der Manuskripte liegt bei den Autoren



## Editorial

Fast schon traditionell erscheinen die Manuskripte der Vorträge des Leipziger Tierärztekongresses im Rahmen der Leipziger Blauen Hefte. Erneut haben wir uns für eine Teilung des Inhaltes in mehrere Bände entschieden, um zum einen dem umfangreichen Themenspektrum der Beiträge Rechnung zu tragen, zum anderen eine gemeinsame Darstellung verwandter Gebiete in handlicher Form zu gewährleisten.

Unser Anspruch ist es, Ihnen mit diesem Band nicht nur eine inhaltliche Orientierung während des Kongresses zu liefern, sondern auch ein darüber hinaus nützliches Buch zum Nach- und Weiterlesen. Aus diesem Grund sind die einzelnen Manuskripte meist umfangreicher gestaltet als ein reines Abstract und mit Literaturhinweisen versehen.

Wir danken allen, die durch Lektorat, Layout oder technische Unterstützung einen Beitrag zur Fertigstellung dieses Bandes geleistet haben und wünschen Ihnen einen erfolgreichen und interessanten Kongress, angenehme Tage in Leipzig und viel Vergnügen beim Schmökern in den Leipziger Blauen Heften.

Leipzig, November 2015

Dr. Reiko Rackwitz  
Prof. Dr. Michael Pees  
Prof. Dr. Jörg R. Aschenbach  
Prof. Dr. Gotthold Gäbel

# Inhaltsverzeichnis

## **1 Auftakt: Kurative Tiermedizin in Deutschland: ein Qualitätsprodukt ..... 13**

Was ist Qualität in der tierärztlichen Arbeit? ..... 14  
Hans-Joachim Götz

Welche Qualität schulden wir unseren Patienten? Und welche den Besitzern? ..... 16  
Jürgen Althaus

Leitlinien und evidenzbasierte (Tier-)Medizin ..... 20  
Ina B. Kopp

Qualitätsmanagement: pure Bürokratie oder ein echter Gewinn? ..... 25  
Thomas Rieker

Fortbildung: Ein Instrument zur Qualitätssicherung? ..... 27  
Axel Wehrend

## **2 Hund & Katze ..... 31**

### **Onkologie**

Was ist zu tun beim caninen multizentrischen Lymphom? ..... 32  
Sandra Kühnel, Martin Kessler

Was zu tun und nicht zu tun ist...bei der Therapie von Osteosarkomen ..... 36  
Stephanie Florian

Was ist zu tun beim Fibrosarkom der Katze? ..... 39  
Sandra Kühnel, Martin Kessler

Was zu tun und nicht zu tun ist...bei der Chirurgie von abdominalen Tumoren? ..... 44  
Ilka Jopp

Was zu tun und nicht zu tun ist ...bei der Strahlentherapie - Stand 2016 ..... 47  
Julia Buchholz

Was zu tun und nicht zu tun ist bei...der Chirurgie von Mammatumoren ..... 50  
Ilka Jopp

### **HNO**

Standards schaffen Qualität – Entscheidungshilfen für das Vorgehen beim brachyzephalen Syndrom in der Praxis ..... 54  
Gerhard Oechtering

Gefährlicher Hundeschnupfen – Fallbesprechungen häufiger Fehler bei eitrigem Nasenausfluss ..... 55  
Sabine Pohl, Gerhard Oechtering

Kehlkopferkrankungen: Paralyse und Kollaps – Funktionelles Anatomieverständnis durch 3D-Animation ..... 59  
Dick White

Bildgebende Diagnostik des Mittelohrs – Von der Endoskopie zum Schnittbild .....	60
Gerhard Oechtering	
Mittelohrerkrankungen beim Hund .....	61
Dick White	
Mittelohrerkrankungen bei der Katze .....	62
Dick White	
<b>Dermatologie bei Alt und Jung</b>	
Zelluläre Modelle der Haut – Möglichkeiten und Grenzen .....	63
Herbert Fuhrmann	
Alter Hund: und wenn es keine Endokrinopathie ist? .....	66
Monika Linek	
Hautkrankheiten alter Katzen .....	70
Sonya Bettenay	
Wie sag ich's meinem Kinde? – Erste Anzeichen von Allergie beim Welpen .....	71
Anette Loeffler	
Hereditäre Jungtierdermatosen und angeborene Alopezien bei Hund und Katze .....	74
Nina Thom	
Infektiöse Hautkrankheiten junger Hunde .....	78
Ralf Mueller	
<b>Innere Medizin</b>	
Schilddrüsendiagnostik beim Hund: Pflicht und Kür .....	82
Claudia Reusch	
Der gebarte Hund – Eine diagnostische Herausforderung? .....	86
Ingrid Vervuert	
Nierendiagnostik – Neue Möglichkeiten durch Marker? .....	90
Stephanie Nather	
Pankreasdiagnostik heute – Wirklich nur der Snaptest? .....	93
Katja Kalenyak	
Management des chronischen Herzpatienten – Was ist in, was ist out? .....	97
Katrin Baldauf	
MRSA und MRSP in der Kleintiermedizin - Ein Problem für die Zukunft? .....	101
Birgit Walther, Antina Lübke-Becker	
Demodikose beim Hund – Möglichkeiten der Behandlung .....	103
Anja R. Heckerroth, Maria D. Brauneis	
Impfung von Kleintieren. Was gibt es Neues? .....	107
Uwe Truyen	
Akutes hämorrhagisches Diarrhoesyndrom beim Hund – Pathogenese und Therapieansätze .....	108
Frauke Rödler	
Der Shuntpatient in der Labordiagnostik .....	112
Carolin Erdmann, Ingmar Kiefer	

Immunmedierte Thrombozytopenie – Adäquate Abklärung und schnelles Handeln.....	116
Dorothee Petra Dahlem	
Anämiediagnostik – ein Muss in der guten Kleintierpraxis!.....	121
Barbara Kohn	
Akute-Phase-Proteine – Kleintiermedizin (bisher) im Abseits.....	124
Andreas Moritz, Sarah Hindenberg	

### Anästhesie

Brandaktuell: Die Leitlinie Anästhesie Hund und Katze .....	127
Michaele Alef	
Immer wieder gefordert: Regelmäßige Überwachung der Narkosetiefe – aber wie?.....	131
Julia Tünsmeier	
Immer wieder gefordert: Blutdruckmessung in Narkose - Kein Problem oder doch?.....	135
Lukas Grammel, Sabine Tacke	
Management eines chronischen Schmerzpatienten – so bleibt Ihr Patient fit für die Zukunft.....	139
Sabine Tacke	

### Reproduktion

Die medikamentöse Beeinflussung der Reproduktion – die weibliche Seite .....	142
Axel Wehrend, Theresa Conze	
Diagnostik andrologischer Erkrankungen – was sagen die Ergebnisse aus?.....	145
Sebastian Art	
Die medikamentöse Beeinflussung der Reproduktion – die männliche Seite .....	149
Axel Wehrend, Theresa Conze	

### Ophthalmologie

Katarakt und Primäre Linsenluxation – Was ist möglich? .....	151
Andrea Steinmetz	
Kornealäsionen - eine Gefahr für das Auge – Wie kann die Sehfähigkeit erhalten werden?.....	155
Uwe Gränitz	
Keratokonjunktivitiden – oft falsch eingeordnet – Wie behandle ich richtig? .....	159
Uwe Gränitz	
Lidtumoren bei Hund und Katze – wie richtig behandeln?.....	163
Andrea Steinmetz	

### Zahnheilkunde

Beurteilung von Dentalröntgenaufnahmen – alles nur schwarz-weiß? .....	166
Jan Schreyer	
Nur 30 Zähne – aber viele Probleme .....	169
Martina van Suntum	
„Orale Umfangsvermehrungen – welche Vorgehensweise ist am erfolgversprechendsten?“ .....	172
Lorenz Schmid	

## Verhaltenstherapie

Beratung von Welpen Besitzern in der Praxis - Tipps und Tricks für die Erziehung und das Training von Welpen .....	175
Tiny De Keuster, Joke Monteny	
Medizinisch versorgte Hundebissverletzungen - Eine Erhebung über den Unfallhergang und den Schweregrad der Verletzungen.....	183
Kathrin Roiner, Franziska Kuhne, Christian Große-Siestrup	
Wesenstests - Überlegungen zur sinnvollen Durchführung und zur Aussagekraft hinsichtlich der Risikoevaluierung.....	185
Barbara Schöning	
Schmerzbedingte Aggression von Hunden.....	189
Christiane Wergowski	
Möglichkeiten und Grenzen der Goldakupunktur beim Hund .....	193
Peter Rosin	
Optimist oder Pessimist - Vorteile und Nachteile eines neuen Modells zur Beurteilung des Wohlbefindens von Hunden.....	197
Kristin Weiler, Franziska Kuhne, Martin Kramer, Birger Puppe	
„Schwierige“ Besitzer- Mit Tellington-TTouch die Compliance verbessern.....	202
Daniela Zurr	
Wahrnehmung von Qualzuchten in der Gesellschaft und der Umgang mit Hunden entsprechender Rassen durch den Hundehalter .....	205
Katrin Kuczewski, Franziska Kuhne, Hansjoachim Hackbarth, Martin Kramer	
Entwicklung und Einflussfaktoren auf die Mensch-Katze-Beziehung .....	209
Julia Steinkamp, Franziska Kuhne, Hansjoachim Hackbarth, Martin Kramer	
Unsauberkeit von Katzen – verhaltensmedizinische Ursachen und deren Therapie .....	211
Franziska Kuhne	

## Neurologie

Chiari-like malformation and syringomyelia – pathogenesis and clinical signs .....	214
Clare Rusbridge	
Chiari-like malformation and syringomyelia – therapeutic options .....	221
Clare Rusbridge	
Epileptische Fußabdrücke im Gehirn: Folgen unkontrollierter Anfälle .....	225
Kaspar Matiasek	
Wenn Phenobarbital, Pexion und Kaliumbromid kapitulieren: Wer kann uns dann noch helfen?.....	228
Andrea Fischer	
Wenn der Abfluss mal verstopft ist: Ursachen und Konsequenzen des Hydrocephalus.....	232
Kaspar Matiasek	
Wenn der Abfluss mal verstopft ist: Diagnostik und Therapie beim Hydrozephalus .....	235
Thomas Flegel	

## Chirurgie

Spezialisten für Sportmedizin: Braucht man die wirklich?.....	239
Philipp Winkels	
Kreuzbandchirurgie: Stillstand oder Fortschritt? .....	242
Peter Böttcher	
Winkelstabile Osteosynthese: Sinnvolle Innovation oder nur teuer? .....	245
Angelo Alessandro Andreoni	
Endoskopische Kastration: Nur Augenwischerei? .....	246
Peter Böttcher	
Darm-Chirurgie: Ein simpler 'Allerweltseingriff' ? .....	247
Angelo Alessandro Andreoni	
Infektionsprophylaxe in der Kleintierchirurgie: Zwischen Realität und Anspruch.....	248
Philipp Winkels	

## Bildgebung

Digital oder Analog – Was ist besser? .....	256
Anne-Kristin Menzel, Claudia Köhler, Eberhard Ludewig, Ingmar Kiefer	
HD – Röntgendiagnostik: Schnee von gestern? .....	259
Nele Ondreka, Bernd Tellhelm, Kerstin von Pückler	
Ellbogengelenkdysplasie - Gestern, heute, morgen .....	262
Andreas Brühshwein, Andrea Meyer-Lindenberg	
Knochenläsionen - Was kann ich ohne CT/MRT tun? Möglichkeiten und Wege zur Abklärung.....	270
Urs Geissbühler	
Wirbelsäulendiagnostik - Auch unter Praxisbedingungen in guter Qualität möglich? .....	277
Sibylle Kneissl, Sandra Högl und Carina Strohmayer	
Kopfschiefhaltung, ohne MRT bin ich aufgeschmissen?? .....	282
Kerstin von Pückler	
Lungenmetastasen – Ist die Röntgenuntersuchung noch zeitgemäß? .....	286
Eberhard Ludewig	
Pankreasdiagnostik – Immer nur der Snaptest? Was empfiehlt der Bildgeber? .....	290
Ingmar Kiefer, Peter Himmelsbach, Claudia Köhler, Eberhard Ludewig, Michaele Alef	
Bildgebung Schilddrüse - ein Muss im 21. Jahrhundert?.....	294
Claudia Köhler, Michaele Alef, Gerhard Oechtering, Ingmar Kiefer	

## 3 Heimtiere..... 299

### Kaninchen und Co

Diagnose durch Zytologie – von der Ohruntersuchung, über den Vaginalabstrich bis zum Gewebe.....	300
Kerstin Müller	
Was das Blut so alles verrät – von der Entzündung bis zur Azotämie.....	301
Jutta Hein	



Schnelle Diagnose mit Hilfe von Urin und Kot bei Heimtieren – nicht nur Parasiten .....	305
Kerstin Müller	
Erregernachweis – was, wann, bei wem und wie sinnvoll/nützlich .....	307
Jutta Hein	
Computertomographie der Zähne bei Heimtieren.....	309
Eberhard Ludewig, Ingmar Kiefer, Silvia Blaschzik	
Intraoperative Atemwegssicherung - Neue Möglichkeiten in der Anästhesie beim Kaninchen.....	313
Frauke Seemann	

### Reptilien: Fütterung und Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes

Anatomie und Physiologie der Verdauung beim Reptil.....	316
Annkatrin Neul	
Die physiologische Darmflora, was gehört zu welchem Reptil?.....	320
Frank Mutschmann	
Fütterung von Reptilien – Natur vs. Terrarienhaltung .....	322
Petra Kölle	
Fütterungsfehler I – Kalziummangel und seine Folgen.....	325
Rachel E. Marschang	
Fütterungsfehler bei Reptilien II - Energieüberschuss und seine Folgen, sowie eine Annäherung an die Fütterung von Reptilien sensu lato.....	328
Markus Baur, Rudolf W. Hoffmann	
Leitsymptom Kotabsatzstörung – von der Klinik zur Diagnose .....	343
Michael Pees	
Endoparasiten bei Reptilien– Diagnostik und Behandlung .....	345
Nikola Pantchev	
Mykosen des Magen-Darm-Traktes.....	349
Volker Schmidt	

### Ziervögel

Physiologische Besonderheiten des aviären Verdauungstraktes: Was ist für den behandelnden Tierarzt zu beachten? .....	352
Helga Pfannkuche	
Pellet Fütterung bei Papageien – Für und Wider .....	355
Marcellus Bürkle	
Die künstliche Ernährung beim Ziervogel - Indikationen, Futtermittel und Vorgehen .....	356
Petra Wolf	
Nutritive Behandlungsmöglichkeiten bei Leber- und Nierenerkrankungen .....	360
Marcellus Bürkle	
Einfache Laboruntersuchungen bei MDT-Symptomatik in der Praxis.....	361
Jens Hübel	
Erbrechen und Durchfall: die in der Praxis häufigsten Ursachen und deren Therapie bei Sittichen und anderen Papageienvögeln .....	364
Maria-E. Krautwald-Junghanns, Volker Schmidt	

Common causes and their treatment for abnormal droppings in small passerines.....	369
Gerry M. Dorrestein	
<b>4 Zootiere .....</b>	<b>372</b>
Biologie der Kleinkatzen .....	373
Andreas Filz	
Haltung von Kleinkatzen in tiergärtnerischen Einrichtungen.....	377
Andreas Filz, Jens Thielebein	
Die Auswilderung des Luchses im Harz.....	381
Ole Anders	
Assistierte Reproduktion – ein essentieller Bestandteil von Erhaltungszuchtprogrammen hoch bedrohter Katzenarten .....	385
Katarina Jewgenow, Frank Göritz, Jennifer Zahmel	
Narkose, Erkrankungen sowie Behandlungsmöglichkeiten bei Kleinkatzen.....	390
Jens Thielebein	
<b>5 Versuchstiere .....</b>	<b>394</b>
Versuchstiermeldung - neue Versuchstiermeldeverordnung .....	395
Heidemarie Ratsch, Thomas Arendt	
Kriterien für die Belastungsbeurteilung und die Einstufung in Belastungsgrade bei genetisch veränderten Zuchten.....	399
Anne Zintzsch	
Rechtliche Voraussetzungen für die Versuchstierhaltung.....	400
Kathrin Herrmann	
Standardhaltung Maus und Ratte .....	403
Claudia Abramjuk	
Zebrafische in der biomedizinischen Forschung.....	406
André Dülsner	
Nutztierhaltung in der Versuchstierkunde .....	407
Petra Reinhold, Jens P. Teifke	
Cephalopoden - Chancen, Risiken und Herausforderungen der neuen Gesetzgebung.....	410
Michael J Kuba, Tamar Gutnick	
Der Nacktmull (NMR, Heterocephalus glaber) – das alternative Tiermodell.....	412
Thomas B. Hildebrandt, M. Morhart, K. Szafranski, M. Platzer, S. Holtze	
Neotropische Blumenfledermäuse als Modellorganismus in der Verhaltensforschung .....	415
York Winter	
Haltung von Vögeln als Versuchstiere unter 3R Aspekten .....	416
Constanze Scharff	
Verhaltenstests in der experimentellen Schlaganfallforschung bei der Maus.....	417
André Rex, Ulrich Dirnagl, René Bernard	

Verhaltensphänotypisierung in der Deutschen Mauslinik.....	421
Sabine M. Hölter, Lillian Garrett, Annemarie Zimprich, Helmut Fuchs, Valerie Gailus-Durner, Martin Hrabě de Angelis, Wolfgang Wurst	
<b>6 AfT–Symposium: Wildtiere als Reservoir für Infektionserreger .....</b>	<b>424</b>
Wildcaniden und –feliden als Überträger von Endo- und Ektoparasiten auf Hund und Katze in Europa.....	425
Martin Pfeffer	
Zoonotische Risiken durch Parasiten im Wildbret.....	428
Katharina Riehn, Ernst Lücker	
Rotwild als Reservoir für Rinder-Tuberkulose.....	432
Mathias Büttner, Helmut Blum, Stefan Krebs, Karin Deischl, Markus Schick, W. Prodingler, Maria Fink	
Nachweis des Tularämie-Erregers bei Hasen in Niedersachsen .....	435
Martin Runge, Silke Braune, Sven Kleinschmidt, Ulrich Voigt, Wolf Spletstösser, Peter Otto, Herbert Tomaso	
Spillover-Infektionen bei Zoo- und Wildtieren .....	439
Alex D. Greenwood	
Bedeutung von Hepatitis E-Viren bei Haus- und Wildschweinen.....	442
Christine Bächlein, Paul Becher	
Wildschweine als Reservoir für Virusinfektionen des Hausschweins (ASP, KSP und AK).....	443
Sandra Blome	
Virus ecology: studying animal reservoirs to understand viral emergence .....	445
Christian Drosten	
<b>7 Ethische Aspekte der Tiermedizin.....</b>	<b>446</b>
Neue Erkenntnisse aus der Tierzucht.....	447
Ottmar Distl	
Quo vadis Hundezucht ?.....	448
Bodo Busch	
Qualzuchtproblematik aus der Sicht des BMEL einschließlich rechtlicher Rahmenbedingungen ....	452
Katharina Kluge	
Welche Probleme gibt es im Vollzug? .....	456
Christine Bothmann	
<b>8 Recherche und Publikation .....</b>	<b>460</b>
Informationskompetenz im dichten Dschungel des World Wide Web – Ein Blick über den Tellerrand von Google.....	461
Christian Gumpenberger, Juan Gorraiz	
Publikationsstrategien im „publish or perish“ game – Was Sie über den Impact Factor und darüber hinaus wissen sollten .....	464
Juan Gorraiz, Christian Gumpenberger	
Welche Publikation muss ich lesen – und wie? .....	467
Rainer Cermak	

Mein erster eigener Artikel - von der Idee bis zur gedruckten Ausgabe .....	470
Thomas Flegel	
Open Access in der Veterinärmedizin – Was steckt dahinter und warum sollte es mich interessieren? .....	474
Christian Gumpenberger, Juan Gorraiz	
Evidenz-basierte Medizin – Welche Inhalte, Möglichkeiten und Grenzen hat sie? .....	477
Michaele Alef	
<b>9 Arzneimittel / Toxikologie .....</b>	<b>482</b>
<b>Intoxikationen bei Hund, Katze und Pferd</b>	
Allgemeine Notfalltherapie bei Hund und Katze.....	483
Andreas Moritz, Esther Hassdenteufel	
Der analytische Nachweis: Vom geeigneten Probenmaterial bis zum Befund .....	488
Hermann Ammer, Regina Rentsch, Christina Zellinger und Heidrun Potschka	
Arzneimittelintoxikationen .....	492
Manfred Kietzmann	
Pestizidvergiftungen.....	494
Heidrun Potschka, Christina Zellinger, Regina Rentsch, Hermann Ammer	
Permethrin-Vergiftungen bei Katzen - Auswirkungen der Verschreibungspflicht.....	497
Ilka Emmerich	
Mäusegift ist nicht immer ein Coumarin-Derivat .....	501
Svenja E. Sander	
Teflonvergiftungen bei Ziervögeln.....	504
Norbert Kummerfeld	
Pflanzenvergiftungen bei Pferden.....	507
Ingrid Vervuert	
<b>Minimierung und Optimierung des Antibiotikaeinsatzes</b>	
Antibiotikaabgabemengen und Kennzahlen zur Therapiehäufigkeit.....	510
Jürgen Wallmann, Alice Bender, Inke Reimer	
Erfahrungen zur Erfassung der betrieblichen Therapiehäufigkeit.....	515
Sabine Kurlbaum	
Praktische Erfahrungen zur Meldung der betrieblichen Therapiehäufigkeit.....	517
Jürgen Harlizius	
Übertragung resistenter Keime auf den Menschen: Bedeutung und Risiken .....	520
Wolfgang Witte, Christiane Cuny	
Aktuelle Daten zu multiresistenten pathogenen Bakterien bei Tieren.....	523
Heike Kaspar, Antje Römer, Ulrike Steinacker, Jürgen Wallmann	
Off-Label-Use bei Antibiotika .....	526
Cornelia Ibrahim, Xenia von Krueger	
Zur Umweltproblematik von Tierarzneimitteln am Beispiel Antibiotika.....	528
Gerd Hamscher	

Probennahme und -versand für bakteriologische Untersuchungen .....	532
Karl-Heinz Waldmann	
Bedeutung und Grenzen der bakteriologischen Diagnostik .....	535
Christiane Werckenthin	
Welche Therapieprobleme bahnen sich in der Tiermedizin an? .....	539
Stefan Schwarz, Kristina Kadlec, Geovana Brenner Michael, Andrea T. Feßler	
<b>Arzneimittelrecht</b>	
EU Tierarzneimittelrecht: status quo - quo vadis .....	542
Andrea Sanwidi	
Bezug von Arzneimitteln vor dem Hintergrund illegalen Arzneimittelhandels .....	543
Dirk Freitag	
Tiergesundheitsindex: Senkung/Optimierung des Antibiotikaeinsatzes nicht ohne Messen der Tiergesundheit .....	546
Thomas G. Blaha	





Schwerpunkt

1 Auftakt:

# Kurative Tiermedizin in Deutschland: ein Qualitätsprodukt

Rackwitz R, Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 8. Leipziger Tierärztekongress – Tagungsband 1  
ISBN 978-3-86541-808-1

## Was ist Qualität in der tierärztlichen Arbeit?

**Hans-Joachim Götz**

Tierklinik Götz, Kirkel-Limbach

Qualität, Qualitätssicherung und Qualitätsmanagement – Begriffe, die uns im täglichen Leben immer und überall begegnen und die wir alle immer gerne gebrauchen. Doch was versteht man eigentlich dahinter und sind diese Begriffe auch in der tierärztlichen Praxis so anwendbar?

Der Begriff Qualität stammt aus dem Lateinischen. Er ist direkt abgeleitet von „qualitas“ das im Deutschen mit Beschaffenheit oder Eigenschaft übersetzt wird. Doch ist eine Beschaffenheit, eine Eigenschaft an sich schon das was wir unter Qualität verstehen? In der Wirtschaft und vor allem in der Industrie wird die Qualität als die Übereinstimmung eines Produktes und seiner Beschaffenheit mit den Ansprüchen und Erwartungen des Kunden, Geschäftspartners oder Konsumenten definiert. Und wenn man sich an dem Marktverhalten der Verbraucher orientiert, wird von diesen in aller Regel eine hohe Qualität oder eine gute bis sehr gute Beschaffenheit gefordert. Diese hohen Erwartungen des Verbrauchers werden dann sehr schnell zur Norm und daher die geforderte Qualität zum „normativen Begriff“. Abweichungen der Produkte und Leistungen von dieser Norm werden als 2. Wahl, Ausschussware und minderwertige Ramschware angesehen und haben am Markt kaum eine Chance.

Bei industriellen Produkten, Handwerksleistungen, Dingen des täglichen Konsumes und Dienstleistungen ist die Beschaffenheit und die Eigenschaft meist klar definiert und lässt sich auch gut vergleichen. Auch hat der Verbraucher in aller Regel durch Vergleiche und Informationen die Möglichkeiten sich ein Bild zu machen, das dann auch zu klaren Ansprüchen an diese Produkte und Leistungen führt. So ist hier für Industrie und Dienstleister die Möglichkeit vorhanden sich auf die Ansprüche des Verbrauchers und letztendlich des Marktes einzustellen und so Qualitätsnormen zu erfüllen. Man arbeitet mit DIN Normen in der Herstellung technischer Produkte, man hat klare Vorgaben an die Materialien hinsichtlich Festigkeit, Zugbelastung und Elastizität, man hat Sicherheitsnormen für Mechanik, Elektrotechnik und vieles mehr. Daher kommt es in aller Regel zu einem Produkt, das sich in seinen Eigenschaften klar definieren lässt. Und genauso geht man auch in anderen Bereichen vor, wie zum Beispiel in der Lebensmittelproduktion. Hier definiert man Inhaltsstoffe, Hygieneeigenschaften, Mindesthaltbarkeit usw. Diese Eigenschaften der Produkte finden sich in den technischen Anleitungen, der Produktkennzeichnung usw. und sind so dem Kunden zugänglich. Er kann also im Vorfeld seine Erwartungen mit den Eigenschaften des Produktes abgleichen. So ist die Qualität fast immer zu gewährleisten.

Dies lässt sich aber in keinsten Weise 1:1 in die tierärztliche Arbeit übertragen. Aus diesem Grunde tut sich der Tierarzt, aber auch der Arzt und andere Freiberufler, mit dem normativen Begriff der Qualität schwer. In seinem Selbstverständnis, dessen Grundprinzipien in der Berufsordnung Niederschlag finden, arbeitet der Tierarzt in Verantwortung gegenüber Tier, Mensch und Gesellschaft. Der Berufsstand selbst hat sich diese hohen Anforderungen gesetzt und sie sind auch berechtigt. Auch die Pflicht zur Fortbildung, zur Aktualisierung des Wissenstandes, die Forderung seine fachlichen Grenzen zu erkennen und gegebenenfalls zu überweisen um einen besseren Weg zu gehen sind darin festgeschrieben. Immer ausgerichtet an dem eigentlichen Ziel die



Tiergesundheit wiederherzustellen und das Wohlergehen des Patienten zu sichern arbeitet die tierärztliche Praxis. Daraus erwächst bei jedem Einzelnen von uns die Überzeugung Qualität in der tierärztlichen Praxis ist unabdingbar und wird auch so gelebt. Das Fazit aus einer solchen Überzeugung heraus kann der Schluss sein die tierärztliche Arbeit ist Qualität an sich.

Aber ist das auch so? Haben wir wirklich eine Übereinstimmung von Leistungen in der tierärztlichen Praxis mit den Ansprüchen unserer Kunden? Und damit meine ich nicht die Tiere sondern die Tierbesitzer. Mit den Tieren wäre es einfacher.

Die Leistungen in der tierärztlichen Praxis können nicht nach DIN Normen beurteilt und klassifiziert werden. Wir arbeiten mit Lebewesen, gesunden und kranken, keines ist wie das andere. Natürlich lassen sich bestimmte Kriterien beurteilen und in Bewertungen bringen. Die universitäre Ausbildung, die Weiterbildungs- und Spezialisierungsgänge, die Fortbildung, Kurse, Praktika und natürlich die Einhaltung der gesetzlichen Rahmenbedingungen. Aber andere Faktoren wie z.B. das kranke Tier, die physiologischen Reaktionen, der Krankheitsverlauf, Arzneimittelnebenwirkungen und vieles mehr ist oft nicht im Voraus einzuschätzen und vor allem beeinflussen diese Faktoren in einem ganz erheblichen Maß das Produkt Tiergesundheit. Auf der anderen Seite haben wir es mit einem Konsumenten zu tun, in diesem Fall ja dem Tierbesitzer, der Ansprüche an das Produkt Tiergesundheit und tierärztliche Arbeit formuliert, aber nicht in der Lage ist diese letztendlich zu beurteilen. Durch alle möglichen Medien werden zudem Erwartungen an die Leistungen in der Tiermedizin erweckt. Der höchste Leistungsstand der Tiermedizin auf allen Teilgebieten ist dort allgegenwärtig und wird dann auch schnell zu dem normativen Qualitätsbegriff, an dem sich die Ansprüche der Tierhalter orientieren. Dazu kommt die oft die Schwierigkeit für den Tierarzt Sachverhalte medizinisch einwandfrei und verständlich darzustellen und auf der anderen Seite für den Tierhalter dies verstehen zu können und vor allem zu wollen. Um Untersuchungsmöglichkeiten, Diagnose, Therapie, Heilungsverlauf und das zu erwartende Endergebnis zu vermitteln und damit die Erwartung des Tierhalters auf die Realität einzustimmen bedarf es einer sehr klaren an die Situation und die Menschen angepassten Kommunikation.

Abschließend möchte daher für mich folgenden Schluss ziehen:

Die Qualität in der tierärztlichen Praxis muss gegeben sein, sie ist aber nicht per se durch unsere innere Einstellung zum Tier und zum Beruf gegeben und schon gar nicht allein durch die Berufsordnung. Die Qualität in der tierärztlichen Praxis kann aber nicht mit dem normativen Qualitätsbegriff der Wirtschaft an sich gleichgestellt werden, da unser Produkt, unsere Leistung die Tiergesundheit eben nicht durch Normen zu fassen ist. Und da dies so ist müssen wir die zu erwartende Qualität in der tierärztlichen Praxis verständlich begründet dem Tierhalter kommunizieren.

## **Kontakt**

Dr. Hans-Joachim Götz, Tierklinik Götz, Kirkel-Limbach  
info@tierklinik-goetz.de

## **Welche Qualität schulden wir unseren Patienten? Und welche den Besitzern?**

### **Jürgen Althaus**

mönigundpartner Rechtsanwälte, Münster-Berlin-Bochum-Dortmund-Düsseldorf

#### **Einleitung / Spannungsfeld**

Im Rahmen der Behandlung eines Tieres bzw. eines Tierbestandes werden an den behandelnden Tierarzt regelmäßig vielerlei - und zum Teil unterschiedliche - Interessen herangetragen bzw. Anforderungen gestellt. So hat der Tierarzt beispielsweise die Interessen des Tierhalters an einer medizinisch bestmöglichen, im Ergebnis erfolgreichen und darüber hinaus kostengünstigen Behandlung zu beachten. Darüber hinaus hat der Tierarzt auch die gesetzlichen im Tierschutzgesetz verankerten Interessen des behandelten Tieres zu berücksichtigen. Bei der Behandlung von lebensmittelliefernden Tieren sind ferner Anforderungen, die das Verbraucherschutzgesetz an den Tierarzt stellt, ebenso zu beachten, wie eine Vielzahl von gesetzlichen Vorschriften, beispielsweise aus dem Arzneimittelrecht. Schließlich hat der behandelnde Tierarzt auch berufsrechtliche Vorgaben und möglicherweise sogar wettbewerbsrechtliche Interessen der Kollegenschaft zu berücksichtigen.

Aufgrund dieser höchst unterschiedlichen und vielseitigen Interessenlage befindet sich der behandelnde Tierarzt regelmäßig in einem Spannungsfeld. Dieses Spannungsfeld soll nachfolgend anhand eines realen (zugegebenermaßen Extrem-) Beispiels verdeutlicht werden:

Ein Tierarzt betreut einen sehr großen Putenbestand mit mehreren 10.000 Tieren. Der Tierarzt diagnostiziert bei den Tieren die tödliche Schwarzkopfkrankheit. Zur Behandlung der Krankheit gibt der Tierarzt an den Tierhalter ein europaweit verbotenes Arzneimittel (Metronidazol) zur Anwendung durch diesen ab. Im Rahmen des später vorgesehenen Schlachtungsvorgangs werden bei einer Routine- Probenahme Rückstände des verbotenen Arzneimittels festgestellt, allerdings erst, nachdem bereits viele Tiere in die Vermarktungs- und Nahrungskette gelangt sind. Aufgrund behördlicher Anordnung erfolgt ein Vermarktungsverbot und die Anordnung zur Tötung und Entsorgung sämtlicher Tiere des Bestandes. Der Tierhalter erleidet dadurch einen sehr hohen wirtschaftlichen Schaden. Inwieweit eine Gefährdung der Verbraucher tatsächlich entstanden ist, konnte nicht nachgewiesen werden.

In diesem Beispielsfall spielen sämtliche eingangs dargestellten Interessen zusammen.

#### **Was schuldet der Tierarzt?**

Der vorstehende Beispielsfall lässt viele Fragen dazu aufkommen, was der behandelnde Tierarzt dem Tierhalter oder dem Tier schuldet. Schuldet der Tierarzt die bestmögliche medizinische Versorgung, gegebenenfalls sogar gegen Willen des Tierhalters? Schuldet der Tierarzt eine "lehrbuchmäßige" medizinische Versorgung? Schuldet der Tierarzt eine möglichst preisgünstige medizinische Versorgung? Schuldet der Tierarzt dem Tierhalter bzw. dem Tier in jedem Falle eine Wiederherstellung der Gesundheit, also einen Erfolg? Was bedeutet in juristischer Hinsicht "Qualität" und wodurch wird diese definiert?

## **Juristische Grenzen**

Die juristischen Grenzen des tierärztlichen Handelns werden insbesondere durch Gesetze bestimmt. So hat beispielsweise der Tierarzt in strafrechtlicher Hinsicht bei der Abgabe eines Arzneimittels die gesetzlichen Voraussetzungen des § 56 a AMG zu beachten. Verstöße gegen die in derartigen Gesetzen normierten Voraussetzungen (Qualitätsanforderung) werden regelmäßig strafrechtlich sanktioniert.

Gleiches gilt im Bereich von Ordnungswidrigkeitenverfahren, beispielsweise bei einer fehlerhaften Dokumentation der Arzneimittelabgabe gemäß § 13 TÄHAV (Tierärztliche Hausapothekenverordnung). Durch derartige Gesetze und Verordnungen wird in straf- und ordnungsrechtlicher Hinsicht ein gewisser Qualitätsstandard normiert.

Gegenüber dem Patienten hat der Tierarzt tierschutzrelevante Aspekte, wie sie insbesondere im Tierschutzgesetz normiert sind, zu beachten.

In zivilrechtlicher Hinsicht werden derartige Qualitätsstandards regelmäßig durch (teilweise) gesetzliche Regelungen, durch den Inhalt eines Behandlungsvertrages, durch prägende Rechtsprechung, durch Wissenschaft und Lehre und zum Teil durch Leitlinien und Richtlinien definiert.

### **Der tierärztliche Standard als Maßstab**

Vertraglich und auch deliktisch schuldet ein Tierarzt nach § 276 BGB die "im Verkehr geforderte Sorgfalt", die grundsätzlich aus dem medizinischen Standard des jeweiligen Fachgebiets abgeleitet wird. Ein Tierarzt haftet somit lediglich dann, wenn er den von ihm zu fordernden Qualitätsstandard unterschreitet und wenn dies ursächlich für eine Schädigung des Patienten ist. Die Rechtsprechung zur Arzthaftung, welche zum Großteil auf die Tierarzthaftung übertragen wird, muss demnach abgrenzen zwischen dem schicksalhaften, auf der Unberechenbarkeit der tierischen Natur oder auf einer Verletzung beruhenden Gesundheitsschaden und demjenigen, der eingetreten ist, weil der behandelnde Tierarzt den von ihm geschuldeten Qualitätsstandard bei der medizinischen Behandlung nicht gewahrt hat. Die Rechtsprechung ist sich dabei grundsätzlich einig darin, dass der Tierarzt dem Patienten bzw. dem Tierhalter keinen Heilerfolg schuldet, sondern vielmehr das fachgerechte Bemühen um die Wiederherstellung der Gesundheit. Der Tierarzt haftet somit nicht für solche Folgen, die dem Patienten auch bei einer Behandlung *lege Artis* entstanden wären.

### **Unterschreiten des tierärztlichen Standards als Behandlungsfehler**

In zivilrechtlicher Hinsicht wird unter einem Behandlungsfehler ein Unterschreiten des tierärztlichen Qualitätsstandards verstanden. Ausschlaggebend ist damit der tierärztliche Standard und nicht der unter Umständen weitergehende und nur einigen Forschungseinrichtungen erreichte Stand der medizinischen Wissenschaft. Der medizinische Standard hat Bedeutung für Behandlungszeit, Behandlungsort und die von dem Tierarzt konkret zu erbringende Behandlungsmaßnahme. Ausschlaggebend für die von dem Tierarzt geschuldeten Sorgfaltspflichten sind damit in erste Linie die Maßstäbe der Medizin. Der medizinische Standard wird damit grundsätzlich von den Medizinern selbst festgelegt und nicht von den Juristen.

Der Bundesgerichtshof hat dazu in einer aktuellen Entscheidung vom 24.02.2015 (AZ. VI ZR 106/13) ausgeführt:

*"... nur dann als Behandlungsfehler qualifiziert werden kann, wenn es dem im Zeitpunkt der Behandlung bestehenden medizinische Standard zuwider lief. Der Standard gibt Auskunft darüber, welches Verhalten von einem gewissenhaften und aufmerksamen Arzt in der konkreten Behandlungssituation aus der berufsfachlichen Sicht seines Fachbereichs im Zeitpunkt der Behandlung vorausgesetzt und erwartet werden kann. Er repräsentiert den jeweiligen Stand der naturwissenschaftlichen Erkenntnisse und der ärztlichen Erfahrung, der zur Erreichung des ärztlichen Behandlungsziels erforderlich ist und sich in der Erprobung bewährt hat.*

...

*Die Frage, welche Maßnahmen der Arzt aus der berufsfachlichen Sicht seines Fachbereichs unter Berücksichtigung der in seinem Fachbereich vorausgesetzten Kenntnisse und Fähigkeiten in der jeweiligen Behandlungssituation ergreifen muss, richtet sich in erster Linie nach medizinischen Maßstäben."*

Bei dem in der vorgenannten gerichtlichen Entscheidung angesprochenen medizinischen Standard handelt es sich nicht um ein starres, festgeschriebenes Regelwerk, sondern um die täglich neu festzusetzende medizinische Praxis. Diese befindet sich im Fluss und ist fortlaufend Änderungen unterworfen. Jedem (Tier-) Arzt verbleibt dabei grundsätzlich ein gewisser Beurteilungs- und Entscheidungsspielraum. Im Einzelfall kann der (Tier-) Arzt deshalb mit Rücksicht auf die Besonderheiten des Patienten und dessen individuellen Bedürfnissen auch vom medizinischen Standard abweichen, ohne damit notwendigerweise behandlungsfehlerhaft zu handeln.

Bei der Bestimmung des medizinischen Standards ist jeweils der in dem betreffenden Fachkreis objektiv bestehende Sorgfaltsmaßstab zugrunde zu legen. Der jeweils behandelnde Tierarzt muss den für ihn geltenden Standard einhalten. Der Standard begrenzt den anzulegenden Sorgfaltsmaßstab dabei in beide Richtungen, nach oben und nach unten. Dies bedeutet zum einen, dass der Tierarzt behandlungsfehlerhaft handelt, wenn er den objektiven Standard unterschreitet. Zum anderen bedeutet die Begrenzung auf den Standard, dass der Tierarzt nicht verpflichtet ist, therapeutische oder diagnostische Maßnahmen anzuwenden, die derzeit nur in wenigen Spezialeinrichtungen praktiziert werden. Der Tierhalter bzw. der Patient hat grundsätzlich damit keinen Anspruch darauf, dass die neusten, modernsten, schonendsten und mit am wenigsten Risiko verbundenen Diagnose- und Therapiemaßnahmen eingesetzt werden (so: BGH, Urteil vom 22.09.1987). Er hat allein Anspruch auf eine Behandlung entsprechend dem tierärztlichen Standard.

### **Objektiver Fahrlässigkeitsbegriff**

Wie oben dargestellt wurde, haftet ein Tierarzt, wenn eine objektive Sorgfaltspflicht verletzt wurde. Im (Tier-) Arzthaftungsrecht wird ausschließlich ein objektiver Fahrlässigkeitsbegriff zugrunde gelegt. Das bedeutet, dass der behandelnde Tierarzt sich - anders als im Strafrecht - nicht darauf berufen kann, dass er aufgrund seiner individuellen Situation (Überarbeitung, Übermüdung, fehlende Erfahrung, fehlende Vertrautheit mit einem medizinischen Gerät) subjektiv entschuldbar gehandelt hat. Eine subjektive Sorgfaltspflichtverletzung des Tierarztes ist unter zivilrechtlichen Gesichtspunkten damit stets auch subjektiv vorwerfbar.

Obwohl ein objektiver Fahrlässigkeitsbegriff gilt, ist bei der Bestimmung des anzuwendenden Sorgfaltsmaßstabs eine Differenzierung unter dem Gesichtspunkt der Gruppenfahrlässigkeit geboten. Es ist dabei nach dem Standard der einzelnen Fachkreise zu unterscheiden. Bei einem praktizierenden (Allgemein-) Tierarzt ist dessen Standard zugrunde zu legen. Ein höherer Standard gilt bei Fachtierärzten (sogenannter Facharztstandard). In einer tierärztlichen Klinik muss die

tierärztliche Behandlung zumindest den Standard eines erfahrenen Fachtierarztes einhalten. Der erforderliche Standard kann jedoch auch darüber hinausgehen. Sofern der behandelnde Tierarzt über spezielle Kenntnisse verfügt, die den anzulegenden Standard übersteigen, ist er verpflichtet, diese Spezialkenntnisse einzusetzen.

### **Bedeutung von Leitlinien**

Maßgeblicher Zeitpunkt für die Beurteilung des Standards ist der Zeitpunkt der Durchführung der Behandlung. Nachträglich gewonnene Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft gehen somit nicht zu Lasten des Tierarztes. Dies gilt auch dann, wenn beispielsweise Leitlinien erst nach dem Zeitpunkt der durchgeführten Behandlung entwickelt und veröffentlicht werden. Leitlinien werden in Rechtsprechung und Literatur - anders als Richtlinien - als rechtlich unverbindliche Handlungsempfehlungen angesehen. Sie werden meist als systematisch entwickelte, wissenschaftlich begründete und praxisbezogene Orientierungshilfe für die angemessene medizinische Vorgehensweise definiert. Die Nichtbeachtung von Leitlinien rechtfertigt nicht per se die Feststellung eines Behandlungsfehlers. Im Einzelfall können Leitlinien jedoch über Behandlungsempfehlungen hinausgehen. Derartige Leitlinien fassen nach einer aktuellen Entscheidung des BGH (Urteil vom 15.04.2014, Az. VI ZR 382/12) nicht nur das zusammen, was bereits zuvor medizinischer Standard war. Behandlungsanweisungen in Leitlinien ärztlicher Fachgremien oder Verbände dürfen nach Auffassung des BGH nicht unbesehen mit dem medizinischen Standard gleichgesetzt werden. Dies gelte - so der BGH - im besonderen Maße für Leitlinien, die erst nach der zu beurteilenden medizinischen Behandlung veröffentlicht worden sind. Nach Auffassung des BGH können Leitlinien im Einzelfall jedoch den medizinischen Standard für den Zeitpunkt ihres Erlasses zutreffend beschreiben.

### **Kontakt**

Rechtsanwalt Jürgen Althaus, mönigundpartner Rechtsanwälte, Münster-Berlin-Bochum-Dortmund-Düsseldorf  
althaus@moenigundpartner.de

## Leitlinien und evidenzbasierte (Tier-)Medizin

### Ina B. Kopp

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) – Institut für medizinisches Wissensmanagement

### Hintergrund

Medizinischen Leitlinien wird heute in der Humanmedizin weltweit eine hohe Bedeutung für die Gesundheitsversorgung beigemessen. Ihr Einsatz kann zu einer Verbesserung der Qualität von Prozessen und Ergebnissen der Versorgung beitragen. Damit dies gelingt, müssen Leitlinien allerdings einerseits klar definierte Ansprüche erfüllen und andererseits richtig angewendet werden. Die Diskussion des Stellenwerts von Leitlinien in der Tiermedizin ist dringlich und gut begründet durch

- das gemeinsame Problem der Wissensüberflutung des einzelnen (Tier-)Arztes im digitalen Informationszeitalter
- die zunehmende marktwirtschaftliche Orientierung von Gesundheitsversorgung mit starker Einflussnahme durch die Industrie
- den „One Health“ Ansatz, der die interdisziplinäre Kooperation in Bezug auf die gesundheitliche Versorgung von Menschen und Tieren sowie die Berücksichtigung von Umweltfaktoren verfolgt (Beispiel: rationaler Einsatz von Antibiotika in der Nutztierhaltung zur Vermeidung von Resistenzentwicklung beim Menschen, Stichwort: „Antibiotic Stewardship“)
- dem zunehmenden Anspruch der Öffentlichkeit auf Transparenz, nachvollziehbare Qualitätssicherung und Partizipation bei der Entscheidungsfindung – dies betrifft Menschliche Patienten wie Tierpatientenbesitzer.

Entsprechend finden sich in medizinischen Literaturdatenbanken zunehmend auch Leitlinien zu veterinärmedizinischen Fragestellungen. Allein in Medline (via PubMed) sind mit der einfachen Kombination des thesaurierten Schlagworts (MeSh) „Clinical Practice Guidelines“ und des Freitextwortes „veterinary“ ca. 600 Treffer zu erzielen.

Missverständnisse in Hinblick auf die Ziele von Leitlinien, mangelnde methodische Qualität existierender Leitlinien sowie in Hinblick auf die Frage, was eine leitliniengerechte Versorgung in der Praxis bedeutet, sorgen allerdings für anhaltende Kritik an Leitlinien. Zu Beginn der Planung einer Leitlinieninitiative ist es daher essentiell, potentiellen Leitlinienerstellern und Leitlinienanwendern Gründe, Ziele, Qualitätskriterien und Anwendungshinweise für sowie Limitationen von Leitlinien zu vermitteln und sie sozusagen auf die Reise mit zu nehmen.

### Ziele von Leitlinien in der Humanmedizin und Anforderungen an vertrauenswürdige Leitlinien

Das vorrangige Ziel von Leitlinien ist die Verbesserung der medizinischen Versorgung durch die Vermittlung von aktuellem Wissen. In den letzten Jahren wurden pro Jahr allein über die medizinische Datenbank Medline über eine Million Publikationen erfasst, darunter etwa 25.000 randomisierte, kontrollierte klinische Studien (RCT), und die Tendenz ist weiter steigend. Unter dem Zeitdruck des klinischen Alltags ist es dem einzelnen Arzt kaum möglich, die Flut an Informationen zu neuen Entwicklungen ständig zu verfolgen und auch noch kritisch zu bewerten. So verzeichnen in

der Humanmedizin die Verordnungszahlen stark beworbener Arzneimittel mitunter Zuwächse, die sich nicht recht durch einen parallelen Anstieg der indizierenden Erkrankungen erklären lassen (z.B. Protonenpumpenhemmer), während es mitunter geraume Zeit dauert, bis etablierte Versorgungskonzepte aufgegeben werden, nachdem sie einer kritischen Prüfung nicht Stand gehalten haben und sogar nachgewiesenermaßen mehr Schaden als Nutzen verursachen (z.B. niedrig dosiertes Dopamin in der Intensivmedizin zur Vermeidung von Nierenversagen) (1,2). In der Praxis stellen sich vor allem 2 Fragen (3):

- wie können wir wissen, ob eine bestimmte Vorgehensweise hinsichtlich Diagnostik oder Therapie sinnvoller oder wirksamer ist als eine andere?
- wie können wir wissen, ob die derzeitige wissenschaftliche Beweislage hinsichtlich des Nutzens und des Schadens einer bestimmten Vorgehensweise zuverlässig ist?

Leitlinien sollen in der Humanmedizin daher Ärzten, aber auch den Patienten und gegebenenfalls Angehörigen anderer Gesundheitsberufe, die Patienten mitbetreuen, für bestimmte gesundheitliche Fragestellungen oder Beratungsanlässe als solide Informationsgrundlage eine Orientierung bieten. Dies spiegelt sich wider in der weltweit gültigen Definition (4,5):

*Leitlinien sind systematisch entwickelte Aussagen, die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergeben, um Ärzte und Patienten bei der Entscheidungsfindung für eine angemessene Versorgung in spezifischen klinischen Situationen zu unterstützen.*

Die Definition von Leitlinien impliziert den Anspruch der Klärung des aktuellen Standes der wissenschaftlichen Erkenntnisse aus aktuell bestverfügbarem Wissen aus der Literatur und dem professionellem Konsens für relevante Fragestellungen. Leitlinien sind demnach sozusagen als Werkzeuge oder auch Transportmittel für eine evidenzbasierte (Tier-)Medizin zu verstehen. Für die Akzeptanz von Leitlinien ist es darüber hinaus wichtig, dass Leitlinien vertrauenswürdig erscheinen, aktuell, praxisrelevant und leicht verfügbar sind, keine ungeklärten Widersprüche zu anderen Empfehlungen für die Versorgungspraxis aufwerfen und eine klare Zielsetzung in Hinblick auf die Qualitätsförderung der medizinischen Versorgung verfolgen (5). Im Kern sollten Leitlinien den folgenden Kriterien genügen, um Akzeptanz zu finden:

*Redaktionelle Unabhängigkeit und Offenlegung von Interessenkonflikten:*

Ziele sind Transparenz über die Finanzierung der Leitlinie sowie über finanzielle und akademische Interessen der beteiligten Autoren und die Vermeidung einer unbotmäßigen Beeinflussung der Leitlinieninhalte durch sekundäre Interessen.

*Repräsentativität des Leitliniengremiums*

Ziel ist die Beteiligung der Vertreter von Adressaten und Patientenzielgruppe der Leitlinie an deren Entwicklung zur Berücksichtigung verschiedener Perspektiven. In der Veterinärmedizin wäre eine Beteiligung der Besitzerzielgruppe, im Falle von Nutztieren in der Milch – oder Fleischproduktion auch der Verbraucherzielgruppe(n) zu diskutieren.

*Evidenzbasierung:*

Ziel ist die systematische Recherche, Auswahl und Bewertung der Literatur für spezielle Fragestellungen. Ergebnis ist die Feststellung der Qualität der Evidenz, die einen Eindruck von der Verlässlichkeit der wissenschaftlichen Beweislage bzw. Studiengrundlage für eine Handlungsempfehlung vermittelt.

*Strukturierte Konsensfindung*

Ziel ist die klinische Beurteilung der Aussagefähigkeit und Anwendbarkeit des Wissens aus klinischen Studien (Evidenz) mit Abwägung von Nutzen und Schaden, Vergleich mit alternativen Vorgehensweisen, Klärung unterschiedlicher Standpunkte und Berücksichtigung der Präferenzen der Patienten in einem formalen Konsensusverfahren (z.B. Nominaler Gruppenprozess, Delphi-Technik). Ergebnisse sind die Verabschiedung einer Empfehlung sowie die Graduierung ihrer Stärke und Feststellung der Stärke des Konsenses, die einen Eindruck von der Legitimation für die Umsetzung der jeweiligen Empfehlung vermitteln.

*Aktualität*

Ziel ist die Beschreibung des Verfahrens und der Verantwortlichkeiten für die Überwachung der Gültigkeit der Leitlinieninhalte.

**Tabelle 1:** Graduierung von Evidenz-, Empfehlungs- und Konsensstärke in Leitlinien

Qualität der Evidenz <sup>1</sup>	Zugrundeliegende Studien <sup>2</sup>	Symbole
Hoch	Hochwertige Systematische Übersichtsarbeiten (mit oder ohne Metaanalyse) von Randomisierten, kontrollierten Studien (RCTs)	1a, 1++
	einzelne RCTs mit sehr geringem Verzerrungsrisiko und hoher Präzision des Effektschätzers (enge Konfidenzintervalle)	1b, 1+
Moderat	Qualitativ hochwertige Systematische Übersichtsarbeiten von Kohortenstudien	2a, 2++
	einzelne Kohortenstudien mit sehr geringem Verzerrungsrisiko	2b, 2+
Niedrig	Fall-Kontroll-Studien	3
Sehr niedrig	Fallserien, Fallberichte	4
Empfehlungsgrad <sup>3</sup>	Formulierung	Symbole
Starke Empfehlung	soll/soll nicht	A, ↑↑ / ↓↓
Empfehlung	sollte/sollte nicht	B, ↑ / ↓
Offene Empfehlung	kann erwogen werden / kann verzichtet werden	0, ↔
Konsensstärke	Abstimmungsergebnis des Leitliniengremiums	
Starker Konsens	Zustimmung von >95% der Teilnehmer	
Konsens	Zustimmung von >75-95% der Teilnehmer	
Mehrheitliche Zustimmung	Zustimmung von >50-75% der Teilnehmer	
Kein Konsens	Zustimmung von <50% der Teilnehmer	

<sup>1</sup>Mit der Angabe zur Qualität der Evidenz sollen Leitlinienautoren das Ausmaß ihres Vertrauens in den Effektschätzer (estimate of effect, Maßzahl, um die Stärke eines Effekts zu quantifizieren) für relevante Studienendpunkte (outcomes, Zielgrößen) ausdrücken.

<sup>2</sup>Verkürzte Darstellungen, ausgehend vom Studiendesign. Mängel in der Durchführungs- oder Auswertungsqualität der Studien führen zu Abwertungen der Qualität führen, während dramatische Effekte oder klare Dosis-Wirkungsbeziehungen zu einer Aufwertung.

<sup>3</sup>Die Stärke einer Empfehlung korreliert in der Regel, aber nicht notwendigerweise mit der Qualität der Evidenz. Bei der Graduierung sollen Leitlinienautoren zusätzlich folgende Kriterien berücksichtigen: Konsistenz der Studienergebnisse, Klinische Relevanz der Endpunkte (Outcomes) und Effektstärken, Nutzen-Schaden-Verhältnis, Patientenpräferenzen, Anwendbarkeit auf die Patientenzielgruppe, Umsetzbarkeit in der Versorgungsrealität sowie ethische, rechtliche und ökonomische Erwägungen.



### Leitliniengerecht handeln in der Praxis

Dass Leitlinien in der Humanmedizin zu einer Verbesserung der Gesundheitsversorgung beitragen können, ist inzwischen gut belegt (6). Leitlinien dürfen jedoch weder als Rezepte für eine normative Kochbuchmedizin verstanden noch unbesehen mit dem gebotenen fachlichen Standard gleichgesetzt werden (7). Gemäß ihrer Definition sind sie Entscheidungshilfen für die Praxis. Entscheidungen in bestimmten Beratungs- oder Behandlungssituationen werden naturgemäß von vielen Faktoren beeinflusst. Dazu gehören die Rahmenbedingungen des Gesundheitssystems, die objektive Erfahrung, Kompetenz und Intuition des Arztes und die subjektive Erfahrung des Patienten (in der Tiermedizin: des Besitzers) mit der Erkrankung und deren bisheriger Behandlung, individuelle Erwartungen, Wertvorstellungen, ethische, rechtliche und ökonomische Erwägungen sowie Komorbiditäten des Patienten. Zudem ist der Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse für spezielle Fragestellungen keineswegs überwiegend sicher. Leitlinienautoren drücken das Ausmaß an Sicherheit bzw. Unsicherheit durch die Angabe differenzierter Evidenz- Empfehlungs- und Konsensstärken für spezielle Empfehlungen aus (siehe Tabelle 1). In der individuellen Entscheidungssituation ist daher die Überprüfung der Anwendbarkeit einer bestimmten Leitlinienempfehlung unabdingbar. Leitlinien sind als „Handlungs- und Entscheidungskorridore“ zu verstehen, von denen in der individuellen Situation in begründeten Fällen abgewichen werden kann oder sogar muss. Die Kunst des (Tier-)Arztes besteht in der adäquaten Indikationsstellung – dies gilt auch für die Indikation zur Befolgung oder Nicht-Befolgung einer Leitlinienempfehlung. Leitlinien bieten dafür eine rationale, wissenschaftlich fundierte Wissensgrundlage. Damit soll die gute klinische Praxis, aber auch eine angemessene Nutzung begrenzter Ressourcen durch verstärkte Implementierung nützlicher und Vermeidung unnötiger oder obsoleter diagnostischer und/oder therapeutischer Verfahren gefördert werden. Für die Praxis kann empfohlen werden, sich gelegentlich 7 Fragen zu stellen:

1. Liegen Empfehlungen aus Leitlinien für eine bestimmte klinische Fragestellung/Entscheidungssituation vor?
2. Sind die Leitlinienempfehlungen bezüglich der Fragestellung aktuell?
3. Wurde die Leitlinie nach anerkannten methodischen Kriterien entwickelt?
4. Ist die Leitlinie bereits in der Praxis erprobt und/oder in die externe Qualitätssicherung oder in qualitätsfördernde Maßnahmen eingebettet?
5. Wie sind die für die Fragestellung relevanten LL-Empfehlungen begründet?
  - anhand der Qualität der Evidenz
  - anhand der Stärke des Empfehlungsgrads
  - anhand der Stärke des Konsenses
6. Sind die Empfehlungen auf die individuelle Entscheidungssituation anwendbar?
  - angesichts der individuellen Krankengeschichte des Patienten
  - angesichts der lokalen Gegebenheiten bzw. vorhandenen Ressourcen
  - unter Berücksichtigung anderer Gründe, dies es erforderlich machen, von den Empfehlungen abzuweichen
7. Was kann ich tun, um die Umsetzung der Leitlinienempfehlungen in vergleichbaren Situationen (in meiner Praxis) zu befördern?

### Fazit für die Praxis

- Leitlinien dienen der Vermittlung von aktuellem Wissen als Hilfe für klinische Entscheidungen mit dem Ziel der bestmöglichen Gesundheitsversorgung – von Mensch und Tier sowie im Rahmen eines „One Health Ansatzes“
- Vertrauenswürdige Leitlinien folgen einer transparenten Methodik
- Leitlinien sind keine Richtlinien oder Gängelungen, ihre Anwendbarkeit ist in der individuellen Situation zu prüfen

Die Bereitstellung hochwertiger Leitlinien für eine angemessene Versorgung ist eine Notwendigkeit, um dem einzelnen (Tier-)Arzt und Patienten (Besitzer) eine sachlich und fachlich begründete Orientierung zu ermöglichen.

### Literatur

1. Hoffmann F, Glaeske G, Schmiemann G. Steigende Verordnungszahlen von Protonenpumpenhemmern im ambulant-ärztlichen Bereich über die Jahre 2005-2013. Z Gastroenterol 2014 Sep 24. [Epub ahead of print]
2. Jones D, Bellomo R. Renal-Dose-Dopamine: From Hypothesis to Paradigm to Dogma to Myth and, Finally, Superstition? J Intensive Care Med (2005) 20:199-211
3. Evans I, Thornton H, Chalmers I, Glasziou P. Wo ist der Beweis? Plädoyer für eine evidenzbasierte Medizin. Verfügbar: <http://de.testingtreatments.org/> (Zugriff am 18.11.2014)
4. Field MJ, Lohr KN. Clinical practice guidelines - directions for a new program. Washington: National Academy Press; 1990.
5. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)- Ständige Kommission Leitlinien. AWMF-Regelwerk „Leitlinien „.1. Auflage 2012. Verfügbar: <http://www.awmf.org/leitlinien/awmf-regelwerk.html> (Zugriff am 18.11.2014).
6. Kopp I (2011): Von Leitlinien zur Qualitätssicherung. Bundesgesundheitsbl 2011 · 54:160–165
7. Wienke A (2008) BGH: Leitlinien ersetzen kein Sachverständigengutachten. GMS Mitt AWMF. 5:Doc14. Verfügbar: [www.egms.de/static/pdf/journals/awmf/2008-5/awmf000157.pdf](http://www.egms.de/static/pdf/journals/awmf/2008-5/awmf000157.pdf) (Zugriff am 18.11.2014)

### Kontakt

Prof. Dr. med. Ina B. Kopp, AWMF-Institut für Medizinisches Wissensmanagement, FB Medizin der Philipps-Universität, Marburg  
e-mail: [kopp@awmf.org](mailto:kopp@awmf.org)

## Qualitätsmanagement: pure Bürokratie oder ein echter Gewinn?

**Thomas Rieker**

AniCura Kleintierspezialisten Ravensburg

Bürokratie ist kein Begriff, der im Allgemeinen sehr positiv besetzt ist. Oft findet sich der Begriff in der Form des Adjektivs und beschreibt dann Hemmnisse oder gar Schikanen. Tatsächlich ist dieser Begriff fast 300 Jahre alt und wurde in Frankreich geprägt. Frei übersetzt bedeutet er „Herrschaft (von –kratie) der Verwaltung (von bureau)“.

Die Herrschaft des Schriftkrams ist das Gesicht des Qualitätsmanagements (QM), mit welchem die meisten von uns ihre erste Bekanntschaft gemacht haben. QM wird in Form von Klemmbrettern in den Toiletten bei Fastfood-Ketten sichtbar. Auf den Klemmbrettern sind Formulare gespannt, auf denen die Reinigungskräfte nach erledigtem Reinigungseinsatz ihre Tätigkeit mit ihrem Kürzel vermerken. Damit sind auch schon einige Ziele des QM vorweggenommen: Verbesserung der Kundenzufriedenheit und –bindung, in diesem Fall, weil man davon ausgehen kann, dass in diesem hygienisch sensiblen Bereich systematisch, gründlich und regelmäßig gereinigt wird und dies ist auch dokumentiert. Jeder kann sich vorstellen, welches schlechte Image von nicht ausgefüllten Formularen ausgeht und zeigt dann auch die Gefahren eines mangelhaft durchgeführten QM.

Was darf man unter QM in der Tiermedizin verstehen? Es ist die Summe aller Maßnahmen, die geeignet sind, die Qualität der Gesundheitsdienstleistungen und damit die Zufriedenheit der Patientenbesitzer und der Mitarbeiter zu verbessern. Das QM umfasst unter anderem das Festlegen der Qualitätspolitik und der Qualitätsziele, sowie Qualitätsplanung, -lenkung, -sicherung und -verbesserung. In einem QM-System (QMS) werden unter anderem die internen Abläufe beschrieben, um Prozesse beherrschbar zu machen und Verbesserungspotenziale leichter zu erkennen.

Eine nötige begriffliche Abgrenzung: QM sollte nicht mit Qualitätssicherung gleichgesetzt werden. Maßnahmen zur internen Qualitätssicherung werden schon seit Langem durchgeführt (z.B. tierärztliche Weiter- und Fortbildungen, Fallbesprechungen, interkollegiale Supervision, Patientendokumentation, Qualitätszirkel sowie Qualitätsprüfungen im Einzelfall).

Welches sind die Aufgaben des QM: Mit einem funktionierenden QM wird sichergestellt, dass Aktivitäten so ablaufen, wie sie geplant sind. Im QM liegt der Fokus auf den Abläufen und Prozessen. Durch die Etablierung von Methoden sollen Fehler und Probleme von Anfang an vermieden werden. Während also QM prospektiv auf die aktive, kontinuierliche Qualitätsverbesserung abzielt, dienen Qualitätssicherungsmaßnahmen lediglich der Sicherung eines definierten Qualitätsniveaus.

Trotz der Möglichkeit einer präzisen Abgrenzung ist im Sprachgebrauch immer wieder festzustellen, dass beide Begriffe recht willkürlich definiert und oftmals vertauscht werden. Anforderungen an ein Qualitätsmanagement-System werden in der DIN EN ISO 9001 und im GVP Kodex beschrieben. Bedauerlicherweise hat wieder einmal eine Landestierärztekammer im föderalen Alleingang ihr eigenes Süppchen zum QM gebastelt.

Zurück zur Herrschaft des Schriftkram, sie ist die größte Angst vor der Einführung eines QM System in einer Klinik oder Praxis. Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass es beim Start eines QM viel zu schreiben und zu definieren gibt. Heutzutage mutet eine in Ordner abgeheftete QM- Beschreibung wie Anachronismus an. Es bedarf einiger technischer Voraussetzungen, um ein QM in der Praxis/Klinik richtig ins Laufen zu bringen. Voraussetzung ist eine web-basierte Software, auf die jeder Mitarbeiter idealerweise mit seinem individuellen Zugang Zugriff hat. Innerhalb dieser Software gibt es unterschiedliche Zugangsrechte, damit nicht allen Mitarbeitern alle Bereiche zugänglich sind. Der Geist des QM ist bei den Mitarbeitern angekommen, wenn sich diese für ihren Fachbereich als Autoren an der web-basierten praxisbezogenen Datensammlung beteiligen. Diese Dokumente werden von einem Verantwortlichen freigegeben. Alle Mitarbeiter, die diese Änderung oder Neuerung betreffen, werden via elektronische Post informiert und die Kenntnisnahme wird digital bestätigt.

Die digitale Datensammlung von Arbeitsabläufen und Zuständigkeiten gibt der tierärztlichen Leitung die Möglichkeit, den Mitarbeiter Harvey loszuwerden, einen unsichtbaren Mitarbeiter welcher sich überall einmischt, nicht gesehen wurde und auf keiner Gehaltsliste steht. Neue Mitarbeiter können schneller eingearbeitet werden, da es eine schriftliche Fixierung gibt. Gehen altgediente Mitarbeiter, geht deren Wissen nicht verloren, da es im Web niedergeschrieben wurde. Das System kann die Klinikleitung daran erinnern, die gesetzlich geforderten Belehrungen der Röntgenschutz-VO oder der Bio-Gefahren-VO durchzuführen. Daten zu Mitarbeitern wie Inhalt der Mitarbeitergespräche oder zurückliegende Fortbildungen können in nur von der Leitung einzusehende geschützte Bereiche abgelegt werden.

Zusammenfassend sind die Möglichkeiten eines QM riesig. Es kann nur als wachsendes und sich weiterentwickelndes System verstanden werden. Es verlangt auch Disziplin vom ganzen Klinikteam. Nur was dokumentiert wurde, wurde gemacht und dies kann manchmal zu Formularen auf Klemmbrettern in Toiletten führen.

### **Kontakt**

Dr. Thomas Rieker, AniCura Kleintierspezialisten Ravensburg  
thomas.rieker@kleintierklinik-am-hochberg.de

## Fortbildung: Ein Instrument zur Qualitätssicherung?

### Axel Wehrend

Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen

### Einleitung

Qualitätssicherung spielt eine zunehmende Rolle in der Tiermedizin. Um wirksam und möglichst nachhaltig zu sein, sollte sie alle Bereiche der Ausübung des tierärztlichen Berufes umfassen, wobei in der Vergangenheit insbesondere auf apparative, organisatorische und wissenschaftliche Aspekte Wert gelegt wurde (2, 4, 5). Unstrittig gehört die tierärztliche Fortbildung zu den Bereichen, die einer Qualitätssicherung unterliegen müssen (1). Zudem besteht für Tierärzte aufgrund der Berufsordnung Fortbildungspflicht (6). Durch diese Verpflichtung soll gewährleistet werden, dass Tierärzte am Fortschritt in ihrem Fachgebiet teilhaben und diesen in ihre berufliche Tätigkeit integrieren. Fortbildung umfasst dabei alle Maßnahmen, die dazu geeignet sind, tierärztliche Kompetenz zu erhalten und weiterzuentwickeln, mit dem Ziel der kontinuierlichen Verbesserung der Berufsausübung. Sie ist nach dieser Definition folglich nie abgeschlossen und muss den wissenschaftlichen und gesellschaftlichen Entwicklungen fortlaufend angepasst werden.

### Qualitätssicherung durch die Akademie für Tiergesundheit

Diese Aufgabe der Qualitätssicherung von Fortbildung hat seit 40 Jahren die Akademie für Tierärztliche Fortbildung (ATF) als Tochterorganisation der Bundestierärztekammer (3, 7). Bei Teilnahme an einer Fortbildungsveranstaltung muss sich der Teilnehmer sicher sein, dass bestimmte Qualitätsstandards erfüllt sind. Dies betrifft den Inhalt und organisatorische Aspekte wie Zeitabläufe, Referentenauswahl sowie die Verlässlichkeit des Anbieters. Diese Qualitätsanforderungen werden anhand eines Kriterienkataloges überprüft und bei Erfüllung durch die Zuordnung von ATF-Stunden bescheinigt. Vergleichbare Systeme existieren in den anderen Heilberufen. Die Anzahl der Anträge für Präsenzveranstaltungen liegt in den letzten Jahren zwischen 2000 und 3300, der Nicht-Präsenzveranstaltungen bei 60 bis 90 und der Zeitschriftenartikel bei 40 bis 60 pro Jahr. Das Spektrum der Beantragenden reicht dabei von Einzelpraxen, Landesbehörden, kommerziellen Fortbildungsanbietern, Verlagen bis zu Tierschutzorganisationen. Die Kriterien für die Zuteilung von ATF-Stunden werden laufend dem Bedarf des Berufsstandes angepasst. So wurden im Jahr 2009 kaufmännisch-betriebswirtschaftliche Themen in den ATF-Fortbildung-Katalog aufgenommen. Auch können bestimmte Veranstaltungen, die nicht primär an Tierärzte gerichtet sind, eine ATF-Anerkennung erhalten, wenn für das Fachgebiet keine ausreichende veterinärmedizinische Fortbildungsmöglichkeit besteht, wie z. B. in der Versuchstierkunde. Regelmäßig werden Anträge bzw. Anfragen an die ATF-Geschäftsstelle in Berlin gerichtet, die sich mit einer Modifikation der Anerkennungskriterien befassen, welche dann in den zuständigen Gremien bearbeitet werden.

Derzeit gelten nach den ATF-Statuten folgende Kriterien für eine Anerkennung (1):

### **§ 10 Anerkennung von Fortbildungsangeboten anderer Fortbildungsträger**

(1) Wissenschaftliche und sonstige veterinärmedizinisch-fachliche Fortbildungsangebote der Mitglieder und Beobachter der BTK und tierärztlichen Bildungsstätten gelten grundsätzlich als von der ATF für die Pflichtfortbildung anerkannt.

(2) Andere Fortbildungsträger, deren Fortbildungsangebote von der ATF anerkannt werden sollen, haben dieses unter Vorlage des Tagungsprogramms bei der Geschäftsstelle der ATF zu beantragen. Dem Antrag ist stattzugeben, wenn

- a) sich die Fortbildung an Tierärztinnen und Tierärzte richtet, in Ausnahmefällen zusätzlich auch an Angehörige anderer Berufe mit akademischer Ausbildung oder Partner des tierärztlichen Berufes (z. B. Hufschmiede, Landwirte),
- b) der Inhalt der Fortbildung der Steigerung der fachlichen Qualität tierärztlicher Leistungserbringung oder kaufmännisch-betriebswirtschaftlicher Praxisführung dient,
- c) die Referenten eine ausreichende fachliche Qualifikation für den dargestellten Wissensstoff aufweisen,
- d) der Veranstalter aufgrund seiner Erfahrung und Zuverlässigkeit Gewähr dafür bietet, dass die Organisation und Durchführung der Fortbildung ohne Mängel erfolgt,
- e) die Fortbildung für alle Tierärztinnen und Tierärzte zugänglich ist und
- f) die Inhalte der Fortbildung unabhängig von kommerziellen Interessen Dritter sind. Objektive Produktinformation nach wissenschaftlichen Kriterien, z.B. durch die pharmazeutische Industrie, ist zulässig.

(3) Im In- und Ausland stattfindende fachbezogene Kongresse, Symposien und Seminare, die von wissenschaftlichen Gesellschaften durchgeführt werden, können auf Antrag des Teilnehmers auf die Pflichtfortbildungszeit nach § 11 angerechnet werden, soweit Art und Umfang der Teilnahme durch eine Teilnahmebescheinigung und das Programm belegt werden können.

(4) Die Teilnahme an Fortbildungen, die von der Bildungskommission der Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte (GST) oder der Österreichischen Tierärztekammer (ÖTK) gemäß der geltenden Richtlinien (GST: R-BPBO; ÖTK: Bildungsordnung) als Fortbildung für Tierärztinnen und Tierärzte zum Nachweis der Fortbildungspflicht anerkannt wurden, kann gemäß Umrechnungsschlüssel (GST: ein Bildungspunkt entspricht drei ATF-Stunden; ÖTK: ein Bildungspunkt entspricht einer ATF-Stunde) ohne Antrag auf die Pflichtfortbildungszeit nach § 11 angerechnet werden, soweit Art und Umfang der Teilnahme durch eine Teilnahmebescheinigung und das Programm belegt werden können.

Grundsätzlich bedeutet die Ablehnung einer ATF-Anerkennung jedoch nicht, dass der fachliche Inhalt einer Veranstaltung nicht geeignet ist, sondern die derzeit gültigen Kriterien nicht erfüllt sind. So mag eine praxisinterne Fortbildung fachlich hoch aktuell sein, kann jedoch keine Anerkennung erhalten, weil das Kriterium der öffentlichen Zugänglichkeit nicht erfüllt ist. Regelmäßig angefragt und abgelehnt werden:

- Autorenschaft von Büchern und Artikeln
- Dienstbesprechungen
- Fachdiskussionen
- Praxis- und amtsinterne Fortbildungen
- Selbststudium ohne Lernerfolgskontrolle
- Nicht-Präsenzveranstaltungen ohne Lernerfolgskontrolle

Grundsätzlich kann festgehalten werden, dass sich das deutsche System der ATF-Anerkennung zur Qualitätssicherung bewährt hat.

### **Schwächen der derzeitigen Qualitätssicherung von Fortbildungsveranstaltungen**

Ein wesentliches Element der Qualitätskontrolle ist die Rückmeldung von Teilnehmern, die bisher nur in Einzelfällen genutzt wird. Dieser Informationsfluss sollte in der Zukunft ausgebaut bzw. zum verpflichtenden Element werden.

Die Qualitätssicherung erfolgt aus organisatorischen Gründen in den meisten Fällen anhand der eingereichten Anträge und der Überprüfung der Ankündigungen in den veterinärmedizinischen Medien. Bei Unsicherheiten über die fachliche Qualifikation von Referenten werden zusätzliche Informationen eingeholt, die Bewertung von Inhalten erfolgt bei Bedarf durch Spezialisten aus dem tierärztlichen Berufsstand, die diese Arbeit bisher unentgeltlich durchführen. Bei einem weiteren Anstieg der Notwendigkeit der fachlichen Begutachtung von Fortbildungsinhalten könnte dieses System an seine Grenzen stoßen.

Durch die Gründung der Akademie für Fortbildung vor 40 Jahren wurde die Qualitätssicherung von Fortbildung im tierärztlichen Berufsstand einerseits zentralisiert, es besteht in definierten Fällen jedoch auch für die Landestierärztekammern die Möglichkeit der qualitativen Bewertung von Fortbildungsveranstaltungen. Dieses föderative Element verlangt Abstimmung und gleiche Mindestkriterien in der Bewertung, um flächendeckend eine einheitliche Qualitätssicherung zu gewährleisten.

### **Literatur**

1. Akademie für Tierärztliche Fortbildung. Statuten der Akademie für tierärztliche Fortbildung (ATF). [http://www.bundestieraerztekammer.de/downloads/atf/ATF-Statuten\\_2014.pdf](http://www.bundestieraerztekammer.de/downloads/atf/ATF-Statuten_2014.pdf)
2. Art SP, Heuwieser W. Training students to appraise the quality of scientific literature. J Vet Med Educ. 2011; 38(2):135-40.
3. Bostedt H, Hebeler D, Wehrend A (2014): 40 Jahre Akademie für tierärztliche Fortbildung - Teil 2: Zur Geschichte der ATF. DTBl. 2014; 9: 1252-6.
4. Bundesverband Praktizierender Tierärzte: Kodex GVP: Gute Veterinärmedizinische Praxis – wirksames Instrument für gezielte Qualitätsmanagement in der tierärztlichen Praxis und Klinik
5. Flatland B, Vap LM. Quality management recommendations for automated and manual in-house hematology of domestic animals. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012; 42(1):11-22.
6. Hebeler D, Wehrend A. 40 Jahre Akademie für tierärztliche Fortbildung - Teil 3: Gegenwart und zukünftige Entwicklung. DTBl. 2014; 12: 1716-19.
7. Tischer A. 40 Jahre Akademie für tierärztliche Fortbildung - Teil 1: Was ist die ATF? DTBl. 2014; 1: 26-7.

### **Kontakt**

Prof. Dr. Axel Wehrend, Akademie für Tierärztliche Fortbildung, Geschäftsstelle, Berlin  
atf@btkberlin.de

Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen  
axel.wehrend@vetmed.uni-giessen.de







Schwerpunkt

## 2 Hund & Katze

2

Rackwitz R, Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 8. Leipziger Tierärztekongress – Tagungsband 1  
ISBN 978-3-86541-808-1

## Was ist zu tun beim caninen multizentrischen Lymphom?

**Sandra Kühnel, Martin Kessler**

Tierklinik Hofheim

### Epidemiologie

Das Maligne Lymphom kommt beim Hund verhältnismäßig häufig vor. Hunde in jeder Altersstufe können betroffen sein, am häufigsten kommt es jedoch bei Tieren mittleren Alters vor (≈ 7 Jahre). Mittlere/große Hunderassen sind überproportional betroffen (1).

### Pathogenese

Das Lymphom ist eine sehr heterogene Gruppe von Neoplasien der lymphozytären Reihe. Hierbei handelt es sich um eine systemische Krebserkrankung jugendlicher/reifzelliger lymphatischer Zellen. In der Regel proliferieren entartete lymphozytäre Zellen und es entstehen solide Tumoren in Lymphknoten, Milz und/oder Leber. Breitet sich das Lymphom weiter aus, so dass auch Tumorzellen im Blut oder im Knochenmark nachgewiesen werden können, spricht man von einem Lymphom Stadium V oder von einem „leukämischen Lymphom“.

Handelt es sich dagegen um einen Tumor, der eigentlich im Knochenmark entsteht und danach erst Tumorzellen in das Blut oder andere Organe abgibt, dann spricht man von einer „echten Leukämie“.

### Klassifikation

Lymphome anhand verschiedener Schemata eingeteilt.

- A. Anatomische Verteilung (2):
  1. Multizentrisch (generalisierte Lymphadenopathie, z.T. mit Leber/Milz; 84%)
  2. Gastrointestinal (7 %)
  3. Thymus/mediastinal ( 5% )
  4. Kutan
  5. Extranodale Formen (z.B. Niere, ZNS)
- B. Zellmorphologie. Die zwei häufigsten und größten Gruppen sind:
  1. Kleinzellige Lymphome = lymphozytär = niedriger Malignitätsgrad
  2. Großzellige Lymphome = lymphoblastisch = hoher Malignitätsgrad

Beide Formen können immunhisto-/zytochemisch in die weniger aggressiven B-Zell-Lymphome oder in aggressivere T-Zell-Lymphome eingeteilt werden (3).

### Klinik

Hunde mit multizentrischem Lymphom werden aufgrund verschiedener Symptome vorgestellt. Das prägnanteste Symptom ist in den häufigsten Fällen die Lymphadenopathie, d.h. die z.T. massive Vergrößerung aller peripheren, oft auch intraabdominaler/-thorakaler Lymphknoten. Weiterhin zeigen diese Patienten oft eine Hepato-/Splenomegalie.

Zu Beginn der Erkrankung weisen diese Hunde häufig noch ein ungestörtes Allgemeinbefinden auf (= Tumorsubstadium „a“), später eine deutliche Verminderung mit Apathie, Anorexie, Gewichtsverlust, Vomitus, Diarrhoe, Fieber (=„b“) (4).

### Diagnostik

Zur Bestätigung der Verdachtsdiagnose reicht meist eine Aspirationszytologie von einem veränderten Lymphknoten. aus. Eine solche Feinnadelaspiration ist wenig invasiv und in aller Regel ist keine Anästhesie des Patienten notwendig. Für die Punktion eines Lymphknotens reicht es in der Regel aus, mit einer schwarzen Kanüle ohne Aspiration mehrfach mäanderförmig in den Lymphknoten einzustechen. Danach wird das sich dann innerhalb der Kanüle befindliche Material mit Hilfe einer 10 ml Spritze auf einen Objektträger ausgeblasen und ausgestrichen. Somit erhält man meist ein sehr zellreiches zytologisches Präparat.

Hierbei sieht man in der Regel eine monomorphe Population von blastären lymphatischen Zellen mit großen/multiplen Nucleoli (4).

In unklaren Fällen ist eine Gewebeprobenentnahme indiziert. Hierbei kann entweder eine Trucate-Biopsie oder die Entnahme eines Lymphknotens durchgeführt und eine Spezialfärbung zur Unterscheidung zwischen dem weniger aggressiven B-Zell- und dem aggressiveren T-Zell-Lymphom und anderen Unterformen vorgenommen werden.

Alternativ ist auch eine Klonalitätsbestimmung zur Differenzierung zwischen B-/T-Zell-Lymphom auf Basis eines Lymphknotenausstriches (Zytologie) möglich.

### Stadieneinteilung (Staging)

Zum Staging gehören eine klinische Untersuchung, Blutbild (incl. Differentialblutbild und Blutausstrich), Blutchemie (incl. Ca), Ultraschall Abdomen, Röntgen Thorax.

Klinische Stadieneinteilung nach WHO:

Stadium	Betroffene Strukturen
I	Ein Lymphknoten/lymphatisches Gewebe eines Organs (außer Knochenmark)
II	Mehrere Lymphknoten einer Region +/- Tonsillen
III	Generalisierte Lymphknotenvergrößerung
IV	Leber und/oder Milz betroffen (+/- Stadium III)
V	Blut und Knochenmark und/oder andere Organsysteme betroffen (+/- Stadium I-IV)

### Therapie

Das maligne Lymphom gehört zu den am besten behandelbaren Tumorerkrankungen des Hundes. Behandlungsziel ist zum einen das Erreichen eines raschen und vollständigen Tumorrückgangs (komplette Remission), zum anderen diese Remission bei guter Lebensqualität möglichst lange zu erhalten.

Die Therapie der Wahl für das maligne Lymphom ist eine Chemotherapie. Grundsätzlich gilt, dass die Chemotherapie immer nur dann verabreicht werden sollte, wenn es dem Patienten gut geht. Sobald aber Nebenwirkungen wie Vomitus/Diarrhö/ Myelosuppression auftreten, muss diese verschoben werden. Sollte eine Chemo um 3d verschoben werden, müssen in jedem Fall auch alle

folgenden Gaben um diese 3d verschoben werden, damit die Abstände zwischen den einzelnen Applikationen gleich bleiben.

Blutbildkontrolle VOR JEDER Chemotherapie! Sind die neutrophilen Granulozyten bei  $>3,0\text{G/L}$  und geht es dem Patienten gut, kann die Chemotherapie gegeben werden. Bei Neutropenie darf sie nicht gegeben werden. In diesem Fall 2-3d später erneut kontrollieren.

Es werden als Induktionstherapie 4 Zyklen durchgeführt. Ist der Patient am Ende in kompletter Remission, wird die Therapie beendet. Man kontrolliert die Patienten danach regelmäßig. Wenn er ein Rezidiv entwickelt, muss wieder mit einer Chemotherapie begonnen werden.

Aktuell führen wir das Chemotherapieprotokoll „Hofheim IV“ durch. Hierbei handelt es sich wie bei allen Lymphomprotokollen um eine Kombination von verschiedenen Chemotherapeutika. Wird nur ein Medikament verabreicht, kommt es oft schnell zu Resistenzen.

### **Chemotherapieprotokoll „Hofheim IV“**

Tag 1: Vincristin  $0,6\text{-}0,7\text{mg/m}^2\text{KOF}$  als Bolus streng i.v., ab dem Folgetag für 4d Maropitant p.o.

Tag 3: Prednisolon  $1\text{mg/kg}$  oral

Tag 4: Morgens Prednisolon  $1\text{mg/kg}$ , mittags Applikation von L-Asparaginase  $10.000\text{ IE/m}^2\text{ KOF}$ . Die Asparaginase wird mit NaCl aufgelöst, dabei Schütteln vermeiden. Trockensubstanz durch rollende Bewegungen in Lösung bringen. Eine i.m. Applikation ist bevorzugt, sie kann jedoch auch s.c. verabreicht werden.

Tag 10: Endoxan  $230\text{-}250\text{mg/m}^2 + 1\text{mg/kg}$  Dimazon morgens, 4h später erneut Dimazon  $1\text{mg/kg}$ . Am Applikationstag häufigen Urinabsatz ermöglichen!

Tag 19: Blutbildkontrolle (siehe Tag 9).

#### **Weiter je nach Typ am Tag 20:**

##### **B-Zell-Lymphom:**

Tag 20: Vincristin

Tag 27: Doxorubicin  $30\text{ mg/m}^2\text{ KOF}$  über 20 min per NaCl-Infusion über einen Dreiwegehahn strikt i.v.. Paravenös kommt es zu stärksten Gewebnekrosen, die bis in einer Amputation enden können. Vorher und nachher gründlichst den sicher sitzenden Venenkatheter mit NaCl spülen. Danach für 4 Tage Cerenia

Tag 42: Beginn Zyklus 2 (wie Zyklus 1)

##### **T-Zell-Lymphom:**

Tag 20: Lomustin (CeCeNu)  $70\text{-}80\text{ mg/m}^2\text{ KOF}$  oral. Kapseln bitte nicht öffnen.

Tag 26: Prednisolon  $1\text{ mg/kg}$  oral

Tag 27: Morgens Prednisolon  $1\text{ mg/kg}$ , mittags Applikation von Asparaginase

Tag 34: Doxorubicin (siehe B-Zell-Zyklus)

Tag 48: (T-Zell): Beginn Zyklus 2 (wie Zyklus 1)

Sollte keine Chemotherapie nach dem ausführlichen Protokoll gewünscht werden, kann für jeden Patienten auch ein individuelles „abgespecktes“, an den Patienten/Besitzer angepasstes Schema erstellt werden.

Alternativ ist die Therapie mit Prednisolon (zunächst  $2\text{ mg/kg}$  für 1-2 Tage, dann  $1\text{ mg/kg}$  auf Dauer) möglich. Auch hier werden oft zunächst Remissionen erreicht. Die Überlebenszeiten liegen hierbei mit 1-3 Monaten (5) allerdings deutlich unter den Überlebenszeiten mit Chemotherapie. Da auf die Gabe von Cortison Kreuzresistenzen auf die Chemotherapeutika entstehen können, sollte eine längere Gabe von Cortison VOR einer Chemotherapie vermieden werden.

## Nebenwirkungen (NW)

Die Dosierungen sind so gewählt, dass NW i.d.R. vermieden werden. Da die Schwelle Wirkung/Nebenwirkung niedriger ist als bei anderen Medikamenten, können selten auch bei „sicheren“ Dosierungen NW auftreten. Die meisten Chemotherapeutika entfalten ihre Wirkung gegenüber Zellpopulationen mit schneller Zellteilung. Daraus ergeben sich die wichtigsten NW: Knochenmarkssuppression und gastrointestinale NW.

Im Rahmen einer Chemotherapie kann es je nach Ausmaß der myelosuppressiven Eigenschaften des Medikamentes zu einer Neutropenie kommen. Neutropenie ist definiert als ein Absinken der neutrophilen Granulozyten unter  $3.000/\mu\text{l}$ . Bei einer Neutrophilenzahl zwischen  $1.000-3.000/\mu\text{l}$  kommt es nur selten zu klinischen Symptomen, die Regenerationsfähigkeit des Knochenmarks lässt die Leukozyten meist innerhalb weniger Tage wieder ansteigen. Bei  $<1.000/\mu\text{l}$  besteht ein hohes Risiko einer Sepsis.

Gastrointestinale Nebenwirkungen können sich in Form von Anorexie, Vomitus oder Diarrhö manifestieren, deren Ursachen und Mechanismen sehr komplex sind.

Beinahe alle Zytostatika besitzen ein gewisses emetisches Potential. Üblicherweise wird bei Tieren unter Chemotherapie ein „verzögertes“ Erbrechen angetroffen, 2-5 Tage nach der Applikation. Die prophylaktische Gabe von Maropitant für 4 Tage p.o. wird empfohlen. Kommt es dennoch zu Erbrechen, sind meist i.v. Flüssigkeitszufuhr, Nahrungskarenz, i.v. Applikation von MCP/Buscopan ausreichend.

Diarrhoe ist Folge der Schädigung der Schleimhautepithelzellen des Darmtrakts und tritt in der Regel einige Tage nach einer Chemotherapie auf. Sie ist meist geringgradig und selbstlimitierend, in selteneren Fällen auch massiv bis blutig. Von Bedeutung ist ein gleichzeitiges Auftreten von Durchfall und Fieber, als Anzeichen einer Sepsis. Bei jedem Patienten mit einer NW sollte regelmäßig die Körpertemperatur überprüft und gegebenenfalls die entsprechenden Maßnahmen eingeleitet werden. Sind bei geringgradiger Diarrhoe Futter-/Wasseraufnahme des Patienten ungestört, ist in der Regel keine Therapie nötig. Bei länger andauerndem Durchfall ist eine Behandlung mit Antidiarrhoika angezeigt (z.B. Loperamid). Bei hgr. Diarrhoe und gestörtem Allgemeinbefinden ist eine i.v. Flüssigkeitszufuhr unumgänglich.

## Literatur

1. Teske E: Canine malignant lymphoma: a review and comparison with human non-Hodgkin's lymphoma. *Vet Quart.* 1994; 16: 209–219
2. Madewell BR, Theilen GH: Hematopoietic neoplasms, sarcomas and related conditions. Part IV: Canine. In: Theilen GH, Madewell BR (Hrsg.): *Veterinary Cancer Medicine*, 2. Aufl. Lea & Febiger, Philadelphia 1987: 392–407
3. Guija de Arespacochaga A, Schwendenwein I, Weissenböck H: Retrospective study of 82 cases of canine lymphoma in Austria based on the Working Formulation and immunophenotyping. *JComp Pathol.* 2007; 136: 186–192
4. Teske E: Hämopoietische Tumoren. In: Kessler M, Herausgeber. *Kleintieronkologie*. 3. Auflage. Stuttgart; 2012. S.493-502
5. Squire RA, Bush M, Melby EC et al.: Clinical and pathologic study of canine lymphoma: clinical staging, cell classification, and therapy. *J Natl Cancer Inst.* 1973; 51: 565–574

## Kontakt

Dr. Sandra Kühnel, Tierklinik Hofheim, Hofheim/Taunus  
s.kuehnel@tierklinik-hofheim.de

## Was zu tun und nicht zu tun ist...bei der Therapie von Osteosarkomen

### Stephanie Florian

Kleintierpraxis Bad Orb, Bad Orb

Das Osteosarkom des Hundes ist - insbesondere in seiner appendikulären Form - der häufigste Knochentumor des Hundes (~85%). Prädisponiert sind v.a. großrahmige Hunderassen wie z.B. Dt. Dogge, Rottweiler, Irisher Wolfshund, Dobermann. Dieser lokal sehr aggressiv wachsende Tumor (75% Grad III) wächst in mehr als 90% der Fälle monostotisch, d.h. er wächst charakteristischer Weise nicht gelenkübergreifend. Innerhalb des Knochens ist das Osteosarkom fast ausnahmslos im Bereich der Metaphyse lokalisiert; distaler Radius, proximaler Humerus, distaler Femur, distale Tibia, proximale Tibia sowie der proximale Femur sind in absteigender Reihenfolge betroffen. Das Osteosarkom hat ein hohes metastatisches Potential – v.a. die Lunge (unter Chemotherapie aber auch häufig die Knochen) ist primäres Ziel dieser Metastasen. Im Verlauf der Erkrankung entwickeln 75-90% der Tiere Fernmetastasen. Die Diagnose des Osteosarkoms erfolgt über das charakteristische klinische sowie radiologische Bild kombiniert mit einem zytologischen und/oder histologischen Befund.

### Analgesie

Bei Patienten mit einem Osteosarkom sollten die ausgeprägten Schmerzen besondere Beachtung erhalten. Die Verbesserung der Lebensqualität ist von besonderer Priorität. Eingesetzt werden neben den klassischen Analgetika in Form von NSAID's oder Opioiden auch die Radiotherapie (palliative Bestrahlung) sowie die Gruppe der Bisphosphonate. Diese Bisphosphonate hemmen u.a. die Osteoklastenaktivität und führen damit zu einer verminderten Knochenresorption und Dolenz. Eingesetzt werden kann z.B. das Pamidronat alle 2-4 Wochen mit 1-2 mg/kg über 2h in intravenöser Infusion.

### Amputation

Eine Amputation ist die einzige Therapiemodalität mit der Chance den Primärtumor vollständig zu eliminieren. Sie ist daher weiterhin bei vielen Patienten die Therapie der Wahl. Vor einer Amputation sollten immer ein vollständiges Tumorstaging (ausführliche klinische Untersuchung, Röntgen Primärprozess und Thorax, Gewebeprobenentnahme) sowie eine orthopädische und eine neurologische Untersuchung (ggf. ergänzt durch weitere Röntgenaufnahmen) durchgeführt werden. Grundsätzlich haben viele Studien gezeigt, dass auch großrahmige Hunde mit einer Amputation der Vorder- oder Hintergliedmaße gut zurechtkommen. Notwendig ist im Rahmen der Besitzerkommunikation eine gute Aufklärung, ggf. auch unter Zuhilfenahme eines Filmes von einem amputierten Patienten.

Die Ebene der Amputation ist abhängig von der Lokalisation des Tumors sowie von der persönlichen Präferenz des Chirurgen, bzw. der Besitzer. Die Vorbereitung des Operationsfeldes erfolgt i.d.R. als „hanging limb technique“, d.h. die Gliedmaße kann dann während der Operation frei bewegt und von allen Seiten dem Operateur gut zugänglich gemacht werden. Sehr gut zu erlernen, von guter kosmetischer Akzeptanz und für alle Osteosarkome der Vordergliedmaße geeignet ist die Vordergliedmaßenamputation mittels Skapulektomie. Es ist bei dieser Vorgehensweise auch kein -

über das reguläre chirurgische Besteck hinausgehendes - Instrumentarium von Nöten. Im Bereich der Hintergliedmaße können Osteosarkome der Tibia mittels Amputation im distalen 1/3 des Femurs, die des distalen Femurs durch Exartikulation im Hüftgelenk und die des proximalen Femurs durch eine partielle Hemipelvektomie, bzw. Acetabulektomie versorgt werden.

### Gliedmaßenerhaltende Operation (Limb sparing)

Die gliedmaßenerhaltenden Operationen sind den Osteosarkomen vorbehalten, die weniger als 50% des Knochens betreffen und nicht einer pathologischen Fraktur unterliegen. Vor einer solchen aufwendigen (und kostenintensiven) Operation sollte u.a. eine maximal exakte Erhebung des Lokalbefundes erfolgen – dabei kommen neben der Röntgendiagnostik eine CT, eine MRT und ggf. eine Scintigraphy in Betracht. Mögliche Techniken zur Gliedmaßenerhaltung sind: Kortikales Allograft (+Knochenzementfüllung), Pasteurisiertes Autograft, Distractionsosteogenese, intraoperative extrakorporale Bestrahlung, mikrovaskulärer Knochentransfer, Ulnatransposition (Roll-Over) oder auch eine Endoprothese. Viele dieser Techniken wurden bisher in noch relativ kleinen Fallzahlen im Rahmen von Studien entwickelt. Hauptkomplikationen sind Implantatversagen, Infektionen sowie Rezidive.

### Radiotherapie (palliativ)

Osteosarkome sind grundsätzlich strahlenresistente Tumore. Bisher durchgeführte Studien mit Bestrahlungen kurativer Intention erbrachten keine zufriedenstellenden Ergebnisse. Derzeit findet vor allem die palliative Radiotherapie bei inoperablen Tumoren ihre Anwendung. Es gibt verschiedene Bestrahlungsprotokolle die von einer wöchentlichen (Tag 0, 7, (14), 21) bis zu einer täglichen (Montag-Freitag) Anwendung reichen. Hierbei werden hohe Dosen in wenigen Bestrahlungseinheiten appliziert. Der Vorteil der palliativen Bestrahlung liegt in ihrer einfachen und abgesehen vom allgemeinen Narkoserisiko nebenwirkungsarmen Anwendung. Nachteil ist die noch geringe Verfügbarkeit von Bestrahlungsmöglichkeiten in der Veterinärmedizin in Deutschland, dem naturgemäß fehlenden Schutz vor einer pathologischen Fraktur, sowie der nicht immer ausreichenden oder nur kurz einsetzenden Analgesie.

**Tabelle 1:** Übersicht der einzelnen Therapiemodalitäten

Modalität	Spezifizierung
Analgesie	NSAID, Opioide, Bisphosphonate mittlere ÜZ: ~ 107d Bisphosphonate: reduzierte Dolenz für 231d
Radiotherapie (palliativ)	8-10 Gy, Tag 0, 7, (14), 21 mittlere ÜZ: 122-313d Ansprechrate: 50-92%; Ansprechzeit: 73-130d
Amputation	Amputation allein: mittlere ÜZ: 101-175d Amputation + Chemotherapie: mittlere ÜZ: 235-366d
Limb sparing	~25% Lokalrezidive, 31-70% Infektionen, 11-60% Implantatversagen mittlere ÜZ: 266-324d; 12 (24) Monate Überlebensrate 35% (19%)

### Chemotherapie

Das appendikuläre Osteosarkom ist ein hochmaligner Tumor mit einer stark ausgeprägten Metastasierungsrate. Während zum Zeitpunkt der Diagnosestellung etwa ein Achtel der Tiere

klinisch nachweisbare Metastasen aufweist, kommt es in der weiteren Entwicklung zu einem Prozentsatz von 75-90%. Primärer Metastasierungsort ist die Lunge; wird eine ergänzende Chemotherapie durchgeführt sind bei fast der Hälfte der Patienten auch Knochenmetastasen zu finden. Es liegt eine größere Vielzahl unterschiedlicher Chemotherapieprotokolle vor, wobei die Medikamente Cisplatin, Doxorubicin und Carboplatin allein oder in Kombination primäre Anwendung finden. Medikament der Wahl scheint Carboplatin zu sein, da es ohne Einbuße in der Wirksamkeit ein deutlich geringeres Nebenwirkungspotential als Cisplatin und Doxorubicin aufweist. Dosierte wird Carboplatin mit 300mg/m<sup>2</sup> KOF i.v. 4x in einem dreiwöchigen Abstand. Studien zeigten einen signifikanten Anstieg der Überlebenszeit wenn operative Verfahren mit einer Chemotherapie kombiniert werden.

### **Prognostische Faktoren im Rahmen der Therapie des Osteosarkoms**

Mit einem längeren erkrankungsfreien Zeitraum und einer längeren mittleren Überlebenszeit behaftet sind: Tiere unter 40kg, mit einem Osteosarkom im proximalen Humerus, kleinen Tumorumfängen, einer über 90% liegenden Tumornekrose nach Chemotherapie, einer Infektion nach gliedmaßenerhaltender Operation, sowie Tiere mit einer normalen Alkalischen Phosphatase (ungünstige Prognose bei einer Serum-AP von über 110 U/l).

### **„Zu tun“ bei der Therapie von Osteosarkomen:**

- Gewebeproben (FNA oder inzisionelle Biopsie) sollten immer aus dem Zentrum der Läsion (Lokalisation nach Röntgenbefund) entnommen werden.
- Mit dem Tierbesitzer sollten alle möglichen Optionen offen diskutiert und an den individuellen Patienten angepasst werden.
- Wichtigstes Ziel ist eine möglichst effektive Analgesie des Patienten.
- Vor einer Amputation sollte das Tier immer ausführlich orthopädisch und neurologisch untersucht, ggf. Röntgenaufnahmen angefertigt werden.
- Eine Amputation sollte immer in ausreichendem Abstand zu dem Primärtumor durchgeführt werden.
- Im Rahmen der Amputation sollte der Durchtrennung der Nerven immer eine Infiltration eines Lokalanästhetikums in den jeweiligen Nerv vorausgehen.
- Eine multimodale Therapie (z.B. Amputation + Chemotherapie oder Radiotherapie + Chemotherapie + Bisphosphonate + Analgesie) sollte angestrebt werden.

### **Literatur**

1. Dernell WS, Ehrhart NP, Straw RC, Vail DM: Tumors of the skeletal system. In: Withrow SJ, Vail DM. Withrow and MacEwen's Small animal clinical oncology. 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2007. S. 540-582.
2. Scharvogel S: Knochentumoren des Hundes. In: Kessler M, Herausgeber. Kleintieronkologie. 3. Aufl. Stuttgart: Enke Verlag; 2013. S. 400-423.

### **Kontakt**

Dr. Stephanie Florian, Kleintierpraxis Bad Orb, Bad Orb  
info@kleintierpraxis-badorb.de



## Was ist zu tun beim Fibrosarkom der Katze?

**Sandra Kühnel, Martin Kessler**

Tierklinik Hofheim

### Ätiologie und Pathogenese

Mittlerweile geht man davon aus, dass die durch die Vakzination hervorgerufene Entzündungsreaktion den Faktor darstellt, der zur Entstehung der Sarkome führt. Dies erklärt, warum auch Depotmedikationen und andere lokale Noxen als Tumorauslöser in Frage kommen.

Die einzelnen Schritte bei der Tumorentstehung finden mittels begleitender Entzündung statt. Der Zeitraum zwischen Vakzinereaktion und Entstehung der Neoplasie kann von 4 Wochen bis 3 Jahre und länger dauern.

Zwei Faktoren, die mit einem höheren Risiko der Tumorentstehung verbunden werden konnten, waren nach Kass et al (1) ein zuvor stattgefundenes Trauma im Bereich der Injektionsstelle und die Temperatur der Vakzine. So konnte bei sehr kalt verabreichten Impfstoffen und einem vorausgegangenen Trauma eine gesteigerte Tumorgenese beobachtet werden.

2

### Biologisches Verhalten

Injektions-assoziierte Fibrosarkome weisen mikroskopisch fast immer ein extrem infiltratives Wachstum auf, häufig unter Ausbildung einer Pseudokapsel. Die Tumordinfiltration jenseits des palpablen Tumorrandes beträgt bei 87%, 68% bzw. 6% der Patienten im Abstand von 1, 2 und 3 cm zum palpablen Tumorrand noch mikroskopische Tumorzellinfiltrate. Die Metastasierungsrate bei diesem Tumor nicht liegt bei ca. 5-20% der Tiere. Metastasen (v.a.Lunge) bei Erstvorstellung zu erwarten (2).

### Lokalisation

Impfassozierte Fibrosarkome befinden sich an den üblichen Impflokalisationen v.a. im Bereich zwischen den Schulterblättern, an der lateralen Brustwand und den Gliedmaßen (USA).

### Klinik

- knotig derbe UV
- inhomogene und fluktuierende Areale mit zystischen Tumorarealen
- im Verlauf wird der Tumor gegenüber Haut und Unterlage zunehmend weniger verschieblich, kann ulzerieren
- Anschnitt: knorpelige, knöcherne, schleimbildende Anteile

### Diagnostik

- Lokalisation!
- Palpation!
- Röntgen Thorax (mikro-/makronoduläre Lungenzeichnung, ggf. Thoraxerguß)
- ggf. Ultraschall Abdomen
- Diagnosebestätigung immer vor radikaler Resektion mittels FNA/Biopsie
- ggf. CT zur OP-Planung bei radikaler Resektion

### **Feinnadelaspiration**

Einzelnen oder in kleinen Verbänden liegende, spindelförmige bis polygonale Zellen mit ovalen Kernen, die häufig sehr markante und multiple Nukleoli besitzen. Oft sind auch Riesenzellen vorhanden.

### **Histologie**

Histologisch handelt es sich bei den Injektions-assoziierten Sarkomen idR um Fibrosarkome. Daneben werden auch andere Sarkome gesehen. Die Tumoren bestehen aus pleomorphen Spindel- und histiozytären Zellen, sowie Myofibroblasten. Daneben findet sich in der Tumorperipherie eine deutliche perivaskuläre lymphozytäre Infiltration. Zentrale Nekrose aufgrund von raschem Tumorwachstums und flüssigkeitsgefüllte Hohlräume sind häufig. Weiterhin finden sich oft mehrkernige Riesenzellen, Makrophagen, so wie vielkernige „osteoklastenartiger“ Riesenzellen (3).

### **Therapie**

Keine Therapie für weit fortgeschrittene Tumoren möglich – daher ist eine FRÜHE DIAGNOSE und SOFORTIGE Therapie extrem wichtig!

### **Chirurgische Therapie**

Die chirurgische Resektion von Fibrosarkomen ist aufgrund der hohen Invasivität des Tumors technisch anspruchsvoll und die Rezidivgefahr sehr hoch. Mehrere Studien belegen eine Rezidivrate bis zu 96% bei marginal, bis zu 50% bei radikal operierten Tieren (4).

Die größte Heilungschance besteht, wenn der Tumor en bloc mit einem Abstand von mindestens 3 (-5) cm zur palpablen Tumorgrenze reseziert wird. Bei der en bloc Resektion ist darauf zu achten, dass der Tumor beim „ersten Schnitt“ bereits komplett (auch in die Tiefen, d.h. am besten 2 Muskel-/Faszienschichten) reseziert wird, ohne erneut „nachzuschneiden“, da hierbei bereits Tumorzellen verschleppt werden können. Hierbei ist immer zu beachten, dass eine komplette Tumorsektion kurativ sein kann, weshalb bei Fibrosarkomen immer eine radikale, komplette Resektion durchgeführt werden sollte (4).

Die Relevanz einer so aggressiven Chirurgie wird unter anderem durch eine Studie bestätigt, die 91 Katzen mit Fibrosarkomen sehr radikal operierte, d.h. mittels en block Resektion mit immer 5 cm Abstand zirkulär und tief subfasciell (2 Fascienschichten), bei Bedarf incl. Amputation vom Scapula/Gliedmaßen oder Hemipelvektomie. Selbst mit solch einer radikalen Operation konnten nur 97% aller Tiere tumorzellfreie Schnittränder werden, bei 3% waren selbst hier die Exzisionsränder NICHT im Gesunden. Und obwohl 97% der Katzen scheinbar kurativ operiert wurden, zeigten doch 14% aller operierten Katzen ein Tumorrezidiv! Die Überlebenszeiten lagen hier bei den Katzen, die ein Rezidiv zeigten bei 499 Tagen, bei denen ohne Rezidiv 1461 Tage (5).

- **laterale Brustwand:** hier kann keine ausreichende Resektionstiefe erreicht werden, weshalb die Resektion von 1-2 Muskelschichten in der Tiefe bzw. eine segmentale Resektion der gesamten Brustwand umfassen sollte. Brustwandresektionen mit bis zu 8 Rippen werden von Katzen ohne Funktionseinschränkung toleriert (Analgesie!) (6)
- **Interskapuläre Fibrosarkome:** Auch hier sollte eine weite Resektion v. a. in der Tiefe angestrebt werden. Dies kann durch eine „en-bloc Resektion“ des Tumors im Zusammenhang mit der bedeckenden Haut, Muskulatur und einschließlich der Faszie

erreicht werden. Es können die Rückenmuskulatur teilweise oder vollständig, die Proc. spinosi der Wirbelsäule und die dorsalen Anteile der Schulterblätter en bloc reseziert werden. Selbst radikale Operationstechniken werden von Katzen nach der Heilungsphase gut toleriert (auch hier bitte auf ausreichend postoperative Analgesie achten!)

- **Gliedmaßen:** hier ist in den meisten Fällen eine Amputation einer konservativen Resektion vorzuziehen und ermöglicht in vielen Fällen eine Heilung des Tieres. Bei großen Tumoren proximal am Oberschenkel kann eine zusätzliche Hemipelvektomie notwendig werden, was jedoch oftmals eine lange Rekonvaleszenzphase nach sich zieht.

### **Bestrahlung**

- **Adjuvante Bestrahlung** (z.B. mit  $^{60}\text{Co}$  Cobalt-Megavoltage als kurative mit 16-19 Fraktionen je 3 Gy oder als palliative Form mit 5x6 Gy): sie ist auf jeden Fall zu empfehlen, wenn mikroskopisches Tumorrestgewebe vorhanden ist d.h. nach einer inkompletten Tumorresektion oder auch adjuvant nach kompletter Resektion (weiteres siehe unten unter „Multimodalitätstherapie“)
- **neoadjuvante Bestrahlung** (z.B.  $^{60}\text{Co}$  Cobalt-Megavoltage 16-19x3 oder 5x6 Gy): präoperative Bestrahlung zur Verringerung der Tumorgöße. Sie ist dann sinnvoll und verlängert die Überlebenszeit signifikant, wenn danach eine komplette Tumorresektion möglich ist (7)

### **Chemotherapie**

- **Doxorubicin** (25 mg/m<sup>2</sup> KOF oder 1 mg/kg i. v. 4-6x alle 3-4 Wochen) (8)
- renale Toxizität (Kontrolle Creatinin, ggf. Urinuntersuchung)
- CAVE hgr. Gewebereizend, daher Gabe nur strikt i.v.
- CAVE Myelosuppression (Kontrolle BB vor jeder Gabe)

### **Interleukintherapie**

- Neuer Therapieansatz zur adjuvanten Fibrosarkomtherapie
- „Oncept“ = Il-2 = Glykoprotein, von Ag-stimulierten T-Lymphozyten produziert
- aktiviert verschiedene Immunmechanismen, ist an der Tumorabwehr beteiligt
- zugelassen in Verbindung mit Exzision und Strahlentherapie bei Katzen mit einem Fibrosarkom (2-5 cm Durchmesser) ohne Metastasen oder Lymphknotenbefall. Zur Reduktion des Risikos von Rezidiven und der Verzögerung ihres Auftretens
- fünf Injektionen (jeweils ca. 0,2 ml) um die Tumorexzisionsstelle; jeweils eine Injektion in jede Ecke und eine Injektion ins Zentrum eines 5 cm x 5 cm großen, in die Mitte der Operationsnarbe zentrierten Schablone
- 4 Behandlungen 1x pro Woche (Tag 0, Tag 7, Tag 14, Tag 21), gefolgt von 2 Behandlungen alle 2 Wochen (Tag 35, Tag 49) (Herstellerangaben Merial)

### **Multimodalitätstherapie**

Da mit einer alleinigen Tumorresektion leider häufig keine komplette Exzision erreicht werden kann, ist die Kombination mehrere verschiedener therapeutischer Möglichkeiten, v.a. der adjuvanten Bestrahlung in jedem Falle sinnvoll.

### **Prognostische Faktoren**

Als prognostische relevante Faktoren sind in erster Linie die Lokalisation/Größe des Primärtumors, was bestimmt, ob der Tumor resezierbar ist oder nicht. Davon abhängig sind auf jeden Fall die „Weite“ der Resektion, d.h. durch eine radikale und komplette Resektion kann der Tumor teilweise komplett entfernt und die Katze dadurch geheilt werden. Eine inkomplette Resektion führt fast immer zu einem Rezidiv. Rezidivoperationen haben eine schlechtere Prognose!

Ist eine inkomplette Resektion erfolgt, sollte mit der adjuvanten Therapie so schnell wie möglich begonnen werden.

### **Zusammenfassung: Prophylaxe und Therapie (9)**

Zur Prophylaxe und Therapie von injektions-assoziierten Fibrosarkomen können momentan folgende Empfehlungen gegeben werden (s.a. Empfehlungen der „Vakzine-associated feline sarcoma task force VAFSTF“)

- 1) Empfehlungen auf dem Beipackzettel ist die einzige „offizielle“ Grundlage für Durchführung einer Impfung (Impfintervall etc.).
- 2) Der „Impfbedarf“ eines Tieres ist individuell festzulegen und Impfungen auf ein Minimum zu reduzieren
- 3) Jede Impfreaktion und das Auftreten von Tumoren in den Impflokalisationen ist dem Impfstoffhersteller mitzuteilen.
- 4) Der interskapular-/Kruppenbereich sollte grundsätzlich nicht für Injektionen verwendet werden.
- 5) Als Impflokalisationen sind die caudoventrale Brustwand/distale Gliedmaßen/Schwanz zu verwenden. Werden mehrere Vakzinen gleichzeitig gegeben (z. B. FeLV und FRCP und Tollwut) so sind diese vorzugsweise an unterschiedlichen Körperstellen zu applizieren. Impflokalisationen sollen im Impfpass dokumentiert werden.
- 6) subkutane Injektionen sind intramuskulären vorzuziehen, da subkutane Tumoren rascher palpierbar sind.
- 7) Polyvalente Vakzinen vermeiden
- 8) Lokale Impfreaktionen dokumentieren und Nachuntersuchungen in 3-monatigen Abständen. Bleibt eine Impfreaktion für länger als 3 Monate palpabel, ist diese zu entfernen.
- 9) Umfangsvermehrungen im Bereich von Vakzinationsstellen sollten zum frühestmöglichen Zeitpunkt aspiriert oder biopsiert werden und sind im positiven Fall unverzüglich radikal zu operieren.

### **Literatur**

1. Kass PH, Barnes WG Jr, Spangler WL, Chomel BB, Culbertson MR. Epidemiologic evidence for a causal relation between vaccination and fibrosarcoma tumorigenesis in cats. J Am Vet Med Assoc. 1993 Aug 1;203(3):396-405.
2. Grösslinger K, Alton K, Lorison D: Histologische Bestimmung der Tumorgrenzen und Evaluierung der Rezidivrate beim feline vakzineinduzierten Fibrosarkom. Kleintierprax. 2003; 48: 261–268
3. Madewell BR, Griffey SM, McEntee MC et al.: Feline vaccine-associated fibrosarcomas: an ultrastructural study of 20 cases (1996–

4. 1999). *Vet Pathol.* 2001; 38: 196–202
5. Hershey AE, Sorenmo KU, Hendrick MJ et al.: Prognosis for presumed feline vaccine-associated sarcoma after excision: 61 cases (1986–1996). *J Am Vet Med Assoc.* 2000; 216: 58–61
7. Phelps HA, Kuntz CA, Milner RJ, Powers BE, Bacon NJ. Radical excision with five-centimeter margins for treatment of feline injection-site sarcomas: 91 cases (1998-2002). *J Am Vet Med Assoc.* 2011 Jul 1;239(1):97-106.
8. Davidson EB, Gregory, Kass PH: Surgical excision of soft tissue fibrosarcomas in cats. *Vet Surg.* 1997; 26: 265–269
9. 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
10. 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
11. Morrison WB, Starr RM: Vaccine-associated feline sarcomas. *J Am Vet Med Assoc.* 2001; 218: 697–702

### Kontakt

Dr. Sandra Kühnel, Tierklinik Hofheim, Hofheim/Taunus  
s.kuehnel@tierklinik-hofheim.de

## Was zu tun und nicht zu tun ist...bei der Chirurgie von abdominalen Tumoren?

### Ilka Jopp

Tierklinik Oberhaching, Oberhaching

Der Abdominalchirurgie gehen in der Regel ausgedehnte diagnostische Maßnahmen voraus. Neben einer gründlichen klinischen Allgemeinuntersuchung sollte insbesondere auf eine Sonographie durch einen erfahrenen Untersucher, eine vollständige Laboruntersuchung mit mindestens einem Blutbild und Differenzialblutbild, einer Serumchemie, einer Urinanalyse und ggf. einer Gerinnung sowie Röntgenbilder des Thorax Wert gelegt werden, um Überraschungen während oder nach der Operation zu vermeiden. In einzelnen Fällen werden weitere Untersuchungen wie z.B. sonographisch gestützte Feinnadelaspirationen, Biopsien, Aspiration und Analyse von Aszites oder eine Computertomographie mit Kontrastmittelstudie benötigt. Möglichst detaillierte Informationen über den zu erwartenden Operationssitus beeinflusst nicht selten den erfolgreichen Abschluss einer Operation.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle sollte immer zuerst die vollständige Adspektion der gesamten Bauchhöhle erfolgen bevor das Augenmerk auf das betroffene Organ gerichtet wird. Insbesondere die betreffenden Lymphknoten sowie Leber und Milz sollten als häufige Orte der Metastasenbildung gründlich adspiziert und palpiert werden.

### Tumoren des Gastrointestinaltrakts

#### **zu tun:**

- zusätzliche wasserdichte Abdeckung und Isolierung des Darmabschnitts aus der Bauchhöhle mithilfe von feuchten Kompressen
- größtmöglicher Resektionsabstand zum Tumor bis mind. makroskopisch „im Gesunden“ (Darm 4-8 cm)
- Wechsel des Bestecks und Handschuhe nach Verschluss des Darms/Magens
- Omentopexie, serosal patching
- Dünndarm: adaptive Naht mit Einzelheften mit einem monofilamenten Faden, Submucosa fassen!
- perioperative Antibiose, post op im Einzelfall

#### **nicht zu tun:**

- falls orale Kontrastmittelstudie prä op erfolgt, kein Bariumsulfat verwenden
- keine Histologie einleiten
- destruktive Darmklemmen verwenden
- bei einer lokal veränderten Darmschlinge nur eine Biopsie entnehmen
- polyfilamentes Nahtmaterial verwenden, ein- oder ausstülpende Nähte im Darm verwenden

### Tumoren der Leber

#### **zu tun:**

- gesamte Leber gründlich anschauen und palpieren
- Leberlappenresektion bei solitärem Tumor ohne Metastasen

**nicht zu tun:**

- sonographische Leberbiopsie ohne vorherige Gerinnung durchführen
- großzügige tiefe Massenligaturen setzen bei der Resektion von Teilen der rechten Leber

**Tumoren des Pankreas****zu tun:**

- bei Insulinomen häufige Kontrolle des Blutzuckerspiegels vor, während und nach der Operation sowie Diazoxid- und Kortison-Gabe vor der Operation und Glucoseinfusion während der Operation
- genaue Adspektion der Leber
- Serosa eröffnen, vorsichtige teils stumpfe teils scharfe Präparation

**nicht zu tun:**

- das Pankreasgewebe mit Instrumenten oder Fingern mehr als nötig zu traumatisieren
- Tumoren im Pankreaskörper entfernen und dabei den Pankreasausführungs- oder Gallengang verletzen/ligieren

**Tumoren der Milz****zu tun:**

- V. lienalis zuerst, A. lienalis sofort anschließend ligieren, um ein Abschwemmen von Tumorzellen zu verhindern

**nicht zu tun:**

- Laparotomiewunde zu klein anlegen und Tumor bei der Vorverlagerung der Milz quetschen oder gar rupturieren
- vergessen die gesamte Leber adspektorisch und palpatorisch in der OP untersuchen, im Zweifel biopsieren

**Tumoren der Nebennieren****zu tun:**

- vollständiges endokrinologisches work-up inkl. Elektrolyte, Cortisol, Aldosteron
- Patient so weit wie möglich prä op stabilisieren (Blutdruck, Elektrolytausgleich)

**nicht zu tun:**

- Patienten mit bilateraler Vergrößerung der Nebennieren adrenaektomieren
- Narkose ohne entsprechendes Monitoring

**Tumoren des Harnapparates****zu tun:**

- prä op Zystozenteseharn zur Urinanalyse und bakteriolog. Untersuchung nehmen
- intra op Harnleiter zur eindeutigen Identifikation und Lokalisation katheterisieren
- Haltefäden verwenden

**nicht zu tun:**

- Tumor von der Blasenwand abtragen
- Blasenwand mit Fingern oder exzessiv mit der Pinzette fassen

Generell sollte anschließend an die Operation bei allen entfernten Tumoren eine histologische Untersuchung eingeleitet werden, Automutilierung durch den Patienten verhindert werden (Body, Halskragen) und adäquate post operative Kontrollen durchgeführt werden. Insbesondere sollten diese auf die Wundheilung aber auch auf die tumorspezifischen Parameter abzielen. In vielen Fällen werden sonographische Kontrollen nötig, um das Vorliegen von Aszites oder anderen Abnormalitäten frühzeitig feststellen zu können.

### **Literatur**

Literaturverzeichnis kann beim Verfasser angefordert werden.

### **Kontakt**

Dr. Ilka Jopp, Tierklinik Oberhaching, Oberhaching  
jopp@tierklinik-oberhaching.de



## Was zu tun und nicht zu tun ist ...bei der Strahlentherapie - Stand 2016

**Julia Buchholz**

Animal Oncology and Imaging Center, Hünenberg (Schweiz)

Der routinemässige Einsatz der Strahlentherapie in der Tiermedizin nahm während der letzten Jahre deutlich zu und es ist anzunehmen, dass die Strahlentherapie in Zukunft eine noch wichtigere Stellung in der veterinärmedizinischen Onkologie einnehmen wird. Immer mehr Tierbesitzer ziehen eine strahlentherapeutische Behandlung ihres Tieres in Erwägung, wenn diese die Lebensqualität verbessert und/oder das Leben verlängern kann. In der Humanonkologie stellt die Strahlentherapie nach der Chirurgie die am häufigsten eingesetzte Therapie dar und 50-60% aller Krebspatienten erhalten im Laufe ihrer Behandlung eine Strahlentherapie. Zudem ist die Bestrahlung bei etwa 50% aller dauerhaften Tumorheilungen ein Bestandteil der Therapie oder sogar die einzige Behandlungsform.

Fortschritte im Bereich der bildgebenden Diagnostik (v.a. CT und MRI) sowie der Bestrahlungseinrichtungen (Linearbeschleuniger) und der Planungssysteme, ermöglichen eine sehr präzise und damit meist schonendere Bestrahlung. Neue und verbesserte Applikationsmethoden der konventionellen Konformationsbestrahlung, wie die Verwendung von Multilamellen-Kollimatoren (MLC), Intensitätsmodulierte Radiotherapie (IMRT) sowie Tomotherapie erlauben es, die Tumoren noch zielgenauer zu bestrahlen, bei gleichzeitig maximaler Schonung gesunder Organe.

Nicht bei allen Tumorlokalisationen ist eine extreme Präzision und eine aufwendige Planung zwingend erforderlich. So spielt bei der Bestrahlung von Extremitäten eine hohe Präzision eine weniger wichtige Rolle als im Bereich des Kopfes (Gehirn-/Nasenhöhlemtumoren) oder des Rückenmarkes. Hier ist eine präzise Dosisapplikation essentiell.

Die Strahlentherapie kommt bei vielen verschiedenen Tumoren und auch bei einigen gutartigen Prozessen zum Einsatz (s.u.). Bei der Abklärung eines onkologischen Patienten sollten die therapeutischen Optionen (und deren Konsequenzen) gründlich mit den Besitzern diskutiert werden. Eine chirurgische Tumorentfernung ist für solide Tumoren Therapie der Wahl wenn dieser mit hoher Wahrscheinlichkeit komplett entfernt werden kann. Bei komplexeren Fällen sollten Spezialisten der verschiedenen onkologischen Disziplinen das Vorgehen vor Therapiebeginn diskutieren. Aufgrund anatomischer Gegebenheiten befinden sich viele klassische strahlentherapeutische Indikationen im Kopfbereich gefolgt von Bestrahlungen an Gliedmaßen und Rumpf.

Kurative Bestrahlungsprotokolle sind eine Option bei Patienten mit Aussicht auf Heilung oder längerfristige Tumorkontrolle. Palliative Bestrahlungsprotokolle haben zum Ziel das Tumorgeschehen zu stabilisieren und Schmerzen zu lindern sowie Funktionen wieder herzustellen. Dabei steht die Lebensqualität und nicht primär die Lebenserwartung des Tieres im Vordergrund. Häufig wird jedoch indirekt auch bei palliativen Behandlungen die Lebensdauer verlängert. Ein palliativer Ansatz ist also sinnvoll, wenn ein Tumorpatient nicht geheilt oder der Tumor nicht langfristig kontrolliert werden kann. Dies kann begründet sein durch bereits vorhandene Metastasen, durch das Wachstumsverhalten, Histologie, sowie Größe oder Lokalisation der Neoplasie.

In der Tiermedizin relativ neue Therapieansätze sind die Radiochirurgie bzw. die stereotaktische Strahlentherapie. Diese kann bei eher kleinen Tumoren (< 2 cm Durchmesser) eingesetzt werden.

Da hier eine bis wenige hohe Einzeldosen appliziert werden, muss besonders darauf geachtet werden, dass normale Gewebe nicht letal geschädigt werden. Als Geräte kommen Linearbeschleuniger („Cyber-Knife“) oder eine spezielle, zirkuläre Anordnung von Kobaltquellen („Gamma-Knife“) in Frage. Diese Technik kommt beim Menschen und auch beim Tier (v.a. Katze) vor allem bei Hypophysenadenomen zur Anwendung.

Häufig bestrahlte Neoplasien, bei denen die Strahlentherapie (RT) als alleinige Behandlung die Therapie der Wahl darstellen kann:

- Nasenhöhlektumoren (kurative (MÜZ\* 1-1.5 Jahre) oder palliative (MÜZ 10 Monate (1)) RT)
- Gehirntumoren (kurative RT (MÜZ 2 Jahre) (2, 3, 4))
- Tumoren (Karzinome) im Bereich von Nasenspiegel und Augenlid (kurative RT (MTK\* nach 1 Jahr: 65% (5))
- Maulhöhlentumoren (Prognose und Bestrahlungsprotokoll (kurativ oder palliativ) abhängig von Histologie))
- Analbeutelkarzinome (kurative oder palliative RT (MTK nach 1 Jahr: zirka 50%) (6))
- Schilddrüsenkarzinome (kurative (TKZ nach 1-3 Jahren: 80-72% (7)) oder palliative (TKZ nach 1-2 Jahren: 80-45% (8)) RT)
- Osteosarkome (palliative RT (Analgesie für 2-4 Monate) (9))
- Histiozytäres Sarkom (palliative RT (MÜZ: 6-7 Monate) (10))
- Thymom (in der Regel kurative RT (MÜZ: Hund: 8 Monate; Katze: 24 Monate) (11))
- lokalisiertes Lymphom (kurative oder palliative RT, Prognose abhängig von Lokalisation)
- Übergangsepithelkarzinome (kurative oder palliative RT (12))

Häufig bestrahlte Neoplasien, bei denen die Strahlentherapie meist in Kombination mit der Chirurgie verwendet wird:

- Haut- und Unterhauttumoren wenn nicht vollständig entfernt (in der Regel kurative RT, Prognose abhängig von Histologie und Lokalisation)
- Maulhöhlentumoren (Prognose und Bestrahlungsprotokoll (kurativ oder palliativ) abhängig von Histologie)
- Analbeutelkarzinome (in der Regel kurative RT)
- Schilddrüsenkarzinome (in der Regel kurative RT)
- Thymom (in der Regel kurative RT)
- Rückenmarktumoren (kurative RT (MÜZ: RM-Läsionen post Chirurgie: 17 Monate))
- Übergangsepithelkarzinome (in der Regel kurative RT)

\*Mittlere Überlebenszeiten (MÜZ)/ mittlere Tumorkontrolle (MTK)

Neben dem Einsatz der Strahlentherapie als antineoplastische Behandlung kann die Strahlentherapie auch zur Schmerzbehandlung wirkungsvoll zum Einsatz kommen. Beim Menschen wie auch beim Hund wird sie zur Behandlung schmerzhafter Knochen- und Gelenksveränderungen eingesetzt. Hier sind einige wenige Fraktionen und geringe Gesamtdosen ausreichend, da es sich um benigne Geschehen handelt, welche mit geringen Strahlendosen effektiv behandelt werden können.

Eine weitere Indikation einer benignen Erkrankung, bei der die Strahlentherapie preliminäre sehr gute Resultate gezeigt hat, stellen therapieresistente orale Papillome bzw. die orale Papillomatose des Hundes dar.

Generell werden chirurgisch gut entfernbare Tumoren in diversen Lokalisationen (Haut, Unterhaut, Lunge, Milz etc.) in der Regel NICHT mit der Strahlentherapie behandelt.

## Literatur

1. Buchholz J, Hagen R, Leo C, Ebling A, Roos M, Kaser-Hotz B et al. 3D conformal radiation therapy for palliative treatment of canine nasal tumors. *Vet Radiol Ultrasound*. 2009;50(6): 679-683.
2. Rohrer Bley C, Sumova A, Roos M, and Kaser-Hotz B. Irradiation of brain tumors in dogs with neurological signs: A retrospective survival analysis of 46 cases (1997-2003). *J Vet Intern Med*. 2005; 19: 849-854.
3. Sellon RK, Fidel J, Houston R, Gavin PR. Linear-Accelerator-Based Modified Radiosurgical Treatment of Pituitary Tumors in Cats: 11 Cases (1997-2008). *J Vet Intern Med*. 2009;23: 1038-1044.
4. Kent MS, Bommarito D, Feldman E, Theon AP. Survival, neurologic response, and prognostic factors in dogs with pituitary masses treated with radiation therapy and untreated dogs. *J Vet Intern Med*. 2007;21: 1027-1033.
5. Melzer K, Guscetti F, Rohrer Bley C, Sumova A, Roos M, Kaser-Hotz B. Ki67 reactivity in nasal and periocular squamous cell carcinomas in cats treated with electron beam radiation therapy. 2006: *J Vet Intern Med*, 20(3): 676-681.
6. Turek MM, Forrest LJ, Adams WM, et al.: Postoperative radiotherapy and mitoxantrone for anal sac adenocarcinoma in the dog: 15 cases (1991-2001). *Vet Comp Oncol*. 2003; 1(2):94-104.
7. Théon AP, Marks SL, Feldman ES, et al.: Prognostic factors and patterns of treatment failure in dogs with unresectable differentiated thyroid carcinomas treated with megavoltage irradiation. *J Am Vet Med Assoc*. 2000; 216: 1775-1779.
8. Brearley MJ, Hayes A, Murphy S: Hypofractionated radiation therapy for invasive thyroid carcinoma in dogs. *J Small Anim Pract*. 1999;40: 206-210.
9. Müller F, Poirier V, Melzer K, Nitzl D, Roos M, Kaser-Hotz B. Palliative radiotherapy with electrons of appendicular osteosarcoma in 54 dogs. *In Vivo*. 2005; 19: 713-716.
10. Fidel J, Schiller I, Hauser B., Jausi Y, Rohrer-Bley C, Roos M et al. Histiocytic sarcomas in flat-coated retrievers: a summary of 37 cases. *Veterinary and Comparative Oncology* 2006;4(2): 63-74.
11. Smith AN, Wright JC, Brawner WR Jr, LaRue SM, Fineman L, Hogge GS et al. Radiation therapy in the treatment of canine and feline thymomas: a retrospective study (1985-1999). *J Am Anim Hosp Assoc*. 2001;37(5): 489-496.
12. Marconato L, Nitzl DB, Melzer-Ruess KJ, Keller MA, Buchholz J. Chemotherapy and radiation therapy in 4 dogs with muscle-invasive transitional cell carcinoma of the urinary tract. *Can Vet J*. 2012;53(8):875-9.

## Kontakt

Dr. Julia Buchholz, Animal Oncology and Imaging Center, Hünenberg, Schweiz  
buchholz@aoicenter.ch

## Was zu tun und nicht zu tun ist bei...der Chirurgie von Mammatumoren

**Ilka Jopp**

Tierklinik Oberhaching, Oberhaching

### Prädisposition und Inzidenz

Beim Mammatumor handelt es sich um den häufigsten Tumor der unkastrierten Hündin. Seine Inzidenz ist abhängig von Rasse, Alter und Kastrationszeitpunkt sowie weiteren Faktoren wie Adipositas im Junghundalter, hormoneller Behandlungen und bereits entfernten Mammatumoren in der Vergangenheit. Dabei sind Hündinnen älter als 10 Jahre der Rassen Pudel, Dackel, Spaniel, Setter, Fox und Boston Terrier, Deutscher Schäferhund, Rottweiler, Dobermann und Boxer prädisponiert. Ebenso Hunde, die schon im jungen Alter übergewichtig waren oder Hormonbehandlungen zur Läufigkeitsunterdrückung erhalten haben. Der Zeitpunkt der Kastration spielt ebenfalls eine große Rolle so kann das Risiko durch frühe Kastration vor der ersten Läufigkeit auf < 1% gesenkt werden.

Bei der Katze besteht eine Prädisposition für Siamkatzen, orientalische Katzen und die europäische Kurzhaarkatze. Die Inzidenz ist deutlich geringer als beim Hund jedoch repräsentiert er immer noch den dritthäufigsten Tumor der Katze.

### Staging

Wie bei jeder Tumorerkrankung sollte bei Diagnosestellung eines Mammatumors vor einer Operation ein ‚staging‘ erfolgen, das insbesondere folgende Maßnahmen beinhaltet:

vollständige klinische Untersuchung inkl. Palpation der Lymphknoten, Labor (Blutbild, Blutchemie, Urinanalyse, Gerinnung), Ultraschall Abdomen, Röntgen Thorax und Feinnadelaspiration der regionären Lymphknoten. Die Feinnadelaspiration der Mammatumoren selbst hat eine niedrige Sensitivität und wird daher nicht empfohlen zumal sich die Dignität im Laufe der Zeit verändern kann.

### Biologisches Verhalten

Insbesondere beim Hund können mehrere Tumoren unterschiedlicher Dignität gleichzeitig vorliegen. Ebenso können aus zunächst benignen Tumoren im Laufe der Zeit maligne Neoplasien werden, denn mit zunehmender Zeit steigt das Risiko der Malignität. Bis zu 50% aller Mammatumoren beim Hund sind bösartig. Hierzu gehören die Adenokarzinome, Sarkome und echten malignen Mischtumoren.

Diese werden in verschiedene histologische Formen unterteilt und haben unterschiedlich aggressives biologisches Verhalten. 50% der malignen Tumoren haben zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bereits metastasiert. Bei den gutartigen Tumoren handelt es sich in der Regel um Fibroadenome und Adenome.

Bei der Katze sind über 85% der Mammatumoren maligne und zeigen oft ein aggressives biologisches Verhalten. 80% dieser Katzen haben zum Zeitpunkt der Diagnose Metastasen in Lymphknoten, Lunge, Pleura, Zwerchfell und abdominalen Organen. Häufig zeigen diese Tumoren auch ein invasives Wachstum in die Bauchdecke.

## Anatomie

Die bisher angenommenen anatomischen Verhältnisse der Lymphdrainage der kranialen drei Mammarkomplexe ausschließlich über den axillaren und der kaudalen drei Komplexe nur über den inguinalen Lymphknoten scheint im tumorös veränderten Mammagewebe nicht gültig zu sein. Man muss davon ausgehen, dass es zu Abweichungen kommt.

Bei der Katze ist die Drainage jeweils in alle Lymphknoten möglich, nur der erste und vierte Mammarkomplex drainieren ausschließlich in den axillaren bzw. inguinalen Lymphknoten.

## Chirurgie

Folgende chirurgische Maßnahmen in der Mammachirurgie sind beschrieben:

- *Nodulektomie* (Entfernung des Knotens)
- *einfache Mastektomie* (Resektion eines Komplexes)
- *regionäre Mastektomie* (Resektion der kranialen oder kaudalen drei Komplexe inkl. des Lymphknotens)
- *radikale Mastektomie* (Resektion einer Leiste inkl. der Lymphknoten)

Die *Nodulektomie* sollte nur in Ausnahmefällen angewandt werden und höchstens bei nachgewiesenermaßen benignen Tumoren oder bei Knoten kleiner 0,5 cm. Unter Umständen kann sie auch als Exzisionsbiopsie durchgeführt werden, bei der im Falle eines malignen Tumors dann mastektomiert wird oder aber bei Resektion einer Leiste evtl. in der gleichen Operation ein einzelner Knoten aus der kontralateralen Leiste entfernt wird bis sechs Wochen später dann die gesamte zweite Seite entfernt wird.

Die *einfache Mastektomie* findet Anwendung bei Patienten, die einen solitären Tumor haben und deren Allgemeinzustand eine kurze Operationsdauer und geringen Komplikation während der Wundheilung erfordert. Zu bedenken ist, dass neun Komplexe zurück gelassen werden, in denen sich in der Zukunft weitere Tumoren bilden können.

Die *regionäre Mastektomie* wird häufig durchgeführt, da man bisher von der unumstößlichen anatomischen Voraussetzung ausgegangen ist, dass diese Komplexe vom selben regionären Lymphknoten drainiert werden. Es ist sicher in vielen Patienten eine vertretbare Maßnahme, vor allem bei Tumoren in den kaudalen drei Komplexen, da diese wesentlich häufiger sind als solche in den kranialen Komplexen. Auch kann so bei multiplen Tumoren in beiden Milchleisten unter Umständen Tumoren in kranialen und kaudalen Komplexen auf verschiedenen Seiten gleichzeitig entfernt werden.

Die *radikale Mastektomie* ist die vollständige Entfernung aller Komplexe auf einer Seite. Sie kann mit einem Abstand von ca. sechs Wochen auf der anderen Seite wiederholt werden, um das gesamte Mammagewebe zu entfernen. Es stellt die sicherste Operationsmethode dar, um die Bildung von weiteren Mammatumoren in der Zukunft zu verhindern und ist bei multiplen bilateralen Tumoren unbedingt indiziert.

Abhängig von der Wahl der Methode ist eine gute Aufklärung der Besitzer über das aktuelle und zukünftige Risiko ihres Tieres an weiteren Mammatumoren zu erkranken sehr wichtig. Bei der individuell festzulegenden Resektionsebene sollten sowohl die Lokalisation und Größe der Tumoren, der Allgemeinzustand und eventuelle weitere Erkrankungen des Patienten, die prädisponierenden Faktoren und Einstellung der Besitzer eine Rolle spielen. Das Ausmaß der chirurgischen Intervention hat keinen Einfluss auf die Prognose des oder der aktuell vorliegenden Tumoren, sofern sie vollständig entfernt wurden, jedoch auf das Risiko einer Tumorneubildung.

Bei der Katze sollte die Wahl der Operationsmethode immer aggressiver sein (beidseitige radikale Mastektomie in zwei Sitzungen inkl. beider Lymphknoten) und gegebenenfalls die Resektion der Bauchdecke mit beinhalten, da die Rezidivrate bei unvollständiger Resektion 100% ist und sich die Prognose bei jedem weiteren Eingriff verschlechtert.

Unabhängig von der Methode sollte ein elliptischer Schnitt der Haut, breit genug um das gesamte Mammagewebe zu entfernen ausgehend von der Mittellinie angelegt werden. Vor allem bei den invasiveren Operationsmethoden sollte nach Resektion der Milchleiste das freiliegende Bauchdeckengewebe mit feuchten Kompressen abgedeckt und temporär mit Backhausklammern verschlossen werden, um ein Austrocknen zu verhindern und sich den ‚mechanical creep‘ Effekt der Haut zu Nutzen zu machen. Es sollte eine en bloc Resektion vorgenommen werden und wie in der Tumorchirurgie vorgeschrieben unbedingt beim ersten Schnitt weit genug reseziert werden um ein Nachschneiden zu verhindern. Der Schnitt sollte lang genug bis zur Achsel geführt werden und ebenso kaudal bis kurz vor die Vulva damit die regionären Lymphknoten mit entfernt werden.

Eine Form des Mammatumors, die sich nicht mehr für eine operative Therapie eignet ist die Lymphangiosis bzw. Mastitis carcinomatosa. Es handelt sich dabei um eine schnellwachsende, ödematös entzündete Form des Mammatumors, die sich perlschnurartig entlang der Lymphgefäße ausbreitet. Die Prognose ist sehr schlecht, da es bei Diagnosestellung meist schon zur Metastasenbildung gekommen ist und weitere systemische Beeinträchtigungen wie DIC vorliegen können. Hier kann lediglich für kurze Zeit noch palliativ mit COX-2 Inhibitoren therapiert werden.

### **Adjunktive Therapie**

Chemotherapeutische Behandlung anschließend an die Chirurgie haben bisher keine besondere Wirksamkeit gezeigt und es existiert daher kein etabliertes Chemotherapieprotokolle mit nachgewiesener Wirkung. Medikamente wie Carboplatin oder Doxorubicin können vielleicht die Metastasenbildung verzögern, ihre Wirksamkeit in größeren Fallstudien ist jedoch unbekannt. Bestrahlung ist nachgewiesenermaßen nicht sinnvoll.

Die Kastration der Hündin im fortgeschrittenen Alter zur gleichen Zeit wie die Mastektomie scheint keinen oder nur sehr geringen hemmenden Effekt auf die Neubildung von zukünftigen bösartigen Tumoren oder aber der Bildung von Fernmetastasen zu haben. Jedoch können so zukünftige Uteruserkrankungen (z.B. Pyometra) verhindert werden.

### **Prognose**

Von den Befunden des ‚staging‘ ist die Prognose abhängig. Folgende negativen prognostischen Faktoren für das Vorhandensein von Metastasen beim Hund konnten identifiziert werden: Tumoren größer als fünf cm und Tumoren älter als sechs Monate.

Bei der Katze verschlechtern große, ulzerierte, nicht verschiebliche und entzündete Tumoren ebenfalls die Prognose. Die Überlebenszeit ist umgekehrt proportional zur Tumorgroße.

### **Zu tun:**

- prä operativ vollständiges ‚staging‘
- Wahl der besten Operationsmethode für diesen individuellen Patienten
- Einleiten einer histologischen Untersuchung von jedem entfernten Tumor
- vollständige Aufklärung und Beratung der Besitzer

**Nicht zu tun:**

- Mammatumoren als harmlos einstufen und belassen
- zu knappe Resektion bzw. eine Methode für alle
- Belassen der jeweiligen Lymphknoten in der OP
- eine Lymphangiosis carcinomatosa operativ angehen
- die Dignität mittels FNA korrekt bestimmen wollen

**Literatur**

1. Brodey RS, Goldschmidt MH, Roszel JR. Canine mammary neoplasms. JAAHA. 1983;19: 61-90.
2. Sorenmo K. Canine mammary gland tumors. Vet Clin North Am. 2003;33: 573-596
3. Morris J. Mammary tumors in the cat. Sizie matters, so early intervention saves lives. JFMS. 2013;15: 391-400.
4. Giménez F, Hecht S, Craig LE, Legendre AM. Early detection, aggressive Therapy. Optimizing the management of feline mammary masses. JFMS. 2010;12: 214-224.
5. Goldschmidt M, Pena L, Rasotto R, Zapulli V. Classification of canine mammary tumors. Vet Pathol. 2011;48: 177-31.
6. Patsikas MN, Karayannopoulou M, Kaldrymidoy E, Papazoglou LG, Papadopoulou PL, I, et al. The lymph drainage of the neoplastic mammary glands in the bitch: A lymphographic study. Anat Histol Embryol 2006;35: 228–234.

**Kontakt**

Dr. Ilka Jopp, Tierklinik Oberhaching, Oberhaching  
jopp@tierklinik-oberhaching.de

## **Standards schaffen Qualität – Entscheidungshilfen für das Vorgehen beim brachyzephalen Syndrom in der Praxis**

**Gerhard Oechtering**

Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

Zu diesem Vortrag wurde kein Manuskript eingereicht.



## Gefährlicher Hundeschnupfen – Fallbesprechungen häufiger Fehler bei eitrigem Nasenausfluss

Sabine Pohl<sup>1</sup>, Gerhard Oechtering<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Tierärztliche Praxis für Kleintiere Dr. N. Wilhelm, Radolfzell; <sup>2</sup>Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

### Einleitung

Im Gegensatz zur harmlosen selbstausheilenden akuten Rhinitis beim Menschen, welche umgangssprachlich auch als „Schnupfen“ bezeichnet wird, ist eitriges Nasenausfluss beim Hund das Leitsymptom einer ernsthaften Erkrankung, die einer aufwendigen Diagnostik und teilweise umfangreichen Therapie bedarf. Leider ist dies den meisten Hundehaltern und auch manchen Tierärzten nicht bewusst und es kommt bei der Aufarbeitung solcher Patienten immer wieder dazu, dass für den Patienten gravierende Fehler gemacht werden.

Als Ursache für eine canine Rhinitis, die mit Nasenausfluss einhergeht, kommen folgende Erkrankungen in Frage (1,2):

- Nasaler Fremdkörper
- Oronasale Defekte (angeborene/erworbene Gaumenspalte, oronasale Fisteln)
- Neoplasien
- Sinunasale Mykose
- Lymphoplasmazelluläre Rhinitis

Eine primär bakterielle bedingte Rhinitis beim Hund ist extrem selten und stellt eine Ausschlussdiagnose dar (2).

### Diagnostische Möglichkeiten und Fehlerquellen

Um die entsprechende medikamentelle oder chirurgische Therapie durchführen zu können, ist es essentiell eine definitive Diagnose zu stellen. Hierzu wird eine Kombination von folgenden diagnostischen Verfahren empfohlen (1):

- Rhinoskopie
- (Röntgen)
- Computertomographie /Magnetresonanztomographie
- Zytologie
- pathohistologische Untersuchung
- mikrobiologische Untersuchung

Der Charakter des Nasenausflusses kann dabei helfen die weiteren diagnostischen Schritte zu planen, ermöglicht aber nie eine definitive Diagnosestellung. Eine ausführliche Anamnese und genaue klinische Untersuchung können ebenso hilfreich sein.

Die Rhinoskopie ist bei intranasalen Erkrankungen das Diagnostikum der ersten Wahl. Sie ermöglicht bei entsprechender technischer Ausstattung und praktischen Fähigkeiten des Untersuchers eine Untersuchung der gesamten Nasenhöhle vom Naseneingang bis zum

Nasenausgang, sowie des Nasopharynx. Es empfiehlt sich die Rhinoskopie nach einem standardisierten Untersuchungsablauf durchzuführen um keine pathologischen Veränderungen zu übersehen. Bei Verdacht auf eine einseitige Pathologie sollte mit der Untersuchung der vermeintlich gesunden Nasenhöhle begonnen werden. Zu bedenken ist, dass eine Darstellung des *Sinus frontalis* (Stirnhöhle), des *Recessus maxillaris* (Kieferbucht) und des *Sinus sphenoidalis* (Keilbeinhöhle) nur begrenzt möglich ist.

Bei Vorliegen einer Rhinitis wird die Untersuchung durch eine erhöhte Blutungsneigung und Vorliegen von teilweise sehr zähem intranasalem Sekret erschwert. Um eine bessere Übersicht zu bekommen, wird häufig über den Arbeitskanal des Endoskops gespült. Dies birgt bei Vorliegen eines intranasalen Fremdkörpers die Gefahr, diesen noch weiter nach kaudal zu spülen und so eventuell zu übersehen. Bei sehr zähem eitrigem Sekret wird dies durch die Spülung meist eher aufgewirbelt und erschwert weiterhin die Orientierung. In den meisten Fällen führt ein vorsichtiges Absaugen des Sekrets mit Hilfe eines flexiblen oder starren Saugers eher zum gewünschten Ergebnis. Wird die Untersuchung durch Blutungen der Nasenschleimhaut behindert, kann ebenfalls das Einbringen eines flexiblen Saugers, der permanent das Blut absaugt, hilfreich sein. Bei stärkeren Blutungen kann ein zwischenzeitliches Spülen der Nasenhöhle über den Arbeitskanal mit kühler Flüssigkeit helfen, die Blutung zu stillen. In vielen Fällen ist hierbei etwas Geduld notwendig - die meisten Blutungen der Nasenschleimhaut kommen nach einigen Minuten selbst zum Stehen. Um Blutungen vorzubeugen, kann auch vor der Untersuchung der gesamten Nasenhöhle ein Dekongestivum (z.B. Oxymetazolin erhältlich als Nasivin® Nasentropfen) eingebracht werden. Zu beachten ist, dass es einige Minuten dauern kann, bis die abschwellende Wirkung einsetzt.

Eine adäquate Röntgenuntersuchung der Nasenhöhle ist nur in Narkose möglich. Das Anfertigen von auswertbaren Röntgenbildern erfordert Erfahrung und Geschick. Da viele radiologische Veränderungen eher unspezifisch sind, ist eine abschließende Diagnosestellung häufig schwierig (4). Die Röntgenuntersuchung ist allerdings gut geeignet um sich einen Überblick über die knöchernen Strukturen der Nasenhöhle und der Nasennebenhöhlen zu verschaffen. Man sollte sich allerdings stets der diagnostischen Grenzen dieses Verfahrens im Vergleich zu der CT oder MRT Untersuchung bewusst sein. Mit Hilfe dieser modernen bildgebenden Verfahren können auch dezente Veränderungen dargestellt werden. Im Vergleich zur Röntgenuntersuchung ermöglicht die CT-Untersuchung eine deutlich detaillierte Einschätzung der Ausdehnung und Lokalisation der Veränderung (5). Die CT- oder MRT-Untersuchung sollte immer vor einer Rhinoskopie erfolgen. Durch die Rhinoskopie auftretende Blutungen, wird die Befundung der Bilder massiv erschwert. Trotz der teilweise beeindruckend detaillierten Bilder, die mit den modernen CTs und MRTs gemacht werden können, sind diese Verfahren nicht geeignet einen nasalen Fremdkörper auszuschließen, oder die Dignität einer nasalen Neoplasie definitiv zu ermitteln. Auch bei einer rein intranasal lokalisierten Mykose reicht ein CT oder MRT allein nicht aus (6). Eine definitive Diagnose ist oft durch eine Kombination dieser Schnittbildverfahren mit anderen diagnostischen Verfahren wie der Rhinoskopie oder Pathohistologie möglich (7,8).

Der diagnostische Wert einer zytologischen Untersuchung hängt von der Art der Probengewinnung ab. Die Untersuchung von Nasensekret zur Diagnose einer sinunasalen Mykose ist wenig sensitiv. Entnimmt man allerdings unter rhinoskopischer Kontrolle mit Hilfe eines Zytobürstchens eine Probe oder untersucht einen Abklatsch einer kontrolliert entnommenen Biopsie, ist in mehr als 90% der Fälle ein Nachweis von Pilzhyphen möglich (9). Auch die zytologische Diagnose von nasalen Neoplasien ist in Abhängigkeit der Repräsentativität der Gewebeproben in

vielen Fällen möglich. Allerdings wird in circa einem Drittel der Fälle eine falsch-negative Diagnose aufgrund einer Überlagerung mit Entzündungszellen gestellt (10).

Die diagnostische Aussagekraft einer pathohistologischen Untersuchung hängt ebenfalls von der Repräsentativität der Gewebeproben ab. Vor allem bei Neoplasien, die vom kaudalen Anteil der Nasenhöhle oder einer Nasennebenhöhle ausgehen, ist es häufig schwierig repräsentative Biopsien zu gewinnen. Um ausreichend große und tiefe Proben entnehmen zu können, reicht die über den Arbeitschaft des Rhinoskops einführbare Biopsiezange manchmal nicht aus und es empfiehlt sich eine größere Biopsiezange zu benutzen, die parallel zum Rhinoskop in die Nasenhöhle eingeführt werden kann. Weiterhin ist es wichtig, möglichst viele Proben zu gewinnen (11). Besteht der Verdacht auf ein falsch-negatives Ergebnis, sollte dies mit den Besitzern auch kommuniziert werden und zu einer erneuten Biopsieentnahme geraten werden.

Die bakteriologische Untersuchung von aus dem Naseneingang entnommenen Nasenabstrichen stellt kein geeignetes diagnostisches Verfahren dar. Auch bei gesunden Hunden konnte an dieser Lokalisation ein sehr breites Keimspektrum nachgewiesen werden (12). Das Behandeln einer vermeintlich bakteriell bedingten Rhinitis aufgrund eines in einem Nasenausstrich nachgewiesenen Keimes, ist der häufigste Fehler, der bei Patienten mit Nasenausfluss gemacht wird. Eine primär bakteriologische Rhinitis ist sehr selten und stellt eine Ausschlussdiagnose dar.

Eine mykologische Untersuchung von Nasensekret ist nicht geeignet um eine sinunasale Mykose nachzuweisen, und birgt außerdem die Gefahr von falsch-positiven Ergebnissen.

### **Therapeutische Möglichkeiten und Fehlerquellen**

In den seltensten Fällen ist die Gabe von Antibiotika indiziert! Solange das Vorliegen einer sinunasalen Mykose nicht ausgeschlossen ist, ist eine Antibiotikatherapie kontraindiziert. Weiterhin sollte man bedenken, dass bei Neoplasien, oronasalen Defekten, oronasalen Fisteln und teilweise auch bei der lymphoplasmazellulären Rhinitis bakterielle Sekundärinfektionen vorliegen können und aus der initialen Besserung der Symptomatik nach Antibiotikagabe nicht der Rückschluss auf eine primäre bakterielle Infektion gezogen werden kann.

Bei der lymphoplasmazellulären Rhinitis kann häufig eine deutliche Reduktion der Symptomatik durch Gabe von Doxycyclin oder Azithromycin erreicht werden, allerdings ist nicht geklärt ob hierfür die antibakterielle oder die immunmodulatorische Wirkung dieser Wirkstoffe verantwortlich ist (13).

Weiterhin ist zu beachten, dass für die lymphoplasmazelluläre Rhinitis bisher keine kurative Therapie existiert. Auch wenn eine allergische Genese oft postuliert wird, sprechen die meisten Patienten schlecht auf eine systemische Therapie mit Glukokortikoiden an (13). Nicht steroidale Antiphlogistika in Kombination mit immunmodulatorisch wirksamen Medikamenten wie Cyclosporin, haben sich bisher als deutlich wirksamer zur Kontrolle der Symptomatik erwiesen (14).

Zur Therapie der sinunasalen Mykose sind verschiedenste Methoden beschrieben (15). Essentiell ist es, vor dem Einbringen von Antimykotika möglichst alle Pilzgranulome aus Nasen- und Stirnhöhle zu entfernen. Weiterhin wird oft die Wichtigkeit einer Kontrolluntersuchung circa 4 bis 6 Wochen nach der ersten Behandlung unterschätzt. Diese ist wichtig, um eine weiterhin bestehende Erkrankung frühzeitig zu erkennen.

## Zusammenfassung

Beim Hund ist eitriges Nasenausfluss ein Symptom einer ernsthaften Erkrankung, die einer umfangreichen diagnostischen Abklärung in Vollnarkose bedarf. In der Regel ist zur Diagnosefindung eine Kombination aus diagnostischen Verfahren notwendig. Zum Wohle des Patienten sollte aufgrund eines klinischen Verdachts keine kausale Therapie eingeleitet werden.

## Literatur

1. Lobetti R. A retrospective study of chronic nasal disease in 75 dogs. *J S Afr Vet Assoc.* 2009; 80(4):224-228.
2. Meler E, Dunn M, Lecuyer M. A retrospective study of canine persistent nasal disease: 80 cases (1998-2003). *Can Vet J.* 2008; 49(1):71
3. Plickert HD, Tichy A, Hirt RA. Characteristics of canine nasal discharge related to intranasal diseases: a retrospective study of 105 cases. *J Small Anim Pract.* 2014; 55:145-152.
4. Pownder S, Rose M, Crawford J. Radiographic techniques of the nasal cavity and sinuses. *Clin tech small anim pract.* 2006; 21(2):46-54.
5. Codner EC, Lurus AG, Miller JB, Gavin PR, Gallina A, Barbee DD. Comparison of computed tomography with radiography as a noninvasive diagnostic technique for chronic nasal disease in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1993; 202(7):1106-1110.
6. Saunders, J. H., & Van Bree, H. (2003). Comparison of radiography and computed tomography for the diagnosis of canine nasal aspergillosis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 44(4), 414-419.
7. Saunders JH, Clercx C, Snaps FR. Radiographic, magnetic resonance imaging, computed tomographie, and rhinoscopic features of nasal aspergillosis in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2004; 225:1703-1712.
8. Lefebvre J, Kuehn NF, Wortinger A. Computed tomography as an aid in diagnosis of chronic nasal disease in dogs. *J Small Anim Pract.* 2005; 46:280-285.
9. De Lorenzi, D., Bonfanti, U., Masserdotti, C., Caldin, M., & Furlanello, T. (2006). Diagnosis of canine nasal aspergillosis by cytological examination: a comparison of four different collection techniques. *Journal of small animal practice*, 47(6), 316-319.
10. Caniatti M, Cunha NPD, Avallone G, Romussi S, Mortellaro CM, Tranquillo V, Ghisleni G. (2012). Diagnostic accuracy of brush cytology in canine chronic intranasal disease. *Veterinary Clinical Pathology.* 2012; 41(1):133-140.
11. Harris BJ, Lourenço BN, Dobson JM, Herrtage ME. Diagnostic accuracy of three biopsy techniques in 117 dogs with intra-nasal neoplasia. *J Small Anim Prac.* 2014; 55(4): 219-224.
12. Balish E, Cleven D, Brown J, Yale CE. Nose, throat, and fecal flora of beagle dogs housed in "locked" or "open" environments. *Appl environ microbiol.* 1977; 34(2):207-221.
13. Windsor RC, Johnson LR. Canine chronic inflammatory rhinitis. *Clin tech small anim pract.* 2006; 21(2):76-81.
14. Lobetti, R. Idiopathic lymphoplasmacytic rhinitis in 33 dogs. *J S Afr Vet Assoc.* 2014; 85(1):1-5.
15. Sharman MJ, Mansfield CS. Sinonasal aspergillosis in dogs: a review. *J Small Anim Pract.* 2012; 53(8): 434-444.

## Kontakt

Sabine Pohl, Tierärztliche Praxis für Kleintiere Dr. N. Wilhelm, Radolfzell  
s.pohl@kleintierpraxis-wilhelm.de

---

## **Kehlkopferkrankungen: Paralyse und Kollaps – Funktionelles Anatomieverständnis durch 3D-Animation**

**Dick White**

Dick White Referrals, Cambridgeshire, United Kingdom

Zu diesem Vortrag wurde kein Manuskript eingereicht.

2

## **Bildgebende Diagnostik des Mittelohrs – Von der Endoskopie zum Schnittbild**

**Gerhard Oechtering**

Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

Zu diesem Vortrag wurde kein Manuskript eingereicht.

## **Mittelohrerkrankungen beim Hund**

### **Dick White**

Dick White Referrals, Cambridgeshire, United Kingdom

Zu diesem Vortrag wurde kein Manuskript eingereicht.

## **Mittelohrerkrankungen bei der Katze**

**Dick White**

Dick White Referrals, Cambridgeshire, United Kingdom

Zu diesem Vortrag wurde kein Manuskript eingereicht.



## Zelluläre Modelle der Haut – Möglichkeiten und Grenzen

### Herbert Fuhrmann

Veterinär-Physiologisch-Chemisches Institut, Universität Leipzig

Experimentelles Arbeiten in der Dermatologie ist gekennzeichnet durch den schwierigen Spagat zwischen Spezifität und Reproduzierbarkeit der Versuche. Was die Spezifität angeht, ist sicher der Tierversuch in der Zielspezies der Goldstandard. Hinsichtlich Reproduzierbarkeit ist aber das Arbeiten mit Primärzellen, Zelllinien, oder auch Zellorganellen unschlagbar (Abb. 1).

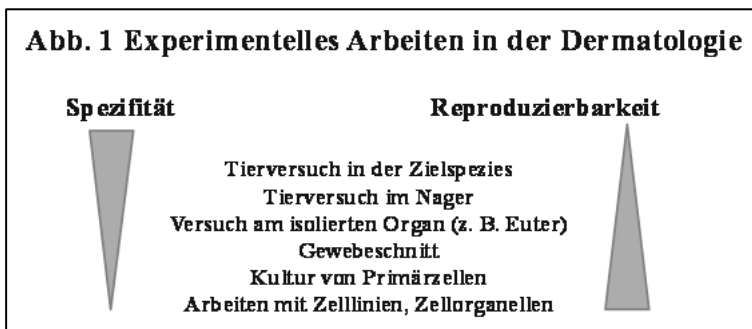


Abb. 1

Das Arbeiten mit Zellen und Geweben bedeutet jedoch einen erheblichen Aufwand, was die Laborbedingungen angeht. So ist steriles Arbeiten unbedingt erforderlich. Auch die Brutbedingungen (Temperatur, O<sub>2</sub>/CO<sub>2</sub>, pH-Wert, Medienbestandteile) müssen optimal auf die jeweilige Zellart abgestimmt sein. Verteuert wird das Ganze auch durch die oft erforderlichen kostenintensiven Wachstumsfaktoren.

### Primärzellkultur

Für die Kultur von Primärzellen werden Explantate aus dem gewünschten Organ gewonnen, die Zellen vereinzelt und anschließend kultiviert. Primärzellen bestehen aus Zellen, die frisch von einem zumeist lebenden Organismus stammen und für das Wachstum *in vitro* gehalten werden. Sie können nach Art und Gattung, aus denen sie isoliert worden sind, sowie nach Gewebetyp kategorisiert werden. Jede Säugetierzelle ist aus einer der embryonalen Keimschichten (Ektoderm, Endoderm, Mesoderm) abgeleitet, die in viele Zelltypen ausdifferenzieren (Haut, Muskeln, innere Organe, Knochen und Knorpel, das Nervensystem, Blut und Blutgefäße). Einmal an die *in vitro* Kulturbedingungen angepasst, haben primären Zellen eine begrenzte, vorgegebene Anzahl von Zellteilungen, bevor sie in die Seneszenz eintreten. Primärzellen sind sehr anspruchsvoll. Sie verlangen optimierte Wachstumsbedingungen und die Zugabe von gewebespezifischen Zytokinen und Wachstumsfaktoren, wenn sie in Serum-freien oder Low-Serum-Medien wachsen sollen. Die Anzahl der Passagen sind aufgrund der Hayflick-Limitierung, des Nährstoffbedarfs und der Kulturbedingungen sowie des Geschicks des Experimentators begrenzt.

Zelltypen, die als primäre Zellkultur am häufigsten zu finden sind, sind Epithelzellen, Fibroblasten, Keratinozyten, Melanozyten, Endothelzellen, Muskelzellen, hämatopoietische und mesenchymalen Stammzellen.

**Vorteile von Primärzellen**

Primäre Zellkulturen werden gemeinhin als *in vitro*-Tools für die Grundlagenforschung verwendet, so z. B. in Studien zur inter- und intrazellulären Kommunikation, zur Entwicklungsbiologie und für die Aufklärung von Krankheitsmechanismen. Besser als Zelllinien ahmen Primärzellen den physiologischen Zustand der Zellen *in vivo* genauer nach und erzeugen zumeist Daten, die lebende Systeme besser repräsentieren. Damit sind primäre Zellen, nur für kurze Zeit *in vitro* gehalten, Gewähr dafür, dass die wichtigsten *in vivo* Funktionen des Ausgangsgewebes erhalten sind.

**Tab. 1:** Vergleich von Primärzellen und kontinuierlichen Zelllinien

Eigenschaften	Primärzellen	kontinuierliche Zelllinien
Lebensdauer, Wachstum	endlich; Anzahl Zell-Verdopplungen begrenzt	unbegrenzt, wenn richtig gehandhabt
Konsistenz	Variabilität zwischen Spendern und Präparationen	Variabilität minimal
Genetische Integrität	Behält <i>in vivo</i> genetische Eigenschaften, aber De-Methylierung von Cytosin	genetischer Drift bei Zellteilung
Biologische Relevanz	Physiologie der Zellen <i>in vivo</i> weitgehend erhalten	Relevanz nimmt mit der Zeit ab
Handhabung	optimale Kulturbedingungen und sorgfältiger Umgang nötig	Etablierte und robuste Protokolle existieren
Zeit & Kosten	hoher Zeitbedarf, geringe Zellzahlen	weniger Zeit, hohe Zellzahlen

**Kultur von Zelllinien**

In früheren Zeiten haben Forscher zumeist immortalisierte Zelllinien eingesetzt, um gesunde und veränderte Gewebefunktionen zu untersuchen. Über 4000 immortalisierte Zelllinien sind vom Menschen und von mehr als 150 Tierarten verfügbar. Sie weisen jedoch häufig umfangreiche Mutationen und Chromosomenanomalien auf und sind damit schlechtere Indikatoren für den normalen Zell-Phänotyp und für die Pathogenese von Erkrankungen.

Zelllinien sind durch virale, hTERT oder tumorigene Transformation immortalisiert, haben in der Regel eine unendliche Lebensdauer und zeigen eine unbegrenzte Zellteilung. Sie werden zumeist in einem Medium mit 10% bis 20% FKS kultiviert und sind weniger anspruchsvoll. Wenn sie in Serum-freien oder Low-Serum-Medien wachsen sollen, verlangen auch sie optimierte Wachstumsbedingungen und die Zugabe von gewebespezifischen Zytokinen und Wachstumsfaktoren.

Die wichtigsten Unterschiede zwischen Primärzellen und kontinuierlichen Zelllinien sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Weiterentwicklungen der genannten Zellkultur-Verfahren sind Co-Kultur verschiedener Zelltypen, 3-D-Kultur und 'Organs-on-a-chip'(1).

Präklinische Anwendungen von Hautzell-Kulturen sind die Bioartifizielle Haut (2) zum Studium von Absorption, Dermalen Stoffwechsel, zur Arzneimittel-Entwicklung und als Krankheitsmodelle sowie Infektionsversuche. Zur Gewebezüchtung und für gentherapeutische Experimente werden oftmals Multipotente Stammzellen genutzt.

Klinische Anwendungen sind momentan die Haut-Transplantation und die unterstützte Wundheilung bei Mensch und verschiedenen Haustieren (3), wobei erhebliche Rasse- und Lokalisationsunterschiede (Rumpf bzw. Gliedmaßen) existieren, was die Re-Epithelisierung bzw. die Kontraktion angeht.

### Literatur

1. Alepee, N., Bahinski, A., Daneshian, M., De, W. B., Fritsche, E., Goldberg, A., Hansmann, J., Hartung, T., Haycock, J., Hogberg, H., Hoelting, L., Kelm, J. M., Kadereit, S., McVey, E., Landsiedel, R., Leist, M., Lubberstedt, M., Noor, F., Pellevoisin, C., Petersohn, D., Pfannenbecker, U., Reisinger, K., Ramirez, T., Rothen-Rutishauser, B., Schafer-Korting, M., Zeilinger, K. & Zurich, M. G. (2014) State-of-the-art of 3D cultures (organs-on-a-chip) in safety testing and pathophysiology. *ALTEX.*, 31, 441-477.
2. Eungdamrong, N. J., Higgins, C., Guo, Z., Lee, W. H., Gillette, B., Sia, S. & Christiano, A. M. (2014) Challenges and promises in modeling dermatologic disorders with bioengineered skin. *Exp.Biol.Med.(Maywood.)*, 239, 1215-1224.
3. Volk, S. W. & Bohling, M. W. (2013) Comparative wound healing--are the small animal veterinarian's clinical patients an improved translational model for human wound healing research? *Wound.Repair Regen.*, 21, 372-381.

### Kontakt

Prof. Dr. Herbert Fuhrmann, Veterinär-Physiologisch-Chemisches Institut, Universität Leipzig  
fuhrmann@vetmed.uni-leipzig.de

## Alter Hund: und wenn es keine Endokrinopathie ist ?

### Monika Linek

Anicura Tierärztliche Spezialisten GmbH Hamburg

Mein Vortrag beschäftigt sich mit einigen speziellen Hauterkrankungen, die häufiger bei älteren Hunden auftreten als bei jungen Hunden. Dabei bitte ich drei Grundsätze im Gedächtnis zu behalten:

1. diese Erkrankungen können auch bei jüngeren Hunden auftreten
2. bei der Anamnese ist es bei älteren Hunden wichtig, genau festzustellen, ob die Symptome in milderer Form nicht schon in jungen Jahren aufgetreten sind und den Hund immer begleitet haben. Dann nämlich sind alle Erkrankungen, die wie zum Beispiel canine atopische Dermatitis meist in jungen Jahren auftreten, ebenfalls zu berücksichtigen
3. Endokrinopathien und hier insbesondere der Hyperadrenocortizismus ist eine sehr typische Erkrankung des alten Hundes und kann durch sekundäre Pyodermien oder Pilzkrankungen sehr vielfältige klinische Bilder erzeugen. Die Hypothyreose des Hundes ist dagegen eine Erkrankung des mittleren Alters. Niedrige Schilddrüsenwerte würden bei den von mir vorgestellten Erkrankungen häufig im Rahmen eines „euthyroid sick syndroms“ vorkommen.

**Superfizielle nekrolytische Dermatitis (SND), auch metabolische epidermale Nekrose (MEN)** oder hepatocutanes Syndrom bezeichnet, wird häufig in Folge einer Hepatopathie (daher der Name) oder Leberzirrhose aber auch als Folge von Glucagon-produzierenden Pankreastumoren, chronisch aktiven Pankreatitiden, beim Protein-Verlust Enteropathien aber gelegentlich auch bei der vakuolären Hepatopathie im Rahmen eines Cushings und durch Phenobarbital Medikation gesehen(1-4). Die Haut stellt hier einen kutanen Marker einer metabolischen Erkrankung dar, die mit einem Mangel an Aminosäuren (Hypoaminoacidemia: Hydroxyproline, Threonine, Glutamine, Prolin, Alanine, Citrullin, und Arginin), einhergeht(5). Der genaue Pathomechanismus ist noch ungeklärt, vermutet wird ein Aminosäuren-Zink- und Fettsäuremangel in der Haut, der zur Degeneration der Keratinozyten führt.

64% aller Fälle betreffen männliche Tiere, eine gewisse Rassenprädisposition liegt beim Collie, WHWT, Cockerspaniel und Scottisch Terrier vor(6). Typische Bilder sind festhaftende Krusten auf Erosionen und Ulzerationen an Lippen, periokulär, sowie Stellen, die Druck ausgesetzt sind, wie Ellbogen und Tarsen, sowie rissige, hyperkeratotische Ballen. Sekundäre bakterielle oder Malassezien Infektionen komplizieren die Symptomatik und Diagnostik. Im Labor sind eine nicht regenerative Anämie, eine Hypalbuminämie (verringerte Produktion und erhöhter Metabolismus), eine erhöhte ALP, ALT und Gallensäuren, und bei 20-40% der Fälle eine Hyperglykämie zu finden. Bei Pankreastumoren findet man meist nur eine Hypalbuminämie, bei Leberzirrhosen ist die Blutchemie normal. Die Sonographie und evt eine Tru-cut Biopsie ist sinnvoll. Die Diagnose beruht auf den typischen histologischen Veränderungen (dem sogenannten „frensh flag pattern“ rot weiß blau) wie einer hochgradigen Parakeratose der Epidermis (rot), einem inter- und intrazelluläres Ödem des Stratum spinosum (weiß) und einer hochgradigen Basalzellhyperplasie (blau).

Die Therapie besteht in der Behandlung der Pyodermie und Malasseziendermatitis, diätetischer Zufütterung von proteinreichen (Vorsicht bei absoluter Ammoniumämie, Lebersversagen mit Ammonium), leichtverdaulichen Nahrungsmitteln wie Eigelb plus Zink und EFA Supplementation. Am

meisten erfolgsversprechend sind intravenöse hypertensive Aminosäuren plus Elektrolytlösungen, die am besten über einen zentralen Venenkatheter appliziert werden, um Thrombosen zu vermeiden: IV (1x pro Woche -1x pro Monat, etablierte Protokolle fehlen): Aminoven® 10%, (25ml/kg innerhalb 8-12h) zeigt kurzfristig gute Wirkung (7). Da intravenöse hypertone Lösungen bei Leber- und Nierenversagen zur Verschlimmerung der cerebralen Encephalopathie und Anstieg von Harnstoff führen können, ist ein engmaschiges Monitoring dringend erforderlich. Somatostatin (Sandostatin®, Novartis) kann bei Glucagon produzierenden Pankreastumoren versucht werden (8). Bei Tumoren ist die Chirurgie das Mittel der Wahl, dennoch zeigen nicht alle Tiere eine Erholung der Haut. Die Prognose ist schlecht, die mittlere Überlebenszeit oft nicht länger als 5 Monate.

### **Paraneoplastische Syndrome beim älteren Hund (9,10)**

**Hyperöstrogenismus** durch Sertolizelltumore beim Rüden oder Granulosazelltumore bei der Hündin:

Östrogene hemmen die Initiierung der anagenen Phase der Haarfollikel und führen so zu einer Alopezie oft begleitet von Hyperpigmentation. Diese ist besonders ausgeprägt an Friktionsstellen, den kaudalen Oberschenkeln und am Hals und häufig mit einer Hyperpigmentierung verbunden. Auf weitere typische Anzeichen eines Hyperöstrogenismus wie hängendes Präputium, Vergrößerung der Mamillen, bei Hündinnen der Vulva ist zu achten. Beim Rüden gilt ein lineares präputiales Erythem für pathognomonisch. Eine durch Östrogene verursachte Knochenmarksdepression mit aplastischer Anämie ist meist irreversibel. Die Therapie besteht in der Chirurgie des Primärtumors.

#### **Noduläre Dermatofibrose, collagene Nevi:**

Renale Zystadenokarzinome oder Zystadenome, die besonders häufig bei Schäferhunden und deren Mischlinge auftreten, sowie Leiomyome des Uterus bei der Hündin können zu knotigen Veränderungen insbesondere entlang der Gliedmaßen, später auch gelegentlich auf dem Rücken führen. Die Pathogenese ist unklar, beim DSH liegt eine autosomal dominante Vererbung vor. Histologisch zeigt sich eine dichte kollagene Hyperplasie. Die Hautknoten können jedoch oft Jahre vor sonographisch sichtbaren Veränderungen der Nieren auftreten, daher müssen Sonographie und Nierenfunktion wiederholt geprüft werden.

#### **Paraneoplastischer Pemphigus:**

Nur sehr wenige klinisch und histologisch bestätigte Fälle in der Literatur. Es gibt einen Fall mit einem Lymphom im Thymus und ein Fall mit einem Spindelzelltumor in der Milz. Klinisch gekennzeichnet durch ausgeprägte orale Ulzerationen, die später auch die behaarte Haut erfassen können. Die Histologie ist gekennzeichnet durch ein Überlappen der charakteristischen Zeichen eines Pemphigus vulgaris, Pemphigus foliaceus und eines Erythema multiforme.

#### **Neoplastische Veränderungen (10)**

Die meisten Neoplasien werden vom Kliniker auf Grund des klinischen Bildes schnell erkannt. Tumore der Zehen, wie das subunguale Melanom sowie das Plattenepithelkarzinom, stellen sich häufig zunächst als Entzündungen des Nagelfalzes dar und werden oft anfänglich als Paronychia missinterpretiert.

Maligne Lymphome machen etwa 7-24% aller Neoplasien beim Hund aus. Die kutanen Lymphome repräsentieren ca. 3-8% davon. Histologisch können diese in epitheliotrope und nicht-epitheliotrope Formen unterteilt werden. Die nicht-epitheliotropen Formen sind typischerweise großzellige Lymphome der Dermis und Subkutis. Diese treten meist multizentrisch auf, in Form von

rot bis purpurfarbenen, oft ulzerierenden Knoten, die bizzare serpinginöse Formen den dermalen lymphatischen Gefäßen folgend annehmen können.

**Das Epitheliotrope Lymphom** (11)(12) ist eine seltene Hauttumorerkrankung des alten Hundes, die anfänglich ein verwirrendes klinisches Bild aufweisen kann. Die Ätiologie ist ungeklärt, Hunde mit chronischen Dermatitis scheinen häufiger betroffen. Klinisch zeigen 80% der Hunde zu Beginn lediglich ein juckendes Erythem oft zusammen mit einer ausgeprägten Exfoliation (exfoliatives Erythroderma), Erosion/Ulzeration an den mukokutanen Übergängen (Nasenspiegel, Maulschleimhaut) sind in 42 %, die orale Mukosa in 40% der Fälle betroffen. Gleichzeitig, im weiteren Verlauf oder als einziges Zeichen können Plaques (62%) und Knoten (58%) auftreten. Späte Stadien zeigen eine Lymphknotenbeteiligung und z.T. Beteiligung anderer Organe. Histologisch können 3 Formen unterschieden werden: 1. Mykosis fungoides ist die klassische Form (Epitheliotropismus, Pautrier's Microabszesse) 2. D'émblée Form - oft knotige Form mit tiefer dermale Beteiligung 3. Pagetoid Reticulosis - eine ausschließlich auf die Epidermis und Haarfollikel begrenzte Form, die lokalisiert mit einem benignem Verlauf oder generalisiert mit progressivem Verlauf auftreten kann 4. Sézary Syndrom - eine leukämische Form, mit kleinen Lymphozyten mit bohnenförmigen Zellkern im Blut.

Frühe Stadien der Mykosis fungoides sind sowohl klinisch aber auch histologisch oft schwer von nicht-neoplastischen lymphozytären Erkrankungen wie atopische Dermatitis oder Erythema multiforme zu unterscheiden. Klinisch werden sie häufig als Allergien, Sarkoptesinfektionen, Autoimmunerkrankungen fehlgedeutet.

Über den Nachweis von Klonalität als Unterscheidungsmerkmal und Ki67 Expression als Zeichen der Malignität existieren unterschiedliche Angaben.

Pathogenetisch erfolgt eine Infiltration von neoplastischen Lymphozyten in die Epidermis und Adnexe = epitheliotrop. Es überwiegen zytotoxische g/d T Lymphozyten 80% (CD4-/CD8+), Natural Killer T Lymphozyten 20% (CD4-/CD8-), B-Lymphozyten sind im Gegensatz zum lymphatischen Lymphom nicht beteiligt(13).

Die Therapie ist palliativ(11,14): EFA's (3ml Sonnenblumenöl/kg), Retinoide wie Isotretinoin und Bexarotene haben in kleineren Studien eine klinische Verbesserung gezeigt. Die bei B-Zell Lymphomen hochwirksamen Chemotherapieprotokolle zeigen wenig Wirkung beim T-Zell Lymphom. Beste Ergebnisse wurden gesehen mit Doxorubicin 1mg/kgKGW alle 3 Wochen als intravenöse Infusion (beim Hund existiert eine Studie mit 9 Hunden: 44% Erfolgsquote) und der Therapie mit Lomustine (15,16). Die Dosierung beträgt 60-90mg/m<sup>2</sup> Lomustine (CeCcNu) oral alle 3 bis 5 Wochen. Die Hunde erhielten im Schnitt 4 Behandlungen (1-12 x). Bei der Therapie mit Lomustine sollte unbedingt ein Monitoring durchgeführt werden, da es sowohl knochenmarkssuppressiv (21% der Fälle) als auch hepatotoxisch (6,1% der Fälle) ist. Ein kompletter Blutstatus, Neutrophile und Lymphozyten, sowie Leberenzyme (Gallensäuren, ALT, AP, Bilirubin) sollten 8-10 Tage nach Tablettengabe erstellt werden. Insbesondere die Leukozyten zeigen hier einen Nadir. Sollte die Leukozytenzahl unter 1500 t/L fallen ist eine prophylaktische antibiotische Therapie angeraten. Immer wenn die Leukozytenzahl erniedrigt ist - 10 Tage nach Tabletteneingabe - sollte vor der nächsten Gabe überprüft werden, ob sich der Wert normalisiert hat. Die Hepatotoxizität ist meist irreversible und verlief in 63% der 6.1% der Fälle tödlich.

## Literatur

1. Outerbridge CA, Cutaneous Manifestations of Internal Diseases. *Veterinary Clinics of NA: Small Animal Practice*. Elsevier Inc; 2013 Jan 1;43(1):135–52.
2. March PA, Hillier A, Weisbrode SE, Mattoon JS, Johnson SE, DiBartola SP, et al. Superficial necrolytic dermatitis in 11 dogs with a history of phenobarbital administration (1995-2002). *J Vet Intern Med*. 2004 Jan;18(1):65–74.
3. Mizuno T, Hiraoka H, Yoshioka C, Takeda Y, Matsukane Y, Shimoyama N, et al. Superficial necrolytic dermatitis associated with extrapancreatic glucagonoma in a dog. *Veterinary Dermatology*. Blackwell Publishing Ltd; 2009 Feb;20(1):72–9.
4. Necrolytic migratory erythema associated with a glucagon-producing primary hepatic neuroendocrine carcinoma in a cat. 2013 Aug;24(4):466–9–e109–10.
5. Outerbridge CA, Marks SL, Rogers QR. Plasma amino acid concentrations in 36 dogs with histologically confirmed superficial necrolytic dermatitis. *Veterinary Dermatology*. Blackwell Science, Ltd; 2002;13(4):177–86.
6. Bevier DE, Miller MA, Rohleder JJ, Wozniak AD. Pathology in practice. Superficial necrolytic dermatitis. *J Am Vet Med Assoc*. American Veterinary Medical Association 1931 North Meacham Road - Suite 100, Schaumburg, IL 60173 USA 847-925-8070 847-925-1329 avmajournals@avma.org; 2010 Aug 15;237(4):365–7.
7. Outerbridge CA. Hepatocutaneous syndrome. In: Ettinger SJ, Feldman EC, editors. *Textbook of veterinary internal medicine*, vol. 1, 7th edition. St Louis (MO): Saunders Elsevier; 2010. p. 112–5.
8. Oberkirchner U, Linder KE, Zdrozny L, Olivry T. Successful treatment of canine necrolytic migratory erythema (superficial necrolytic dermatitis) due to metastatic glucagonoma with octreotide. *Veterinary Dermatology*. Blackwell Publishing Ltd; 2010 Oct;21(5):510–6.
9. Turek MM. Cutaneous paraneoplastic syndromes in dogs and cats: a review of the literature. *Veterinary Dermatology*. 2003 Dec;14(6):279–96.
10. Kessler M. *Kleintieronkologie*. Georg Thieme Verlag; 2012. 1 p.
11. Fontaine J, Bovens C, Bettenay S, Mueller RS. Canine cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma: a review. *Veterinary and Comparative Oncology*. Blackwell Publishing Ltd; 2009;7(1):1–14.
12. Fontaine J, Heimann M, Day MJ. Canine cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma: a review of 30 cases. *Veterinary Dermatology*. 2010 Feb 5;21(3):267–75.
13. Moore PF, Olivry T, Naydan D. Canine cutaneous epitheliotropic lymphoma (mycosis fungoides) is a proliferative disorder of CD8+ T cells. *Am J Pathol*. American Society for Investigative Pathology; 1994 Feb;144(2):421–9.
14. de Lorimier L-P. Updates on the management of canine epitheliotropic cutaneous T-cell lymphoma. *Veterinary Clinics of NA: Small Animal Practice*. 2006 Jan;36(1):213–28–viii–ix.
15. Risbon RE, Lorimier LP, Skorupski K, Burgess KE, Bergman PJ, Carreras J, et al. Response of Canine Cutaneous Epitheliotropic Lymphoma to Lomustine (CCNU): A Retrospective Study of 46 Cases (1999–2004). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Blackwell Publishing Ltd; 2006;20(6):1389–97.
16. Williams LE, Rassnick KM, Power HT, Lana SE, Morrison-Collister KE, Hansen K, et al. CCNU in the treatment of canine epitheliotropic lymphoma. *J Vet Intern Med*. 2006 Jan;20(1):136–43.

## Kontakt

Dr.med.vet.Monika Linek, Anicura Tierärztliche Spezialisten GmbH Hamburg  
 Monika.Linek@tsh.de

## **Hautkrankheiten alter Katzen**

**Sonya Bettenay**

Deisenhofen

Zu diesem Vortrag wurde kein Manuskript eingereicht.



## Wie sag ich's meinem Kinde? – Erste Anzeichen von Allergie beim Welpen

**Anette Loeffler**

Department of Clinical Science and Services, Royal Veterinary College, University of London (UK)

### Allergische Hautkrankheiten: Mehr als nur Diagnostik und Therapie

Allergische Hautkrankheiten beim Tier sind ein häufiger Grund für den Tierarztbesuch. Sie führen aber wahrscheinlich leider auch zu einem häufigen Wechseln von Tierarzt oder Praxis aus Frustration des Besitzers über eine ausbleibende Heilung. Beim Hund zählen zu den allergischen Hautkrankheiten die Flohspeichel-Allergie, Futtermittelallergie, atopische Dermatitis und die Kontaktallergie. Ähnlich wie beim Menschen, ist keine dieser Allergien zur Zeit heilbar, allerdings können Flohspeichel-Allergie, Futtermittelallergie und Kontaktallergie meist besser behandelt und kontrolliert werden, da eine Vermeidung von Kontakt mit den Allergenen zum Teil möglich ist. Bei der atopischen Dermatitis, als Allergie gegenüber Aeroallergenen wie Pollen und Hausstaubmilben, ist allerdings eine medikamentöse oder immun-modulierende lebenslange Therapie meist von Nöten. Auch wenn allergische Hautkrankheiten nur höchst selten lebensbedrohlich sind, ist der negative Einfluss auf Lebensqualität von Hund und Besitzer nachgewiesen und nicht zu unterschätzen (1). In der Humanmedizin, wo zwischen 30-70% der Bevölkerung weltweit an Hautkrankheiten (nicht nur allergisch) leiden, wurde gezeigt, dass Hautkrankheiten die viert-häufigste Ursache für nicht-tödliche Krankheitsbelastung waren, gemessen in Ausfall an Jahren durch Krankheit oder Behinderung. Im Gegensatz dazu waren Hautkrankheiten nur an 18. Stelle von Krankheiten, die zu verfrühtem Tode führten (disability-adjusted life years, DALYs)(2). Diese Statistiken verdeutlichen die Belastung, die besonders chronische Hautkrankheiten mit sich führen, auch wenn die akute, emotionale Belastung für Tier und Besitzer eventuell niedriger ist. Es ist daher wichtig den allergischen Hund früh als Langzeitpatienten zu erkennen und neben akkurater Diagnostik und effektiver und sicherer Therapie auch eine Langzeitbeobachtung, Beurteilung der Lebensqualität und besonders die Erwartungshaltung von Besitzern miteinzubeziehen.

### Allergie schon beim Welpen und Junghund?

Allergische Krankheiten sind multifaktoriell bedingt. Sie werden nur manifest wenn eine optimale Kombination von genetischem Hintergrund, Umwelteinflüssen und immunologischer Dysregulation vorliegen.

Die genetische Prädisposition ist beim Mensch und Hund gut erforscht, wobei die besten Daten beim Hund momentan über die atopische Dermatitis für den West Highland White Terrier und den Golden Retriever vorliegen (3). Diese genetische Veranlagung erklärt auch teilweise warum die klinische Ausprägung meist im jungen Alter anfängt. Beim Menschen findet nach Krankheitsbeginn im jungen Alter meist eine Veränderung der klinischen Zeichen mit fortschreitendem Alter statt („atopic march“) und Menschen wachsen häufig aus ihrem klinischen Problem heraus. Beim Hund ist dies nicht der Fall und die Krankheit ist typischerweise lebenslang. Ein Krankheitsbeginn von jünger als drei Jahren zählt zu den Hauptkriterien der klinischen Diagnostik von atopischer Dermatitis beim Hund wie kürzlich in einem Review-Artikel zusammengefasst (4). Falls allerdings die allergische Hautkrankheit schon beim sehr jungen Tier auftritt, d.h. jünger als ein Jahr, sollte besonders an

Futtermittelallergie gedacht werden. In mehreren Studien war das Alter zu Beginn der Krankheit deutlich niedriger (<1 Jahr) bei Futtermittelallergikern im Vergleich zu Atopikern, die nur auf Aeroallergene reagierten. Der Genotyp alleine ist allerdings nicht alles und Umwelteinflüsse spielen eine große Rolle wie beim Menschen bereits eindrucksvoll gezeigt wurde. Die „Hygiene Hypothese“ hat in diesem Zusammenhang in den letzten beiden Jahrzehnten für Aufsehen gesorgt, wobei die mehr „indoor“-orientierte und saubere Lebensweise besonders von Kindern in entwickelten Ländern mit der steigenden Prävalenz von Allergien in kausalen Zusammenhang gebracht wird. Da die Lebensweise von Haustieren oft große Ähnlichkeit mit der ihrer Besitzer zeigt, sind ähnliche Einflüsse zu vermuten. Allerdings können viele Ursachen beim jungen Hund zu Juckreiz und Hautrötung (=Kardinalzeichen allergischer Hautkrankheiten) führen und gerade beim Junghund oder Welpen sind ektoparasitische Differentialdiagnosen zu untersuchen, bevor an eine lebenslange Diagnose von Allergie gedacht wird.

### **Gibt es eine Prophylaxe?**

Eine Verhinderung der Manifestierung von allergischer Hautkrankheit ist heutzutage noch nicht möglich. Kontrolliertes Züchten von nicht-symptomatischen Hunden in prädisponierten Rassen ist intuitiv empfehlenswert, aber auch nur begrenzt praktikabel und effektiv. Die in Zukunft zu erwartende Veröffentlichung des atopischen Dermatitis Teils des EU-unterstützten LUPA-Projektes wird hoffentlich mehr Information dazu liefern (5). Eine Vermeidung von Allergenkontakt ist für Futter und Parasiten oft möglich. Für Aeroallergenen allerdings hat eine große Zahl Humanmedizinischer Studien nur sehr enttäuschende Ergebnisse gebracht. Eine Reduktion von Hausstaubmilben ist mit großem Aufwand manchmal erreichbar, eine direkte klinische Besserung oder Prophylaxe ist aber nur selten zu sehen (6). Weiterführende Forschung über den Einfluss von Umweltfaktoren, Nahrungsstoffen, insbesondere die Rolle von Vitamin D und Lipiden wird diskutiert. Ebenso werden alternative Therapieansätze erwähnt, die darauf ausgerichtet sind die körpereigene Regulation von Immunantworten zu normalisieren (3). Bis dahin bleiben unsere Behandlungsmöglichkeiten neben den Entzündungs- und Juckreizhemmern auf eine Unterstützung der Barrierefunktion der Haut beschränkt (Shampoos, Sprays, Futter) (7). Prophylaktische Maßnahmen müssen aber lebenslang Floh- und Milbenprophylaxe und die Verhinderung von mikrobiellen Sekundärinfektionen miteinbeziehen.

### **Was sollte ich dem Besitzer erklären**

Solange allergische Krankheiten noch nicht heilbar sind, bleibt das Behandlungsziel für die atopische Dermatitis beim Hund eine Therapie, die für den Patienten möglichst geringe Nebenwirkungen hat und die Lebensqualität von Hund und Besitzer optimiert. Weiterhin muss diese Therapie langfristig praktikabel und finanzierbar sein. Im Gegensatz zu z.B. chirurgischen Therapieansätzen, bei denen der Tierarzt den „heilenden Einsatz“ in der Praxis vollzieht, muss bei chronischen Hautkrankheiten der Besitzer den Großteil des Therapie-Einsatzes zuhause durchführen (z.B. Shampoo, regelmäßige Tabletteneingabe, Futter-Restriktion, Ektoparasitenprophylaxe). Weiterhin sollte der Besitzer ein Verständnis für die Chronizität der Erkrankung seines Hundes haben, um die Langzeit-Implikationen auf sich nehmen zu können. Ein Vertrauensverhältnis zwischen Besitzer und Tierarzt ist dafür unerlässlich. Es ist daher oft empfehlenswert, schon beim ersten Verdacht auf allergische Hautkrankheit eine eher „pessimistischere“ Prognose anzudeuten, um dann später die positiven Möglichkeiten betonen zu können, die die Behandlungsmöglichkeiten heutzutage bieten. Auch wenn in der kürzlich

veröffentlichten Impaktstudie über atopische Dermatitis beim Hund, Besitzer eine Euthanasie nicht als Überlegung angegeben hatten, hatten die Autoren dies auf eine eventuell größere Motivation von Hundebesitzern in Überweisungspraxen zurückgeführt. (1) In einer anderen Studie von 46 Pferden mit atopischer Dermatitis wurde festgestellt, dass 19% innerhalb von sechs Jahren nach Allergietest verstorben waren, einschließlich 11%, die aufgrund ihrer Dermatitis eingeschläfert wurden. Da sich die Belastung chronischer Hauterkrankung auch in der Humanmedizin wiederfindet (2) ist es wichtig, Besitzeraufklärung und Diskussion von Prognose in jede Konsultation beim allergischen Hund mit einzubeziehen, um den Behandlungserfolg zu maximieren.

### Literatur

1. Linek M, Favrot C. Impact of canine atopic dermatitis on the health-related quality of life of affected dogs and quality of life of their owners. *Vet Dermatol.* 2010;21(5):456-62.
2. Hay RJ, Johns NE, Williams HC, Bolliger IW, Dellavalle RP, Margolis DJ, et al. The global burden of skin disease in 2010: an analysis of the prevalence and impact of skin conditions. *J Invest Dermatol.* 2014;134(6):1527-34.
3. Day MJ: Introduction: the immunological basis of allergic diseases. In: Noli C, Foster AP, Rosenkrantz W, Herausgeber. *Veterinary Allergy.* Oxford: Wiley Blackwell; 2014. S. XV-XXI.
4. Bizikova P, Pucheu-Haston CM, Eisenschenk MN, Marsella R, Nuttall T, Santoro D. Review: Role of genetics and the environment in the pathogenesis of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol.* 2015;26(2):95-e26.
5. Morris DO. Allergen avoidance. In: Noli C, Foster AP, Rosenkrantz W, Herausgeber. *Veterinary Allergy.* Oxford: Wiley Blackwell; 2014. S. 78-84
6. Nuttall T. The genomics revolution: will canine atopic dermatitis be predictable and preventable? *Vet Dermatol.* 2013;24(1):10-8.e3-4.
7. Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttall T, et al. International Committee on Allergic Diseases of Animals. Treatment of canine
8. atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *BMC Vet Res.* 2015;11(1):210.

### Kontakt

Dr. Anette Löffler

Department of Veterinary Clinical Sciences, Royal Veterinary College, Hatfield, Hertfordshire, United Kingdom

aloeffler@rvc.ac.uk

## Hereditäre Jungtierdermatosen und angeborene Alopezien bei Hund und Katze

### Nina Thom

Kleintierklinik der Justus-Liebig-Universität Gießen, Kleintierpraxis Am Aartalsee, Hohenahr-Mudersbach, Kleintierpraxis Brückmann und Ferger, Bad Marienberg

### Jungtierdermatosen

Der Erbgang ist in der Regel autosomal rezessiv und die Genmutationen sind teilweise bekannt. Ähnliche oder analoge Erkrankungen zu den hier genannten Dermatosen kommen auch in der Humanmedizin vor.

### Ichthyosis

Der Begriff umfasst ein Spektrum an erblichen Keratinisierungsstörungen verschiedener Schweregrade. Am häufigsten tritt sie bei Hunden und seltener bei Wiederkäuern auf. Bei fünf Hunderassen ist der genaue Gendefekt bekannt: Norfolk Terrier (Keratin 10), Jack-Russel-Terrier (Transglutaminase 1), Cavalier-King-Charles-Spaniel („Dry eye curly coat“, Fam 83H Gentest erhältlich), Golden Retriever (PNPLA-1, Gentest erhältlich) und American Bulldog (ICHTHYIN Gentest erhältlich) (1-5). Die Erkrankung ist abhängig von der Tiefe der Störung unterschiedlich schwer ausgeprägt: oberflächliche Schuppen, ohne Beeinträchtigung des Hundes beim Golden Retriever bis zu schmerzhaften Erosionen und Ulzerationen, die Sekundärinfektionen nach sich ziehen, beim American Bulldog. Eine kausale Therapie der Ichthyose ist nicht möglich. Bei milden Formen sollte die Hautbarriere gestärkt werden (Omega-6/3 Fettsäuren, Ceramide) und regelmäßig mit keratolytischen Shampoos behandelt werden, bei schweren Formen können symptomatisch Retinoide eingesetzt werden.

### Subepidermale blasenbildende Erkrankungen

Hier liegt die strukturelle Alteration in der dermoepidermalen Grenzzone. Je nach Lokalisation des Defektes unterscheidet man *Epidermolysis bullosa simplex* (EBS), junctionale *Epidermolysis bullosa* (JEB) und dystrophische *Epidermolysis bullosa* (DEB). Bei der EBS liegt der Defekt in den Hemidesmosomen der basalen Keratinozyten, was für Quarter Horses (Plectin) und Rinder beschrieben ist (6). Bei der JEB sind Proteine der *Lamina lucida* der Basalmembran betroffen. Diese seltene Erkrankung ist bei Hunden (Pudel, Beauceron, Deutsch Kurzhaar LAMA3), Katzen (Europäisch Kurzhaar), Pferden (Belgische / Französische Kaltblutrassen LAMC2 Gentest erhältlich, American Saddlebred, LAMA3 Gentest erhältlich), Rindern (Charolais) und Schafen (Schwarzköpfiges Fleischschaf, LAMC2) aufgetreten (7-13). Die DEB stellt die tiefste Form dar, hier ist Kollagen VII der oberflächlichen Dermis verändert. Fälle mehrerer Tierarten sind bekannt: Hunde (Golden Retriever, Beauceron, Akita Inu), Katze (EKH, Perser), Rind (Brangus), Schaf (Suffolk, Scottish Blackface, Weißes Alpenschaf) (14-18). Das klinische Bild variiert je nach Tiefe des Defektes und umfasst Blasenbildung, Erosionen, Ulzerationen in Bereichen großer mechanischer Beanspruchung, sowie Ausschühen von Krallen, Hufen, Klauen. Nicht selten führt diese Diagnose zur Euthanasie der betroffenen Tiere.

## Ehlers Danlos Syndrom

Der Begriff bezeichnet angeborene rezessiv oder dominant vererbte Störungen im Bindegewebe, die beim Tier hauptsächlich in der Dermis auftreten und zu überdehnbarer und fragiler Haut führen, aus der Risswunden und atrophische Narben resultieren. Neben dem typischen klinischen Bild sind Histologie oder Elektronenmikroskopie diagnostisch hilfreich. Betroffene Hunde zeigen selten überdehnbare Gelenke und fragile Venen. Bei der Katze kommen Hernien (z.B. Zwerchfell) vor. Bei Hund und Katze tritt die Erkrankung in vielen Rassen auf, ohne dass eine Rassedisposition besteht und auch Einzelfälle sind beim Kaninchen beschrieben. Bei Rindern und Schafen sind für verschiedene Subtypen Genmutationen bekannt: Dermatosparaxis (pNPI; ADAMTS2) und eine Marfan-Syndrom-artige Erkrankung mit Beteiligung großer Gefäße (FBN1, nur Rind) (19). Beim Pferd tritt *Hyperelastosis cutis* (syn: Hereditary equine regional dermal asthenia, HERDA, Cyclophillin B) bei Quarter Horses, Paint Horses und Appaloosas auf, was vor allem auf dem Rücken zu ausgedehnten Risswunden und Narben führt (19). Eine ätiologische Therapie gibt es bisher nicht.

## Dermatomyositis

*Dermatomyositis* ist eine systemische immunmedierte Erkrankung des Hundes, die eine deutliche Rassedisposition für Collie und Shetland Sheepdog zeigt (20,21). Sie ist auch familiär beim Beauceron, Portugiesischem Wasserhund und Working Kelpie beschrieben und wird in Einzelfällen bei anderen Rassen beobachtet (22-24). Die verantwortlichen Gene sind bereits bekannt, aber die Forschung ist noch nicht abgeschlossen. Den Hautveränderungen liegt eine Vaskulopathie zugrunde, die zu Ulzerationen an den Akren und Druckpunkten, atrophischer, schuppiger Haut mit Hypotrichose oder Alopezie führt. Zusätzlich besteht eine progressive Myopathie, die in einer Kaumuskelatrophie, Lahmheit und Megaösophagus resultieren kann. Therapeutisch werden immunmodulatorische und immunsuppressive Medikamente eingesetzt (25).

## Angeborene Alopezien

### **Nacktrassen**

Bei einige Hunde- und Katzenrassen ist eine generalisierte Alopezie das Zuchtziel. Autosomal dominant wird der bisher nicht bekannte Gendefekt beim

Mexikanischen - und Peruanischen Nackthund sowie beim Chinesischen Schopfhund vererbt. Neben unfertigen Haarfollikeln mit zystischer Dilatation, die zu Komedonen und Follikulitis führt, liegt eine Dentaldysplasie vor; beim Chinesischen Schopfhund ist die Mutation homozygot letal (26). Autosomal rezessiv wird die Alopezie beim American Hairless Terrier vererbt (26). Bei Sphynx-Katzen besteht eine Hypoplasie der Haarfollikel mit dystrophischen Haaren, die ebenfalls Komedone und Follikulitis zur Folge hat (26).

### **Dysplasie der schwarzen Haare und Farbmutantenalopezie**

Beide Erkrankungen stellen Varianten der gleichen Genmutation (Melanophillin) dar und werden bei verschiedenen Rassen beobachtet (Jack Russel Terrier, Gordon Setter, Labrador, Pinscher, Boxer, Yorkshire Terrier, etc). Die Dysplasie der schwarzen Haare zeigt sich wenige Wochen nach Geburt mit einem progressiven Verlust der schwarzen Haare. Die Farbmutantenalopezie betrifft aufgehellte Haare (blau, falbfarben) und wird erst deutlich später sichtbar. Die veränderte Verteilung der Melanosomen im Haarschaft führt zur Bildung von Makromelanosomen, die zu fragilen Haarschäften führen, die im Haarfollikel brechen (27).

### ***X-Chromosom assoziierte anhidrotische ektodermale Dysplasie***

Diese sehr seltene Erkrankung tritt bei verschiedenen Rassen auf und geht mit einem typischen Verteilungsmuster der Alopezie, einer Dentaldysplasie und einer partiellen Aplasie der apokrinen und eccrinen Drüsen einher (28).

#### **Literatur**

1. Barnhart KF, Credille KM, Ambrus A, Dunstan RW. Preservation of phenotype in an organotypic cell culture model of a recessive keratinization defect of Norfolk terrier dogs. *Exp Dermatol* 2005; 14: 481–490.
2. Credille KM, Minor JS, Barnhart KF, Lee E, Cox ML, Tucker KA, Diegel KL, Venta PJ, Hohl D, Huber M, Dunstan RW. Transglutaminase 1-deficient recessive lamellar ichthyosis associated with a LINE-1 insertion in Jack Russell terrier dogs. *Br J Dermatol*. 2009; 161(2):265-72.
3. Hartley C, Donaldson D, Smith KC, Henley W, Lewis TW, Blott S, Mellersh C, Barnett KC. Congenital keratoconjunctivitis sicca and ichthyosiform dermatosis in 25 Cavalier King Charles spaniel dogs – part I: clinical signs, histopathology, and inheritance. *Vet Ophth*. 2011; 1–12
4. Grall A, Guaguère E, Planchais S, Grond S, Bourrat E, Hausser I, Hitte C, Le Gallo M, Derbois C, Kim GJ, Lagoutte L, Degorce-Rubiales F, Radner FPW, Thomas A, Küry S, Bensignor E, Fontaine J, Pin D, Zimmermann R, Zechner R, Lathrop M, Galibert F, André C, Fischer J. PNPLA1 mutations cause autosomal recessive congenital ichthyosis in golden retriever dogs and humans. *Nature Gen* 2012; 44 (2)
5. Mauldin EA, Wang P, Evans E, Cantner CA, Ferracone JD, Credille KM, Casal ML. Autosomal Recessive Congenital Ichthyosis in American Bulldogs Is Associated With NIPAL4 (ICHTHYIN) Deficiency. *Vet Pathol* 2015; 52(4):654-62.
6. Ford CA, Stanfield AM, Spelman RJ, Smits B, Ankersmidt-Udy AE. A mutation in bovine keratin 5 causing epidermolysis bullosa simplex, transmitted by a mosaic sire. *J Invest Dermatol* 2005; 124:1170-1176.
7. Capt A, Spirito F, Guaguere E, Spadafora A, Ortonne JP, Meneguzzi G. Inherited Junctional Epidermolysis Bullosa in the German Pointer: Establishment of a Large Animal Model. *J Invest Derm* 2005; 124: 530–535.
8. Alhaidari Z, Olivry T, Spadafora A, Thomas RC, Perrin C, Meneguzzi G, Ortonne JP. N Junctional epidermolysis bullosa in two domestic shorthair kittens. *Vet Derm* 2005; 16 (1): 69-73.
9. Milenkovic D, Chaffaux S, Taourit S, Guerin G. A mutation in the LAMC2 gene causes the Herlitz junctional epidermolysis bullosa (H-JEB) in two French draft horse breeds. *Genet Sel Evol* 2003;35: 249-256.
10. Spirito F, Charlesworth A, Linder K, Ortonne JP, Baird J, Meneguzzi G. Animal Models for Skin Blistering Conditions: Absence of Laminin 5 Causes Hereditary Junctional Mechanobullous Disease in the Belgian Horse. *J Invest Dermatol* 2002;119(3):684-91.
11. Mönke S, Kerkmann A, Wöhlke A, Ostmeier M, Hewicker-Trautwein M, Ganter M, Kijas J, Distl O. A Frameshift Mutation within LAMC2 Is Responsible for Herlitz Type Junctional Epidermolysis Bullosa (HJEB) in Black Headed Mutton Sheep. *PLoS One*. 2011;6(5):e18943
12. Graves KT, Henney PJ, Ennis RB. Partial deletion of the LAMA3 gene is responsible for hereditary junctional epidermolysis bullosa in the American Saddlebred Horse. *Anim Gen* 2009; 40 (1):35–41.
13. Guaguere E, Berg K, Degorce-Rubiales F, Spadafora A, Meneguzzi G. FC-26 Junctional epidermolysis bullosa in a Charolais calf with deficient expression of integrin  $\alpha 6\beta 4$ . *Vet Derm* 2004; 15(1):28.
14. Magnol JP, Pin D, Palazzi X, Lacour JP, Gache Y, Meneguzzi G. Characterization of a canine model of dystrophic bullous epidermolysis (DBE). Development of a gene therapy protocol. *Bull Acad Natl Med* 2005;189(1):107-19.
15. Nagata M, Shimizu H, Masunaga T, Nishikawa T, Nanko H, Kariya K, Washizu T, Ishida T. Dystrophic form of inherited epidermolysis bullosa in a dog (Akita Inu). *Br J Dermatol* 1995;133(6):1000-3.
16. Olivry T, Dunston SM, Marinkovich MP. Reduced anchoring fibril formation and collagen VII immunoreactivity in feline dystrophic epidermolysis bullosa. *Vet Pathol* 1999;36(6):616-8.

17. White SD, Dunstan RW, Olivra T, Naydan DK, Richter K. Dystrophic (Dermolytic) Epid ermolysis Bullosa in a Cat. *Vet Derm* 1993; 4 (2): 91–95.
18. Bruckner-Tuderman L, Guscelli F, Ehrensperger F. Animal model for dermolytic mechanobullous disease: sheep with recessive dystrophic epidermolysis bullosa lack collagen VII. *J Invest Dermatol* 1991;96(4):452-8.
19. Halper J. Connective tissue disorders in domestic animals. *Adv Exp Med Biol.* 2014;802:231-40.
20. Hargis AM, Haupt KH, Hegreberg GA. Familial canine dermatomyositis. Initial characterization of the cutaneous and muscular lesions. *Am JPathol* 1984; 116: 234–244.
21. Hargis AM, Prieur DJ, Haupt KH et al. Prospective study of familial canine dermatomyositis: Correlation of the severity of dermatomyositis and circulating immune complex levels. *Am J Pathol* 1986;123: 465–479.
22. Bensignor E. A propos d'une observation de dermatomyosite chez un beauceron. *Rec Med Vet* 1997; 173: 125–129.
23. Campbell KL, Lowe AD, Lichtensteiger CA. Dermatomyositis in three Portuguese water dog littermates. *Vet Derm* 2008; 19 (Suppl. 1): 69.
24. Röthig A, Rüfenacht S, Welle MM, Thom N. Dermatomyositis in a family of Working Kelpies *Tierärztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere.* 2015;43(4):
25. Morris DO. Ischemic dermatopathies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013;43(1):99-111.
26. Mecklenburg L. An overview on congenital alopecia in domestic animals. *Vet Derm* 2006;17(6):393-410.
27. Drögemüller C, Philipp U, Haase B, Günzel-Apel AR, Leeb T. A noncoding melanophilin gene (MLPH) SNP at the splice donor of exon 1 represents a candidate causal mutation for coat color dilution in dogs. *J Hered* 2007;98(5):468-73.
28. Moura E, Cirio SM. Clinical and genetic aspects of X-linked ectodermal dysplasia in the dog – a review including three new spontaneous cases. *Vet Derm* 2004;15:269–277.

## Kontakt

Dr. Nina Thom

Kleintierklinik der Justus-Liebig-Universität Gießen

Nina.Thom@vetmed.uni-giessen.de

## Infektiöse Hautkrankheiten junger Hunde

### Ralf Mueller

Zentrum für klinische Tiermedizin, Ludwig-Maximilians-Universität München

#### Pyodermien

Pyodermien sind beim Hund extrem häufig. Die klassischen Veränderungen beim Hund sind Papeln, Pusteln, epidermale Schuppenkränze und Krusten. Eine Pyodermie kann allerdings auch alle anderen Hautläsionen von Komedonen und Hautrötungen über Schuppenbildung, Haarausfall, Lichenifikation, Hyperpigmentation, Erosionen bis hin zu Geschwüren hervorrufen. Bei kurzhaarigen Rassen können Quaddel-ähnliche Veränderungen zu sehen sein, die die Haare lokal "zu Berge stehen lassen" - folliculäre Veränderungen im Frühstadium, die manchmal makroskopisch nicht als Papeln erkennbar sind. Juckreiz kann, muss aber nicht vorhanden sein und reicht von geringgradig bis schwerwiegend. *Staphylococcus pseudintermedius* ist der häufigste pathogene Keim beim Hund. Der erste Hinweis auf eine bakterielle Infektion ist sicher die Klinik. Impetigo tritt bei Welpen und Junghunden auf und ist gekennzeichnet durch große Pusteln am Abdomen, der Juckreiz ist in der Regel geringgradig, andere Symptome treten nicht auf. Der nächste Schritt ist sicher eine Zytologie dieser Pusteln sowie ein tiefes Hautgeschabsel, um die ebenfalls mögliche Demodikose auszuschließen (siehe unten). Pusteln werden aspiriert oder mit der Spitze einer Nadel aufgestochen. Danach wird ein Objektträger sanft auf die Läsion gedrückt, getrocknet und mit DiffQuick gefärbt. Wenn zytologisch intrazelluläre Bakterien im Zytoplasma von Makrophagen oder Neutrophilen gefunden werden, ist die Diagnose Pyodermie bestätigt. Eine bakterielle Kultur mit Antibiogramm sollte idealerweise vor jeder systemischen Antibiose erfolgen, ist aber derzeit sicher unbedingt indiziert sobald die ERSTE empirische Therapie ohne Erfolg bleibt. Lokale Antiseptika und gute Basishygiene wie sorgfältiges Händewaschen und desinfizieren sollten öfter verwendet und regelmäßig empfohlen werden.

Antimikrobielle Shampootherapie kann bei Impetigo in der Regel eine systemische Antibiose ersetzen. Das Shampooieren sollte 2-3 x/Woche richtig durchgeführt werden. Dabei wird der Hund so einshampooniert, dass das Shampoo auf der Hautoberfläche 10 Minuten Einwirkzeit hat (ich empfehle den Besitzern, eine Uhr zu verwenden). Für Chlorhexidin- und Benzoylperoxidshampoos existieren die besten Hinweise auf antimikrobielle Wirksamkeit, allerdings hängen die Studienergebnisse sehr vom speziellen Präparat ab und manche 3%-igen Chlorhexidinshampoos haben eine bessere Wirksamkeit als andere 4 %-ige Präparate. Eine lokale Pyodermie-Behandlung besteht nicht nur aus antimikrobiellen Substanzen. Verstärkung der Hautbarrier ist ein wichtiges, gleichzeitiges Behandlungsziel und wird durch orale und lokale Fettsäuren-Supplementierung, Fettsäuren-reiche Diäten, Shampoos und andere feuchtigkeitsspendende Therapien unterstützt. Auch eine Behandlung von Endoparasiten kann sinnvoll sein.

#### Demodikose

Demodikose beim Hund ist eine Erkrankung, über deren Ursache noch viel spekuliert wird. Welpen werden von der Mutter in den ersten Lebenstagen infiziert. Demodexmilben beim Hund sind in geringer Zahl ein normaler Hautbewohner. Ihre explosionsartige Vermehrung bei manchen Hunden wird einem erblichen T-Zellendefekt zugeschrieben. Klinisch unterscheidet man lokalisierte



von generalisierter Demodikose. Erstere ist klinisch durch einige (weniger als 5-12) kleinere, haarlose Stellen gekennzeichnet. Pododemodikose fällt niemals unter diese Kategorie (sogar, wenn nur eine Pfote betroffen ist), sondern wird immer als generalisierte Form betrachtet. Spontanheilung ist bei der Mehrheit dieser Patienten (95%) nach einigen Wochen zu sehen. Milbenspezifische Behandlung ist nicht erforderlich, ja sogar kontraindiziert. Der Grund für diese Behandlungsabstinenz ist, dass wir herausfinden wollen, welche Hunde zu den 5% gehören, die generalisierte Demodikose entwickeln. Diese Tiere werden wie unten ausgeführt behandelt. Zusätzlich sollte aber dringend angeraten werden, die Tiere zu sterilisieren oder zu kastrieren, da generalisierte Demodikose eine erbliche Erkrankung ist und es unverantwortlich wäre, mit diesen Tieren viele kleine Welpen mit Demodikose zu produzieren! Wenn der Besitzer auf eine Behandlung besteht, verschreiben wir in unserer Klinik lokale Anwendung mit antibakteriellen Shampoos.

Das klinische Erscheinungsbild der generalisierten Form variiert erheblich, das Spektrum reicht von multifokaler Alopezie mit leichter Schuppenbildung und normalem Allgemeinbefinden bis zu schwerer generalisierter Krustenbildung mit Eiterbildung, Lethargie, Fieber und Sepsis auf Grund der sekundären bakteriellen Infektion. Komedone, Papeln, fokales Erythem, quaddelartige Veränderungen, Lichenifikation, Hyperpigmentierung und Pusteln sind weitere klinische Merkmale der Demodikose.

Die Diagnose erfolgt in der Regel über ein tiefes Hautgeschabsel. Für ein *tiefes* Hautgeschabsel presst man die Hautfalte einer betroffenen Region mit sanftem Druck zwischen Daumen und Zeigefinger der einen Hand und schabt mit der eingeeölten Skalpellklinge in der anderen Hand in Richtung des Haarwachstums, bis kapilläre Blutungen und Blut an der Klinge zu sehen sind. Trichogramme können ebenfalls zur Diagnosefindung herangezogen werden. Positive Trichogramme sind diagnostisch, negative Proben sollten von einem tiefen Hautgeschabsel gefolgt werden.

Eine Übersicht über die Behandlungsmethoden wurde 2012 in *Veterinary Dermatology* veröffentlicht und ist auf Deutsch im Internet für jeden als PDF verfügbar.

Kurz zusammengefasst ist eine zugelassene Standardtherapie der generalisierten Demodikose eine regelmäßige Spülung mit Amitraz. Wir scheren den gesamten Körper aller Patienten mit Ausnahme der Kurzhaarrassen. Ein antimikrobielles Shampoo 6-12 Stunden vor der Spülung reinigt die Haarfollikel zu einem gewissen Grad und entfernt die Krusten und eitrigen Ausfluss. Der Patient sollte nicht direkt nach dem Shampoonieren gebadet werden, da sonst das Amitraz durch verbleibende Feuchtigkeit im Haarkleid und auf der Haut weiter verdünnt wird. Behandelte Hunde dürfen zwischen den Spülungen nicht nass werden, ansonsten wird Amitraz von der Haut gewaschen (keine Spaziergänge im Regen oder Schnee, kein Schwimmen!). Die Lösung wird mit einem Schwamm aufgetragen und sorgfältig über den ganzen Körper verteilt, die Spülung sollte nur in einem gut belüfteten Raum oder im Freien aufgetragen werden, die behandelnde Person sollte weder asthmatisch noch schwanger sein und Plastikhandschuhe und Schürze tragen. Häufige Nebenwirkungen sind Zittern (bedingt durch Hyperthermie), Bradykardie und Sedation nach der Behandlung. Hyperglykämie, Erbrechen, Hypotension und Polyurie werden ebenfalls gelegentlich beobachtet. Bei den behandelnden Besitzern können Kopfschmerzen, asthmatische Anfälle und Unwohlsein auftreten.

In der Dosis von 0.3 mg (=300 mcg)/kg/Tag werden Moxidectin oder Ivermectin oral erfolgreich zur Therapie verwendet, allerdings können bei einigen wenigen empfindlichen Tieren neurologische Nebenwirkungen auftreten. Aus diesem Grund verabreichen wir 50mcg/kg am ersten, 100 mcg/kg am zweiten, 150 mcg/kg am dritten und 300 mcg/kg am vierten Tag oral oder subkutan. Vor jeder Dosis wird der Patient auf Lethargie, Tremor, Mydriasis und Ataxie überprüft. Falls eines dieser

Symptome auftritt, darf die nächste Dosis auf keinen Fall gegeben werden. In diesem Fall wird ein anderes Therapeutikum verwendet. Wenn jedoch die 300 mcg/kg gut toleriert werden, wird diese Dosis täglich gegeben.

Moxidectin in Form eines wöchentlichen Spot-ons (Advocate®, Bayer) ist für die Behandlung der generalisierten Demodikose zugelassen, allerdings wirkt diese Art der Therapie bei schwer betroffenen Hunden nicht so gut.

Zusätzlich müssen alle Patienten mit generalisierter Demodikose mit lokaler antimikrobieller Therapie versorgt werden, um die Sekundärinfektion zu behandeln und die Heilung zu beschleunigen. Die Dauer der antibakteriellen Therapie hängt vom klinischen Zustand Ihres Patienten und Ihren Zytologieergebnissen ab.

Wir setzen die Therapie mindestens bis 4 Wochen nach dem zweiten negativen Geschabsel in Folge (also mindestens bis 8 Wochen nach dem ersten negativen Geschabsel) fort! In der Regel sollte im ersten Monat eine deutliche klinische Besserung erzielt werden. Negative Geschabsel werden durchschnittlich nach 2-4 Monaten erhalten (das heißt, dass in den meisten Fällen 4-6 Monate therapiert wird!).

### **Dermatophytose**

Hautpilzinfektionen in der Kleintierpraxis werden in der Regel durch *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* oder *Trichophyton verrucosum* hervorgerufen. Insbesondere *M. canis*, aber auch *T. mentagrophytes* können beim Menschen ebenfalls zu Problemen führen. Typischerweise kommt es dabei zu einer oder mehreren Läsionen, die durch ringförmige Schuppenbildung gekennzeichnet sind und bei immunkompetenten Personen nach einiger Zeit von selbst verschwinden oder gut auf lokale Therapie mit antimykotischen Cremes ansprechen. Allerdings kann es bei Kindern, älteren Personen, Patienten unter Chemotherapie oder bei Personen mit einer suboptimalen zell-medierten Immunantwort zu schweren, durch multifokale bis generalisierte Plaques und Krusten gekennzeichneten Infektionen kommen.

Die mögliche Symptomatik variiert von Fall zu Fall und erstreckt sich von nichtentzündlichem Haarausfall über Schuppenbildung, Papeln, Pusteln, Plaques bis hin zu ulzerativen Veränderungen und Knoten in der Haut und Unterhaut mit eitrigem Ausfluss (bei Mycetomen). Perserkatzen sind prädisponiert. Die klassischen ringförmigen und nichtentzündlichen haarlosen Stellen werden am häufigsten bei Katzenwelpen gesehen.

Diagnostische Tests der Wahl sind Zytologie von Haarschäften, die auf Pilzsporen untersucht werden (nicht sehr zuverlässige Methode), Wood'sche Lampe und Pilzkulturen sowie Hautbiopsie.

Lokalisierte Läsionen (insbesondere bei Katzenwelpen) werden häufig mit Miconazolcremes (2%) zweimal täglich mit gutem Erfolg behandelt. Shampootherapie mit Ketoconazolshampoos (2%), Chlorhexidin und Miconazol (jeweils 2%), Enilconazol-Spülungen (0.2% zweimal wöchentlich) kann ebenfalls bei lokalisierten und generalisierten Infektionen angewendet werden.

Orale antimykotische Therapie kann mit Griseofulvin, Ketoconazol, Itraconazol oder Terbinafin durchgeführt werden.

Griseofulvin wird in einer Dosis von 25-125mg/kg täglich verwendet. Griseofulvin ist teratogen und kann bei tragenden Tieren nicht angewendet werden (zumindest in den ersten sechs Wochen ist davon dringend abzuraten). Weiterhin ruft Griseofulvin bei manchen Katzen idiosynkratische Knochenmarkssuppression hervor, deshalb werden in unserer Praxis vor der Behandlung, nach 2 und 4 Wochen und gegebenenfalls danach monatlich Blutproben genommen.

Ketoconazol kann gelegentlich Leberschäden bewirken. Wesentlich häufigere Probleme sind Unwohlsein und Appetitlosigkeit, die bei vielen Patienten (insbesondere Katzen) bei der empfohlenen Dosis (10mg/kg zweimal täglich) auftreten.

Itraconazol wird einmal täglich gegeben (10mg/kg). Nebenwirkungen sind wesentlich seltener. Itraconazol wird in der Epidermis gespeichert und kann deshalb als Pulstherapie gegeben werden. Die empfohlene Pulsfrequenz beinhaltet tägliche Gabe für eine Woche, dann das Aussetzen der Therapie für eine Woche, dann wiederum eine Woche Behandlung, etc.

Terbinafin wird ebenfalls einmal täglich in einer Dosierung von 30 mg/kg verabreicht.

Wofür Sie sich aus welchen Gründen auch immer entscheiden, die Therapie sollte für mindestens 6 Wochen fortgesetzt werden. Nach 4 Wochen wird der Patient wieder vorgestellt und untersucht. Wenn keine klinischen Symptome mehr feststellbar sind, wird eine Pilzkultur genommen. Wenn die Pilzkultur zwei Wochen später negativ ist, kann die Therapie eingestellt werden. Ansonsten wird sie fortgesetzt und einen Monat später ist eine Wiederholungsuntersuchung mit erneuter Untersuchung fällig.

### **Kontakt**

Prof. Dr. Ralf S. Mueller, Zentrum für klinische Tiermedizin, LMU München  
Ralf.Mueller@med.vetmed.uni-muenchen.de

## Schilddrüsendiagnostik beim Hund: Pflicht und Kür

**Claudia Reusch**

Klinik für Kleintiermedizin, Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich (Schweiz)

### Einleitung und Ätiopathogenese

Die Diagnose einer Hypothyreose kann sich schwierig gestalten, da die Schilddrüsenhormone nicht nur durch eine Hypothyreose, sondern auch durch viele andere Erkrankungen und Medikamente beeinflusst werden.

In etwa 95% der Fälle von Hypothyreose beim Hund handelt es sich um eine primäre Hypothyreose. In etwa 50% der Fälle liegt der Schilddrüsenzerstörung eine lymphozytäre Thyreoiditis zugrunde. Laut Graham et al (2007) (1) gibt es 4 Stadien der Entwicklung einer lymphozytären Thyreoiditis (Tabelle 1). Bei weiteren etwa 50 % der Fälle liegt eine idiopathische Atrophie vor, die gekennzeichnet ist durch Degeneration der Follikelzellen und Ersatz des normalen Schilddrüsengewebes durch Binde- und Fettgewebe. Auto-antikörper sind bei dieser Form nicht nachweisbar. Die sekundäre Hypothyreose macht  $\leq 5\%$  der Fälle aus. Sie entsteht aufgrund eines TSH-Mangels (z. B. bei einer Neoplasie in der Adenohypophyse).

**Tabelle 1:** Vermutete Stadien der Entwicklung einer Hypothyreose im Fall von lymphozytärer Thyreoiditis (1). Es ist zu beachten, dass das TSH bei Hunden mit Hypothyreose normal sein kann (s. Text).

Stadien der Thyreoiditis	Klinische Symptome einer Hypothyreose	T4 und fT4	TSH	Anti-Thyreoglobulin Antikörper im Blut
I) Subklinische Thyreoiditis	Nein	Normal	Normal	Positiv
II) Subklinische Hypothyreose	Nein	Normal	Erhöht	Positiv
III) Klinisch apparente Hypothyreose	Ja	Erniedrigt	Erhöht	Positiv
IV) nicht-entzündliche Atrophie	Ja	Erniedrigt	Erhöht	Negativ

### Klinische Symptome und Differentialdiagnosen

Die Symptome sind vielgestaltig, oft unspezifisch und wegen der schleichenden Entwicklung anfänglich nur gering ausgeprägt. Die betroffenen Hunde werden zunehmend ruhiger und leistungsschwächer, zeigen vermehrtes Schlaf- und Wärmebedürfnis, Gewichtszunahme ohne Polyphagie und manchmal Kälteintoleranz. Zeichen einer endokrinen Dermatose sind häufig. Veränderungen anderer Organsysteme (Nervensystem, Herz, Geschlechtsapparat) können ebenfalls vorkommen.

Die wichtigsten Differentialdiagnosen sind Hyperadrenokortizismus, geschlechtshormonabhängige Dermatoze, Akromegalie, andere Hauterkrankungen (Alopezie X, Alopezie nach Schur, saisonale Flankenalopecie, Follikeldysplasie). Bei Apathie und Leistungseinbußen muss an Erkrankungen zahlreicher Organsysteme gedacht werden (z. B. hämatologische, kardiovaskuläre, pulmonale, orthopädische, neuromuskuläre Erkrankungen).

## Diagnosesicherung

Prinzipiell kann jede Art von Erkrankung zum Abfall der Schilddrüsenhormone führen. Besonders bedeutsam ist der Hyperadrenokortizismus, der klinisch der Hypothyreose ähneln kann (CAVE: PU/PD fehlt bei Hypothyreose). Viele Medikamente führen ebenfalls zum Abfall der  $T_4$ -Konzentration. Besonders kritisch ist die Verwendung von Glukokortikoiden und Sulfonamiden. Vor Durchführung endokrinologischer Untersuchungen sollten die Hunde mindestens 4–6 Wochen keine Medikamente wie Glukokortikoide, Sulfonamide, nichtsteroidale Antiphlogistika, Barbiturate und Schilddrüsenhormone erhalten haben. Hunde, die unter anderen, nicht thyreoidalen Erkrankungen leiden, sollten zunächst behandelt werden, die Aufarbeitung einer Schilddrüsenenerkrankung sollte erst im Anschluss daran erfolgen. Bei Hunden, bei denen die Symptome sowohl durch eine Hypothyreose als auch durch einen Hyperadrenokortizismus erklärt werden können, muss letzterer unbedingt zunächst ausgeschlossen werden. Erfolgt bei einem Hund, der unter einem Hyperadrenokortizismus leidet, zunächst die Untersuchung auf eine Hypothyreose, wird diese in der Regel positiv ausfallen, was dann eine Fehldiagnose nach sich zieht.

**$T_4$ -Konzentration:** Mehr als 95 % der Hunde mit Hypothyreose haben ein tiefes  $T_4$ . Dies ist jedoch keinesfalls gleichbedeutend mit einer Hypothyreose, da tiefe Werte auch beim „Euthyroid-Sick-Syndrom“, medikamenteninduziert und, im Rahmen physiologischer Fluktuation, bei gesunden Hunden vorkommen. Zudem haben einige Rassen wie Greyhounds, Whippets, Saluki, Sloughi, Barzoi, Barsenij, Schottische Hirschhunde oder Irische Wolfshunde tiefere  $T_4$ -Werte als andere Rassen. Daher können die üblichen Normalwerte nicht verwendet werden. Bei knapp 5 % der Hunde mit Hypothyreose ist der  $T_4$ -Wert nicht erniedrigt. Gründe dafür sind beginnende Hypothyreose und Vorhandensein von  $T_4$ -Autoantikörpern. Letztere führen zu einer In-vitro-Interferenz beim Messvorgang und die  $T_4$ -Konzentration ist in der Folge (falsch) normal oder (falsch) erhöht. Die Bestimmung von  $T_4$  eignet sich daher als Suchtest; wenn das  $T_4$  erniedrigt ist oder im unteren Referenzbereich liegt, müssen unbedingt weitere Abklärungen erfolgen (Messung von TSH oder TSH-Stimulationstest). Ein  $T_4$  im mittleren und oberen Normalbereich schließt das Vorliegen einer Hypothyreose mit einiger Wahrscheinlichkeit aus; bei begründetem Verdacht auf Hypothyreose muss jedoch an eine Antikörperinterferenz gedacht werden.

**Freies  $T_4$  ( $fT_4$ ):** Das  $fT_4$  macht weniger als 0,1 % des gesamten  $T_4$  aus und stellt die biologisch aktive Form dar. Das  $fT_4$  sollte am besten mittels der sogenannten Gleichgewichtsdialyse gemessen werden, sie ist jedoch sehr aufwändig und wird nur von wenigen Labors angeboten.

Auch das  $fT_4$  kann bei anderen Erkrankungen oder durch Gabe von Medikamenten erniedrigt sein. Die Bestimmung von  $fT_4$  bietet daher gegenüber der Bestimmung des  $T_4$  in der Routinediagnostik kaum Vorteile. Hilfreich ist die Messung, wenn das  $T_4$  bei einem Hund mit Verdacht auf Hypothyreose normal oder hoch ist und das Vorliegen von  $T_4$ -Autoantikörpern vermutet wird. Bei Messung des  $fT_4$  kommt es nicht zu einer Interferenz, vorausgesetzt, die Messung erfolgt mittels Gleichgewichtsdialyse (2).

**TSH-Konzentration (cTSH):** Bei einer primären Hypothyreose führt der Abfall von  $T_4$  typischerweise zu einem kompensatorischen Anstieg des cTSH. Der momentan für den Hund zur Verfügung stehende Test erreicht jedoch leider nicht die diagnostische Genauigkeit, die er beim Menschen hat. 10–40 % der Hunde mit primärer Hypothyreose haben einen normalen cTSH-Spiegel. Der Grund ist nicht sicher bekannt, diskutiert wird vor allem Erschöpfung der TSH-Produktion durch lang-bestehende Hypothyreose, Fluktuationen des TSH, TSH-Isomere, die vom Testsystem nicht erkannt werden (3,4). Zudem wird die Bewertung des cTSH durch die Tatsache erschwert, dass einige gesunde Hunde erhöhte TSH-Spiegel aufweisen können. Die Messung und Interpretation des cTSH sollten immer gemeinsam mit derjenigen von  $T_4$  erfolgen. Ein tiefes  $T_4/ft_4$  und ein erhöhtes TSH bei einem Hund mit klinischen Hinweisen für eine Hypothyreose sprechen für eine Hypothyreose, während ein normales  $T_4/ft_4$  und ein normales TSH das Vorliegen einer Hypothyreose unwahrscheinlich machen. Alle anderen Kombinationen von  $T_4/ft_4$  und TSH sind schwierig zu interpretieren (2). In diesen Fällen müssen weitere Tests wie der TSH-Stimulationstest und/oder die Messung von Autoantikörpern durchgeführt werden.

**TSH-Stimulationstest:** Die Messung von  $T_4$  vor und nach der Applikation von TSH gilt als Goldstandard für die Diagnose einer Hypothyreose. Er sollte dann durchgeführt werden, wenn die Messung von  $T_4/ft_4$  und TSH zu keinem schlüssigen Resultat geführt hat. In unserer Klinik erfolgen die Blutentnahmen vor und 6 h nach der intravenösen oder intramuskulären Applikation von 150  $\mu\text{g}$  rhTSH (Thyrogen, Genzyme GmbH). Als normale Schilddrüsenstimulation sehen wir einen Post-TSH- $T_4$ -Wert  $>32,2$  nmol/l (2,5  $\mu\text{g}/\text{dl}$ ) an. Hunde mit Hypothyreose haben typischerweise einen Post-TSH- $T_4$ -Wert  $<19,3$  nmol/l (1,5  $\mu\text{g}/\text{dl}$ ).

**Messung von Schilddrüsen-Autoantikörpern:** Kommerziell angeboten wird die Messung von Thyreoglobulin-,  $T_4$ - und  $T_3$ -Autoantikörpern. Als alleiniges Diagnostikum für eine Hypothyreose ist die Antikörpermessung nicht geeignet, da auch gesunde Hunde Antikörper aufweisen können. Bei Hunden mit bewiesener Hypothyreose gibt ihr Nachweis einen Hinweis darauf, dass es sich bei der Schilddrüsenveränderung um eine lymphozytäre Thyreoiditis handelt. Dies ist meist weniger von klinischem als von akademischem Interesse. Sinnvoll ist die Messung von  $T_4$ -Autoantikörpern bei Hunden, bei denen der Verdacht auf Hypothyreose besteht, die  $T_4$ -Werte jedoch normal oder erhöht sind (Verdacht auf Antikörper-Interferenz).

**Ultraschalluntersuchung der Schilddrüsen:** Die Schilddrüsenultraschalluntersuchung stellt eine gute zusätzliche diagnostische Methode dar, sie erfordert jedoch Erfahrung und eine gute technische Ausstattung.

**Szintigraphie:** Hunde mit Hypothyreose haben eine geringere Aufnahme von radioaktivem Marker (Technetium,  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ) in die Schilddrüse als gesunde Hunde und Hunde mit „Euthyroid-Sick-Syndrom“.

## Literatur

1. Graham PA, Refsal KR, Nachreiner RF. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2007;37(4):617-631.
2. Scott-Moncrieff JC. Hypothyroidism. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JCR, Behrend EN, Herausgeber. *Canine & Feline Endocrinology.* 4. Aufl. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2015, S. 77-135.

3. Kooistra HS, Diaz-Espineira M, Mol JA, van den Brom WE, Rijnberk A. Secretion pattern of thyroid-stimulating hormone in dogs during euthyroidism and hypothyroidism. *Domest Anim Endocrinol.* 2000;81(1):19-29.
4. Diaz-Espineira MM, Mol JA, van den Ingh TS, van der Vlugt-Meijer RH, Rijnberk A, Kooistra HS. Functional and morphological changes in the adenohipophysis of dogs with induced primary hypothyroidism: loss of TSH hypersecretion, hypersomatotropism, hypoprolactinemia, and pituitary enlargement with transdifferentiation. *Domest Anim Endocrinol.* 2008;35(1):98-111.

**Kontakt**

Prof. Dr. Claudia Reusch , Klinik für Kleintiermedizin, Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich,  
(Schweiz)

creusch@vetclinics.uzh.ch

## Der gefarbte Hund – Eine diagnostische Herausforderung?

**Ingrid Vervuert**

Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik, Veterinärmedizinische Fakultät,  
Universität Leipzig

### Einleitung

Seit einigen Jahren ist das Füttern sog. BARF-Rationen bei Hundebesitzern besonders populär geworden. Die Abkürzung „BARF“ steht dabei entweder für „Biologisch-artgerechtes rohes Futter“ oder aber auch für „bones and raw foods“. Der Wunsch des Hundebesitzers nach einer „natürlichen, gesunden Fütterung“ des Hundes ist dabei eine wesentliche Motivation, wobei vielfach ein großes Misstrauen gegenüber kommerziellen Alleinfuttermitteln bei den Hundehaltern besteht. Aber auch chronische Erkrankungen wie z.B. Allergien werden häufig als Grund für das Füttern von BARF-Rationen genannt (1).

Die sog. „natürliche Fütterung“ orientiert sich am Beuteschema der wilden Vorfahren des Hundes, so dass BARF-Rationen im Wesentlichen aus rohem Fleisch (Pferd, Lamm, Geflügel, Rind, Kalb, Reh), Innereien (z.B. Herz, Lunge, Leber, Pansen), Fisch, Milchprodukten, Gemüse, Obst, Pflanzenölen und Knochen zusammengesetzt sind (2). Nur rund 26 % der Hundebesitzer aus einer repräsentativen Umfrage füttern des Weiteren regelmäßig kleine Mengen an thermisch aufbereiteten Kohlenhydraten wie z.B. Reis, Kartoffeln oder Nudeln (2). Zusätzlich werden die Rationen teilweise mit weiteren Ergänzungen wie z.B. Eigelb, Nüssen oder Kräutern komplettiert.

### Diagnostische Herausforderung: Risiken von BARF-Rationen

Bislang gibt es kaum Untersuchungen, die die langfristigen Auswirkungen von BARF-Rationen zum Gegenstand hatten. Aus Erhebungen zur typischen Energie- und Nährstoffzusammensetzung von BARF-Rationen bei Hunden konnte aber gezeigt werden, dass 60-73 % der überprüften Rationen deutliche Abweichungen von den gültigen Energie- und Nährstoffempfehlungen (NRC 2006) aufwiesen, wobei vor allen Dingen eine deutliche Unterversorgung mit Calcium (incl. inverses Calcium-Phosphor-Verhältnis  $< 0,6 : 1$ ), Kupfer, Zink, Jod, Vitamin A und Vitamin D beobachtet werden (2, 3). Des Weiteren werden bei BARF-Rationen häufig Kopf- und Kehlfleisch incl. Trachea gefüttert, diese Futtermittel können Schilddrüsengewebe enthalten, so dass es zu einem Hyperthyreoidismus aufgrund der exzessiven Aufnahme von Schilddrüsenhormonen kommen kann (4).

Neben den deutlichen Dysbalancen in der Nährstoffversorgung bei BARF-Rationen besteht auch ein erhebliches Hygienierisiko durch den Umgang und Verzehr von rohem Fleisch. Parasiten wie z.B. Bandwürmer, Viren wie z.B. das Aujeszky-Virus im rohen Schweinefleisch, aber auch Bakterien insbesondere E. coli, Salmonellen oder Yersinien sind hierbei von Bedeutung. Joffe und Schlesinger (5) konnten z.B. nachweisen, dass 30 % der mit BARF-Rationen versorgten Hunde Salmonellen ausscheiden. Hierbei steht weniger die Problematik im Vordergrund, dass die Hunde an einer Salmonellose erkranken, sondern die weitaus größere Gefahr besteht für die Gesundheit des Menschen (6). Hunde, die mit Salmonellen kontaminiertes Fleisch (insbesondere rohes Geflügelfleisch) aufnehmen, können über mehrere Wochen asymptomatisch Salmonellen ausscheiden, so dass eine Verteilung über den gesamten Haushalt mit der Möglichkeit der Infektion



von Menschen möglich ist. Lefebvre et al. (6) fordern deshalb, dass Hunde, die in Kontakt mit immungeschwächten Personen stehen, nicht mit BARF-Rationen gefüttert werden sollten.

Neben der Auswahl von potentiell toxischen Futtermitteln wie z.B. Trauben, Avocados, Zwiebeln oder Knoblauch bergen BARF-Rationen das Risiko, dass Futtermittel gefüttert werden, die sich nicht zur rohen Fütterung eignen. Hier sind rohe Eier, Fische, Bohnen und Maniok zu nennen, die sog. antinutritive Faktoren enthalten, die erst durch das Erhitzen deaktiviert werden (Tabelle 1).

**Tabelle 1:** Antinutritive Faktoren in verschiedenen Futtermitteln, die durch Erhitzen deaktiviert werden (7)

Futtermittel	Antinutritiver Faktor	Konsequenz
Eier	Avidin (=Anti-Biotin)	Hemmung der Biotinabsorption aus dem Darm
Fisch	Thiaminasen	Abbau von Thiamin (Vitamin B1)
Bohnen	Lektine	Permeabilitätsstörungen
Bohnen, Maniok	Cyanogene Glykoside	Blausäurevergiftung

2

## Diagnostische Überprüfung von BARF-Rationen?

### Rationsüberprüfung

Um eine Ration adäquat einstellen zu können bzw. Dysbalancen in der Nährstoffversorgung detektieren zu können, ist die Rationskalkulation das diagnostische Mittel der Wahl. Bei der Rationsüberprüfung werden die mit der BARF-Ration aufgenommenen Nährstoffe mit den Bedarfsempfehlungen (8) in Abhängigkeit der Körpermasse des Hundes abgeglichen und notwendige Korrekturen z.B. Ergänzung eines vitaminisierten Mineralfuttermittels können berechnet werden. Die meisten Veterinärmedizinischen Fakultäten, aber auch einige selbstständige Tierärzte/Innen (z.B. Futtermedicus) bieten diese Beratung an, die eine erhebliche Fachkenntnis voraussetzt.

### BARF-Profil im Blut?

Zahlreiche Labore bieten ein sog. „BARF-Profil“ an, wobei im Blut in der Regel das kleine Blutbild, Albumin, Calcium, anorganisches Phosphat, Kupfer, Zink, Jod, Vitamin A und Vitamin D überprüft werden. Für die meisten der genannten Parameter besteht kein Zusammenhang zur aktuellen Fütterungspraxis, so dass man eine optimale Nährstoffversorgung nur sehr unzureichend anhand von den genannten Blutparametern ermitteln kann. Calcium wird im Blut sehr eng homöostatisch reguliert (z.B. Calciumfreisetzung aus dem Knochen), so dass selbst bei einer dauerhaft marginalen Unterversorgung keine Veränderungen im Blut zu beobachten sind. Kupfer, Vitamin A und Vitamin D werden durch die Reserven in der Leber ebenfalls über einen langen Zeitraum im Blut unauffällig bleiben, und es gibt keinen Zusammenhang zur Jodversorgung und den Jodgehalten im Blut (7).

Unter Berücksichtigung dieser Aspekte sind BARF-Profile eher irreführend, da sie bei unauffälligen Nährstoffkonzentrationen im Blut suggerieren, dass die BARF-Ration eine optimale Nährstoffversorgung bietet.

### Thyroxin (T4)?

Das Schilddrüsenhormon T4 ist sehr gut geeignet, um einen nutritiven Hyperthyreoidismus z.B. aufgrund der erhöhten Aufnahme von Schilddrüsengewebe bei der Fütterung von Kopf- und

Kehlfleisch incl. Trachea detektieren zu können. Bei den meisten Hunden kommt es nach Diagnosestellung und dem Wechsel von einer BARF-Ration auf eine kommerzielle Diät zu einem Normalisieren der Hormonaktivitäten und auch die klinischen Symptome, falls vorhanden, sind bei den meisten Hunden reversibel (4).

**Tabelle 2:** Plasma T4 Aktivitäten bei zwei Hunden mit nutritiven Hyperthyreoidismus bei Fütterung einer BARF-Ration bzw. Wechsel auf eine kommerzielle Ration (nicht näher spezifiziert, 4)

Hund	Ration	Tag Futterwechsel	Plasma T4 (mmol/l) <sup>1</sup>
#1	BARF	0	84,8
	Kommerzielle Ration	36	15,4
		68	14,1
		113	25,7
#2	BARF	0	167,1
	Kommerzielle Ration	25	25,7
		84	19,3

<sup>1</sup>Plasma T4 Referenzbereich: 19,3-51,4 mmol/l

### Mikrobiologische Qualität „Fertigrohfutter“ bzw. Mikroflora im Kot?

In einer Untersuchung in Deutschland fielen von 15 gefrorenen Fertigroh Futterrationen 14 mit erhöhten aeroben Keimgehalten auf, so dass diese zumindest nicht mehr den Kriterien eines sicheren Lebensmittels erfüllten (9). In Kanada wurden 166 kommerzielle Rohfutterabpackungen auf Salmonellen untersucht. Insgesamt wiesen 21 % der untersuchten Proben Salmonellen auf, wobei 67 % der Proben Hühnerfleisch enthielten (10). Nach der einmaligen Fütterung mit Salmonellen kontaminiertem Rohfutter (Ration nicht näher spezifiziert) schieden sieben von 16 untersuchten Hunden 14 Tage lang Salmonellen über den Kot aus (11). Hier ist auf jeden Fall das Fazit zu ziehen, dass zukünftig die mikrobiologische Qualität von eingefrorenem Fleisch, welches z.T. über das Internet bestellt werden kann, intensiver überprüft werden sollte.

### Literatur

1. Handl S. Der „BARF“ Trend – Vorteile, Nachteile und Risiken. Vet Focus. 2014; 24(3):16-23.
2. Dillitzer N, Becker N, Kiezele E. Intake of minerals, trace elements and vitamins in bone and raw food rations in adult dogs. British J Nutr. 2011; 103:553-56.
3. Zimmermann S. Umfrage zum Thema Rohfütterung „BARF“ unter Hundebesitzern in Österreich und Deutschland und rechnerische Überprüfung von BARF-Rationen. Dissertation Wien 2013.
4. Köhler B, Stengel C, Neiger R. Dietary hyperthyroidism in dogs. J Small Anim Practice 2012;53:182-84.
5. Joffe DJ, Schlesinger DP. Preliminary assessment of the risk of Salmonella infection in dogs fed raw chicken diets. Can Vet J. 2002; 43:441-42.
6. Lefebvre SL, Reid-Smith R, Boerlin P, Weese JS. Evaluation of the risks of shedding Salmonellae and other potential pathogens by therapy dogs fed raw diets in Ontario and Alberta. Zoonoses Public Health. 2008; 55:470-80.
7. Kamphues J, Coenen M, Wolf P, Liesegang A, Eder K, Männer K, Iben C, Zebeli Q, Kienzle E, Zentek J. Supplemente zur Tierernährung für Studium und Praxis. 12. Aufl. Hannover: M. & H. Schaper. 2014; S. 160-64.

8. National Research Council (NRC). Nutrient requirements of dogs and cats. National Academic Press. 2006.
9. Wendel F, Kienzle E, Bohnke R, Dobenecker B. Microbiological contamination and inappropriate composition of BARF-food. Proc 16<sup>th</sup> Congress of the ESVCN. 2012;67.
10. Finley R, Reid-Smith R, Ribble C, Popa M, Vandermeer M, Aramini J. The occurrence and antimicrobial susceptibility of Salmonellae isolated from commercially available canine raw food diets in three Canadian cities. Zoonoses Public Health. 2008;55:462-69.
11. Finley R, Ribble C, Aramini J, Vandermeer M, Popa M, Litman M, Reid-Smith R. The risk of salmonellae shedding by dogs fed Salmonella-contaminated commercial raw food diets Can Vet J. 2007; 48:69-75.

### **Kontakt**

PD Dr. med. vet. Ingrid Vervuert, Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik,  
Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig  
ingrid.vervuert@vetmed.uni-leipzig.de

## Nierendiagnostik – Neue Möglichkeiten durch Marker?

**Stephanie Nather**

IDEXX Laboratories, Ludwigsburg

### Einleitung

Chronische Nierenerkrankungen kommen bei Hunden und Katzen sehr häufig vor. Diagnostik und Management dieser Erkrankung gehören zum klinischen Alltag eines jeden Kleintierpraktikers. Studien haben gezeigt, dass eine von drei Katzen und einer von zehn Hunden im Laufe ihres oder seines Lebens eine chronische Nierenerkrankung entwickelt (1). Die exakte Bestimmung der Nierenfunktion ist ein wichtiger Bestandteil der diagnostischen Aufarbeitung und klinischen Einschätzung dieser Patienten.

### Nierenfunktionsdiagnostik

Die Bestimmung der Serum-Kreatininkonzentration wird routinemäßig herangezogen, um die glomeruläre Filtrationsleistung abzuschätzen. Dieser Parameter ist bekanntermaßen sehr insensitive, so dass mit einem Kreatin-Konzentrationsanstieg erst dann zu rechnen ist, wenn 75% der Nephrone nicht mehr funktionell sind. Da Kreatinin ein Metabolit des Muskelstoffwechsels ist, wird die Kreatininkonzentration neben der glomerulären Filtrationsrate (GFR) auch maßgeblich von der Muskelmasse beeinflusst. Die prophylaktische Ermittlung eines individuellen Referenzintervalls ist sehr hilfreich, um frühzeitiger eine reduzierte GFR zu detektieren.

Cystatin C gilt in der Humanmedizin als ein früherer Marker für chronische Nierenerkrankungen. Beim Hund zeigt Serum-Cystatin C zwar eine etwas höhere Sensitivität als Kreatinin, dennoch wird ein Viertel der Hunde mit chronischer Nierenerkrankung nicht erkannt (2,3). Bei Katzen ist ein Mehrwert gegenüber Kreatinin bisher gar nicht belegt. Der Serum-Cystatin C-Spiegel wird zwar nicht durch die Muskelmasse, aber ebenso wie Kreatinin durch andere extrarenale Faktoren beeinträchtigt (Bsp. Nahrung, Glukokortikoidgabe).

Das Urin-spezifische-Gewicht (SG) kann Hinweise auf eine verminderte Wasserrückresorption liefern. Allerdings ist es im Verlauf einer chronischen Nierenerkrankung erst dann vermindert, wenn die Konzentrationsfähigkeit der Nieren nur noch circa einem Drittel der Ausgangsleistung entspricht. Das SG ist damit ein sensitiverer Marker als Kreatinin, kann aber in Ausnahmefällen bei Katzen trotz renal bedingter Azotämie noch hoch sein. Eine renale Proteinurie kann auf eine mögliche glomeruläre Schädigung hindeuten und ist häufig schon vor der intrinsisch bedingten Azotämie nachzuweisen. Sie liegt aber nicht bei jedem Patienten mit chronischer Nierenerkrankung vor. Wichtig für eine adäquate Einschätzung ist hier die Quantifizierung der Proteinausscheidung (Urin-Protein-Kreatinin-Verhältnis) bei inaktiven Sediment.

Goldstandard zur Bestimmung des Filtrationsvermögens der Nieren sind Clearance-Verfahren (Bsp. Inulin-Clearance), bei denen dem Patienten Stoffe verabreicht werden, die im Organismus weder metabolisiert oder synthetisiert und ausschließlich glomerulär eliminiert werden. Dabei wird gemessen, wie viel vom verabreichten Stoff pro Zeiteinheit wieder ausgeschieden wird. So lassen sich direkte Rückschlüsse auf die glomeruläre Filtrationsrate ziehen. Für den Routineeinsatz in der Praxis sind diese Verfahren oft zu aufwändig.

Um chronische Nierenerkrankungen frühzeitiger bei Hund und Katze zu erkennen, bedarf es sensitiverer Marker als Kreatinin, die routinemäßig mitbestimmt werden können. Zudem ist es wünschenswert, wenn andere extrarenale Faktoren keinen oder nur einen geringgradigen Einfluss hätten.

### **SDMA – Symmetrisches Dimethylarginin**

SDMA ist ein methyliertes Derivat der Aminosäure L-Arginin. Es entsteht im Kern aller Körperzellen und wird beim Abbau von intranukleären Proteinen freigesetzt. Die Freisetzung in die Blutbahn erfolgt kontinuierlich (4). In der Blutzirkulation erfolgt keine Methylierung von freiem Arginin, so dass der SDMA-Serumspiegel nicht durch die Zuführung von Arginin aus Nahrung oder anderen Quellen beeinflusst werden kann. SDMA wird fast ausschließlich durch renale Exkretion aus dem Körper eliminiert und zeigt damit das Potential eines Markers für renale Funktionseinschränkungen.

### **SDMA ist ein Biomarker der Nierenfunktion**

SDMA gilt in der Humanmedizin als Biomarker für die Nierenfunktion, da der Parameter sehr gut mit der glomerulären Filtrationsrate korreliert. Nimmt diese ab, steigt SDMA im Serum an. In aktuellen Studien konnte gezeigt werden, dass der SDMA-Serum-Spiegel auch bei Katzen ( $R^2=0,82$ ;  $p<0,001$ ) und Hunden ( $R=-0,85$ ) erhöht ist, wenn die GFR (Plasma-Iohexol-Clearance) sinkt (5,6).

### **SDMA ist spezifisch für die Nierenfunktion**

Geschlechtsspezifische oder rassebedingte Unterschiede konnten bisher nicht nachgewiesen werden. Untersucht wurde dies bei Hunden der Rasse CKCS, Cairn Terrier und Pointer sowie bei Schlittenhunden (Husky-Mischlinge). Außerdem führen körperliche Belastung oder Umgebungsstress durch das klinische Umfeld zu keiner relevanten Beeinträchtigung des SDMA-Serumspiegels (7). Auch andere Erkrankungen beeinflussen nach bisherigen Erkenntnissen die SDMA-Konzentration nicht.

### **SDMA ist früher erhöht als Kreatinin**

Verschiedene Studien konnten zeigen, dass über die Bestimmung von SDMA sowohl beim Hund als auch bei der Katze eine chronische Nierenerkrankung früher als über die Bestimmung von Kreatinin detektiert werden kann. So ist SDMA bei der Katze bereits dann erhöht, wenn im Durchschnitt 40% der Nephrone beziehungsweise in einzelnen Fällen sogar erst 25% der Nephrone nicht mehr funktionell sind (8). Die Bedeutung für die Kleintiermedizin ist immens. Eine bestehende chronische Nierenerkrankung kann bei Hunden bereits neun Monate früher (9) und bei Katzen sogar 17 Monate früher im Durchschnitt detektiert werden (8).

Eine geringgradige Dehydratation hat anders als beim Kreatinin keinen Einfluss auf die SDMA-Konzentration, da SDMA als stark positiv geladenes Molekül bei geringgradiger Dehydratation in der Zelle verbleibt.

### **SDMA ist unabhängig von Muskelmasse**

Ein weiterer Vorteil von SDMA gegenüber Kreatinin besteht darin, dass SDMA nicht durch die Muskelmasse beeinflusst wird. Besonders Hunde und Katzen mit schlechter Bemuskelung (häufig geriatrische Tiere, Tiere mit chronischen Erkrankungen) können so hinsichtlich ihrer Nierenfunktion viel besser eingeschätzt und überwacht werden (10,11).

## **Zusammenfassung**

Eine chronische Nierenerkrankung tritt bei Hunden und Katzen sehr oft auf und gilt sogar als eine der häufigsten Todesursachen bei Katzen. Durch die Bestimmung des SDMA-Serum-Spiegels lässt sich eine chronische Nierenerkrankung in Zukunft viel früher detektieren. SDMA ist außerdem

unabhängig von der Muskelmasse. Die frühere Diagnosestellung führt dazu, dass mögliche Grundursachen schneller erfasst und gezielt therapiert werden können. Außerdem kann ein umfassendes, frühes Monitoring eventuell das Fortschreiten der Erkrankung verlangsamen. Zumindest können so eine Progression rechtzeitig festgestellt und die Medikation beziehungsweise Maßnahmen entsprechend angepasst werden.

### Literatur

1. Brown SA. Renal dysfunction in small animals. The Merck Veterinary Manual website. [www.merckmanuals.com/vet/urinary\\_system/noninfectious\\_diseases\\_of\\_the\\_urinary\\_system\\_in\\_small\\_animals/renal\\_dysfunction\\_in\\_small\\_animals.html](http://www.merckmanuals.com/vet/urinary_system/noninfectious_diseases_of_the_urinary_system_in_small_animals/renal_dysfunction_in_small_animals.html). Aktualisiert Oktober 2013; aufgerufen 26. Juni 2015.
2. Miyagawa Y., Takemura N., Hirose H. Evaluation of the measurement of serum cystatin C by an enzyme-linked immunosorbent assay for humans as a marker of the glomerular filtration rate in dogs. *J Vet Med Sci* 2009;71(9):1169–1176.
3. Wehner A., Hartmann K., Hirschberger J. Utility of serum cystatin C as a clinical measure of renal function in dogs. *J Am Animal Hosp Assoc* 2008;44(3):131-8.
4. Pedersen L, Tarnow I, Olsen L, Teerlink T, Pedersen H. Body size, but neither age nor asymptomatic mitral regurgitation, influences plasma concentrations of dimethylarginines in dogs. *Res Vet Sci* 2006;80(3):336-42.
5. Braff J, Obare E, Yerramilli M, Elliott J, Yerramilli M. Relationship between serum symmetric dimethylarginine concentration and glomerular filtration rate in cats. *J Vet Intern Med* 2014;28(6):1699–1701.
6. Nability M, Lees G, Boggess M, Yerramilli M, Obare E, Yerramilli M, Rakitin A, Aguiar J, Relford R. Symmetric Dimethylarginine Assay Validation, Stability, and Evaluation as a Marker for the Early Detection of Chronic Kidney Disease in Dogs. *J Vet Intern Med* 2015, Article first published online: 16.JUN 2015 DOI:10.1111/jvim.12835.
7. Moesgaard S, Holte A, Mogensen T, Molbak J, Kristensen A, Jensen A, Teerlink T, Reynolds A, Olsen L. Effects of breed, gender, exercise and white-coat effect on markers of endothelial function in dogs. *Res Vet Sci* 2007;82(3):409-15.
8. Hall JA, Yerramilli M, Obare E, Yerramilli M, Jewell DE. Comparison of serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine as kidney function biomarkers in cats with chronic kidney disease. *JVIM* 2014;28(6):1676–1683.
9. Yerramilli M, Yerramilli M, Obare E, Jewell DE, Hall JA. Symmetric dimethylarginine (SDMA) increases earlier than serum creatinine in dogs with chronic kidney disease (CKD). [ACVIM Abstract NU-42]. *JVIM* 2014;28(3):1084–1085. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.12361/abstract>. Aufgerufen 26.Juni 2015.
10. Hall JA, Yerramilli M, Obare E, Yerramilli M, Yu S, Jewell DE. Comparison of serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine as kidney function biomarkers in healthy geriatric cats fed reduced protein foods enriched with fish oil, L-carnitine, and medium-chain triglycerides. *Vet J*. 2014;202(3):588–596.
11. Jewel DE, Yerramilli M, Obare E, Yerramilli M, Melendez L, Hall J. Foods with controlled protein and phosphorus and enhanced with antioxidants vitamin E and C reduce circulating urea and symmetrical dimethyl arginine, and increase inosine in dogs. [ACVIM Abstract NM-10]. *J Vet Intern Med*. 2013;27(3):744. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.12100/abstract>. Aufgerufen 26. Juni 2015.

### Kontaktadresse

Dr. Stephanie Nather, IDEXX Laboratories, Ludwigsburg  
[stephanie-nather@idexx.com](mailto:stephanie-nather@idexx.com)

## Pankreasdiagnostik heute – Wirklich nur der Snaptest?

### Katja Kalenyak

Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

Die Pankreatitis stellt die häufigste Erkrankung des exokrinen Pankreas dar (1, 2). Sie ist gekennzeichnet durch eine entzündliche Infiltration des Gewebes. Im Allgemeinen wird in der Veterinärmedizin basierend auf histopathologischen Veränderungen zwischen einer akuten und einer chronischen Pankreatitis unterschieden. Die akute Pankreatitis gilt als reversibel und ist durch eine neutrophile Infiltration, Nekrose des Pankreas oder auch Nekrose des peripankreatischen Gewebes gekennzeichnet (2). Irreversible Veränderungen wie Fibrose und Atrophie prägen die chronische Form.

Aufgrund von unspezifischen klinischen Symptomen (Vomitus, Schwäche, abdominale Dolenz, Diarrhoe, etc.) und Blutveränderungen gestaltet sich die antemortem Diagnose der Pankreatitis für den Kliniker schwierig. Den Goldstandard stellt immer noch die in der Praxis selten angewandte histopathologische Untersuchung dar. Verschiedene diagnostische Modalitäten können dem Praktiker allerdings bei der Diagnosefindung helfen.

2

### Anamnese und Risikofaktoren

In der Mehrzahl der Fälle bleibt der Auslöser einer Pankreatitis unbekannt. Als potenzielle Risikofaktoren werden allerdings fettreiche und insbesondere ungewohnte Nahrung (3), Traumata (4), Minderperfusion des Organs (z.B. Anästhesie, Dehydratation, hypovolämischer Schock), andere systemische Erkrankungen (z.B. Hyperadrenokortizismus (5)) und zahlreiche Medikamente (L-Asparaginase, Azathioprin, Furosemid, Kaliumbromid, etc. (6)) angesehen. Glukokortikoide werden in der Humanmedizin nicht mehr zu den Medikamenten gezählt, die eine Pankreatitis auslösen können. Auch in der Veterinärmedizin fehlt bisher der Nachweis einer Kausalität zwischen der Applikation von Glukokortikoiden und einer Pankreatitis.

### Blutbild, klassische klinische Chemie und Röntgendiagnostik

Patienten mit einer Pankreatitis zeigen sehr unspezifische Blutveränderungen. Die häufigsten Befunde in der Hämatologie sind Thrombozytopenie (beim Hund) und Leukozytose (5). In der blutchemischen Untersuchung fallen insbesondere eine Hyperbilirubinämie, eine Hypercholesterolämie und geringgradig erhöhte Leberenzymaktivitäten auf (5). Lipase und Amylase galten lange Zeit als blutchemische Marker für eine Pankreatitis. Beide Enzyme werden allerdings nicht nur im Pankreas gebildet und zeigen auch einen Aktivitätsanstieg bei Nieren-, Leber-, Darmerkrankungen oder Neoplasien. Aufgrund ihrer geringen Sensitivität und Spezifität sind sie daher nicht für die Pankreatitisiagnostik geeignet (12).

In der Röntgenuntersuchung des Abdomens können ein Detailverlust im rechten kranialen Abdomen, Linksverlagerung des Magens, Rechtsverlagerung des Duodenums und gasgefüllte Dünndarm- und Dickdarmschlingen bei Hunden Hinweise auf eine Pankreatitis sein (5). Bei der Katze konnten entsprechende Befunde noch nicht belegt werden.

Trotz ihres geringen Nutzens zur Diagnosestellung einer Pankreatitis dienen sowohl Blutchemie als auch Röntgenuntersuchungen des Abdomens zum Ausschluss anderer Differenzialdiagnosen.

### **Sonographie des Abdomens**

Die sonographische Untersuchung des Abdomens ist die bedeutendste bildgebende Modalität, wobei Echogenitätsveränderungen des Pankreas eine entscheidende Rolle spielen. Klassische Befunde der akuten Pankreatitis sind ein hypoechogenes Pankreasparenchym und im fortgeschrittenen Stadium eine peripankreatische Hyperechogenität. Eine chronische Pankreatitis ist aufgrund der vorliegenden Fibrose meistens durch hyperechogenes Parenchym gekennzeichnet (5). Die Sensitivität des Ultraschalls beträgt beim Hund 68% (5). Bei der Katze liegt die Sensitivität niedriger (7). Insgesamt wird die Aussagekraft der Sonographie stark durch das Know-how des Untersuchers und die technische Ausrüstung beeinflusst. Zusätzlich sollte aufgrund von teils klinisch irrelevanten Befunden (z.B. noduläre Hyperplasie) (8) Vorsicht vor einer Überbewertung geboten werden.

Neue Ansätze mit Kontrastmittel-verstärktem Ultraschall ermöglichen die Darstellung der Durchblutung des Pankreas und könnten somit auch durch die Darstellung einer veränderten Perfusion bei einer Pankreatitis an Bedeutung gewinnen (9).

### **Computertomographische Untersuchung**

In der Humanmedizin nimmt die CT-Untersuchung (insbesondere Kontrastmittel- verstärkt) eine entscheidende Rolle bei der Darstellung und Evaluierung des Pankreas ein (10). In der Tiermedizin ist dieses Verfahren noch ungenügend erprobt, unter anderem aufgrund des auf die Pankreatitis potenziell negativen Einflusses der hierfür nötigen Narkose. Die geringe Größe des Organs stellt eine zusätzliche Herausforderung dar. Dennoch lassen neue Studien bei narkosefähigen Patienten auf die Etablierung von computertomographischer Angiographie für eine zuverlässige Diagnosestellung und eine weitere Einschätzung der Pankreatitis hoffen (11).

### **Spec PL Test und SNAP PL Test**

Mit der Entwicklung der Nachweismöglichkeiten der spezifischen Pankreaslipase ist ein großer Fortschritt in der Pankreatitidiagnostik gelungen.

Der Spec PL® Test wurde von IDEXX Laboratories, Inc. nach dem ursprünglichen ELISA der Pankreaslipase (PLI, Texas A&M, University) entwickelt. Mit einer Sensitivität von 72-78% und einer Spezifität von 81-88% beim Hund (13) und 79% Sensitivität und 80% Spezifität bei der Katze (14) stellt der Spec PL Test das zuverlässigste Diagnostikum der Pankreatitis dar. Weitere Studien zeigen jedoch auch, dass die Konzentration der Pankreaslipase durch andere Grunderkrankungen (z.B. Hyperadrenokortizismus, chronische Nierenerkrankung) sekundär beeinflusst werden kann (15,16,17). Somit kann anhand der Konzentrationen der Pankreaslipase nicht zwischen einer primären und einer reaktiven Pankreatitis unterschieden werden. Bei Diagnosestellung einer Pankreatitis sollte daher immer eine weitere Abklärung anderer möglicher Primärerkrankungen erfolgen. SNAP® cPL™ und SNAP® fPL™ (IDEXX Laboratories, Inc.) sind in der Praxis durchführbare Schnelltests. Die Sensitivität und Spezifität beträgt beim Hund 91-94% und 71%-78% (13). Die Übereinstimmung mit der fPL beträgt laut Hersteller bei der Katze 82-92%. Mit seiner hohen Sensitivität sollte der SNAP vor allem zum Ausschluss einer Pankreatitis herangezogen werden. Im Falle eines normalen Ergebnisses ist das Vorliegen einer Pankreatitis unwahrscheinlich. Bei einem abnormalen Ergebnis sollte dahingegen immer eine genaue Bestimmung der Konzentration der Pankreaslipase mit dem Spec PL Test durchgeführt werden. Zusätzlich sollte auch hier eine weitere Abklärung anderer möglicher Primärerkrankungen erfolgen.



## Fazit

Trotz der Zuverlässigkeit der spezifischen Pankreaslipase sollte die Diagnose einer Pankreatitis immer unter sorgfältiger Berücksichtigung von Anamnese, Pankreaslipase, Sonographie und weiteren Befunden (Blutuntersuchungen, etc.) erfolgen!

## Literatur

1. Hänichen T, Minkus G. Retrospektive Studie zur Pathologie der Erkrankungen des exokrinen Pankreas bei Hund und Katze. *Tierärztliche Umschau* 1990;45:363-68
2. Newman SJ, Steiner JM, Woosley K, Williams DA, Barton L. Histologic assessment and grading of the exocrine pancreas in the dog. *J Vet Diagn Invest.* 2006;18(1):115-18
3. Lem KY, Fosgate GT, Norby B, Steiner JM. Associations between dietary factors and pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2008;233(9):1425-31
4. Cappell MS. Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy. *Med Clin North Am.* 2008;92(4):889-923
5. Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, Shofer FS, Washabau RJ. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). *J Am Vet Med Assoc.* 1998;213(5):665-70
6. Frick TW, Speiser DE, Bimmler D, Largiadèr F. Drug-induced acute pancreatitis: further criticism. *Dig Dis.* 1993;11(2):113-32
7. Gerhardt A, Steiner JM, Williams DA, Kramer S, Fuchs C, Janthur M, et al. Comparison of the sensitivity of different diagnostic tests for pancreatitis in cats. *J Vet Intern Med.* 2001;15(4):329-33
8. Hecht S, Penninck DG, Keating JH. Imaging findings in pancreatic neoplasia and nodular hyperplasia in 19 cats. *Vet Radiol Ultrasound.* 2007;48(1):45-50
9. Lim SY, Nakamura K, Morishita K, Sasaki N, Murakami M, Osuga T, et al. Quantitative contrast-enhanced ultrasonographic assessment of naturally occurring pancreatitis in dogs. *J Vet Intern Med.* 2015;29(1):71-78
10. Kim DH, Pickhardt PJ. Radiologic assessment of acute and chronic pancreatitis. *Surg Clin North Am.* 2007;87(6):1341-58
11. Adrian AM, Twedt DC, Kraft SL, Marolf AJ. Computed tomographic angiography under sedation in the diagnosis of suspected canine pancreatitis: a pilot study. *J Vet Intern Med.* 2015;29(1):97-103
12. Strombeck DR, Farver T, Kaneko JJ. Serum amylase and lipase activities in the diagnosis of pancreatitis in dogs. *Am J Vet Res.* 1981;42(11):1966-70
13. McCord K, Morley PS, Armstrong J, Simpson K, Rishniw M, Forman MA, 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.* 2012;26(4):888-96
14. Forman MA, Shiroma J, Armstrong PJ, Robertson JE, Buch J. Evaluation of feline pancreas-specific lipase (Spec fPL) for the diagnosis of feline pancreatitis [ACVIM Abstract 165]. *J Vet Intern Med.* 2009;23:733-34.
15. Steiner JM, Delmar RF, Williams DA. Serum lipase activity and canine pancreatic lipase immunoreactivity (cPLI) concentration in dogs with experimentally induced chronic renal failure. *Vet Res* 2010;3(3):58-63
16. Mawby DI, Whittemore JC, Fecteau KA. Canine pancreatic-specific lipase concentrations in clinically healthy dogs and dogs with naturally occurring hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med.* 2014;28(4):1244-50
17. Haworth MD, Hosgood G, Swindells KL, Mansfield CS. Diagnostic accuracy of the SNAP and Spec canine pancreatic lipase tests for pancreatitis in dogs presenting with clinical signs of acute abdominal disease. *J Vet Emerg Crit Care* 2014;24(2):135-43

**Kontakt**

Katja Kalenyak, Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

[katja.kalenyak@kleintierklinik.uni-leipzig.de](mailto:katja.kalenyak@kleintierklinik.uni-leipzig.de)

## Management des chronischen Herzpatienten – Was ist in, was ist out?

### Katrin Baldauf

Klinik für Kleintiere der Universität Leipzig, Leipzig

Die Patienten, die am häufigsten ein Langzeit-Management erfordern, sind diejenigen mit degenerativer Mitralklappenerkrankung (Endokardiose). Auch die dilatative Kardiomyopathie (DCM) bei Hunden sowie die Kardiomyopathien der Katze kommen in der Praxis regelmäßig vor.

Eine Schwierigkeit liegt darin, anhand von tatsächlich evidenzbasierten Therapieempfehlungen zu agieren. Im Folgenden werden aktuelle Untersuchungen zu den Erkrankungen vorgestellt.

### Degenerative Mitralinsuffizienz und dilatative Kardiomyopathie bei Hunden

Um das Erkrankungsstadium von Herzpatienten zu beschreiben, existieren verschiedene Klassifikationssysteme der Herzerkrankungen von Hunden. Gemäß der CHIEF-Klassifizierung (Canine Heart Failure International Expert Forum) kann eine Einteilung anhand von klinischen und strukturellen Folgeerscheinungen vorgenommen werden. Für die jeweiligen Klassen wurden Therapieempfehlungen verfasst (1).

Dem Stadium A gehören Patienten mit dem Risiko einer Herzerkrankung an, bei denen aber keine strukturelle Herzerkrankung dokumentiert ist, wie z.B. Cavalier King Charles Spaniel ohne Herzgeräusch aufgrund der genetischen Prädisposition. Für dieses Stadium wird keine Therapie empfohlen, aber regelmäßige Screening-Untersuchungen; im Falle der DCM je nach Rasse (Boxer, Dobermann) inklusive Holter-EKG (1).

Bei Stadium B liegt eine Herzerkrankung in einem kompensierten Stadium vor. Die Diagnosestellung erfordert im Falle der DCM zumindest eine Echokardiografie sowie den Ausschluss anderer Ursachen, die zu einer systolischen Dysfunktion führen. Bei der Mitralklappenendokardiose kann eine klinische Untersuchung (Signalement, erworbenes plateauförmiges Systolikum mit punctum maximum links basal) ausreichend sein. Im diesem Stadium konnte die SVEP-Studie (Scandinavian Veterinary Enalapril Project (3)), keinen positiven Effekt für den Einsatz von Enalapril belegen. Eine Untersuchung von 2007 beschreibt bei Beagles mit degenerativer Mitralinsuffizienz nach Pimobendangabe sogar negative Effekte (4).

Das Stadium B kann weiter unterteilt werden in die Patienten ohne (B1) und diejenigen mit Kardiomegalie (B2) (1). Therapeutisch scheint bei der DCM für Hunde der Rasse Dobermann ein Nutzen von Pimobendan feststellbar zu sein (PROTECT-Studie: Pimobendan Randomized Occult DCM Trial to Evaluate Clinical symptoms and Time to heart failure (2)). Für andere Rassen mit DCM muss von Fall zu Fall unterschieden werden.

Bei einer weiteren Untersuchung, die zwischen den Stadien B1 und B2 unterscheidet, hat die EPIC-Studie (Evaluation of Pimobendan In dogs with Cardiomegaly) zum Zeitpunkt dieses Beitrags noch nicht publizierte positive Effekte beim Einsatz von Pimobendan im Stadium B2 der degenerativen Mitralklappenerkrankung ergeben. Im Stadium B1 wird weiterhin aktuell keine medikamentöse Therapie bei degenerativer Mitralinsuffizienz empfohlen; essentielle Fettsäuren können ab Stadium B nützlich sein (5).

Das Stadium C umfasst klinisch auffällige Patienten. Anamnestisch, klinisch und radiologisch liegen Auffälligkeiten vor. Eine echokardiografische Untersuchung zur exakten Diagnosestellung wird

dringend empfohlen (1). Eine Bestimmung zumindest von Kreatinin, Harnstoff, Kalium und Hämatokrit ist anzuraten. Bei DCM-Patienten ist zudem die Bestimmung des Taurin-Spiegels im Blut und eine Einschätzung der Schilddrüsenfunktion sinnvoll. Bei Arrhythmieverdacht ist ein (Holter)-EKG indiziert.

Das Stadium C1 umfasst die nach Dekompensation stabilisierten und unter Medikation wieder unauffälligen Patienten. Unter C2 sind Patienten gefasst, die klinisch eine gering- bis mittelgradige Herzinsuffizienz aufweisen. Sowohl bei Mitralklappenendokardiose (6, 7) als auch bei DCM kommen hier Furosemid, Pimobendan und ACE-Hemmer zum Einsatz. Weitere Therapeutika können Spironolacton, weitere Diuretika, Digoxin und bei Bedarf Antiarrhythmika umfassen. Bei nachgewiesener Hypothyreose oder Taurinmangel erfolgt jeweils eine kausale Therapie. (1) Eine therapierte Hypothyreose führt dabei allerdings zumindest bei der Rasse Dobermann nicht zu einer verbesserten Prognose (8).

Im Stadium C3 befinden sich Patienten mit einer hochgradigen, lebensbedrohlichen kongestiven Herzinsuffizienz. Hier kommen Sauerstoff und Furosemidgabe als Bolus und Dauertropfinfusion und je nach Indikationsstellung Thorakozentese oder Abdominozentese zum Einsatz. Weitere mögliche Therapeutika sind Dopamin, Dobutamin, Nitroprussid,  $\beta$ -Blocker, Hydralazin, Amlodipin, Digoxin, Nitroglyzerin, Butorphanol, Buprenorphin, Acepromazin und Aminophyllin (1).

Stadium D umfasst die therapieresistente Herzinsuffizienz. Therapeutisch kommen hier die dreimal tägliche Pimobendangabe (0,3 mg/kg q8h), Sildenafil und eine PEEP-Beatmung (positive end-expiratory pressure) in Frage, wobei die Euthanasie zu erwägen ist. Für die Patienten mit schwerer klinischer Herzinsuffizienz konnte in dem entsprechenden Expertenforum kein Konsens erzielt werden (1).

Ein gut zu erfassender und relevanter Indikator für die Überwachung von Patienten mit Mitralsuffizienz ist die Ruheatemfrequenz. Wenn diese unter 30 Atemzügen pro Minute liegt, ist die kongestive Herzinsuffizienz aufgelöst (9).

Ein erfolgsversprechender Ansatz ist zudem zunehmend eine chirurgische Reparatur der Mitralklappe, der allerdings noch nicht flächendeckend verfügbar ist (10).

### **Kardiomyopathien der Katze: asymptotische Katzen**

Es gibt aktuell keinen überzeugenden Beweis, dass eine Medikation in der asymptotischen Phase ein Fortschreiten der Erkrankung verlangsamt oder die Dekompensation verhindert. So sind viele Therapien eher auf Glauben als auf Wissen aufgebaut (11). Es ist nicht davon auszugehen, dass irgendeine Medikation von Nutzen ist (12).

Bei dynamischer linksventrikulärer Ausflusstraktobstruktion wird vielfach Atenolol eingesetzt. In einer Studie an Katzen mit asymptomatischer HCM, die entweder gar nicht oder mit Atenolol therapiert wurden, konnte kein Einfluss einer Behandlung mit Atenolol auf die Überlebenszeit festgestellt werden (13).

### **Kardiomyopathien der Katze: symptomatische Katzen**

Unstrittig ist, dass bei kongestiver Linksherzinsuffizienz Furosemid als Basis erforderlich ist (11); bei Pleuraerguss ist zudem eine Thorakozentese indiziert.

Über den Nutzen von ACE-Hemmern oder Spironolacton gibt es keine klaren Daten. Der theoretische Nutzen von Spironolacton als antifibrotische Medikation konnte in vivo nicht festgestellt werden; zudem kann dieser Wirkstoff schwere Hautveränderungen bei einigen Katzen hervorrufen (14).

Eine nicht endgültig publizierte prospektive Untersuchung zum Einsatz von Furosemid allein und der Kombination mit Enalapril, Atenolol und Diltiazem hat keinen Nutzen der Kombination nachgewiesen, dafür aber eine potentielle Schädigung durch Atenolol ergeben (15).

Ein neuerer therapeutischer Ansatz bei kongestiver Herzinsuffizienz ist der zunehmende Einsatz von Pimobendan, was in Kombinationstherapie als sicher bewertet wurde (16). Bei Katzen mit nicht-aurinresponsiver dilatativer Kardiomyopathie (DCM) wurde eine signifikant längere Überlebenszeit beobachtet. So lag die mittlere Überlebenszeit der Katzen mit Pimobendan bei 49 Tagen (ein bis >502 Tage), ohne Pimobendan bei 12 Tagen (ein bis 244 Tage) (17). Aber auch der Einsatz bei anderen Kardiomyopathieformen setzt sich zunehmend durch (16). Dabei sollte auf das Entstehen oder die Zunahme einer Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstrakts geachtet werden.

Eine weitere Studie weist darauf hin, dass auch bei HCM-Patienten Pimobendan einen positiven Effekt haben kann, wobei prospektive Studien noch ausstehen (18).

Bei dem Sonderfall der arteriellen Thrombembolie liegt das Hauptgewicht auf der Analgesie, z.B. durch eine Fentanyl- oder Methadon-Dauertropfinfusion. Bei gleichzeitiger kongestiver Linksherzinsuffizienz ist zudem Furosemid erforderlich. Thrombolytische Therapie wird nicht empfohlen (19). Eine klare Evidenz liegt dann auf längere Sicht für den Einsatz von Clopidogrel vor. Nach einer arteriellen Thrombembolie zeigt die Fat Cat-Studie (Feline Arterial Thromboembolism: Clopidogrel vs. Aspirin Trial) die besten Überlebenszeiten bei Katzen, die mit Clopidogrel (18,75 mg pro Katze und Tag) therapiert werden (20). Ob es auch die beste Prophylaxe darstellt, lässt sich anhand dieser Untersuchung nicht sagen.

Insgesamt bleiben trotzdem noch offene Fragen und Raum für Weiterentwicklung.

## Literatur

1. Atkins J, Bonagura J, Ettinger P, Fox S, Gordon S, Häggström J, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *J Vet Intern Med.* 2009;23:1142-50.
2. Summerfield NJ, Boswood A, O'Grady MR, Gordon SG, Dukes-McEwan J, Oyama MA, et al. Efficacy of pimobendan in the prevention of congestive heart failure in Doberman Pinschers with preclinical dilated cardiomyopathy (the PROTECT study). *J Vet Intern Med.* 2012;26(6):1337-49.
3. Kwart C, Häggström J, Pedersen HD, Hansson K, Eriksson A, Järvinen A-K, et al. Efficacy of enalapril for prevention of congestive heart failure in dogs with myxomatous valve disease and asymptomatic mitral regurgitation. *J Vet Intern Med.* 2002;16:80-8.
4. Chetboul V, Lefebvre HP, Sampedrano CC, Gouni V, Saponaro V, Serres F, Concordat D, Nicole AP, Pouchelon J-L. Comparative adverse cardiac effects of pimobendan and benazepril monotherapy in dogs with mild degenerative mitral valve disease: a prospective, controlled, blinded, and randomized study. *J Vet Intern Med.* 2007;21(4):742-53.
5. Freeman J. Cardiovascular Disease. Nutritional Management of Heart Disease. In: Bonaguara J, Herausgeber. *Current veterinary therapy.* 1. Aufl. St. Louis: Elsevier;2009. S. 704-8.
6. Häggström J, Boswood A, O'Grady M, Jöns O, Smith S, Swift S et al. Effect of pimobendan or benazepril hydrochloride on survival times in dogs with congestive heart failure caused by naturally occurring myxomatous mitral valve disease: the QUEST study. *J Vet Intern Med.* 2008;22(5):1124-35
7. Häggström J, Boswood A, O'Grady M, Jöns O, Smith S, Swift S, et al. Longitudinal analysis of quality of life, clinical, radiographic, echocardiographic, and laboratory variables in dogs with myxomatous mitral valve disease receiving pimobendan or benazepril: the QUEST study. *J Vet Intern Med.* 2013;27(6):1441-51.
8. Beier P, Reese, S., Holler PJ, Simak J, Tater G, Wess G. The Role of Hypothyroidism in the Etiology and Progression of Dilated Cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *J Vet Intern Med.* 2015;29(1):141-9.

9. Schober KE, Hart TM, Stern JA, Li X, Samii VF, Zekas LJ, Scansen BA, Bonagura JD. Effects of treatment on respiratory rate, serum natriuretic peptide concentration, and Doppler echocardiographic indices of left ventricular filling pressure in dogs with congestive heart failure secondary to degenerative mitral valve disease and dilated cardiomyopathy. *J Am Vet Med Assoc.* 2011;239(4):468-79.
10. Uechi M, Mizukoshi T, Mizuno T, Mizuno M, Harada K, Ebisawa T, et al. Mitral valve repair under cardiopulmonary bypass in small-breed dogs: 48 cases (2006–2009). *J Vet Med Assoc.* 2012;240(10):1194-201.
11. Rishniw M, Pion PD. Is Treatment of Feline Hypertrophic Cardiomyopathy Based in Science or Faith? A Survey of Cardiologists and a Literature Search. *J Fel Med Surg.* 2011;13(7):487-97.
12. Kittleson MD. Treatment of feline cardiomyopathy: Lost dreams. *Proceedings des 39. World Small Animal Veterinary Association Congress; 16.-19.09.2014; Kapstadt. S. 504-8.*
13. Schober KE, Zientek J, Li X, Luis Fuentes V, Bonagura JD. Effect of treatment with atenolol on 5-year survival in cats with preclinical (asymptomatic) hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Cardiol.* 2013;15:93-104.
14. MacDonald KA, Kittleson MD, Kass PH and White SD. Effect of spironolactone on diastolic function and left ventricular mass in Maine Coon cats with familial hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med.* 2008;22(2):335-41.
15. Fox PR. Prospective, double-blinded, multicenter evaluation of chronic therapies for feline diastolic heart failure: interim analysis. *J Vet Intern Med.* 2003;17:398 (abstract).
16. MacGregor JM, Rush JE, Laste NJ, Malakoff RL, Cunningham SM, Aronow N, Hall DJ, Williams J, Price LL. Use of pimobendan in 170 cats (2006–2010). *J Vet Cardiol.* 2011;13(4), 251-60.
17. Hambrook LE, Bennett PF. Effect of pimobendan on the clinical outcome and survival of cats with non-taurine responsive dilated cardiomyopathy, *J Fel Med Surg.* 2012;14(4):233-9.
18. Reina-Doreste Y, Stern JA, Keene BW, Tou SP, Atkins CE, DeFrancesco TC, Ames MK, Hodge TE, Meurs KM. Case-control study of the effects of pimobendan on survival time in cats with hypertrophic cardiomyopathy and congestive heart failure. *J Am Vet Med Assoc.* 2014;245(5),534-9.
19. Luis Fuentes V. Arterial thromboembolism: risks, realities and a rational first-line approach. *J Fel Med Surg.* 2012;14(7): 459-70.
20. Hogan D, Fox P, Jacob K, Keene B, Laste N, Rosenthal S. Analysis of the Feline Arterial Thromboembolism: Clopidogrel vs. Aspirin Trial (Fat Cat). *Proceedings des ACVIM-Kongresses; 13.-16.06.2013; Seattle. Abstract.*

## **Kontakt**

Dr. Katrin Baldauf, Klinik für Kleintiere der Universität Leipzig  
baldauf@kleintierklinik.uni-leipzig.de

## MRSA und MRSP in der Kleintiermedizin - Ein Problem für die Zukunft?

**Birgit Walther, Antina Lübke-Becker**

Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen, Zentrum für Infektionsmedizin, Freie Universität

### Methicillinresistente Staphylokokken: Rückblick und aktuelle Situation

Staphylokokken gehören zu den gewöhnlichen Besiedlern („autochtone Mikrobiota“) der Haut- und Schleimhäute bei Menschen und Tieren (1), unabhängig von den ggf. vorhandenen Resistenzen gegen antiinfektive Wirkstoffe (2).

Grundsätzlich sind in der Veterinärmedizin Koagulase-positive *Staphylococcus* spp. wie z.B. *S. aureus* und *S. pseudintermedius* (2) von besonderer Relevanz. Wenn diese typischen opportunistischen Infektionserreger die Barrierefunktion der Haut- und Schleimhäute überwinden, können in der Folge Infektionskrankheiten wie z.B. Sepsis, Wundinfektion, Cystitis und Osteomyelitis entstehen (3). Im Jahr 2006 haben wir erstmals ausführlich über die damals neuen Probleme mit Methicillin-resistenten Staphylokokken in der Veterinärmedizin berichtet (3, 4).

Besonders vulnerabel für Infektionen durch MRSA und MRSP sind immunsupprimierte chronisch kranke geriatrische sowie frisch operierte Patienten. Zu diesem Zeitpunkt stellt sich oftmals die Frage nach der Resistenz dieser Staphylokokken: Aktuelle Daten einer Studie zur Häufigkeit von MRSA in Wundabstrichen von Hunden und Katzen zeigen einen hohen Anteil von MRSA: 62,7 % der *S. aureus*-Isolate von Hunden und 46,4 % der Isolate von Katzen waren als Methicillinresistent einzustufen (5).

Untersuchungen zur molekularen Epidemiologie dieser MRSA zeigten, dass insbesondere Genotypen vorkommen, die auch in humanmedizinischen Krankenhäusern in Deutschland häufig auftreten („Epidemiestämme“), wie die klonale Komplexe (CC)22 und CC5 (5, 6). Es scheint sogar so zu sein, dass man beim Genomvergleich der von Menschen und Kleintieren isolierten MRSA eher regionale Unterschiede als wirtsspezifische nachweisen kann (7). Eine problemlose Transmission zwischen Tieren und Menschen in beide Richtungen ist daher nach wie vor ein wichtiges infektionsmedizinisches Thema. Leider ist die Methicillinresistenz oft nicht die einzige Resistenz, die diese Staphylokokken erworben haben, im Falle von MRSP kann man gelegentlich sogar von einer Panresistenz sprechen (8).

Darüber hinaus sind seit einigen Jahren „neue“ MRSA beschrieben worden, bei denen sich das Methicillinresistenz vermittelnde Gen von dem bisher bekannten Gen („*mecA*“) erheblich unterscheidet, so genannte *mecC*-MRSA. Diese treten auch bei Hunden und Katzen auf und stellen zusätzliche Anforderungen an die Nachweisverfahren im Labor (9).

### Ein Problem für die Zukunft

Wir sehen derzeit keine Trendumkehr, was den Anteil an MRSA und MRSP in der mikrobiologischen Diagnostik des Instituts für Mikrobiologie und Tierseuchen der Freien Universität Berlin angeht. Immer wieder aber können in diagnostischem Untersuchungsmaterial von Patienten, bei denen der erstmalige Nachweis von Methicillinresistenten Staphylokokken (MRS) schon Jahre zurück liegt, die gleichen Infektionserreger erneut nachgewiesen werden (10).

Die Frage nach einer adäquaten, zielführenden und verträglichen Therapie unter Schonung der für die Humanmedizin bedeutsamen Reserveantibiotika ist eine bedeutende Herausforderung für die Zukunft (11).

### Literatur

1. Murray PR, Baron EJ, Landry FC, Jorgensen JH, Tenover FC, Tenover MC. Manual of Clinical Microbiology. Washington DC; 1999.
2. Wieler LH, Ewers C, Guenther S, Walther B, Lübke-Becker A. Methicillin-resistant staphylococci (MRS) and extended-spectrum beta-lactamases (ESBL)-producing Enterobacteriaceae in companion animals: nosocomial infections as one reason for the rising prevalence of these potential zoonotic pathogens in clinical samples. International journal of medical microbiology : 2011; IJMM, 301(8):635-41.
3. Walther B, Friedrich AW, Brunenberg L, Wieler LH, Lübke-Becker A. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in veterinary medicine: a "new emerging pathogen"? 2006; Berl Münch Tierarztl Wochenschr, 119(5-6):222-32.
4. Walther B, Wieler LH, Friedrich AW, Kohn B, Brunenberg L, Lübke-Becker A. *Staphylococcus aureus* and MRSA colonization rates among personnel and dogs in a small animal hospital: Effect on nosocomial infections. Berl Münch Tierarztl Wochenschr. 2009;122(5/6):178–85.
5. Vincze S, Stamm I, Kopp PA, Hermes J, Adlhoch C, Semmler T, et al. Alarming Proportions of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in Wound Samples from Companion Animals, Germany 2010-2012. PloS one. 2014;9(1):e85656.
6. Vincze S, Stamm I, Monecke S, Kopp PA, Semmler T, Wieler LH, et al. Molecular analysis of human and canine *Staphylococcus aureus* strains reveals distinct extended-host-spectrum genotypes independent of their methicillin resistance. Applied and environmental microbiology. 2013;79(2):655-62.
7. Harrison EM, Weinert LA, Holden MT, Welch JJ, Wilson K, Morgan FJ, et al. A shared population of epidemic methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* 15 circulates in humans and companion animals. mBio. 2014;5(3):e00985-13.
8. Ruscher C, Lübke-Becker A, Semmler T, Wleklinski CG, Paasch A, Soba A, et al. Widespread rapid emergence of a distinct methicillin- and multidrug-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP) genetic lineage in Europe. Veterinary microbiology. 2010;144(3-4):340-6.
9. Walther B, Wieler LH, Vincze S, Antão E-M, Brandenburg A, Stamm I, et al. MRSA variant in companion animals. EID. 2012;18:2017-20.
10. Vincze S, Walther B, Wieler LH, Kohn B, Brunenberg L, Lübke-Becker A. A case report on a canine long term patient suffering from recurrent infections due to indistinguishable methicillin-resistant and – susceptible *S. pseudintermedius* genotypes. 3rd ASM-ESCMID Conference on Methicillin-resistant Staphylococci in Animals: Veterinary and Public Health Implications; 2013; Copenhagen, Denmark; 2013.
11. Wieler LH, Walther B, Vincze S, Guenther S, Luebke-Becker A. Infections With Multidrug-Resistant Bacteria—Has the Post-Antibiotic Era Arrived in Companion Animals? In: Sing AE, editor. Zoonoses - Infections Affecting Humans and Animals. Focus on Public Health Aspects: Springer; 2014.

### Kontakt

Dr. Birgit Walther, Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen, Fachbereich Veterinärmedizin  
Zentrum für Infektionsmedizin, Freie Universität Berlin  
birgit.walther@fu-berlin.de



## Demodikose beim Hund – Möglichkeiten der Behandlung

Anja R. Heckerroth, Maria D. Brauneis

MSD Animal Health Innovation GmbH, Schwabenheim

*Demodex*-Milben sind natürlich vorkommende Kommensalen der Haut von Hunden. Sie leben in den Talgdrüsen der Haarfollikel und können unter ungünstigen Umständen zu einer Erkrankung führen, die sowohl für den Tierarzt als auch für den Tierbesitzer eine große Herausforderung darstellen kann. Die Therapie ist meist langwierig und mitunter sehr frustrierend (1).

### Die kanine Demodikose

Die kanine Demodikose ist eine häufig auftretende entzündliche Hauterkrankung des Hundes. Je nach Ausmaß der Läsionen wird sie in eine lokale und eine generalisierte Form eingeteilt. Erstere beschränkt sich meist auf den Kopf und die Vorderbeine mit kleinen haarlosen Stellen, die in vielen Fällen innerhalb weniger Wochen spontan abheilen. Sind mindestens 5 Stellen am Körper oder 2 oder mehr Pfoten betroffen, wird von einer generalisierten Form gesprochen (2). Eine Spontanheilung ist hier eher unwahrscheinlich, insbesondere, wenn die generalisierte Demodikose bereits chronisch ist, also über mindestens 6 Monate persistiert. Je nach Alter des Hundes wird außerdem zwischen einer juvenilen und einer adulten Form unterschieden (3).

Milben der Gattung *Demodex* sind ca. 0,2 bis 0,3 mm lang und streng wirtsspezifisch. Charakteristisch sind ein „zigarrenförmiger“ Körper, 4 kurze stummelförmige Beinpaare, an denen sich zwei Krallen befinden, und ein hufeisenförmiger Kopf mit kurzen Mundwerkzeugen. Als permanent-stationär lebende Art halten sich die *Demodex*-Milben überwiegend in den Haarfollikeln der Haut von Säugetieren auf. Ihre Entwicklung (Larve – Nymphe – Adult) dauert etwa 2-3 Wochen (3).

Drei für den Hund wichtige *Demodex*-Arten wurden bisher beschrieben. Während *D.canis* als der Hauptauslöser der kaninen Demodikose gilt, wird *D.injai* durch seine Lokalisation in den Talgdrüsen des Rückens mehr für eine Form der dorsalen seborrhöischen Dermatitis verantwortlich gemacht (4). Ob die dritte etwas kleinere Art, *D.cornei*, eine Variation von *D.canis* oder doch eine eigenständige Art ist, bleibt bis heute unklar (1).

Eine Infektion erfolgt in erster Linie in der postpartalen Phase. Der Saugakt bietet dabei ideale Bedingungen für die Übertragung der Milben vom Muttertier auf die Nachkommen. Meist ist der gesamte Wurf befallen, allerdings zeigen oft nur wenige Welpen klinische Symptome v.a. im Bereich von Schnauze, Nasenrücken, Augen sowie am Ohrgrund. Die Milben graben sich im Haarbalgtrichter bis zur Haarwurzel ein und lösen das Haar aus seiner Verankerung. Dies führt zu einer Alopezie, die sich in der Augenregion als sogenannte Augenbrille präsentiert (3). Bei fortschreitender Erkrankung breiten sich die Hautveränderungen (Alopezie, Erytheme, Krusten, Schuppen usw.) auf Hals, Brust, Bauch sowie die Innenschenkel aus. Der Milbenbefall selbst führt nicht zu Juckreiz. Dieser entsteht häufig durch bakterielle Sekundärinfektionen (4).

Das Immunsystem des Wirtes toleriert die *Demodex*-Milben bis zu einem gewissen Grad, sodass sie normalerweise keine Schäden verursachen. Bei Veränderungen des Hautmilieus können sie sich jedoch stark vermehren. Es werden unterschiedliche Faktoren diskutiert, von denen die Empfänglichkeit der Hunde für die Infektion sowie das Ausmaß der Erkrankung abhängen.

Wahrscheinlich ist, dass bei einer Grunderkrankung mit Immunsuppression die Milbenpopulation übermäßig ansteigt und damit ein Wechsel vom Kommensalen zum Parasiten stattfindet (4). Weitere potenzielle Einflussfaktoren können u.a. Rasse, Hormonstatus, eine unzureichende oder falsche Ernährung sowie eine durch übertriebene Pflege o.ä. stark beanspruchte Haut sein (5).

Die Diagnose erfolgt entweder mit Hilfe eines Trichogramms oder mehreren tiefen Hautgeschabseln, die mikroskopisch auf Milben untersucht werden. Das Trichogramm eignet sich besonders für schwer zugängliche Stellen wie die Augen- oder die Zwischenzehenregion. Auch eine Hautbiopsie kann manchmal nötig sein (6).

### **Die Behandlungsmöglichkeiten der generalisierten Demodikose**

Für die Behandlung der generalisierten Demodikose sind zurzeit nur zwei Präparate auf dem deutschen Markt zugelassen. Diese müssen mehrmals über einen langen Zeitraum angewendet werden, sodass für eine effektive Therapie daher nicht nur der Tierarzt, sondern auch und in besonderem Maße der Tierbesitzer gefordert ist (1).

Das Präparat Ectodex® enthält den Wirkstoff Amitraz. Es wird als verdünnte Emulsion zur Bade- oder Waschbehandlung eingesetzt. Die Behandlung wird in Abständen von 5-7 Tagen durchgeführt, bis zur klinischen Heilung wiederholt und anschließend noch mindestens 3 Wochen fortgesetzt. Amitraz wirkt agonistisch auf Oktapaminrezeptoren in den Nervensynapsen des Parasiten. Das führt zu einer neuronalen Übererregung, durch die sich der Parasit vom Wirt ablöst und schließlich stirbt (7).

Advocate® ist ein Kombinationsprodukt aus Imidacloprid und Moxidectin. Die Spot-on-Formulierung muss über einen Zeitraum von 2-4 Monaten im Abstand von 4 Wochen eingesetzt und solange verabreicht werden, bis 2 aufeinanderfolgende, tiefe Hautgeschabsel im Abstand von 4 Wochen negativ sind. Auf diese Weise führt es laut Hersteller besonders in leichten bis mittelschweren Fällen zu einer deutlichen Verbesserung der klinischen Symptome. In schweren Fällen wird nach Ermessen des Tierarztes eine häufigere Anwendungsfrequenz von einmal wöchentlich empfohlen (8). Eine Studie zeigte, dass eine wöchentliche Behandlung zu einer schnelleren Reduktion der Milben und der klinischen Symptome führt (9, 10). Moxidectin stammt aus der zweiten Generation der Klasse der makrozyklischen Laktone. Angriffspunkte für diese Klasse sind die GABA- und Glutamat-abhängigen Chloridkanäle der Parasiten. Durch die Öffnung von postsynaptischen Chloridkanälen kommt es zur Hyperpolarisation und einer Blockierung der Erregungsleitung. Die Folge ist eine schlaffe Lähmung des Parasiten, die zum Tod führt (7).

### **Wirkstoffe ohne Zulassung für Milben in Deutschland beim Hund**

Aus der Klasse der makrozyklischen Laktone stammen die folgenden Wirkstoffe. Milbemycinoxim ist z.B. in Schweden für die Demodikosebehandlung zugelassen (2). Es zeigt gute Therapieerfolge, wenn es über mehrere Monate täglich oral eingegeben wird. Auch Injektionslösungen von Ivermectin und Moxidectin zeigen täglich oral verabreicht eine gute Wirksamkeit gegen *Demodex*-Milben, sind allerdings aufgrund neurologischer Nebenwirkungen nicht in der entsprechenden Dosierung für Kleintiere zugelassen (2, 10, 11). Doramectin kann ebenfalls zur Behandlung der generalisierten Demodikose eingesetzt werden. Wöchentlich subkutan oder oral appliziert, besitzt es eine gute Wirksamkeit (6, 12).

In einer Studie bewies auch eine Kombination aus Fipronil, Amitraz und S-Methopren eine gute Wirksamkeit gegen kanine *Demodex*-Milben. Im Vergleich mit einer Kombination aus Metaflumizon

und Amitraz zeigte diese einen ähnlichen Effekt sowohl auf die Milben als auch auf die Hautveränderungen der Hunde, obgleich die Amitraz-Konzentration um einiges geringer ist. Vermutlich wird die Wirkung von Fipronil durch die Kombination mit Amitraz und S-Methopren potenziert (13).

Ein weiterer vielversprechender Kandidat für die Demodikose-Behandlung ist der Wirkstoff Fluralaner. (14) Dieses lang-wirksame Insektizid und Akarizid gehört zur chemischen Klasse der Isoxazoline. Es besitzt eine antagonistische Wirkung auf GABA- und Glutamat-abhängige Chloridkanäle im Nervensystem von Parasiten, was zur Paralyse und zum Tod führt. Der Wirkstoff hat eine hohe Selektivität für Arthropoden und wird sowohl von jungen Hunden über 8 Wochen als auch von Hunden mit einem MDR 1-Defekt gut vertragen (15).

### Klinische Studie

In einer klinischen Studie wurden die Wirksamkeiten von Fluralaner und Imidaclopid/Moxidectin bei natürlich auftretender, generalisierter Demodikose beim Hund verglichen.

Die in die Studie eingeschlossenen Hunde waren Mischlinge beider Geschlechter und älter als 12 Monate. Insgesamt 16 Hunde wiesen ein generalisiertes Erscheinungsbild mit den typischen Symptomen und eine durch Hautgeschabsel nachgewiesene *Demodex*-Infektion auf. Die Hunde der Fluralaner-Gruppe (n=8) wurden einmalig oral mit einer Bravecto® Kautablette gemäß Gebrauchsinformation behandelt. Die Imidaclopid/Moxidectin-Gruppe (n=8) erhielt eine topikale Behandlung mit Advocate® dreimal im Abstand von jeweils 28 Tagen gemäß Gebrauchsinformation. Vor der Behandlung und an den Tagen 28, 56 und 84 nach der Behandlung wurden 5 tiefe Hautgeschabsel entnommen und die Milben gezählt. Außerdem wurden an diesen Tagen die Haut der Hunde und das Haarwachstum beurteilt. Nach der dreimaligen Applikation von Imidaclopid/Moxidectin war die Anzahl an Milben zu 98,0% (Tag 28), 96,5% (Tag 56) und 94,7% (Tag 84) reduziert. Die einmalige Gabe von Fluralaner führte zu einer Milbenreduktion von 99,8% an Tag 28 sowie 100% an den Tagen 56 und 84. Die Unterschiede an den Tagen 56 und 84 waren gegenüber der Imidaclopid/Moxidectin-Gruppe statistisch signifikant ( $p \leq 0.05$ ). Sowohl die Imidaclopid/Moxidectin-Kombination als auch Fluralaner konnten die klinischen Symptome wesentlich vermindern und das Haut- und Haarbild erheblich verbessern (1).

Ein wichtiger Faktor für den Behandlungserfolg ist, wie eingangs erwähnt, der Tierbesitzer, insbesondere, da mehrere Behandlungen über einen langen Zeitraum notwendig sind, um ein zufriedenstellendes Ergebnis zu erzielen. Substanzen mit langer Wirkdauer und geringeren Behandlungsintervallen können dabei das Risiko eines Behandlungsversagens als Folge einer schlechten Compliance des Besitzers reduzieren.

### Literatur

1. Fourie JJ, Liebenberg JE, Horak IG, Taenzler J, Heckerth AR, Frenais R. Efficacy of orally administered fluralaner (Bravecto) or topically applied imidaclopid/moxidectin (Advocate) against generalized demodicosis in dogs. *Parasites & Vectors*. 2015;8:187.
2. Mueller RS, Meyer D, Besignor E, Sauter-Louis C. Treatment of canine generalized demodicosis with a 'spot-on' formulation containing 10% moxidectin and 2.5% imidaclopid (Advocate, Bayer Healthcare). *Veterinary Dermatology*. 2009 Oct;20(5-6):441-6.
3. Eckert J, Friedhoff KT, Zahner H, Deplazes P. Parasiten und Parasitosen. *Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin*. Stuttgart: Enke Verlag 2005.

4. Silbermayr K, Joachim A. Die Demodikose - von der Biologie zur Diagnose. Tierärztliche Umschau. 2014;69:128-32.
5. Singh SK, Dimri U. The immuno-pathological conversions of canine demodicosis. Veterinary Parasitology. 2014 Jun 16;203(1-2):1-5.
6. Roth B. Demodikose beim Hund - ein Update zur Behandlung. Der Praktische Tierarzt. 2012;93(11):1002-6.
7. VETIDATA. [www.vetidata.de](http://www.vetidata.de). Veterinärmedizinischer Informationsdienst für Arzneimittelanwendung, Toxikologie und Arzneimittelrecht, abgerufen am 20.07.2015.
8. EMA. Advocate EPAR Summary for the public. [http://www.ema.europa.eu/docs/de\\_DE/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/veterinary/000076/WC500060917.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/de_DE/document_library/EPAR_-_Product_Information/veterinary/000076/WC500060917.pdf).
9. Fourie JJ, Delpont PC, Fourie LJ, Heine J, Horak IG, Krieger KJ. Comparative efficacy and safety of two treatment regimens with a topically applied combination of imidacloprid and moxidectin (Advocate) against generalised demodicosis in dogs. Parasitology Research. 2009 Aug;105 Suppl 1:S115-24.
10. Paterson TE, Halliwell RE, Fields PJ, Louw ML, Ball G, Louw J, et al. Canine generalized demodicosis treated with varying doses of a 2.5% moxidectin+10% imidacloprid spot-on and oral ivermectin: parasitocidal effects and long-term treatment outcomes. Veterinary Parasitology. 2014 Oct 15;205(3-4):687-96.
11. Mueller RS. Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review. Veterinary Dermatology. 2004 Apr;15(2):75-89.
12. Murayama N, Shibata K, Nagata M. Efficacy of weekly oral doramectin treatment in canine demodicosis. The Veterinary Record. 2010 Jul 10;167(2):63-4.
13. Fourie J, Dumont P, Halos L, Beugnet F, Pollmeier M. Efficacy of a topical application of Certifect® (fipronil 6.26% w/v, amitraz 7.48% w/v, (S)-methoprene 5.63% w/v) for the treatment of canine generalized demodicosis. Parasite (Paris, France). 2013;20:46.
14. EMA. Bravecto EPAR Summary for the public. [http://www.ema.europa.eu/docs/de\\_DE/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/veterinary/002526/WC500163859.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/de_DE/document_library/EPAR_-_Product_Information/veterinary/002526/WC500163859.pdf).
15. Gassel M, Wolf C, Noack S, Williams H, Ilg T. The novel isoxazoline ectoparasiticide fluralaner: selective inhibition of arthropod gamma-aminobutyric acid- and L-glutamate-gated chloride channels and insecticidal/acaricidal activity. Insect Biochemistry and Molecular Biology. 2014 Feb;45:111-24.

### Kontakt

Dr. Anja Heckerroth, MSD Animal Health Innovation GmbH, Schwabenheim  
[anja.heckerroth@msd.de](mailto:anja.heckerroth@msd.de)

## Impfung von Kleintieren. Was gibt es Neues?

### Uwe Truyen

Institut Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Universität Leipzig

Die Schutzimpfung von Hund und Katze ist weltweit etabliert und ihr Wert unbestritten. Zahlreiche, sich inhaltlich ähnelnde Impfpfehlungen werden von verschiedenen Arbeitsgruppen erarbeitet und vertreten (z.B. STIKO VET, ABCD, WSAVA, und andere).

Wesentliche Neuerungen und Änderungen gibt es immer dann, wenn neue Erreger beschrieben worden sind oder verfügbare Vakzinen zum Beispiel durch die Erweiterung von Serovaren oder Impfkompontenten neu zugelassen werden.

Die Erfahrungen mit diesen Vakzinen, positiv wie negativ, werden häufig sehr emotional diskutiert und durch die Hersteller sehr plakativ beworben. Die Notwendigkeit dieser Vakzinen sowie ihre Leistungsfähigkeit und Unschädlichkeit zu bewerten, ist die Aufgabe, der sich die Tierärzte und Wissenschaftler sowie die zulassenden Behörden und Hersteller stellen müssen.

Aber auch die Notwendigkeit der Impfung der „etablierten“ Komponenten muss regelmäßig betrachtet werden. Insbesondere dann, wenn eine Tierseuche eradiziert wurde, stellt sich die Frage der Notwendigkeit einer flächendeckenden Impfung ganzer Populationen in einem nun freien Gebiet.

Diese Punkte sollen an den Beispielen canine Influenza, Leptospirose und Tollwut diskutiert werden.

2

### Kontakt

Prof. Dr. Uwe Truyen, Institut Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Universität Leipzig  
truyen@vmf.uni-leipzig.de

## **Akutes hämorrhagisches Diarrhoesyndrom beim Hund – Pathogenese und Therapieansätze**

**Frauke Rödler**

Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

### **Beschreibung und Synonyme**

„Akutes hämorrhagisches Diarrhoesyndrom“ und der in früheren Beschreibungen dieses Krankheitsbildes genutzte Begriff „akute hämorrhagische Gastroenteritis“(1) können als Synonyme verstanden werden. Die Begriffe beschreiben ein Syndrom beim Hund, welches gekennzeichnet ist durch das akute Auftreten von hämorrhagischer Diarrhoe und Vomitus, massivem Flüssigkeitsverlust und daraus resultierender Hämokonzentration und Hypovolämie (2). Der Begriff „akute hämorrhagische Gastroenteritis“ galt allerdings von Beginn an als umstritten, da in histopathologischen Untersuchungen der Darmschleimhaut keine Entzündungsreaktionen nachgewiesen werden konnten (3), vielmehr zeigten diese Hunde oberflächliche hämorrhagische Nekrosen der Dünndarmschleimhaut (4,5). Weiterhin konnten Unterer et. al. 2014 (6) keine histologisch nachweisbaren Läsionen in Magenschleimhautproben nachweisen. Aus diesem Grund erscheint die Bezeichnung „akutes hämorrhagisches Diarrhoesyndrom (AHDS)“ sinnvoller.

### **Klinisches Bild**

Blutige Diarrhoe und blutiger Vomitus in Kombination mit deutlichen Anzeichen von Dehydratation (trockene Schleimhäute, verminderter Hautturgor, eingesunkene Bulbi) und Hypovolämie (Tachykardie, verzögerte KFZ, schwacher Puls) sind in der Regel die Hauptsymptome. In perakuten Fällen kann es zu einem so rasanten Flüssigkeits –Shift vom Gefäßsystem in den Dünndarm kommen, dass bei diesen Patienten ein hypovolämes Schockgeschehen das erste Symptom darstellt (z.T. noch bevor andere klinische Anzeichen wie Vomitus oder Diarrhoe und Anzeichen einer Dehydratation überhaupt auftreten (2)). In schweren Fällen können lebensbedrohliche Komplikationen wie Sepsis (durch Translokation von Bakterien aus dem Darm), ausgeprägte Hypoproteinämien durch intestinale Verluste, Multiorganversagen durch hypovolämes Schockgeschehen oder disseminierte intravasale Koagulopathien (DIC) auftreten. Eine Prädisposition für kleine Hunderassen ist beschrieben (2, 7), aber das Syndrom kann bei Hunden jeder Rasse auftreten.

### **Pathogenese**

Die genaue Pathogenese des AHDS ist unklar. Aufgrund des z.T. perakuten Auftretens wird immer wieder über eine Hypersensitivitätsreaktion Typ I auf Futterbestandteile oder Enterotoxine als Auslöser spekuliert (8). In einer aktuellen Untersuchung, bei der endoskopisch entnommene Darmbiopsien von 10 Hunden mit AHDS untersucht wurden, konnten Clostridium spp. in der Dünndarmschleimhaut aller 10 erkrankten Hunde nachgewiesen werden (Kultur oder Immunhistopathologie. Bei 6/9 war eine Identifizierung als Clostridium perfringens möglich, was die Theorie einer Beteiligung von Clostridium perfringens an diesem Erkrankungsbild unterstützt. Ob es sich allerdings um den primären Auslöser handelt oder es sekundär zu einer bakteriellen Überbesiedelung durch Clostridium spp. kommt, ist aktuell nicht geklärt (6, 10).

### Differentialdiagnosen und weiterführende Diagnostik

Bei der Diagnose AHDS handelt es sich um eine Ausschlussdiagnose. Wichtige Differentialdiagnosen sind gastrointestinale Nebenwirkungen durch Behandlung mit NSAIDs oder Kortikosteroiden, Hypoadrenokortizismus, Inflammatory Bowel Disease, Hepatopathien, akutes oder chronisches Nierenversagen, Pankreatitis, Koagulopathien (z.B. Cumarinintoxikationen), gastrointestinale Neoplasien, Invagination, Fremdkörper und infektiöse Ursachen (Parvovirose, Giardia spp., andere Endoparasiten). Zur weiteren diagnostischen Abklärung bei betroffenen Patienten empfehlen sich daher folgende Untersuchungen:

Blutbild, Blutchemische Untersuchungen, ggf. Gallensäurestimulationstest zur Untersuchung der Leberfunktion, Bestimmung der spezifischen caninen Pankreaslipase, Bauchultraschall, Gerinnungsprofil, Kotuntersuchung (parasitologisch: Flotation und Giardien-ELISA; Parvovirus-Antigen-ELISA oder Parvovirus-PCR). Die Interpretation der Ergebnisse bakteriologischer Kotuntersuchungen und fäkaler Enterotoxinbestimmungen gestaltet sich oft schwierig, da potentiell enteropathogene Keime und Enterotoxine regelmäßig auch im Kot von gesunden Hunden nachgewiesen werden (z.B. Nachweis von *C. perfringens* Enterotoxin bei bis zu 14% bei Hunden ohne Diarrhoe, kein Zusammenhang zwischen Nachweis von *C. difficile* im Kot und Auftreten von Diarrhoe (9)).

### Therapie

Der Hauptpfeiler der Behandlung von Patienten mit AHDS ist die Wiederherstellung eines normovolämischen Zustands und der Ausgleich von Dehydratation und weiteren Verlusten durch anhaltende Diarrhoe und Vomitus mithilfe der Flüssigkeitstherapie. Patienten, die im hypovolämischen Schock vorgestellt werden, benötigen schnellstmöglich eine Infusionstherapie. Die Schockdosis für isotone kristalloide Lösungen beim Hund ist 80-90ml/kg, für synthetische Kolloide 20ml/kg (11).

Die benötigte Infusionsmenge in ml pro Tag kann anhand folgender Formel berechnet werden:

(Ausgleich Dehydratation (ml)) =  $\text{kg KGW} \times \% \text{ Dehydratation (4-12\%)} \times 10$  + (Erhaltungsbedarf: 40-60ml/kg/Tag) + (Ausgleich zusätzlicher Verluste (z.B. Vomitus/Diarrhoe): 40-80ml/kg/Tag)

In milden Fällen kann eine Rehydratation auch oral (mit oraler Elektrolytlösung) erfolgen (16).

Gastrointestinale Elektrolytverluste (insbesondere Kalium) sollten ausgeglichen werden.

Bei Patienten mit plasmatischen Gerinnungsstörungen infolge einer DIC ist die Behandlung mit frischem oder frisch gefrorenen Plasma indiziert.

Da bei den meisten Patienten mit AHDS Vomitus auftritt, sollten antiemetische Medikamente eingesetzt werden, z.B.:

Maropitant, Metoclopramid (MCP, gleichzeitige prokinetische Wirkung im Bereich des proximalen Magendarmtraktes), Ondansetron. Ondansetron hemmt außerdem die Sekretion von Chlorid und H<sub>2</sub>O in den Epithelzellen des Darmes und kann somit einen zusätzlichen positiven Effekt bei akutem Durchfall haben. Der Einsatz wird empfohlen, wenn Maropitant und MCP keine ausreichende Wirkung zeigen.

Der routinemäßige Einsatz von Antibiotika (beispielsweise zur Sepsisprophylaxe) wird nicht empfohlen (12). Die Gründe sind eine geringe Anzahl von Patienten mit AHDS, die tatsächlich eine Bakteriämie aufweisen (12) und die Tatsache, dass der Einsatz von Antibiotika keinen Einfluss auf das Outcome oder die Erholungszeit hat (13). Zur Verhinderung der Ausbildung von Resistenzen sollte auf den routinemäßigen und prophylaktischen Einsatz von Antibiotika verzichtet werden. Desweiteren können antimikrobielle Wirkstoffe die Ausschüttung von Enterotoxinen stimulieren und die normale Mikroflora des Darms derart stören, dass eine Vermehrung potentiell pathogener

Erreger erst ermöglicht wird (z.B. postantibiotische Salmonellose, *C. difficile* assoziierte Diarrhoe) (14, 15). Der Einsatz von Antibiotika (i.d.R. Amoxicillin-Clavulansäure) ist bei Patienten indiziert, die bereits potentielle Hinweise auf eine Sepsis zeigen (z.B. Rektaltemperatur  $>39,5^{\circ}\text{C}$ , Leukozyten  $<4$  oder  $>25$  G/l, Anzahl stabkerniger neutrophiler Granulozyten  $> 1,5$  G/l) (13).

Die Patienten sollten nicht nüchtern gehalten werden und sobald das Erbrechen medikamentell unter Kontrolle ist, zugefüttert werden. Humanmedizinisch und in Tiermodellen konnte gezeigt werden, dass Fasten zu Atrophie der Darmschleimhaut und erhöhter Apoptoserate der Enterozyten führt. Durch enterale Ernährung wird die bakterielle Translokation aus dem Darm und die Villusatrophie vermindert. Die Fütterung kann z.B. über nasoesophageale Sonden erfolgen, die in der Regel gut toleriert werden und die Fütterung der Patienten erleichtern.

### Literatur

1. Burrows C. Canine Hemorrhagic gastroenteritis. *J Am Anim Hosp Assoc* 1977;13:451–458.
2. Ettinger SJ, Feldman EC: Hemorrhagic Gastroenteritis. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Herausgeber. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. . 7. Auflage, St. Louis: Saunders Elsevier; 2010. S. 1545-1546
3. Hill F. Acute intestinal haemorrhage syndrome in dogs. *Vet Annual* 1972;98–101.
4. Prescott JF, Johnson JA, Patterson JM, et al. Haemorrhagic gastroenteritis in the dog associated with *Clostridium welchii*. *Vet Rec* 1978;103:116–117.
5. Sasaki J, Goryo M, Asahina M, et al. Hemorrhagic enteritis associated with *Clostridium perfringens* type A in a dog. *J Vet Med Sci* 1999;61:175–177.
6. Unterer S, Busch K, Leipzig M, Hermanns W, Wolf G, Straubinger RK, Mueller RS, Hartmann K. Endoscopically visualized lesions, histologic findings, and bacterial invasion in the gastrointestinal mucosa of dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2014;28, 52–58
7. Spielman BL, Garvey MS. Hemorrhagic gastroenteritis in 15 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1993;29:341–344.
8. Hill F. Acute intestinal haemorrhage syndrome in dogs. *Vet Annual* 1972;98–101.
9. Marks SL, Kather EJ, Kass PH, et al. Genotypic and phenotypic characterization of *Clostridium perfringens* and *Clostridium difficile* in diarrheic and healthy dogs. *J Vet Intern Med* 2002;16:533–540.
10. Busch K, Suchodolski JS, Kühner KA, Minamoto Y, Steiner JM, Mueller RS, Hartmann K, Unterer S. *Clostridium perfringens* enterotoxin and *Clostridium difficile* toxin A/B do not play a role in acute haemorrhagic diarrhoea syndrome in dogs. *Vet Rec*. 2015 Mar 7;176(10):253
11. Muir WW, DiBartola SP: Fluid therapy. In: Kirk RW, Herausgeber. *Current veterinary therapy VIII*. Philadelphia: WB Saunders, 1983: 38.
12. Unterer S, Lechner E, Mueller RS et al. Prospective study of bacteraemia in acute hemorrhagic diarrhea syndrome in dogs. *Vet Rec* Mar 21, 2015
13. Unterer S, Strohmeyer K, Kruse BD, Sauter-Louis C, Hartmann K. Treatment of aseptic dogs with hemorrhagic gastroenteritis with amoxicillin/clavulanic acid: a prospective blinded study. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2001: 25, 973–979
14. Willard MD, Berridge B, Braniecki A, et al. Possible antibiotic-associated colitis in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:1753–1754, 1775–1779.
15. Beaugerie L. Diarrhea caused by antibiotic therapy. *Rev Prat* 1996;46:171–176.
16. Reineke EL, Walton K, Otto CM. Evaluation of an oral electrolyte solution for treatment of mild to moderate dehydration in dogs with hemorrhagic diarrhea. *JAVMA* Vo. 243, No.6, September 15, 2013, 851-857



**Kontakt**

Dr. Frauke Rödler, Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig  
roedler@kleintierklinik.uni-leipzig.de

## Der Shuntpatient in der Labordiagnostik

**Carolin Erdmann, Ingmar Kiefer**

Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

### Einleitung

Beim portosystemischen Shunt (PSS) handelt sich um eine vaskuläre Anomalie, bei der venöses Blut der unpaaren Bauchorgane die Leber umgeht um in direkter Verbindung mit dem systemischen Kreislauf zu treten.

Portales Blut transportiert verschiedene Substanzen zur Leber, u.a. trophische Hormone (vor allem Insulin und Glukagon), Nährstoffe, bakterielle Produkte und Toxine aus dem Magen-Darm-Trakt. Im Falle eines PSS werden hepatotrophe Substanzen der Leber vorenthalten, was eine mangelhafte Leberzellentwicklung und schlussendlich -funktion zur Folge hat.

Neurologische, gastrointestinale und urologische Symptome der betroffenen Patienten resultieren aus der Akkumulation endogener und exogener Toxine, die der hepatischen Metabolisierung entgehen, sowie dem Versagen der normalen Leberfunktion wie Glukoneogenese, Glykogenolyse, Harnstoff- und Harnsäurezyklus.

### Labordiagnostik

#### **Hämatologie**

Meist ist eine milde bis moderate aregenerative, mikrozytäre, normochrome Anämie festzustellen. Die Pathogenese der Mikrozytose ist bislang ungeklärt. Jedoch werden gestörte Eisentransportmechanismen, erniedrigte Serumeisenkonzentrationen und Eisenbindungskapazitäten sowie erhöhte Eisenspeicherung in Kupfer-Zellen als Ursache diskutiert (1,2).

#### **Serumchemie**

Physiologischerweise erhält die Leber ca. 70% des Blutflusses und 50% des Sauerstoffs aus der Portalvene. Durch einen PSS kann sich der Gesamtblutfluss um mehr als 50% reduzieren (3), sodass weniger nährstoffreiches Blut die Leber erreicht und zu einer verminderten Syntheseleistung führt. In vielen Fällen kommt es daher zu Hypalbuminämie (50%), erniedrigte Harnstoffkonzentration (70%), Hypcholesterolämie und Hypoglykämie (4). Eine Hypalbuminämie ist bei Katzen eher selten, häufiger sind niedrige Harnstoff- und Kreatininkonzentrationen (5).

Ferner ist eine Hyperammonämie bei 62-88% der Patienten auffällig (6,7). Es entstehen 75% des Serumammoniaks aus bakteriellem Metabolismus im Kolon, der über den Portalkreislauf zur Leber transportiert wird (8). Bei Tieren mit PSS oder anderen Leberfunktionsstörungen erfolgt eine mangelhafte Konversion zu Harnstoff und Ammoniak akkumuliert im systemischen Blutkreislauf.

Bei der Bewertung der NH<sub>3</sub>-Konzentrationen sollten rassespezifische Abweichungen berücksichtigt werden. Beispielsweise weist der Irische Wolfshund bis zu einem Alter von 3 Monaten physiologischerweise erhöhte Ammoniakkonzentrationen auf (9). Auch ein falsches Probenhandling oder eine primäre Defizienz von Enzymen des Harnstoffzyklus (v.a. Argininosuccinase und Argininosuccinatsynthetase) (10,11) können falsch positive Ergebnisse des 12h-nüchtern Ammoniakwertes ergeben. Bei Katzen kann ein Mangel von Harnstoffzyklussubstraten wie z.B. Arginin durch Anorexie zur Hyperammonämie führen (12). Im Gegensatz können durch eine zu lange

Nüchternphase vor der Blutentnahme falsch niedrigen Werten entstehen, da der hepatische Kreislauf ausreichend Zeit hatte, den Körperkreislauf von Ammoniak zu „reinigen“, so dass physiologische Konzentrationen gemessen werden können (13).

Des Weiteren werden meist nur mild erhöhte Leberenzymaktivitäten beobachtet, insbesondere der Alkalische Phosphatase und Alanin-Aminotransferase (14). Typischerweise ist die ALP stärker erhöht, was vermutlich durch das im Knochen befindliche Isoenzym beim juvenilen Patienten zustande kommt (4).

### Urinalyse

Über 50% der Patienten weisen eine Iso- bis Hyposthenurie auf. Dies stellt u.a. Folge eines unzureichenden Konzentrationsgradienten im Nierenmark durch mangelhafte Harnstoffsynthese dar. Ferner kommt es durch den gestörten Purin- bzw. Pyrimidinstoffwechsel und Harnstoffzyklus zur Bildung von Ammoniumbiuraten, die bei 26-57% der Hunde und 16-42% der Katzen im Harn nachzuweisen sind (15).

Des Weiteren ist häufig eine Proteinurie auffällig, die vermutlich durch glomeruläre Sklerose oder andere Glomerulopathien zustande kommt (4). Einen Zusammenhang zwischen Leberfunktionsstörung und Glomerulonephritis konnte ebenfalls in der Humanmedizin beobachtet werden. Es wird vermutet, dass es zur Akkumulation von Antigenen in den Nieren kommt, die bei physiologischem portalen Blutfluss über die Leber eliminiert würden und zu einer immunmedierten Glomerulonephritis führen (16).

### Leberfunktionstests

Der Gallensäurenstimulationstest (GSS) stellt nach wie vor den Goldstandard zur Einschätzung der Leberfunktion beim Patienten mit PSS dar (4). Gallensäuren werden aus Cholesterol in der Leber synthetisiert und in der Gallenblase gespeichert. Bei Nahrungsaufnahme erfolgt die Freisetzung in das Duodenum, wo sie zur Fettemulsifikation und -resorption beitragen. Nach Absorption im Ileum werden die Gallensäuren durch den portalen Kreislauf der Leber zugeführt, in den Hepatozyten recycelt und wieder in das Gallengangsystem entlassen. Infolge der direkten Verbindung zum systemischen Kreislauf und der mangelhaften Hepatozytenfunktion werden die Gallensäuren beim PSS nur in unzureichendem Maße aus dem Blutkreislauf eliminiert.

Zur Durchführung werden beim nüchternen Patienten sowie zwei Stunden nach Fütterung einer fettreichen Diät die Serumgallensäuren bestimmt. Werte über 20mmol/l basal bzw. 40mmol/l stimuliert sind hinweisend, jedoch zeigt ein Großteil der Patienten Werte weit über 100 mmol/l (3). Trotzdem gibt es in seltenen Fällen auch Tiere mit einem normalen GSS, obwohl ein Shunt vorliegt

Insbesondere dem stimulierten Gallensäurenwert kommt eine große Bedeutung zu. Bei Hunden mit PSS konnte eine Sensitivität und Spezifität von 100% ermittelt werden (17). Dennoch ist zu beachten, dass falsch positive Resultate bei Cholestasen, anderen parenchymatösen Lebererkrankungen sowie Glukokortikoid- oder Antikonvulsivgabe auftreten können (14, 18).

Zudem wird der Test ebenfalls durch den Zeitpunkt der Gallenblasenkontraktion, die Transportgeschwindigkeit der Ingesta und gastrointestinale Erkrankungen beeinflusst. Ferner können Anorexie und Vomitus die Durchführung des Testes erschweren (18).

Eine Alternative zum herkömmlichen postprandialen GSS stellt die intramuskuläre Injektion des Cholezystokininanalogon Ceruletide (Takus®) dar, die unabhängig von Futteraufnahme und -transport funktioniert. Allerdings ist der Wirkstoff in Deutschland nicht mehr erhältlich.

### **Ammoniaktoleranztest**

Hierbei wird via Nasensonde, oraler Kapselgabe oder Klysmen Ammoniumchlorid verabreicht und der Ammoniakwert vor und 30 Minuten nach Applikation bestimmt. Für Hunde konnte eine Sensitivität und Spezifität von bis zu 100% nachgewiesen werden (19,20). Jedoch wird dieser Leberfunktionstest aufgrund des Risikos einer lebensbedrohlichen, hepatoenzephalen Krise heutzutage sehr kritisch betrachtet (21).

### **Fazit**

Aufgrund der Mannigfaltigkeit der klinischen Symptome der betroffenen Tiere ist die Eingrenzung des Patientenguts durch adäquate Labordiagnostik unerlässlich. Schlussendlich ist eine definitive Diagnose nur durch bildgebende Verfahren (u.a. Sonographie, CT-Angiographie, mesenteriale Portographie) zu stellen. Jedoch helfen genannte labordiagnostische Tests die z.T. kostenintensiven und invasiven bildgebende Untersuchungen, die häufig einer Allgemeinanästhesie bedürfen, nur bei begründetem Verdacht auf einen PSS durchzuführen.

### **Literatur**

1. Simpson KW, Meyer DJ, Boswood A, et al.: Iron status and erythrocyte volume in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies. *J Vet Intern Med.* 11:14 1997
2. Bunch SE, Jordan HL, Sellon RK, et al.: Characterization of iron status in young dogs with portosystemic shunt. *Am J Vet Res.* 56:853 1995
3. Grevel V, Schmidt S, Lettow E et al. Der angeborene portosystemische Shunt bei Hund und Katze. *Tierarztl Praxis* 1987; 15: 77–92; 185–194
4. Leveille-Webster C History, clinical signs, and physical findings in hepatobiliary disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine.* 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005
5. Schunk CM: Feline portosystemic shunts. *Semin Vet Med Surg (Small Anim).* 12:45 1997
6. Johnson CA, Armstrong PJ, Hauptman JG: Congenital portosystemic shunts in dogs: 46 cases (1979-1986). *J Am Vet Med Assoc.* 191:1478 1987
7. Winkler JT: Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis, and treatment of 64 cases (1993-2001). *J Am Anim Hosp Assoc.* 39:169 2003
8. Broome CJ, Walsh VP, Braddock JA: Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. *N Z Vet J.* 52 (4):154 2004
9. Meyer HP, Rothuizen J, Tiemessen I, van den Brom WE, van den Ingh SGAM: Transient metabolic hyperammonaemia in young Irish wolfhounds. *Vet Rec* 138: 105–107 1996
10. Strombeck DR, Meyer DJ, Freedland RA. Hyperammonemia due to a urea cycle enzyme deficiency in two dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1975;166: 1109–1111
11. Zandvliet MJM, Rothuizen J. Transient hyperammonemia due to urea cycle enzyme deficiency in irish wolfhounds. *J Vet Intern Med.* 2007;21: 215–218
12. Steward P, Batshaw M, Valle D, Walser M: Effects of arginine-free meals on ureagenesis in cats. *Am J Physiol.* 1981;241:E:310–E:315
13. Center SA. Liver function tests in the diagnosis of portosystemic vascular anomalies. *Semin Vet Med Surg (Small Anim).* 1990;5:94–99
14. Willard MD, Twedt DC: Gastrointestinal, pancreatic, hepatic disorders. Willard MD Twedt H Turnwald GH *Small animal clinical diagnosis by laboratory methods.* ed 3 1999 Saunders Philadelphia
15. Center SA, Magne ML: Historical, physical examination, and clinicopathologic features of portosystemic vascular anomalies in the dog and cat. *Semin Vet Med Surg (Small Anim).* 5:83 1990
16. Bloodworth JB, Sommers SC: "Cirrhotic glomerulosclerosis," a renal lesion associated with hepatic cirrhosis. *Lab Invest.* 8:962 1959

17. Bridger N, Glanemann B, Neiger R (2008): Comparison of postprandial and ceruletide serum bile acid stimulation in dogs. *J Vet Intern Med* 2008;22:873–878
18. Center SA. Diagnostic procedures for evaluation of hepatic disease. In: Guilford W, Center SA, Strombeck DR, eds. *Small Animal Gastroenterology*, 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1996:705–765.
19. Rothuizen J, Ingh TSG: Rectal ammonia tolerance test in the evaluation of portal circulation in dogs with liver disease. *Res Vet Sci*. 33:22 1982
20. Meyer DJ, Strombeck DR, Stone EA, et al.: Ammonia tolerance test in clinically normal dogs and dogs with portosystemic shunts. *J Am Vet Med Assoc*. 173:377 1978
21. Kiefer I, Bosch B, Köhler C, Eberhardt F, Ludewig E.: Klinisches Bild und Diagnostik des angeborenen portosystemischen Shunts beim Hund. *Kleintier Konkret* 2014;16:29-37

**Kontakt**

Carolin Erdmann, Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig,  
carolin.erdmann@kleintierklinik.uni-leipzig.de

## **Immunmedierte Thrombozytopenie – Adäquate Abklärung und schnelles Handeln**

**Dorothee Petra Dahlem**

Klinik für Kleintiere, Innere Medizin, Veterinärmedizinische Fakultät, Justus-Liebig-Universität Gießen

### **Einleitung**

Thrombozytopenien stellen die wichtigste erworbene Hämostasestörung bei Hund und Katze dar. Die Ursachen einer Thrombozytopenie sind vielfältig und können in drei große Gruppen unterteilt werden: Bildungsstörung, gesteigerter Verbrauch/Sequestration und immunbedingte Zerstörung.

Die immunmedierte Thrombozytopenie kann sekundär zu verschiedenen Grunderkrankungen wie Infektionen, schwerwiegenden systemischen Entzündungen oder Neoplasien auftreten oder primär als autoimmune Erkrankung. Immunvermittelte Thrombozytopenien gehen in der Regel mit einer hochgradigen Erniedrigung der Plättchenzahl ( $<50000/\mu\text{l}$ ) einher und können somit zu lebensbedrohlichen spontanen Blutungen führen. Eine zügige diagnostische Aufarbeitung sowie schnelle Therapieeinleitung sind bei Vorliegen dieser Erkrankung daher unbedingt erforderlich.

### **Klinische Symptome**

Die klinische Symptomatik richtet sich in erster Linie nach dem Schweregrad der Thrombozytopenie. Klassische Anzeichen einer primären Hämostasestörung sind Petechien und Ekchymosen sowie Epistaxis und gastrointestinale Blutungen. Die klinischen Symptome hängen zudem davon ab, ob die Thrombozytopenie mit einer Grunderkrankung assoziiert ist, die das Erscheinungsbild dominiert oder ob sie als autoimmune Erkrankung vorkommt.

### **Diagnostik**

Das Vorliegen einer Thrombozytopenie sollte immer durch die Beurteilung eines Blutausstrichs bestätigt werden. Besonderes Augenmerk ist hierbei auf Thrombozytenaggregate als Ursache einer falsch niedrigen Thrombozytenzahl sowie auf die Beurteilung der Thrombozytengröße zu legen. Hunderassen, wie der Cavalier King Charles Spaniel, weisen eine Makrothrombozytose auf, die mit einer niedrigen Thrombozytenzahl einhergeht. Trotz der niedrigen Plättchenzahl liegt bei diesen Hunden keine Blutungsneigung vor. Eine Hilfestellung zur Evaluierung einer realen Thrombozytopenie bietet bei diesen Hunden auch der Thrombokrit, der infolge der Makrothrombozytose trotz der niedrigen Plättchenzahl innerhalb des Referenzbereiches liegen sollte.

Die Anamnese sollte zur Evaluierung der Wahrscheinlichkeit verschiedener Infektionserkrankungen eine adäquate Reiseanamnese beinhalten. Auch bei fehlendem Auslandsaufenthalt kann das Vorliegen von Infektionserkrankungen nicht ausgeschlossen werden, da Infektionen, wie Anaplasmosen und Babesiosen auch in Deutschland vorkommen. Des Weiteren sind der Zeitpunkt der letzten Impfung sowie die medikamentelle Vorbehandlung von Bedeutung.

Eine niedrige Thrombozytenzahl ( $<50000/\mu\text{l}$ ) ist der erste Anhaltspunkt für eine immunmedierte Zerstörung der Blutplättchen. Ebenso werden Mikrothrombozyten ( $\downarrow$ MPV (mean platelet volume)) fast ausschließlich bei einer Destruktion der Blutplättchen beobachtet. Die gesicherte Diagnosestellung einer immunbedingten Thrombozytopenie ist durch den Nachweis von antithrombozytären Antikörpern möglich. Leider stehen zur Bestimmung dieses Parameters nur

begrenzt Laboratorien zur Verfügung. Zudem sind Sensitivität und Spezifität bei diesem Testverfahren sehr variabel, insbesondere bei niedrigen Thrombozytenzahlen. Die primär immunvermittelte Thrombozytopenie stellt somit in der Regel eine Ausschlussdiagnose dar. Neben der Abklärung verschiedener Infektionserreger (Anaplasrose-PCR, Babesiose-PCR, Ehrlichiose-Serologie, Leishmaniose-Serologie) sollten eine radiologische Untersuchung des Thorax sowie eine sonografische Untersuchung des Abdomens durchgeführt werden, um mögliche Grunderkrankungen zu evaluieren.

Sofern die weiterführende Diagnostik keinen besonderen Befund ergibt, ist von einer primär immunvermittelten Thrombozytopenie auszugehen.

**Tabelle 1:** Überblick über die möglichen Ursachen einer Thrombozytopenie

Pathomechanismus	Erkrankungen	Diagnostische Hinweise
<b>Synthesestörung</b>	<b>Medikamente</b> <i>Zytostatika</i> - Azathioprin - Chlorambucil - Cyclophosphamid - Doxorubicin <i>Antibakterielle Arzneimittel</i> - Sulfonamide - Chloramphenicol - Pencilline <i>Andere</i> - Methimazol - Östrogene	Häufig Bi- oder Panzytopenie Megakaryozyten-hypoplasie
	<b>Infektionen</b> <i>Hunde</i> - <i>Anaplasma platys</i> - <i>Ehrlichia canis</i> - <i>Babesia canis</i> , <i>Babesia gibsoni</i> - <i>Leishmania infantum</i> <i>Katzen</i> - Felines Leukämievirus	
	<b>Neoplasien</b> Lymphom Multiples Myelom	
<b>Gesteigerter Verbrauch/Sequestration</b>	Blutung	↑MPV
	Splenomegalie/Milztorsion	Retikulierte Thrombozyten
	Systemische Vaskulitis	Normale bis
	Disseminierte intravaskuläre Koagulopathie/Thrombembolismus	↑Megakaryozytenzahl
<b>Immunbedingte Zerstörung</b>	<b>Primäre autoimmune Erkrankung</b>	oft Thrombozytenzahl <20000/μl ↓MPV Antithrombozytäre Antikörper ± positiv

## Therapie

Die Therapie der sekundär immunvermittelten Thrombozytopenie basiert auf der Behebung der jeweiligen Grunderkrankung. Infolge des hohen Risikos spontaner Blutungen muss die Therapie bei dieser Erkrankung in der Regel vor Abschluss der Diagnostik eingeleitet werden. Wichtig ist demnach vor Beginn der Therapie Blutproben zu asservieren, die später für die weiteren Untersuchungsschritte genutzt werden können.

Auf Injektionen (subkutane und intramuskuläre) sowie die Punktion großer Gefäße (Jugularvene) und Organe (Zystozentese, Feinnadelaspiration) muss aufgrund des Blutungsrisikos unbedingt verzichtet werden. Hunde mit einer Thrombozytopenie sind strikt ruhig zu halten (Boxenruhe), das Handling muss vorsichtig erfolgen, um Blutungen zu vermeiden. Medikamente sind bevorzugt oral zu verabreichen. Allerdings ist auch bei der oralen Medikamentenapplikation äußerste Vorsicht anzuwenden.

Der Einsatz von Blutprodukten ist bei Vorliegen einer klinisch relevanten Blutungsanämie angezeigt. Hierbei kann sowohl auf Erythrozytenkonzentrate als auch auf Vollblutkonserven zurückgegriffen werden. In Vollblut sind noch lebensfähige Thrombozyten enthalten. Dennoch bereitet die Übertragung von Thrombozyten einige Schwierigkeiten. In der Regel sind die übertragenen Blutplättchen nur etwa einen Tag lebensfähig. Die Herstellung thrombozytenreicher Blutkonserven ist sehr arbeitsintensiv, um die Lebensfähigkeit der Thrombozyten zu erhalten und bietet nur in Ausnahmefällen einen wirklichen Vorteil bei der Therapie. Zudem muss trotz der Übertragung plättchenreicher Produkte die Grunderkrankung therapiert werden, um einer weiteren Zerstörung der Plättchen vorzubeugen.

Da die Untersuchung auf verschiedene Infektionserreger einige Zeit in Anspruch nimmt, ist bereits vor Erhalt der Untersuchungsergebnisse eine Therapie gegen die häufigsten Infektionserkrankungen (5 mg/kg Doxycyclin q12h po mit Futter) einzuleiten. Auch bei Verdacht auf eine infektiöse Grunderkrankung ist in den ersten Tagen der Therapie der Einsatz eines Immunsuppressivums häufig hilfreich, um einen schnelleren Therapieerfolg zu erzielen. Gerade bei sehr niedrigen Plättchenzahlen und somit dem Verdacht einer immunvermittelten Erkrankung, sollte zeitnah Prednisolon (2 mg/kg/d po) zum Einsatz kommen. Nach Normalisierung der Plättchenzahl muss Prednisolon bei immunvermittelten Erkrankungen langsam und schrittweise in Abhängigkeit von der aktuellen Hämatologie reduziert werden. Die Dosisreduktion kann bei sekundär immunvermittelten Erkrankungen durch die Therapie der Grunderkrankung recht schnell (innerhalb von ein bis zwei Wochen) erfolgen. Bei der primär immunvermittelten Thrombozytopenie sollte die Reduktion der Prednisolondosis sehr langsam (über Monate) erfolgen, um die Rezidivgefahr zu minimieren (bei Thrombozytenzahl innerhalb des Referenzbereiches Dosisreduktion um 20% alle drei bis vier Wochen).

In Abhängigkeit von den Befunden der weiteren Untersuchungen sowie dem Ansprechen auf die eingeleitete Therapie muss über zusätzliche medikamentelle Optionen entschieden werden. Durch den Einsatz von Vincristin (0,02 mg/kg iv) und humanen Immunglobulinen (0,5 g/kg iv) kann die Zeit bis zur Normalisierung der Thrombozytenzahl deutlich verkürzt werden. Zahlreiche Immunsuppressiva (Cyclosporin A, Mycophenolat Mofetil, Azathioprin, etc.) finden in Kombination mit Prednisolon Verwendung bei der Therapie der primären Thrombozytopenie. Gerade bei refraktären Thrombozytopenien hat sich zudem auch die Durchführung einer Splenektomie als erfolgsversprechend erwiesen.



**Tabelle 2:** Überblick über die Therapieoptionen bei der primär immunvermittelten Thrombozytopenie

Arzneimittel	Wirkmechanismus	Dosierung und Applikation	Nebenwirkungen
<b>Vincristin</b>	<i>Vincaalkaloid</i> Vorzeitige Fragmentierung von Megakaryozyten Inhibition der Phagozytose von Thrombozyten durch Makrophagen	0,02 mg/kg strikt intravenös	Myelosuppression Vomitus, Diarrhoe Gewebsnekrose bei Extravasation
<b>Prednisolon</b>	<i>Kortikosteroid</i> ↓Makrophagen- und Neutrophilenfunktion ↓Antigenpräsentation ↓T-Helferzellfunktion ↓B-Zellfunktion	Startdosis: 2 mg/kg q24h per oral	Polyphagie Polyurie/Polydipsie Gastrointestinale Ulzeration Pankreatitis
<b>Cyclosporin A</b>	<i>Calcineurin Inhibitor</i> ↓Zytokinproduktion ↓Zellteilung	5 mg/kg q12-24h per oral	Inappetenz ↑Lymphomrisiko Vomitus, Diarrhoe Gingivale Hyperplasie
<b>Mycophenolat Mofetil</b>	<i>Antimetabolit</i> Suppression der Proliferation von B- und T-Lymphozyten ↓Produktion von Autoantikörpern	10-20 mg/kg q12h per oral	Vomitus, Diarrhoe
<b>Azathioprin</b>	<i>Antimetabolit</i> ↓DNA- und RNA-Synthese Inhibition der Coenzyme der Zellteilung Inhibition der zellulären und humoralen Immunantwort	Initial 2 mg/kg q24h per oral, anschließend 2 mg/kg q48h per oral	Nicht bei Katzen anwenden Irreversible Myelosuppression Zytopenien Akute Pankreatitis Hepatopathie
<b>Humane Immunglobuline</b>	Blockade von Rezeptoren auf Monozyten und Makrophagen Neutralisation von Antikörpern Inhibition der Interaktion von T-Zellen mit Antigen-präsentierenden Zellen Inhibition der B-Zellen	0,5-1,0 g/kg über 4-12h intravenös	Hypersensitivitätsreaktion
<b>Splenektomie</b>	↓Eliminierung IgG-bedeckter Thrombozyten		Narkoserisiko Blutungsrisiko bei Thrombozytopenie

## Prognose

Die Prognose bei Vorliegen einer immunvermittelten Thrombozytopenie hängt in erster Linie von der Grundursache ab. Infektionserkrankungen sind bei adäquater, rechtzeitiger Therapie mit einer guten Prognose assoziiert, während Neoplasien mit einer sekundär immunvermittelten Thrombozytopenie selbstverständlich eine schlechtere Prognose aufweisen. Hunde mit einer primär

immunvermittelten Thrombozytopenie sprechen sehr unterschiedlich auf die eingeleitete Therapie an. Zu Beginn lässt sich das Ansprechen in der Regel nicht voraussagen. Bei einigen Hunden ist der Einsatz eines immunsuppressiven Arzneimittels ausreichend, während sich die Erkrankung bei anderen Patienten erst mit mehreren Immunsuppressiva kontrollieren lässt oder trotz der Kombination verschiedener Immunsuppressiva wiederkehrende Symptome auftreten. Ziel ist es letztlich durch langsames Ausschleichen der Immunsuppressiva die niedrigst mögliche Medikamentendosis zu finden, mit der sich die Erkrankung kontrollieren lässt und keine Nebenwirkungen festzustellen sind.

Der Therapiezeitraum erstreckt sich in der Regel über mehrere Monate. Trotz der generell vorsichtigen Prognose, der Gefahr eines Rezidivs und des initial häufig lebensbedrohlichen klinischen Zustandes, besteht die Aussicht auf Heilung, weshalb ein Therapieversuch in jedem Fall durchgeführt werden sollte.

### Literatur

1. Botsch V, Küchenhoff H, Hartmann K, Hirschberger J. Retrospective study of 871 dogs with thrombocytopenia. *Vet Rec.* 2009;164:647-651.
2. Brooks MB, Catalfamo JL: Immune-mediated thrombocytopenia, von Willebrand disease, and platelet disorders. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Herausgeber. *Textbook of veterinary internal medicine.* 7. Aufl. St. Louis: Saunders Elsevier; 2010. S. 772-783.
3. Dircks B, Schuberth HJ, Mischke R. Klinische und labordiagnostische Parameter bei 21 Hunden mit primärer immunvermittelter Thrombozytopenie. *Tierärztl Prax* 2011;39(K):17-24.
4. Garden OA: Immune-mediated diseases and therapies. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Herausgeber. *Textbook of veterinary internal medicine.* 7. Aufl. St. Louis: Saunders Elsevier; 2010. S. 728-743.
5. Huang AA, Moore GE, Scott-Moncrieff JC. Idiopathic immune-mediated thrombocytopenia and recent vaccination in dogs. *J Vet Intern Med.* 2012;26:142-148
6. O'Marra SK, Delaforcade AM, Shaw SP. Treatment and predictors of outcome in dogs with immune-mediated thrombocytopenia. *J Am Vet Med Assoc.* 2011;238:346-352.
7. Schwartz D, Sharkey L, Armstrong PJ, Knudson C, Kelley J. Platelet volume and plateletcrit in dogs with presumed primary immune-mediated thrombocytopenia. *J Vet Intern Med.* 2014;28:1575-1579.
8. Smith JoR, Smith KF, Brainard BM. Platelet parameters from an automated hematology analyzer in dogs with inflammatory clinical diseases. *Vet J.* 2014;201:406-411.
9. Yau VK, Bianco D. Treatment of five haemodynamically stable dogs with immune-mediated thrombocytopenia using mycophenolate mofetile as single agent. *J Small Anim Prac.* 2014;55:330-333.

### Kontakt

Dr. Dorothee Petra Dahlem, Klinik für Kleintiere, Innere Medizin, Veterinärmedizinische Fakultät,  
Justus-Liebig-Universität Gießen  
Dorothee.P.Dahlem@vetmed.uni-giessen.de

## Anämiediagnostik – ein Muss in der guten Kleintierpraxis!

**Barbara Kohn**

Klinik für kleine Haustiere, Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin

Eine Anämie (Verminderung von Erythrozyten (Ec)-Zahl, Hämatokrit (Hkt) und Hämoglobin (Hb)-Konzentration unter die Normalwerte, bezogen auf Tierart, Alter und Geschlecht), ist ein sehr häufiger Laborbefund bei Hund und Katze. Eine Anämie kann der Vorstellungsgrund sein und sofortiger (Notfall-)therapie bedürfen oder aber eine Grunderkrankung steht im Vordergrund. Die Ursachen von Anämien sind vielfältig. Sie lassen sich aufgrund des Schweregrades (gering-, mittel-, hochgradig), den Ec-Indizes (MCV, MCH, MCHC), der Regenerationsfähigkeit (regenerativ/nichtregenerativ) und der Ätiologie (Blutung, Hämolyse, extra-/intramedulläre Ursache, multifaktoriell) einteilen.

Regenerative Anämien weisen eine erhöhte Retikulozytenzahl, Polychromasie und evtl. Normoblasten im Blutausschlag auf. Die absolute Retikulozytenzahl liegt über ca. 40.000/µl (Ktz.), bzw. 60.000/µl (Hd), die korrigierte > 1%. Zu den regenerativen Anämien zählen hämolytische und Blutungsanämien, wobei auch regenerative Anämien während der initialen 3-4 Tage nichtregenerativ sind. Blutungsanämien können perakut/akut sein, wobei ein Blutverlust von über 20-30 % des zirkulierenden Blutvolumens vorliegen muss, um Anämie- bzw. Hypovolämiesymptome hervorzurufen. Häufigste Ursachen sind Traumata, Gefäßrupturen in Ulzera oder Tumoren oder Spontanblutungen bei Gerinnungsstörungen. Chronischer Blutverlust nach außen ist beim Kleintier häufigste Ursache von Eisenmangelanämien. Mögliche Ursachen sind gastrointestinale Blutungen, massiver Parasitenbefall, urogenitale Blutungen und häufige Blutentnahmen. Seltene Ursachen sind Gerinnungsstörungen, Ernährungsfehler beim Jungtier oder Malabsorption.

Hämolytische Anämien (HA) werden durch Verkürzung der normalen Ec-Überlebenszeit verursacht. Die Hämolyse kann extra- oder intravaskulär stattfinden. Ursachen sind immunbedingte HA (primär/idiopathisch oder sekundär), HA infolge von Infektionen (z.B. Babesiose), hereditäre Ec-Defekte, Chemikalien (z.B. Zink), Medikamente (z.B. Acetaminophen) oder Futterzusatzstoffe (z.B. Zwiebeln) (Heinz-Körper-Anämie), Hämolyse infolge traumatischer Ec-Schädigung (z.B. mikroangiopathische HA), infolge metabolischer Störungen (z.B. schwere Hypophosphatämie).

Nichtregenerative Anämien sind charakterisiert durch eine ineffektive oder ungenügende Hämatopoese.

Zu den extramedullären Formen gehört die Anämie der entzündlichen/neoplastischen Krankheiten (AID), die regelmäßig als Begleitsymptom vieler anderer Krankheiten auftritt. Weitere extramedulläre Anämieursachen sind chronische Niereninsuffizienz, Hepato- und Endokrinopathien (z.B. Hypothyreose, Morbus Addison), Cobalaminmangel.

Zu den Knochenmarkerkrankungen zählt die Aplastische Anämie, die mit Panzytopenie einhergeht. Ursachen sind z.B. Zytostatika, zahlreiche andere Medikamente, Östrogen (Hd.); Infektionen (z.B. Ehrlichiose, FeLV-Infektion), ionisierende Strahlen; öfter findet man keine Ursache (idiopathisch). Das Knochenmark kann auch von anderen Zellen infiltriert sein (myeloproliferative Erkrankungen, Myelophthise) (z.B. Leukämien, multiples Myelom). Bei der „Pure red cell aplasia“ ist die Knochenmarkinsuffizienz auf die Erythropoese limitiert. Mögliche Ursachen: immunbedingt,

FeLV-Infektion, Medikamente, Neoplasien; idiopathisch. Anämien beim myelodysplastischen Syndrom beruhen auf Entwicklungsstörungen in Knochenmarkstammzellen.

### **Diagnostisches Vorgehen**

**Anamnese und Klinik:** Das Signalement des Patienten kann Hinweise auf die Anämie Ursache geben (z.B. Abessinier/Somali – Pyruvatkinasemangel, männlicher junger Rhodesian Ridgeback mit Blutungen – Hämophilie B, Cockerspaniel mit Ikterus / Blutungen – immunbedingte HA oder Thrombozytopenie). Zu erfragen sind Herkunft des Patienten und ob die Katze Freigang hat, des Weiteren Traumata, Parasitenbefall, Blutverluste, Medikamentengabe (z.B. NSAID), Möglichkeit der Aufnahme von chemischen Agenzien (z.B. Zwiebeln, Rodentizide) und Auslandsaufenthalt. Ähnliche Symptome bei Eltern- oder Geschwistertieren können auf eine Erbkrankheit hindeuten.

Anämische Patienten, die nicht im Schock sind, sollten eine normale KFZ haben. Ausnahmen sind mittelgradige oder schwere Blutverluste und evtl. bestimmte Grunderkrankungen (z.B. septischer Schock). Plötzlicher Kollaps und Schwäche sprechen für ein akutes Geschehen. Bei chronischer Anämie wird der Hb-Abfall infolge kompensatorischer Mechanismen zunächst oft erstaunlich gut toleriert. Tachykardie, pochender Puls und evtl. Tachypnoe sind kompensatorische Mechanismen. Leise, inkonstant auftretende systolische Herzgeräusche werden durch veränderte Fließeigenschaften bei schwerer Anämie hervorgerufen. Dyspnoe kann u. a. im Zusammenhang mit Hämothorax oder Lungenblutungen vorkommen.

Die Symptome der Grundkrankheiten lassen oft Rückschlüsse auf den Anämietyp zu. Innere und äußere Blutungen können häufig durch die Allgemein- und evtl. Röntgenuntersuchung (z.B. Hämoperiton) ermittelt werden. Frakturen können zu erheblichem Blutverlust führen. Teerstuhl deutet auf Nasen-, Maulhöhlen-, Magen- und Dünndarmblutungen hin. Multiple Haut- und Schleimhautblutungen deuten auf Gerinnungsstörungen hin; Ikterus, Fieber, Pigmenturie und gelegentlich Hepato- und Splenomegalie sind Anzeichen einer Hämolyse. Lymphknotenvergrößerung kommt u.a. bei Anämie infolge Lymphom oder Infektionen vor. Auf Augenveränderungen (z.B. Uveitis bei FIP) ist zu achten.

**Laboruntersuchungen:** Ec-Zahl, Hb und Hkt geben Auskunft über den Schweregrad der Anämie. Verschiedene Analyser wurden für das Kleintier evaluiert und sind für den Klinikgebrauch geeignet. Die Bestimmung des Mikro-Hkt eignet sich bei starker Agglutination der Ec und für Notfallsituationen. Im überstehenden Plasma kann mit Hilfe eines Refraktometers zur Unterscheidung von hämolytischen und Blutungsanämien der Plasmaproteingehalt bestimmt werden. Auch die Beurteilung der Plasmafarbe ist von Bedeutung.

Normozytäre-normochrome Anämien sind am häufigsten, meist nichtregenerativ und werden bei vielen chronischen Krankheiten gesehen. Es kann sich auch um die präregenerative Phase einer hämolytischen oder Blutverlustanämie handeln. Mikrozytäre (-hypochrome) Anämie ist meist durch Eisenmangel infolge von chronischen Blutverlusten bedingt. Differentialdiagnosen sind u.a. ein portosystemischer Shunt oder eine rassetytische Mikrozytose. Ursachen einer makrozytären Anämie (normochrom/hypochrom) können regenerative Anämie (vermehrt junge Erythrozyten Retikulozytose), angeborene Erkrankungen, selten Anomalien sein. Makrozytäre nichtregenerative Anämien kommen bei Katzen mit FeLV-Infektion vor. Sehr hohe MCV-Werte können auch auf Ec-Agglutination beruhen.

Erythrozytenmorphologie: Die Beurteilung eines Blutausriches sollte immer Bestandteil einer Anämiediagnostik sein. Insbesondere bei HA wird eine Agglutination der Ec beobachtet. Zur Überprüfung auf eine sog. persistierende Agglutination werden die Ec dreimal mit 0,9% NaCl

“gewaschen”. Persistiert die Agglutination (Autoagglutination), so ist dies nahezu pathognomonisch für eine Immunhämolyse.

Bedeutend ist, ob neben der Anämie noch andere Zytopenien (Leukopenie, Thrombozytopenie) vorliegen, was auf eine Knochenmarkerkrankung hindeutet, aber auch z. B. bei einer Sepsis mit DIC vorkommen kann. Eine Leukozytose kann auf entzündliche oder neoplastische Erkrankungen hindeuten, wobei immer auch ein Differentialblutbild auszuwerten ist.

Die klinisch-chemische Plasmauntersuchung kann Hinweise auf die Ursache der Anämie geben: erniedrigtes Gesamtprotein/Albumin (evtl. Blutungsanämie), Hyperbilirubinämie (z.B. bei (extravaskulärer) Hämolyse, Ec-Abbau bei inneren Blutungen, Hepatopathie), erhöhte Nierenwerte (Anämie aufgrund chronischer Nierenerkrankung), Hyperglobulinämie (z.B. FIP, chronisch-entzündliche Erkrankungen), veränderte Leberwerte (Hepatopathie, hypoxische Leberschädigung aufgrund hgr. Anämie), Hypophosphatämie (Hämolyse bei Werten < 0,8 mmol/l), erniedrigtes Serumeisen (Eisenmangelanämie).

Eine Urinanalyse gibt Hinweise auf extravaskuläre (Bilirubinurie) oder intravaskuläre (Hämoglobinurie) Hämolyse. Eine Sedimentuntersuchung dient der Unterscheidung von Hämoglobinurie und Hämaturie. Bei unklaren Anämien kann eine Kotuntersuchung auf frisches oder okkultes Blut sowie Parasiten (insbes. Welpen) hilfreich sein.

Röntgen- und Ultraschalluntersuchungen von Thorax und Abdomen sind meist indiziert. Geachtet wird auf Hinweise für Blutungen, Splenomegalie (z.B. bei (immun-)hämolytischer Anämie, Neoplasien, Milztorsion, entzündlichen Erkrankungen). Massen oder vergrößerte Lymphknoten sowie Hinweise für entzündliche/infektiöse Erkrankungen (z.B. Pyothorax) können auf eine “Anemia of inflammatory / neoplastic disease” hindeuten.

Je nach Symptomatik und Vorbericht sind sowohl bei regenerativen als auch nichtregenerativen Anämien serologische und PCR-Untersuchungen auf z.B. Babesiose, Ehrlichiose, Anaplasiose, Leishmaniose, FeLV/ FIV und Hämoplasmose einzuleiten.

Der direkte Coombs-Test dient dem Nachweis Ec-gebundener Antikörper oder Komplement und ist (neben Autoagglutination, zahlreichen Sphärozyten) wichtig zur Diagnostik einer IHA.

Bei Katzen mit ungeklärter HA sollte ein DNA-Test zum Nachweis einer PK-Defizienz eingeleitet werden. Bei unklaren Blutungen sollten neben der Thrombozytenzählung Tests zur Evaluierung der plasmatischen Gerinnung durchgeführt werden.

**Knochenmarksuntersuchung:** Indikationen sind neben nichtregenerativen Anämien persistierende Neutro- oder Thrombozytopenien unklarer Genese, Panzytopenie, Blutparasitennachweis, Klassifizierung bestimmter Tumore und Verdacht auf myelo- oder lymphoproliferative Erkrankungen.

Eine ätiologische Therapie einer Anämie ist erst nach korrekter Diagnosestellung möglich. Bei bestimmten Anämien (z. B. extramedullärer Genese) steht die Grunderkrankung im Vordergrund und muss entsprechend therapiert werden. Symptomatisch können Ec-Transfusionen (oder Blutersatzstoffe) lebensrettend sein, bzw. verschaffen Zeit für diagnostische Massnahmen.

## Kontakt

Prof. Dr. Barbara Kohn, Klinik für kleine Haustiere, Freie Universität Berlin  
kleintierklinik@vetmed.fu-berlin.de

## Akute-Phase-Proteine – Kleintiermedizin (bisher) im Abseits

**Andreas Moritz, Sarah Hindenberg**

Klinikum Veterinärmedizin, Klinische Pathophysiologie und klinische Laboratoriumsdiagnostik  
Justus-Liebig-Universität Gießen

Die Akute Phase Reaktion (APR) ist eine unspezifische systemische Immunantwort des Körpers auf entzündliche Prozesse, deren Ursprung in traumatischen oder ischämischen Gewebeschäden, Infektionen, Immunopathien und Neoplasien liegt. Ihre Aufgabe ist es, eine Entzündung herbeizuführen, sie zu regulieren, das schädigende Agens zu bekämpfen und die Heilung einzuleiten. Pathogene Trigger induzieren über eine proinflammatorische Zytokinfreisetzung eine systemische Entzündungsreaktion und es kommt zu zahlreichen weiteren Veränderungen wie Fieber, Anorexie, Depression, Leukozytose mit Neutrophilie, Aktivierung von Komplement- und Gerinnungssystem, Katabolismus und Ionenverschiebungen sowie zu Konzentrationsveränderungen von bestimmten Plasmaproteinen. Das klinische Bild der APR ist das „SIRS“ (Systemic Inflammatory Response Syndrome), das sich in Anlehnung an die Humanmedizin auch in der Veterinärmedizin anhand weniger, meist klinischer Kriterien nachweisen lässt. Nach Ragetly et al. (2011) sind mindestens zwei der folgenden vier Kriterien für die Diagnose eines SIRS beim Hund zu erfüllen.

SIRS-Kriterien, übersetzt und modifiziert nach Ragetly et al. (2011):

Klinischer Parameter	Hund
Herzfrequenz	>140/min
Atemfrequenz	>30/min
Körperinnentemperatur	>39,2°C oder <37,8°C
Leukozytenzahl	>19000/µl; <6000/µl; >10% stabkernige neutrophile Granulozyten

Man unterscheidet negative Akute Phase Proteine (z.B. Albumin und Transferrin), deren Plasmakonzentration einen Abfall zeigt, von den positiven Akute Phase Proteinen (z.B. C-reaktives Protein, Serum Amyloid A, Haptoglobin, Ceruloplasmin,  $\alpha$ -1-saures Glykoprotein) die mit einem Konzentrationsanstieg reagieren. Anhand des Ausmaßes des Anstiegs werden die positiven Akute Phase Proteine weiterhin in „Major“ und „Moderate“ eingeteilt. Während Major-APP innerhalb von 24-48h um das 100- bis 1000-fache ansteigen und nach Abklingen des Reizes rapide abfallen, reagieren Moderate-APP mit einem 5-10-fachen Anstieg in 2-3 Tagen und einem langsamen Abfall, Minor-APP sogar nur mit einem 1,5-2-fachen Anstieg. Daraus ergibt sich der besondere diagnostische Nutzen von Major-APP. Anders als der Name „APP“ erwarten lässt, kommt es auch bei chronischen Prozessen zu einer Konzentrationsveränderung. Major Akute Phase Proteine beim Hund sind zum Beispiel C-reaktives Protein (CRP) und Serum Amyloid A (SAA), bei der Katze hingegen Serum Amyloid A und  $\alpha$ -1-saures Glykoprotein, wahren beim Hund Ceruloplasmin, Haptoglobin und  $\alpha$ -1-saures Glykoprotein und bei der Katze Haptoglobin zu den Moderate Akute Phase Proteinen zählen. Ein Großteil der positiven Akute Phase Proteine sind Glykoproteine, die nach der Stimulation durch proinflammatorische Zytokine (z.B. Interleukin-6, Interleukin-1, Tumornekrosefaktor- $\alpha$ ) hauptsächlich in den Hepatozyten gebildet werden. Aber auch andere

Gewebe, wie zum Beispiel Nieren, Darm, Herz und einige Leukozyten, insbesondere Lymphozyten und Monozyten, können nachgewiesenermaßen Akute Phase Proteine bilden.

Die Klassifikation der APP nach Wirkungsweise und Wirkprofil ist stark speziesspezifisch. Die folgenden Ausführungen fokussieren auf das diagnostische Potential von CRP beim Hund. Die Aufgaben des CRP sind vielfältig. Als Opsonin fördert es die Phagozytose und aktiviert das Komplementsystem. Zudem reguliert es überschießende Entzündungsreaktionen. Im Gegensatz zu klassischen Entzündungsmarkern sind APP durch ihre schnelle Kinetik und damit frühe Messbarkeit und kurze Halbwertszeit sehr sensitiv – jedoch auch sehr unspezifisch. Die fehlende Spezifität kann als Nachteil gesehen werden, ist jedoch ein Charakteristikum vieler etablierter diagnostischer Screening-Parameter. CRP wurde in diesem Zusammenhang als „chemical thermometer“ bezeichnet. In Sonderfällen sind die APP auch physiologisch erhöht, beispielsweise zyklusabhängig, trächtigkeitsbedingt, stressbedingt oder nach Applikation bestimmter Medikamente. Unterschiede in Geschlecht und Alter ließen sich nicht nachweisen. Zu Rasseunterschieden gibt es kaum Studien. Die Konzentrationsänderung von CRP ist unabhängig von Störungen auf Knochenmarksebene (z.B. bei Chemotherapie) oder von Glukokortikoidgaben. Eine Korrelation der CRP-Werte mit Ausmaß und Schwere einer Erkrankung konnte festgestellt werden.

Als früher Indikator für teils subklinische pathologische Prozesse können sie der entscheidende Hinweis für eine rechtzeitige gezielte Diagnostik und/oder Therapie sein. In der Intensivmedizin sind sie als Komplikationsmarker und prognostischer Faktor unverzichtbar. Beim Hund konnte eine Erhöhung des CRP bei vielen verschiedenen Erkrankungen einschließlich infektiösen, immunmedierten und neoplastischen Erkrankungen sowie Operationen und Traumen nachgewiesen werden. Studien haben gezeigt, dass CRP nicht nur bei Hunden mit entzündlichen Erkrankungen erhöht ist, sondern bei infektiösen Ursachen signifikant höher liegt als bei Neoplasien. Das Anschlagen einer antibiotischen Therapie lässt sich durch ein Absinken überwachen. Zur Erregerdifferenzierung gibt es bisher kaum Erkenntnisse. Im Falle einer *Leptospira* interrogans-Infektion bei Hunden konnte keine Korrelation zwischen einem SIRS oder einer erhöhten CRP-Konzentration mit dem klinischen Ausgang festgestellt werden. Dennoch hatten nicht-überlebende Hunde – vermutlich aufgrund des verhältnismäßigen schnelleren CRP-Anstiegs - einen signifikant höheren CRP/Haptoglobin-Quotienten. Bei nasalen Erkrankungen konnten keine signifikanten Unterschiede bei unterschiedlichen Ätiologien festgestellt werden. CRP zeigte sich auch nützlich für die Stadieneinteilung der kaninen monozytären Ehrlichiose, allerdings ohne Zusammenhang mit dem klinischen Ausgang. Jitpean et al. (2014) konnten keine Korrelation von CRP mit der Schwere von Pyometraerkrankungen bei Hunden nachweisen, bestätigten aber den diagnostischen Wert. Viitanen et al. (2014) untersuchten CRP bei respiratorischen Erkrankungen des Hundes. Die Arbeitsgruppe konnte zeigen, dass CRP als Biomarker für bakterielle Pneumonien geeignet ist: bei Konzentrationen >100mg/l ist CRP mit 100% Spezifität beweisend für eine bakterielle Pneumonie. Bei <20mg/l dient es mit 100% Spezifität als Ausschlusskriterium. Dieser Entscheidungsgrenzwert entspricht genau dem der Humanmedizin. Interessanterweise korrelierte CRP in dieser Studie nicht mit klassischen Entzündungsparametern wie Fieber oder Neutrophilenzahl. Vermutet wurde eine diagnostische Einschränkung durch eine begonnene Therapie oder ein frühes Krankheitsstadium ohne Neutrophilie. Nichtinfektiöse Erkrankungen äußerten sich mit tiefen Werten (5-32 mg/l). Eine Ausnahme stellten Hunde mit schwerer Dyspnoe dar. Unerwarteter Weise konnte keine Beeinträchtigung von CRP durch eine vorherige antibakterielle Therapie nachgewiesen werden. Als Ursache wurde eine inadäquate oder zum Messzeitpunkt zu kurz andauernde Therapie vermutet. Im

Gegensatz zu früheren Studien anderer Autoren war keine Korrelation zwischen CRP und Dauer der klinischen Symptome nachweisbar. Diese Diskrepanz bedarf weiterer Nachforschungen.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass Akute Phase Proteine, hier am Beispiel des CRP beim Hund gezeigt, nicht nur für die Identifizierung entzündlicher Prozesse genutzt werden können, sondern neben prognostischer Aussage auch den Therapieerfolg zeigen können.

Literatur beim Verfasser

### **Kontakt**

Prof. Dr. Andreas Moritz, Justus-Liebig-Universität Gießen

[andreas.moritz@vetmed.uni-giessen.de](mailto:andreas.moritz@vetmed.uni-giessen.de)



## Brandaktuell: Die Leitlinie Anästhesie Hund und Katze

### Michaele Alef

Klinik für Kleintiere, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

#### Das Narkoserisiko unserer Haustiere ist verbesserungswürdig!

Das Risiko in Narkose zu versterben ist für anästhesierte Tiere ungleich höher als für den Menschen. So versterben 0,05 % der gesunden (ASA 1-2) und 1,33 % der kranken Hunde (ASA 3-5) in Narkose<sup>1</sup> (Brodbelt 2006). Für die Katze sind die Zahlen mit 0,11 % bzw. 1,4 % ähnlich schlecht. Die Veterinärmedizin liegt damit in einem Bereich, der in der Humanmedizin 1940 erreicht wurde.

Dort konnte in den letzten Jahrzehnten durch eine verbesserte Ausbildung der Anästhesisten, die Entwicklung neuer Techniken und neue Überwachungsmöglichkeiten eine deutliche Reduktion der Anästhesie-assoziierten Mortalität erreicht werden. So starben 1970-1980 noch 2 Patienten pro 10 000 Narkosen (0,02 %), 1980-1990 hingegen nur noch 0,4 (0,004 %) und heute etwa 0,055-0,1 Patienten pro 10 000 Narkosen (0,00055-0,001 %) (11).

Betrachtet man die Zahlen, so ist eine Qualitätsinitiative zur Reduktion des Narkoserisikos in der Tiermedizin zum Wohle unserer Patienten unbedingt notwendig.

Beim Menschen hat die Einführung einer eigenen Facharztausbildung für "Narkose und Anästhesie" (1952) und die daraus resultierende ständige Beschäftigung mit der Thematik zu einer rasanten Zunahme der Kenntnisse und Fähigkeiten geführt. So konnte eine Reduktion des Narkoserisikos trotz Zunahme des Alters und der Erkrankungshäufigkeit/-schwere der Patienten erreicht werden. Die in den 1980er-Jahren beobachtete sprunghafte Reduktion der Anästhesie-bedingten Mortalität wird der parallel erfolgten Entwicklung und Implementierung weiterer Sicherheitsstandards wie der Pulsoxymetrie und der Kapnometrie zugeschrieben (8,9,11).

Die Tiermedizin sollte danach streben, an den Erfolg der Humanmedizin anzuknüpfen. Eine wichtiger Schritt auf diesem Weg ist die Verbesserung von Aus- und Weiterbildung vor allem der Tierärzte (Aufwertung der Anästhesiologie im Studium, bundesweite Einführung eines Fachtierarztes für Anästhesie, Schmerztherapie und Intensivmedizin, Schaffung einer Berufsperspektive für diesen), aber auch der tiermedizinischen Fachangestellten. Daneben ist die Schaffung von Standards ein wichtiges Instrument zur Verbesserung und Gewährleistung der Qualität der anästhesiologischen Versorgung unserer Haustiere und der Reduktion ihres Risikos.

Aus diesem Grund wurde von der Fachgruppe Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft e.V. die Erarbeitung einer Leitlinie zur Anästhesie von Hund und Katze initiiert.

<sup>1</sup> Definition *Anästhesie-assoziiertes Todesfall*: perioperativer Tod inklusive Euthanasie nach Prämedikation und innerhalb der ersten 48 h nach Ende der Prozedur, außer wenn Tod/Euthanasie ausschließlich durch den OP-Befund oder das schon existierende medizinische Problem bedingt war. Anteil der euthanasierten Tiere an den Anästhesie-assoziierten Todesfällen: ca. 5,5 % der toten Tiere

### **Was ist eine Leitlinie genau?**

Leitlinien haben das Ziel, die Qualität der medizinischen Versorgung der Patienten zu verbessern und die gute klinische Praxis fördern. Anders als häufig gedacht, sind sie nicht verbindlich<sup>2</sup>, sondern Orientierungshilfen im Sinne von "Handlungs- und Entscheidungskorridoren", von denen in begründeten Fällen auf der Basis eines fundierten klinischen Urteils abgewichen werden kann oder sogar muss. Ein generelles Abweichen von der Leitlinie oder Unterschreiten der dort gesetzten Standards bei allen Tierpatienten einer Praxis/Klinik (z.B. wegen fehlender Ausstattung) ist jedoch nicht vorgesehen.

Leitlinien sind wissenschaftlich begründete und praxisorientierte Handlungsempfehlungen. Um dies zu gewährleisten, wurde die vorliegende Leitlinie von der Fachgruppe Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft e.V. initiiert und von einer Arbeitsgruppe erarbeitet, in der neben den Vertretern des Faches an den veterinärmedizinischen Bildungsstätten und Mitgliedern des entsprechenden europäischen Colleges (ECVAA) erfahrene Tierärztinnen und Tierärzte aus der Praxis vertreten waren.

Im Idealfall stützen sich Leitlinien auf eine systematische Suche nach der besten verfügbaren Evidenz, fassen das aktuelle Wissen zusammen und generieren daraus die Handlungsempfehlungen. Da in der Tiermedizin Untersuchungen mit einem hohen Evidenzgrad oder systematische Reviews für viele grundlegende Fragen fehlen, wird sich die Leitlinien in vielen Fragen auf Expertenmeinungen, rationale Überlegungen oder Übertragungen aus der Humanmedizin stützen müssen. Sie entspricht damit einer S1-Leitlinie<sup>3</sup>, die es auch in der Humanmedizin für viele Fragen aus eben diesen Gründen nur gibt. Trotzdem sieht die Fachgruppe sie als wichtigen (ersten) Schritt auf dem Weg zu einer guten anästhesiologischen Praxis.

### **Was wird in der Leitlinie thematisiert?**

Die Association of Veterinary Anaesthetists (AVA) hat schon vor einigen Jahren Voraussetzungen formuliert, die bei der Durchführung einer Vollnarkose erfüllt sein sollten. Diese haben das Ziel, die Narkosetechnik ohne übermäßigen apparativen und finanziellen Aufwand zu verbessern, um so das relativ hohe Narkoserisiko von Tierpatienten zu senken (3). Die Leitlinie greift diese basalen Forderungen und die daraus folgenden Konsequenzen auf.

Ein Abschnitt widmet sich der präanästhetischen Untersuchung und Risikoeinschätzung. Viele Untersuchungen (u.a. 5, s. 11) zeigen einen Zusammenhang zwischen der Schwere einer Erkrankung und dem Narkoserisiko des Patienten. Eine möglichst gute Einschätzung des Patienten auf der Basis einer aussagekräftigen präanästhetischen Evaluierung ist Voraussetzung für die Planung von notwendigen weiterführenden Untersuchungen und Therapien, die Festlegung des optimalen Narkosezeitpunktes und des Anästhesie-/Überwachungsprotokolls. Auch in der Humanmedizin wird die Verbesserung der präoperativen Gesamtrisikoeinschätzung von Patient und geplantem Eingriff als wichtiger Aspekt bei der Optimierung der anästhesiologischen Versorgung gesehen (11), so identifiziert eine jüngere Untersuchung beim Menschen eine mangelhafte

---

<sup>2</sup> *Richtlinien* hingegen sind Regelungen des Handelns oder Unterlassens, die von einer rechtlich legitimierten Institution konsentiert, schriftlich fixiert und veröffentlicht wurden, für den Rechtsraum dieser Institution verbindlich sind und deren Nichtbeachtung definierte Sanktionen nach sich zieht. (6)

<sup>3</sup> Klassen der Leitlinien bezogen auf Ihre Entwicklungsmethodik: S1-von einer Expertengruppe im informellen Konsens erarbeitet, S2-eine formale Konsensfindung u./o. eine formale Evidenz-Recherche hat stattgefunden, S3-Leitlinie mit allen Elementen einer systematischen Entwicklung (Logik-, Entscheidungs- und Outcome-Analyse) (2).

präoperative Risikoeinschätzung als Sicherheitsproblem (6). Allerdings konnte Brodbelt (5) dies für Hund und Katze nicht durchgehend bestätigen.

Bezüglich des Zusammenhangs von empfohlenen Standards, wie dem Venenzugang und der Intubation, und dem Risiko des Patienten zu versterben ergab die Untersuchung von Brodbelt (5) zum Teil überraschende Ergebnisse. Die Leitlinie bespricht, wann Venenzugang und Intubation obligat und wann sie nicht notwendig sind. Auch die Beatmung wird thematisiert.

Eine adäquate analgetische Versorgung des Patienten ist heute eine basale Forderung. Eine unzureichende Analgesie fördert nicht nur Narkosezwischenfälle, sie kann auch für postoperative Komplikationen verantwortlich sein und beeinflusst das langfristige Ergebnis einer Operation. Umgekehrt konnte gezeigt werden, dass eine postoperative Analgesie mit Opioiden und/oder Lokalanästhetika das Mortalitätsrisiko reduziert (1). Der großen Bedeutung entsprechend hat sich schon vor einigen Jahren die Initiative tiermedizinischen Schmerztherapie (10) mit diesem Thema beschäftigt. Die Leitlinie greift dieses entscheidende Thema erneut auf.

In der Humanmedizin werden Kapnographie und Pulsoxymetrie eine wichtige Bedeutung bei der Reduktion des Narkoserisikos zugeschrieben (8,9,11). Finlay und Mitarbeiter (2011) postulieren gar, dass fehlende intraoperative Monitoringprotokolle und mangelhafte individualisierte postoperative Überwachung ein Sicherheitsrisiko für Patienten darstellen. Auch in der tiermedizinischen Studie von Brodbelt (5) gibt es Hinweise, dass die Nutzung bestimmter Überwachungsverfahren einen Beitrag zur Erhöhung der Patientensicherheit leisten kann. Die Leitlinie beschreibt auf Grundlage der vorliegenden Daten, wie eine gute Überwachung in der tierärztlichen Praxis aussehen soll.

Ein weiteres zentrales Kapitel greift die perioperative Versorgung auf. Man weiß heute, dass eine perioperative Hypothermie ein erheblicher Risikofaktor für die Entwicklung schwerer postoperativer Komplikationen ist (verzögertes Erwachen, Hypotonie, erhöhte Infektionsrate) (Bauer et al. 2006). Ein optimiertes perioperatives Wärmemanagement scheint deshalb ein entscheidender Beitrag zur Risikoreduktion zu sein. Die Leitlinie macht hier konkrete Vorschläge. Ebenfalls wird angesprochen, was bei einer Sedation in Kombination mit einer Lokalanästhesie beachtet werden muss.

Zum Zeitpunkt der Erstellung dieser Vortragszusammenfassung befand sich die Leitlinie noch im Stadium der Erstellung und Überarbeitung. Ihr konkreter Inhalt wird im Vortrag vorgestellt. Die Verfasser hoffen auf eine konstruktive Diskussion in diesem Rahmen. Die vollständige Leitlinie soll in verschiedenen Medien veröffentlicht werden, so dass alle Kollegen Zugriff haben werden.

## Literatur

1. Arbous MS, Meursing AE, van Kleef JW et al. (2005). Impact of anesthesia management characteristics on severe morbidity and mortality. *Anesthesiology* 102: 257–268
2. Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ) (2010). Leitlinie.de (<http://www.leitlinien.de/leitlinienmethodik/leitlinien-glossar/glossar/klassifizierung-von-leitlinien>, letzter Zugang 12. Mai 2015)
3. Association of Veterinary Anaesthetists (AVA) (2008). Recommended requirements when performing general anaesthesia of dogs, cats and horses. (in Deutsch: <http://www.ava.eu.com/recommendations/AVAd.pdf>, letzter Zugriff 15.08.2015)
4. Brauer A, Perl T, Quintel M (2006). Perioperatives Wärmemanagement. *Anaesthesist* 55: 1321–1339

5. Brodbelt D (2006). The Confidential Enquiry into Perioperative Small Animal Fatalities. PhD-Thesis, Royal Veterinary College, University of London
6. Bundesärztekammer (BÄK) (1997). Beurteilungskriterien für Leitlinien in der medizinischen Versorgung – Beschlüsse der Vorstände der Bundesärztekammer und Kassenärztlicher Bundesvereinigung. Dtsch Ärztebl 94: 2154-2155.
7. Findlay G, Goodwin A, Protopapa K et al. (2011). Knowing the risk - A review of the perioperative care of surgical patients. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death (NCEPOD), London ([http://www.ncepod.org.uk/2011report2/downloads/POC\\_fullreport.pdf](http://www.ncepod.org.uk/2011report2/downloads/POC_fullreport.pdf), letzter Zugriff 15.08.2015)
8. Gottschalk A, Van Aken H, Zenz M, Standl Th (2011). Ist Anästhesie gefährlich? Dtsch Ärztebl Int 108: 469–474. (<http://www.aerzteblatt.de/pdf.asp?id=96293>, letzter Zugriff 15.08.2015)
9. Gottschalk A (2012). Patientensicherheit in der Anästhesie. Deutscher Anästhesiecongress, 05.-07. Mai 2012, Leipzig (<http://www.ai-online.info/abstracts/pdf/dacAbstracts/2012/2012-05-RC283.1.pdf>, letzter Zugriff 15.08.2015)
10. ITIS (Initiative tiermedizinische Schmerztherapie) (Hrsg.): Empfehlungen für die Schmerztherapie bei Kleintieren. Im Eigenverlag 2012
11. Renner J, Grünewald M, Bein B (2015). Patientensicherheit in der Anästhesie – Kann der Anästhesist das Outcome verbessern? Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 50: 314–321 (<http://dx.doi.org/10.1055/s0040100222>, letzter Zugriff 15.08.2015)

### **Kontakt**

Prof. Dr. Michael Alef, Klinik für Kleintiere, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig  
[alef@kleintierklinik.uni-leipzig.de](mailto:alef@kleintierklinik.uni-leipzig.de)

## Immer wieder gefordert: Regelmäßige Überwachung der Narkosetiefe – aber wie?

### Julia Tünsmeier

Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Klinik für Kleintiere, Hannover & Freie Universität Berlin, Klinik für kleine Haustiere, Berlin

Die genaue Einschätzung der Narkosetiefe stellt häufig eine Herausforderung für den Anästhesisten dar und ist abhängig von der Spezies und vom gewählten Anästhesieregime bzw. den eingesetzten Medikamenten. Ziel ist hierbei immer eine individuell angepasste Anästhesietiefe, wobei beide Extrema, die zu flache sowie die zu tiefe Anästhesie, vermieden werden sollten. Während eine zu flache Anästhesie zu intraoperativer Wachheit mit mangelnder Stress- und Schmerzausschaltung und eventuell Bewegungen führt, ist eine zu tiefe Anästhesie mit mehr Nebenwirkungen, vor allem mit einer erhöhten Belastung des Herz-Kreislaufsystems, verlängerten Aufwachzeiten und höheren Kosten verbunden. Die von Guedel 1937 vorgenommene Einteilung der Anästhesietiefe in die vier Stadien Analgesie, Exzitation, Toleranz und Asphyxie bezog sich zwar auf eine reine Ethernarkose, hat aber trotzdem bis heute nicht ganz an Gültigkeit verloren, jedenfalls für Monoanästhesien mit relativ langsamen Wirkungseintritt. Mit der Einführung neuer Anästhetika bzw. der Kombination verschiedener Sedativa und Analgetika oder Muskelrelaxantien im Rahmen einer modernen „balancierten Anästhesie“ ist es jedoch oft schwierig bzw. unmöglich ein Durchschreiten der einzelnen Stadien zu beobachten und diese voneinander abzugrenzen. In der Veterinärmedizin erfolgt die Anästhesietiefenbestimmung meist anhand von klinischen Parametern und die Gesamtinterpretation erfordert Erfahrung.

### Hämodynamische Parameter

Die Interpretation hämodynamischer Parameter wird durch eine kontinuierliche Messung erleichtert und erfordert die gemeinsame Betrachtung von Herzfrequenz (HF) und arteriellem Blutdruck. Eine kontinuierliche Überwachung der HF bzw. Pulsfrequenz wird z.B. durch Elektrokardiogram-Ableitung oder Pulsoxymetrie ermöglicht. Alternativ kann in regelmäßigen Abständen eine Auskultation oder Puls palpation vorgenommen werden. Die Messung des arteriellen Blutdrucks kann invasiv oder aber nicht-invasiv in kontinuierlichen Zeitintervallen z.B. mittels Oszillometrie oder Dopplersonographie erfolgen. Weil für Änderungen eines der beiden Parameter allein viele verschiedene Ursachen in Frage kommen, sollten Blutdruck und Herzfrequenz immer gemeinsam betrachtet werden, was in der Veterinärmedizin häufig nicht erfolgt. Sind beispielsweise beide Parameter parallel während der Anästhesie zu niedrig, spricht dies für eine zu tiefe Anästhesie und die Anästhetikazufuhr sollte soweit wie möglich reduziert werden, neben eventuellen weiteren Maßnahmen. Sind dagegen beide Parameter erhöht, kann man von einer sympathischen Stimulation durch ungenügende Anästhesietiefe oder auch durch Nozizeption ausgehen. So empfehlen verschiedene Autoren bei intraoperativem Anstieg der hämodynamischen Parameter um 10% oder 20% die Gabe zusätzlicher Analgetika (1,2). Allerdings können auch pathophysiologische Zustände wie Hypoxie, Hyperkapnie oder Hyperthermie zu einer Erhöhung beider Werte führen. Eine Betrachtung der einzelnen Parameter allein ist relativ wertlos für die Einschätzung der Anästhesietiefe, da ein HF-Anstieg z.B. auch reflektorisch durch eine Hypovolämie und niedrigen

Blutdruck bedingt sein kann. Beide Parameter zusammen betrachtet sind auch nur eingeschränkt geeignet zur genauen Bestimmung der Anästhesietiefe, da die Effekte stark von den individuell gegebenen Medikamenten abhängen. Werden beispielsweise Opioide eingesetzt – wie generell bei schmerzhaften operativen Eingriffen oder im Rahmen der sogenannten „balancierten Anästhesie“ üblich – so können vegetative Zeichen stark gedämpft sein oder ganz ausbleiben. Wird dagegen Ketamin eingesetzt, kommt es durch die sympathomimetische Wirkung zu einem Anstieg von HF und Blutdruck, während durch  $\alpha_2$ -Agonisten eine Reflex- bzw. sympatholytisch bedingte Bradykardie ausgelöst wird, die relativ unabhängig von der Anästhesietiefe besteht. Weitere perioperativ eingesetzte Medikamente wie Parasympatholytika oder Katecholamine stimulieren das Herz-Kreislauf-System unabhängig von der Anästhesietiefe.

### **Bewegungsreaktionen**

Ein weiterer wichtiger Indikator für eine zu flache Anästhesie sind Bewegungsreaktionen, obwohl es sich dabei auch um spinale Reflexe ohne Bewusstseinsbeteiligung handeln kann. Diese Tatsache ist einer der Hauptkritikpunkte an den pharmakologischen Parametern „minimale alveoläre Konzentration“ (MAC) für volatile Anästhetika und „minimale Infusionsrate“ (MIR) für Injektionsanästhetika, die zur Bewertung und zum Vergleich der narkotischen Potenz verschiedener Anästhetika entwickelt wurden. Der MAC-Wert entspricht der minimalen alveolären Konzentration eines Inhalationsanästhetikums, die bei 50% der untersuchten Individuen eine Bewegungsreaktion auf einen definierten Schmerzstimulus, wie z.B. die Hautinzision oder einen supramaximalen elektrischen Reiz, unterdrückt. Diese MAC- und MIR-Werte geben wertvolle Hinweise für die Dosierung von Anästhetika und indirekt über die Narkosetiefe. Als alleinige Indikatoren hierfür sind sie jedoch unzuverlässig, da es große inter- und intraindividuelle Unterschiede gibt und diese Parameter von einer Reihe von Faktoren beeinflusst werden. So senken z.B. Trächtigkeit, Hypoxämie, Hyperkarbie, Hyponatriämie, Hypothermie, hohes Alter und Hypothyreose den MAC- oder MIR-Wert, während er bei Welpen, Hyperthermie, Hyperthyreose oder Hypernatriämie erhöht ist (3). Außerdem beurteilen diese Parameter lediglich die Unterdrückung eines spinalen Reflexes auf eine Schmerzantwort und Inhalationsanästhetika wie z.B. Isofluran dämpfen die Motorneuronerregbarkeit und können so eine Bewegungsantwort verhindern, ohne dadurch eine genaue Aussage über die Bewusstseins-Ausschaltung des Patienten zuzulassen. Sobald periphere Muskelrelaxantien eingesetzt werden, in der Veterinärmedizin allerdings nicht routinemäßig üblich, sind diese Parameter nicht mehr nutzbar. Gleiches gilt für die Beurteilung der Muskelrelaxation, z.B. in Form der Überprüfung des Kiefortonus. Besonders bei Katzen ist dies sonst in der Regel eine sehr aussagekräftige Möglichkeit der Anästhesietiefe-Evaluierung.

### **Okuläre Parameter und Reflexe**

Zu den okulären Reflexen und Parametern, die in der Anästhesie herangezogen werden, gehören v.a. Pupillengröße und –lichtreflex, Bulbusstellung sowie Lid- und Kornealreflex. Bei Ausfall des Lidreflexes wird beim Kleintier in der Regel ein chirurgisches Toleranzstadium angenommen, der Kornealreflex sollte dagegen erhalten bleiben. Jedoch ist zu beachten, dass die Reflexaktivität unter der Wirkung verschiedener Anästhetika unterschiedlich ausgeprägt ist. So bleibt sie z.B. unter Ketamin-basierter Injektionsanästhesie sehr lange erhalten und die Tiere wirken generell „wacher“ als bei einer vergleichbaren Inhalationsanästhesie, was, wenn man eher an eine der beiden Formen gewöhnt ist, zu einer Unter- oder Überdosierung führen kann. Für die Bulbusstellung und alle

Reflexe gilt beim Einsatz peripherer Muskelrelaxantien natürlich das Gleiche wie für die Beurteilung von Bewegungsreaktionen.

### Elektrodiagnostische Verfahren

Die Ableitung von Potentialschwankungen in Form eines Elektroenzephalograms (EEG) eignet sich als Funktionsdiagnostik zur Beurteilung aktueller Hirnaktivität. Bereits in den 30er Jahren gab es Berichte darüber, dass sich Auswirkungen von Anästhetika im EEG darstellen lassen (4,5). Da die Interpretation des Roh-EEGs zur routinemäßigen Beurteilung der Anästhesietiefe allerdings nicht zweckmäßig war, rückte das EEG erst mit den Entwicklungen der Computertechnologie und der damit verbundenen Möglichkeit der Verarbeitung von Roh-EEG-Daten zu verschiedenen Übersichtsparametern, wieder mehr in den Blickwinkel der Anästhesie. Wichtige Meilensteine hierbei waren der Einsatz von Spektralanalyse und Fast-Fourier-Transformation, wodurch das EEG computergestützt analysiert werden kann. Die Verarbeitung zum Leistungsspektrum liefert dem Untersucher verschiedene quantitative Variable, die zur Einschätzung der Anästhesietiefe herangezogen werden können. Inwieweit solche Monoparameter allerdings wirklich zuverlässig der Anästhesietiefe-Bestimmung dienen, wird in Human- wie Veterinärmedizin kontrovers diskutiert und sie konnten sich für den klinischen Einsatz nicht durchsetzen. In der weiteren Entwicklung entstanden sogenannte multivariate EEG-Monitore, die anhand von mehreren EEG-Parametern gleichzeitig die Narkosetiefe überwachen. Einer der ersten für die Humanmedizin entwickelten und bisher auch in der Veterinärmedizin am meisten untersuchten Monitore ist der Bispektrale Index, es folgten verschiedene andere wie Narcotrend oder Entropy. Allen ist gemeinsam, dass sie das EEG anhand verschiedener Algorithmen zu einer einfach zu überwachenden Zahl verarbeiten, in der Regel einem dimensionslosen Index zwischen 0 (Isoelektrizität) und 100 (vollständige Wachheit). Problematisch an diesen Monitoren ist, dass sie für den Menschen konzipiert wurden und die zugrunde liegenden Algorithmen sich oft nicht 1:1 auf andere Spezies übertragen lassen. Zum anderen haben unterschiedliche Anästhetika und Sedativa verschiedene Effekte auf das EEG. Wird Ketamin eingesetzt, so kann es zu einem stimulierenden Effekt kommen und herkömmliche multivariate Monitore sind dann oft nicht mehr geeignet. Einige Inhalationsanästhetika wie Isofluran können das EEG bereits in klinisch relevanten Dosierungen stark dämpfen oder zu „Burst Suppressionen“ führen, die ohne spezielle Erkennungs-Algorithmen eine Interpretation erschweren. In der Humanmedizin werden diese Monitore zwar zunehmend eingesetzt, für die Tiermedizin sind sie aktuell dagegen mehr von experimentellem Interesse und für den klinischen Routineeinsatz nicht etabliert.

Zusammenfassend bleibt die Einschätzung der Anästhesietiefe anspruchsvoll und muss im Gesamtkontext unter Berücksichtigung der Eigenschaften verschiedener Sedativa, Analgetika und Anästhetika sowie der jeweilig vorliegenden Spezies, den individuellen Besonderheiten oder Pathologien erfolgen.

### Literatur

1. Otto KA, Gerich T. Comparison of simultaneous changes in electroencephalographic and haemodynamic variables in sheep anaesthetised with halothane. *Vet Rec.* 2001;149(3):80-84
2. White PF, Boyle WA. Relationship between hemodynamic and electroencephalographic changes during general anesthesia. *Anesth Analg.* 1989;68(2):177-81

3. Stanski DR: Monitoring depth of anesthesia. In: Miller RD, Herausgeber. Anesthesia. 5. Aufl. Vol.1 New York: Churchill Livingstone; 1999. S. 1087-1116
4. Berger H. Über das Elektroenkephalogram des Menschen. Arch Psychiat. 1933;101:452
5. Gibbs FA, Gibbs EL, Lennox WG. Effect on the electroencephalogram of certain drugs which influence nervous activity. Arch Intern Med. 1937;60:154-66

### **Kontakt**

Dr. Julia Tümsmeyer, Freie Universität Berlin, Klinik für kleine Haustiere & Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Klinik für Kleintiere  
Julia.Tuensmeyer@tiho-hannover.de



## Immer wieder gefordert: Blutdruckmessung in Narkose - Kein Problem oder doch?

**Lukas Grammel, Sabine Tacke**

Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere, Chirurgie, Justus-Liebig-Universität Gießen

### Einleitung

In der Kleintiermedizin gewinnt die Messung des arteriellen Blutdrucks (BP) immer mehr an Bedeutung. Nicht nur in der klinischen Diagnostik, sondern auch während der Anästhesie und bei Intensivpatienten kommt die Blutdruckmessung (BPM) immer mehr zum Einsatz. Der BP gibt Auskunft über die Perfusion der Organe. Er ist mitverantwortlich für den Austausch und den Abtransport von Stoffwechselprodukten und für die Sauerstoffversorgung des Organismus. Im Verlauf der Anästhesie spielt sehr oft eine Hypotension, oft hervorgerufen durch die eingesetzten Anästhetika, eine Rolle. Eine Hypotension kann aber auch durch Grunderkrankungen wie Herzinsuffizienz, Volumenverlust oder Endotoxämie verursacht werden und Hypothermie und Hyperkapnie können auch zur Hypotension führen. Außerdem übt eine positive Druckbeatmung Einfluss auf den BP aus. Von einer Hypotension wird im perioperativen Zeitraum gesprochen, wenn der mittlere arterielle BP unter 60 mmHg liegt. Der arterielle Mitteldruck gibt Auskunft über die Durchblutung des Gewebes und die Nachlast des Herzens. Er ist der Druck, der durchschnittlich während der Dauer eines Schlagintervalls herrscht und wird nach Spörri berechnet. Da ab einem arteriellen Mitteldruck von 60 mmHg die Perfusion der Organe deutlich abnimmt, kann dies unter anderem zur Abnahme der glomerulären Filtration führen und postoperativ eine Niereninsuffizienz induzieren. Die intraoperative Hypotonie ist ein nicht seltener Grund für die perioperative Morbidität, diese kann bis zu 10% durch eine Hypotonie bedingt sein. Der BP kann invasiv und nicht-invasiv gemessen werden und er wird neben den Anästhetika auch durch die Lagerung des Patienten mit beeinflusst (1-6).

### Invasive Blutdruckmessung

Die invasive BPM stellt heute immer noch den Goldstandard dar, ist aber durch die notwendige Punktion einer Arterie aufwendiger und mit mehr Komplikationen und Risiken verbunden als die nicht-invasive Messung. Auch bei der invasiven BPM kann es zu Messartefakten, die durch das Kathetersystem (Resonanz, Dämpfung) und/oder durch das Gefäßsystem (Lage des Katheters, Impedanzänderung, Verschluss oder Einengung des Gefäßsystems) bedingt sind, kommen. Beim Kleintier wird heute in der Regel die *A. metatarsalis* als Messort verwendet, aber auch die *A. dorsalis pedis*, *A. femoralis* und die *A. auricularis* kommen zum Einsatz. Periphere Messstellen können einen höheren systolischen BP durch die Addition der Wellenreflexion aufweisen als zentrale. Für die invasive BPM gibt es zwei verschiedene Messsysteme. Das Tipkathetersystem (Druckaufnehmer an der Katheterspitze) besitzt eine höhere Messgenauigkeit als Systeme mit externen Druckaufnehmern. Neben einem arteriellen Katheter (in der Regel ein Katheter mit Seldinger Technik) werden zur invasiven BPM ein Transducer, ein Druckverstärker und ein Messmonitor benötigt. Außerdem muss der Katheter am besten kontinuierlich gespült werden. Die Genauigkeit der invasiven BPM wird unter anderem durch die Länge des Schlauchsystems, das Fehlen einer kontinuierlichen Spülung, Dämpfung durch das enge Lumen des Katheters und durch regionale

vaskuläre Dämpfung beeinflusst. Dadurch können bei externen Kathetersystemen Abweichungen der Messwerte von bis zu 40% auftreten. Mögliche Komplikationen durch die invasive Messung sind Thrombosen, Infektionen, Embolien und arterielle Blutungen (1-3, 6).

### **Nicht-invasive Blutdruckmessung**

Bei der nicht-invasiven BPM wird in der Regel eine Manschette benötigt, die eine Arterie zunächst komprimiert und mit nachlassendem Druck in der Manschette können, je nach Messprinzip, der systolische und diastolische BP gemessen werden. Damit es nicht zu falschen Messwerten kommt, muss die Breite der Manschette an den Umfang der Extremität angepasst werden. Die Manschettenbreite sollte idealerweise etwa 38% des Umfangs des betreffenden zylindrischen Extremitätenteils betragen, im Durchschnitt sollte sie bei 40-60% liegen. Eine zu breite Manschette ergibt niedrigere Messwerte und eine zu schmale höhere. Früher wurde der BP durch einfache Palpation an einer Arterie abgeschätzt und auch heute ist die Palpation der Pulswelle an der *A. femoralis*, *A. lingualis*, *A. radialis*, *A. saphena*, *A. dorsalis pedis* oder *A. metatarsalis* ein sehr schnelles und wichtiges Verfahren, um die aktuelle Kreislaufsituation zu erfassen. Allerdings ist dazu Erfahrung notwendig. Die beiden Verfahren, die in der heutigen Zeit am häufigsten zur nicht-invasiven BPM eingesetzt werden, sind das Doppler-Verfahren und die oszillometrische Messung. Die High Definition Oszillometrie (HDO) ist eine oszillometrische Messmethode mit ultrahochauflösender Technik und sehr genauer Pulserkennung (1-3, 6-8).

Die Doppler-BPM wird bevorzugt an der *A. digitalis palmaris* der Vordergliedmaße durchgeführt und kann nur den systolischen BP bestimmen. Die Messstelle muss geschoren werden und ausreichend Gel ist aufzutragen. Es kommen ein Manometer mit Manschette und eine getrennte Ultraschallsonde zum Einsatz. Die Messgenauigkeit ist sehr anwenderabhängig und eine eindeutige Aussage, ob der systolische BP gemessen wird, ist nicht möglich, denn in niedrigen Druckbereichen wird oft der mittlere arterielle BP bestimmt. Viele Faktoren (z.B. Winkelung der Ultraschallsonde, Ablassgeschwindigkeit, Weichteilzusammensetzung, Manschettengröße, zu lange Kompression des Gefäßes, Hörvermögen des Untersuchers) können die Messung beeinflussen. Bei der oszillometrischen BPM sitzt der Druckaufnehmer direkt in der Manschette. Die Manschette wird über den systolischen BP aufgepumpt und bei Nachlassen des Druckes werden die wiedereinsetzenden Arterienwandschwingungen erfasst. Daher ist es wichtig, dass die Manschette nicht zu fest angebracht wird. Die Manschette kann über der *A. radialis*, der *A. caudalis mediana* und der *A. saphena* platziert werden. Ein Scheren ist nicht erforderlich, aber die Manschette muss auf Herzhöhe (+/- 10 cm) platziert werden. Wird sie zu tief angebracht, werden falsch hohe Werte gemessen und umgekehrt. Untersuchungen im Vergleich zur invasiven arteriellen BPM zeigen immer wieder, dass die nicht-invasive Messung bei hypo- und/oder hypertensiven Patienten falsche Messwerte liefern kann (2, 3, 6, 7, 9-22).

### **Fazit**

Die BPM ist ein wichtiges Tool zur Überwachung der Herz-Kreislauf-Funktion im Verlauf der Anästhesie und kann helfen, die intra- und postoperative Morbidität und Mortalität zu reduzieren. Allerdings sind sowohl die invasive als auch die nicht-invasive Messtechnik nicht frei von Fehlern bzw. Messartefakten. Außerdem ist die Palette der Ursachen, die zu Veränderungen des BPs führen können (im Verlauf der Anästhesie in der Regel Hypotonie), sehr vielfältig und die genaue Ursache muss ermittelt werden, damit die richtige und nicht die falsche Therapie eingeleitet wird. Da eine Erhöhung des BPs auch mit einer Zunahme der intraoperativen Blutung einhergehen kann, muss die

chirurgische Situation mit berücksichtigt werden, denn eine Zunahme der arteriellen Blutung kann die Operationsdauer erheblich verlängern. Eine Verlängerung der Narkosezeit kann das Narkoserisiko erhöhen (6, 23).

## Literatur

1. Grimm AK, Lamont LA, Tranquilli WJ, Green SA, Robertson SA. *Veterinary Anesthesia and Analgesia. The Fifth Edition of Lumb and Jones Ames, Iowa: John Wiley & Sons, Inc.; 2015.*
2. Egnér B, Carr A, Brown S. Blutdruck auf den Punkt gebracht. Ein Leitfaden für die Kleintierpraxis. Babenhausen: VBS VetVerlag, Buchhandel und Seminar GmbH; 2007.
3. Bröker D. Klinische Evaluierung dreier oszillometrisch messender Blutdruckmonitore beim narkotisierten Hund Giessen: VVB Lauferweiler; 2007. 1. Aufl. [Online-Ressource].
4. Augusto JF, Teboul JL, Radermacher P, Asfar P. Interpretation of blood pressure signal: physiological bases, clinical relevance, and objectives during shock states. *Intensive Care Med.* 2011;37(3):411-9.
5. Rondeau DA, Mackalonis ME, Hess RS. Effect of body position on indirect measurement of systolic arterial blood pressure in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2013;242(11):1523-7.
6. Erhardt W, Henke J, Haberstroh J, Baumgärtner C, Tacke S. *Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen.* 2 ed. Stuttgart, New York: Schattauer; 2012.
7. Sawyer DC, Guikema AH, Siegel EM. Evaluation of a new oscillometric blood pressure monitor in isoflurane-anesthetized dogs. *Vet Anaesth Analg.* 2004;31(1):27-39.
8. Sawyer DC. *The Practice of Veterinary Anesthesia: Small Animals, Birds, Fish, and Reptiles.* Jackson: Teton New Media; 2008.
9. Tümsmeyer J, Hopster K, Feige K, Kästner SBR. Agreement of high definition oscillometry with direct arterial blood pressure measurement at different blood pressure ranges in horses under general anaesthesia. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia.* 2015;42(3):286-91.
10. Hatz L-A, Hartnack S, Kümmerle J, Hässig M, Bettschart-Wolfensberger R. A study of measurement of noninvasive blood pressure with the oscillometric device, Sentinel, in isoflurane-anaesthetized horses. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia.* 2015;42(4):369-76.
11. da Cunha AF, Saile K, Beaufrère H, Wolfson W, Seaton D, Acierno MJ. Measuring level of agreement between values obtained by directly measured blood pressure and ultrasonic Doppler flow detector in cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care.* 2014;24(3):272-8.
12. Barter LS, Epstein SE. Comparison of Doppler, oscillometric, auricular and carotid arterial blood pressure measurements in isoflurane anesthetized New Zealand white rabbits. *Vet Anaesth Analg.* 2014;41(4):393-7.
13. Seliskar A, Zrimsek P, Sredensek J, Petric AD. Comparison of high definition oscillometric and Doppler ultrasound devices with invasive blood pressure in anaesthetized dogs. *Vet Anaesth Analg.* 2013;40(1):21-7.
14. Rysnik MK, Cripps P, Iff I. A clinical comparison between a non-invasive blood pressure monitor using high definition oscillometry (Memodiagnostic MD 15/90 Pro) and invasive arterial blood pressure measurement in anaesthetized dogs. *Vet Anaesth Analg.* 2013;40(5):503-11.
15. Drynan EA, Rasis AL. Comparison of invasive versus noninvasive blood pressure measurements before and after hemorrhage in anesthetized greyhounds using the Surgivet V9203. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care.* 2013;23(5):523-31.
16. Acierno MJ, Fauth E, Mitchell MA, da Cunha A. Measuring the level of agreement between directly measured blood pressure and pressure readings obtained with a veterinary-specific oscillometric unit in anesthetized dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care.* 2013;23(1):37-40.
17. Garofalo NA, Neto FJ, Alvaides RK, de Oliveira FA, Pignatton W, Pinheiro RT. Agreement between direct, oscillometric and Doppler ultrasound blood pressures using three different cuff positions in anesthetized dogs. *Vet Anaesth Analg.* 2012;39(4):324-34.

18. Wernick M, Doherr M, Howard J, Francey T. Evaluation of high-definition and conventional oscillometric blood pressure measurement in anaesthetised dogs using ACVIM guidelines. *Journal of Small Animal Practice*. 2010;51(6):318-24.
19. Shih A, Robertson S, Vigani A, da Cunha A, Pablo L, Bandt C. Evaluation of an indirect oscillometric blood pressure monitor in normotensive and hypotensive anesthetized dogs. *J Vet Emerg Crit Care*. 2010;20(3):313-8.
20. Petric AD, Petra Z, Jerneja S, Alenka S. Comparison of high definition oscillometric and Doppler ultrasonic devices for measuring blood pressure in anaesthetised cats. *J Feline Med Surg*. 2010.
21. Mitchell AZ, McMahon C, Beck TW, Sarazan RD. Sensitivity of two noninvasive blood pressure measurement techniques compared to telemetry in cynomolgus monkeys and beagle dogs. *J Pharmacol Toxicol Methods*. 2010;62(1):54-63.
22. Meyer O, Jenni R, Greiter-Wilke A, Breidenbach A, Holzgreffe HH. Comparison of telemetry and high-definition oscillometry for blood pressure measurements in conscious dogs: effects of torcetrapib. *J Am Assoc Lab Anim Sci*. 2010;49(4):464-71.
23. Brodbelt D. *The Confidential Enquiry into Perioperative Small Animal Fatalities*. London: University of London; 2006.

### **Kontakt**

Lukas Grammel, Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere, Chirurgie (Veterinärmedizinische Anästhesiologie, Schmerztherapie und perioperative Intensivmedizin), Justus-Liebig-Universität Gießen  
Lukas.Grammel@vetmed.uni-giessen.de

# Management eines chronischen Schmerzpatienten – so bleibt Ihr Patient fit für die Zukunft

**Sabine Tacke**

Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere, Chirurgie, Justus-Liebig-Universität Gießen

## Einleitung

Mit Zunahme der durchschnittlichen Lebenserwartung von Hund und Katze nimmt auch die Anzahl von chronischen Schmerzpatienten in der Veterinärmedizin zu. In der Regel handelt es sich um Tiere, die unter Schmerzen, hervorgerufen durch eine Osteoarthritis, leiden. Die Osteoarthritis (OA) ist eine fortschreitende degenerative Gelenkerkrankung, die durch Schmerzen und Bewegungseinschränkungen gekennzeichnet ist. Chronische und rezidivierende Schmerzen sind das wichtigste klinische Symptom der OA. Akute Schübe treten aufgrund einer Entzündung des erkrankten Gelenks auf und diese Entzündung ist eine der Hauptursachen für den Schmerz der OA. Jeder Schub führt zur peripheren und zentralen Sensibilisierung der Nozizeptoren. In der Folge kann der Patient eine Hyperalgesie und Allodynie entwickeln. Nicht immer werden typische Anzeichen einer OA gesehen, weshalb Schmerzen bei OA-Patienten manchmal auch als „stilles Problem“ bezeichnet werden (1).

Chronische Schmerzen aufgrund von OA sind häufig schwierig zu erkennen, da die Anzeichen nicht so deutlich sind wie bei akuten Schmerzen. Subtile Verhaltensänderungen sind oft die einzigen Indikatoren für Schmerzen aufgrund von OA und in einigen Fällen werden OA-bedingte Schmerzen erst nach einer diagnostischen Therapie mit Nichtsteroidalen Entzündungshemmern (NSAIDs) diagnostiziert. Chronische Schmerzen aufgrund von OA entwickeln sich oft über einen langen Zeitraum; sie treten sehr selten plötzlich auf (2).

Das von OA betroffene Gelenk heilt nie vollständig und die Patienten leiden in Folge unter chronischen und wiederkehrenden Schmerzen. Wenn die Schmerzbehandlung von Osteoarthritis-Patienten nicht ausreichend ist, wird das nozizeptive System immer wieder stimuliert, was aufgrund der peripheren und zentralen Sensibilisierung zur erhöhten Schmerzwahrnehmung, zu pathologischen Schmerzen und zur Entwicklung eines Schmerzgedächtnisses führen kann. Gelenkschmerzen führen zu einem Teufelskreis von weniger Bewegung, Muskelatrophie und immer weiterer Schädigung des Knorpels. Dieser Kreislauf wird auch „Schmerz-Krampf-Schmerz-Kreislauf“ (engl.: pain-spasm-pain cycle) genannt (3-5). Das Ziel einer jeden OA-Therapie ist es, diesen Schmerzkreislauf so früh wie möglich zu unterbrechen, das Fortschreiten der OA zu vermindern und die Lebensqualität der Patienten und ihrer Besitzer zu maximieren (2, 4, 6).

## Therapie der chronischen Schmerzen der OA

Es gilt heute als gesichert, dass die Therapie der OA nicht nur durch Medikamente alleine erfolgen kann, sondern der Therapieansatz muss multimodal sein und erfordert die aktive Mitarbeit des Patientenbesitzers. Auch muss der Besitzer darüber aufgeklärt werden, dass eine Restitutio ad integrum nicht zu erreichen ist und die Therapie lebenslang erfolgen muss. Im Verlauf der Erkrankung sind immer wieder akute Schübe möglich und die Therapie muss immer wieder individuell an den Verlauf angepasst werden (7, 8). Grundsätzlich werden medikamentöse und nicht-medikamentöse Therapien unterschieden. Die Evidenz aller bekannten Therapieverfahren ist

generell nicht so groß. Es ist daher sehr wichtig, die Patienten regelmäßig zu reevaluieren und gegebenenfalls muss die Therapie wieder an den aktuellen Zustand angepasst werden.

Vor Therapiebeginn muss zunächst immer abgeklärt werden, ob eine Grunderkrankung vorliegt, die operativ zu versorgen ist (z. B. Koronoidpathologie, Ruptur *Ligamentum cruciatum craniale*). NSAIDs werden initial sehr häufig zur Kontrolle von Schmerz und Entzündung des betroffenen Gelenks eingesetzt, was auch sinnvoll ist, um die akute Entzündungsreaktion der chronischen Erkrankung in den Griff zu bekommen (2, 9, 10). Neben den NSAIDs kommen auch nicht in der Veterinärmedizin zugelassene Präparate wie Tramadol und Gabapentin zum Einsatz. Allerdings gibt es für diese Substanzen keinen wirklich gesicherten Nachweis der Wirkung und auch die angegebenen Dosierungen sind oft nur empirisch ermittelt. Diese Präparate werden maximal nur als Ad On zu anderen Präparaten empfohlen, alleine eingesetzt ist die analgetische Wirkung meistens nicht ausreichend (7, 8, 11, 12).

Ein sehr wichtiger Baustein der multimodalen Therapie chronischer Schmerzen bei Hund und Katze ist die Gewichtsreduktion und die Physiotherapie, die aber von erfahrenen und geschulten Physiotherapeuten durchgeführt werden muss (13-15).

Außerdem kommen sogenannte Nutraceuticals (z. B. Avocado/Sojabohnen Unsaponifiables (ASU), Chondroitinsulfat, Glukosamin, Grünlippenmuschel, Hyaluronsäure, Omega-3-Fettsäuren) sehr häufig zum Einsatz. Diese Substanzen werden oft auch speziellen Diätfuttermitteln zugesetzt (7, 15).

Weitere Bausteine der multimodalen Therapie chronischer Schmerzen sind der Einsatz von Taameel® (bei akuten Schüben) und Zeel®, von thrombozytenreichem Plasma (plättchenreiches Plasma oder PRP), mesenchymalen Stammzellen, Akupunktur, Homöopathie, Low-Level-Lasertherapie (LLLT), transkutaner elektrischer Nervenstimulation (TENS), extrakorporaler Stoßwellentherapie (ESWT), statischer Magnetfeldtherapie (SMF), Strahlentherapie und die Radiosynoviorthese (RSO). Die Aufzählung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit und die Reihenfolge ist nicht nach der klinischen Wirkung vorgenommen worden. Evidenzbasierte Studien zu den einzelnen Verfahren fehlen sehr häufig, aber die einzelnen Therapien konnten experimentell zeigen, dass sie auch in die Hemmung des Entzündungsprozesses eingreifen können (3, 7, 15-18).

### **Schlussfolgerung**

Die chronische Schmerztherapie bei Hund und Katze muss individuell und multimodal erfolgen und es ist eine große Kooperation des Patientenbesitzers notwendig, da die Therapie in der Regel lebenslang erfolgen muss. Wird die Therapie aber konsequent durchgeführt, kann der Schmerz oft deutlich gelindert und akute Schübe der Erkrankung hinausgezögert werden. Nicht immer konnten evidenzbasierte Studien die klinische Wirkung der einzelnen Verfahren am Patienten nachweisen, aber gerade der multimodale Einsatz verschiedener Verfahren kann die klinische Wirkung beim Patienten erklären. Placebo Effekte können aber auch nicht ausgeschlossen werden. Wichtig für den Patienten ist aber, dass Tierarzt und Besitzer eine Verbesserung der klinischen Symptome feststellen können und dann sollte die Therapie so fortgeführt werden. Ist dies nicht der Fall, muss eine andere Kombination ausprobiert werden. Persistieren die Schmerzen oder kommt es zu nicht therapierbaren Nebenwirkungen, dann muss auch die Euthanasie des Patienten in Betracht gezogen werden (7).

## Literatur

1. Fox SM, Millis D. Multimodal management for canine osteoarthritis. In: Fox SM, Millis D, editors. Multimodal management for canine osteoarthritis. London: Manson Publishing Ltd; 2010. p. 31-64.
2. Mansa S, Palmer E, Grondahl C, Lonaas L, Nyman G. Long-term treatment with carprofen of 805 dogs with osteoarthritis. *Vet Rec.* 2007;160(13):427-30.
3. Johnston SA, McLaughlin RM, Budsberg SC. Nonsurgical management of osteoarthritis in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2008;38(6):1449-70.
4. Tacke S, Henke J. Pathophysiologie des Schmerzes. In: Bockstahler B, Levine D, D. M, editors. Physiotherapie auf den Punkt gebracht Rehabilitation und Schmerzmanagement. Babenhausen: BE Vet Verlag; 2004. p. 17-32.
5. Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, Lust G, Smith GK, Biery DN, et al. Five-year longitudinal study on limited food consumption and development of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1997;210(2):222-5.
6. Grant D. Pain management in Small Animals. A manual for veterinary nurses and technicians: Elsevier; 2006.
7. Fox S, Millis D. Multimodale Schmerztherapie bei caniner Osteoarthritis. Hannover: Schlütersche; 2014.
8. Alef M, Burger M, Göbel T, Höhner F, Kästner S, Potschka H, et al. Initiative Tiermedizinische Schmerztherapie (ITIS) 2010 [updated Februar 2012]. Available from: [www.i-tis.de](http://www.i-tis.de).
9. Bergh MS, Budsberg SC. The coxib NSAIDs: potential clinical and pharmacologic importance in veterinary medicine. *J Vet Intern Med.* 2005;19(5):633-43.
10. Tacke S, Stolz A. New approved non-steroidal anti-inflammatory drugs for treatment of osteoarthritis in dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2012;25(1):I-IV.
11. Davila D, Keeshen TP, Evans RB, Conzemius MG. Comparison of the analgesic efficacy of perioperative firocoxib and tramadol administration in dogs undergoing tibial plateau leveling osteotomy. *J Am Vet Med Assoc.* 2013;243(2):225-31.
12. Aghighi S. Analgesic efficacy of gabapentin as add-on medication in the postoperative period after hemilaminectomy in dogs. Gießen: Tierärztliche Hochschule Hannover; 2010.
13. Bockstahler B. Moderne Behandlungskonzepte caniner und feliner Osteoarthrose. *Der praktische Tierarzt.* 2013;94(1):26-32.
14. Alexander CS. Physikalische Therapie für Kleintiere. 2., neubearb. Aufl. ed. Stuttgart: Parey; 2004. XV, 314 S. p.
15. Kasper M, Zohmann A. Ganzheitliche Schmerztherapie bei Hund und Katze. 2. Auflage ed. Stuttgart: Sonntag-Verl.; 2011. 328 p.
16. Boroffka S. Die Röntgentherapie bei chronisch-degenerativen Gelenkentzündungen des Hundes [Dissertation]. Berlin: Freien Universität Berlin; 1995.
17. Meyer C. Die Radiosynoviorthese zur Behandlung der chronischen Synovitis beim Hund [Dissertation]. Berlin: Freien Universität Berlin; 2012.
18. Hielm-Bjorkman A, Tulamo RM, Salonen H, Raekallio M. Evaluating Complementary Therapies for Canine Osteoarthritis--Part II: A Homeopathic Combination Preparation (Zee!®). *Evid Based Complement Alternat Med.* 2009;6(4):465-71.

## Kontakt

Prof. Dr. Sabine Tacke, Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere, Chirurgie  
(Veterinärmedizinische Anästhesiologie, Schmerztherapie und perioperative Intensivmedizin)  
Justus-Liebig-Universität Gießen  
Sabine.P.Tacke@vetmed.uni-giessen.de

## Die medikamentöse Beeinflussung der Reproduktion – die weibliche Seite

### Axel Wehrend, Theresa Conze

Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz, Justus-Liebig-Universität Gießen

#### Gonadotropin-Releasinghormon (1, 2, 5, 6)

Zum veterinärmedizinischen Einsatz stehen verschiedene GnRH-Agonisten zur Verfügung. GnRH-Agonisten werden verwendet, wenn die endogene Freisetzung von LH und FSH gewünscht ist, wobei für den praktischen Einsatz die LH-Wirkung im Vordergrund steht. Die wiederholte Gabe von GnRH-Agonisten führt zu einer stärkeren Ausschüttung von endogenen Gonadotropinen als eine einmalige Behandlung. Die Dauerapplikation bewirkt eine Down-Regulation der Rezeptoren an der Adenohypophyse mit einem Abfall der Gonadotropin-Konzentrationen nach einem initialen Stimulationseffekt. Die Downregulation wird durch die Applikation von Implantaten, die über längere Zeit GnRH-Agonisten freisetzen, zur temporären, reversiblen Ausschaltung der Fortpflanzung beim Rüden genutzt. Bei der Hündin ist der Implantateinsatz zur Unterdrückung der Fortpflanzung wegen der relativ häufigen unerwünschten Nebenwirkungen nicht zu empfehlen. Indikationen für den Einsatz von GnRH-Agonisten sind:

- Ovar-Stimulationstest zur Differenzierung einer kastrierten von einer nicht kastrierten Hündin (Alternative: Bestimmung von LH oder Anti-Müller-Hormon)
- Ovulationsinduktion bei Ovarialzysten  
Ziel ist es, die Zysten zur Ovulation oder Luteinisierung zu bringen. Nach einer Woche wird der Behandlungserfolg kontrolliert. Ein mögliches Protokoll ist die zweimalige Gabe von 0,8  $\mu$ g/ Tier Buserelin s. c. im Abstand von 90 Minuten. Meist ist eine häufigere Gabe notwendig.
- Als Alternative zu Antiprolaktinen können GnRH-Agonisten zur Läufigkeitsinduktion verwendet werden. Nachteilig sind die niedrigere Erfolgsrate und die Notwendigkeit der häufigen Applikation.

#### Gonadotropine (5, 6)

Die hypophysären Gonadotropine LH und FSH stehen in Deutschland als Arzneimittel für das Kleintier nicht zur Verfügung. Aus diesem Grund werden die plazentären Gonadotropine eCG (equines Choriongonadotropin) und hCG (humanes Choriongonadotropin) eingesetzt. eCG besitzt vor allem FSH-Wirkung, hCG wird aufgrund seiner LH-Wirkung verwendet. Die komplexe Struktur der Moleküle bedingt die Gefahr der Antikörperbildung und Überempfindlichkeitsreaktion bzw. des Wirkungsverlustes nach wiederholter Applikation. Die Indikationsgebiete der Gonadotropine und GnRH-Agonisten sind deckungsgleich. Die Verwendung von hCG gilt als Alternative zur Anwendung von GnRH-Agonisten, wobei bei der Behandlung von Ovarialzysten etwas bessere Ergebnisse erreicht werden. eCG hat eine gewisse Bedeutung zur Rölligkeitsinduktion bei der Katze, wenn keine medizinischen Gründe für das Ausbleiben der Rölligkeit gefunden werden können. Als Alternative zu Antiprolaktinen und GnRH-Agonisten kann eine Kombinationsbehandlung mit eCG und hCG eingesetzt werden. Nachteil dieser Verfahren ist, dass die Trächtigkeitsraten deutlich geringer



ausfallen und unerwünschte Nebenwirkungen auftreten können. Aus diesen Gründen sollte der Läufigkeitsinduktion durch Antiprolaktine Vorzug gegeben werden.

### **Gestagene (1, 5, 6)**

Es stehen in der Veterinärmedizin die synthetischen Wirkstoffe Medroxyprogesteronacetat und Proligeston zur Verfügung, die sich neben ihrem Wirkungspotential insbesondere in der Halbwertszeit unterscheiden. Die Indikationen für den Einsatz von Gestagenen sind die Gestagensubstitution bei Gelbkörperinsuffizienz zur Erhaltung der Trächtigkeit und Läufigkeitsunterdrückung bzw. Rölligkeitsunterdrückung. Je häufiger die Läufigkeit/Rölligkeit unterdrückt wird, desto größer wird die Gefahr unerwünschter Nebenwirkungen (Akromegalie, Induktion einer Insulin-Resistenz, Induktion einer Mammahyperplasie, Induktion des Wachstums von Mammatumoren). Da das Risiko unerwünschter Nebenwirkungen von Proligeston niedriger als bei Medroxyprogesteronacetat gewertet wird, sollte diesem Wirkstoff der Vorzug gegeben werden. Grundsätzlich sollten keine Gestagene an Tiere verabreicht werden mit Erkrankungen der Leber, des Uterus und mit Mammatumoren, sowie an Tiere mit Diabetes mellitus und Hyperadrenokortizismus.

### **Antigestagene (5, 6)**

Für die veterinärmedizinische Gynäkologie steht mit Aglepriston ein Antigestagen zur Verfügung, das durch Bindung an den Progesteronrezeptor die Wirkung des endogenen Gestagens aufhebt. In Folge öffnet sich die Zervix und Spontankontraktionen des Uterus werden zugelassen. Bei einer zweimaligen Verabreichung von 10 mg/kg KM s. c. in einem Abstand von 24 Stunden wird ein ausreichender Wirkstoffspiegel über 7 Tage erreicht. Bei der Katze werden in der Regel 15 mg/kg KM verabreicht. Indikationen zum Einsatz von Aglepristone sind die Abortinduktion, die Nidationsverhütung, die konservative Pyometrabehandlung und die Behandlung der Fibroadenomatose. Das Medikament wird langsam von der Injektionsstelle resorbiert und kann Juckreiz auslösen. Aus diesem Grund sollte das Injektionsvolumen an einer Lokalisation auf maximal 3 bis 4 ml begrenzt werden. Durch den plötzlichen Wegfall der Progesteronwirkung entwickelt sich bei einigen Tieren eine Pseudogravidität, die nach etwa einer Woche abklingt. Die Applikation im frühen Metöstrus kann zu einer Verkürzung des Zwischenläufigkeitsintervalles führen.

### **Östrogene (5, 6)**

Die meisten Indikationen für den Einsatz von Östrogenen sind durch die Verwendung von Medikamenten mit weniger Nebenwirkungen heute obsolet. Östrogene stehen nur noch in Form von Östriol für die Behandlung der Harninkontinenz der Hündin nach Kastration zur Verfügung.

### **Antiprolaktine (5, 6)**

Antiprolaktine wirken als Dopaminagonisten (Cabergolin) oder als Serotoninantagonisten (Mergolin – derzeit in Deutschland für die Veterinärmedizin nicht zur Verfügung). Prolaktin wirkt in der zweiten Hälfte der Gravidität luteotrop. Eine Absenkung des Prolaktinspiegels führt zum Abfall der Progesteronkonzentration. Wird das Antiprolaktin Cabergolin im Anöstrus verabreicht, führt es über eine Stimulation der FSH-Freisetzung zur Läufigkeitsinduktion. Daraus ergeben sich die Indikationen Läufigkeitsinduktion, Abortinduktion und Behandlung der Pseudogravidität. Zur Läufigkeitsinduktion werden 5  $\mu$ g bis 2  $\mu$ g/kg Cabergolin einmal täglich oral über 10–18 Tage

verabreicht. Wenn erste Anzeichen eines Proöstrus auftreten, sollte die Behandlung noch über zwei Tage weitergeführt werden. In Einzelfällen kommt es zum Erbrechen und Verhaltensveränderungen (Unruhe, Reizbarkeit).

### Literatur

1. Goericke-Pesch S, Wehrend A, Georgiev P. Suppression of fertility in adult cats. *Reprod Domest Anim.* 2014;49 Suppl 2:33-40.
2. Goericke-Pesch S, Wehrend A. GnRH-Agonisten in der Reproduktionsmedizin beim Kleintier – eine Übersicht. *Tierärztliche Praxis* 2009, 37 (K), 410-18.
3. Goericke-Pesch S, Wehrend A. Zyklus, Rolligkeitsunterdrückung und Trächtigkeitsabbruch bei der Katze. *Kleintierpraxis* 2008; 53:553-64.
4. Goericke-Pesch S. Reproduction control in cats: new developments in non-surgical methods. *J Feline Med Surg.* 2010;12(7):539-46.
5. Wehrend A. Wichtige Gynäkologika. In: Wehrend A: Leitsymptome Gynäkologie und Geburtshilfe beim Hund. Enke Verlag 2010; 168-78.
6. Wiebe VJ, Howard JP. Pharmacologic advances in canine and feline reproduction. *Top Companion Anim Med.* 2009, 24,2: 71-99.

### Kontakt

Prof. Dr. Axel Wehrend, Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen  
axel.wehrend@vetmed.uni-giessen.de

# Diagnostik andrologischer Erkrankungen – was sagen die Ergebnisse aus?

## Sebastian Art

Tierklinik für Fortpflanzung, Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin

### Einleitung

Die Diagnostik und Therapie von Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane in der Tierarztpraxis nimmt an Bedeutung zu, auch wenn nach wie vor ein Großteil der Rüden im jungen Alter kastriert wird. Die Kastration bedingt, dass zahlreichen andrologischen Erkrankungen signifikant vorgebeugt wird. Andere Erkrankungen, wie die Prostatatumore, treten bei kastrierten Rüden nach heutigem Wissensstand häufiger auf. Bei der Untersuchung von Rüden sind die Kenntnisse der diagnostischen Möglichkeiten und deren Aussagekraft von entscheidender Bedeutung.

### Qualität diagnostischer Tests

Die Qualität diagnostischer Tests hat einen erheblichen Einfluss auf die Diagnosen (1). Bezüglich der Richtigkeit des Ergebnisses bedeutet dies, dass die Tests eine möglichst hohe Sensitivität und eine möglichst hohe Spezifität aufweisen sollten (2, 3). Die Sensitivität beschreibt die Sicherheit, mit der erkrankte Tiere als solche identifiziert werden (4). Bei einer hohen Sensitivität bleiben also wenig erkrankte Tiere unerkannt. Den Anteil der unerkannten Tiere beschreibt der Fehler zweiter Ordnung (Typ 2 Fehler). Die Spezifität beschreibt im gleichen Testdurchgang die Sicherheit, mit der gesunde Tiere als solche erkannt werden. Der Fehler erster Ordnung (Typ 1 Fehler) beschreibt, welcher Anteil der Tiere als krank erkannt wurde, obwohl diese gesund sind (5). Beiderlei Fehler können in der Praxis zu erheblichen gesundheitlichen Nachteilen führen. Typ 1 Fehler bedeuten, dass gesunde Tiere unnötigerweise behandelt werden, Typ 2 Fehler bedeuten, dass erkrankte Tiere nicht behandelt werden.

In der Veterinärmedizin stehen für viele Fragestellungen keine Tests zur Verfügung, die als Goldstandard definiert wurden (2). Dies liegt vor allem daran, dass hinsichtlich der Qualität diagnostischer Maßnahmen bisher nur wenige Studien durchgeführt wurden (6). Ein Lösungsansatz für die Praxis kann die Kombination mehrerer diagnostischer Tests sein, um eine möglichst hohe Sensitivität bei gleichzeitig hoher Spezifität zu erhalten (3).

### Erkrankungen der Hoden, Nebenhoden und Samenleiter

Bedeutsame Erkrankungen der samenbereitenden und -leitenden Organe sind die Orchitis, Epididymitis, Kryptorchismus, Hypoplasien, Degenerationen und Hodentumoren. Mithilfe der Palpation können Größe, Symmetrie und Konsistenz von Hoden und cauda epididymidis leicht erfasst werden. Eine Standardisierung der Untersuchungstechniken ist jedoch nicht beschrieben, sodass die Ergebnisse mehrerer Untersucher erheblich variieren können. Die Vermessung kann entweder äußerlich durch eine Schiebeleere oder ein Maßband mit den methodenbedingten Unsicherheiten erfolgen.

Etwas sicherer ist die Vermessung mittels Ultraschall, wobei hier die Positionierung der Sonde eine bedeutende Rolle einnimmt. Ein Großteil (ca. 80%) extraskrotal lokalisierter Hoden kann mittels

Ultraschall dargestellt werden. Weniger als 10% der Hodentumoren sind nicht mittels Ultraschall darstellbar (7). Allerdings kann die Art des Tumors nicht sicher mittels Ultraschall definiert werden.

Die Feinnadelaspiration eignet sich für die Erkennung testikulärer Neoplasien (Sensitivität 90%, Spezifität 97%) sowie von Hypoplasien und Degenerationen (Sensitivität 84%, Spezifität 99%) besser. Untersuchungen zu Gewebsschäden nach Feinnadelaspirationen und Biopsieentnahmen aus dem Hoden zeigten, dass zwar entzündliche Prozesse im Hodengewebe ausgelöst werden, die Spermatogenese jedoch meist in ausreichendem Umfang weiter abläuft (8).

### **Spermatologische Untersuchung**

Im Rahmen der Untersuchung des Ejakulates wird jede der drei Phasen hinsichtlich Volumen, Farbe und Konsistenz ausgewertet. Für die spermatologischen Parameter wurden auf die Gewichtsklasse des Rüden bezogene Normwerte definiert (9). Allerdings wird die Ejakulatqualität erheblich von Faktoren, wie der Methode der Samengewinnung und der Stimulierung des Rüden beeinflusst.

Mikroskopisch wird zunächst am möglichst frischen Ejakulat der Anteil vorwärts-, orts- und unbeweglicher Spermien ermittelt. Diese Untersuchung sollte mittels Phasenkontrastmikroskop erfolgen, welches mit einem Heiztisch ausgestattet ist, um Fehlinterpretationen zu vermeiden. Mithilfe spezieller Färbungen wird der Anteil toter Spermien ermittelt. Die Anzahl der Spermien pro ml wird anhand einer Zählkammer oder photometrisch bestimmt. Die Untersuchung der Morphologie der Spermien erfolgt unter dem Phasenkontrastmikroskop.

Diese Untersuchungen gehören zum Standardumfang der Samenuntersuchung. Allerdings gibt es zahlreiche Färbe- und Untersuchungstechniken, sodass eine Standardisierung und Vergleichbarkeit von Befunden nicht immer gegeben ist.

### **Weiterführende Untersuchungen**

In weiteren Untersuchungen wird der pH-Wert des Ejakulates bestimmt, der zwischen 6,3 und 6,7 liegen sollte. Bei Verdacht auf Infektionen kann eine Probe zur bakteriologischen Untersuchung übermittelt werden. Bei der Befundinterpretation ist allerdings zu berücksichtigen, dass in mehr als 80% der Ejakulate klinisch gesunder Rüden Bakterien nachweisbar sind. Spezielle Funktionstests, welche weitere Aussagen zur Zellmembranintegrität, Bewegungsaktivität oder Akrosomenausstattung der Spermien zulassen, sind für den Hund wenig standardisiert und finden in der Routinediagnostik kaum Anwendung (10). Meist gibt es keine Studien dazu, inwieweit diese Parameter mit der tatsächlichen Fruchtbarkeit korrelieren.

### **Erkrankungen der Prostata**

Prostataerkrankungen kommen beim Rüden häufig vor und umfassen im Wesentlichen die benigne Prostatahyperplasie, Prostatitis, Prostatazysten und Neoplasien (11). Symptome wie Kotabsatzstörungen, blutiger Ausfluss aus der Harnröhre, Hämatospermie, Lahmheiten auf der Hinterhand oder Allgemeinsymptome können auf Prostataerkrankungen beruhen und müssen differentialdiagnostisch abgeklärt werden.

Die transrektale Palpation ist die Methode der Wahl zur Feststellung von Schmerzhaftigkeiten. Die Durchführung erfordert Übung, die Sensitivität und Spezifität werden als gering eingeschätzt (12).

Die diagnostisch wertvollste Methode ist der Ultraschall. Eine Studie, in der Ultraschallergebnisse mit den Befunden nach einer pathologischen Untersuchung verglichen wurden, zeigte, dass Größe

und Umfang der Prostata verlässlich dargestellt werden können (13). Allerdings können die Messergebnisse je nach Positionierung des Schallkopfes sehr stark variieren (13). Auch wird eine benigne Hyperplasie im Frühstadium, die bereits die Ejakulatqualität negativ beeinflussen kann, oft nicht erfasst. Daher sollte auf kleine Kavitäten (<5mm) im Parenchym geachtet werden (12).

Die Röntgenuntersuchung der Prostata wiederum führt meist zu einer Überinterpretation der Größe der Prostata um bis zu 20% (12).

Mittlerweile werden einige Labortests angeboten, welche die canine prostataspezifische Argininesterase (CPSE) nachweisen und eine relativ hohe Sensitivität und Spezifität besitzen.

Die Prostatitis führt häufig zur Zystitis, sodass eine bakteriologische Untersuchung (Sensitivität 85,7%, Spezifität 78,6%) sinnvoll ist (12). Die Katheterisierung der Harnröhre bis zur Höhe der Prostata mit anschließender Prostatamassage (Prostatic wash) ist nicht wesentlich aussagekräftiger aufgrund der Kontaminationsgefahr mit urethralen Bakterien. Zahlreiche Autoren geben die Feinnadelbiopsie als Goldstandard an. Bei entsprechenden Fertigkeiten ist die Probennahme schonend möglich. Genaue Angaben zur Sensitivität und Spezifität fehlen allerdings.

### Erkrankungen von Penis und Präputium

Bedeutsame Erkrankungen sind Entzündungen des Penis (Balanitis) oder des Präputiums (Posthitis), Penisdeviationen sowie die Phimose. Entzündungen stellen sich meist durch gerötete Schleimhäute, Schmerzhaftigkeiten und Präputialausfluss dar. Proben für eine bakteriologische Untersuchung sollten aus tieferen Bereichen des Präputiums entnommen werden. Generell werden Penis und Präputium von einer variablen Mischflora besiedelt. Zahlreiche Keime sind fakultativ pathogen, sodass die für aktuelle Entzündungsgeschehen verantwortlichen Isolate oftmals nicht eindeutig identifizierbar sind. Untersuchungen auf Penisverkrümmungen (Deviationen) und Vorhautverengungen (Phimosen) erfordern meist das Ausschachten des Penis und müssen individuell gestaltet werden.

### Fazit

Bei einer kritischen Betrachtung der Untersuchungstechniken in der Andrologie des Rüden fällt auf, dass zwar zahlreiche Tests zur Verfügung stehen, diese aber wenig untersucht und selten standardisiert sind. Dies gilt es bei der Interpretation der Testergebnisse zu beachten. Weiterhin sollten vermehrt Studien zu diagnostischen Tests durchgeführt werden, um die Verfahren zu standardisieren und einen besseren Bezug zur Geschlechtsgesundheit und Fruchtbarkeit herstellen zu können.

### Literatur

1. Rodger M, Ramsay T, Fergusson D. Diagnostic randomized controlled trials: the final frontier. *Trials* 2012; 13: 137.
2. Enøe C, Georgiadis MP, Johnson WO. Estimation of sensitivity and specificity of diagnostic tests and disease prevalence when the true disease state is unknown. *Preventive Vet Med* 2000; 45(1): 61-81.
3. Qin J, Zhang B. Best combination of multiple diagnostic tests for screening purposes. *Stat Med* 2010; 29(28): 2905-2919.
4. Kastelic JP. Critical evaluation of scientific articles and other sources of information: An introduction to evidence-based veterinary medicine. *Theriogenology* 2006; 66(3): 534-542.
5. Greiner M, Gardner IA. Epidemiologic issues in the validation of veterinary diagnostic tests. *Preventive Vet Med* 2000; 45(1): 3-22.

6. Baadsgaard NP, Jørgensen E. A Bayesian approach to the accuracy of clinical observations. *Preventive Vet Med* 2003; 59(4): 189-206.
7. Meurer DG. Sonographische, zytologische und endokrinologische Untersuchung zu Hodentumoren und nichtneoplastischen Hodenerkrankungen des Hundes [Dissertation]. Hannover: Tierärztliche Hochschule Hannover; 2000.
8. Lopate C, Threlfall WR, Rosol TJ. Histopathologic and gross effects of testicular biopsy in the dog. *Theriogenology* 1989; 32(4).
9. Günzel-Apel A-R, Terhaer P, Waberski D. Hodendimensionen und Ejakulatbeschaffenheit fertiler Rüden unterschiedlicher Körpergewichte. *Kleintierpraxis* 1994; 39: 483–486.
10. Karger S, Arlt S, Haimerl P, Heuwieser W. A Systematic Review of Studies Performing the Hypo-Osmotic Swelling Test to Evaluate the Quality of Canine Spermatozoa. *Reprod Dom Anim* 2014; 49(1): 1 - 6.
11. Smith J. Canine prostatic disease: a review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. *Theriogenology* 2008; 70(3): 375-383.
12. Levy X, Nizanski W, Mimouni P. Diagnosis of common prostatic conditions in dogs: an update. *Proceedings of the 16th EVSSAR Congress* 2013: 43-47.
13. Atalan G, Holt PE, Barr FJ, Brown PJ. Ultrasonographic estimation of prostatic size in canine cadavers. *Res Vet Sci* 1999; 67(1): 7-15.

### **Kontakt**

PD Dr. Sebastian Arlt, Tierklinik für Fortpflanzung, Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin  
sebastian.arlt@fu-berlin.de

## Die medikamentöse Beeinflussung der Reproduktion – die männliche Seite

### Axel Wehrend, Theresa Conze

Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz, Justus-Liebig-Universität Gießen

Im Gegensatz zur Hündin gibt es nur wenig Wirkstoffe, die zur Beeinflussung der Reproduktion bei Rüden eingesetzt werden können. In der Regel handelt es sich um Substanzen, die verabreicht werden, um die Fertilität bzw. die Libido sexualis zu unterdrücken. Über Medikamente, die zu einer Verbesserung der Reproduktion des Rüden führen, gibt es nur (teilweise anekdotische) Einzelberichte.

### Gonadotropin-Releasinghormon (1, 2, 3)

Zur durch Downregulation bei konstanter GnRH-Agonisten-Freisetzung reversiblen Unterdrückung der Fortpflanzung steht das Implantat Suprelorin zur Verfügung. Auf dem Markt befinden sich zwei Implantate, welche mit 9,4mg (Zulassung zur reversiblen Fortpflanzungsunterdrückung bei gesunden, nicht kastrierten, geschlechtsreifen, männlichen Hunden und Frettchen) oder mit 4,7 mg (Zulassung zur reversiblen Fortpflanzungsunterdrückung bei gesunden, nicht kastrierten, geschlechtsreifen Rüden) Deslorelinacetat ausgestattet sind. Nach Implantation wird der Wirkstoff aus der Matrix freigesetzt. So entfaltet das 4,7mg-Implantat eine Mindestwirkdauer von 6 Monaten und das 9,4 mg-Implantat für 12 Monate beim Rüden. Die individuelle Wirkdauer kann deutlich länger andauern. Neben der reinen Fortpflanzungsunterdrückung wird das Implantat auch im Rahmen der „Verhaltenstherapie“ eingesetzt um testosteronabhängige Verhaltensweisen zu beeinflussen. Folgende Aspekte sind für den Einsatz beim Rüden zu beachten:

- Vor der „gewollten“ Downregulation kommt es zu einer Stimulation der Hormonsynthese.
- Eine vollständige Unterdrückung der Fruchtbarkeit kann erst nach sechs bis acht Wochen beobachtet werden. In dieser Zeit sollten Rüden von läufigen Hündinnen getrennt gehalten werden.
- Besteht zum Zeitpunkt der Implantatverabreichung eine benigne Prostatahyperplasie kann sich diese in der Stimulationsphase verschlechtern. Diese Rüden sollten mit Osateronacetat vorbehandelt werden, welches die Testosteronwirkung an der Prostata hemmt.

Im Laufe der letzten Jahre wurde das Implantat mit Erfolg außerhalb der Vorgaben der Zulassung bei Katzen, Katern, weiblichen Kaninchen und Meerschweinchen eingesetzt. Grundsätzlich muss beachtet werden, dass die Wirkdauer außerordentlich variiert.

### Gestagene (3)

Gestagene werden beim Rüden zur Beeinflussung der benignen Prostatahyperplasie, zur Unterdrückung der Libido sexualis und zur Unterdrückung testosteronabhängigen Verhaltens

eingesetzt. In Deutschland stehen für den Rüden als Gestagene das Dalmadinoacetat (Tardastrex) und das Osateronacetat (Ypozane) zur Verfügung. Osateronacetat wirkt relativ selektiv auf die Prostata, so dass es zu keiner nennenswerten Beeinflussung der männlichen Reproduktionsleistung kommt. Die Indikation für den Einsatz stellt daher die medikamentöse Behandlung der benignen Prostatahyperplasie beim Zuchtrüden dar.

Das Demandionacetat führt dagegen zu einer Absenkung der Testosteronkonzentration insgesamt, so dass auch testosteronabhängiges Verhalten beeinflusst werden kann. Aufgrund des Risikos unerwünschter Nebenwirkungen sollte die Anwendung nur einmal erfolgen.

### Literatur

1. Goericke-Pesch S, Wehrend A, Georgiev P. Suppression of fertility in adult cats. *Reprod Domest Anim.* 2014;49 Suppl 2:33-40.
2. Goericke-Pesch S, Wehrend A. GnRH-Agonisten in der Reproduktionsmedizin beim Kleintier – eine Übersicht. *Tierärztliche Praxis* 2009, 37 (K), 410-18.
3. Wiebe VJ, Howard JP. Pharmacologic advances in canine and feline reproduction. *Top Companion Anim Med.* 2009, 24,2: 71-99.

### Kontakt

Prof. Dr. Axel Wehrend, Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen  
axel.wehrend@vetmed.uni-giessen.de



## Katarakt und Primäre Linsenluxation – Was ist möglich?

### Andrea Steinmetz

Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

#### Bedeutung des Sehvermögens für den Hund

Geruchssinn und Hörvermögen sind beim Hund wesentlich besser ausgeprägt als beim Menschen. Hinsichtlich des Sehvermögens muss differenziert werden: Farbsehen und Sehschärfe sind beim Hund schlechter ausgeprägt. Dafür ist er uns im Bewegungs- und Dämmerungssehen deutlich überlegen. Ohne Sehvermögen kann ein Hund nicht als Arbeits- oder Jagdhund eingesetzt werden. Aber auch Liebhabertiere nutzen den Sehsinn für die Orientierung in ihrer Umgebung. Eine nicht zu unterschätzende Bedeutung besitzen die Augen des Tieres für die Kommunikation mit dem Menschen. Dies sind Gründe für einen Tierarzt, dem Visus des Tieres die notwendige Beachtung zu schenken und ggf. therapeutische Maßnahmen einzuleiten.

#### Bedeutung der Linse für den Sehvorgang

Die Gesamtbrechkraft des Hundeauges beträgt 79 Dioptrien (1). Mit Hilfe von Kunstlinsen der Stärke +41,53 Dioptrien kann in aphaken Hundeaugen Emmetropie (=Normalsichtigkeit) erzielt werden (2). Somit bildet die Linse ca. 50% des gesamten dioptrischen Apparates im Hundeauge. Außer der Linse gehören zu diesem Apparat noch die Kornea, das Kammerwasser der Vorderkammer, der Glaskörper und die Grenzflächen zwischen den genannten Strukturen. Diese Tatsache erklärt die Differenz zwischen der Gesamtbrechkraft des Hundeauges und der Brechkraft der Hundelinse.

Der dioptrische Apparat fokussiert das Licht auf die Netzhaut und produziert dort ein scharfes Bild. In der Netzhaut wird die Lichtenergie von den Photorezeptoren in elektrische Potentiale umgewandelt und in dieser Form via N. opticus ans Gehirn weitergeleitet.

#### Anatomie und Physiologie der Linse

Die gesunde Linse ist kristallin, avaskulär, transparent und hochstrukturiert. Sie besteht aus einer umhüllenden Kapsel, dem vorderen Linsenepithel und dem zellulären Stroma, welches von Linsenfasern gebildet wird.

Mit Hilfe von feinen sogenannten Zonulafasern ist sie in der hinteren Augenkammer zirkulär am Ziliarkörper verankert.

Die Linse enthält 1/3 Proteine und 2/3 Wasser. Der Anteil löslicher Proteine ist entscheidend für die Transparenz der Linse. Seine Abnahme im Alter zugunsten unlöslicher Proteine bewirkt eine Verringerung der Transparenz (Nukleosklerose) und Reduzierung der Elastizität (Abfall der Akkomodationsfähigkeit) der Linse.

Die Ernährung der Linse erfolgt überwiegend über das Kammerwasser, zu einem geringen Prozentsatz auch über den Glaskörper. Glukose passiert aus dem Kammerwasser die Linsenkapsel und dient als Hauptenergielieferant.

### Zur Katarakt

Trotz ihrer simplen Anatomie verfügt die Linse über eine hochspezialisierte Serie an biochemischen Prozessen. Erst deren vollständiges Funktionieren sichert zeitlebens eine Transparenz der Linse. Eine Linsentrübung (*Katarakt*) ist Resultat einer Störung und stellt eine der häufigsten Visus-gefährdenden intraokulären Erkrankungen dar (3).

Mögliche Ursachen sind:

- hereditär (zahlreiche Rassen betroffen)
- metabolisch (z.B. Diabetes mellitus!!!!)
- toxisch
- traumatisch
- strahlungsbedingt
- konsekutiv
- idiopathisch

Die hereditäre Katarakt kann angeboren und erworben auftreten. Letztere entwickelt sich i.d.R. langsam progressiv. Dahingegen kann die durch Diabetes hervorgerufene und die traumatisch bedingte Katarakt innerhalb kürzester Zeit (Stunden bis Tage) zur vollständigen Linsentrübung und damit zum Visusverlust führen. Aufgrund des akut eingetretenen Visusverlustes sind die betroffenen Tiere meist hochgradig irritiert.

Von an Diabetes erkrankten Hunden entwickeln ca. 80% innerhalb der ersten 16 Monate eine Katarakt. Dies geschieht auch bei gut mit Insulin eingestellten Patienten. Erklärungen hierfür werden noch gesucht. Derzeit werden koinzidente Vorgänge mit anderen Kataraktursachen (z.B. oxidativer Stress) vermutet.

Das Ausmaß der Linsentrübung wird in ansteigender Reihenfolge folgendermaßen bezeichnet:

1. beginnend – incipient
2. unreif – immatur
3. reif – matur
4. überreif – hypermatur

### *Therapie der Katarakt*

Eine incipiente Katarakt sollte zunächst nur beobachtet werden, da sie keine merkbaren Beeinträchtigungen der Sehfähigkeit beim Tier hervorruft. Bei gleichbleibendem Befund ist hinsichtlich der Linsentrübung keinerlei Therapie erforderlich.

Bei zunehmender Katarakt ist die *Phakoemulsifikation* der aktuelle Therapiestandard zur Wiederherstellung der Sehfähigkeit in der Tiermedizin. Inwieweit sich eine zuverlässige medikamentelle Prävention/Therapie der diabetogenen Katarakt beim Hund etabliert, bleibt abzuwarten.

Der Zeitpunkt der Operation muss individuell gewählt werden. Zu empfehlen ist die Operation im immaturen bis maturen Status, da die perioperativen Komplikationen mit dem Reifegrad und damit zunehmender Härte der Linse ansteigen. Vorab sollte eine gründliche Allgemeinuntersuchung durchgeführt werden und über eine vollständige ophthalmologische Untersuchung weitere Augenerkrankungen ausgeschlossen werden. Hierzu tragen auch ein Augenultraschall und die Elektroretinografie bei.

Im Wesentlichen gestaltet sich die Operation wie nachfolgend beschrieben:

Die Operation beginnt mit dem Zugang in die Augenvorderkammer über einen kleinen Schnitt (Länge ca. 3 mm) am Kornea-Sklera-Übergang (Limbus). Eine Ultraschallsonde bewirkt mit einer Stoßfrequenz von 40 kHz die Zerstörung der kataraktösen Linsenanteile innerhalb der Linsenkapsel. Das angekoppelte Spül-Saug-System besorgt den Abtransport des Materials aus dem Auge. Zurück bleibt lediglich die leere Linsenkapsel, welche mit Hilfe der Zonulafasern in ihrer Position fixiert ist. In den Kapselsack kann nun mittels Pinzette oder Injektor eine Kunstlinse implantiert werden.

Die für den Hund angefertigten Kunstlinsen bestehen aus einer Optik, welche eine Standarddioptrienzahl von +41D (Katze +53,5D) aufweist, und einer Haptik, welche der Verankerung der Linse im Kapselsack dient.

Für den Erfolg der Operation sind konsequente Nachkontrollen, welche Spaltlampenuntersuchung, Funduskopie und Tonometrie einschließen, unerlässlich. Wir kontrollieren die Augen postoperativ bis zu 7 Stunden permanent, einen Tag, fünf Tage, zwei Wochen, einen Monat, zwei, drei, sechs und 12 Monate später nach. Anschließend erfolgen jährliche Kontrollen.

Nach Wiedererhalt des Visus zeigen die Tiere einen deutlichen Zuwachs an Lebensqualität und erfreuen somit auch ihre Besitzer.

2

### Zur primären Linsenluxation

Die Linsenluxation kann angeboren, traumatisch, primär oder sekundär auftreten.

Neben einer Beeinträchtigung des Visus kommt es i.d.R. zu schwerwiegenden Folgeerscheinungen für das Auge. Die Wahrscheinlichkeit, dass sich sekundär ein Glaukom entwickelt, liegt zwischen 38 und 73% (4). Die *Linsenluxation* wird als *primär* bezeichnet, wenn ihr eine Schwäche der Zonulafaser zugrunde liegt. Betroffene Rassen sind u.a. der Sealyham-, der Jack-Russel, der Fox- und der Miniatur-Bullterrier, der Tibet-Terrier und der Shar-Pei (3). Für viele betroffene Rassen existieren genetische Tests, welche einen Mutations-bedingten Defekt im Aufhängeapparat der Linse nachweisen. Ein positiver Befund weist Besitzer und Tierarzt auf die Prädisposition hin und sollte eine engmaschige ophthalmologische Kontrolle nach sich ziehen.

Die *primäre* Linsenluxation beginnt zunächst mit einer Lockerung der Linse durch die Ruptur einiger Zonulafasern. Die Lockerung äußert sich bei der Spaltlampenuntersuchung in sogenanntem Iris- oder Linsenschlottern und dem Auftreten von Vitreuswölkchen in der Vorderkammer. Die zunehmende Bewegung der Linse führt unbehandelt zum Riss weiterer Fasern und damit unweigerlich zur vollständigen Luxation. Leider wird die Vorstufe zur vollständigen Luxation oft übersehen.

Sind ca. 50% der Zonulafasern noch intakt, empfiehlt sich eine Phakoemulsifikation unter Zuhilfenahme eines Kapselspannrings und die Implantation einer Kunstlinse. Diese Implantate sind leichter als die natürliche Linse und tragen somit zur Schonung der verbliebenen Zonulafasern bei. Vorteil dieser Methode ist die Erhaltung des natürlichen Linsendiaphragmas.

Mit weiterer Lockerung oder vollständiger Luxation steigt die Gefahr des Auftretens eines Glaukomes. Die Linse sollte - wenn möglich - chirurgisch entfernt werden. Die transkorneale Rückverlagerung einer luxierten Linse aus der Vorderkammer in den Vitreus ist nur in speziellen Ausnahmefällen anzuwenden.

Für die Linsenextraktion stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung.

1. Phakoemulsifikation (nur kleiner limbalen Schnitt erforderlich)
2. mittels Linsenschlinge (ca. 180 ° Schnitt erforderlich)

3. Kryoextraktion (ca. 180 ° Schnitt erforderlich)

Da in jedem Fall ein Glaskörpervorfall eintritt, empfiehlt sich die anschließende Entfernung desselben aus der Vorderkammer im Idealfall mit einem Vitrektom.

**Fazit**

Auch unsere tierischen Patienten können bei Auftreten von o.g. Linsenerkrankungen mit der Humanmedizin entlehnten Standards therapiert werden.

**Literatur**

1. Coile, D. C. & O'Keefe, L. P. 1988, "Schematic eyes for domestic animals", *Ophthalmic Physiol Opt.*, vol. 8, no. 2, pp. 215-220.
2. Davidson, M. G., Murphy, C. J., Nasisse, M. P., Hellkamp, A. S., Olivero, D. K., Brinkmann, M. C., & Campbell, L. H. 1993, "Refractive state of aphakic and pseudophakic eyes of dogs", *Am.J.Vet.Res.*, vol. 54, no. 1, pp. 174-177.
3. Davidson, M. G. & Nelms, S. 2013, "Diseases of the Lens and Cataract Formation," in *Veterinary Ophthalmology*, 5th edn, Gelatt KN, Gilger BC, & Kern T, eds., Wiley-Blackwell, Oxford, pp. 1199-1233.
4. Gelatt KN & Wilkie D A 2011, "Surgical procdures of the lens and cataract," in *Veterinary Ophthalmic Surgery*, 1st edn, Gelatt KN & Gelatt JP, eds., Elsevier, Gainesvialle, pp. 305-356.

**Kontakt**

Dr. Andrea Steinmetz, Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig  
steinmetz@kleintierklinik.uni-leipzig.de

## Kornealäsionen - eine Gefahr für das Auge – Wie kann die Sehfähigkeit erhalten werden?

**Uwe Gränitz**

Tierarztpraxis für Augenheilkunde, Chemnitz

### Korneaverletzungen

#### **Perforierende Korneaverletzungen**

Diese werden durch Katzenkratzer, Stich, Schnitt oder Ruptur (Projektile) verursacht. Handelt es sich um eine kleine punktförmige Wunde, kann es durch Anlagerung von Kammerwasser und Fibrin zur Selbstabdichtung kommen; anders bei langen Schnitt- oder Risswunden oder bei Wunden mit Substanzverlust. Hier fließt zunächst Kammerwasser ab. Nachgebildetes Kammerwasser ist fibrinreicher, hierdurch kommt es zu einem spontanen provisorischen Wundverschluss. Dieser darf keinesfalls durch Spülungen, die aus diagnostischer Erwägung angebracht erscheinen, beschädigt werden. Kompliziertere Stichperforationen haben unregelmäßige Defektränder, möglicherweise mit Substanzverlust. Linsenkapselperforation, Irisverletzung, Irisblutungen (Hyphäma) komplizieren das Geschehen. Schnitt- oder Rissverletzungen größeren Ausmaßes neigen zum Klaffen der Wundränder und ödematisierter Aufwulstung, damit zum wiederholten Kammerwasserabfluss oder gar zum Irisvorfall. Verklebt die Iris im Wundspalt (vordere Synechie), wird sie in die Hornhautheilung einbezogen. Kleinere Irisadhäsionen können sich später lösen.

Schussverletzungen der Hornhaut kommen nur bei senkrechtem Auftreffen des Projektils zustande. Die Wunde kann sich schnell schließen, die Ursache ist zunächst schwer erkennbar. Intraokuläre Blutungen und Schmerzen (Enophthalmus) sind hinweisend. Eine unregelmäßig eingerissene Hornhaut, Destruktionen im Bulbus, Hämatome in Lidern oder Konjunktiva weisen auf ein Schusstrauma hin. Die Ortung des Projektils kann röntgenologisch oder sonografisch erfolgen.

Selbstabdichtende stichförmige Wunden werden lokal medikamentös mit Atropin AT (Uveitis-Prophylaxe) und Breitbandantibiotika lokal und systemisch, frequent dosiert, versorgt. Liegt bereits eine Uveitis vor, ist eine systemische Uveitis-Therapie mit Kortikoiden durchzuführen. Lokale Kortikosteroide sind kontraindiziert.

Hornhautschnitt- oder Rissverletzungen sind nichtperforierend mit 9/0-monofilem Polyamid-Nahtmaterial mit Spatulanadel einzeln, fortlaufend oder rückläufig zu nähen. Alternativ ist auch 9/0 monofiles Vicryl anwendbar. Medikamentöse Therapie s. Stichverletzung.

Bei Substanzverlust der Hornhaut bzw. unregelmäßigen Wundrändern erfolgt die Wundabdeckung mittels Bindehautplastik. Bei großen Linsenkapselperforationen mit Eiweißaustritt Verschluss des Stichkanals der Hornhaut mittels 9/0 Nylon-Nahtmaterials, dann Extraktion der Linse (wegen Phakoklasie) über einen Standardzugang mittels Phakoemulsifikation (Ausnahme: kleine und mittlere Kapselstichperforationen, die unter Uveitistherapie abheilen können). Bei Irisverletzungen und Hyphäma sonografische Abklärung. Forcierte Uveitistherapie, evtl. Auflösung extensiver Fibringerinnsel am 2. oder 3. Tag nach der Verletzung mittels Gewebsplasminogenaktivator (Actilyse®: 25 µg in 0,1 ml Ringer-Lactat intrakameral).

### ***Nichtperforierende Korneaverletzungen***

Diese Verletzungen entstehen durch stumpfe Traumen, tangential einwirkende Kräfte, Quetschungen oder Aufprall. Oberflächliche Läsionen sind meist unregelmäßig geformt. Ihr flächiger Epithelverlust ist reflexverzerrend und fluoreszein-positiv. Jedes stumpfe Trauma birgt die Gefahr von Bulbusverletzungen in sich (Bulbusabklärung!).

Es sind antibiotischen AT und bei Miosis auch Atropin AT mehrmals tgl. über 1-2 Wochen zu geben.

### ***Verätzungen der Kornea***

Sie entstehen durch Kontakt mit säurehaltigen oder alkalischen Flüssigkeiten. Säuren bewirken eine Koagulationsnekrose, welche prognostisch günstiger einzuschätzen ist als die Kolliquationsnekrose, die durch Laugen, z.B. Haushaltreinigungsmittel, hervorgerufen wird.

Die Hornhaut ist getrübt. Bei der Koagulationsnekrose ist die Oberfläche weißlich-schorfig (Ätzschorf), bei der Kolliquationsnekrose kommt es zur Quellung und Erweichung des Stromas. Die Tiere zeigen Blepharospasmus, Photophobie, Miosis und ziegelrote Konjunktiven.

Die Verdünnung der ätzenden Substanz erfolgt durch Wasser oder Elektrolytlösung. Ist der chemische Charakter des Agens bekannt, sind neutralisierende Spülungen durchzuführen (bei Säureverätzung 2%ige Natrium-bicarbonicum- + 1%ige Natriumboracicum-Lösung, alle 2 h; bei Laugenverätzung 1%ige Essigsäurelösung, 3%ige Tanninsäure- oder 5%ige Ascorbinsäurelösung). Bei unbekanntem Agens sind „Augenwasser“-Zubereitungen oder Phosphatpufferlösung über 2 Tage einzusetzen. Gleichzeitig hochfrequente lokale Breitbandantibiose und Atropin-Augentropfen.

### ***Korneale Fremdkörper***

Es handelt sich meist um Samenschalen, Holzsplitter, Dornen, Pflanzenteile. Die Tiere zeigen Blepharospasmus, Epiphora, Korneatrübung und sichtbare Fremdkörper in oder auf der Kornea. Sekundär Miosis und Uveitis. Fremdkörper, die der Hornhaut aufliegen (z.B. Samenschalen), werden unter Oberflächenanästhesie entfernt. In die Hornhaut eingedrungene Fremdkörper müssen unter Narkose mittels zwei Injektionskanülen aus ihrem Bett gelöst werden. Postoperativ lokal Atropin und Breitbandantibiose. Falls ein Fremdkörper die Kornea perforiert hat, muss je nach Grösse der Verletzung entschieden werden ob eine Naht notwendig ist oder ob die verbleibende Verletzung eher stichartig ist und selbstabdichtend.

### ***Korneale Erosionen/Ulzera***

#### ***Traumatische akute Erosion***

Akute Erosionen werden verursacht durch Abschürfungen, Distichien, ektopische Zilien, Entropium, Trichiasis, Lagophthalmus, anatomische Exposition bei Brachycephalie etc. Es handelt sich um flächige Epitheldefekte. Wenn die Ursache nicht permanent ist, heilen sie oft spontan ab. Bei permanenten anatomischen Ursachen sind sie oft rezidivierend oder werden chronisch.

Sie sind Fluoreszein positiv und die Tiere zeigen Blepharospasmus, Schmerzen, Miosis und Epiphora.

Nach Ursachenabstellung heilen sie schnell ab. Zur Abschirmung gegen Sekundärinfektionen werden 4-6mal tgl. antibiotische AT verabreicht. Ein Halskragen ist – wie auch bei allen anderen Kornealäsionen – sinnvoll. Bei stärkeren Schmerzen können systemisch NSAID's und lokal Atropin AT gegeben werden.

***Nichtheilende chronische Korneaerosionen (syn. Boxerkeratitis)***

Ursache dieser Defekte sind beim Hund desmosomale Insuffizienzen des Korneaepithels und bei der Katze generell Herpesinfektionen oder bei brachycephalen Katzen auch chronische Benetzungsprobleme der Kornea durch Lidschlaginsuffizienz.

Es dominiert die Chronizität und die schlechte Heilungstendenz. Es sind flache Epitheldefekte mit lockeren Epithelrändern. Anfänglich tritt auch Blepharospasmus, Schmerz und Epiphora auf, später oft nur noch leichtes Kneifen und Epiphora und ein fokales Korneaödem.

Beim Hund wird meist eine Gitterkeratotomie durchgeführt, seltener eine korneale Fräsung oder superfizielle Keratektomie. Eine ältere Methode ist die Abrasio corneae und Touchierung mit konzentrierter Lugolscher Lösung. Um die Reepithelisierungszeit zu verkürzen, können nach der Gitterkeratotomie weiche Kontaktlinsen eingesetzt werden oder eine Nickhautschürze angelegt werden. Als Nachbehandlung kommen über eine Woche antibiotische AT und ein Halskragen zur Anwendung.

Bei der Katze wird bei frischen Erosionen initial 3-4x Zylexis sc. im Abstand von 3 Tagen verabreicht. Bereits chronische Erosionen sprechen auf Zylexis Injektionen nicht mehr an. Diese können mit Histoacryl Gewebekleber „versiegelt“ werden, dies führt zur vaskulären Sekundärheilung. Nichtbehandelte Erosionen führen meist später zur Ausbildung eines Korneasequesters. Bei Herpesinfektion (siehe 2. Abstract) sollte eine antiherpetische orale Therapie mit Famciclovir eingeleitet werden.

***Klassische stromale Korneaulzera***

Diese gehen oft aus nicht, oder falsch behandelten Erosionen und Verletzungen hervor. Häufig ist anamnestisch eine Vorbehandlung mit Kortikoid AT/AS festzustellen ohne Prüfung der Epithelintaktheit (Fluoreszeintest). Bei Katzen und bei Brachycephalen führt aber auch ein lokaler Kortikoideinsatz oft zu Ulzera ohne vorherige Epitheldefekte, dies kommt bei Katzen durch Herpesaktivierung zustande und bei Brachycephalen durch die labile Korneaoberfläche infolge der Exposition. Auch Sekundärinfektionen werden durch Kortikoide gefördert.

Klinisch dominieren kraterförmige Hornhautläsionen unterschiedlicher Tiefe. Das Auge ist hoch schmerzhaft, es besteht Blepharospasmus, Miosis und bei tiefen Läsionen (vor allem bei sehr tiefen mit Descemetocelen) auch eine Begleituveitis oder sogar ein Hypopyon.

Bis ca. 40-50% tiefe Ulzera können unter eng kontrollierter medikamenteller Therapie abheilen, bei tieferen Läsionen ist oft eine chirurgische Versorgung das Mittel der Wahl, vor allem bei sehr tiefen Ulzera mit Descemetocelen. Ein initialer Tupfer aus dem Ulkuszentrum zur BU ist empfehlenswert. Generell sollte ein Halskragen umgelegt werden. Anfangs sind bakterizide Breitband-AB als AT stündlich oder 2 stündlich Tag und Nacht zu geben, später weniger frequent. Je nach Ergebnis der Resistenzprüfung sollte das AB angepasst werden. Weiterhin mehrmals tgl. Atropin AT und ggf. systemisch AB. Die Intensität der chirurgischen Versorgung richtet sich nach der Ulkustiefe, bei ca. 50% Tiefe kann eine Nickhautschürze angelegt werden, sehr tiefe Ulzera werden mit Bindehautschürzen oder Bindehautplastiken (Stiel-, Hood-, Brückenplastik) versorgt. Korneosklerale Verschiebepplastiken werden bei „sauberen“, nicht infizierten eher chronischen Ulzera durchgeführt.

Einschmelzende Ulzera sind Läsionen, welche durch die Aktivität von Proteasen zur Lysis des Korneastromas führen, diese sind rapide progressiv und können schnell zur Perforation führen. Das medikamentelle Vorgehen ist wie bei normalen Ulzera nur intensiver und es kommen

Proteasehemmer zum Einsatz: systemisch Doxycyclin über 1-2 Wochen und/oder lokal NaEDTA-haltige Augentropfen oder autologes Serum.

**Literatur**

Die Literatur zu diesem Artikel kann beim Verfasser angefordert werden.

**Kontakt**

Dr. Uwe Gränitz, Tierarztpraxis für Augenheilkunde, Chemnitz  
uwegraenitz@gmx.de



## Keratokonjunktivitiden – oft falsch eingeordnet – Wie behandle ich richtig?

**Uwe Gränitz**

Tierarztpraxis für Augenheilkunde, Chemnitz

### Keratokonjunktivitiden des Hundes

#### ***Keratitis n. Überreiter, syn. Schäferhundkeratitis, Pannus***

Die Überreiter K. ist eine Immunopathie der Konjunktiva und Kornea. Sie wurde von Prof. Überreiter als erstes beim DSH beschrieben, inzwischen wurde sie bei vielen anderen Rassen festgestellt. Sie tritt meist im mittleren Alter auf, kann aber auch schon bei Junghunden gesehen werden. Dabei erkranken Hunde welche geographisch höher leben eher und stärker als Hunde in niedrig gelegenen Gebieten. Es wird deshalb ein Zusammenhang zur UV-Exposition diskutiert. Dies stützt auch die Tatsache, dass die Erkrankung in der lichtreichen Jahreszeit öfters gesehen wird und schwerere Verläufe hat, als in der lichtarmen Jahreszeit.

Initial kommt es zu granulomatösen Veränderungen temporal am Limbus mit zunehmender Vaskularisierung der Hornhaut und Bildung von Granulationsgewebe, welches Pannus genannt wird. Dieser Prozess kann sich über die gesamte Hornhaut ausdehnen und zur Blindheit führen. Sekundär pigmentiert die Kornea. Chronische Fälle können eine komplett pigmentierte Kornea aufweisen.

Die medikamentelle Therapie ist lebenslang durchzuführen mit 2-3x tgl. Cyclosporin (CsA) AS (Optimmune). Oft ist in der lichtreichen Jahreszeit noch die zusätzliche 1-2xige Applikation von Dexamethason AS notwendig. Wenn die Regression unter CsA AS sistiert, dann können stärker konzentrierte CsA AT bis 2%ig verschrieben werden oder Tacrolimus Salbe bis 0,1%ig (Achtung Umwidmung!!!). Zusätzlich sollte der Hund keiner direkten Sonneneinstrahlung ausgesetzt werden oder eine UV-Schutz-Hundesonnenbrille bekommen. Es gibt auch UV Schutz Kontaktlinsen, jedoch dulden nicht alle Hunde die Brille oder die Kontaktlinsen.

Chirurgisch kann das korneale Pigment keratektomiert werden, jedoch kommt es ohne Fortführung der intensiven medikamentellen Therapie schnell zum Rezidiv. Dies kann minimiert werden durch eine postoperative Strahlentherapie, meist wird Strontium 90 als Strahlenquelle genutzt, aber auch andere Arten der Strahlentherapie sind beschrieben. Die Bestrahlung muss jährlich wiederholt werden oder die CsA Therapie intensiv fortgesetzt werden, um Rezidive zu minimieren. Das Verfahren wird wegen der strengen gesetzlichen Auflagen jedoch selten angewendet.

#### ***Dackelkeratitis***

Die Dackelkeratitis ist ebenfalls eine Immunopathie. Sie tritt gehäuft beim Dackel und Sheltie auf, aber auch bei anderen Rassen.

Es werden 3 Stadien unterschieden: 1) Keratitis punktata ulzerosa, 2) geographische stromale Infiltrate und Vaskularisierung 3) diffuse komplette Stromainfiltration. Die Dackelkeratitis ist nicht von der geographischen Höhenlage oder von der Jahreszeit abhängig.

Die Behandlung erfolgt anlag zur Überreiter Keratitis, außer bei tiefen Ulzera. Bei der Keratitis punktata ist zuerst eine chirurgische Ulkusversorgung vorzunehmen (Nickhautschürze oder

Bindehautplastik). Flache Ulzera heilen unter systemischer Prednisolongabe und lokaler CsA AS und OTC AS ab.

BEACHTET: Dies ist die einzige Situation bei welcher beim Vorhandensein von Ulzera Kortikoide gegeben werden!

### ***Diffuse Episklerokeratitis***

Die diffuse Episklerokeratitis ist eine weitere Immunopathie. Spanielrassen, v.a. der Cocker Spaniel ist prädisponiert, aber auch andere Rassen zeigen die Erkrankung.

Klinisch kommt es zur mittel- bis hochgradigen diffusen Vaskularisation der Episklera und oft limbal zu einem ringförmigen initialen Korneaödem mit feiner Gefäßeinsprossung und späterer Infiltration und Lipidose. Im fortgeschrittenen Stadium ist sekundär auch Uveitis und KCS möglich.

Die Therapie ist medikamentell und erfolgt analog zur Überreiterkeratitis. Meist ist eine Langzeittherapie mit CsA AS notwendig, Kortikoid AS sind zu Beginn oft zusätzlich nötig.

### ***Nodulär Granulomatöse Episklerokeratitis (NGE)***

Die NGE hat viele Bezeichnungen, da sie zuerst beim Collie beschrieben wurde, wird sie auch Colliegranulom genannt, aber auch fibröses Histiozytom, noduläre Fasceitis oder limbalen Pseudotumor sind gebräuchlich. Sie wird gehäuft beim Collie, Sheltie und Cockerspaniel gesehen, aber auch spontan bei anderen Rassen.

Sie ist oft superior und temporal lokalisiert und ähnelt klinisch einer tumorösen Neubildung/Erhabenheit der Sklera mit Infiltration der Kornea und oft einer sekundären Kornealipidose. Es gibt auch Fälle mit Nickhautbeteiligung und Beteiligung der palpebralen Konjunktiva. Sekundär kann Uveitis auftreten. In seltenen Fällen zieht sie nach retrobulbär und verursacht Exophthalmus.

Die Therapie ist eine Langzeit- bis Dauerbehandlung, lokal mit CsA AS und oft ist eine zusätzliche systemische Gabe von Azathioprin 1-2 mg/kg KM notwendig, anfänglich auch von Methylprednisolon 1-2 mg/kg KM. Alternativ kann lokal eine Kryo- oder Radiotherapie erfolgen, mit oder ohne vorherige chirurgische Exzision. Rezidive sind ohne die oben erwähnte Dauertherapie häufig.

### ***Keratokonjunktivitis sicca (KCS)***

Die meisten Fälle von KCS sind Folge einer immunologischen Erkrankung der Tränendrüsen bei prädisponierten Rassen (Westi, Cocker, CKCS, Englische Bulldogge, Lhasa Apso...), weitere Ursachen sind kongenitale Tränendrüsenhypoplasie (Yorkshire u.a. kleine Rassen), neurogene Innervationsstörungen, Trauma der Tränendrüse, Staupe, iatrogen nach Resektion der Nickhautdrüse, nach Sulfonamiden, unter Anästhesie und Atropingabe. Selten treten KCS Formen auf, bei welchen der wässrige Tränenfluss normal ist und die Sekretion von Lipiden (Meibomsche Drüsen) oder Muzin (Becherzellen) gestört ist.

Die Tiere zeigen anfangs oft nur eine Rötung der Konjunktiva und vermehrtes Blinzeln, später Schleimansammlung am Unterlid und nasalen Augenwinkel. In schweren Fällen ist die Kornea mit zähem Schleim überzogen. Es kommt dann zur Keratitis mit Gefäßeinsprossung, Fibrosen und zuletzt mit Pigmentierung. Der Tränenfluss, welcher mit dem Schirmer Tränentest bestimmt wird, ist erniedrigt (d.h. beim Hund < 15 mm/min)

Die Therapie bei immunologischer KCS erfolgt lebenslang mit Cyclosporin AS oder AT, alternativ bei ungenügendem Ansprechen mit Tacrolimus Salbe (Umwidmung) 1-3x tgl. je nach Schweregrad.

Als adjuvante Therapie eignen sich Tränenersatz AT und Gels (besonders solche auf Hyaluronsäurebasis). Oft ist anfänglich auch noch die zusätzliche Gabe von Breitband AB AT (keine Salben!) notwendig, in schweren Fällen auch als Langzeitgabe. Der zusätzliche Einsatz von Kombi-Kortikoid/AB AT führt oft zur schnellen und deutlichen Besserung, jedoch ist die Gefahr von Korneaulzerationen mit Perforation sehr hoch, vor allem bei Bulldoggen und Möpsen! Bei neurogener KCS kann zusätzlich oral 2-3x tgl. 1 Tropfen Pilocarpin 1-2%ig gegeben werden als Stimulans des Parasympathikus (als Nebenwirkung kann Erbrechen und Durchfall auftreten, dann ist die Medikation zu stoppen).

Als ultimo ratio Therapie wird die Transposition des Ductus parotideus angesehen, jedoch ist hier oft eine Dauertherapie mit Na-EDTA haltigen AT notwendig, um die an den Lidrändern und der Kornea haftenden Ca-Kristalle zu lösen, welche im Vergleich zur Tränenflüssigkeit vermehrt im Speichel vorkommen.

## **Keratokonjunktivitiden bei der Katze**

### ***Herpeskeratokonjunktivitis***

Ursache ist das feline Herpesvirus 1 (FHV 1). Es wird meist von der Mutter peri- oder neonatal übertragen und persistiert lebenslang. Auch spätere Infektionen sind häufig.

Die klinische Symptomatik ist altersabhängig. Bei Katzenwelpen kommt es meist zur Ophthalmia neonatorum, welche von respiratorischen Symptomen begleitet wird. Infolge der kornealen und konjunktivalen Erosionen entwickelt sich ein Symbblepharon und/oder Pseudopterygium. Bei Jungkatzen sieht man rezidivierende Konjunktivitiden mit Chemosis, oftmals einseitig beginnend. Es bilden sich Korneaerosionen aus. Auch ist oft noch eine Rhinitis vorhanden. Bei adulten Tieren findet man oft die klassischen pathognomonischen dendritischen Kornealäsionen und rezidivierende Konjunktivitis.

Die Diagnose wird klinisch gestellt. Die Läsionen sind mit Rose-Bengal und Fluoreszein anfärbbar. Die Diagnosesicherung kann durch PCR und Konjunktivalzytologie/-histologie erfolgen.

Die Therapie ist eine kombinierte Lokal- und Systemtherapie. Lokal kommt zum Einsatz Virgan Gel (Gangciclovir) 5-6x tgl.; systemisch als Akuttherapie Famvir Tabletten (Famciclovir) 2x tgl. 30 – 90 mg/kg je nach Gewicht bis zur 3-4 Wochen und als Langzeittherapie Lysin tgl. 500 (Welpen) bis 1000 mg (Adult) pro Tier. Zusätzlich kann eine Immuntherapie mit Zylexis, Omega Interferon oder auch Feliserin erfolgen. Sekundärinfektionen müssen antibiotisch behandelt werden.

### ***Eosinophile oder Proliferative Keratokonjunktivitis***

Es handelt sich um eine Immunopathie, bei der es zur Einwanderung von Eosinophilen und Mastzellen in die Kornea und Konjunktiva kommt. Oft geht dem Geschehen eine Herpeskeratitis voraus.

Meist ist die Erkrankung unilateral und beginnt am temporalen Limbus mit einer fleischig aussehenden Korneainfiltration mit assoziierter Konjunktivitis. Später kommen kleine weiße Stippchen dazu und die speckig-fleischige Infiltration kann die gesamte Kornea füllen, auch eine Beteiligung der Nickhaut ist möglich.

Die Therapie erfolgt initial mit Prednisolon oder Dexamethason-OTC AS, um danach mittels einer Langzeittherapie mit CsA AS Rezidive zu vermeiden. Jedoch zeigen einige Katzen auf CsA AS Unverträglichkeiten, dann ist die Kortikoidgabe auf ein Minimum zu reduzieren (Ulzerationsgefahr bei Langzeittherapie!). Alternativ kann eine orale Therapie mit Megestrolacetat durchgeführt werden: initial 5mg/Tier für 5 Tage, dann 2,5 mg für 10 Tage und dann langsam auf die geringste noch

wirksame Dosis reduzieren (Cave NW: D. mellitus, Fibroadenomatose, Mammatumore...) Ein regelmäßiges Monitoring ist notwendig, wegen der möglichen NW, als auch der Gefahr der Aktivierung einer latenten Herpesinfektion.

### **Literatur**

Die Literatur zu diesem Artikel kann beim Verfasser angefordert werden.

### **Kontakt**

Dr. Uwe Gränitz, Tierarztpraxis für Augenheilkunde, Chemnitz  
uwegraenitz@gmx.de

## Lidtumoren bei Hund und Katze – wie richtig behandeln?

### Andrea Steinmetz

Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

#### Welche Lidtumoren spielen bei Hund und Katze eine Rolle?

Während beim Hund häufig und dann i.d.R. benigne Lidtumoren auftreten, entwickelt die Katze selten, dann i.d.R. maligne Umfangsvermehrungen am Lid.

Im Referenzzentrum für Ophthalmopathologie in den USA (COPLOW: Comparative Ocular Pathology Laboratory of Wisconsin) wurden von 1408 Lidtumoren (Zeitraum von 15 Jahren) beim Hund anteilig folgende pathohistologische Diagnosen gestellt:

- 36% Adenome der Meibom. Drüsen
- 34% Epitheliome der Meibom. Drüsen
- 11% Melanome
- 8% Talgdrüsentumoren
- 3% Histiocytozytome
- 1% Spindelzelltumoren
- 1% Plasmazytome
- 2% andere

Im gleichen Einsendezeitraum kamen nur 114 Lidtumoren von Katzen zur Untersuchung. Es ergaben sich anteilig nachstehende pathohistologische Diagnosen:

- 27% Nervenscheidentumoren
- 26% Tumoren apokriner Drüsen
- 14% Spindelzellsarkome
- 12% Mastzelltumoren
- 11% Melanome
- 10% andere

Das vergleichsweise häufige Plattenepithelkarzinom wurde in o.g. Statistik bei den konjunktivalen Tumoren eingeordnet.

Für das eigene Klientel kann bei den Hunden eine ähnliche Häufigkeitsverteilung beobachtet werden.

Nervenscheidentumoren sehen wir bei der Katze deutlich seltener.

#### Diagnostik von Lidtumoren

Vor jeder therapeutischen Maßnahme sollte Kenntnis über die Gewebetextur bestehen. Abgesehen vom relativ typischen Erscheinungsbild des Adenoms der Meibom' Drüsen, sind die möglichen Tumorarten am Lidrand nicht durch Adspektion zu diagnostizieren.

Eine Feinnadelaspiration sollte dann in jedem Fall versucht werden. Dabei wird die Nadel tangential zum Auge eingestochen. Bei unzureichender Aussagekraft der Zytologie, muss eine Biopsie durchgeführt werden.

In jedem Fall sollte das Resektat zur pathohistologischen Untersuchung eingesandt werden. Im Ergebnis interessieren hier neben der Tumorart auch die Tumorzellfreiheit der Grenzen des entnommenen Gewebes.

### **Therapie ausgewählter Lidtumoren**

#### *Adenom der Meibomschen Drüsen*

Dieser Tumortyp ist mit Abstand der häufigste Lidtumor beim Hund. Im Allgemeinen zeigt er sich als gelappte Struktur am Lidrand. Die Therapie der Wahl stellt die Keilexzision dar, da aufgrund des gutartigen Tumorcharakters eine marginale Resektion (1 mm Rand) möglich ist. Als günstig haben sich die Lidspatel nach Gränitz erwiesen.

Wichtig für die Funktion der Lider ist eine korrekte Rekonstruktion des Lidrandes. Man sollte den Lidrand mit einer sogenannten 8er-Tour-Naht verschließen.

Bei Lidtumoren, welche einen Durchmesser von mehr als einem Lidranddrittel zeigen, muss rekonstruktive Chirurgie durchgeführt werden. In Frage kommen u.a. Verschiebeplastiken (T-Plastik, Semizirkel-Hautflap) (1).

#### *Plattenepithelkarzinom*

Die chirurgische Entfernung ist hier die Therapie der ersten Wahl. Allerdings muss dieser Lidtumor mit einem Sicherheitsabstand von mindestens 1 cm entfernt werden.

Dies bedeutet in den meisten Fällen einen kompletten Lidrandverlust. Um diesen wieder herzustellen, existieren verschiedene Methoden: Die Lip-to-Lidplastik kann sowohl für das Ober- als auch für das Unterlid angewendet werden (2). Weitere Varianten wären die Cross-Lid- (5) und die Spalt-Lid-Plastik (3).

Im Anfangsstadium sprechen die Tumoren auch gut auf Kryotherapie an. Adjuvante oder primäre Bestrahlungen sowie Chemotherapie (adjuvant oder intraläsional) sind ebenfalls möglich.

#### *Melanom*

Die chirurgische Resektion muss mit Sicherheitsabstand erfolgen, die regionalen Lymphknoten sollten kontrolliert werden. Bereits o.g. chirurgische Plastiken kommen als Rekonstruktionsmaßnahme in Frage. Eine adjuvante Bestrahlung kann unter Berücksichtigung der negativen Auswirkungen auf das Auge in Erwägung gezogen werden.

#### *Nervenscheidentumor und Fibrosarkom bei der Katze*

Diese Tumoren erfordern eine Resektion in sehr weiten Grenzen (> 2 cm). Dies bedeutet neben der Exenteration der Orbita eine Teilresektion von Orbita und Jochbein mit anschließender Rekonstruktion durch einen Haut-Muskellappen.

#### *Mastzelltumoren*

Hier sollte der Tumorgrad entscheiden, ob eine Augen-erhaltende Chirurgie möglich ist. Allerdings wurden in einer Studie auch bei marginaler Entfernung von Mastzelltumoren unterschiedlichen Grades an Katzenaugen keine Rezidive beobachtet (4).

Mastzelltumoren können aufgrund ihrer Strahlensensibilität auch adjuvant oder in Monotherapie bestrahlt werden.

**Fazit**

Bei vielen Tumorarten ist die Chirurgie mit marginaler Schnittführung NICHT die korrekte Therapie. Die Kenntnis der Gewebeart ist unbedingte Voraussetzung für einen qualitätsgerechten Therapieplan und die verantwortungsvolle Besitzerkommunikation.

**Literatur**

1. Gelatt KN & Whitley RD 2011, "Surgery of the eyelids," in Veterinary Ophthalmic Surgery, 1st edn, Gelatt KN & Gelatt JP, eds., Elsevier, Gainesville, pp. 89-140.
2. Hunt, G. B. 2006, "Use of the lip-to-lid flap for replacement of the lower eyelid in five cats", Vet.Surg., vol. 35, no. 3, pp. 284-286.
3. Lewin, G. 2003, "Eyelid reconstruction in seven dogs using a split eyelid flap", J.Small Anim Pract., vol. 44, no. 8, pp. 346-351.
4. Montgomery, K. W., van der, W. A., Aquino, S. M., Sapienza, J. S., & Ledbetter, E. C. 2010, "Periocular cutaneous mast cell tumors in cats: evaluation of surgical excision (33 cases)", Vet.Ophthalmol., vol. 13, no. 1, pp. 26-30.
5. Munger, R. J. & Gourley, I. M. 1981, "Cross lid flap for repair of large upper eyelid defects", J.Am.Vet.Med.Assoc., vol. 178, no. 1, pp. 45-48.

**Kontakt**

Dr. Andrea Steinmetz, Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig  
steinmetz@kleintierklinik.uni-leipzig.de

## Beurteilung von Dentalröntgenaufnahmen – alles nur schwarz-weiß?

**Jan Schreyer**

Tierärztliche Gemeinschaftspraxis am Kaßberg, Dentalzentrum für Tiere, Chemnitz

Dentale und orale Erkrankungen gehen häufig mit einer unspezifischen Symptomatik einher. Wichtige orale Strukturen, wie Zahnwurzeln und Kieferknochen, sind zudem der klinischen Untersuchung unzugänglich. Aus diesem Grund sind zusätzliche bildgebende Verfahren zur Ergänzung und Objektivierung der klinischen Befunde unbedingter Bestandteil einer vollständigen Untersuchung der Maulhöhle. Sie sind in sehr vielen Fällen die Voraussetzung für eine vollständige und korrekte Diagnose und Prognose und zur Erstellung eines adäquaten Therapieplanes. Besonders aussagekräftig und einfach in der Anwendung ist hierfür das intraorale dentale Röntgen.

Dentale Röntgenaufnahmen liefern zusätzliche klinisch wichtige Befunde an klinisch unauffälligen Zähnen bei 42% der Katzenzähne und 28% der Hundezähne. An klinisch erkrankten Zähnen können beim Hund in 23% und bei der Katze in 32% der Fälle zusätzliche klinisch wichtige Befunde im Röntgen erhoben werden (1,2). Endodontische Behandlungen setzen immer eine radiologische Kontrolle während der Wurzelkanalaufbereitung und -füllung voraus. Auch zur Verlaufskontrolle (z.B. Parodontalerkrankungen) oder Verifizierung des Behandlungserfolges (z.B. endodontische Behandlungen) sind Röntgenaufnahmen notwendig.

Vor der eigentlichen Befundung eines Röntgenbildes sollte immer die Beurteilung der Aufnahmequalität stehen.

Folgende Kriterien sollten hierzu beurteilt werden:

- Bildqualität (Auflösung, Kontrast)
- vollständige Abbildung des Objektes
- Abbildung des Objektes in Originalgröße und ohne Verzerrungen
- Artefakte

Nur Aufnahmen in ausreichender Qualität sollten befundet werden. Im Gegensatz zu konventionellen Röntgenfilmen erlauben digitale Röntgenbilder eine Nachbearbeitung nach Erstellung der Aufnahme, welche jedoch mit Bedacht erfolgen sollte, um keine Bildinformationen zu verlieren und andererseits auch keine Artefakte zu provozieren.

Der erste Schritt bei der anschließenden Röntgenbildbefundung ist eine korrekte anatomische Zuordnung der Bilder. Diese erfolgt bei Röntgenfilmen anhand der Eckprägung und bei digitalen Bildern anhand der gespeicherten Bildinformationen. Vor der Befundung empfiehlt sich eine Anordnung der Bilder in labialer Ansicht (3,4). Das heißt, dass alle Bilder so angeordnet werden, als ob man von vorne auf die Maulhöhle schaut, ähnlich der Anordnung der Zähne in vielen Dentalbefundkarten. Oberkieferzähne zeigen also mit ihrer Krone nach unten und Unterkieferzähne nach oben. Die rechten Zahnreihen sind links angeordnet und die linken Zahnreihen rechts. Eine solche standardisierte Anordnung erlaubt eine einfache Befundung und schnelle Zuordnung der gefundenen Veränderungen.

Die Befundung sollte danach systematisch alle Zähne, den umgebenden Kieferknochen sowie alle anderen abgebildeten Strukturen umfassen (5). Alle aufgefundenen Veränderungen müssen auf ihre klinische Relevanz geprüft und mit den Ergebnissen der klinischen Untersuchung korreliert



werden. Auf der Grundlage dieser Befunderhebung und -zusammenführung erfolgt die Diagnosestellung und Therapieplanung.

Die folgende Vorgehensweise bei der Bildbefundung wird empfohlen:

1. Beurteilung der Anatomie

a: Milchgebiss, bleibendes Gebiss oder Wechselgebiss?

b: fehlende Zähne?

c: nicht durchgebrochene Zähne?

d: Lageveränderungen von Zähnen?

e: anatomische Variationen (Wurzeldilazeration, Fusion, Geminatio, überzählige Zähne oder Wurzeln etc.)

2. Parodontale Beurteilung

Dem Umriss der Zahnwurzeln folgend wird die Weite und Gleichmäßigkeit des Parodontalspaltes (Raum zwischen der Lamina dura und dem Wurzelzement) beurteilt. Anschließend beurteilt man die Höhe des Alveolarkamms und den trabekulären Knochen interproximal und in den Bifurkationen.

3. Endodontische Beurteilung

Weite und Form der Pulpenkammern und Wurzelkanäle werden verglichen. Anschließend wird die Knochendichte der periapikalen Region des Kieferknochens beurteilt.

4. Weitere Veränderungen

a: Knochenveränderungen aufgrund metabolischer Erkrankungen?

b: Ankylose?

c: Resorptive Läsionen?

d: andere Knochenveränderungen (z.B. durch Tumor, Osteomyelitis, Zysten, Frakturen etc.)

e: Wurzelfrakturen

Folgende anatomische Strukturen können sich im Röntgen abbilden und dürfen nicht mit pathologischen Veränderungen verwechselt werden:

- Mandibularkanal
- Foramen mentale
- Foramen palatinum major
- Foramen infraorbitale
- Fissura palatina

Im Laufe der Präsentation werden typische röntgenologische Veränderungen häufiger dentaler Erkrankungen und auch seltenere oder überraschende Röntgenbefunde vorgestellt und diskutiert.

### Literatur

1. Verstraete, Kass, Terpak. Diagnostic value of full-mouth radiography in cats. Am J Vet Res. 1998; 59(6): 692-5
2. Verstraete, Kass, Terpak. Diagnostic value of full-mouth radiography in dogs. Am J Vet Res. 1998; 59(6): 686-91

3. Mulligan, Aller, Williams. Atlas of canine and feline dental radiography. Veterinary Learning Systems; 1998: 65-7
4. DuPont, DeBowes. Atlas of dental radiography in dogs and cats. Saunders Elsevier; 2009: 1-4
5. Mihaljevic. Zahnradiologie bei Hund und Katze. Schlütersche; 2010: 80-119

### **Kontakt**

Dr. med. vet. Jan Schreyer, Tierärztliche Gemeinschaftspraxis am Kaßberg, Dentalzentrum für Tiere,  
Chemnitz

[dr.schreyer@fuer-mein-tier.de](mailto:dr.schreyer@fuer-mein-tier.de)

## Nur 30 Zähne – aber viele Probleme

### Martina van Suntum

Tierärztliche Klinik Germersheim, Abteilung Zahnheilkunde und Oralchirurgie

#### Einleitung

Katzen leiden sehr häufig unter Zahn- und Maulhöhlenproblemen und werden oft mit unspezifischem Vorbericht vorgestellt (1,2). Es ist wichtig, die Untersuchung der Mundhöhle in jede klinische Untersuchung mit einzubeziehen, da die Auswirkung von Zahn-, Oral- und Kiefererkrankungen auf den Gesamtorganismus und die Lebensqualität enorm ist und weithin unterschätzt wird. Bei feline Parodontitispatienten wurde kürzlich gezeigt, dass häufig gleichzeitig eine Osteomyelitis besteht (3). Viele der beschriebenen Erkrankungen sind hochgradig schmerzhaft. Auf Grund ihres spezifischen Verhaltensrepertoires zeigen Katzen jedoch bei Schmerzen eher Maskierungsstrategien, die dem Laien die Schmerzerkennung erschweren.

#### Diagnostik

Für eine gründliche Untersuchung der Maulhöhle ist häufig eine Sedation oder Narkose erforderlich. Wenn möglich, sollte vor der Narkose eine Problemliste erarbeitet werden, um Diagnostik (Röntgen, Dentalröntgen, Computertomografie, Biopsie) und Maßnahmen (Zahnextaktionen, chirurgische Eingriffe) effektiv und zielgerichtet zu planen und die Anästhesiezeit sinnvoll zu nutzen. Bei Patienten mit höherem Narkoserisiko oder Vorliegen eines weitreichenden Problems kann es sinnvoll sein, zunächst in Sedation einen Überblick zu erarbeiten und erst nach Stabilisierung und genauer Planung den Patienten zu narkotisieren. Fester und unerlässlicher Bestandteil der Diagnostik bei Zahn- und Mundhöhlenerkrankungen der Kleintiere ist die Dental-Röntgendiagnostik. Viele Pathologien können nur so erfasst und dementsprechend adäquat therapiert werden.

#### Erkrankungen

Der Hauptteil der vorgestellten Katzen leidet an Gingivitis und Parodontitis. Gleichzeitig liegen bei einem Großteil der Patienten resorptive Läsionen (RL) vor, die nach ihrem röntgenologischen Erscheinungsbild in RL Typ 1 und

RL Typ 2 unterteilt werden. Typ 3 zeigt Veränderungen des Typ 1 und Typ 2 gleichzeitig. Diese verschiedenen Resorptionsformen können bei einem Patienten oder an einem Zahn gleichzeitig vorkommen. Alle genannten Veränderungen (Gingivitis, Mukositis, Stomatitis, Parodontitis und resorptive Läsionen) sind schmerzhaft. Die Ätiologie der bei etwa einem Drittel der Katzen (4,5) vorliegenden resorptiven Läsionen ist weiterhin ungeklärt. Möglicherweise spielen bei den Läsionen des Typ 1 inflammatorische Prozesse eine ursächliche Rolle.

RL Typ1 weist meist stärkere begleitende Inflammationen wie Gingivitis, Parodontitis und Mukositis bis hin zu Stomatitis auf und die Läsion befindet sich meist im Bereich des Gingivarandes. Röntgenologisch sind Wurzelresorptionen, horizontaler und vertikaler Knochenabbau zu beobachten und der Parodontalspalt ist erkennbar. RL Typ 2 ist meist lediglich von lokaler Gingivitis begleitet und die Wurzel unterliegt der typischen Resorption unter Ersatz der abgebauten Wurzelsubstanz durch knochendichtes Gewebe (replacementresorption). Zu Beginn ist der Parodontalspalt im Dental-

Röntgenbild durch die dentoalveoläre Ankylose nicht mehr detektierbar und die Wurzeln sind später nur noch schemenhaft zu erahnen. Die Einteilung der resorptiven Läsionen nach röntgenologischen Kriterien ist klinisch von größter Bedeutung für die Therapie. Da sich die Füllungstherapie insgesamt als nicht

hilfreich erwiesen hat, ist die Therapie der Wahl die Extraktion betroffener Zähne, bei Typ 1 als komplette Extraktion mit allen Wurzeln und Wurzelresten, bei Typ 2 soweit als durchführbar (5,6). Zähne beider Läsionstypen werden mit Hilfe chirurgischer Extraktionstechnik entfernt. In manchen Fällen der Typ 2 Läsionen kann sich die Behandlung auf die Kronenamputation über der entsprechenden Wurzel beschränken. Dies gilt nur bei fortgeschrittener Ersatzresorption der RL Typ 2. Die Dentalröntgenaufnahme ist der Schlüssel zur Diagnose und somit Voraussetzung für die qualitativ angemessene Therapie der betroffenen Katzenzahnpatienten.

Ein weiteres katzentypisches und mit hochgradigen Schmerzen einhergehendes Krankheitsbild ist die chronische Gingivo-Stomatitis mit Inflammation fast aller Mukosabereiche, in einem Teil der Fälle einschließlich der kaudalen Mukosa. Meist liegt gleichzeitig eine Parodontitis vor, sodass der Terminus Gingivo-Parodonto-Stomatitis die Situation gut beschreibt. Die Ätiologie ist weiterhin nicht bekannt (4,6). Als exazerbierende oder begünstigende Faktoren werden Calicivirus-, FeLV- und FIV Infektionen allgemein angenommen (7). Eine individuell inadäquate Immunantwort des Organismus auf Bakterien in der Mundhöhle scheint jedoch die dramatischen Veränderungen zu verursachen. Viele Behandlungskonzepte wurden im Laufe der letzten Jahre vorgestellt und wieder verworfen. Folgendes Konsensprotokoll hat sich auf Grund klinischer Erfahrungswerte seit einigen Jahren etabliert: Neben der obligatorischen Analgesie (Opioide, NSAIDs) müssen im ersten Behandlungsschritt mindestens alle erkrankten Zähne extrahiert werden sowie Zähne, die sich in besonders entzündeten Bereichen befinden (5,6). Die Entnahme von repräsentativen Biopsien ist in vielen Fällen notwendig. Perioperativ ist die antibiotische Behandlung sinnvoll. Der Einsatz von Glucocorticoiden und Gestagenen wird wegen systemischer Nebenwirkungen und fraglich positivem Effekt nicht empfohlen, (7) während die lokale oder systemische Gabe von felinem Interferon Omega als gut verträgliche und mitunter hilfreiche Begleittherapie beschrieben wird (8,9).

Die initiale selektive Extraktionstherapie ist in etwa 60-80% der Patienten erfolgreich, wobei Katzen mit kaudaler Mukositis am schwierigsten zu behandeln sind (6).

Neoplasien in der Maulhöhle der Katze repräsentieren etwa 10% aller Tumore bei dieser Spezies. Sehr häufig sind die oralen Neoplasien der Katze maligne, wie das Plattenepithelkarzinom, das etwa 60-80% der oralen Neoplasien der Katze ausmacht, gefolgt von Fibrosarkomen mit 7-18% (10). Die Tumore werden häufig von Parodontalerkrankungen und Inflammationen maskiert und deswegen oft erst spät detektiert. Gerade bei diesen Neoplasien hängt jedoch eine mögliche Therapiechance von der frühzeitigen Erkennung in der klinischen Untersuchung und nachfolgender Diagnostik ab.

Traumapatienten weisen zum Teil weitreichende Maxillo-faziale Verletzungen auf und werden als Intensivpatienten vorgestellt. Erst nach erfolgreicher Ersttherapie (Blutdruck- und Kreislaufstabilisierung, Oxygenierung, Vermeidung von Hyperthermie, Analgesie und Beruhigung, gegebenenfalls künstliches Koma) kann die diagnostische Abklärung der Verletzungen in Narkose oder Sedation erfolgen. Die Modalität der Wahl für diese Patienten ist die Computertomografie (11). Nach Vorliegen der Diagnosen gilt es die Prognose fair abzuwägen. In vielen Fällen gibt es jedoch eine gute Chance, Leben und Lebensqualität der Patienten zu erhalten.

## Fazit

Viele der beschriebenen Erkrankungen sind hochgradig schmerzhaft und haben signifikante Auswirkungen auf den Gesamtorganismus sowie die Lebensqualität des Patienten. Sie müssen deshalb zügig und gezielt diagnostisch aufgearbeitet und korrekt therapiert werden. Die Anforderung an die fachliche Qualität in der Tiermedizin steigt sowohl durch die Fortschritte und Kenntnisse in einzelnen Fachgebieten, als auch durch die höheren Erwartungen der gut informierten Tierbesitzer. Für die qualitativ hochwertige Versorgung von Katzenzahnpatienten kommt der Dental-Röntgendiagnostik neben der sorgfältigen klinischen Untersuchung der Maulhöhle eine zentrale Bedeutung zu. Kenntnis und Anwendung geeigneter Narkoseprotokolle für Katzen mit unterschiedlichen Einschränkungen sind essentiell, um die erforderlichen Therapiemaßnahmen durchführen zu können.

## Literatur

1. Wiggs, R.B. and H.B. Lobprise: *Veterinary Dentistry Principles and Practice*.
2. Lippincott-Raven Philadelphia; 1997.
3. Eickhoff M.: *Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde bei Klein- und Heimtieren*. 1. Aufl. Stuttgart: MVS Medizinverlage Stuttgart; 2005.
4. Bell, C. M., Soukup, J. W.: *Histologic, Clinical, and Radiologic Findings of Alveolar Bone Expansion and Osteomyelitis of the Jaws in Cats*. *Vet Path* 2015; 0300985815591079.
5. Farcas, N., Lommer, M.J., Kass, P.H., Verstraete, F.J.M.: *Dental radiographic findings in cats with chronic gingivostomatitis (2002–2012)*. *J Am Vet Med Assoc* 2014; 244:(3),339-45.
6. Gorrel, C.: *Tooth resorption in cats. Pathophysiology and treatment options*. *J Fel Med Surg* 2015; 17(1):37-43.
7. Jennings, M.W., Lewis, J.R., Soltero-Rivera, M. M., Brown, D.C., Reiter, A.M.: *Effect of tooth extraction on stomatitis in cats: 95 cases (2000–2013)*. *J Am Vet Med Assoc*, 2015; 246(6): 654-60.
8. Lommer, M.J.: *Oral inflammation in small animals*. *Vet Clinics North America: Small Anim Pract* 2013; 43.(3):555-71.
9. Southerden, P., Gorrel, C.: *Treatment of a case of refractory feline chronic gingivostomatitis with feline recombinant interferon omega*. *J Small Anim Pract* 2007; 48(2):104-6.
10. Mihaljevic, S. Y., Kernmaier, A., Mertens-Jentsch, S.: *Radiographic changes associated with tooth resorption type 2 in cats*. *J Vet Dent* 2011; 29(1):20-6.
11. Stebbins, K. E., Morse, C. C., Goldschmidt, M. H.: *Feline oral neoplasia: a ten-year survey*. *Vet Path Online* 1989; 26(2):121-8.
12. Bar-Am, Y., Pollard R.E, Kass P.H, Verstraete F.J: *The diagnostic yield of conventional radiographs and computed tomography in dogs and cats with maxillofacial trauma*. *Vet Surg* 2008; 37(3):294-9.

## Kontakt

Dr. Martina van Suntum, Abteilung Zahnheilkunde und Oralchirurgie, Tierärztliche Klinik  
Germersheim  
mvsak@tierklinik-ger.de

## „Orale Umfangsvermehrungen – welche Vorgehensweise ist am erfolgversprechendsten?“

**Lorenz Schmid**

Tierklinik Oberhaching

Die malignen Tumoren der Maulhöhle stellen etwa 6% aller beim Hund(1) und etwa 3% der bei Katzen vorkommenden bösartigen Tumore dar (1). Zu den am häufigsten vorkommenden malignen Tumoren beim Hund gehören das maligne Melanom, das Plattenepithelkarzinom und das Fibrosarkom (1). Bei der Katze ist das Plattenepithelkarzinom der am häufigsten vorkommende maligne Tumor, an zweiter Stelle folgt das Fibrosarkom.

Bei den benignen Tumoren sind Epuliden die wichtigste Neoplasie (2). Sie machen beim Hund rund 30% aller Maulhöhlentumore aus (2). Epuliden sind odontogene Zubildungen, teils ektomesenchymalen Ursprungs, teils epithelialen Ursprungs. Zu Ersteren gehört beispielsweise das periphere odontogene Fibrom (früher: Epulisfibromatosa), zu Zweiten beispielsweise das canine acanthomatöse Ameloblastom (früher Epulisacanthomatosa) (3).

Die klinische Unterscheidung zwischen gutartigen Tumoren, entzündungsbedingten Zubildungen und malignen Neoplasien ist häufig schwierig. Falls die Frage, ob Tumor oder infektiöse Ursache nicht eindeutig geklärt werden kann, ist neben einer Biopsie die Entnahme zusätzlicher bakteriologischer oder mykologischer Proben in manchen Fällen empfehlenswert. Von Besitzern bleiben die oralen Tumore oft lange unentdeckt und werden Tierärzten erst im fortgeschrittenen Stadium auf Grund von Blutung, Foetor ex ore oder Schmerzsymptomatik vorgestellt. Eine Zeitangabe über die Dauer des Wachstums ist daher in solchen Fällen in der Regel nicht möglich.

Daher sollte die jährliche Vorstellung des Haustieres zur Impfung auch zur eingehenden Untersuchung der Maulhöhle genutzt werden. Die routinemäßige Zahnsanierung stellt ebenfalls eine wichtige Gelegenheit dar, Umfangsvermehrungen im Frühstadium zu erkennen. Zeigt sich hierbei ein Verdacht, sollte unbedingt eine Biopsie durchgeführt werden.

Stellt der Tierarzt eine orale Umfangsvermehrung fest, muss die weitere Behandlung geplant werden. Soweit es beim wachen Patienten möglich ist, wird bei der Erstvorstellung der Umfang eines Tumors und der Zahnstatus beurteilt. Regionale Lymphknoten werden auf Symmetrie, Verschieblichkeit, Konsistenz und Größenabweichungen palpirt.

Die TNM-Klassifikation(Tumor, Node=Lymphknoten, Metastasen) ist eine Stadienbestimmung von bösartigen Tumoren zur Beurteilung von Grad, Umfang und Ausbreitung (4).

Ist der Patient narkosefähig, wird mit dem Besitzer das weitere Vorgehen besprochen: In einer ersten Sitzung sollte der Patient einer gründlichen Zahnreinigung unterzogen werden. Abhängig von der Größe und der Lage eines Tumors ist außerdem neben intraoralen Röntgenaufnahmen häufig eine Computertomographie oder Magnetresonanztomographie zur Einschätzung und Planung weiterer Schritte indiziert.

Bei Tumoren, die als potenziell maligne eingestuft werden, sollte neben einer zwingend notwendigen Tumorbiopsie in der ersten Sitzung, eine Zytologie des regionären Lymphknotens durchgeführt werden. Zusätzlich sind für die Metastasensuche bildgebende Verfahren hinzuzuziehen. Je nachdem, wo Metastasen vermutet werden und welche Möglichkeiten zur

Verfügung stehen, kommen Röntgen, Computertomographie (CT), Ultraschall oder Magnetresonanztomographie (MRT) zum Einsatz.

Für die Diagnostik oraler Umfangsvermehrungen gilt die offene Biopsie als Methode der Wahl (4). Da die Entnahme von repräsentativen und möglichst mehreren Gewebeproben den entscheidenden diagnostischen Schritt darstellt, sollten Tierärzte darauf achten, folgende Fehler zu vermeiden:

- Keine zu kleinen Proben. Um ausreichend große Proben zu erhalten, sollten nach Möglichkeit mehrere Proben entnommen werden. Diese sollten mindestens die Größe eines Reiskorns bis Zitronenkern aufweisen und aus der Peripherie und aus dem Zentrum entnommen werden.
- Unvorsichtige Entnahmetechnik und Quetschen von histologischen Proben führt zu Quetschungsartefakten.
- Keine Biopsie nekrotischen Gewebes, da die Tumorperipherie qualitativ bessere Ergebnisse bringt.
- Kautern in der Umgebung zu entnehmender Proben macht aufgrund der dadurch entstehenden Gewebedenaturierung eine Diagnose unmöglich.
- Zu oberflächlich entnommene Proben können dazu führen, dass lediglich Entzündungszellen und keine Tumorzellen gefunden werden.
- Eine ungenaue Beschreibung der Entnahmestelle erschwert die Diagnose.
- Ein falsches Versandmedium kann die Proben verfälschen. Als ideales Medium hat sich 4%-iges, wässriges Formalin erwiesen.
- Zu wenig Medium für die Größe der Biopsie führt zu Autolyse. Fixationsvolumen zu Probengröße sollte im Verhältnis 3:1 zu stehen.
- Probengefäße müssen richtig ausgewählt werden. Gefäßvolumen zu Probengröße sollte im Verhältnis von mindestens 3:1 stehen.
- Eine Dignitätsbewertung ist in der Tumorperipherie meist besser möglich.
- Eine ungenaue Anamnese erschwert die Beurteilung durch den Pathologen. Tierart, Rasse, Alter, Geschlecht, Lokalisation, Größe, Konsistenz, Dolor, Multiplizität, Erkenntnisse durch bildgebende Verfahren, Krankheitsdauer und Verschieblichkeit sollten nach Möglichkeit angegeben werden.
- Der Kanüldurchmesser für eine Zytologie sollte zwischen 0,6 und 0,9 mm liegen.

Nach einer vermeintlich kompletten Tumorexzision sollte eine Tumorbettbiopsie in ein separates Gefäß gegeben werden. Da orale Tumoren häufig sehr gut durchblutet sind, hat es sich in unserer Klinik bewährt, spindelförmig zu inzidieren um einen anschließenden Wundverschluss mit monofilem resorbierbarem Nahtmaterial zu erleichtern. Einige Tumoren eignen sich gut für eine Stanzbiopsie. Zur Entnahme knöcherner Gewebeproben finden bei uns Osteotome oder Hohlmeißelzangen Verwendung. Grundsätzlich sollte die Entnahmestelle so gewählt werden, dass sie bei einer eventuellen zweiten Sitzung innerhalb der Resektionsgrenzen liegt.

Besonders wichtig ist die gründliche Aufklärung der Besitzer. Ein frühzeitiger Eingriff wird die Chancen einer Heilung deutlich erhöhen. Einem Tumor beim Wachsen zuzusehen, sollte nicht zum Beratungsrepertoire eines Tierarztes gehören.

### **Literatur**

1. Withrow&MacEwen's ,(2013) Small Animal Clinical Oncology5th edition Cancer of the gastrointestinal Tract section A.381-398
2. Kessler M.(2013) Kleintieronkologie Diagnose und Therapie von Tumorerkrankungen 3. Auflage, Tumoren des Gastrointestinaltrakts.257-279
3. Boehm B.,Breuer W., Hermanns W.:Odontogene Tumoren bei Hund und Katze, Tierärztliche Praxis 2011;39(K):305-312
4. Verstraete,Lommer (2012) Oral and Maxillofacial Surgery in Dogs and Cats, Clinical staging and biopsy of maxillofacial tumors. 373-380

### **Kontakt**

Dr. Lorenz Schmid, Tierklinik Oberhaching  
schmid@tierklinik-oberhaching.de



## Beratung von Welpen Besitzern in der Praxis - Tipps und Tricks für die Erziehung und das Training von Welpen

**Tiny De Keuster<sup>1</sup>, Joke Monteny<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Fakultät Veterinär Medizin, Universität Gent ( Belgien)

<sup>2</sup>Hondinform, Erziehung & Training von Hunden, Kemmel ( Belgien)

Das Sozialverhalten von Hunde und Menschen hat gemeinsame Aspekte, so sind beide eine soziale Spezies, was bedeutet das sowohl Hunde als Menschen sich freuen über die Anwesenheit von einen Sozialpartner, und ein verringertes Wohlbefinden erfahren in sozialer Isolation. Anschließend kann man sagen das sowohl beim Menschen als beim Hund das optimale funktionieren abhängig ist von der Art und Weise von sozialen Beziehungen mit andern. Dies impliziert das Individuen die friedlich in einem Haushalt zusammenleben möchten, aber zu einer verschiedenen Spezies gehören, sich beiderseits verstehen sollten (Sprache), sowohl auch im Stande sein das Sozialverhalten des anderen zu begreifen. Dieser Vortrag wird sich spezifisch richten auf Ratschläge für den Welpen Besitzer.

2

### Tipp 1. Des Welpen Perspektive

Die Welt betrachten vom Welpen Perspektiv bedeutet einerseits lernen wie ein Welpen die Welt um sich herum wahrnimmt und anfühlt, aber auch das Bewusstsein erlernen wie ein Welpen kommuniziert mit Artgenossen und mit Menschen. Diese Einsicht kann den jeweiligen Besitzer helfen zu verstehen ob sein Welpen begriffen hat was ihm gefragt wurde , welche Signale sein Welpen kommuniziert , wie der Welpen reagiert , und welche Emotion ihn befasst in bestimmten Situationen ( Erregung, Stress oder übermäßig Enthusiast)

### Ratschläge für Besitzer

- **Hundesprache**

Im Gegensatz zu Menschen haben Hunde keine gesprochene Sprache; Hunde kommunizieren mit Körpersprache, Vokalisation und Gerüche. Für Besitzer ist es wichtig sich bewusst zu sein das es neben Individuelle Unterschiede in Reaktivität zwischen Hunde , auch Unterschiede gibt in Möglichkeiten zwischen individuelle Rassen mit Beziehung zu Körpergröße, Pelz, Hautfalten, Ohren und Schweif Positionierung und dies einen starken Einfluss hat wie wir Menschen im Stande sind die jeweiligen Emotionen und Motivationen des Hundes zu „Lesen“.

So haben einige Rassen zum Beispiel ihren Schweif in aufrechter und gerader Position (Beagle) weil andere (e.g. Chow-Chow) ihren Schweif in aufrecht und gebogen tragen. Andere Rassen werden dann wieder ihren Schweif nur aufrichten wenn sie aufgeregt sind (angenehm oder unangenehm). Dieses Beispiel illustriert das man an Hand eines Körperteiles keine Aussage machen kann über die Emotion oder die Motivation eines Hundes. Unabhängig wie ein Hund aussieht, ist es wichtig Körpersignale (und andere) zu interpretieren mit Beziehung zum Kontext worin sie werden gezeigt.

- **Was verstehen Hunde**

Hunde sind im Stande um Menschliche Kommunikation einzuschätzen, z.B. Hunde können sehr gut die Absicht einer Botschaft diskriminieren (an wem ist sie gerichtet) Hunde sind ebenfalls im Stande Hund Gerichte Aktionen zu befragen, auch wenn Menschen zuvor kein direkten Augenkontakt machen. Diese Fähigkeiten Menschliche Kommunikation zu Detektieren wurde bereits observiert in 10 Wochen alten Welpen.

**Wie kommunizieren Menschen**

In der Menschlichen Kommunikation ist „was“ wir sagen sehr stark beeinflusst durch „wie“ wir es sagen. Die Rolle der non-verbalen Kommunikation ist unverkennbar und es ist höchst wahrscheinlich dass dieser Aspekt unsere Kommunikation mit Hunden stark beeinflusst.

- **Rolle des Professionals**

Besitzer haben oft keine Ahnung wie Ihr Körper sich verhält, was er genau ausdrückt und zu welchen Niveau Hunde im Stande sind Menschliche non-verbale cues zu diskriminieren. Dies kann zu Missverständnisse und zur fehlerhaften Kommunikation mit dem Hund führen und sollte aufgeklärt werden. Zum Beispiel wie Begrüßen beim Menschen bzw Hunde sich verhält. Wie werden Aktionen wie „die Hand reichen zum Begrüßen“ wahrgenommen durch einen Welpen? Wie können sich in dieser Situation Probleme stellen und wie könnte man diese lösen?

**Tipp 2. Vorbeugen ist besser als heilen**

Auch wenn die Erwartungen des Besitzers abhängig sind vom individuellen Haushalt, doch werden die meisten Besitzer einige **Basis Kompetenzen** von Ihren Welpen erwarten. So werden die meisten Besitzer erwarten das ihr Welpen Stubenrein ist, alleine zu Hause sein kann, Menschliche Kontakte angenehm findet, diskriminieren kann zwischen Menschliche Objekte und sein eigenes Spielzeug, und das er sich Freundlich verhalten kann gegenüber Besucher ohne zu springen oder zu Beißen.

Gerade weil die Neurologische und Physische Entwicklung des Welpen ein fortschreitender Prozess ist, werden die meisten dieser Verhaltensweisen Zeit brauchen sich beim Welpen vollständig zu entwickeln. In dieser Weise ist es wichtig den Besitzer zu erklären das ein Welpen sich im Anfang nicht perfekt verhalten kann, und das Erziehung eines Welpen Zeit und Geduld braucht.

Zum Beispiel: Welpen untersuchen die Welt durch Objekte im Maul zu nehmen, darauf zu kauen und manchmal sogar sie zu verschlucken. Dies passiert weil ein Welpen nicht im Stande ist um vom Anfang an den Unterschied zwischen Spielzeug und menschliche Objekte zu machen. Dieses „im Maul nehmen von Objekte“ ist dennoch eine normale Phase in der Welpen Verhaltensentwicklung. Mit Objekten können Probleme entstehen sowie:

- **Gesundheitsprobleme** zbs wenn der Welpen schädliche Objekte im Maul nimmt (Scharfe Objekte, Giftige Pflanzen oder Stoffe, irritierende Flüssigkeiten )
- **Unzufriedenheit beim Besitzer** zbs wenn der Welpen wertvolle Objekte im Maul nimmt und zerstört (Mobiles Telefon, Tablet, Kleidung, Schuhe,...)

**Tricks für Besitzer**

- Vermeiden Sie Situationen worin Ihr Welpen unerwünschtes Verhalten zeigen kann
- Planen Sie ein, bereiten Sie die Umgebung vor und sorgen Sie das es Welpen-Proof gemacht wird
- Benützen Sie passende Tools (Welpen Sicherheitsgitter , Welpen Kennel )

- Lernen Sie Besitzer Wie die Tools auf passende Weise introduziert werden zum Welpen ( Positive Assoziationen mit einer Belohnung)

### **Tipp 3. Positiv verstärken**

Erwünschtes Verhalten positiv verstärken ist eine welpen freundliche Lemmmethode; und erhöht die Chance dass der Welpen diese Verhaltensweisen öfters zeigen wird.

Anschließend an die eher genannten Basis Kompetenzen die ein Welpen haben sollte um funktionieren zu können in einer Familie, gibt es zusätzliche Kompetenzen die nützlich und angenehm sind im Tagtäglichen leben. So können Fähigkeiten wie Abrufen , Platz, Sitz, Hinlegen, Spazieren an der lockeren Leine, Umgang mit Artgenossen, Autofahrten, Besuch beim Tierarzt und alles Mögliche das auf die Wunschliste des Besitzers steht und wozu der Welpen Physisch und Emotional im Stande ist es tatsächlich zu lernen.

Die Grundlage für das anwenden von Positiver Verstärkung in der Erziehung und Training von Welpen sollte dem Besitzer erklärt werden, als auch die Art und Weise wie Positive Verstärkung angewendet wird.

Wichtig ist auch den Besitzer den Unterschied zu erklären zwischen ein Primärer Verstärker (etwas was von Natur aus belohnend ist für den Welpen zbs Futter oder Spiel) und ein Sekundärer Verstärker (etwas das eine Verbindung hat mit einem Primären Verstärker, zbs ein Klicker).

2

### **Tricks für Besitzer**

- **Wunschliste mit Welpen Verhalten**

Mutigen Sie den Besitzer an eine Wunschliste her zu stellen mit Verhalten die er/sie gerne sehen möchte beim Welpen. Manche Verhaltensweisen sind logisch und einfach auf zu leisten; zbs. „Wir möchten das unser Welpen Stubenrein ist“; oder „wir möchten das unser Welpen Menschen auf einer Freundlichen Weise Begrüßt“. Andere Verhaltensweisen werden für selbstverständlich angenommen und werden nicht gemeldet, wie zbs „ruhig in seinem Korb liegen“ oder „Spielen mit sein eigenes Spielzeug“. Es ist wichtig auch dieses Verhalten zu besprechen und den Besitzer zu helfen die Wunschliste an zu füllen.

- **Vermeiden der Falle “abgewöhnen”**

Aus der Menschlichen Sicht ist etwas abgewöhnen ein normaler Begriff. In der Erziehung und Training von Welpen sind Fragen wie “Wir möchten unseren Welpen abgewöhnen auf zu Springen beim Begrüßen“ eine regelrechte Falle. Positiv Verstärken geht nicht über das beenden von unerwünschtes Verhalten sondern über das Anmutigen von Erwünschtes Verhalten.

- **Timing**

Erklären Sie den Besitzer warum Timing extrem wichtig ist beim Erziehen und beim Training de Welpen. Eine Verstärkung sollte Unmittelbar nach dem Verhalten angewandt werden und „stets“ bevor der Welpen ein anderes Verhalten ausführt (oder dazu neigt).

- **Konsisten**

Konsistenz ist genauso wichtig wie Timing. Ein Welpen wird viel schneller ein neues Verhalten lernen wenn in der Anlernphase jedes Mal eine Belohnung gebraucht wird um das Verhalten zu verstärken.

- **Was ist eine Belohnung?**

Eine Belohnung ist nicht notwendigerweise etwas was Besitzer als „Belohnung“ erfahren. Eine Belohnung ist etwas was ein Welpen belohnend erfährt in der jeweiligen Situation und im jeweiligen

Moment. Die Bedeutung von Belohnung kann sich ändern, zbs die Wahrnehmung eines Leckerli kann verschieden sein mit Beziehung zu Menge (hungrig oder nicht), Qualität (Semmel versus Hühnerbrust) und Variation (immer die gleiche Belohnung kann die Motivation reduzieren)

- **Selbstbelohnendes Verhalten**

Manche Verhaltensweisen können selbstbelohnend sein für ein Welpen, zbs Kauen, Zerreißen, Graben oder Bellen. Bei selbstbelohnendem Verhalten ist es wichtig zu versuchen erstmals die auslockenden Situationen zu vermeiden. Aber – auch wichtig- wenn diese Verhalten auftreten, denken Sie daran das dies auch Coping Strategien sein können die ein Welpen anwendet wenn eine Situation Stress mit sich mitbringt und er dies nicht lösen kann.

### **Tipp 4. Ignorieren**

Für unerfahrene Besitzer kann es schwierig sein Unerwünschtes Verhalten zu ignorieren, weil man meint „mein Welpen soll dies doch nicht lernen, wieso soll ich es ihm den zulassen“? In dieser Hinsicht hat die Tierarzt Praxis eine wichtige Rolle zu erfüllen, nämlich den Besitzer zu erklären warum es in der Welpen Erziehung wichtig sein kann bestimmte Verhalten zu ignorieren, wie dies am besten gemacht werden kann, und auch auf zu klären welche Situationen dafür in Anmerkung kommen , und welche gar nicht.

### **Tricks für Besitzer**

- **Warum ignorieren nützlich sein kann**

Welpen lernen durch ausprobieren, oft ist dies eine Aktion zufällig ausprobieren und abwarten wie es abläuft. In der Weise können Welpen sich belohnt fühlen für eine Aktion die eine Reaktion zur Folge hat. Auch wenn Besitzer einen Welpen anmahnen eine Aktion zu beenden (z. B. „Hör auf daran zu beißen“), sollte man sich realisieren das ein Welpen den Inhalt von Wörter nicht verstehen kann, und das zugesprochen werden erfahren könnte als eine Belohnung und nicht als eine Strafe (Horowitz, 2009).

- **Wie wird am besten ignoriert**

Ignorieren kann man am besten umschreiben mit „machen Sie weiter womit Sie gerade dran waren. Dies bedeutet also nicht hinschauen, nicht zusprechen, nicht anfassen und auch nicht annähern, also unternehmen Sie keine einige Aktion mit Beziehung zu Ihrem Welpen.“ Es ist wichtig ignorieren zu unterscheiden vom Konzept Time-out. Dabei geht der Besitzer weg aus der Situation / dem Zimmer.

- **Welches Verhalten kann ignoriert werden**

Ignorieren sollte sich beschränken auf Situationen und Verhalten die harmlos und ungefährlich sind für den Welpen und seine unmittelbare Umgebung. Harmlose Situationen sind zbs ein Taschentuch oder eine Zeitung stehlen. Die werden am besten ignoriert um das Risiko zu vermeiden das dieses Verhalten versehentlich zu belohnen. Vorbeugen und auslockende Situationen in Zukunft vermeiden ist dabei sehr wichtig.

- **Welche Situationen sollten nicht ignoriert werden?**

Manche Situationen sollten nicht Ignoriert werden und erfordern ein unmittelbares eingreifen, nämlich das Unterbrechen der Situation und den Welpen aus der Situation heraus holen. Mit Nahmen:

- Aktionen und Verhalten die schädlich sein können für die Gesundheit des Welpen (zbs das Runterschlucken von einem Taschentuch, Beißen auf ein scharfes , giftiges oder gefährliches Objekt );
- Schmerzhaftes oder möglicherweise gefährliche Aktionen zu Menschen oder andere Tiere (zbs Beißen in Arme oder Beine oder Kleidungsstücke).

### **Tipp 5. Unerwünschtes Verhalten: zeitig eingreifen**

Der Tierarzt sollte den Besitzer anmutigen das Verhalten seines Welpen genau zu beobachten so das Zeichen von angehendem unerwünschtem Verhalten aufgemerkt werden, und der Besitzer zeitig reagieren kann.

Um z.B. das stehlen von Küchenhandtüchern zu vermeiden, könnte der Besitzer also schon Aktion unternehmen wenn der Welpen sich den Handtuchhalter annähert. Wenn die Aktion des Besitzers im Nachhinein passiert (z.B. der Welpen hat das Handtuch bereits geschnappt), kann der Welpen lernen dass es sich lohnt Handtücher zu klauen 😊 weil es ja dafür immer eine Belohnung gibt, die Andacht vom Besitzer. Timing ist hier sehr wichtig, und die Aktion vom Besitzer (das ablenken vom Welpen) sollte stets vorzeitig stattfinden, ehe der Welpen das Handtuch (oder ein anderes Objekt) tatsächlich erreicht hat.

2

### **Tricks für Besitzer**

- **Zeitig eingreifen**  
Beim Beobachten der ersten Zeichen von annäherndes unerwünschtes Verhalten, lenken Sie unmittelbar das Interesse vom Welpen auf eine andere Aktion
- **Ruhig ablenken**  
Sorgen Sie dafür das ablenken auf einer ruhige und positive Weise passiert
- **Achten Sie auf Ihre Körpersprache**  
Seien Sie sich Davon Bewusst das Hunden sehr gut diskriminieren können zwischen positive und negativ geladene Menschliche Körpersprache und Mimik. Bosheit und irritiertes Verhalten vom Menschen aus hilft ein Welpen nicht voraus mit lernen. und das Risiko besteht das es zu Konflikte zwischen Besitzer und Welpen führen wird.

### **Tipp 6. Erwünschtes Verhalten: verstärken**

Hunde Besitzer sind oft darauf zentriert ein bestimmtes Verhalten zu beenden (Höre damit auf!). Von der menschlichen Sicht aus kann dies logisch erscheinen, wenn eine Person fragt auf zu hören können wir als Menschen meistens den abstrakten Kontext begreifen und uns vorstellen welches Verhalten anstatt „gewünscht“ wäre.

Für ein Welpen sieht da die Welt ganz anders aus. Einen Welpen sagen was er NICHT machen darf (oder soll) ist nicht wirklich brauchbar als Methode, weil der Welpen ja immer noch nicht weiß welches Verhalten den in dieser Situation erwünscht ist. Daher ist es einfacher und viel konstruktiver Erziehung und Training zu zentrieren auf das Erlernen von erwünschtes Verhalten. Einige Tricks können den Besitzer helfen dies zu realisieren:

## Tricks für Besitzer

- **Schreiben Sie eine Welpen Wunschliste**

Für die meisten Besitzer ist es ziemlich einfach eine Liste mit unerwünschtes Verhalten zu schreiben ( zbs mein Welpen soll nicht auf dem Sofa, nicht Beißen, nicht springen, nicht bellen,...) aber für die meisten ist es viel schwieriger zu entscheiden was den genau erwünschtes Verhalten sei. Manchmal gibt's in der Familie auch Meinungsunterschiede darüber. Daher ist es nützlich Besitzer an zu mutigen darüber nach zu denken (wie möchten sie das Ihr Welpen sich verhält in dieser oder jener Situation) und zusammen mit den Besitzer zu checken ob die Erwartungen realistisch sind für den Bereich und Alter des Welpen. ☺

- **Erschaffen Sie einen Welpen Proof Kontext**

In Gegensatz zu den populären Satz „man lernt am besten aus seine Fehler“ stimmt dies nicht ganz: das Lernen von neues Verhalten geht schneller und besser wenn der Welpen in der Möglichkeit ist zu Lernen ohne Fehler ( Errorless learning ) Arantes & Machado 2011 . Das erschaffen von einer sicheren und Welpen-Proof Umgebung ist daher von unschätzbaren wert

- **Üben Sie viel Geduld**

Lernen kostet Zeit und das ist auch so für ein Welpen. Daher lohnt es sich Geduld zu üben und zu warten bis der Welpen spontan Verhalten aus der Welpen Wunschliste zeigt, so dass dies belohnt werden kann. Ein Beispiel: für ein Welpen der auf Besucher Springt , könnte das Wunsch Verhalten alle vier Pfoten auf den Boden sein. Wichtig dies zu besprechen so dass die Besitzer Einsicht bekommen in welches Verhalten genau zu Belohnen.

- **Zeitig reagieren.** Timing ist superwichtig

- **Belohnungen**

Belohnungen (primär und/oder sekundär) werden am besten im Voraus ausgewählt und es sollte klar sein das der Welpen genau weiß was diese bedeuten ( die Sekundäre Belohnung ist vollständig assoziiert an die Primäre ). Es ist wichtig den Besitzer zu erklären dass eine Sekundäre Belohnung immer VOR der primären Belohnung gegeben wird, niemals nachher. Eine primäre Belohnung sollte etwas sein das der Welpen sehr gerne mag und in Reichweite ist (für den Besitzer).

## Tipp 7. Strafe: was bedeutet es?

Strafe und bestraft werden wird in unsere Human Gesellschaft allgemein akzeptiert als sozial regulierend (wenn man etwas falsch macht folgt eben Strafe, z.B. eine rote Ampel Ignorieren könnte eine Geldstrafe zu Folge haben). In Hunde Training ist „Strafe“ als Erziehung oder Training Methode ein Beladener Ausdruck und Umstritten. Auch in kreisen von Hunde Besitzern und Hunde Trainern wird ziemlich emotional diskutiert über Gebrauch oder Missbrauch von Strafe als Erziehungsmethode. Daher ist es wichtig die Bedeutung von Strafe und Probleme mit Beziehung zu Strafe von vornherein zum Besitzer zu erklären.

Es ist wichtig am Besitzer mit zu teilen das Strafe oft angewandt wird als „quick-fix“ fürProblem Verhalten und das der schnelle Erfolg der Welpen hört auf) ein Fettnäpfchen In der Erziehung sein kann (der Besitzer fühlt sich belohnt). Beim Auftreten vom Problemverhalten ist es Wichtig sich nicht zu beschränken zum Symptom (Beißen, Schnappen, ziehen an der Leine,...) , aber nach zu forschen wo die Ursache liegt (Medizinisch, eventuell durch Verweisung zu einem Kollegen für eine Verhaltensuntersuchung).

## Tricks für Besitzer

- **Ziel von Strafe?**

Das Ziel von Strafe ist (unerwünschtes) Verhalten zu beenden oder die Chance zu verringern das es wieder auftritt.

- **Begreift ein Welpen Strafe?**

Wenn Strafe angewendet wird um unerwünschtes Verhalten zu beenden, und ohne den Welpen eine Indikation zu geben was erwartet wird von ihm (Erwünschtes Verhalten), kann es passieren dass der Welpen dies nicht begreift und keine Forderungen macht. Auf dieser Weise wird das anwenden von Strafe nicht zu einen Fortschritt in der Erziehung vom Welpen führen.

- **Wann hat Strafe Sinn?**

Eine Strafe hat nur Sinn wenn sie Effekt hat, und sich das Verhalten auch tatsächlich ändert (der Welpen es begriffen hat). Wenn Aktionen das Verhalten des Welpen unberührt lassen ist es Wichtig nicht in die Falle zu treten die Strafe zu wiederholen oder zu erschweren, aber zu überlegen wieso der Welpen auf dieser Weise reagiert.

- **Arten von Strafen?**

Es ist wichtig zu erklären dass es verschiedenen Arten von Strafen gibt nämlich:

Negative Strafen (P-) = etwas wegnehmen oder stoppen das als angenehm erfahren wird durch den Welpen (zbs. Spielzeug wegnehmen, Spaziergang stoppen)

Positive Strafen (P+) = etwas zufügen das als unangenehm wird erfahren durch den Welpen (zbs lautes Geräusch, ein Ruck an der Leine, ...)

Negative Strafen können sehr nützlich sein in der Welpen Erziehung (Fallen vermeiden, siehe Vortrag). Beim Gebrauch von Positive Strafen sollte man immer die Risiken mit Beziehung zu Gesundheit und Wohlbefinden Abwegen.

- **Kann Strafe schädlich sein für den Welpen?**

Strafe die sich basiert auf Physischen Zwang oder das anwenden von Physischer Kraft sollte beschränkt werden auf Notfälle. Erziehungs- oder Trainingsmethoden sollten sich nie basieren auf Physische Strafen und wenn diese öfters angewendet werden sollte man sich Bewusst sein von den Risiken mit Beziehung zum Wohlbefinden vom Welpen.

- **Wie reagiere ich als Tierarztpraxis wenn Besitzer Strafe anwenden?**

Versuchen Sie Besitzer nicht zu verurteilen wenn Strafe angewendet wird oder dies zur Sprache kommt. Versuchen Sie anstatt andächtig hin zu hören (was beschreibt der Besitzer), zu analysieren (welches Verhalten möchte der Besitzer ändern), und dies empathisch zu reflektieren mit Beziehung zu Lernprozesse.

## Literatur

1. Arrantes J. & Machado (2011) Errorless Learning of a conditional temporal discrimination. Journal of the Experimental Analysis of Behavior 2011, 95, 1–20 NUMBER 1 (JANUARY)
2. AVSAB Position statement on puppy socialisation (2015) American Veterinary Society of Animal Behavior, [www.AVSABonline.org](http://www.AVSABonline.org)
3. Blackwell, E.J., Twells, C., Seawright, A., Casey, R.A. (2008) The relationship between training methods and the occurrence of behavior problems, as reported by owners, in a population of domestic dogs. J. Vet. Beh. 3, 207-217.

4. De Keuster T., Monteny J. & Moons C. (2015) Behaviour Problems: a brief Guide. BSAVA Manual of Canine Practice. A Foundation Manual. Ed. T. Hutchinson & K. Robinson. British Small Animal Veterinary Association , pp 119-1148
5. Herron, M.E., Shofer, F.S., Reisner, I.R. (2009) Survey of the use and outcome of confrontational and non-confrontational training methods in client-owned dogs showing undesired behaviors. Appl. An. Beh. Sci. 117, 47-54.
6. Hiby EF, Rooney NJ, Bradshaw JWS. (2004) Dog training methods: their use, effectiveness and interaction with behaviour and welfare. Animal Welfare 2004;13: 63-69.
7. Kaminski J., Schulz L., Tomasello Michael (2012) How dogs know when communication is intended for them. Developmental Science 15:2 (2012), pp 222–232
8. Kirchhofer KC., Zimmermann F., Kaminski J., Tomasello M. (2012) Dogs (*Canis familiaris*), but Not Chimpanzees (*Pan troglodytes*), Understand Imperative Pointing PLoS ONE 7(2): e30913. doi:10.1371/journal.pone.0030913
9. Overall Karen (2013) Manual of Clinical Behavioral Medicine for Dogs and Cats. Elsevier Mosby Missouri
10. Rooney N. Cowan S. (2011) Training methods and owner–dog interactions: Links with dog behaviour and learning ability. Applied Animal Behaviour Science 132 (2011) 169–177
11. Rimbault M. & Ostrander E. (2012) So many doggone traits: mapping genetics of multiple phenotypes in the domestic dog. Human Molecular Genetics, 2012, Vol. 21, Review Issue 1

### **Kontakt**

Prof. Dr. Tiny De Keuster, Fakultät Veterinär Medizin , Universität Gent, Merelbeke, Belgien  
tiny.dekeuster@ugent.be



# Medizinisch versorgte Hundebissverletzungen - Eine Erhebung über den Unfallhergang und den Schweregrad der Verletzungen

**Kathrin Roiner<sup>1</sup>, Franziska Kuhne<sup>2</sup>, Christian Große-Siestrup<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin; <sup>2</sup>AG Tierverhaltenstherapie Fachbereich Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen; <sup>3</sup>Institut für Arbeitsmedizin, Charité Universitätsmedizin Berlin

## Einleitung

Hundebisse an Menschen sind immer noch ein weit verbreitetes Thema in den Medien und auch in der Gesetzgebung. Um Hundebisse am Mensch und auch am Tier zu vermeiden oder zu reduzieren, ist es von Nöten, herauszufinden, unter welchen Umständen oder in welchen Situationen Hundebisse am meisten geschehen. Zu diesem Zweck wurde in vier Berliner Krankenhäusern über einen Zeitraum von einem Jahr ein Fragebogen an Patienten nach Hundebiss verteilt. Es wurden Daten zum Gebissenen, zum Hund, zum Unfallhergang und zu der Art und Schwere der Verletzungen erhoben.

## Ergebnisse und Diskussion

Die Altersgruppen der unter fünfjährigen Patienten und der fünf- bis neunjährigen Patienten sind am meisten in Hände und Kopf gebissen worden. Während die Verletzungen der Kinder an Kopf und Händen hervorstachen, erlitten die Erwachsenen eher Verletzungen an Beinen und Händen. Jeder Biss durch einen Hund sollte natürlich vermieden werden, trotzdem ist es erfreulich zu sehen, dass bei Kindern und Erwachsenen in den meisten Fällen eine einfache Wundbehandlung ausgereicht hat. So kann man sagen, dass die meisten Hundebisse häufig nicht schwerwiegend verlaufen und nur als leicht einzustufen sind.

Über die Hälfte aller Patienten erhielten Antibiotika während ihrer Behandlung. Am häufigsten ist bei den Erwachsenen die Altersgruppe der 25- bis 64-Jährigen unter den Bissopfern vertreten. Bei den Kindern sind die Zehn- bis Fünfzehnjährigen am meisten gebissen worden. Die Geschlechterverteilung der Patienten ergab keinen signifikanten Unterschied, weder bei den Kindern noch bei den Erwachsenen.

Laut Aussage der Patienten haben am meisten Hunde mittlerer Größe gebissen und am wenigsten häufig kleine Hunde. Bisse kleiner Hunderassen führen meist zu keinen schweren Verletzungen, sodass eine Versorgung von kleineren Verletzungen wahrscheinlich zu Hause selbst übernommen wird oder vom Hausarzt vorgenommen wird. Wahrscheinlich werden die Bisse kleinerer Hunde aufgrund des geringeren Ausmaßes von Verletzung und Folgen deshalb auch weniger häufig angezeigt.

Die Gruppe der unter fünfjährigen Hunde hat am häufigsten gebissen, das heißt mit zunehmendem Alter der Hunde traten weniger Hundebissverletzungen auf, dies entspricht den Ergebnissen von Horisberger (1). Bisse mit dem eigenen oder einem bekannten Hund mussten häufiger chirurgisch behandelt werden. Die Beziehung zum Hund ist ein Maß für die Häufigkeit der Interaktion mit dem Hund. Denn dem eigenen oder bekannten Hund kommt man körperlich näher als einem fremden Hund. Diese Erkenntnis, dass Personen mit eigenem Hund im Haushalt ein höheres

Risiko haben, gebissen zu werden, als Personen ohne eigenen Hund im Haushalt bestätigt die Ergebnisse von Gilchrist und Kollegen (2).

Von Bissen, die durch einen unbekanntem Hund verursacht worden sind, sind meist die Extremitäten betroffen. Bei Bissen, die durch den eigenen Hund verursacht wurden, sind meist die Hände und der Kopf verletzt. Dies bestätigt ebenfalls die Ergebnisse von Horisberger (1). Patienten, die durch einen bekannten (aber nicht den eigenen) Hund gebissen wurden, wiesen besonders Verletzungen an den Extremitäten und dem Kopf auf.

Die Bisse bei den Kindern ereigneten sich in allen Altersgruppen durch eine direkte Interaktion mit dem Hund, beispielsweise Patient betritt von Hund bewachtes Areal, Spaziergang, Joggen/Fahrrad fahren. Bei den Erwachsenen ereigneten sich die meisten Beißvorfälle nicht infolge einer direkten Interaktion mit dem Hund.

### **Fazit**

Mit dem Wissen über die Ursachen und den Hergang von Hundebissverletzungen des Menschen ist eine bessere Prophylaxe möglich als durch die Reglementierung bestimmter Hunde oder ganzer Hunderassen. So können mehr Hundebisse vermieden werden als durch die Listung bestimmter Hunderassen. Die Kenntnis des Hundehalters über Hundeverhalten und Hundekommunikation zu verbessern, ist ein weiterer Ansatzpunkt, um Hundebissverletzungen des Menschen zu verhindern.

### **Literatur**

1. Horisberger, Ursula. Medizinisch versorgte Hundebisse in der Schweiz, Opfer-Hunde-Unfallsituationen [Dissertation]. Bern: Veterinärmedizinische Fakultät; 2002.
2. Gilchrist, J., Sacks J.J., White, D., Kresnow M.J. Dog bites: still a problem? *Inj Prev.* 2008; 14(5):296-301.

### **Kontakt**

Kathrin Roiner, Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin  
k.roiner@gmx.de

## Wesenstests - Überlegungen zur sinnvollen Durchführung und zur Aussagekraft hinsichtlich der Risikoevaluierung

**Barbara Schöning**

Praxis für Verhaltenstherapie, Hamburg

Als Wesen eines Hundes wird die Gesamtheit seiner Verhaltensweisen bezeichnet, die Summe aller angeborenen und erworbenen Verhaltensmuster, sein Charakter bzw. seine Verhaltensindividualität. Der Begriff „Wesenstest“ hat sich seit dem Jahr 2000 in Deutschland für Testverfahren etabliert, mit denen die „Gefährlichkeit“ eines Hundes evaluiert werden soll und ist in allen Hundegesetzen Deutschlands zu finden (der Wesenstests als Mittel zur Risikoevaluierung „der von Hunden ausgehenden Gefahren“). Im englischsprachigen Raum hat sich der Begriff „Personality- oder Temperament-Test“ durchgesetzt, wobei mit „Temperament/Personality“ einheitliche und über einen längeren Zeitraum konstant gezeigte Muster im Denken, Fühlen und Handeln gemeint sind. Dementsprechend gibt es mittlerweile eine Vielzahl individueller „personality tests“ für verschiedenste Bereiche: „working dog tests“, „shelter dog tests“, „service dog tests“, „aggression tests“ etc. (eine Übersicht geben z.B. Fratkin et al.(3)).

Solche Testverfahren sind keine neue Praxis. Ein früher Bericht über Tests (= Verhaltensbeobachtungen in spezifischen Situationen) stammt z.B. von Menzel & Menzel (4), die Hundewelpen in ihrer Entwicklung beobachteten. Damalige Untersuchungen enthielten hauptsächlich empirische Beobachtungen. Mit den Sozialisierungstests von Scott & Fuller (10) fanden genau beschriebene und standardisierte Testverfahren ihren Einzug in die Verhaltensforschung und seitdem wurden zahlreiche Tests entwickelt, die sich hinsichtlich ihrer Aussagekraft (im Bezug auf die Beantwortung einer spezifischen Frage) als mehr oder weniger valide und reliabel gezeigt haben (eine Übersicht findet sich z.B. bei Riemer et al. (8)). Ein in Deutschland häufig benutztes Testverfahren im Bereich „Aggressionstests“ ist der „Wesenstest“ der im Jahr 2000 für das Land Niedersachsen unter anderem auf der Grundlage der Tests von Netto & Planta (6) und Wilsson & Sundgren (12) entwickelt wurde ([http://www.ml.niedersachsen.de/portal/live.php?navigation\\_id=1613&article\\_id=4745&psmand=7](http://www.ml.niedersachsen.de/portal/live.php?navigation_id=1613&article_id=4745&psmand=7)). Dieser Test wurde seitdem in großem Umfang eingesetzt und hinsichtlich seiner Aussagekraft positiv bewertet (1,2,5). Durch Schöning (9) wurde er konkret über die Beißhistorie der getesteten Hunde validiert.

Die zuvor zitierten verschiedenen Testverfahren unterscheiden sich in ihrem generellen Aufbau nicht wesentlich voneinander (siehe Zusammenstellung bei Turcsán, (11)): der Hund durchläuft eine je nach Test unterschiedliche Anzahl von „Sub-Tests“, in denen er mit Stressoren konfrontiert wird. Typische Sub-Tests sind z.B. Begrüßung durch eine fremde Person, Konfrontation mit unbekanntem Objekten/Geräuschen, körperliche Manipulationen, gezielte Bedrohungen, Spielaufforderungen, Präsentieren von „merkwürdigen Menschen“ (= Menschen die z.B. durch untypische Bewegungen Unsicherheit/Schreck auslösen können), Präsentieren von anderen Hunden, Abfragen von Grundgehorsam, und/oder Präsentation von Ressourcen. Daneben gibt es dann, je nach Fragestellung, noch spezielle Sub-Tests: z.B. Tests die konkret eine mögliche Arbeitsleistung des Hundes betreffen.

Hintergrund dieser Tests ist die Annahme, dass die Zukunft in einem gewissen Masse durch Wissen gestaltbar/beeinflussbar ist – d.h. dass das Wissen über das Verhalten eines individuellen Hundes im Test ermöglicht, Prognosen über sein zukünftiges Verhalten in bestimmten Situationen abzugeben. Dies beinhaltet z.B. Aussagen dazu, wie einfach oder problematisch es sein könnte, einen bestimmten Hund für bestimmte Gebrauchszwecke (z.B. jagdliche Nutzung) auszubilden, ob ein Hund in spezifischen Haltungsbedingungen Leiden oder psychische Schäden erfahren kann oder aktuell erfährt, oder mit welchen Hunden konkret auf einen bestimmten Gebrauchszweck hin gezüchtet werden sollte (siehe z.B. 7).

Allen Tests ist eine grundsätzliche Zielsetzung und ein grundsätzliches Prinzip gemein: aufgrund der Beobachtung des Hundes in konkreten Testsituationen, soll eine Aussage über ein mögliches zukünftiges Verhalten, auch in anderen Situationen („im Leben“), gemacht werden – und ein Aggressionstest soll demnach schwerpunktmäßig aufzeigen, mit welcher Wahrscheinlichkeit der Hund durch sein Aggressionsverhalten Dritten gefährlich werden könnte.

Eine häufige Kritik im Bezug auf die Aussagekraft (Prognose der Gefährlichkeit) gerade bei den Aggressionstests ist der Vorwurf, dass man in einem Wesenstest, bestehend aus 40 Sub-Tests, nicht sämtliche möglichen Stressoren, Konflikte bzw. Situationen abtesten kann, denen der Hund in seinem Leben begegnen wird. Derartige Kritiken ignorieren das grundsätzliche Prinzip hinter den Tests und die Tatsache, dass dieses Prinzip inklusive der aus dem Testergebnis ermöglichten Schlussfolgerungen bereits hinreichend wissenschaftlich evaluiert wurde.

Das Grundprinzip der Tests ist es, dass der Hund standardisiert, gezielt und kontrolliert mit einer Reihe von Stressoren konfrontiert wird (= Konflikterzeugung). Anhand des Verhaltens des Hundes in den einzelnen Sub-Tests wird nicht nur eruiert, welche Toleranzgrenzen der Hund im Bezug auf die Ausbildung von Stress, Frustration oder Angst aufweist, sondern auch welche Verhaltensmuster er als Reaktion auf die Stressoren zeigt (= Konfliktlösungsstrategien, wenn Toleranzgrenzen überschritten sind). Bei einem Aggressionstest ist natürlich von besonderem Interesse, ob der Hund unter Stress/Angst/Frustration aggressives Verhalten zeigt. Deshalb sind die Sub-Tests so gestaltet, dass mit einer hinlänglichen Wahrscheinlichkeit aggressives Verhalten provoziert werden kann, ohne dass die Testsituationen generell Tierschutzrelevanz erlangen. Im Bezug auf die Tierschutzrelevanz ist es zudem besonders wichtig, dass die Gutachter über das nötige Fachwissen verfügen (siehe weiter unten).

Niedrige Toleranzgrenzen und züiges Zeigen von aggressiven Verhaltensmustern bei Hunden bedeuten ein höheres Gefahrenpotential; allerdings muss jeder Hund hinsichtlich der Faktoren, die für die Ausprägung der Toleranzgrenzen und der Verhaltenstrategien verantwortlich sein können, individuell betrachtet werden und dementsprechend ist die Prognose individuell abzugeben. Ein Wesenstest alleine liefert kein pauschales Rechenergebnis „gefährlicher Hund vs. ungefährlicher Hund“, denn eine enge und spezifische wissenschaftliche Basis, um schädigende Ereignisse im Zusammenhang mit Hunden absolut exakt vorherzusagen, gibt es nicht. Es gibt keine Rechenmodelle im Sinne von: „wenn die Faktoren X und Y zusammentreffen besteht ein exaktes Risiko von 80 % oder von 100%“. Folgende Faktoren, die sich zudem gegenseitig beeinflussen, haben Einfluss auf die Eintrittswahrscheinlichkeit einer individuellen Gefahrensituation mit einem Hund. Die Liste ist weder vollständig noch wertend von „großem Einfluss bis niedrigem Einfluss“:

Hundeseite (alle beteiligten Hunde): Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht, Phänotyp im Hinblick auf mögliche Einschränkungen der Kommunikationsmöglichkeiten, Grad der Sozialisation (soziale

Kompetenz und Kommunikationsfähigkeiten), Trainingsstand/Gehorsam, Gesundheitszustand, Lernerfahrungen (z.B. Vorerfahrungen mit dieser oder ähnlichen Situationen/Individuen; Lernerfahrungen, die konkret die Toleranzgrenzen beeinflusst haben), individuelle Tagesform.

Menschenseite (Besitzer): Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht, Erfahrungen in der Hundehaltung (Sachkunde in allen Bereichen Hunde betreffend), Gesundheitszustand/Fitness, individuelle Tagesform, Erfahrungen mit dem individuellen Hund, Vorerfahrungen und Lernerfahrungen.

Menschenseite (geschädigtes Individuum): Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht, Erfahrungen mit Hunden, Sachkunde, Gesundheitszustand/Fitness, individuelle Tagesform, Erfahrungen mit dem individuellen Hund, Lernerfahrungen und Vorerfahrungen, aktuelle Tätigkeit zum Zeitpunkt des Schadenseintritts.

Situation: Örtlichkeit, Wochentag, Tageszeit, Wetterverhältnisse; Anwesenheit weiterer Hunde, Tiere, Menschen und ihr jeweiliges Verhalten.

Bestimmte Faktoren können sich negativ aufaddieren. Z.B. ist das Risiko für das Eintreten einer Gefahrensituation größer, wenn ein schlecht sozialisierter Hund von einer nicht-sachkundigen Person geführt wird und dazu vielleicht noch plötzlichen engen Kontakt mit einer Person hat, die aus Angst vor Hunden anfängt zu schreien. Risiko-erhöhende Faktoren können durch Risiko-erniedrigende Faktoren aufgefangen werden: wenn ein schlecht sozialisierter Hund von einer sachkundigen Person geführt wird, fällt dieser Hund vielleicht sein ganzes Leben lang nicht negativ auf.

Für die Aussagekraft einer Risikobewertung und die Vergleichbarkeit von Ergebnissen in einem Test muss nicht nur das Verfahren der Risikobewertung (der Test an sich) standardisiert sein, sondern es braucht auch zwingend einen einheitlichen theoretischen und praktischen Wissenstand nach den neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen (besonders in Ethologie und Lernbiologie) bei den Gutachtern; zudem müssen klinische Erkrankungen berücksichtigt werden, die Einfluss auf Toleranzgrenzen und Verhalten haben können. Nur dann ist sichergestellt, dass das Ergebnis wirklich aussagekräftig ist, d.h. dass die Möglichkeiten eines Wesenstests hinsichtlich einer verlässlichen Risikoprognose für einen individuellen Hund voll genutzt wurden.

## Literatur

1. Böttjer A: Untersuchung des Verhaltens von fünf Hunderassen und einem Hundetypus im innerartlichen Kontakt des Wesenstests nach den Richtlinien der Niedersächsischen Gefahrtier-Verordnung vom 05.07.2000 Dissertation. Tierärztliche Hochschule Hannover; 2003
2. Bruns S: Fünf Hunderassen und ein Hundetypus im Wesenstest nach der Niedersächsischen Gefahrtier-Verordnung vom 05.07.2000: Faktoren, die beißende von nicht-beißenden Hunden unterscheiden. Dissertation. Tierärztliche Hochschule Hannover; 2003.
3. Fratkin JL, Sinn DL, Patall EA, Gosling SD: Personality consistency in dogs: A meta-analysis. PLOS ONE. 2013, 8 (1), e54907
4. Menzel R, Menzel R: Welpen und Umwelt. Zeitschrift für Hundeforschung. 1937, 3, 1-65.
5. Mittmann A: Untersuchung des Verhaltens von 5 Hunderassen und einem Hundetypus im Wesenstest nach den Richtlinien der Niedersächsischen Gefahrtierverordnung vom 05.07.2000. Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover; 2002.
6. Netto WJ, Planta DJU: Behavioural testing for aggression in the domestic dog. Applied Animal Behaviour Science. 1997, 52, 243-265.

7. Paroz G, Gebhardt-Henrich SG, Steiger A: Reliability and validity of behaviour tests in Hovawart dogs. *Apl.Anim.Behav. Sci.* 2008, 115, 67-81
8. Riemer S, Müller C, Viranyi Z, Huber L, Range F: The predictive value of early behavioural assessments in pet dogs – a longitudinal study from neonates to adults. *PLOS ONE.* 2014; 9 (7), e101237
9. Schöning B: Evaluation and prediction of agonistic behaviour in the domestic dog. PhD-Thesis, University of Bristol; 2006.
10. Scott JP, Fuller JL: Genetics and the social behavior of dogs. University of Chicago Press, Chicago; 1965.
11. Turcsán B: Personality studies in dogs. PhD-Thesis, Etövös University, Budapest: 2014
12. Wilsson E, Sundgren E: Behaviour test for 8-week old puppies – heritabilities of tested behaviour traits and its correspondence to later behaviour. *Applied Animal Behaviour Science.* 1998, 58: 151-162.

### **Kontakt**

Dr. Barbara Schöning, Tierärztliche Gemeinschaftspraxis für Verhaltenstherapie, Hamburg  
info@struppi-co-verhaltenstherapie.de

# Schmerzbedingte Aggression von Hunden

**Christiane Wergowski**

Tierärztliche Praxis für Verhaltenstherapie, Süderholz

## Einleitung

Aggressives Verhalten der Patienten als Reaktion auf schmerzhafte Manipulationen gehört zu den täglichen Erfahrungen in der kurativen Praxis. Schmerz wird ausgelöst durch mechanische, thermische oder chemische Reizung von Nocizeptoren und dient der Schadensvermeidung. Schmerz ist ein angeborener Stressor. Der Organismus reagiert auf verschiedenen Ebenen auf die Wahrnehmung von Schmerzen: auf der emotionalen Ebene, auf der physiologischen Ebene und auf der Verhaltensebene.

## Emotionale Ebene

Auf der emotionalen Ebene wird das Gefühl der Angst ausgelöst.

## Physiologische Ebene

Auf der physiologischen Ebene wird vom Hypothalamus eine Alarmreaktion im Körper ausgelöst. Dabei wird das vegetative Nervensystem aktiviert. Das führt zum verstärkten Ausstoß von Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark. Gleichzeitig wird von der Hypophyse ACTH freigesetzt, das über die Blutbahn zur Cortisolausschüttung in der Nebennierenrinde führt. Die Aktivierung des Sympathikus führt unter anderem zum Anstieg von Herzfrequenz, Herzkraft und Blutdruck, zu verbesserter Muskeldurchblutung, zur Mobilisierung von Fettreserven und Zucker und zur Erhöhung der Blutgerinnungsfaktoren. Gleichzeitig werden alle für den Moment der Gefahr nicht nötigen Vorgänge gedrosselt: Eingeweide und Haut werden schlechter durchblutet, Verdauung und Sexualfunktionen gehemmt. Dadurch wird der Organismus schlagartig in die Lage versetzt Höchstleistungen zu vollbringen, um sich durch Flucht aus der Situation entfernen zu können oder sich zu verteidigen. Durch hohe Noradrenalinspiegel kommt es zur Denkblockade im Gehirn. Die Denkblockade ist in akuten Gefahrensituationen durchaus sinnvoll, da sie eine unverzügliche, reflexartige Reaktion erlaubt.

Die Alarmreaktion besteht aus einer Vorphase, die durch eine kurzfristig verstärkte Aktivität des Parasympathikus bestimmt wird. Dabei werden die Vitalfunktionen kurzfristig heruntergefahren und es kommt beispielsweise auch zur Entleerung von Enddarm und Blase, als Vorbereitung für die nachfolgende akute Alarmphase, in der der Sympathikus überwiegt. Nach der Alarmphase folgt eine Erholungsphase, in der der Körper langsam wieder in den Normalzustand zurückkehrt.

Man unterscheidet grundsätzlich zwei verschiedene „Stresstypen“, den Sympathikotoniker und den Vagotoniker. Je nachdem, wie stark die sympathischen bzw. parasympathischen Anteile bei der Stressreaktion überwiegen. Extreme Sympathikotoniker reagieren bei Stress ohne Vorphase sofort mit hysterischem Fluchtverhalten oder massiver Aggression und brauchen lange, um sich wieder zu beruhigen, während extreme Vagotoniker zu gar keiner Reaktion fähig sind und im Rahmen einer übersteigerten Vorphase zusammenbrechen. Auch das so genannte Stressdösen, das manche Hunde in oder kurz nach starken Stresssituationen zeigen, ist auf eine Überreaktion des parasympathischen Systems zurückzuführen.

### **Verhaltensebene**

Schmerz ist Ausdruck einer Beschädigung des Körpers. Infolgedessen löst er Reaktionen aus, die dem Schutz des Organismus vor weiterer Schädigung, und damit dem Überleben, dienen. Da die richtige Reaktion auf eine Gefahr lebenswichtig ist, muss der Verhaltensmechanismus dafür angeboren sein und reflexartig ablaufen. Die möglichen Reaktionen auf Schmerz und Angst auslösende Reize bestehen in Flucht, Angriff, Erstarren oder Ersatzhandlungen. Im Englischen spricht man auch von den vier F's, sie stehen für Flight, Fight, Freeze und Fiddle about. Welche Reaktion gewählt wird, hängt unter anderem von der jeweiligen Situation, der genetischen Veranlagung und vorhergegangenen Lernerfahrungen des Hundes ab. Die erste und bevorzugte Reaktion auf bedrohliche Reize ist Flucht. Erscheint diese nicht möglich oder sinnvoll, wird der Hund evtl. versuchen, durch aggressives Verhalten Distanz zu dem Schmerz auslösenden Reiz herzustellen.

Schreck und akute Schmerzen lösen eine reflexartig ablaufende Abwehrreaktion ohne Beteiligung des Großhirns aus. In der Evolution hat es sich als vorteilhaft erwiesen, bei Gefahr erst anzugreifen oder zu flüchten und dann zu überlegen, ob die Situation tatsächlich so gefährlich war.

### **Schmerz und Lernen**

Schmerz löst, proportional zu seiner Stärke, negative emotionale Erregung und Angst aus. Infolgedessen werden Schmerzverknüpfungen sehr schnell dauerhaft ins Langzeitgedächtnis gespeichert. Bei ausreichender Intensität genügt oft eine einzige Erfahrung, um eine lebenslange Schmerzkonditionierung zu erzeugen. Wird der erlebte Schmerz mit bestimmten Berührungen durch den Tierarzt oder die Besitzer, bestimmten Situationen wie der Tierarztpraxis oder anderen Reizen verknüpft, lösen diese zukünftig Angst und gegebenenfalls auch vorbeugend aggressives Verhalten aus. Das ist der Grund, warum Hunde sich z.B. nach einer schmerzhaften Otitis nicht mehr an den Ohren berühren lassen, obwohl diese längst geheilt sind und kein Schmerz mehr vorhanden ist. Akute Schmerzen werden von Tierhaltern und Tierärzten meist erkannt und das daraus resultierende Verhalten richtig zugeordnet. Durch Zufall oder Fehler im Umgang mit dem Schmerzpatienten entstandene Lernverknüpfungen können aber zu Verhaltensproblemen führen. Da Angst- bzw. Schmerzkonditionierungen nicht lösbar sind, ist die Prophylaxe hier von entscheidender Bedeutung.

### **Chronische Schmerzen**

Das Erkennen von chronischen Schmerzen beim Hund ist oft wesentlich schwieriger. Daher werden chronische Schmerzprobleme vom Besitzer und auch vom Tierarzt häufig nicht erkannt. Die Arbeit von Kathrin Köhler zeigt, dass Verhaltensänderungen überdurchschnittlich oft bei chronisch kranken Hunden auftreten (1). Am häufigsten werden hier Gelenkerkrankungen und subklinische und klinische Hypothyreose genannt. Schmerzen infolge von Erkrankungen des Bewegungsapparates werden von diversen Autoren als Auslöser für Verhaltensprobleme genannt (2,3,4). Chronische Schmerzen lösen chronischen Stress aus. Chronischer Stress und der damit verbundene hohe Cortisolspiegel führt unter anderem zur Unterdrückung der Schilddrüse, zu Veränderungen im Neurotransmittersystem des Gehirns und zu Schäden im Gedächtnissystem des Hippocampus (5,6,7). Dies führt teilweise zu vermehrt ängstlichem oder sehr ruhigem, depressivem Verhalten. Viele chronisch schmerzkrank Tiere entwickeln ein reizbares, aggressives Verhalten. Dieses kann



ständig oder nur in ganz bestimmten Situationen auftreten. Bei chronischen Gelenkschmerzen kann es zu autoaggressivem Verhalten (Automutilation) kommen.

### Prophylaxe und Therapie

Da einmal erworbene Schmerzkonditionierungen nicht mehr gelöscht werden können, ist eine gute Schmerzausschaltung bei akut schmerzhaften Erkrankungen besonders wichtig. Um ungünstigen Lernprozessen vorzubeugen, sollten schmerzhafte Behandlungen soweit möglich unter Sedation durchgeführt werden.

Auffällige Verhaltensänderungen bei erwachsenen Hunden haben fast immer klinische Ursachen. Nur wenn diese korrekt diagnostiziert und behandelt werden, kann eine Verhaltenstherapie erfolgreich sein. Die Behandlung von Angst- und Aggressionsproblemen, die durch Schmerzverknüpfungen entstanden sind, ist nur möglich, wenn keine Schmerzen mehr vorhanden sind. Wenn bei chronischen Erkrankungen des Bewegungsapparates keine vollständige Schmerzfreiheit erzielt werden kann, müssen weitere negative Lernprozesse durch vernünftiges Management verhindert werden. Hat der Hund schmerzbedingt gelernt, bei der Annäherung anderer Hunde oder bei bestimmten Berührungen durch Menschen aggressiv zu reagieren, kann man mit Hilfe einer Desensibilisierung den Angst- bzw. Aggressionsauslöser in ganz kleinen Schritten abbauen. Dazu wird der Auslösereiz in so großer Distanz bzw. so geringer Intensität angeboten, dass keine Angst ausgelöst wird. Bleibt der Hund entspannt, wird die Reizintensität minimal gesteigert. Auf diese Weise gewöhnt sich der Hund an steigende Reizintensitäten, bis er auch bei voller Reizstärke keine Aggression mehr zeigt. Meist kombiniert man diese Technik mit einer Gegenkonditionierung, indem man über Futter oder Spiel positive Verknüpfungen mit dem ursprünglichen Aggressionsauslöser schafft. Ist das nicht möglich, kann man dem Hund auch ein Alternativverhalten beibringen, das unvereinbar mit aggressivem Verhalten ist. Ausweichen oder das Tragen von Gegenständen sind dafür gut geeignet.

Bei der Therapie schmerzbedingter Aggression ist das Vermeiden weiterer Schmerzerfahrungen extrem wichtig. Da Schmerzkonditionierungen zwar überlagert, aber nicht aus dem Gedächtnis gelöscht werden können, kommen sie sofort wieder zum Vorschein, wenn der Hund wieder schmerzhaft Erfahrungen macht bzw. der Körper in einen vergleichbaren Stresszustand gerät. Eine gute Schmerztherapie ist nicht nur eine Frage des Tierschutzes, sondern auch für die Prophylaxe und Therapie schmerzbedingter Verhaltensprobleme beim Hund von entscheidender Bedeutung.

### Literatur

1. Köhler K. Evaluierung von somatischen Ursachen für Verhaltensveränderungen beim Hund in der tierärztlichen Praxis [Dissertation]. München: Tierärztliche Fakultät der LMU; 2005
2. Breuer U. Somatische Ursachen als Auslöser für Verhaltensprobleme und Verhaltensstörungen bei Hund und Katze. Teil 1. Tierärztliche Umschau. 2000; 55: 14-21
3. Landsberg G., Hunthausen W., Ackerman L. Handbook of behaviour problems of the dog and cat. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1997
4. Overall K. Clinical behavioural medicine for small animals. St. Louis: Mosby; 1997
5. Lindsay S. Handbook of applied dog behaviour and training. Vol. 1. Iowa: Iowa State University Press; 2000
6. O'Heare J. Die Neuropsychologie des Hundes. 3. Aufl. Bernau: animal learn Verlag; 2014
7. O'Heare J. Dog aggression workbook. Ottawa: Dogpsych Publishing; 2007

**Kontakt**

Christiane Wergowski, Tierärztliche Praxis für Verhaltenstherapie, Süderholz,  
Christiane.Wergowski@web.de

## Möglichkeiten und Grenzen der Goldakupunktur beim Hund

**Peter Rosin**

Berlin

„Schmerz macht schlechte Laune“ – diese Erfahrung wurde von PD Dr. Sann folgendermaßen definiert als:

„Aversive sensorische Erfahrung, die durch aktuelle oder potentielle Verletzungen verursacht wird, die protektive motorische oder vegetative Reaktionen auslöst, zur erlernten Vermeidung solcher Reize führt und somit das Verhalten modifiziert.“

Ob Hunde oder auch andere Wirbeltiere: die meisten von ihnen stehen eines Tages vor der Herausforderung einer chronischen Schmerzerkrankung des Bewegungsapparates.

Viele Hunderassen tragen schon zuchtbedingt die Anlage für Erkrankungen wie Hüftdysplasie, Ellenbogendysplasie, Wirbelsäulenleiden wie Spondylosen seit dem Welpenalter in sich: es ist nur eine Frage der Zeit, wann diese Erkrankungen sich schmerzhaft äußern.

2

### Schmerzanlagen erkennen: je früher desto besser

Je eher diese Anlagen von einem Fachmann erkannt werden, desto größer ist die Chance, dass Operationen vermieden werden können. Sind Operationen unumgänglich, wird die Herausforderung an eine begleitende und nachgelagerte Schmerztherapie häufig umso größer.

### Bewährte Schmerztherapie: Akupunktur

Wie beim Menschen seit Jahrtausenden bewährt, stellt heute die Akupunktur einen starken Grundpfeiler einer ausgewogenen Schmerztherapie dar. Sie wirkt bei Tieren genauso gut wie beim Menschen, und die Tiere glauben sicher nicht daran, dass es ein hilfreiches Ereignis ist, wenn sie gepiekt werden.

Um den Vierbeinern genau diesen Behandlungsstress zu nehmen, entschlossen sich amerikanische Akupunkteure schon in den Siebziger Jahren, bei chronischen Schmerzpatienten Implantate aus Feingold an Akupunkturpunkte dauerhaft einzusetzen: mit verblüffend guten Ergebnissen.

Seit den Neunziger Jahren übernahm eine Handvoll europäischer Spezialisten diese Behandlungsmethode: Goldakupunktur.

### Ganzheitliche Schmerzerkennung

Das „A und O“ jeder Therapie ist die Gewissenhaftigkeit der Diagnostik. Sie fängt bereits bei der Vorberichtserhebung an. Ausführliche Gangbildanalysen und Schmerzpunktuntersuchungen sind genauso unerlässlich wie der Einsatz geeigneter, bildgebender Verfahren, wie auch bei Bedarf Labordiagnostik. Hier müssen wir entscheiden, ob man Röntgenbilder anfertigt, Ultraschalldiagnostik betreibt, oder sogar CT- oder MRT-Aufnahmen benötigt. Herz und Kreislauf werden auf Narkosefähigkeit geprüft.

Erst nach Würdigung aller Schmerz Aspekte und der weiteren Untersuchungsergebnisse kann entschieden werden, welcher Therapieweg, gegebenenfalls in Kombination mehrerer Verfahren im Sinne eines multimodalen Schmerzmanagements, eingeschlagen wird.

### **Individueller, ganzheitlicher Therapieplan**

Sobald man sich vor dem Hintergrund mittlerweile jahrzehntelanger Erfahrung für die Methode der Goldakupunktur entscheidet, kommt das Spezialwissen der Traditionellen Chinesischen Medizin und der Akupunktur auf den Plan.

Auf Basis der westlich-wissenschaftlichen Erkenntnisse um Schmerz und Biomechanik, auch unter Zuhilfenahme verschiedener z.B. pulsdagnostischer Verfahren, wird der der Akupunktur-Kontext ermittelt. Daraufhin wird ein Implantationsprotokoll erarbeitet. Dieses bezieht auch unter Umständen weitere, bestehende Leiden mit ein, wie z.B. Anfallsleiden, innere Erkrankungen, neurologische Erkrankungen oder Funktionsstörungen wie Inkontinenz.

### **Anwendungsgebiete und Grenzen der Methode**

Die Goldakupunktur ist wie jede andere Therapieart kein „Alleskönner“! Sie hat sich aber seit Jahrzehnten als Schmerztherapie bei folgenden Krankheiten bewährt:

Hüftgelenkdysplasie, Hüftgelenksarthrosen, Arthrosen der Ellenbögen, Schultergelenke, Kniegelenke, Sprunggelenke, Vorderfußwurzelgelenke wie der Zehengelenke, bei Wirbelsäulenleiden bis hin zu neurologischen Begleiterkrankungen wie z.B. auch dem *Cauda Equina Compressions Syndrom*.

Die Erwägung, im Falle von orthopädischen Erkrankungen eine Dauerakupunktur durch Implantation von Gold an Akupunkturpunkten durchzuführen, sollte immer dann in Betracht gezogen werden, wenn es sich um Erkrankungen handelt, bei denen:

1. aufgrund ihrer Natur zu erwarten ist, dass sie regelmäßig immer wieder Funktionsstörungen und / oder Schmerzen auslösen werden,
2. aufgrund der Funktionsstörungen Folgeerkrankungen im gleichen oder in anderen, gelenksassoziierten Bereichen zu erwarten sind,
3. die Hebung der Lebensqualität bei alten, polymorbiden Patienten im Vordergrund steht,
4. eine bessere Rekonvaleszenz von Patienten nach orthopädisch-chirurgischen Eingriffen angestrebt wird,
5. eine Schmerzmittelunverträglichkeit besteht,
6. Schmerzmittel nur geringe bis keine Wirkung mehr zeigen,
7. so viele Schmerzorte bestehen, dass ihnen nicht oder nur unzureichend durch andere Methoden in einer einzigen Behandlung begegnet werden könnte
8. bisherige Methoden erfolglos blieben.
9. nach frühdiagnostizierter HD

Häufig können wir erreichen, dass die meisten Patienten über lange Zeit frei von Schmerzmitteln bei guter Lebensqualität aktiv am Leben teilnehmen können.

### **Wirkmechanismen**

Die schmerztherapeutischen Effekte der Akupunktur basieren auf

1. analgetischer Wirkung durch die Freisetzung körpereigener, schmerzregulierender Überträgersubstanzen wie zum Beispiel endogenen Opiaten (Endorphin, Enkephalin, Dynorphin) und

2. muskelrelaxierender Wirkung durch die Beeinflussung von Reflexbögen mit dem Ergebnis, dass chronisch kontrahierte bis in Kontraktur befindliche Muskelgruppen relaxiert werden.

Akupunktur kann also begleitend oder allein zur Behandlung sowohl neuropathischen als auch reaktiven Schmerzes erfolgreich eingesetzt werden.

Das Schmerzbild eines chronisch-arthrotischen Patienten entspricht genau diesen Phänomenen, erstens der chronisch-rezidivierenden Verspannungen im Sinne eines C-Faser-vermittelten, reaktiven Verspannungsschmerzes („Referred Pain“), gegebenenfalls zusätzlich mit Phänomenen stechenden, A-Faser-vermittelten Schmerzes, der im Zusammenspiel mit reaktiven Verkürzungen der Myofibrillen und ihrer entzündlichen Übersäuerung das Phänomen des „Einlaufens“ eines Arthrotikers erklärt.

Im gleichen Maße, wie das Verständnis um die Zusammenhänge der Schmerzmechanismen eines Arthrotikers wächst, ist nachvollziehbar, warum NSAIDs allein nicht unbedingt in der Lage sein müssen, dieses komplexe Geschehen erfolgreich zu therapieren, da sie über die COX-2-Hemmung lediglich Prostaglandin-Synthese-Hemmer sind, ohne das Zusammenwirken der Akupunkturreffekte abrufen zu können.

Aus dem Zusammenwirken von Muskelentspannung und dem Release körpereigener Schmerzregulatoren ergibt sich ein weiterer Akupunkturreffekt: Homöostase. Diesen Effekt kann man sehr häufig schon während Akupunkturbehandlungen beobachten: Patienten entspannen. Auch zum Thema Entspannung allein gibt es erfolgreiche Einsatzgebiete der Akupunktur: sie wird sedativ und sogar antikonvulsiv eingesetzt, also auch erfolgreich bei der Behandlung von Anfallsleiden wie der idiopathischen Epilepsie.

### **Besondere Wirkung der Dauerakupunktur**

Würde man permanent auf körperliche Regulationsmechanismen Einfluss nehmen, kann man sich vorstellen und zumindest annehmen, dass dies zu Überregulierung oder Ermüdung der Regelmechanismen führen kann.

Ein solches Phänomen konnte ich bei dauerakupunktierten Patienten bislang nicht beobachten. Die Erklärung dafür finde ich darin, dass es für die Wirkungsentfaltung eines Dauerimplantats eines entscheidenden Faktors bedarf: dem mechanischen Konflikt zwischen elastischer Beanspruchung des Bewegungsapparates und dem unelastischen Dauerimplantat. Das bedeutet, dass es nur dann zum Stimulus am Akupunkturpunkt kommt, wenn der Patient sich bewegt: ruht der Patient entsteht für den Zeitraum der Ruhe kein neuer Stimulus.

### **Mens sana in corpore sana**

Ist infolge einer erfolgreichen Schmerztherapie der Patient physisch entspannter und wird zudem mit einer höheren Dosis endogener, sogenannter „Glückshormone“ versorgt, verändern sich auch Aspekte seines Verhaltens.

„Verhalten“ teilt sich dabei in verschiedene, einander beeinflussende Anteile:

1. „Grundentspannung“: sobald Schmerz nicht mehr oder deutlich weniger den Tagesablauf bestimmt, steigt die Lebensqualität und damit die „gute Laune“
2. Verbesserung der Bewegungsqualität: Aufstehen, Treppensteigen, ins Auto oder aufs Sofa Springen, Begrüßen, Spielen und Toben müssen nicht mehr oder weniger auf den Aspekt „Schmerz“ abgestellt werden

3. Rückkehr zu alten Verhaltensmustern: aus Vermeidungsbewegung und –haltung wurde Vermeidungsverhalten. Bestimmte Bewegungen, potentiell schädigende Bewegungen wie auch Sozialkontakte wurden vermieden. Gegebenenfalls wurden sich nähernde Artgenossen durch Zurückziehen oder Aggression abgewehrt. In dem Moment, wo der Patient keine Angst mehr haben muss, bei artgerechtem Spielen Schmerzen zu erleiden, wird er seinen Sozialpartnern gegenüber entspannter und aufgeschlossener.

### **Grenzen der Goldakupunktur**

Aus den Indikationen und Wirkmechanismen erschließen sich die Grenzen der Goldakupunktur. Sie kann dann nicht wirken, wenn die bislang genannten Charakteristika der Einflussnahme auf die chronischen Erkrankungen des Bewegungsapparates nicht erfüllt sind, also zum Beispiel bei:

1. Primär chirurgischen Indikationen: bestimmte Bandscheibenleiden, OCD, Frakturen oder Rupturen
2. Degenerative Joint Disease: alle intraartikulären Zustände wie Endarthritis inklusive Synoviitis, Knorpelläsionen, Dry Joint Syndrome
3. Tumorerkrankungen
4. Neuroleptanalgesie

Goldakupunktur kann jedoch bei vielen dieser Leiden im ganzheitlichen Kontext ergänzend eingesetzt werden und zwar dann, wenn ein geeignetes multimodales Schmerzkonzept es nach den hier genannten Kriterien zulässt.

### **Literatur**

Ein Literaturverzeichnis kann beim Verfasser angefordert werden.

### **Kontakt**

Peter Rosin, Berlin  
prosin@t-online.de

## Optimist oder Pessimist - Vorteile und Nachteile eines neuen Modells zur Beurteilung des Wohlbefindens von Hunden

**Kristin Weiler<sup>1</sup>, Franziska Kuhne<sup>1</sup>, Martin Kramer<sup>2</sup>, Birger Puppe<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>AG Tierverhaltenstherapie, Fachbereich Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen; <sup>2</sup>Klinik für Kleintiere Chirurgie, Klinikum Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen; <sup>3</sup>Institut für Verhaltensphysiologie, Leibniz-Institut für Nutztierbiologie (FBN), Dummerstorf

### Einleitung

Seit einigen Jahren steigt das öffentliche Interesse, Wohlbefinden von Tieren objektiv messen zu können. Mit Hilfe eines speziellen Testes (cognitive bias-Test) kann man das Wohlbefinden und damit Emotionen auch in Tieren messen. Dieser Test basiert auf der Erkenntnis aus der Humanmedizin, dass der Gefühlszustand kognitive Funktionen beeinflussen kann. Diese kognitive Beeinflussung (cognitive bias – kognitive Verzerrung) kommt auch bei Tieren vor und kann zur Messung des Wohlbefindens von Tieren genutzt werden, dazu gibt es bereits mehrere Studien mit verschiedenen Tierarten.

### Cognitive bias - kann ich Emotionen messen?

Seit einigen Jahren steigt das öffentliche Interesse an der Messbarkeit und Beurteilbarkeit von Wohlbefinden bei Tieren (1, 2). Dies beruht unter anderem auf der humanmedizinischen Erkenntnis, dass ein positiver Gefühlszustand Krankheiten vorbeugen kann (3). Um ein Konzept zur Beurteilung von Wohlbefinden von Tieren zu entwickeln, bedarf es einer wissenschaftlichen Grundlage, der Messung von Emotionen (2). In der Humanmedizin impliziert die Studie von Emotionen die Erhebung von verbalen Mitteilungen (z.B. was Menschen als Belohnung oder Bestrafung ansehen), vegetativen Veränderungen (z.B. Körpertemperatur und Herzfrequenz), Gehirnaktivität sowie Verhalten (Gestik und Mimik) (2). Die Aussagekraft vegetativer Veränderungen ist begrenzt, dabei ist zum Beispiel der Anstieg der Herzfrequenz zwar ein Zeichen der Erregung, aber die Valenz der Erregung (das heißt ob sie positiv oder negativ ist) kann dabei nicht gemessen werden.

Es ist wissenschaftlich belegt, dass beim Menschen sowohl der Gefühlszustand durch kognitive Prozesse (Mechanismus des Erlangens, Verarbeitens, Speicherns und Handelns als Reaktion auf Umweltinformation (4)) beeinflusst wird, als auch der Gefühlszustand selber kognitive Prozesse beeinflusst. Dies bezeichnet man als kognitive Verzerrung (engl. cognitive bias) (3, 5). Depressive Menschen erinnern sich dabei vermehrt an negative Ereignisse. In Angstsituationen haben Menschen eine erhöhte Aufmerksamkeit gegenüber potentiellen Gefahren (6, 7). Obwohl die Grundlagen dieser Erkenntnisse noch nicht ausreichend erforscht sind (8), wird mit Hilfe von cognitive bias-Tests nachgewiesen, dass Menschen in einem negativen Gefühlszustand (Depression, Angst) von einem zweideutigen Stimulus eher einen negativen Ausgang erwarten (pessimistische Einstellung), während Menschen mit positivem Gefühlszustand einem ambivalenten Ereignis gegenüber optimistischer eingestellt sind (9).

In der Annahme, dass diese Erkenntnis auch auf Tiere übertragbar ist (z.B. 10 - 12), eröffnet die Entwicklung von cognitive bias-Tests für Tiere die Möglichkeit, positive bzw. negative Emotionen weiter zu differenzieren sowie das Wohlbefinden von Tieren objektiv zu messen (11, 8).

### **Cognitive bias – kann ich Emotionen von Tieren messen?**

Den ersten cognitive bias-Test an Tieren haben Harding et al. (10) mit Ratten durchgeführt. Dabei haben die Tiere gelernt, bei einem bestimmten Tonsignal eine Handlung auszuführen, um eine Belohnung zu erhalten und bei einem anderen Tonsignal eine andere Handlung auszuführen, um eine Bestrafung zu vermeiden. Nach erfolgreichem Erlernen der Differenzierung dieser beiden Tonsignale wird zur Provokation einer „pessimistischen“ Reaktion die Hälfte der Ratten für mehrere Tage unter schlechten Bedingungen gehalten. Anschließend werden die Ratten mit drei Tönen konfrontiert, deren Frequenzen im mittleren Bereich der beiden erlernten Tonsignale liegen. Die Ergebnisse der Studie bestätigten die Hypothese, dass Ratten unter schlechten Haltungsbedingungen pessimistischer reagieren, das heißt sie haben die Erwartung, dass der intermediäre Ton eine Bestrafung zur Folge hat.

Während die Anwendung von cognitive bias-Tests bei Labortieren insofern etabliert ist, dass pharmakologische Wirkungen von Medikamenten mittels cognitive bias-Tests bei Ratten geprüft werden (13, 14), wirft die Übertragung auf andere Tierarten zahlreiche Fragestellungen auf. Seit dem ersten cognitive bias-Test gibt es zahlreiche modifizierte Studien, unter anderem mit Ratten, Hunden, Staren, Schweinen und Rhesusaffen (12, 15-18).

Um zu überprüfen ob ein cognitive bias-Test auch bei anderen Tierarten anwendbar ist, werden in Anlehnung an den cognitive bias-Test von Harding et al (10) unter anderem Studien durchgeführt, in denen die Tiere durch schlechte Haltungsbedingungen oder besondere Beschäftigung in einen negativen oder positiven emotionalen Zustand versetzt werden sollen, um danach die Emotionen mittels eines cognitive bias-Tests zu überprüfen. Diese Studien kommen zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen. Bei deren Interpretation wird vor allem in Frage gestellt, ob die veränderte Haltungsbedingung oder besondere Beschäftigung dazu geeignet sind, eine positive oder negative Stimmung in den Tieren zu induzieren (z.B. 18, 19). Außerdem muss die Beschäftigung mit den Tieren in der teilweise langen Trainingsphase beachtet werden, da dadurch eine positivere Einstellung hervorgerufen werden kann, die das eigentliche Ergebnis des cognitive bias-Tests verfälscht (20). Dass darüber hinaus ein Lerneffekt durch das wiederholte Testen eintritt (21), konnte in einer weiteren Studie widerlegt werden (22).

Eindeutige Ergebnisse im cognitive bias-Test bei Hunden, Kälbern und Affen zeigen Studien, bei denen eine bekannte negative Grundstimmung mittels cognitive bias-Test überprüft wird. Hunde mit der diagnostizierten Verhaltensstörung Trennungsangst beurteilen ein ambivalentes Signal deutlich pessimistischer als Hunde ohne Trennungsangst (23), so auch Kälber nach der Enthornung (24) oder Affen nach einer klinischen Untersuchung inklusive Injektion (17).

### **Cognitive bias - Ist mein Hund ein Optimist?**

Die bisherigen Ergebnisse von cognitive bias-Tests lassen die Schlussfolgerung zu, dass mit der Bewertung eines ambivalenten Signals durch ein Tier auf eine positive oder negative Grundstimmung des Tieres geschlossen werden kann. Diese Erkenntnis ist vor allem deshalb interessant, da bei unbekannter Vorgeschichte unter Alltagsbedingungen geprüft werden kann, ob das Tier eine negative Grundstimmung hat, die schlechte Erfahrungen implizieren.

In dieser Untersuchung wurde deshalb ein cognitive bias-Test für Hunde weiterentwickelt. Ziel der Untersuchung war es, Hunde unter Alltagsbedingungen in ihrer gewohnten Umgebung zu testen, ohne dass das Testverfahren selbst zur Verzerrung der Ergebnisse führt.

An der Untersuchung durften Hunde teilnehmen, die spätestens ab der zwölften Lebenswoche bei den Besitzern leben. Es durften Hunde jeder Rasse und beiden Geschlechts teilnehmen. Das



Alter der Hunde wurde zwischen einem und sieben Jahren festgelegt, um altersbedingte Lernunterschiede auszuschließen. Hunde mit einem Gewicht unter 5 kg wurden von dem Lerntest ausgeschlossen, da die Laufstrecke in Relation zur Größe für diese Hunde zu weit war. Zusätzlich sollten die Hunde keine Beeinträchtigungen des Bewegungsapparates oder des Hörvermögens bzw. einer Erkrankung des Herz-Kreislaufsystems haben.

Um die Testbedingungen für jeden Hund möglichst gleich und vergleichbar zu halten, sowie eine Verfälschung der Testergebnisse des cognitive bias-Tests durch die Aufregung in einer fremden Umgebung zu vermeiden (12), wurde jedes Tier in seiner gewohnten Umgebung getestet. Dies bedeutet, dass die Familienhunde bei den Besitzern zuhause getestet wurden. Die Besitzer wurden instruiert, wie sie sich während des cognitive bias-Test verhalten dürfen.

### **Cognitive bias-Test - Methode mein Hund**

Der cognitive bias-Test begann mit einer Konditionierungsphase, in der mittels klassischer Konditionierung die Hunde die Bedeutung von zwei unterschiedlichen Tonsignalen (440 Hz und 880 Hz) kennen lernten. Ein Tonsignal wurde dabei positiv belegt (Futter im Napf) und das andere Tonsignal negativ (leerer Futternapf). In 3 Konditionierungsdurchgängen mit jeweils 12 Konditionierungssequenzen wurden in randomisierter Reihenfolge die Tonsignale präsentiert. Zwischen den Konditionierungsdurchgängen wurde eine 5-minütige Pause und nach Abschluss der Konditionierungsphase eine 15-minütige Pause eingehalten.

Zur anschließenden Ermittlung des Lernkriteriums durchlief ein Hund die Trainingsdurchgänge mit jeweils 15 Trainingssequenzen so lange, bis das Lernkriterium erreicht war. Das Lernkriterium wurde ermittelt, indem die durchschnittlichen Laufgeschwindigkeiten (vom Ertönen des Tonsignals bis zum Erreichen des Futternapfes) der jeweils letzten Trainingssequenzen erhoben wurden. Die mittlere Laufgeschwindigkeit von 5 Trainingssequenzen mit negativ belegten Tonsignal musste mindestens eine halbe Sekunde langsamer sein als die mittlere Laufgeschwindigkeit von 5 Trainingssequenzen mit positiv belegten Tonsignal. Die maximale Anzahl wurde auf 90 Trainingssequenzen festgelegt. Zwischen dem Erreichen des Lernkriteriums und dem Beginn der Testphase wurde eine 4-stündige Pause eingelegt. In der Testphase wurden die Hunde mit einem dritten Tonsignal (660 Hz) konfrontiert. In 4 Testdurchgängen mit jeweils 5 Testsequenzen, wobei jeweils als dritte Testsequenz der ambivalente Ton den Hunden präsentiert wurde, wurden die Laufgeschwindigkeiten der Tiere beim positiven, ambivalenten und negativen Tonsignal gemessen. Die statistische Auswertung erfolgte mittels Wilcoxon-Test und Rangkorrelationsanalyse nach Spearman.

### **Cognitive bias - erste Ergebnisse beim Hund**

In der Untersuchung wurden insgesamt 18 Hunde getestet. Die Hunde lebten seit spätestens der 12. Lebenswoche bei den Besitzern. Die Hunde waren zwischen 1 und 7 Jahren alt, sowie mindestens 5 kg schwer.

Die Hunde brauchten im Mittel 38,75 Trainingssequenzen, um das Lernkriterium zu erreichen. Die mittlere Laufzeit bei einem positiv belegten Tonsignal lag in der Trainingsphase bei 6,95 Sekunden und beim negativ belegten Tonsignal bei 7,56 Sekunden.

Die Laufzeiten für das positiv und negativ belegte Tonsignal bei Erreichen des Lernkriteriums korrelierten signifikant mit den Laufzeiten der entsprechenden Tonsignale in der Testphase. Die Laufzeiten beim ambivalenten Tonsignal ergaben keine eindeutigen Ergebnisse. Beim 1. und 3. Testdurchgang liefen die Hunde beim ambivalenten Tonsignal im Mittel schneller als beim positiv

und negativ belegten Tonsignal. Im 2. Testdurchgang liefen die Hunde beim ambivalenten Tonsignal im Mittel schneller als beim positiv belegten Tonsignal. Im 4. Testdurchgang liefen die Hunde beim ambivalenten Tonsignal im Mittel langsamer als beim positiv und negativ belegten Tonsignal.

Die Untersuchung in der gewohnten Umgebung der Tiere unter Alltagsbedingungen hatte den Vorteil, dass die Tiere sich schnell an den Untersucher und den Testaufbau gewöhnten, Beides stellte somit eine geringe Ablenkung dar.

Die Untersuchung zeigt, dass durch die Optimierung der Lernphase mittels klassischer Konditionierung die Hunde innerhalb weniger Trainingssequenzen das Lernkriterium eines cognitive bias-Tests erreichen. Die widersprüchlichen Ergebnisse in der Testphase könnten einerseits durch die Erschöpfung der Tiere nach der einstündigen Trainingsphase verursacht worden sein. Die nur vierstündige Pause ist gegebenenfalls nicht ausreichend, um zu einer Erholung der Hunde zu führen. Außerdem könnten die Hunde nach erfolgreichem Erlernen des Lernkriteriums und Verstehen des Testablaufs die Motivation verlieren, eine erlernte Aufgabe stetig zu wiederholen.

Die Untersuchung zeigt, dass durch die Optimierung der Lernphase die Hunde innerhalb weniger Trainingssequenzen das Lernkriterium eines cognitive bias-Tests erreichen. Die widersprüchlichen Ergebnisse der Testphase bedingen eine weitere Verbesserung des Testverfahrens, beispielsweise durch die Durchführung der Testphase nicht nach einer 4-stündigen sondern nach einer 24-stündigen Pause.

### Literatur

1. Désiré L, Boissy A, Veissier I. Emotions in farm animals: a new approach to animal welfare in applied ethology. *Behavioural Processes* 60; 2002. S. 165-180.
2. Dawkins M. The Science of Animal Suffering. *Ethology* 114; 2008. S. 937-945.
3. Boissy A, Manteuffel G, Jensen M, Moe R, Spruijt B, Keeling L et al. Assessment of positive emotions in animals to improve their welfare. *Physiology & Behaviour* 92; 2007. S. 375-397.
4. Shettleworth S. *Cognition, Evolution and Behavior*. Oxford-Verlag, New York; 1998.
5. Brydges N, Leach M, Nicol K, Wright R, Bateson M. Environmental enrichment induces optimistic cognitive bias in rats. *Animal Behaviour* 81; 2011. S. 169- 175.
6. Mendl M. Performing under pressure: stress and cognitive function. *Applied Animal Behaviour Science* 65; 1999. S. 221-244.
7. Mendl M, Paul E. Consciousness, emotion and animal welfare: insights from cognitive science. *Animal Welfare* 13; 2004. S. 17-25.
8. Mendl M, Burman O, Parker R, Paul E. Cognitive bias as an indicator of animal emotion and welfare: Emerging evidence and underlying mechanisms. *Applied Animal Behaviour Science* 118; 2009. S. 161-181.
9. Eysenck M, Mogg K, May J, Richards A, Mathews A. Bias in Interpretation of Ambiguous Sentences Related to Threat in Anxiety. *Journal of Abnormal Psychology* 100; 1991. S.144-150.
10. Harding E, Paul E, Mendl M. Cognitive bias and affective state. *Nature* 427; 2004. S. 312.
11. Paul E, Harding E, Mendl M. Measuring emotional processes in animals: the utility of a cognitive approach. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 29; 2005. S 469-491.
12. Mendl M, Burman O, Paul E. An integrative and functional framework for the study of animal emotion and mood. *Proceedings of the Royal Society B* 277; 2010. S. 2895-2904.
13. Rygula R, Szczech E, Kregiel J, Golebiowska J, Kubik J, Popik P. Cognitive judgement bias in the psychostimulant-induced model of mania in rats. *Psychopharmacology* 232; 2015. S. 651-660.
14. Rygula R, Papciak J, Popik P. The effects of acute pharmacological stimulation of the 5-HT, NA and DA systems on the cognitive judgement bias of rats in the ambiguous-cue interpretation paradigm. *European Neuropsychopharmacology* 24; 2014. S. 1103-1111.

15. Enkel T, Gholizadeh D, von Bohlen und Halbach O, Sanchis-Segura C., Hurlermann R, Spanagel R et al. Ambiguous-Cue Interpretation is Biased Under Stress- and Depression-Like States in Rats. *Neuropsychopharmacology* 35; 2009. S. 1008-1015.
16. Matheson S, Asher L, Bateson M. Larger, enriched cages are associated with 'optimistic' response biases in captive European starlings (*Sturnus vulgaris*). *Applied Animal Behaviour Science* 109; 2008. S. 374-383.
17. Bethell E, Holmes A, MacLarnon A, Semple S. Cognitive bias in a non-human primate: husbandry procedures influence cognitive indicators of psychological well-being in captive rhesus macaques. *Animal Welfare* 21; 2012. S. 185-195.
18. Döpjan S, Ramp C, Kanitz E, Tuchscherer A, Puppe B. A design for studies on cognitive bias in the domestic pig. *Journal of Veterinary Behavior* 8; 2013. S. 485-489.
19. Scollo A, Gottardo F, Contiero B, Edwards S. Does stocking density modify affective state in pigs as assessed by cognitive bias, behavioural and physiological parameters? *Applied Animal Behaviour Science* 153; 2014. S. 26-35.
20. Döpjan S, Ramp C, Tuchscherer A, Puppe B. Cognitive bias beim Hausschwein - Ein neuer methodischer Ansatz. *KTBL-Schrift* 489; 2011. S. 44-55.
21. Doyle R, Vidal S, Hinch G, Fisher A, Boissy A, Lee C. The effect of repeated testing on judgement biases in sheep. *Behavioural Processes* 83; 2010. S. 349-352.
22. Stracke J, Döpjan S, Tuchscherer A, Puppe B. Wiederholtes Testen in einem cognitive bias Paradigma beim Hausschwein. *KTBL-Schrift* 505; 2014. S. 24-33.
23. Mendl M, Brooks J, Basse C, Burman O, Paul E, Blackwell E et al. Dogs showing separation-related behaviour exhibit a 'pessimistic' cognitive bias. *Current Biology* 20; 2010a. S. 839-840.
24. Neave H, Daros R, Costa J, von Keyserlingk M, Weary D. Pain and Pessimism: Dairy Calves Exhibit Negative Judgement Bias following Hot-Iron Disbudding. *Plos One* 8; 2013. K.12 e80556.

## Kontakt

Kristin Weiler, AG Tierverhaltenstherapie, Fachbereich Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen  
K\_Weiler@gmx.net

## **„Schwierige“ Besitzer- Mit Tellington-TTouch die Compliance verbessern**

**Daniela Zurr**

Zentrum für Tiergesundheit Bräuningshof

### **Einleitung**

Tierärzte können nur dann erfolgreich therapieren, wenn sie die Psychologie des Compliance-Verhaltens beherrschen. Dabei ist entscheidend zu wissen, dass Compliance Verhalten keine Eigenschaft des Tierhalters ist, sondern das Ergebnis der vielfältigen psychologischen Wechselwirkungsprozesse zwischen Tierarzt und Tierhalter (1). Ob ein Tierhalter vom Tierarzt als schwierig eingeschätzt wird, hängt von zahlreichen Faktoren ab. Hierzu gehören einerseits Tierhalter, die ihrem Tier in der Praxis keine Sicherheit geben, sondern es noch nervöser oder ängstlicher machen. Eine zweite Gruppe bilden Tierhalter, die vom Tierarzt empfohlene Therapiemaßnahmen ablehnen oder deren Motivation zur Durchführung von Therapiemaßnahmen gering ist. Eine dritte Gruppe stellen Tierhalter, die zwar hochmotiviert und bemüht sind, denen es aber schwer fällt, die erforderlichen Therapiemaßnahmen umzusetzen. Zu einer vierten Gruppe gehören Tierhalter, die dem behandelnden Tierarzt unsympathisch sind. Es gibt zahlreiche Möglichkeiten diese Situationen anzugehen. Im Folgenden werden Ansätze aus der Tellington-TTouch-Methode, die sich in 15 Jahren Praxis bewährt haben, vorgestellt.

### **Möglichkeiten des Einsatzes der Tellington-TTouch-Methode**

Die Tellington-TTouch-Methode wurde in den 1970er Jahren zunächst für die Arbeit mit Pferden entwickelt (2). Seit circa 30 Jahren wird sie auch bei Hunden, Katzen, Heim- und Zootieren erfolgreich eingesetzt (3). Die Methode setzt sich aus mehreren Elementen zusammen. Erstens einer speziellen Körperarbeit, bei der relativ leicht zu erlernende Bewegungen und Berührungen mit der Hand am Tierkörper ausgeführt werden. Zweitens aus Führübungen, bei denen der Hund über verschiedene Bodenhindernisse geführt wird (Lernparcours). Drittens der Verwendung von Hilfsmitteln, insbesondere dem gezielten Einsatz von sogenannten Körperbändern (3). Unabhängig von der eingesetzten Technik ist die Einstellung, geprägt von Respekt und Wertschätzung der eigenen Persönlichkeit jedes Tieres und jedes Menschen, sowie ihrer individuellen Art und Weise, zu lernen und sich zu entwickeln (2). Zum Unterrichten von Tellington –TTouch-Einzelstunden oder -Seminaren ist eine entsprechende Weiterbildung zum Tellington-TTouch-Practitioner erforderlich. Einzelne Elemente der Methode kann jedoch jeder Tierarzt in seine Therapiepläne integrieren.

### **Tellington-TTouch zur Verbesserung der Compliance bei „schwierigen“ Tierhaltern**

Gruppe 1: Tierhalter, denen es schwer fällt, ihr Tier in der Praxis angemessen zu unterstützen

Jeder Tierarzt kennt Klienten, die selber beim Besuch aufgeregter sind und die Situation für ihr Tier durch ihr Verhalten verschlimmern. Meist halten diese Menschen ihr Tier entweder sehr fest oder streicheln es mit hektischen Bewegungen. Genauso bringt das vermeintlich beruhigende Zureden und die angespannte Atmung ihre Nervosität für das Tier klar zum Ausdruck. Das Ausführen einfacher TTouch-Aufgaben hilft dem Tierhalter sich selber zu beruhigen und gleichzeitig sein Tier zu entspannen. Je nach Situation kann der Tierhalter selber sein Tier ttouchen (Z. B. Ohren-

TTouch) oder eine Übungsaufgabe bekommen, während er Abstand zum Tier hält. Fällt es dem Hundehalter schwer, die Leine entspannt zu halten und möchte er diese nicht abgeben, kann die Technik „Leine kämmen“ helfen, ein ständiges Ziehen oder Rucken an der Leine zu verhindern. Außerdem kann die sogenannte „Balanceleine“ oder ein sogenannter „Freedom-Handle“ benutzt werden, um Leinenrucke des Hundehalters zu verhindern.

Gruppe 2: Tierhalter, die eine empfohlene Therapie ablehnen oder geringe Motivation zur Umsetzung zeigen

Auch wenn eine Therapiemaßnahme abgelehnt wird, haben Tierhalter und Tierarzt in den meisten Fällen dasselbe Ziel= die Verbesserung des Gesundheitszustands des Tieres und nur unterschiedliche Ansichten über die Strategie. Als erstes sollte abgeklärt werden, warum der Tierhalter die Behandlung ablehnt. Das Wahrnehmen und Ansprechen der Bedürfnisse des Tierhalters erhöht schon die Kooperationsbereitschaft. Ist geklärt, was hinter der Ablehnung steht, kann versucht werden, dieses Bedürfnis mit der Durchführung der Therapie in Einklang zu bringen. Liegt die Ablehnung des Tierhalters in Zweifeln an der praktischen Durchführbarkeit der Therapie begründet, bietet die Tellington-TTouch-Methode verschiedene Ansätze die Verabreichung von Medikamenten zu erleichtern(4). Mit Hilfe des Maul-TTouch, kombiniert mit einem auf positiver Verstärkung beruhenden Training, kann die orale Gabe von Medikamenten erleichtert werden. Die Blutabnahme am Ohr, z. B. bei Diabetikern kann durch Ohr-TTouch vorbereitet und subkutane Infusionen durch Körperbänder erleichtert werden. Lässt sich ein Tier an einem bestimmten Körperteil, z. B. den Pfoten ungern berühren, kann dies über Tellington-TTouch oft in erstaunlich kurzer Zeit abgebaut werden(4). Ist die Beziehung zum Tier beeinträchtigt und dadurch die Motivation zur Durchführung der Maßnahmen reduziert, steht eine Beziehungsverbesserung an erster Stelle. Bei Verhaltensproblemen ist häufig die Aufklärung des Tierhalters, warum das Tier bestimmte Verhaltensweisen zeigt, ein notwendiger erster Schritt. Das Verständnis, dass eine Katze, z. B. nicht harnmarkiert, um den Tierhalter zu ärgern, sondern damit ihr Sicherheitsgefühl subjektiv verbessert, entspannt das Verhältnis zum Tier. Auch wenn der Tierhalter auf der sachlichen Ebene versteht, warum sich sein Tier auf eine bestimmte Art und Weise verhält, ist in manchen Fällen das Verhältnis zum Tier durch Wut, Ärger, Frustration oder Trauer beeinträchtigt. Einfache Tellington-TTouches helfen dem Tierhalter sich auf sein Tier zu konzentrieren und es „neu kennen zu lernen“. Häufig bemerkt der Tierhalter beim Ausführen der TTouche körperliche Veränderungen, die ihm vorher nicht aufgefallen sind, z. B. Verspannungen oder berührungsempfindliche Stellen. Die Wahrnehmung von körperlichen Problemen erhöht in vielen Fällen das Verständnis für Verhaltensveränderungen. Das gemeinsame erfolgreiche Lösen von Aufgaben, z. B. beim Überwinden von Hindernissen im Lernparcours stärkt das Vertrauen ineinander und in die eigenen Fähigkeiten. Sowohl überfürsorgliche Tierhalter, denen es schwer fällt, klare Spielregeln im Zusammenleben mit ihrem Haustier aufzustellen, als auch übertrieben strenge, häufig körperliche Strafen einsetzende Tierhalter lernen einen neuen Zugang zu ihrem Tier kennen und erhalten die Chance die Mensch-Tier-Beziehung neu zu gestalten.

Gruppe 3: Motivierte Tierhalter, denen es schwer fällt, erforderliche Therapiemaßnahmen umzusetzen

Zu dieser Gruppe gehören einerseits Tierhalter, denen es körperlich schwerfällt bestimmte Maßnahmen umzusetzen, beispielsweise weil sie eine schlechte Augen-Handkoordination haben. Diesen Menschen fallen Aufgaben, die etwas Geschicklichkeit erfordern, wie z. B. Tabletten

eingeben oder gezielt eingesetzte körpersprachliche Signale im Umgang mit dem Tier schwer. Aufgaben, die sich bei anderen Haltern auch sehr gut über ein auf positiver Verstärkung beruhendem Training lösen lassen, können für diese Menschen durch eine Kombination aus einfachen TTouch-Hausaufgaben und dem Einsatz von Körperbändern schnell und effektiv gelöst werden. Ein weiteres Problem kann in einem Widerspruch zwischen der Art der Mensch-Tier-Beziehung und den erforderlichen Maßnahmen liegen (z. B. das konsequente Ignorieren des Tieres in bestimmten Situationen bei einem Halter, dem ein intensiver, kontinuierlicher Kontakt zu seinem Tier wichtig ist). Eine bewusst gestaltete Interaktion in Form einer TTouch-Behandlung erleichtert meiner Erfahrung nach dem Tierhalter Phasen des Ignorierens auszuhalten.

### Gruppe 4: Antipathie zwischen Tierarzt und Tierhalter

Eine Antipathie kann durch sehr unterschiedliche Einstellungen gegenüber dem Tier oder durch schwer festzumachende emotionale Faktoren entstehen. Im Einzelfall sollte überlegt werden, ob eine Zusammenarbeit sinnvoll ist. Für das eigene Wohlbefinden ist es sinnvoll, sich kurz klar zu werden, welche Bedürfnisse hinter den „negativen“ Gefühlen stecken. Eine weitere Möglichkeit selber Spannung abzubauen, besteht darin TTouch auszuführen. Je nach Fall kann dabei entschieden werden, ob dies in die „normale“ Untersuchung integriert wird oder ob der Tierhalter unterrichtet wird, weil er die Maßnahmen fortführen soll. Einige einfache TTouch-Übungen eignen sich außerdem zur Selbsthilfe, z. B. nach emotional besonders anstrengenden Gesprächen oder sehr viel Konzentration erfordernden Operationen (5).

### Literatur

1. Berger, R Tierarzt und Tierhalter-Untersuchungen zur Psychologie einer Beziehung, <http://www.aow-bonn.de/www/wir/bergler/freie-texte/bergler2009-tierarzt-und-tierhalter.pdf>, 10.8.2015
2. Tellington-Jones, L Was ist die Tellington-Methode. In: Tellington-Jones, L Tellington Training für Pferde. Stuttgart: Kosmos-Verlag; 2007. S. 12-14
3. Zurr, D: Die Tellington-TTouch-Methode in der Verhaltenstherapie. In: Bolbecher G, Zurr D Herausgeber. Ganzheitliche Verhaltenstherapie bei Hund und Katze. 2. Aufl. Stuttgart: Sonntag-Verlag; 2014. S. 80-103.
4. Zurr, D: Kontaktaufnahme und Allgemeinuntersuchung. In: TTEAM und TTouch in der tierärztlichen Praxis. Stuttgart: Sonntag-Verlag; 2005. S. 50-67
5. Wendler, C Effects of Tellington Touch in healthy adults awaiting venipuncture, Res. Nursing Health, 2003; 26: 1-13

### Kontakt

Dr. Daniela Zurr, Zentrum für Tiergesundheit Bräuningshof, Bräuningshof  
verhalten@die-tierischen.de

## Wahrnehmung von Qualzuchten in der Gesellschaft und der Umgang mit Hunden entsprechender Rassen durch den Hundehalter

**Katrin Kuczewski<sup>1</sup>, Franziska Kuhne<sup>1</sup>, Hansjoachim Hackbarth<sup>2</sup>, Martin Kramer<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>AG Tierverhaltenstherapie, Fachbereich Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen;

<sup>2</sup>Institut für Tierschutz und Verhalten, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover;

<sup>3</sup>Klinik für Kleintiere Chirurgie, Klinikum Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen

### Einleitung

Seit über 10.000 Jahren werden Hunde von Menschen gehalten (1). Thalmann (2) geht sogar von einem Beginn der Domestikation vor 18.000-32.000 Jahren aus.

Zu dieser Zeit wurden Hunde gezüchtet, um spezielle Aufgaben zu erfüllen: Die drei Hauptverwendungszwecke sind hierbei die Jagd, das Bewachen und das Hüten. Heutzutage ist die Rolle der meisten Hunde die des Begleithundes. Unsere Welt hat sich seit Beginn der Hundezucht drastisch verändert und dennoch sind viele der bestehenden Hunderassen, ursprünglich gezüchtet für andere Aufgaben, als Begleithund beliebt geblieben.

Die Entwicklung vom „Nutzhund“ zum heutigen Hund als Lebensgefährte hat allmählich zu einer Priorisierung der Zucht auf ein körperliches Erscheinungsbild anstelle der Zucht auf Verwendungsmöglichkeiten geführt. Anhand dieses Erscheinungsbildes werden Hunderassen definiert und in Rassestandards beschrieben. Durch die Zucht auf extreme Körpermerkmale steigt aber die Wahrscheinlichkeit, dass Veränderungen auftreten, die mit Leiden verbunden sind (3). Beispielsweise sind in Großbritannien unter den 50 beliebtesten Hunderassen 396 Erbkrankheiten beschrieben. Jede dieser 50 Hunderassen weist zumindest einen Aspekt des Exterieurs auf, der prädisponierend für eine erblich bedingte Erkrankung ist (4).

In den USA besteht eine starke Korrelation zwischen der Beliebtheit von Hunderassen und der Anzahl der Erbkrankheiten unter denen sie leiden. Dies legt nahe, dass die Berücksichtigung der Gesundheit zweitrangig ist, sowohl in der Zucht von Hunden als auch in der Überlegung der Anschaffung eines Hundes. Die Beliebtheit von bestimmten Hunderassen wird vor allem von Modeerscheinungen bestimmt und nicht von funktionellen Eigenschaften, wie der Gesundheit, der Lebensdauer oder Verhaltenseigenschaften bestimmter Rassen (5). Solche Modeerscheinungen können beispielsweise auftreten, wenn Personen mit niedrigem Sozialstatus einflussreiche Personen mit hohem Sozialstatus imitieren (6).

Nach den Welpenstatistiken des Verbandes für das Deutsche Hundewesen (VDH) haben sich bei den Hunderassen Mops und Französische Bulldogge die Anzahl der Welpen pro Jahr vom Jahr 2000 bis zum Jahr 2014 verdoppelt. Auch beim Chihuahua nimmt die Anzahl der Welpen pro Jahr stetig zu (7).

Die Beliebtheit dieser Rassen ist sicherlich auch auf das von Lorenz beschriebene „Kindchenschema“ zurückzuführen. Durch kindliche Proportionen, wie ein relativ großer Kopf, eine große Stirnregion, große, weit unten liegende Augen, rundliche Wangen, elastische, weiche Haut, kurze, kräftige Extremitäten und tollpatschige Bewegungen wird beim Menschen ein Fürsorge- und Kümmerungsverhalten hervorgerufen (8,9).

Jedoch bestehen gerade bei den brachycephalen Rassen Anomalien, wie beispielsweise das „brachycephalic airway obstruction syndrom“ (BOAS), die mit Einschränkungen in vielen Bereichen des alltäglichen Lebens einhergehen, was wiederum stark darauf hindeutet, dass diese Rassen eine reduzierte Lebensqualität haben (10). Trotz der tierschutzwidrigen Anomalien sind aber gerade die brachycephalen Rassen überaus beliebt.

Grund hierfür könnte auch die häufige Sichtweise sein, dass diese Anomalien „normal“ für die Rassen sind. Der Ausdruck „normal für die Rasse“, gleichermaßen verwendet von Tierärzten, Hundebesitzern und Züchtern, verweist auf eine Akzeptanz von bestimmten Problemen in der Zucht bestimmter Hunderassen (11).

Packer (11) hat in einer Studie festgestellt, dass Besitzer brachycephaler Rassen von häufigen und schwerwiegenden Symptomen Ihrer Tiere berichten, jedoch diese nicht als Problem wahrnehmen. Über die Hälfte der Besitzer mit betroffenen Hunden berichteten, dass ihre Hunde keine Atemprobleme haben. Dies legt nahe, dass die meisten Hunde mit BOAS keiner tierärztlichen Behandlung unterzogen werden, um deren Gesundheitszustand zu verbessern.

### **Gründe für die Anschaffung eines Hundes**

Die Anschaffung eines Hundes ist einer funktionellen Absicht geschuldet, die weitestgehend auch den Umgang mit dem Hund prägt.

Von den von Vernooij (12) beschriebenen vier Kategorien von Funktionen, die bezogen auf die Heimtierhaltung bedeutsam erscheinen, soll im Folgenden auf die beiden Kategorien „utilitaristisch“ und „symbolisch“ näher eingegangen werden:

Die utilitaristischen, zweckorientierten Funktionen beziehen sich auf die Befriedigung von Grundbedürfnissen des Menschen. Hierzu zählen unter anderem das Bedürfnis nach Identität und Positionssicherung, Befriedigung von Sozialbedürfnissen, indem das Tier die Rolle des Pflegeempfängers übernimmt, sowie das Bedürfnis nach Anerkennung und Bewunderung – das Tier als Prestigeobjekt.

Brachycephale Rassen sind hierbei aufgrund ihres äußeren Erscheinungsbildes entsprechend des Kindchenschemas sehr gut für die Rolle des Pflegeempfängers geeignet (13).

Die Vermenschlichung von Tieren hat positive Auswirkungen auf den Menschen, indem er deren Sozialverhalten benutzt, um es in menschlicher Sicht auszulegen. Tiere können zwar teilweise von der Vermenschlichung profitieren, jedoch ist Anthropomorphismus auch verantwortlich für viele Gesundheitsprobleme und Verhaltensprobleme durch Zucht nach übertriebenen anthropomorphen, pädomorphen und neotonischen Merkmalen (14).

Die symbolische Funktion des Heimtieres dient unter anderem der Kommunikationsförderung. Die Rolle des Tieres als soziale Katalysatoren, soziales „Schmiermittel“, oder „Eisbrecher“ ist mehrfach beschrieben (15,16). Begleitet von einem Hund steigt die Anzahl an sozialen Kontakten: Man kommt schneller ins Gespräch, hat häufigeren Blickkontakt, der Sympathiewert von tierhaltenden Personen steigt, die Interaktion mit fremden Personen wird erleichtert (17-19). Die positive Wirkung von Hunden gilt jedoch nicht für alle Hunde, sondern ist rasse- und altersspezifisch (18). Welpen haben eine stärkere Wirkung als erwachsene Hunde (19). Somit könnten gerade auch brachycephale Rassen aufgrund des Kindchenschemas eine positivere Wirkung auf Menschen, im Vergleich zu anderen Rassen haben.

Zudem können Tiere in der symbolischen Funktion auch als Statusindikator dienen (13).



## Gesetzliche Regelungen

Nach §11 b des Deutschen Tierschutzgesetzes besteht ein Qualzuchtverbot (20).

Als Qualzucht werden nach § 11b des Tierschutzgesetzes Tiere bezeichnet, bei denen „Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten.“

Laut Urteil des VGH Kassel vom 05.02.2009 ergreift das Verbot in § 11b Abs. 1 "auch natürlich entstandene körperliche Anomalien und Merkmale, die früher als anerkannte Art- oder Rassemerkmale angesehen und deshalb in Züchtungen angestrebt worden sind".

Durch die seit Juli 2013 in Kraft getretene Änderung des §11b des Deutschen Tierschutzgesetzes soll eine bessere Vollziehbarkeit des Qualzuchtverbots erreicht werden. Durch eine Formulierungsänderung („soweit ... züchterische Erkenntnisse ... erwarten lassen", statt „wenn damit gerechnet werden muss") soll eine bessere Umsetzung ermöglicht werden. Die genannten züchterischen Erkenntnisse können von einem durchschnittlich sachkundigen Züchter erwartet werden und den Behörden soll nicht, wie durch die vorherige Formulierung, eine zu hohe wissenschaftliche Beweislast aufgebürdet werden (21).

Jedoch ist trotz Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes aus dem Jahr 2000 (22) und der Änderung des §11b, sowie vieler wissenschaftlicher Gutachten, die den Krankheitswert bestimmter Rassen darstellen und somit den Tatbestand der Qualzucht erfüllen, noch kein einziges Zuchtverbot erwirkt worden.

## Fazit

Zusammenfassend ist festzustellen, dass Hunderassen, die als sogenannte „Qualzuchten“ beschrieben werden, überaus beliebt sind. Kritisch zu sehen ist, dass Anomalien als „normal“ für eine Hunderasse angesehen werden und dies mit Rassestandards teilweise sogar gefordert wird. Die negativen Folgen auf das Wohlbefinden der Tiere werden nicht erkannt. Auch wird den Tieren eine oft notwendige tierärztliche Behandlung verwehrt. Weiterhin führt die Vermenschlichung der Tiere zu einem oft nicht artgerechten Umgang mit dem Tier.

Betrachtet man jedoch die Rasse Mops separat, so zeigt sich seit 2010, nach Statistik des VDHS, eine Abnahme der Anzahl der Welpen pro Jahr. Ob dies in einem Bewusstsein der Thematik Qualzucht und einem bewussten Meiden von Rassen mit Gesundheitsproblemen begründet ist, bleibt offen.

## Literatur

1. Miklósi A. Hunde. Evolution, Kognition und Verhalten. Stuttgart: Franckh-Kosmos; 2011. 155-162.
2. Thalmann O., Shapiro B., Cui P., Schuenemann V., Sawyer S., Greenfield L., et al. Complete mitochondrial genomes of ancient canids suggest a European origin of domestic dogs. *Science*. 2013; 342: 871-874.
3. King T., Marston LC, Bennett PC. Breeding dogs for beauty and behaviour: Why scientists need to do more to develop valid and reliable behaviour assessments for dogs kept as companions. *Applied Animal Behaviour Science*. 2012; 137 (1-2): 1-12.
4. Asher L., Diesel G., Summers JF., McGreevy PD., Collins LM. Inherited defects in pedigree dogs. Part 1: Disorders related to breed standards. *The Veterinary Journal*. 2009; 182: 402-411.
5. Ghirlanda S., Acerbi A., Herzog H., Serpell, JA. Fashion vs. Function in Cultural Evolution: The case of dog breed popularity. *PLoS ONE*, 2013; 8 (9): e74770. doi:10.1371/journal.pone.0074770.
6. Acerbi A., Ghirlanda S., Enquist M. The logic of fashion cycles. *PLoS ONE*, 2012; 7: e32541.

7. Welpenstatistik [Internet]. Verband für das Deutsche Hundewesen. Available from: <http://www.vdh.de/ueber-den-vdh/welpenstatistik/>
8. Lorenz K. Die angeborenen Formen möglicher Erfahrung. *Zeitschrift für Tierpsychologie*. 1943; 5 (2): 235-409
9. Fridlund A.J., MacDonald M. Approaches to Goldie: A field study of human approach responses to canine juvenescence. *Anthrozoös*. 1998; 11 (2): 95-100.
10. Roedler F., Pohl S., Oechtering G.U. How does severe brachycephaly affect dog's lives? Results of a structured preoperative owner questionnaire. *The Veterinary Journal*. 2013; 198: 606-610.
11. Packer RMA., Hendricks A., Burn CC. Do dog owners perceive the clinical signs related to conformational inherited disorders as 'normal' for the breed? A potential constraint to improving canine welfare. *Animal Welfare*. 2012; 21: 81–93.
12. Vernooij M. Beziehungsstrukturen zwischen Mensch und Tier in einer veränderten Gesellschaft. In: Otterstedt C., Rosenberger M. (Hrsg) *Gefährten-Konkurrenten-Verwandte. Die Mensch-Tier-Beziehung im wissenschaftlichen Diskurs*. Göttingen: Vadenhoeck&Ruprecht; 2012. 158-181.
13. Simneov M. Die Beziehung zwischen Mensch und Heimtier. *Entwicklungen und Tendenzen innerhalb Deutschlands seit der Jahrtausendwende*. Wiesbaden: Springer VS; 2014. 32-45
14. Serpell, J. A. Anthropomorphism and anthropomorphic selection - Beyond the "Cute Response". *Society & Animals*. 2003; 11 (1): 83-100.
15. Mugford R., M'Comisky J. Some recent work on the psychotherapeutic value of caged birds with old people. In: Anderson, R. [Hrsg.]: *Pet Animals and Society*. London: Bailliere Tindall; 1975. 54-65.
16. Smith S. Interactions between Pet Dog and Family Members: An Ethological Study. In: Katcher A., Beck A. [Hrsg.]: *New Perspectives on our Lives with Companion Animals*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press; 1983. 29-37.
17. Rossbach K., Wilson J. Does a dog's presence make a person appear more likable? Two studies. *Anthrozoös*. 1992; 5 (1): 40-51.
18. Wells D. The facilitation of social interactions by domestic dogs. *Anthrozoös*. 2004; 17 (4): 340-352.
19. Gazzano A., Zilocchi M., Massoni E., Mariti C. Dog's features strongly affect people's feelings and behavior towards them. *Journal of Veterinary Behavior: Clinical Applications and Research*. 2012; 8 (4): 213–220.
20. Tierschutzgesetz in der Fassung der Bekanntmachung vom 18. Mai 2006 (BGBl. I S. 1206, 1313), das zuletzt durch Artikel 3 des Gesetzes vom 28. Juli 2014 (BGBl. I S. 1308) geändert worden ist.
21. Maisack C. „Änderung des § 11b des Deutschen Tierschutzgesetzes - eine Chance für den Tierschutz?“ Ausführungen anlässlich der 27. IGN-Tagung "Tierzucht und Tierschutz - Herausforderungen an eine tierschutzgerechte Zucht von Nutztieren" am 3./4. Dezember 2014 in Celle. 2014. Available from: [https://mlr.baden-wuerttemberg.de/fileadmin/redaktion/mlr/mlr/intern/dateien/PDFs/SLT/03\\_12\\_2014\\_Vortrag.pdf](https://mlr.baden-wuerttemberg.de/fileadmin/redaktion/mlr/mlr/intern/dateien/PDFs/SLT/03_12_2014_Vortrag.pdf)
22. Sachverständigengruppe: Gutachten zur Auslegung von §11b des Tierschutzgesetzes. Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz, Bonn; 2000.

### Kontakt

Katrin Kuczewski, AG Tierverhaltenstherapie, Fachbereich Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen  
katrin@kk87.de

## Entwicklung und Einflussfaktoren auf die Mensch-Katze-Beziehung

**Julia Steinkamp<sup>1</sup>, Franziska Kuhne<sup>1</sup>, Hansjoachim Hackbarth<sup>2</sup>, Martin Kramer<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>AG Tierverhaltenstherapie, Fachbereich Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen;

<sup>2</sup>Institut für Tierschutz und Verhalten, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover; <sup>3</sup>Klinik für Kleintiere Chirurgie, Klinikum Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen

Die Mensch-Katze-Beziehung ist eine „lange, komplexe und sich verändernde Beziehung zwischen verschiedenen Katzenarten und dem Menschen [...]“ (1). Dabei ist die Mensch-Katze-Beziehung im Vergleich zu den Beziehungsgeschichten anderer Haustierarten die evolutiv jüngste (vor ca. 9.000 – 10.000 Jahren) (2). Sie unterliegt in den verschiedenen Zeitaltern diversen religiösen, soziokulturellen und historischen Einflüssen. In den Anfängen der Mensch-Katze-Beziehung hat die Katze für den Menschen zumeist einen utilitaristischen „Nutzen“ als Quelle für Nahrung, Kleidung und Unterhaltung sowie als Jäger von Schadnagern. Die Mensch-Katze-Beziehung entwickelt sich im Folgenden weiter über eine kultische Verehrung der Katze als Teil der ägyptischen Ikonographie, hin zur Dämonisierung und Verfolgung der Katze im (hoch-)mittelalterlichen Europa. Auch wenn in den folgenden Epochen dieses negative Bild der Katze eine Relativierung erfährt, bleibt von diesem Zeitpunkt an das Ansehen der Katze stets ambivalent zwischen negativer und utilitaristischer Einstellung zur Katze. Auch das veterinärmedizinische Interesse an der Katze ist zunächst gering, sodass bis 1940 nur sporadisch Angaben zu Katzenkrankheiten und deren Therapie in wissenschaftlichen Veröffentlichungen zu finden sind (3).

Erst mit dem Ende des 20. Jahrhunderts gewinnt die Katze zunehmend an Beliebtheit und hat als Haustier inzwischen die Hundepopulation in vielen europäischen und nordamerikanischen Ländern zahlenmäßig überholt. Mit circa 11,8 Millionen Katzen in 20 % der deutschen Haushalte gibt es 2014 beinahe doppelt so viele Katzen als Hunde (6,8 Millionen). Auch die Umsätze auf dem Heimtiermarkt nehmen zu, in den vergangenen 20 Jahren für Katzenfutter um 125,76% (2014: 1569 Mio. €) und für Katzen-Bedarfsartikel um 47,15% (2014: 181 Mio. €) (4).

Die zunehmende Beliebtheit der Katze der vergangenen Jahre hat jedoch auch negative Folgen, wie das verstärkte Auftreten von Verhaltensproblemen und Verhaltensstörungen bei Katzen oder das zunehmende Problem der Überpopulation freilaufender Katzen. Im Gegensatz zu anderen domestizierten Haustierarten, wird die Katze primär vielerorts nach wie vor aufgrund ihrer Fähigkeiten als Fänger lästiger Mäuse- und Rattenpopulationen gehalten, weshalb das feline Verhalten kaum modifiziert ist (5). Der Impuls, das Verhalten der Katze durch die Domestikation an menschliche Bedürfnisse anzupassen, ist auch deutlich geringer gewesen als bei anderen domestizierten Spezies (6). Dies führt dazu, dass auch noch in der heutigen domestizierten Katze viele Verhaltensmerkmale ihrer Wildform wiederzufinden sind (7).

Falsche Erwartungen an das Verhalten der Katze oder ein fehlerhaftes Handlungsmanagement durch die Nichtbeachtung verhaltensbiologischer Bedürfnisse der Katze, können zur Entstehung von Verhaltensproblemen oder Verhaltensstörungen beitragen und die Mensch-Katze-Beziehung beidseitig belasten. Eine ausführliche Aufklärung des Katzenhalters über die artgerechte Haltung, sowie verhaltensbiologische und veterinärmedizinische Bedürfnisse der Katze gewinnt somit immer mehr an Bedeutung, um eine harmonische Beziehung zwischen Mensch und Katze zu schaffen.

Allen beratenden klinischen oder verhaltenstherapeutischen Maßnahmen ist dabei gemein, dass die Compliance des Katzenhalters für den Beratungs- und Therapieerfolg eine maßgebliche Bedeutung hat. Katzenhalter scheinen insbesondere in Bezug auf Verhaltensstörungen ihrer Katze eine hohe Toleranzgrenze zu haben (8,9). So nehmen Katzenhalter ein mögliches Verhaltensproblem beziehungsweise eine Verhaltensstörung ihrer Katze in den meisten Fällen zwar wahr und sehen auch einen theoretischen Nutzen in der Durchführung einer Verhaltenstherapie, zeigen jedoch eine geringe Aufwandsbereitschaft für eine Verhaltenstherapie. Gleiches gilt für die veterinärmedizinische Versorgung der Katze. Denn alleine der Stress, den es für den Katzenhalter und die Katze bedeuten kann, die eigene Katze zum Tierarzt zu bringen, lässt noch immer viele Katzenhalter davor zurück schrecken, ihre Katze zu routinemäßigen Untersuchungen beim Tierarzt vorzustellen. Ein besseres Verständnis der Mensch-Katze-Beziehung, sowie nützliche Tipps für ein katzenfreundliches Haltungsmanagement und Handling im eigenen Haushalt und in der Tierarztpraxis, kann eine Möglichkeit sein, die Compliance des Katzenhalters zur veterinärmedizinischen Betreuung oder Verhaltenstherapie zu steigern.

### Literatur

1. Faure E, Kitchener AC. An archaeological and historical review of the relationship between felids and people. *Anthrozoos: A Multidisciplinary Journal of The Interactions of People & Animals* 2009; 22 (3):221-238.
2. Vigne JD, Guilaine J, Debue K, Haye L, Gérard, P. Early Taming of the Cat in Cyprus. *Science* 2004; 304: 259.
3. Jores NL. Zur Kulturgeschichte der Hauskatze unter besonderer Berücksichtigung ihrer Erkrankungen. Diss. med. vet. 2004, Freie Universität Berlin.
4. IVH (Industrieverband Heimtierbedarf e.V.), ZZF (Zentralverband Zoologischer Fachbetriebe Deutschlands e.V.). *Der Deutscher Heimtiermarkt 1994-2014*.
5. Overall K. *Clinical behavioral medicine for small animals*. Mosby-Year Book, Inc., St Louis, USA 1997
6. Lipinski et al. 2008 Lipinski MJ, Froenicke L, Baysac KC, Billings, NC, Leutenegger CM, Levy AM, Longeri M, Niini T, Ozpinar H, Slater MR, Pedersen NC, Lyons LA. The ascent of cat breeds: genetic evaluations of breeds and worldwide random-bred populations. *Genomics* 2008; 91 (1): 12-21
7. Bradshaw JW. Behaviour of cats. In: Jensen P (ed.). *The ethology of domestic animals: an introductory text*. 2009; CABI: 204-216.
8. Tiefenbach P. Untersuchungen über die Häufigkeitsverteilung von Verhaltensproblemen bei Hunden und Katzen. Diss. med. vet. Ludwig-Maximilians-Universität München 2002
9. Döring D, Erhard MH. Tierärztliche Verhaltenstherapie bei Hund und Katze. Relevanz und Möglichkeiten für die Praxis. *Tierärztliche Praxis Kleintiere* 2006; 34 (5): 367-374

### Kontakt

Julia Steinkamp, AG Tierverhaltenstherapie, Fachbereich Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen  
julia.kuck@googlemail.com

# Unsauberkeit von Katzen – verhaltensmedizinische Ursachen und deren Therapie

**Franziska Kuhne**

AG Tierverhaltenstherapie, Fachbereich Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen

## Einleitung

Unsauberkeit von Katzen, d. h. das Absetzen von Urin und/oder Kot in der Wohnung außerhalb der Katzentoilette, ist das häufigste Verhaltensproblem von Katzen. Nachdem klinische Ursachen ausgeschlossen werden konnte, sollte primär abgeklärt werden, ob es sich um Eliminations- (in ca. 70 % der Fälle) oder um Markierverhalten (zu ca. 30 %) handelt (1, 2). Das Verhaltensproblem ist entweder territorial oder stressbedingt. Weiterhin kann eine Katze durch verschiedene Umwelteinflüsse eine Aversion gegen die Katzentoilette entwickeln oder einen anderen Platz bevorzugen. Deshalb müssen in einer umfassenden Anamnese, Ursache(n) und aktuelle Auslöser für das Verhaltensproblem eruiert werden. Die einzuleitenden, primären Management- und Therapiemaßnahmen sollten allgemein zur Verbesserung des Wohlbefindens der Katze beitragen und eine Verbesserung des Managements der Katzentoilette beinhalten.

## Verhaltensmedizinische Ursachen

Katzen lernen normalerweise in der 4.-6. Lebenswoche Urin und Kot an einem bestimmten Ort und in bestimmtes Material abzusetzen (Orts- und Substratpräferenz). Setzt eine Katze Urin und/oder Kot außerhalb der Katzentoilette und an vom Besitzer unerwünschten Orten ab, hat sie das Verhaltensproblem „Unsauberkeit“ entwickelt. Im Gegensatz zum Markierverhalten wird der Urin beim Eliminationsverhalten in der Regel auf horizontalem Untergrund abgesetzt. Mögliche Ursachen für diese Form der Unsauberkeit sind: eine Aversion gegen die Größe und Art (mit/ohne Haube), die Einstreu oder den Standort der Katzentoilette sowie unangenehme Erfahrungen in der Nähe oder auf der Katzentoilette selbst (3).

Markierverhalten ist gekennzeichnet durch den Absatz kleiner Urinmengen, aber auch von Kot an vertikale, prominente Stellen, seltener auf horizontale Flächen. Katzen zeigen beim Urinabsatz dabei das typische, rückwärts gerichtete Verhalten mit erhobenem Schwanz bei leicht zitternder Schwanzspitze. Das Markierverhalten ist Teil der olfaktorischen intraspezies Kommunikation von Katzen und dient der Abgrenzung des eigenen Territoriums. Rund 12 % der kastrierten Kater und 4% der kastrierten Katzen zeigen entsprechendes Markierverhalten (4). Mögliche Ursachen für diese Form der Unsauberkeit sind: Angst oder Stress auslösende Veränderungen der belebten (neues Haustier) und unbelebten (neue Möbel) Umwelt, stationärer Aufenthalt oder Medikamentengabe einer Katze aus einem Mehrkatzenhaushalt, Umzug oder urlaubsbedingte vorübergehende Unterbringung der Katze an einem anderen Ort (5).

## Management- und Therapiemaßnahmen

Der entscheidende Ansatz in der Therapie der Unsauberkeit von Katzen ist, die Katze nicht mehr den Angst oder Stress auslösenden Stimuli auszusetzen, die Katzentoiletten selbst attraktiver zu gestalten und eine gezielte Verhaltensmodifikation durchzuführen. Da die vielfältigen Ursachen

individuell von der Katze abhängen, sind auch die Management- und Therapiemaßnahmen individuell an die Lebensumstände der Besitzer und Katze(n) anzupassen.

Die folgenden Management- und Therapiemaßnahmen sind demzufolge Eckpfeiler bei der Therapie der Unsauberkeit von Katzen: die Verbesserung des Managements der Katzentoilette (Form und Größe der Katzentoiletten, Anzahl und Platz der Katzentoiletten, Erreichbarkeit, Reinigungsintervall, Art der Reinigung); intensive Reinigung der Stellen der Unsauberkeit; zur Unterstützung des allgemeinen Wohlbefindens der Katze, Überprüfung und gegebenenfalls Verbesserung der Rückzugs- und Schlafplätze, Klettermöglichkeiten, Kratzstellen, Wasser- und Futterstellen sowie Spiel-/Beschäftigungsmöglichkeiten.

Des Weiteren sollte die Katze nicht mehr den Angst oder Stress auslösenden Stimuli ausgesetzt werden, was bedeutet entweder die Auslöser (wie Nachbarskatzen, Kinder, Besucher) von der Katze fernhalten oder die Katze von den Auslösern fernhalten, beispielweise durch einen am Fenster angebrachten Sichtschutz zu den Nachbarskatzen, durch das Anbringen einer chipgesteuerten Katzenklappe oder indem unverträgliche Katzen im eigenen Haushalt räumlich getrennt werden (5). Besonders bei Unverträglichkeiten zwischen Katzen im selben Haushalt ist eine Verhaltensmodifikation erforderlich, um die Katzen langsam (teilweise über Wochen bis Monate) beispielsweise durch simultane Fütterung aneinander zu gewöhnen.

Der Einsatz von Zusatzstoffen, wie synthetische Pheromone (z.B. Gesichtsspheromon F3 in Feliway®), Ergänzungsfuttermittel (z.B. Alpha-Casozepin in Zylkene® und L-Tryptophan in Relaxan®) oder Spezialfutter (z.B. Alpha-Casozepin, Vitamin B6 und L-Tryptophan in Royal Canin CALMTM Feline) verbessern das emotionale Wohlbefinden der Katze und wirken damit bei Angst und Stress bedingter Unsauberkeit Therapie unterstützend (6, 7).

### Fazit

Dem Verhaltensproblem Unsauberkeit zugrundeliegende verhaltensmedizinische Ursachen können Angst oder Stress auslösende Veränderungen der belebten (neues Haustier) und unbelebten (neue Möbel) Umwelt sein. Der Therapieerfolg ist zum einen abhängig von der korrekten Identifizierung der Ursache für die Unsauberkeit und zum anderen von Parametern wie der Dauer und Frequenz der Unsauberkeit, der Anzahl der Urin-/Kotabsatzstellen, der Anzahl der Katzen im Haushalt oder in der Nachbarschaft, sowie den örtlichen Gegebenheiten und Möglichkeiten des Katzenbesitzers, die Therapie umzusetzen. Eine erfolgreiche Therapie ist entscheidend von der Compliance des Katzenhalters abhängig und sollte alle Aspekte der Katzenhaltung berücksichtigen, auch solche, die manchmal auf den ersten Blick nichts mit dem eigentlichen Problem zu tun haben.

### Literatur

1. Heidenberger E. Housing conditions and behavioural problems of indoor cats as assessed by their owners. *Appl Anim Behav Sci.* 1997;52(3-4): 345-364.
2. Horwitz DF. Behavioral and environmental factors associated with elimination behavior problems in cats: a retrospective study. *Appl Anim Behav Sci.* 1997;52(1-2): 129-137.
3. Guy NC, Hopson M, Vanderstichel R. Litterbox size preference in domestic cats (*Felis catus*). *J Vet Behav.* 2014;9: 78-82.
4. Hart BL. Behavioral and pharmacologic approaches to problem urination in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1996;26(3): 651-658.
5. Kuhne F. Ursachen, Diagnose und verhaltensmedizinische Therapie der Unsauberkeit von Katzen. *Tierärztl Prax.* 2015;43 (K): 50-57.

6. Beata C, Beaumont-Graff E, Coll V, Cordel J, Marion M, Massal N, Marlois N, Tauzin J. Effect of alpha-casozepine (Zylkene) on anxiety in cats. *J Vet Behav Clin Appl Res.* 2007;2(2): 40-46.
7. Frank D, Beauchamp G, Palestrini C. Systematic review of the use of pheromones for treatment of undesirable behavior in cats and dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2010;236(12): 1308-16.

### **Kontakt**

Dr. Franziska Kuhne, AG Tierverhaltenstherapie, Fachbereich Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen

Franziska.Kuhne@vetmed.uni-giessen.de

## Chiari-like malformation and syringomyelia – pathogenesis and clinical signs

### Clare Rusbridge

Fitzpatrick Referrals, Halfway Lane, Eashing, Godalming, Surrey

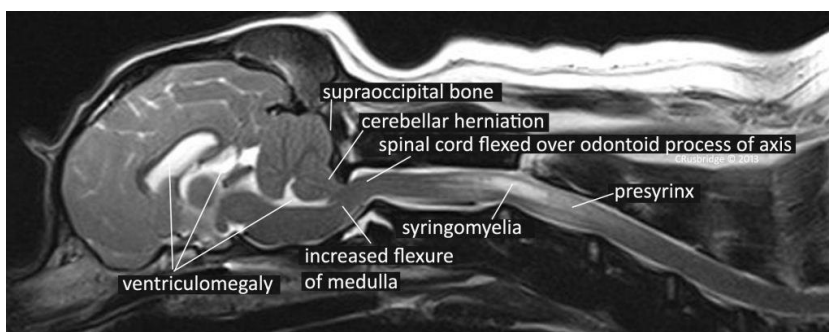
Faculty of Health and Medical Sciences, School of Veterinary Medicine, University of Surrey, (UK)

Syringomyelia (SM) is a condition characterised by fluid filled cavities (syrinxes or syringes) within the central spinal cord and the resulting damage in form of pain and neurological deficits. Since the increase in availability of magnetic resonance imaging (MRI), syringomyelia is an increasingly common diagnosis in veterinary medicine. The most common cause of syringomyelia in the dog is Chiari-like malformation (CM) (Fig 1), a condition analogous to Chiari Type I and 0 malformation in humans.

### Pathophysiology of syringomyelia

A satisfactory explanation of how SM develops has yet to be elucidated. There is not even a consensus as to whether syrinx fluid is derived from extracellular or cerebrospinal fluid (CSF). The currently most accepted theory of pathogenesis of syringomyelia is that obstruction to CSF flow in the subarachnoid space results in a mismatch in timing between the arterial pulse peak pressure and CSF pulse peak pressure. Earlier arrival of peak CSF pressure compared to peak spinal arterial pressure encourages flow of CSF into the perivascular space. The perivascular space changes in size during the cardiac cycle and is widest when spinal arteriole pressure is low. If at that time peak CSF pressure is high then the perivascular space could act as a 'leaky' one-way valve. From the perivascular space, fluid flows into the central canal ultimately resulting in a syrinx.

In the dog SM is associated with a number of different pathologies with a common theme of CSF flow obstruction. The most common cause is CM, which is a complex abnormality characterised by overcrowding of the craniocervical junction and obstruction of CSF flow through the foramen magnum. It is unclear why some dogs with CM develop SM and some do not. Numerous studies, mostly in Cavalier King Charles spaniel (CKCS) and Griffon Bruxellois (Table 1) have identified many "pieces of the jigsaw" however key parts are still missing and it is likely that the pathogenesis of SM is a multifactorial process.



**Figure 1** Midline sagittal T2-weighted MRI images of the brain and cervical spinal cord from 1 year old female CKCS with CM and SM and presenting with pain.



## Clinical signs

### Chiari like malformation

It is recognised increasingly that CM alone can cause significant morbidity and reduced quality of life. The most important clinical sign in affected dogs is behavioural signs of pain. Other neurological signs are detailed in Table 2. Epilepsy, vestibular dysfunction, facial nerve paralysis and deafness may be conformities but no direct relationship has been proven and this association may also be circumstantial.

### Syringomyelia

Enlarging syrinxes cause progressive neurological damage through a combination of direct pressure on neural tissue, and ischemia. The location of functional impairment depends on the site of neuronal damage and may include scoliosis, gait abnormalities and other signs, detailed in Table 2. The most important and consistent clinical sign of SM is neuropathic pain which is positively correlated with syrinx transverse width and symmetry on the vertical axis, i.e. dogs with a wider asymmetrical syrinx are more likely to experience discomfort, and dogs with a narrow symmetrical syrinx may be asymptomatic

2

**Table 1:** Pathogenesis of CM and SM: summary of the existing knowledge base.

Anatomical feature	Study Finding(s)	Significance relating to SM
Brachy-cephalicism	Brachiocephalic breeds have early closure of the spheno-occipital synchondrosis. In CKCS closure is even earlier	Premature closure of the spheno-occipital synchondrosis will result in a short cranial base predisposing brain overcrowding
	CKCS have shorter braincase in relation to width compared to other brachycephalic dog breeds	
	Griffon Bruxellois with CM have shortened basicranium and supraoccipital bone, with a compensatory lengthening of the cranial vault, especially the parietal bone	Basiocranial shortening results in compensatory changes in the rostral cranial fossa but caudal cranial fossa overcrowding persists
Caudal cranial fossa volume	CKCS with CM and SM have a shallower and smaller volume caudal cranial fossa compared to CKCS with CM only and other control breeds	Smaller caudal cranial fossa volume predisposes caudal cranial fossa overcrowding
	CKCS have a strong relationship between hindbrain volume and volume of the rostral part of the caudal cranial fossa and a weak relationship between hindbrain volume and volume of the caudal part of the caudal cranial fossa. In Labrador retrievers and other	Small breed dogs and Labrador retrievers compensate for variations in hindbrain volume by modifying growth of the occipital skull. In the CKCS, increased cerebellar size is not accommodated by increased occipital bone development and the tentorium cerebelli compensates by bulging in a

	small breed dogs this relationship is reversed.	rostral direction
Parenchymal (brain) volume	The absolute and relative volume of the CKCS skull is similar to other brachycephalic toy dog breeds but CKCS have a greater volume of parenchyma within the caudal cranial fossa.	Mismatch in skull and brain volume is associated with development of SM.
	CKCS with early onset SM have a larger volume of parenchyma within a smaller caudal cranial fossa compared to older CKCS with CM only	
Cerebellar volume	CKCS have relatively increased cerebellar volume compared to other control breeds and this is associated with development of SM.	Caudal cranial fossa overcrowding is associated with development of SM
	Increased cerebellar volume in CKCS is correlated with increased crowding of the cerebellum in the caudal part of the caudal cranial fossa	
Cerebellar herniation	Commonly seen but presence or size does not predict SM	Obstruction of CSF channels through the foramen magnum contributes to the pathogenesis of SM but there must also be other predisposing factors.
	Positive association with the size of foramen magnum and size of cerebellar herniation	Overcrowding of the caudal cranial fossa causes supraoccipital bone resorption (occipital dysplasia)
	The length of the cerebellar herniation increases with time The size of the foramen magnum also increases	
Cerebellar pulsation	CKCS with CM and SM have significantly greater pulsation of the cerebellum compared to CKCS with CM only and other control breeds	Abnormal cerebellar pulsation could lead to a mismatch in the timing of the arterial and CSF pulse waves predisposing SM

Medullary elevation (medullary kinking)	Higher elevation / kinking may be correlated with clinical signs	more caudal brainstem positions may be related to the presence of SM
CSF flow	Higher peak CSF flow velocity at the foramen magnum with a lower CSF flow velocity at C2–C3 predicts SM	Alterations in the CSF velocity profile predispose SM
	Turbulence at the foramen magnum and at the C2–C3 disc significantly associated with SM	
Ventricle dimensions	In CKCS ventricle dimensions are positively correlated with syrinx width	SM is related to CSF disturbances
	Are not correlated with seizures (nor is caudal cranial fossa overcrowding)	Epilepsy and CM in CKCS should be considered unrelated
Jugular foramina	CKCS with CM and SM have narrowed jugular foramina in comparison with CKCS with CM only	Venous narrowing at the jugular foramina associated with small skull base can lead to elevated venous pressure and impaired CSF absorption
Venous sinus volume	CKCS with CM and SM have reduced venous sinus volume in comparison with CKCS with CM only	Reduced venous sinus volume could result in intracranial hypertension and impaired CSF absorption
Site of syrinx	In CKCS, SM tends to develop first within the C2–C4, T2–T4 and T12–L2 spinal-cord segments. These are regions where the subarachnoid space narrows and/or there is a change in the angulation of the vertebral canal	According to the Venturi effect, increased fluid velocity through a narrowed flow channel decreases hydrostatic pressure in the fluid, meaning that there may be a tendency for the spinal cord to be “sucked” outward in these regions which may contribute towards SM. However other studies have suggested that the contribution of the Venturi effect is insignificant

	In CKCS 76% of dogs with a syrinx at C1-C4 also had a syrinx in the C5-T1 and T2-L2 regions and 49% had a syrinx in the L3-L7 region	In CKCS MRI imaging of the cranial cervical region only has high sensitivity for detection of SM however the extent of the disease may be underestimated
Atlantoaxial subluxation	Occasional comorbidity with CM	No significant association with SM
Size of C2 spinous process	Significantly smaller in CKCSs than in non-CKCS breeds	
Atlanto-occipital overlapping	Commonly seen in association with CM especially in non-CKCS breeds	Compression of CSF channels / spinal cord may be associated with neck pain but a consistent association with SM has not been proven.
Dorsal impingement subarachnoid space / spinal cord (atlantoaxial bands) at C1-C2	Commonly seen in association with CM and more prominent in extended than flexed positions	
Ventral impingement of subarachnoid space / neural tissue by dens	Commonly seen in association with CM (Fig 1)	
Width of spinal canal	Increased width of spinal canal at C2- C3 and C3 in CKCS with SM	Questionable clinical significance
Angulation at C2-C3	No correlation	
Syrinx size and symmetry	Pain is positively correlated with SM transverse width and symmetry on the vertical axis,	Dogs with a wider asymmetrical SM more likely to experience discomfort
	Positive correlation between maximum SM height (sagittal image) and clinical signs	
	CKCS without clinical signs had symmetrical SM (on vertical axis). CKCS with pain may have symmetrical or asymmetrical SM.	A syndrome of neuropathic pain is more likely when there is asymmetrical dorsal horn involvement
	No significant difference between mean SM transverse width in CKCS with and without pain	
Dogs with a wide syrinx and dorsal grey column damage are also more likely to have cervicothoracic scoliosis	Grey column damage can result in an imbalance of proprioceptive information and cervical dystonia	

**Table 2:** Clinical signs of CM and SM

Clinical signs	CM	SM
<b>Pain Behaviour</b>		
Vocalisation	Owners may describe spontaneous vocalisation, especially when the dog stands up, jumps or when it is picked up. However the expression of pain by vocalisation is an unreliable sign and the absence of vocalisation is not a reliable indication that the dog is comfortable	
Withdrawn	Dogs with CM with or without SM may be described as “quiet” or “lazy” or may have decreased participation in activities such as playing and walking	
Avoidance of rapid changes in posture	It is common for dogs with CM with or without SM to avoid jumping, stairs and appear to dislike being picked up	
Reduced exercise	Signs may be exacerbated by excitement and exercise, it is thought because of increased systolic pulse pressure. Dogs with higher neuropathic pain score have decreased willingness to exercise (80)].	
Scratching	Ear / back of skull scratching and/or rubbing	Dogs with a wide asymmetrical syrinx are more likely to have phantom scratching induced by excitement or from a non-noxious stimulus, such as touch or wearing a collar. Scratching is typically unilateral and to a small area on the neck and /or shoulder region. The dog does not make skin contact (81)].
Fear / anxiety / excitability	Neuropathic pain has an important impact on an individual’s quality of life and neurobehaviour (82)]. Dogs with higher neuropathic pain scores are more likely to have (80)] <ol style="list-style-type: none"> <li>2. <b>Stranger-directed fear</b> (act fearfully when approached by an unfamiliar person).</li> <li>3. <b>Non-social fear</b> (act fearfully when in unfamiliar situations or when sudden loud noises occurred, e.g. thunderstorms).</li> <li>4. <b>Attachment behaviour</b> (more ‘clingy’ to the owners) separation-related behaviour (more ‘afraid’ when left alone)</li> <li>5. <b>Excitability</b> (increased attention-seeking behaviour and more excitable in positive, reward-associated situations)</li> </ol>	
Sleep disturbance	Dogs with higher neuropathic pain score are more likely to have disturbed sleep (80)]. Sleeping with the head in unusual positions may be reported.	
<b>Other neurological signs</b>		

<b>Sensitivity</b>	Dogs with symptomatic CM often appear to have sensitivity to palpation of the cervical and thoracolumbar spine.	As with CM but dogs with spinal dorsal horn damage may have allodynia, i.e. signs of discomfort from a non-noxious stimulus, such as touch or grooming
<b>Scoliosis</b>	No	Dogs with a wide syrinx and dorsal grey column damage may have cervical torticollis and cervicothoracic scoliosis
<b>Gait abnormalities</b>	CKCS with CM may have subtle gait abnormalities, relating to cerebellar or spinocerebellar tract dysfunction (83).	Dogs with a wide syrinx may have thoracic limb weakness and muscle atrophy (due to ventral horn cell damage) and pelvic limb ataxia and weakness (due to white matter damage or involvement of the lumbar spinal cord by the syrinx) (2).
<b>Exotropia</b>	Common	Common (related to CM)

**References**

References are available on request

**Contact address**

Dr. Clare Rusbridge Fitzpatrick Referrals, Surrey (UK)  
 Faculty of Health and Medical Sciences, School of Veterinary Medicine, University of Surrey, (UK)  
 c.rusbridge@surrey.ac.uk

## Chiari-like malformation and syringomyelia – therapeutic options

### Clare Rusbridge

Fitzpatrick Referrals, Halfway Lane, Eashing, Godalming, Surrey (UK),

Faculty of Health and Medical Sciences, School of Veterinary Medicine, University of Surrey, (UK)

### Surgical management

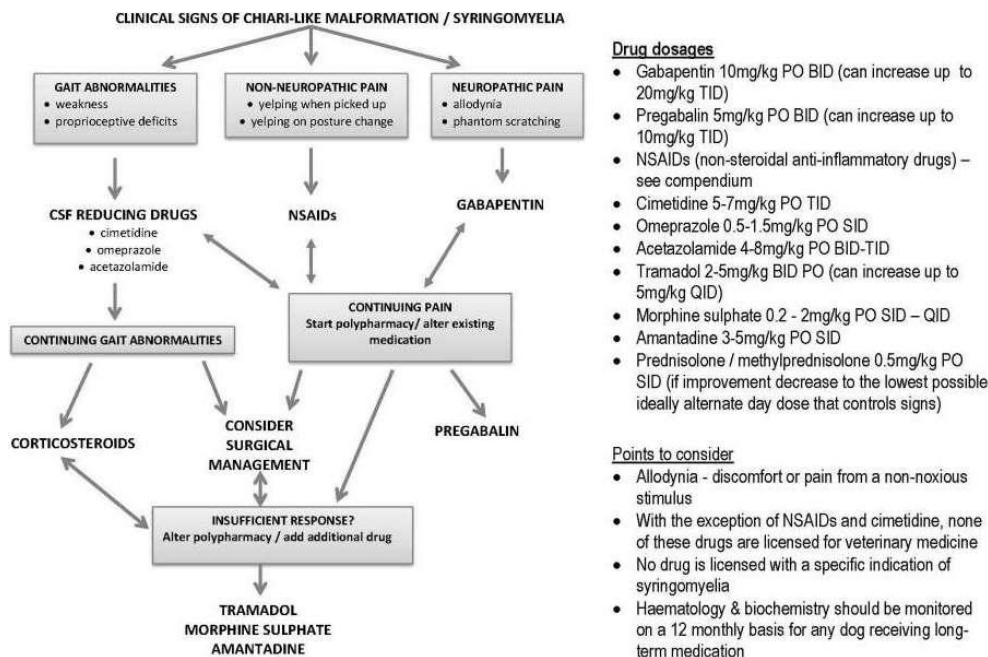
Medical and surgical treatment options exist for dogs with Chiari-like malformation with syringomyelia and a possible approach to management is illustrated in Fig1. The main treatment objective is pain relief. There are no clear guidelines as to when surgery is indicated over medical management because robust outcome studies have not been performed. Some authors have suggested that early surgical intervention may improve prognosis but this hypothesis has not been vigorously tested. The author is most likely to recommend surgery for painful dogs with Chiari-like malformation but without marked syringomyelia and/or dogs with syringomyelia where medical management does not give adequate pain relief. The reason why surgery has not been recommended universally is that no technique reported thus far has resulted in long term syrinx resolution although many dogs may make a clinical improvement despite this. In addition surgery does not necessarily improve long-term prognosis as 25-47% of the operated dogs have recurrence or deterioration of the clinical signs within 0.2-3 years after surgery. However, it should be remembered that it is probable that previous reports of surgically managed cases include dogs with more severe clinical signs so a valid comparison between medical and surgical management cannot be made at this time.

The most common surgical management is craniocervical decompression, establishing a CSF pathway via the removal of part of the supraoccipital bone and dorsal arch of C1. Depending on the surgeon this may be combined with a durotomy, with or without patching with a suitable graft material and with or without a cranioplasty, using titanium mesh or other prosthesis. Craniocervical decompression surgery is successful in reducing pain and improving neurological deficits in approximately 80% of cases and approximately 45% of cases may have a satisfactory quality of life two years postoperatively. The clinical improvement is probably attributable to improvement in CSF flow through the foramen magnum. A syringosubarachnoid shunting procedure using a five French equine ocular lavage catheter has also been described. Clinical improvement in approximately 80% of cases was reported but like other reported surgeries there was no evidence of long-term syrinx resolution on post-operative MRI and dogs still expressed signs of neuropathic pain post-operatively.

### Medical management

Due to the persistence of syringomyelia and/or spinal cord dorsal horn damage, it is likely that the post-operative patient will require continuing medical management for pain relief. Also, in the majority of canine patients, medical management alone may be chosen for financial reasons or owner preference. There are three main type of drugs used for treatment of Chiari-like malformation with syringomyelia: drugs that reduce CSF production (acetazolamide, cimetidine, omeprazole or furosemide); analgesics (non-steroidal anti-inflammatory drugs and anti-epileptic drugs that have analgesic properties); and corticosteroids. As yet there are no scientific studies to prove the efficacy

of these drugs in the management of neuropathic pain in dogs and recommended management is based on anecdotal evidence only.



**Figure 1:** Treatment algorithm for medical management of Chiari-like malformation and syringomyelia

### Drugs reducing cerebrospinal fluid production

The process of CSF production by the choroid plexus epithelial cells involves the enzymes carbonic anhydrase C, sodium and potassium ATPases, and aquaporin-1 and results in the net transport of water, sodium chloride, potassium and bicarbonate ions from the blood into the ventricles. Acetazolamide reduces CSF production by inhibiting carbonic anhydrase C and by reducing the amount of aquaporin-1 through an alteration in protein transcription. The use of acetazolamide for management of Chiari-like malformation and syringomyelia has been described and is also used in management of benign intracranial hypertension in humans. However, long term use of acetazolamide is often limited by adverse effects, including lethargy, abdominal pain and bone marrow suppression.

Omeprazole is a specific inhibitor of H(+)-K(+)-activated ATPase however it is not clear if this is the mechanism by which it reduces CSF production. In experimental models using a ventriculocisternal perfusion technique, omeprazole reduces canine CSF production by 26%. Histamine (H2)-receptor antagonists such as cimetidine and ranitidine are proposed to reduce CSF production by competitive inhibition of H2 receptors located on the choroid plexus epithelial cell, or by a direct effect on the capillaries of the choroid plexus. However there is also evidence that histamine may act physiologically by increasing the electrical activity of vasopressin-secreting neurons. Vasopressin reduces blood flow to the choroid plexus, thereby decreasing CSF production. Cimetidine has been shown to be superior to ranitidine to reducing CSF production in an



experimental cat model. The usefulness of omeprazole or cimetidine for Chiari-like malformation, with or without syringomyelia, is unclear. They are often prescribed in the hope that this may limit disease progression, a variable that is difficult to assess in a scientific study of clinical cases. Some owners report a significant improvement in clinical signs of pain. Adverse effects from these drugs are infrequently reported. Cimetidine retards P450 oxidative hepatic metabolism so caution is advised if using this preparation concurrently with other drugs metabolised by the liver and with both cimetidine and omeprazole, periodic monitoring of haematology and serum biochemistry is advised. Absorption of gabapentin may be reduced with concurrent cimetidine administration however the effect is thought to be clinically insignificant. It has been suggested that chronic hypergastrinemia, caused by omeprazole, may increase the risk of gastric carcinomas, at least in laboratory rodent models but this has not been reported in any other species.

Use of the diuretic furosemide for management of Chiari-like malformation and syringomyelia has also been described and is also used in management of benign intracranial hypertension in humans. Furosemide may not be ideal in toy breed dogs that also have a high likelihood of mitral valve disease and where the most common cause of death is congestive heart failure. Furosemide can result in significant increase in plasma aldosterone concentration and renin activity in healthy dogs. This early activation of the renin-angiotensin-aldosterone system might be deleterious in an animal predisposed to heart disease. Moreover, long-term use of diuretics can lead to a diuretic-resistant state, which necessitates the use of higher doses, further activating the renin-angiotensin-aldosterone system.

### **Analgesics**

NSAIDs are inhibitors of Cyclooxygenase-1 and/or Cyclooxygenase-2 and suppress inflammatory pain by reducing generation of prostanoids, in particular prostaglandin E<sub>2</sub>. Prostaglandin E<sub>2</sub> also contributes to the genesis of neuropathic pain. Anecdotally, non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), e.g. meloxicam, carprofen, firocoxib, mavacoxib, can be useful in management of Chiari-like malformation and syringomyelia. However, monotherapy with NSAIDs is unlikely to provide sufficient analgesia if there are signs of neuropathic pain. Therefore, in these situations, the addition of drugs with an anti-allodynic effect is recommended. All primary afferents in the spinal cord dorsal horn use glutamate as their main fast excitatory neurotransmitter. Nociceptive afferents are divided in two groups - those that contain neuropeptide (for example substance P and calcitonin gene related peptide and those that do not. Substance P containing primary afferents play an important part in nociception and neuropathic pain and have a high density in laminae I and II of the spinal cord dorsal horn. Therefore drugs that affect the firing of these neurons are useful in the management of neuropathic pain. Gabapentin and pregabalin modulate voltage-gated calcium channels resulting in a reduction of glutamate and substance P. Anecdotally, pregabalin is most efficacious for treating Chiari-like malformation and syringomyelia in dogs but gabapentin can also be useful and is more economic. In severe cases that still have clinical signs, despite polypharmacy, the addition of opioids, tramadol or amantadine can be useful. It should be borne in mind that, with the exception of NSAIDs, there are no licensed oral analgesics in veterinary medicine.

### **Corticosteroids**

Corticosteroids are believed to provide long-term pain relief because of their ability to inhibit the production of phospholipase-A-2 and to inhibit the expression of multiple inflammatory genes coding

for cytokines, enzymes, receptors and adhesion molecules. Corticosteroids are also reported to reduce sympathetically mediated pain and decrease substance P expression. Anecdotally, oral drugs such as methylprednisolone and prednisolone provide relief for some dogs with syringomyelia and can also be useful where there are significant neurological deficits but adverse effects limit their usefulness for long- term therapy.

### **Progression and prognosis**

The clinical signs of Chiari-like malformation and syringomyelia are often progressive. A long term study, over a mean of  $39 \pm 14.3$  months, found that approximately three-quarters of CKCS with Chiari-like malformation and syringomyelia associated neuropathic pain will deteriorate when managed medically whereas one quarter remain static or improved. However, despite this progression, all the owners of the alive dogs in this study reported that their dog's quality of life was not severely compromised. 15% of dogs were euthanatised because of severe neuropathic pain. Morphometric values (volume of the caudal cranial fossa, parenchyma within the caudal cranial fossa, and the sizes of the ventricles and syringes) were not correlated with prognosis. Dogs with higher neuropathic pain scores are more likely to have fear-related behaviour, which can have a negative impact on the owner-perceived quality of life of a dog. Obesity is also positively correlated with a reduced quality of life but not greater neuropathic pain. In humans there is also a known association between increasing body mass index and CSF disorders such as idiopathic intracranial hypertension and syringomyelia secondary to Chiari type 1 malformation. It has not been established if the obesity is the cause or effect of disease however in humans reducing weight can reduce syrinx size after unsuccessful surgical decompression and reduction in body weight is recommended for all overweight and obese patients.

### **References**

References can be supplied on request

### **Contact address**

Clare Rusbridge, Fitzpatrick Referrals, Surrey (UK)

Faculty of Health and Medical Sciences, School of Veterinary Medicine, University of Surrey, (UK)

c.rusbridge@surrey.ac.uk

## Epileptische Fußabdrücke im Gehirn: Folgen unkontrollierter Anfälle

### Kaspar Matiasek

Sektion für Klinische & Vergleichende Neuropathologie, Zentrum für Klinische Tiermedizin, Ludwig Maximilians Universität München

#### Was passiert mit der Nervenzelle?

Epileptische Anfälle entstehen durch unkontrollierte und repetitive Massentladungen von Nervenzellen im Großhirn. Sie können durch angeborene Rezeptorstörungen, durch lokale metabolische Missstände, fehlerhafte synaptische Verknüpfungen, Unterbrechung inhibitorischer Fasern oder auch systemisch wirkende Toxine hervorgerufen werden. Allen Anfällen gemeinsam ist die Entladung über den Neurotransmitter Glutamat.

Dieser stellt zwar eine physiologische Substanz dar, die essentiell für die Entwicklung und Funktion des Nervensystems ist, er kann im Übermaß allerdings eine zellschädigende Wirkung haben, wie z.B. in Folge eines Hirntraumas, bei neurodegenerativen Erkrankungen oder eben bei Epilepsie.

Nach dem Alles-oder-Nichts-Prinzip des Aktionspotentials, sollte auch eine glutamaterge Entladung keine außergewöhnliche Belastung für das Hirn darstellen. Auf der anderen Seite kann eine kritische fokale Anreicherung von Glutamat ein Übermaß von Calcium freisetzen und damit gefährliche Enzyme aktivieren und Radikale erzeugen (1). Daher werden die lokalen Entgiftungsmechanismen bei wiederholten Anfällen und solchen über 20 Minuten erheblich auf die Probe gestellt.

Am Rande der Leistungsfähigkeit angelangt, werden die epileptischen Foci empfänglich gegenüber Beeinträchtigungen, die vom Hirn ähnliche zelluläre Leistungen abverlangen bzw. dieselben Kompensations- und Entgiftungsprinzipien in Anspruch nehmen. Zu nennen sind hier zum Beispiel Sauerstoffmangel, Ischämie oder Hypoglykämie, die während eines Anfalls auftreten oder auch denselben auslösen können. Immature Hirne, bei frühmanifestierender Epilepsie, sind nennenswerter Weise wesentlich unanfälliger gegenüber biochemischen Missständen und auch dem glutamatergen Schaden als die Hirne Erwachsener (2, 3).

Im schlimmsten Fall ereilt die übererregten Nervenzellen während oder nach dem Anfall der akute („rote“) Zelltod, oder sie degenerieren über einen längeren Zeitraum und sterben diskret apoptotisch oder autophagisch dahin (4).

Der Nervenzellverlust zeigt sich sowohl in den epileptogenen Primärherden, als auch in einigen „Fängerregionen“ wie dem Hippocampus, auf den die Erregungen nicht selten übergeleitet werden. Die Histologie lokalisiert daher gar nicht immer den Primärfocus sondern zum Teil die metastatisch aktivierten Bereiche. Es ist somit schwierig eine strukturelle Epilepsieursache in Abwesenheit von EEG-Karten und Kernspinbildern überhaupt zu finden.

Aufgrund der Glutamatanfälligkeit betrifft er der Nervenzelltod vorwiegend Pyramidenzellen. Die Annahme, dass Nervenzellen verloren gingen, ergibt sich aus dem Abfall der Nervenzellichte als auch aus der glialen Vernarbung, die am häufigsten als sogenannte Sklerose im Schläfenlappen epileptischer Menschen und Tiere zu finden ist. Die Sklerose lässt sich durchaus mittels Kernspintomografie darstellen und ist als negativer prognostischer Marker zu werten, denn sie zeigt

an dass sich die epileptischen Kurzschlüsse bereits anatomisch verewigt wurden. Dementsprechend zeugt sie von erschwerter Therapie, Rückfällen und Krankheitsprogression.

**Tabelle 1:** Definitionen (6)

<b>Epileptogenic zone</b>	Region of cortex that can generate epileptic seizures and removal or disconnection of which should lead to seizure freedom
<b>Epileptogenic lesion</b>	Distinct brain lesion, capable of generating and sustaining epileptic seizures
<b>Excitable zone</b>	Region prone to excitation spreding from the primary focus
<b>Irritative zone</b>	Region of cortex that generates interictal epileptiform discharges on EEG
<b>Seizure/ictal onset zone</b>	Region where a clinical seizure originates
<b>Symptomatogenic zone</b>	Region of cortex that generates the initial seizure presentation (signs)
<b>Functional deficit zone</b>	Region of cortex that in the interictal period is clinically and/or electrophysiologically abnormal
<b>Ictal/postictal changes</b>	Nonspecific tissue changes due to local excitotoxicity

**Epileptogen, symptomatogen oder postiktal**

Als epileptogen bezeichnet man strukturelle Hirnveränderungen (Tumor, Infarkt, Entzündung, Sklerose, etc), durch deren Schadwirkung das Großhirn selbständig oder in Folge unterschwelliger Reize mit Krämpfen reagiert (Tabelle 1). Dabei ist die Lokalisation der Veränderung meist ausschlaggebender als die Art der Veränderung; in dem Sinne, dass es entscheidend ist, ob die Veränderung überhaupt in einer irritablen (oder anfallsresistenten) Region liegt oder mit einer solchen synaptisch verknüpft ist. Im Idealfall liegt eine epileptogene Läsion im irritablen Kortex. Manchmal sind jedoch die Exzitationsherde weit von der Läsion entfernt. Hier Bedarf die Herstellung eines Kausalzusammenhangs detaillierte neuroanatomische Kenntnisse oder ein EEG-Mapping.

Noch dazu gibt es nur wenige strukturelle Erkrankungen deren Biologie spezifisch Krampfanfälle nach sich ziehen, so wie die limbische Enzephalitis/Hippokampusnekrose der Katze (5).

Als symptomatogene Zone bezeichnet man die involvierte Region, deren Entladung das klinische Bild dominiert hat. Die meisten zonalen Veränderungen im Epilepsiehirn zeigen jedoch ganz einfach Krampffolgen (= postiktale Veränderungen) und sind ätiologisch nicht weiter verwertbar.

**Literatur**

1. Lado FA, Laureta EC, Moshe SL. Seizure-induced hippocampal damage in the mature and immature brain. *Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape*. 2002;4(2):83-97.
2. Stafstrom CE, Holmes GL. Effects of uncontrolled seizures. Neural changes in animal models. *Advances in experimental medicine and biology*. 2002;497:171-94.
3. Marks JD, Friedman JE, Haddad GG. Vulnerability of CA1 neurons to glutamate is developmentally regulated. *Brain research Developmental brain research*. 1996;97(2):194-206.
4. Lorigados L, Orozco S, Morales L, Estupinan B, Garcia I, Rocha L. Excitotoxicity and neuronal death in epilepsy. *Biotechnología Aplicada*. 2013;30(1):9-16.
5. Pakozdy A, Glantschnigg U, Leschnik M, Hechinger H, Moloney T, Lang B, et al. EEG-confirmed epileptic activity in a cat with VGKC-complex/LGI1 antibody-associated limbic encephalitis. *Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape*. 2014;16(1):116-20.
6. Matiasek K, Pumarola i Batlle M, Rosati M, Fernández-Flores F, Fischer A, Wagner E, et al. International veterinary epilepsy task force recommendations for systematic sampling and processing of brains from epileptic dogs and cats. *BMC Veterinary Research*. 2015.

**Kontakt**

Prof. Dr. Kaspar Matiasek, Sektion für Klinische & Komparative Neuropathologie, Institut für Tierpathologie – LMU  
kaspar.matiasek@neuropathologie.de

## Wenn Phenobarbital, Pexion und Kaliumbromid kapitulieren: Wer kann uns dann noch helfen?

**Andrea Fischer**

Zentrum für klinische Tiermedizin, Ludwig-Maximilians Universität München

Wenn Phenobarbital, Imepitoin und Kaliumbromid nicht wirken und weiterhin monatlich epileptische Anfälle auftreten, kann eine pharmakoresistente Epilepsie vorliegen. Erschwert wird das Management oft auch dadurch, dass viele Patienten mit pharmakoresistenter Epilepsie auch Clusteranfälle zeigen. Der Anteil pharmakoresistenter Patienten schwankt in Abhängigkeit von der betrachteten Population. Dieser kann an Überweisungskliniken bei 30 % liegen, scheint in der Allgemeinpraxis aber deutlich geringer im Bereich von 5 – 10 % zu bewegen. Im engeren Sinne wird als eine pharmakoresistente Epilepsie definiert, wenn trotz Behandlung mit zwei adäquaten Antiepileptika in der maximal tolerierten Dosis weiterhin Anfälle auftreten.

Ein "Pseudopharmakoresistenz" sollte ausgeschlossen werden, bevor eine Umwidmung von humanmedizinischen Antiepileptika für die Therapie der Epilepsie beim individuellen Patienten in Betracht gezogen wird. Eine mögliche Ursache für das fehlende Ansprechen auf Antiepileptika ist, wenn die Epilepsie als Folge einer strukturellen Gehirnerkrankung (Gehirntumor) entstanden ist. An diese Möglichkeit muss vor allem gedacht werden, wenn sich die Epilepsie erstmals bei Hunden in höherem Alter über 7 Jahren manifestiert und wenn sich zusätzlich Wesens- und Verhaltensänderungen oder dezente seitenbetonte Veränderungen bei der neurologischen Untersuchung zeigen. Andere Ursachen sind unregelmäßige Medikamentengabe oder zu niedrige Serumkonzentrationen. Speziell bei der Therapie mit Phenobarbital und Kaliumbromid wird die Therapie durch die Messung von Serumkonzentrationen überprüft. Diese sollen sich im oberen therapeutischen Bereich befinden (Phenobarbital 25 – 35 µg/ml, Kaliumbromid 1500 – 2000 µg/ml).

In der Humanmedizin hat eine Reihe von Entwicklungen stattgefunden, die zur Zulassung von Antiepileptika mit neuen Wirkmechanismen geführt hat. Von vielen dieser neuen humanmedizinischen Antiepileptika liegen pharmakokinetische und Toxizitätsdaten von Untersuchungen an Hunden vor, die eine Anwendung beim Hund diskutieren lassen. Nachfolgend sind die aktuell am häufigsten eingesetzten Wirkstoffe mit den klinisch relevanten Daten aufgeführt.

### **Zonisamid**

Dosis: 5 – 10 mg/kg 2 x tgl. p. o.

Wirkmechanismus: Modulation spannungsabhängiger Natrium- und Calciumkanäle sowie der Freisetzung von GABA, ggr. Carboanhydrasehemmer

Eliminationshalbwertszeit: initial 15, nach 8 Wochen 23 Stunden, unter Phenobarbital bis um die Hälfte schnellere Elimination von Zonisamid

Steady State: nach 4 Tagen

Effektivität: Es liegen zwei Studien zur Anwendung von Zonisamid bei pharmakoresistenter Epilepsie des Hundes vor. Studie 1: > 50 % Anfallsreduktion bei > 50 % der Patienten; Studie 2: > 75 % Anfallsreduktion bei > 75 % der Patienten, jedoch zum Teil nur Kurzeiteffekt (Toleranzentwicklung, honey-moon).

Einschränkungen: geringe Fallzahlen (10 bzw. 12 Hunde), keine Kontrollgruppen und somit keine Evaluierung für Placeboeffekte

Nebenwirkungen: insgesamt gute Verträglichkeit, vereinzelt Sedation, Ataxie, Erbrechen, jedoch auch Einzelfälle von Keratokonjunktivitis sicca, idiosynkratischer Hepatopathie, Hautreaktion, Hyperchlorämie/Azidose beschrieben

Interaktion mit Phenobarbital: schnellerer Abbau von Zonisamid

Kosten: 120 - 240 Euro monatlich für einen 20 kg Hund

### Levetiracetam

Dosis: 20 mg/kg 3 x tgl. p. o, bei fehlender Wirksamkeit oder niedriger Serumkonzentration viermal tägliche Gabe oder Aufdosierung bis zu 35 mg/kg

Wirkmechanismus: reduziert Neurotransmitterfreisetzung in den synaptischen Spalt durch Bindung an präsynaptisches Vesikelprotein

Pharmakokinetik: schnelle Anflutung auch nach oraler Gabe innerhalb einer halben bis maximal einer Stunde, Steady State nach einem Tag; ausschließlich renale Ausscheidung, daher Anwendung bei Hepatopathie möglich. Eliminations-Halbwertszeit: 3 – 4 Stunden, bei gleichzeitiger Therapie mit Phenobarbital schnellere Ausscheidung mit einer HWZ von 1,5 – 2 Stunden

Effektivität: Es liegen eine retrospektive Beobachtungsstudie und zwei prospektive Studien zur Anwendung von Levetiracetam bei pharmakoresistenter Epilepsie vor. Studie 1 (retrospektiv): > 50 % der Patienten zunächst anfallsfrei, dann Toleranzentwicklung; Studie 2 (prospektiv): > 50 % (77 %) Anfallsreduktion bei > 50 % der Patienten, davon zwei Patienten anfallsfrei, im Verlauf jedoch Toleranzentwicklung beobachtet; Studie 3 (prospektiv): durchschnittliche Anfallsreduktion um 42 %, jedoch insgesamt ähnlicher Effekt in der Placebogruppe beobachtet bei insgesamt niedrigerer monatlicher Anfallsfrequenz in Studie 3 als in Studie 1 und 2.

Einschränkungen: kleine Fallzahlen mit 8, 14 und 22 Patienten, z. T. nicht kontrollierte Studien

Nebenwirkungen: insgesamt sehr gute Verträglichkeit, nebenwirkungsarm, am häufigsten Ataxie, vereinzelt Sedation und Ruhelosigkeit

Interaktion mit Phenobarbital: Serumkonzentration von Levetiracetam sinkt, schnellerer Abbau von Levetiracetam

Serumkonzentration: 5 - 40 µg/ml therapeutischer Bereich beim Menschen, Messung bei Add-on Therapie mit Phenobarbital wahrscheinlich sinnvoll

Weitere Indikationen: Anwendung zur Therapie des Status epilepticus, als Add-on Therapie bei Serienanfällen und rektal zur Unterbrechung von Anfällen

Kosten: bei Verwendung von Generika 40 – 50 Euro monatlich, ansonsten 18 Euro monatlich zur Behandlung eines 25 kg Hundes

### Pregabalin

Dosis: 3 – 4 mg/kg 3 x tgl. p. o

Wirkmechanismus: Modulation spannungsabhängiger Calciumkanäle

Eliminationshalbwertszeit: initial 6 – 8 Stunden

Effektivität: ≥ 50% Anfallsreduktion bei > 50% der Patienten, wirksam bei Clusteranfällen

Einschränkungen: nur eine klinische Studie mit 11 Hunden, wovon 9 die Studie abgeschlossen haben, keine Kontrollgruppe oder Vergleichsgruppe

Nebenwirkungen: häufig Sedation und Ataxie

Serumkonzentration: 2,8 – 8,2 µg/ml

Interaktion mit Phenobarbital: möglich, da zum Teil auch in der Leber abgebaut

Weitere Indikationen: Zulassung zur Therapie von neuropathischem Schmerz und Angststörungen in der Humanmedizin

Kosten: 150 Euro/Monat bzw. bei Verwendung von Generikum 60–70 Euro für die Behandlung eines 20 kg Hundes

### **Topiramate**

Dosis: 5 – 10 mg/kg 2 x tgl. p.o., vereinzelt dreimal tägliche Gabe erforderlich

Wirkmechanismen: glutaminerge AMPA-Rezeptoren, Natrium- und Calciumkanäle, Carboanhydrasehemmung

Pharmakokinetik: Peak nach 0,5 – 4 Stunden, Eliminationshalbwertszeit 2- 4 Stunden

Effektivität: bei 50% der Patienten > 50 % (66 %) Anfallsreduktion über einen Zeitraum von 6 Monaten, Anfallsreduktion zum Teil auch längerfristig

Einschränkungen: geringe Fallzahl, nur 10 Patienten, keine Kontrollen

Nebenwirkungen: insgesamt gut verträglich, Gewichtsverlust, Sedation, Ataxie beim Hund, beim Menschen Parästhesien, Ataxie mit Verlangsamung, Reizbarkeit, verminderter Appetit

Interaktion mit Phenobarbital: unbekannt, möglich, da zum Teil hepatisch metabolisiert

Kosten: 40 bis 90 Euro pro Monat zur Behandlung eines 20 kg Hundes

### **Felbamate**

Dosis: 15 – 60 mg/kg 3 x tgl. p.o.

Wirkmechanismus: Modulation der Wirkung von NMDA-Rezeptoren durch Bindung am Glycinrezeptor, verstärkt auch GABA-Wirkung

Eliminationshalbwertszeit: 6 Stunden

Effektivität: hohe Effektivität bei fokalen Anfällen

Nebenwirkungen: Leberenzyminduktion und milde Blutbildveränderungen, Unruhe, Keratokonjunktivitis sicca beim Hund, beim Menschen aber auch schwere Hepatopathie und aplastische Anämie beschrieben, auf jeden Fall häufige Kontrollen der Leberenzyme und des Blutbildes erforderlich und besondere Vorsicht bei gleichzeitiger Therapie mit Phenobarbital

Serumkonzentration: 20 – 100 µg/ml beim Menschen

Interaktion mit Phenobarbital: Serumkonzentration von Phenobarbital steigt, wenn Felbamate als Add-on Therapie eingesetzt wird

Kosten: 350 Euro pro Monat zur Behandlung eines 20 kg Hundes mit mittlerer Dosis

Ein großes Problem bei der Anwendung neuer Antiepileptika beim Hund ist dass diese fast immer auf eine Basistherapie mit Phenobarbital eingestellt sind, die nicht abgesetzt werden darf. In der Regel wird das neue Antiepileptikum daher zur Basistherapie mit Phenobarbital als Add-on Therapie gegeben, da Phenobarbital wegen des Risikos des Auftretens von Entzugsanfällen niemals schnell abgesetzt werden darf. Es wird also keine Umstellung von Phenobarbital auf ein neues Antiepileptikum durchgeführt, sondern es wird ein neues Antiepileptikum zur Basistherapie mit Phenobarbital dazugegeben. Nur wenn die Add-on Therapie zur nachweislich langfristig zur Anfallsreduktion oder Anfallsfreiheit geführt hat auftreten, kann eine zunächst 25% Dosisreduktion von Phenobarbital diskutiert werden, wobei dabei aber immer auch ein hohes Risiko für das



Auftreten von Anfallsrezidiven vorliegt. Ein guter Indikator um die Wirksamkeit von Add-on Therapien individuell zu beurteilen und die langfristige Wirksamkeit vorherzusagen, ist das Intervall zwischen den einzelnen Anfallsepisoden. Eine Verdreifachung wird angestrebt.

Kritisch anzumerken ist, dass in den meisten dieser Studien nur eine Anfallsreduktion bei gut 50% der Patienten mit pharmakoresistenter Epilepsie erreicht wurde, wovon wieder 30-50% nach einigen Monaten eine Toleranz entwickelten, während das Ziel einer erfolgreichen antiepileptischen Therapie eigentlich Anfallsfreiheit bzw. die Reduktion auf einen Anfall alle drei Monate wäre. Die Chance auf eine klinisch relevante Anfallskontrolle bzw. Anfallsfreiheit sinkt mit der Dauer der Epilepsie, der Zahl der Anfälle und der Zahl der verwendeten Wirkstoffe. Im Einzelfall ist dies aber dennoch nicht ausgeschlossen, wie im Vortrag an Fallbeispielen dokumentiert wird. Neben der Add-on Therapie mit einem weiteren Antiepileptikum ist für den Tierbesitzer auch ein Protokoll zum Management von Clusteranfällen extrem wichtig. Sehr häufig eingesetzt wird hier die Add-on Therapie mit Levetiracetam 20 mg/kg 3 x tgl. für 2 – 4 Tage oder die Aufdosierung (Verdopplung) der Levetiracetamdosis für 2 – 4 Tage bzw. bis der Hund mindestens 24 Stunden anfallsfrei ist.

### **Kontakt**

Prof. Dr. A. Fischer, Medizinische Kleintierklinik, Zentrum für klinische Tiermedizin, München  
andrea.fischer@lmu.de

## Wenn der Abfluss mal verstopft ist: Ursachen und Konsequenzen des Hydrocephalus

### Kaspar Matiasek

Sektion für Klinische & Vergleichende Neuropathologie, Zentrum für Klinische Tiermedizin, Ludwig Maximilians Universität München

#### Definitionen, Ursache und Pathophysiologie

Der Begriff Hydrocephalus bezeichnet die pathologische Ansammlung von Zerebrospinalflüssigkeit (Liquor) innerhalb der Schädelgrube. Sie kann prinzipiell ausgelöst sein durch (1) ein vergrößertes Raumangebot (Hydrocephalus ex vacuo) oder (2) durch eine Anstauung von Liquor infolge (2A) Überproduktion (hypersekretorischer H.), (2B) Abflussbehinderung innerhalb der Liquorwege (okklusiver H.) oder (2C) Resorptionsstörung beim Eintritt ins Venensystem (malresorptiver H.) (1).

Wenngleich der Hydrocephalus ex vacuo nur eine Auffüllung der erweiterten Ventrikel oder des erweiterten Subarachnoidalraumes darstellt, so gilt es doch, ihn von einem primären Hydrocephalus Typ 2 zu unterscheiden, um die zu behandelnde Krankheitsursache oder Komplikation festzustellen.

Im Gegensatz zu dem Hydrocephalus ex vacuo, gehen die Typen 2A, 2B und 2C nämlich mit einer Erhöhung des intrakraniellen Druckes einher (sogenannter hypertensiver H.), der zu einer Verdrängung oder Kompression von Hirngewebe und zu einer Erhöhung des vaskulären Widerstands führt.

Die Hypersekretion von Liquor (2A) ist im Wesentlichen Plexustumoren vorbehalten und manifestiert sich äußerst selten bei normalen Abflusswegen. Malresorptive Hydrocephali (2C) finden sich dagegen am häufigsten bei Neonaten mit diffusen subarachnoidalen Blutungen oder eitrig-fibrinösen Entzündungen, die die Abflussventile (Pacchionischen Granulationen) sowie die Drainagewege entlang der enzephalospinalen Nervenwurzeln und in die Nasenhöhle hinein verkleben. Die Ansammlung von Liquor wird hier zunächst im Subarachnoidalraum und später in den zuleitenden Hirnventrikeln gesehen. Leider nimmt der Liquordruck nur sehr begrenzt Einfluss auf die Produktion innerhalb des Plexusepithels. Daher strömt Liquor nach, auch wenn er nicht ausreichend beseitigt werden kann. Das ist auch das Prinzip der prästenotischen Erweiterung der Liquorräume im Falle eines okklusiven Hydrocephalus (2B).

Im Normalfall ergibt sich die Strömungsrichtung des Liquor aus der anatomischen Reihenfolge der Hauptproduktionsstätten, sprich der Ankettung der blind endenden Seitenventrikel an den dritten Hirnventrikel, seiner Drainage über den Mittelhirnaquädukt in den vierten Ventrikel und dessen triforaminalen Entleerung in die Subarachnoidalräume des Neurokraniums. Hier findet gegenüber dem Menschen wenig Resorption in die Venensinus statt. Stattdessen entweicht ein Großteil durch die Lamina cribrosa und das Foramen magnum in die Cisterna magna und die Rückenmarkshüllen. Von hier kann der Liquor an den Nervenwurzeln in das Venensystem aufgenommen werden oder entlang der Fasern in die Lymphgefäße der Nervenbahnen entweichen. Auf diesem Wege und über die Lymphkanäle der Nasenschleimhaut ist der Liquorraum mit dem Immunsystem verbunden (2, 3).

Stenosen innerhalb dieses Systems können angeboren oder erworben sein und vielerlei Ursachen haben, die von Malformation bis hin zu tumorösen Verschlüssen reichen. Hauptmanifestationsorte für Stenosen sind das interventrikuläre Foramen (verbindet den dritten

Ventrikel mit den Seitenventrikeln), der Mittelhirnaquädukt (verbindet dritten und vierten Ventrikel), die lateralen Aperturen des vierten Ventrikels (in den Subarachnoidalraum) und der atlantookzipitale Übergang (4).

Bei Verlegungen innerhalb des Ventrikelabflusses kommt es von Innen heraus zu einer Dehnung der Ventrikelwand und zu einer konzentrischen Kompression der umliegenden Hirnareale. Im Falle der Lateralventrikel wird zunächst die weiche periventrikuläre Weiße Substanz eingedrückt. Sollte die Verlegung nur einen Ventrikel betreffen, so kommt es zu einer Deviation des Ventrikelseptums in Richtung der Gegenseite. Im steigenden Ausmaß wird der Druck auf die Graue Substanz weitergegeben und die Gyri und Sulci der Hirnwindungen verstreichen, die Hirnoberfläche wird an den Schädelknochen gepresst und es entsteht ein Gegendruck der auf Kosten des meningealen Blutflusses geht. Je nach Entstehungsgeschwindigkeit und Ausmaß der Hirnkompression kann die kortikale Minderversorgung zunächst kompensiert bleiben. Auf Dauer führt sie aber zu einer Hirnrindenatrophie mit entsprechenden Defiziten.

Durch den Druckgradienten zwischen drittem und Lateralventrikel bedingt Verlegung des interventrikulären Foramens ein Absenken der Fornix auf den kaudoventromedial gelegenen Thalamus, wodurch sich die Abflussmöglichkeiten progressiv verschlechtern. Die Erweiterung der Hemisphären kann darüberhinaus zu Einklemmungen unter der Falx cerebri oder dem Tentorium cerebelli führen. Die scharfkantige Einschnürung der in diesem Bereich liegenden oberflächlichen Hirngefäße hinterlässt nicht selten fokale Ischämien. Außerdem kann der Druck an das Kleinhirn weitergegeben werden, das nach kaudoventral verlagert, Druck auf das Respirationszentrum des Hirnstamms ausüben kann, was im schlimmsten Fall zur Atemlähmung führt.

Erweiterungen des dritten Ventrikels finden sich meist im Zusammenhang mit denen beider Lateralventrikel, sofern der Mittelhirnaquädukt verlegt ist. Seine Vergrößerung hebt in erster Linie die Großhirnhemisphären an oder beult sich in Richtung Kleinhirnvorderfläche aus, wohingegen das Dienzephalon sehr druckresistent ist und Widerstand leistet. Ähnlich verhält sich der Hirnstamm bei Erweiterungen des vierten Ventrikels. Dieser hebt in erster Linie das Kleinhirn an und quetscht es gegen Knochen und Kleinhirnzelt. Auch hier hat die Verlegung der Liquorentleerung in den Subarachnoidalraum eine konsekutive Anstauung der vorgeschalteten Ventrikel zur Folge, so dass sich irgendwann ein Sammelbild ergibt. Die Suche der Ursache muss sich beim multiventrikulären Hydrocephalus daher auf die distalste Engstelle des Systems konzentrieren.

Leider geben auch hochauflösende Scanner und selbst pathologische Untersuchungen nicht immer die Ursache eines Hydrocephalus preis. Insbesondere für die sogenannten kommunizierenden Hydrocephali, bei denen Druckerhöhung ohne deutliche Lumeneinengung vorliegen, muss man dynamische Ursachen wie mangelnden Liquorvortrieb durch schwache Pulswellen erwägen.

Abgesehen von der flächigen Kompression/Atrophie, Einschnürung und Malperfusion, kann ein Hydrocephalus auch mit Zerreibungen von Hirngewebe einhergehen. Im Kleinen findet das bereits bei der Überdehnung der Ventrikelwände statt, die ein Aussickern von Liquor in das periventrikuläre Gewebe ermöglicht, was als ein Charakteristikum des hypertensiven Hydrocephalus gewertet wird. Insbesondere kongenitale Erweiterungen der Seitenventrikel können aber postnatal auch zu echten Lazerationen des Hirnparenchyms führen (5), die z.B. lebenslange antiepileptische Therapien erfordern.

Außerdem wirken sich intrakranielle Druckerhöhungen über die kraniospinale Liquorzirkulation auch auf die Liquordynamik des Rückenmarks aus, was eine Syringomyelie hervorrufen kann (6, 7).

### **Key points**

1. Die meisten Fälle von Hydrocephalus entstehen durch Beeinträchtigung der Liquorzirkulation.
2. Hypertensive Hydrozephalusformen können progressiv sein und Hirnschäden nach sich ziehen.
3. Über eine Druckerhöhung kommt es zu Gewebekompression und Malperfusion.
4. Hirnmassenverdrängung mit Einklemmung stellen die gefährlichste Komplikation des Hydrocephalus dar.

### **Literatur**

1. Dahme E, Schmahl W, Matiasek K. Nervensystem. In: Dahme E, Weiss E, editors. Grundriss der Speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart: Enke Verlag; 2007.
2. Symss NP, Oi S. Theories of cerebrospinal fluid dynamics and hydrocephalus: historical trend. *Journal of neurosurgery Pediatrics*. 2013;11(2):170-7.
3. Kida S, Pantazis A, Weller RO. CSF drains directly from the subarachnoid space into nasal lymphatics in the rat. Anatomy, histology and immunological significance. *Neuropathology and applied neurobiology*. 1993;19(6):480-8.
4. Rekte HL. A consensus on the classification of hydrocephalus: its utility in the assessment of abnormalities of cerebrospinal fluid dynamics. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*. 2011;27(10):1535-41.
5. Wunschmann A, Oglesbee M. Periventricular changes associated with spontaneous canine hydrocephalus. *Veterinary pathology*. 2001;38(1):67-73.
6. Rusbridge C, Greitz D, Iskandar BJ. Syringomyelia: current concepts in pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2006;20(3):469-79.
7. Driver CJ, Volk HA, Rusbridge C, Van Ham LM. An update on the pathogenesis of syringomyelia secondary to Chiari-like malformations in dogs. *Veterinary journal*. 2013;198(3):551-9.

### **Kontakt**

Prof. Dr. Kaspar Matiasek, Sektion für Klinische & Komparative Neuropathologie, Institut für Tierpathologie – LMU, München  
kaspar.matiasek@neuropathologie.de

# Wenn der Abfluss mal verstopft ist: Diagnostik und Therapie beim Hydrozephalus

**Thomas Flegel**

Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig, Leipzig

Die nachfolgenden Ausführungen beziehen sich ausschließlich auf den Hydrozephalus internus. Dieser ist definiert als Imbalance zwischen Liquorproduktion und -resorption zuungunsten der Resorption mit nachfolgender Erweiterung einzelner Anteile oder des gesamten Ventrikelsystems.

## Diagnostik

Die Diagnostik des Hydrozephalus kann folgende Untersuchungen einschließen:

1. Neurologische Untersuchung
2. Bildgebung
3. Intrakranielle Druckmessung (direkt)
4. Weitere (EEG, Stauungspapille)

In der neurologischen Untersuchung können die folgenden neurologischen Defizite auffallen:

- Verhaltensänderungen
- Bewusstseins Einschränkungen
- Generalisierte Ataxie
- Zentrale Visuseinschränkungen
- Epileptische Anfälle
- Sunset-Zeichen (ventrolateraler Strabismus)

## Bildgebung

Folgende Bildgebungsmodalitäten können zum Einsatz kommen: Magnetresonanztomografie (MRT), Computertomografie (CT) und Sonografie, wobei die MRT jenes Verfahren darstellt, dass es am ehesten ermöglicht alle drei Fragestellungen zu beantworten.

Ein wirklich sicheres rasseübergreifendes Verfahren, um die Ventrikelgröße zuverlässig als normal oder vergrößert zu klassifizieren, ist nicht verfügbar. Dennoch kann die Ventrikel-Gehirn-Ratio als grobe Orientierung für die Größe der beiden Seitenventrikel angesehen werden. Dabei wird, in Transversalschnitten, unabhängig vom verwendeten Bildgebungsverfahren (MRT, CT, Sonografie), auf Höhe der Adhesio interthalamica (Massa intermedia) die maximale dorsoventrale Ausdehnung der Seitenventrikel zu der maximalen dorsoventralen Ausdehnung des Gehirnes in Relation gesetzt. Werte <15% werden als normal angesehen, während Werte >25% auf einen hochgradigen Hydrozephalus hinweisen. Werte zwischen 15 und 25% werden allgemein als milder Hydrozephalus angesprochen (01). Diese Ventrikel-Gehirn-Ratio lässt jedoch rassetypische Variationen der Ventrikelgröße außer Betracht.

In der MRT-Untersuchung, und nahezu ausschließlich in dieser, können weitere Befunde erhoben werden, welche auf eine intraventrikuläre Drucksteigerung hindeuten: Abflachung der Gyri und Sulci, Hirn-herniationen, periventrikuläre Ödeme und das Flow-void-Phänomen. Das

periventrikuläre Ödem lässt sich am besten in Fluid attenuated inversion recovery Sequenzen (FLAIR) darstellen. Es zeigt sich als Hyperintensität insbesondere im Bereich der Corona radiata sowie angrenzend an die Cornu rostrale und Recessus olfactorius. Es handelt sich bei diesem Ödem um eine druckbedingte Diapedese von ventrikulärem Liquor durch das Ependym in die umgebende weiße Substanz.

Als Flow-void-Phänomen, oder auch Signal void, bezeichnet man den Signalverlust schnell oder turbulent fließender Flüssigkeiten in der MRT. Es zeigt sich insbesondere T2 gewichteten Spin-Echo-Sequenzen. Es entsteht dadurch, dass Protonen so schnell fließen, dass sie von den beiden Impulsen der Spin-Echo-Sequenz (90° und 180°) jeweils nur einem ausgesetzt sind. Dies führt dazu, dass diese Protonen kein Signal abgeben und dadurch im Bereich dieser Flüssigkeit die eigentliche zu erwartende T2 Signalthyperintensität verloren geht. Inwiefern hat nun dieses Flow-void-Phänomen Bedeutung beim Hydrozephalus? Unter physiologischen Bedingungen muss und kann das Gehirn durch seine Compliance (Verformbarkeit) intrakranielle Druckschwankungen, bedingt durch die Pulsation des Blutflusses, ausgleichen. Bei einem Hydrozephalus mit intrakraniellm Druckanstieg ist die Compliance des Gehirns bereits erschöpft. Jede weitere Druckschwankung durch den pulsierenden Blutfluss kann nun nur noch durch das rhythmische Auspressen von Liquor cerebrospinalis aus dem Foramen magnum kompensiert werden. Dabei kommt es an der engsten Stelle des Ventrikelsystems, dem Ductus mesencephali, entsprechend dem Venturi-Effekt zu einer erheblich Liquorflussbeschleunigung, was das Flow-void-Phänomen im Ductus mesencephali auslösen kann. Somit kann der Nachweis dieses Phänomens den Rückschluss auf einen gesteigerten Druck im Ventrikelsystem hindeuten.

### **Intrakranielle Druckmessung**

Eine Abschätzung einer möglichen intrakraniellen Drucksteigerung infolge eines Hydrozephalus kann durch die Messung des Widerstandes der Arteria basilaris in der Sonografie über das Foramen magnum erfolgen. Das Grundprinzip besteht darin, dass eine intrakranielle Drucksteigerung dem arteriellen Blutfluss einen gesteigerten Widerstand entgegensetzt. Dieser Widerstand lässt sich aus Flussunterschieden zwischen Systole und Diastole quantifizieren (01). Allerdings setzt dieses Verfahren eine gewisse Einarbeitungszeit voraus.

Eine weitere, zuverlässigere aber auch sehr intensive Methode ist die direkte Messung des Hirndrucks durch das Einführen einer Messsonde in das Gehirn. Dabei ist es vermutlich nicht zwangsläufig nötig, den Druck direkt im Ventrikelsystem selbst zu messen. Vielmehr kann die Messung im Gehirnparenchym mit einem etwas geringeren Risiko als bei der Messung im Ventrikelsystem erfolgen, da aufgrund der starren Umfassung durch die Schädelkapsel sich der Druck in den Ventrikeln und im Parenchym nur unwesentlich unterscheiden. Ein Druck bis zu 10 mmHg wird als normal angesehen, während 11 – 20 mmHg als leicht erhöht, 21 – 40 mmHg als stark erhöht und Drücke größer 40 mmHg als sehr stark erhöht angesehen.

### **Therapie**

Therapeutische Optionen beinhalten das Abstellen der Ursache soweit möglich, die medikamentelle Reduktion der zirkulierenden Liquormenge und das chirurgische Ableiten des überschüssigen Liquors.

Die medikamentelle Therapie beinhaltet die folgenden Medikationen, deren Effizienz jedoch sehr fraglich ist:

1. Prednisolon: 0.25 – 0.5 mg/kg zweimal täglich
2. Azetazolamid: 0.1 mg/kg dreimal täglich
3. Furosemid: 1 – 2 mg/kg zweimal täglich

Bei akuter Drucksteigerung kann eine zeitlich begrenzte Wirkung durch eine Osmodiurese erzielt werden (Mannitol: 1 – 2 mg/kg über 20 Minuten). Alternativ kann auch hypertone Kochsalzlösung zum Einsatz kommen.

Die chirurgische Versorgung des Hydrozephalus erfolgt über das Platzieren eines Ventrikuloperitonealen Shuntes, eines subkutan liegenden Silikonschlauches, dessen Spitze im erweiterten Ventrikelsystem liegt und welches überschüssigen Liquor in das Abdomen ableitet, welcher dort über das Peritoneum wieder resorbiert wird. Es gibt unterschiedliche Ventrikelsysteme mit variablen zusätzlichen Ausstattungsvarianten. In ihrer einfachsten Form ist in das System ein Differenzialdruckventil eingeschlossen, welches sich öffnet, wenn der intraventrikuläre Druck einen bestimmten ventileigenen Wert übersteigt. Komplizierte Systeme erlauben es, den Öffnungsdruck des Ventiles von außen zu regulieren. Antisiphonventile und gravitationsgesteuerte Ventile kommen beim Menschen zunehmend zum Einsatz, da sie die Liquordrainage der Körperposition (stehend oder liegend) anpassen und somit insbesondere eine Überdrainage im Stehen verhindern. Es ist sehr umstritten, inwiefern dieser Umstand, die unterschiedliche Drainage bei unterschiedlichen Körperhaltungen, bei unseren vierbeinigen Patienten bei der Auswahl des Shuntsystems Berücksichtigung finden muss, da sich Hunde und Katzen vorwiegend in der horizontalen Position befinden. Dennoch können auch bei diesen Tieren Druckspitzen vorkommen, bei denen ein solches Ventil eine Überdrainage verhindern kann. Zusätzlich werden Shuntsysteme mit einem Reservoir, einer lokalen Erweiterung angeboten, die punktiert werden kann, um einen persistierenden Liquorfluss aufgrund einer Blockade wiederherzustellen oder um Liquor für eine Analyse zu gewinnen.

Eine Vielzahl von Patienten profitiert sowohl klinisch-neurologisch als auch bildgeberisch von der Platzierung eines ventrikuloperitonealen Shuntes. In einer Studie mit 12 Hunden, die aufgrund eines Hydrozephalus einen ventrikuloperitonealen Shunt erhielten, ergab sich bei 83% eine initiale Besserung der neurologischen Befunde. Bei einigen dieser Hunde war diese jedoch nicht von Dauer, so dass eine langfristige Besserung nur bei 67% der Hunde beobachtet wurde, während 25% der Hunde trotz des Shunts euthanasiert werden mussten (02). Eine weitere Studie unter Einbeziehung von 36 Hunden und Katzen berichtet eine Besserung nach Platzierung eines ventrikuloperitonealen Shunts in 72% der Tiere. Dabei wurden 25% der Tiere neurologisch völlig unauffällig. Andererseits mussten jedoch langfristig 36% der Tiere eingeschläfert werden. Dabei stellten sich die meisten Komplikationen innerhalb der ersten drei Monate nach dem Eingriff ein (03).

In der Humanmedizin wird bei ausgewählten Patienten eine chirurgische Alternative zur Implantation des ventrikuloperitonealen Shuntes durchgeführt: die endoskopische Ventrikulostomie des dritten Ventrikels. Hierbei wird der Boden des dritten Ventrikels durchstoßen, um so eine permanente Verbindung zwischen dem dilatierten Ventrikelsystem und dem das Gehirn umgebenden Subarachnoidalraum zu schaffen. Der Vorteil besteht darin, dass so alle Nebenwirkungen einer Shuntimplantation so umgangen werden können. In der Tiermedizin gibt es bisher keine ernst zu nehmenden Versuche, diese Technik anzuwenden.

### **Literatur**

1. Saito M, Olby NJ, Spaulding K, Munana K, Sharp NJH. Relationship among basilar artery resistance index, degree of ventriculomegaly, and clinical signs in hydrocephalic dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 2003;44: 687-694.
2. Shihab N, Davies E, Kenny PJ, Loderstedt S, Volk HA. Treatment of hydrocephalus with ventriculoperitoneal
3. shunting in twelve dogs. *Vet Surg* 2011;40: 477-484.
4. Biel M, Kramer M, Forterre F, Jurina K, Lautersack O, Failing K, Schmidt MJ. Outcome of ventriculoperitoneal shunt implantation for treatment of congenital internal hydrocephalus in dogs and cats: 36 cases (2001-2009). *J Am Vet Med Assoc* 2013;247: 949-958.

### **Kontakt**

PD Dr. Thomas Flegel, Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig  
flegel@kleintierklinik.uni-leipzig.de



## Spezialisten für Sportmedizin: Braucht man die wirklich?

**Philipp Winkels**

VETACARE, Erfstadt

Die Anzahl der Halter, die mit ihrem Hund Hundesport betreiben wird immer größer. Neben der überwiegenden Anzahl an Hobbyathleten, die vielleicht auch mal an einem regionalen Turnier teilnehmen gibt es auch Sporthunde, die in der Bundesliga laufen und teilweise viele Wochenenden auf Turnieren im Inn- und Ausland verbringen.

Die beliebtesten Hundesportarten sind Agility, Obidience, Hunderennen, Schutzhund, Flyball, Dog dancing und Herding.



Neben diesen Hobbysportarten gibt es auch die Gruppe der Diensthunde, die ebenfalls konditionell in Topform sein müssen, um an ihre Leistungsgrenzen gehen zu können. Sowohl bei der Polizei, beim Zoll, bei der Rettungshundestaffel oder bei der Bundeswehr leisten die Hunde einen entscheidenden Dienst und sind echte Partner der jeweiligen Hundeführer, die sich absolut auf Ihre Hunde verlassen müssen.

Sowohl die Hobbysporthunde als auch die Diensthunde bedürfen einer optimalen Vorbereitung durch gezieltes Training und Ernährung. Kommt es zu einer Verletzung, so sind dies oftmals typische Verletzungen für den jeweiligen Sport bzw. der Arbeit, die diese Hunde verrichten. Diese gilt es zu erkennen, exakt zu diagnostizieren und einer adäquaten Therapie zu unterziehen. Dabei spielen Tierärzte spezialisiert auf Hundesportmedizin und Physiotherapeuten sowie Chiropraktiker etc. eine wichtige Rolle, um diese Hunde in möglichst kurzer Zeit wieder auf ihr Leistungslevel zu bringen. Nur ein vernünftiges Zusammenspiel zwischen diesen Berufsgruppen, bei der alle die eigenen Grenzen kennen, kann zu einem optimalen Ergebnis führen. Aus diesem Grund werden in der Hundesportmedizin mehrere Fachdisziplinen vereint und ein breites Feld an Wissen verlangt: Anatomie und Biomechanik, Trainingsphysiologie, Konditionstraining, Rehabilitation, Orthopädie, Innere Medizin, Pulmonologie, Kardiologie, Neurologie, Geriatrie und Ernährung.



Der Anspruch der Halter ist extrem hoch und geringste Anomalitäten im Gangbild werden durch die geschulten Augen der Hundeführer, die in der Regel ein fundiertes medizinisches Grundwissen haben, gut erkannt. Eine symptomatische Gabe eines Schmerzmittels ohne eine exakte Diagnose wird in der Regel kategorisch abgelehnt, da die negativen Folgen bekannt sind. Therapieversuche werden meist nur einmalig

toleriert und der Maßstab, ob eine Therapie erfolgreich ist, wird nicht anhand einer subjektiven Lahmheitsuntersuchung festgemacht, sondern an handfesten und messbaren Zeiten im Parcours oder Höhen von Hindernissen. Überweist der Haustierarzt weiter zu einem spezialisierten Kollegen, so wird dies in der Regel äußerst positiv honoriert. Diese Halter wollen die beste und modernste Therapie mit dem besten Ergebnis haben. Anders als der durchschnittliche Hundehalter werden die Halter von Sport- und Diensthunden bereits bei sehr viel dezenteren Symptomen vorstellig. Typische Aussagen während der Erhebung der Anamnesen sind: 'Mein Hund hat 2 Mal ein Hindernis verweigert – das hat er noch nie getan.', 'Die Linkskurve versucht meine Hündin seit dem letzten Wettbewerb zu vermeiden.', 'Das Gangbild erscheint mir nicht mehr rund.'

In der klinischen Untersuchung gilt es in den spezielleren Untersuchungen v.a. auch auf muskuläre Erkrankungen hin zu untersuchen. Untersuchungstechniken aus der Rehabilitationsmedizin können dabei äußerst hilfreich sein. Der Tierarzt sollte auch die jeweilige Sportart oder die Arbeit des Hundes kennen, da bestimmte Bewegungen bestimmte Verletzungsmuster hervorrufen. So kommt es bei Agility Hunden häufig zu Bizeps- oder Supraspinatustendinopathien, medialem Schultergelenksyndrom oder Iliopsoaszerstörungen.

In der weiteren Diagnostik reicht in der Regel Röntgen nicht aus und es müssen beim Verdacht auf Weichteilverletzungen Ultraschall oder MRT eingesetzt werden. Handelt es sich um intraartikuläre Bandverletzungen, wie beim medialen Schuldersyndrom, so hilft hier v.a. die Arthroskopie. Beim Verdacht auf neurologische Erkrankungen, wie z.B. bei Schmerzhaftigkeit im lumbosakralen Übergang ist die Diagnose Cauda Equina- Kompressionssyndrom keine wirkliche Hilfe bei einer evtl. nötigen chirurgischen Intervention. Es gilt zu hinterfragen woher die Kompression rührt: ventral von der Bandscheibe, dorsal vom Ligamentum flavum, lateral von den Facettegelenken oder liegt vielleicht eine Foramenstenose vor. Würden diese Patienten wie früher einer standardmäßigen Therapie mit großer dorsaler Laminektomie und Diskektomie unterzogen, so wäre ein Einsatz im Hundesport wahrscheinlich nicht mehr möglich. Geht man dagegen gezielt vor und arbeitet so schonend wie möglich, so kann auch bei der Diagnose Cauda Equina-Kompressionssyndrom weiterhin ein Einsatz auf Topniveau erfolgen.

Genauso wichtig wie eine optimale chirurgische Therapie sind aber auch die Rehabilitationsmaßnahmen.

Generell gilt es invasive Eingriffe zu vermeiden, um keine iatrogenen Schäden zu verursachen und mögliche Probleme zu verstärken. So ziehen Teilrupturen von z.B. Seitenbändern eine langwierige Therapie nach sich, die ohne korrekte sportmedizinische Behandlung zu chronischen Problemen werden und eine volle Funktion nicht mehr erfüllen können. Der gezielte Einsatz von Laser, manueller Therapie und Bewegungsmanagement können eine massive Verbesserung erzielen und einen Sporteinsatz wieder möglich machen. Ein chirurgischer Eingriff bei einer minimalen Teilruptur wäre kontraindiziert und würde mehr Trauma setzen, als bereits vorhanden ist.

Die Grenzen zwischen der Hundesportmedizin Chirurgie, Innere Medizin, Rehabilitation, Bildgebung, Regenerativer Medizin und Ernährung sind oftmals fließend. Der Sportmediziner hat die Aufgabe diese Disziplinen für den individuellen Patienten zusammenzuführen. Um eine gleichbleibende Qualität zu gewährleisten hat sich in den USA eine Vereinigung (ein sog. College) für Sportmedizin gebildet: ACVSMR – American College of Veterinary Sportsmedicine and Rehabilitation. Wenn man eine 3-jährige Ausbildung erfolgreich abgeschlossen hat, auf dem Gebiet erfolgreich geforscht und publiziert hat, wird man zu einer Prüfung, welche über 2 Tage geht, zugelassen. Besteht man die Prüfung, so darf man sich Diplomate nennen und muss, um den Titel weiterzuführen, alle 5 Jahre einen Akkreditierungsprozess durchlaufen.

Insgesamt ist die Hundesportmedizin eine sehr anspruchsvolle und spannende Disziplin. Die Untersuchungstechniken und Therapien können auch auf den Familienhund übertragen werden, so wie Entwicklungen bezüglich der Rennwagentechnik in der Formel 1 auch in Personenfahrzeuge eingebracht werden. Als Tierarzt der Hundesportmedizin hat man mit sehr gebildeten Haltern zu tun, die im Gegensatz zum Durchschnittshalter auch wirklich das tun, was ihnen aufgetragen wird (hohe Compliance) und dabei oftmals bereit sind, einen hohen finanziellen und zeitlichen Aufwand zu betreiben. Der medizinische Erfolg ist am Ende dann ein messbares Ergebnis im Training oder im Wettkampf.

**Kontakt**

Dr. Philipp Winkels, VETACARE, Erfstadt  
philipp.winkels@vetacare.de

## Kreuzbandchirurgie: Stillstand oder Fortschritt?

**Peter Böttcher**

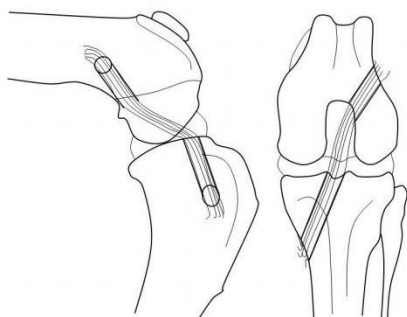
Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

Seit 1952 werden Hunde mit Riss des vorderen Kreuzbandes operativ behandelt. Insbesondere Tiere mittelgroßer und großer Rassen profitieren von einer operativen Stabilisierung. Allerdings gibt es bis heute keine allgemein anerkannte Methode welche eindeutig als „die Beste“ zu bezeichnen ist.

Was macht eine Methode zur „Besten“?

- Kosten
- Komplexität der Methodik
- Komplikationsrisiken
- Zustand der Menisken
- Funktionelles Ergebnis
- Geplante Nutzung des Tieres
- Erwartungen des Besitzers

1952 stand der anatomische Ersatz des gerissenen Bandes im Vordergrund. Diese Technik ist bis heute der Goldstandard in der Humanmedizin. Durch Bohrungen in Tibia und Femur werden unterschiedliche Bandersatzstrukturen (z.B. Faszie, Sehnen, synthetische Materialien) geführt und unter Zug im Knochentunnel verankert.



Intraartikulärer, anatomischer vorderer Kreuzbandersatz nach Paatsama (1952)



„Over-the-top“-Methode nach Amoczky (1979)

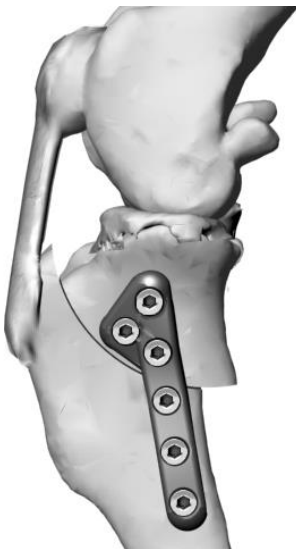
Leider muss man feststellen, dass diese anatomische Lösung mit unbefriedigenden Ergebnissen verbunden ist. Insbesondere reißen die Ersatzbänder sehr häufig, bei synthetischen Bändern erreicht die Quote nahezu 100%. Zudem ist die korrekte Platzierung der Bohrkanäle sehr anspruchsvoll, so dass eine Modifikation der Technik, die „Over-the-Top“-Methode, Einzug hielt. Dabei wird weiterhin eine Bandersatzstruktur durch das Gelenk geführt (meist Faszie, früher sogar Haut), allerdings wird auf die Nutzung von Bohrkanälen verzichtet. Diese Technik ist sehr viel einfacher. Leider sind die funktionellen Ergebnisse auch mit dieser Technik generell unbefriedigend.

Als Alternative zu den intraartikulären Methoden entwickelten sich extraartikuläre Techniken, von denen die Kapselraffung und die laterale Fadenzügelung die bekanntesten sind.

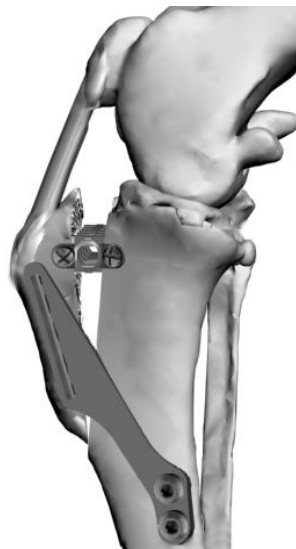


Extraartikulärer Fadenzügel mit Ethibond

Beide Techniken sind einfach, billig und führen zu einer Verbesserung der Gliedmaßenfunktion. Leider kommt es nach solchen Techniken zur Ausbildung einer mehr oder weniger starken sekundären Arthrose, weshalb auch diese Methoden „nicht optimal“ sind. Mitte der 80er-90er Jahre wurden deshalb Osteotomien entwickelt, die auf die Veränderung der Kniegelenksbiomechanik ausgerichtet sind, mit dem Ziel die Funktion des vorderen Kreuzbandes überflüssig zu machen. Die beiden bekanntesten Methoden sind die TPLO und die TTA.



Tibial Plateau Leveling Osteotomie nach Slocum und Devine (1984)



Tibial tuberosity advancement (TTA) nach MONTAVON (2002).

Seitdem werden diese Osteotomien als die Besten propagiert, obwohl es bis vor kurzem dafür kaum wissenschaftliche Beweise gab. Im Gegenteil. Erste Vergleichsstudien konnten keinen offensichtlichen Unterschied zwischen den Osteotomien und Fadenzügelungstechniken feststellen.

Dies änderte sich erst, als der Kontrollzeitraum auf ein Jahr ausgeweitet, und objektive Erfolgsparameter zur Beurteilung herangezogen wurden. Das aktuelle Bild stellt sich wie folgt dar:

Platz 1: TPLO

Platz 2: TTA

Platz 3: Fadenzügelung

Dabei scheint es nur der TPLO möglich zu sein, „gesunde“ Kniegelenke zu erzeugen, dies allerdings erst ein Jahr nach der Operation. TTA und Fadenzügelung schneiden signifikant schlechter ab.

Ungeachtet dieser aktuellen Sachlage gibt es heute drei große Strömungen in der Kreuzbandchirurgie. TPLO und TTA sind in vivo nicht in der Lage bei allen operierten Kniegelenke eine Stabilisierung zu bewirken. Diese Beobachtung ist absolut konträr zu den in vitro Ergebnissen, und wirft berechnete Zweifel am „guten Ruf“ beider Methoden auf. Zudem scheinen Hunde nach TPLO bzw. TTA bei weiterhin bestehender kranio-kaudaler Instabilität ein sehr gutes funktionelles Ergebnis erreichen zu können. Auch diese Beobachtung widerspricht unserem Grundverständnis, bei dem eine Instabilität immer mit einer Lahmheit verbunden ist. Diese Widersprüche zu verstehen und zukünftig nutzen zu können ist ein zentraler Aspekt in der aktuellen Kreuzbandforschung beim Hund. In Bezug zu den extraartikulären Fadenzügelungstechniken gibt es andauernde Bestrebungen diese Techniken soweit zu verbessern, dass sie funktionelle äquivalent mit einer TPLO sind, bei geringeren Kosten und geringeren Risiken. Dabei werden moderne Materialien verwendet und die Verankerungspunkte am Kniegelenk so modifiziert, dass die resultierende Gelenkmechanik physiologischer wird. Die dritte Strömung greift auf die Ursprünge der vorderen Kreuzbandchirurgie zurück und arbeitet an einer verbesserten Version der intraartikulären, anatomischen Rekonstruktion. Die Hoffnung, dass dies, 70 Jahre nach der Erstbeschreibung eine erfolgversprechende Strategie ist, basiert auf der Annahme, dass bei korrekter anatomischer Platzierung der Bohrkanäle und Verwendung moderner Implantate, eine nahezu physiologische Gelenkmechanik bei dauerhafter Festigkeit des Implantates zu erzielen ist.

### **Kontakt**

Prof. Dr. Peter Böttcher, Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

boettcher@kleintierklinik.uni-leipzig.de

## Winkelstabile Osteosynthese: Sinnvolle Innovation oder nur teuer?

### Angelo Alessandro Andreoni

ENNETSeeKLINIK für Kleintiere AG, Hünenberg, Schweiz

Seit fast 2 Dekaden werden in der Tiermedizin winkelstabile Implantate eingesetzt. Es gibt mittlerweile 10 Locking Systeme auf dem Markt. Die ersten waren die LCP Platten von Synthes. Andere wie SOP, ALPS, Fixin, PAX sind immer mehr envogue gekommen.

Jeder hat seine Pros und Cons.

Mit diesem Vortrag versuche ich anhand von referenzbasierenden Mitteln und natürlich auch von praktischen Erfahrungen einige Schlussfolgerungen zu ziehen.

Was sind die Anwendungsprinzipien? Unterscheiden sich diese Prinzipien von den DCP- oder LC-DCP-Systemen?

Sind sie wirklich besser? Heilen Frakturen schneller? Hat man weniger Komplikationen? Weniger Infektionen? Weniger Heilungsstörungen?

Sind sie für alle Frakturen gut? Sind sie wirklich teurer?

Kann man die Anwendung berechtigen?

Diese und andere Fragen werden wir angehen und hoffentlich auch beantworten.

Es gibt Frakturen wie zum Beispiel der Mandibula, Ileum, Azetabulum, Y-T Humerus, wo diese Implantate sehr nützlich sind und eine Vielfalt an Komplikationen reduzieren können. Wichtig ist auch die Anwendung im weichen oder osteoporotischen Knochen (junge oder sehr alte Tiere) und in metaphysären Regionen. Bei korrekativen Osteotomien wie TPLO, TPO/DPO, SHO, wo ein Implantatversagen katastrophale Konsequenzen haben kann, sind diese Systeme ebenso wünschenswert.

Meine persönliche Meinung ist, dass winkelstabile Systeme im Baukasten eines orthopädischen und neurologischen Chirurgen vorhanden sein müssen.

Sie sind Teil der 'Hardware', die dem Chirurg zur Verfügung stehen müssen, um in schwierigen Situationen Probleme mit Erfolg lösen zu können.

### Kontakt

Dr. Angelo Alessandro Andreoni, ENNETSeeKLINIK für Kleintiere AG, Hünenberg, Schweiz  
info@ennetseeklinik.ch

## Endoskopische Kastration: Nur Augenwischerei?

**Peter Böttcher**

Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

Die Kastration von Hündinnen stellt einen Routineeingriff in der Kleintierpraxis dar. Bekannte operationsbedingte Komplikationen stellen insbesondere Nachblutungen, das Ovarrestsyndrom und Probleme mit der Bauchwunde dar. In Bezug auf die Größe der Bauchnaht versuchen die meisten Tierärzte die Kastration durch eine möglichst kleine Öffnung zu realisieren. Dies ist zwar kosmetisch wünschenswert, und ein kleinerer Schnitt ist nachweislich mit weniger postoperativen Schmerzen und Wundheilungsstörungen verbunden, zur gleichen Zeit schränkt ein kleiner abdominaler Zugang die Übersicht und Kontrolle bei der Entnahme der Ovarien massiv ein. Die endoskopische Kastration kombiniert beide Ansprüche in optimaler Weise. Sie ist minimal-invasiv, damit deutlich weniger schmerzhaft und kosmetischer als eine herkömmliche Kastration, zur selben Zeit erlaubt sie eine 100% Visualisierung der intraabdominalen Verhältnisse.

So wie bei anderen endoskopischen Techniken (z.B. Arthroskopie) muss man auch bei der endoskopischen Kastration den Sinn vom Unsinn trennen. Insbesondere die Reduktion der operationsbedingten Schmerzen muss kritisch betrachtet werden. In jedem Fall muss nicht jedes Tier endoskopisch kastriert werden, aber viele Hündinnen würden von den Vorteilen profitieren, vorausgesetzt der Besitzer kann den Mehraufwand schultern. Letzterer ist signifikant, da der operative Aufwand für eine endoskopische Kastration deutlich höher ist.

Klassischerweise wird der Bauchraum mit Gas aufgepumpt, anschließend erfolgt das Einbringen der Optik und des Arbeitskanals, durch den die Ovarien manipuliert und schließlich extrahiert werden. Wir arbeiten mit einem 5 mm großen Optikkanal und einem 10 mm Arbeitskanal, mehr Zugänge sind nicht notwendig. Zur Amputation der Ovarien benötigt man eine spezielle Klemme, die eine Kombination aus Koagulation und Quetschung ermöglicht. Alleine dieses Instrument stellt einen signifikanten Kostenfaktor gegenüber der herkömmlichen Kastration dar. In Bezug auf die Narkose stellt die endoskopische Kastration auch höhere Anforderungen. Da der Hündin ein Pneumoperitoneum angelegt wird, kann die Atemfunktion des Zwerchfells reduziert sein. Eine Intubationsnarkose mit maschineller Beatmung der Hündin ist somit zu bevorzugen. Der Zeitaufwand für die endoskopische Kastration ist nicht kürzer als der für eine offene Kastration. Der Aufbau der endoskopischen Technik, das Verkabeln des Endoskops und das Koagulieren der Ovarialstümpfe dauern. Betrachtet man isoliert den eigentlichen operativen Eingriff ist es eine schnelle Technik.

Zusammenfassend kann man feststellen, dass die endoskopische Kastration eine sehr sichere Operation bei minimaler Belastung der Hündinnen darstellt. Alleine der apparative Aufwand und der nicht umherblühende finanzielle Mehraufwand sind Faktoren die negativ zu Buche schlagen.

### Kontakt

Prof. Dr. Peter Böttcher, Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig  
boettcher@kleintierklinik.uni-leipzig.de



## Darm-Chirurgie: Ein simpler 'Allerweltseingriff' ?

**Angelo Alessandro Andreoni**

ENNETSeeKLINIK für Kleintiere AG, Hünenberg, Schweiz

Viszeralchirurgie hatte seine Anfänge, zu Ende des 18ten Jahrhunderts. 1879 führte Jean Emile Pëan die erste Pylorusresektion durch, der Patient überlebte 4 Tage.

1881 Theodor Billroth führte die erste Magenresektion B I an einem 43-jährigen Patienten mit Magenankrumkarzinom durch. Der Patient starb 4 Monate später an einem Rezidiv. 1885 führt Billroth die erste Magenresektion B II mit Gastroenterostomie und Blindverschluss des Duodenums durch. Der Patient überlebt den Eingriff, um 4 Monate später an Peritonealkarzinose zu sterben. 1912 operiert F. Ramstedt die Pylorusstenose bei Säuglingen, eine Erkrankung die bis dahin immer tödlich verlief.

Dies sind alles Namen, die wir gut kennen, wenn wir ein tiermedizinisches Chirurgietextbuch durchblättern.

Diese Eingriffe sind heute Teil der chirurgischen Ausbildung.

Das Thema 'Darmeingriffe' ist sehr vielfältig und schließt mehrfache Eingriffe, wie Gastropexien, Enterotomien und -ektomien, Gastroduodenum/jejunumstomien ein. Mit diesen Eingriffen werden wir täglich konfrontiert.

Weichteilchirurgen müssen eine große Last tragen. Oft können wir helfen und den Patient heilen oder temporär verbessern. Wenn aber Komplikationen auftreten oder Fehler passieren, dann ist nicht selten der Tod die Konsequenz. Die Todesrate bei Peritonitis nach einer Nahtdehiszenz (bei einer einfachen Enterotomie wegen eines Fremdkörpers) liegt bei 50%.

Weichteilchirurgie wird in der Tiermedizin häufig durchgeführt, manchmal auch von Personen, die keine wirkliche Ausbildung absolviert haben. Oft ist man mutig, weil man an einen Kurs teilgenommen hat. Es gibt nach Halsted chirurgische Prinzipien, die man verfolgen muss, um die Komplikationen zu reduzieren. Die Manualität erlangt man nur durch Übung und Erfahrung. Chirurgische Fachtierärzte müssen eine große Fallzahl absolvieren um diese Routine zu bekommen.

Darmeingriffe sind 'Allerwelteingriffe' - dabei aber auch ganz weit weg von 'Simple' - die eine gewisse Erfahrung und Routine brauchen.

### Kontakt

Dr. Angelo Alessandro Andreoni, ENNETSeeKLINIK für Kleintiere AG, Hünenberg, Schweiz  
info@ennetseeklinik.ch

## **Infektionsprophylaxe in der Kleintierchirurgie: Zwischen Realität und Anspruch.**

**Philipp Winkels**

VETACARE, Erfstätt

Infektionen nach einer Operation ist eine der unangenehmsten Komplikationen, die dem Patienten großes Leid zufügt, sowohl den Kunden, wie den behandelnden Tierarzt frustriert und fordert und oftmals unglaublich hohe Kosten produziert, die meistens nicht an den Kunden weitergegeben werden. Infektionsprophylaxe ist daher ein Thema, was aktiv angegangen werden sollte aus vielerlei Hinsicht. Um eine effektive Infektionsprophylaxe zu betreiben, müssen zunächst die Grundlagen einer Infektion verinnerlicht, Maßnahmen definiert, Maßnahmen umgesetzt und schließlich diese kontrolliert werden. Dabei handelt es sich nicht um ein Thema, welches nicht nur den Chirurgen betrifft, sondern das gesamte Team – von der Reinigungskraft, zur tiermedizinischen Angestellten über den Assistenten zum Chirurgen. Es gilt alle Aspekte einer Infektionsprophylaxe zu analysieren, da das schwächste Glied in der Kette über die Entstehung einer Infektion entscheidet. Oftmals ist es jedoch eine Summation von vielen Faktoren, die dann ein gesundes Immunsystem eines Patienten nicht mehr bewältigen kann und die Infektion entsteht.

### **Was ist eine Infektion?**

Die Definition einer Infektion beinhaltet, dass sich Bakterien aktiv in einem Gewebe vermehren und eine hohe Konzentration im Gewebe vorhanden ist. Es ist entscheidend zu erkennen, ob es sich um eine oberflächliche oder tiefe Infektion oder nur um eine Kontamination handelt, da es eine andere Therapie nach sich zieht.

### **Wann und wie häufig gibt es Infektionen?**

Bei elektiven Eingriffen (z.B. Kreuzbandriss-OP, Entfernung Umfangsvermehrung, Kastration) liegt die Infektionsrate unter 5%. Bei nicht geplanten Notfall-Eingriffen, wie Trauma-Operationen (offene Fraktur, offener Thorax), Magendrehung, Ileus, Pyometra, Hämoperitonium liegen die Infektionsraten deutlich höher. Dies ist nicht verwunderlich, da in akuten Notsituationen das routinierte Personal fehlt, Zeitdruck herrscht, Chirurg und das OP-Team übermüdet sind. Dies führt unweigerlich zu Fehlern.

Fazit für die Praxis: Notfall-Eingriffe sollten überdacht werden und wenn möglich geplant durchgeführt werden. Bei einer Pyometra kann zunächst eine Infusionstherapie erfolgen. Der Patient mit Bandscheibenvorfall profitiert vermutlich mehr von einem ausgeschlafenen routinierten Team während des normalen Arbeitstages, als von einem Eingriff, der in der Nacht und mit unerfahrenem und müdem Personal vielleicht 10 Stunden früher erfolgt.

### **Wie entsteht eine Infektion?**

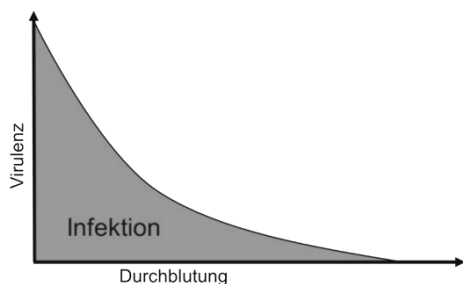
Folgende Faktoren beeinflussen das Auftreten einer Infektion: Pathogenität und Anzahl der Erreger, Durchblutung des Gewebes, Immunkompetenz des Patienten.

Je aggressiver ein Erreger ist – also je besser, schneller und leichter sich ein Erreger vermehren kann – desto weniger Erreger sind notwendig, um eine Infektion zu verursachen. Während die Pathogenität eines Erregers nicht beeinflusst werden kann, so kann die Anzahl sehr wohl beeinflusst werden. Wird ein Patient mit einer offenen Wunde vorstellig, so kann diese gespült werden. Fügt man ein desinfizierendes Agens (z.B. Iod) hinzu, so reduziert man weiterhin die Anzahl. Bei einer bestehenden Infektion funktioniert dieses Konzept nur bedingt, da die Erreger sich im Gewebe befinden und Spülflüssigkeiten die Erreger nicht erreichen. Hier kann nur befallenes Gewebe entfernt werden oder systematisch mit Medikamenten (Antibiose) behandelt werden.

Die Durchblutung des Gewebes ist oftmals der entscheidende Parameter. Findet keine Durchblutung des Gewebes statt, so kann keine lokale Immunabwehr stattfinden, systemisch verabreichte Medikamente (Antibiose) erreichen nicht den Wirkungsort, das Gewebe stirbt ab und dient als Nährmedium für Erreger. Findet keine Durchblutung statt, so reicht eine geringe Anzahl und eine geringe Pathogenität der Erreger, um eine Infektion zu verursachen. Es gilt also in jedem Fall

die Durchblutung wenn möglich zu fördern und wenn möglich nicht zu reduzieren.

Die effektivste Infektionsprophylaxe bedeutet, die Immunkompetenz des Patienten zu erhalten oder wieder herzustellen. Alleine eine Narkose mit einhergehendem Nahrungsentzug und Minderdurchblutung durch Blutdruckabfall hat negative Konsequenzen auf die Immunkompetenz. Die Immunkompetenz ist bei Traumapatienten,



bedingt durch Schock (Minderdurchblutung), reduzierte Futteraufnahme, Albuminverlust, Schmerzen, Stress deutlich herabgesetzt und es gilt diese zu erkennen und zu bekämpfen. Im guten Glauben etwas Positives mit der Gabe von Cortison bei der Schockbehandlung zu tun, reduziert man jedoch erheblich das Immunsystem. Die positive Wirkung des Cortisons beruht vermutlich auf der analgetischen Wirkung, was jedoch auch mit nebenwirkungsärmeren Medikamenten erzielt werden kann.

### Was beeinflusst Infektionen?

Eine Vielzahl an Parametern beeinflusst das Auftreten einer Infektion. Ein Großteil davon kann beeinflusst werden.

Narkosedauer und -mittel

- Je länger eine Narkose dauert, desto höher ist die Infektionsgefahr. Auch hat sich gezeigt, dass fettthaltige Narkosemittel, wie Propofol, eine Erhöhung der Infektionsrate nach sich zieht.

Was kann bei der Operation beachtet werden?

- Dauer
  - Man weiß mittlerweile, dass sich das Risiko einer Wundinfektion pro Stunde Operation jeweils verdoppelt. Auch die Narkosezeit ist relevant für das Infektionsrisiko, unabhängig von der Operationszeit. Pro Stunde Narkose erhöht sich das Infektionsrisiko um 30 %.

- Art der OP
  - Steril (geschlossene Fraktur, Kreuzbandriss, Entfernung Umfangsvermehrung)
    - Infektionen sind seltener. Wird die Sterilität bewahrt, so kann gänzlich auf ein Antibiotikum verzichtet werden. Es hat sich jedoch gezeigt, dass perioperativ die Gabe ½ Stunde vor dem Eingriff und dann alle 2 Stunden während der Operation die Infektionshäufigkeit deutlich reduziert.
  - Unsteril (Zystotomie, Enterotomie, Abszessspaltung)
    - Bei unsterilen Eingriffen empfiehlt sich auf jeden Fall der Einsatz eines Antibiotikums bereits vor dem Eingriff, um einen möglichst hohen Wirkspiegel zu erreichen. Auch nach dem Eingriff sollte der Einsatz eines Antibiotikums in Erwägung gezogen werden.

- *Halsted'sche chirurgische Grundprinzipien*

William Halsted (1852-1922) ist einer der bekanntesten Chirurgen. Er hat die sieben Halsted'schen chirurgischen Grundprinzipien aufgestellt, die bis heute volle Gültigkeit haben. Bei Beachtung und korrekter Umsetzung dieser Regeln bietet dies eine hervorragende Infektionsprophylaxe.

1. Schonende Behandlung der Gewebe
  - Schonende Gewebebehandlung bedeutet weniger Ödem, weniger Gewebenekrose, weniger Durchblutungsstörung.
2. Gute Hämostase (Blutstillung)
  - Verbleibendes Blut dient als Nährboden für Bakterien und fördert somit Infektionen.
3. Erhaltung der Blutgefäßversorgung

Wie bereits erwähnt ist die Erhaltung der Durchblutung der entscheidende Faktor in der Infektionsprophylaxe.

- Möglichkeiten zur Förderung der Durchblutung:
  - Reduktion von Ödem, da dieses die Blutgefäße komprimiert
    - Kühlen der Wunde nach einem Eingriff
    - Lymphdrainage
    - Wenig Weichteilmanipulation während des Eingriffs
    - Therapeutischer Ultraschall
  - Vakuum assistierte Wundheilung
- Faktoren, welche die Durchblutung stören:
  - Chirurgischer Zugang
    - Blutgefäße werden durchtrennt
    - Lymphgefäße werden durchtrennt → Ödem

- Manipulation Weichteilgewebe (Quetschung mit Pinzette oder Klemme) → Ödem
- Verbände, Kompression
- Narkose – Blutdruck wird gesenkt
- Spannung im Gewebe

#### 4. Strenge Asepsis

- Vorbereitung des Patienten
  - Scheren
    - Schurverletzungen
    - Kontaminierter Scherkopf
  - Dauer
- Vorbereitung des Chirurgen
  - Händedesinfektion
    - v.a. Einwirkdauer
  - Sterile Kleidung
  - Steril bleiben
- Steriles Besteck
  - Es muss sehr gut gereinigt werden (Hohlräume)
  - Autoklav validiert?
- Nachbereiten des Patienten
  - Wundabdeckung bereits im OP

#### 5. Keine Spannung im Gewebe

Sollte eine Wunde nur unter deutlichem Zug geschlossen werden, so entsteht Spannung.

- Spannung führt zu lokaler Ischämie, Nekrose, Nahtdehiszenz
- Spannung vermeidende Techniken verwenden
  - Entlastungsschnitte, Hautplastiken (Spezialist)

#### 6. Sorgfältige Apposition von Gewebe

Eine gute Apposition setzt eine gute Nahttechnik voraus und führt zu einer guten und schnellen Heilung.

- Jede einzelne Schicht nähen
- Wenig und dünnes Nahtmaterial verwenden (Fremdkörper)
- Erleichterung für Revaskularisierung
- Natürliche Barriere wiederherstellen
- CAVE: schonende Gewebebehandlung

#### 7. Verhinderung von Toträumen

Hohlräume können als Ansammlung für Wundsekret dienen und Erregern ein Nährmedium bieten.

- Sorgsamer und atraumatischer Zugang
- Wunddrainage einlegen (CAVE: aufsteigende Infektion)
- Schichtweise nähen

### **Wann und wie verwende ich Antibiotika?**

Für den korrekten Einsatz von Antibiotika sei auf die rechtlich bindenden Antibiotikaleitlinien und den Leitlinien der FECAVA verwiesen. Es folgt eine persönliche Einschätzung durch den Einblick in verschiedenste Praxen als Chirurg.

Insgesamt wird die Wirkung zur Vermeidung einer Infektion durch den Einsatz von Antibiotika überschätzt. Werden die Halsted'schen Grundprinzipien nicht beherzigt, v.a. die lokale Blutversorgung eingeschränkt, sei es durch einen sehr invasiven chirurgischen Zugang oder durch falsch angelegte Verbände, so hilft ein Antibiotikum in der Regel lediglich die Infektion zeitlich zu verzögern. Hinzu kommt, dass durch den fehlerhaften Einsatz Resistenzen gezüchtet werden. Eine dann auftretende Infektion ist bei einem resistenten Keim noch schwieriger zu behandeln.

Nebenwirkungen von den meisten Antibiotika sind zum Glück eher selten bei Kleintieren. Eine Ausnahme stellt Doxycyclin dar, welches oftmals unkritisch, nur aufgrund eines positiven Titers (z.B. von Borrelien oder Anaplasmen) zum Einsatz kommt und sehr häufig gastrointestinale Nebenwirkungen hervorruft. Auch wenn insgesamt die offensichtlichen Nebenwirkungen gering erscheinen, so kann kritisch hinterfragt werden, ob denn wirklich immer alle Nebenwirkungen erfasst werden oder nur die Spitze des Eisberges erfasst wird.

Ein weiteres Phänomen ist der häufige Einsatz einer Doppelantibiose. Häufig findet der Einsatz ohne Grundlage (Antibiogramm) rein prophylaktisch aus Angst vor einer Infektion statt. Gleichzeitig werden Grundlagen der Hygiene (Einmalhandschuhe, sterile Verbände) oder Grundlagen der Chirurgie (Halsted) vernachlässigt. Das Ergebnis sind Multiresistenzen, Nebenwirkungen und ggf. sogar ein teilweises Aufheben der Wirkungen aufgrund falscher Kombinationen. Die Gabe einer Doppelantibiose sollte daher nur äußerst selektiv, unter klinisch stationären Bedingungen und nach erfolgtem Antibiogramm erfolgen.

In vielen Praxen ist eine Vielzahl von Antibiotika verfügbar. Diese können in der Regel nicht innerhalb von 28 Tagen nach Anbruch verbraucht werden, rein medizinisch sind diese verschiedenen Antibiotikaklassen nicht angezeigt und viele sind nicht zugelassen und müssen umgewidmet werden. Allein aus wirtschaftlichen, medizinischen und rechtlichen Gründen lässt sich die haustierärztliche Apotheke in der Praxis auf 1-2 Routine-Antibiotika limitieren.

Insgesamt ist es richtig die Anwendung von Antibiotika zu kontrollieren und zu überwachen, was zu einem sinnvollen und möglichst geringem Einsatz führen soll. Hygiene, Wund- und OP-Management und eine saubere chirurgische Technik sollten in erster Linie überdacht und angewandt werden, bevor es zum Einsatz von Antibiose kommt. Auch die Kunden, sensibilisiert durch die Medien, werden sensibler beim Einsatz von Antibiose und hinterfragen den Einsatz immer öfter. Ein sinnvoller Einsatz von Antibiotika ist peri-operativ. Während eines chirurgischen Eingriffs muss davon ausgegangen werden, dass immer Bakterien, vermutlich in kleiner Zahl, in einer Wunde vorhanden sind. Daher ist es sinnvoll, genau in dieser Phase einen hohen Wirkspiegel eines Antibiotikums im Gewebe zu haben, bevor sich Bakterien ansiedeln und vermehren können. Eine weitere Gabe einer Antibiose nach einer Operation ist dann in der Regel nicht notwendig. Gibt man bereits Tage vor einer Operation ein Antibiotikum führt dies zu einer Selektion, in dem die „schwachen“ Bakterien (normale Flora) abgetötet werden und die starken/resistenten Bakterien überleben. Zum Zeitpunkt der Operation sind also die aggressiven Bakterien vorhanden. Gibt man erst nach einem Eingriff ein Antibiotikum, so haben Bakterien Zeit sich anzusiedeln und zu vermehren. Die Behandlung mit Antibiose muss dann sehr viel länger und in höheren Dosierungen erfolgen.

Fazit für die Praxis: Wenn Implantate verwendet werden, so sollte ein Antibiotikum eine halbe bis eine Stunde vor Hautschnitt i.v. appliziert werden und dann alle 2 Stunden während des Eingriffs; Prä- und post-operativ dagegen keine Antibiose. Wird kein Implantat verwendet, so haben Untersuchungen gezeigt, dass die Antibiotikaaanwendung bei sterilen Eingriffen das Infektionsrisiko eher steigen lässt.

### Wie wichtig ist das OP-Management?

Lange Zeit wurde davon ausgegangen, dass die Phase während einer Operation alleine entscheidend ist für die Entwicklung einer Infektion. Aktuell geht man davon aus, dass die Vorbereitungs- und die Nachbereitungsphase einen mindestens genauso entscheidenden Einfluss auf die Entstehung einer Infektion hat.

- Scheren
  - Das Scheren des Fells sollte kurz vor dem Eingriff in Narkose erfolgen. Das Scheren einen oder zwei Tage vorher, oder am gleichen Tag morgens führt zu einem erhöhten Infektionsrisiko.
  - Unsanftes scheren führt zu Mikro- und Makroläsionen. Die Haut wird verletzt und kann ihre Funktion als natürliche Barriere nicht mehr wahrnehmen. Es sollte ruhig geschoren werden, um der Schermaschine Zeit zu geben, die Haare zu schneiden. Wenn möglich sollte jeder Bereich nur einmal mit der Schermaschine geschoren werden, um Irritationen zu minimieren. Hektisches und unüberlegtes scheren sieht nur schnell aus, ist jedoch ineffektiv und irritiert die Haut.
  - Die Scherköpfe sollten scharf und hygienisch sauber sein und regelmäßig desinfiziert werden um eine Übertragung von Bakterien von Patient zu Patient zu vermeiden.
  - Es sollte weiträumig geschoren werden, um Kontaminationen zu verhindern.
- Wundabdeckung
  - Besteht eine frische Wunde, die versorgt werden soll, so muss verhindert werden, dass weitere Bakterien und Schmutz hineingetragen werden. Ein Auftragen von Ultraschallgel oder noch besser Wundgel verhindert dies.
  - Nach einer Operation sollte eine Wunde noch im OP abgedeckt werden mit einer sterilen Auflage und einem Verband oder einem Pflaster, bevor die genähte Wunde mit Fell des anderen Beins oder mit dem Tisch in Berührung kommt.
- Desinfektion
  - Patient
    - Es gilt zunächst eine Reinigung der Haut vorzunehmen bei starker Verschmutzung. Dabei sollte kein Aufweichen der Haut entstehen, was die Barrierefunktion hemmt. Auf die trockene Haut wird dann ein Desinfektionsmittel nach Angaben des

Herstellers aufgetragen. Die Einwirkzeiten sind dringend zu beachten.

- Chirurg und Assistenten
  - Oftmals wird nicht bedacht, dass für den Menschen harmlose Bakterien für den Hund aggressive Bakterien darstellen. Daher sollte eine Untersuchung einer Wunde nur mit Einmalhandschuhen erfolgen. Vor einem Eingriff müssen sich Chirurg und Assistent korrekt die Hände desinfizieren. Auch Operationshandschuhe bieten keinen Ausreichenden Schutz und eine Vielzahl hat kleine Löcher bereits vor oder spätestens nach der Operation.
- TFA
  - Tiermedizinische Fachangestellte sind eine enorme tägliche Hilfe und haben intensiven Kontakt zu den Patienten, vor, während und nach einer Operation. Hier sollte das Bewusstsein ihrer Bedeutung für eine aktive Infektionsprophylaxe geschult werden.
- Sterilität
  - Abdeckung
    - Eine Abdeckung schützt den desinfizierten Bereich vor einer Kontamination. Diese sollte gegen Verrutschen geschützt werden. Wenn Stofftuchabdeckungen verwendet werden, so müssen diese ganz speziellen Anforderungen entsprechen. Entscheidend ist die Anzahl der Fäden/cm<sup>2</sup>. Nur wenn diese ausreichend hoch ist, können Bakterien sie nicht durchdringen. Sterilisierte Küchenhandtücher eignen sich z.B. nicht. Einmalabdecktücher sind nicht nur ein hervorragender Schutz, sondern reduzieren auch erheblich die Arbeit der Aufbereitung (waschen, trocknen, zusammenlegen, autoklavieren). Rechnet man die Arbeitszeit, Strom, Wasser und Kosten von Waschmaschine und Trockner dagegen, so lässt sich der vermeintlich hohe Preis leicht rechtfertigen.
  - Instrumente
    - Instrumente müssen einwandfrei funktionieren, autoklavierbar sein und vor dem autoklavieren sauber sein. Es ist ein Irrglaube, dass nicht perfekt gereinigte Instrumente steril nach dem Autoklaviervorgang sind. Eine stumpfe Schere quetscht das Gewebe, führt zu Nekrosen und begünstigt eine Infektion.
  - Anzahl der Personen im OP
    - Für jede weitere Person im OP steigt das Infektionsrisiko um 30 %. Jeder Verkehr und Aktivitäten sollten im OP vermieden werden



**Was mache ich, wenn ich eine Infektion habe?**

Die Kontrolle einer Infektion bedarf profunden Wissens über die Pathophysiologie und eine erhebliche Erfahrung in der Chirurgie. Werden Infektionen falsch behandelt, so hat dies dramatische Folgen bis hin zur Amputation oder Euthanasie (z.B.: akute Nahtdehiszenz nach Laparotomie). Hier sollte ein Spezialist zu Rate gezogen werden und eine Überweisung erfolgen. Die wichtigste Aufgabe besteht in der Prophylaxe einer Infektion und dem rechtzeitigen Erkennen, sollte es dazu kommen. Daher sollte ein operierter Patient regelmäßig kontrolliert werden und nicht erst zum Fäden ziehen wieder vorgestellt werden.

**Zusammenfassung**

Eine gute Infektionsprophylaxe ist die Umsetzung einer Vielzahl von konkreten Maßnahmen in der täglichen Praxis. Es gilt diese zu planen, mit dem gesamten Team zu kommunizieren und dann gemeinschaftlich umzusetzen. Die häufigsten Fehler sind ein schlechtes OP-Management, fehlende Kenntnisse in Hygiene und eine zu hohe Einschätzung der Wirkung von Antibiotika. Um eine vernünftige Infektionsprophylaxe zu betreiben, sollten Maßnahmen schriftlich fixiert werden und diese dann in der täglichen Praxis konsequent umgesetzt werden (Qualitätsmanagement). Es bietet sich an, einen Verantwortlichen für die Infektionsprophylaxe zu benennen, der v.a. die Überwachung vornimmt. Dennoch ist Infektionsprophylaxe eine Teamaufgabe. Sollte eine Infektion auftreten, so gilt es strukturiert und überlegt zu handeln und ggf. zu überweisen. Die aufgeführten Hinweise haben keinen Anspruch an Vollständigkeit. Es gibt auch die Möglichkeit, externe Hilfe anzufordern, um ggf. ein Qualitätsmanagement zu etablieren. Die aufgewendeten Kosten rentieren sich finanziell, schonen die eigenen Nerven und sind zum Wohle unserer Patienten.

**Kontakt**

Dr. Philipp Winkels, VETACARE, Erfstadt  
philipp.winkels@vetacare.de

## Digital oder Analog – Was ist besser?

**Anne-Kristin Menzel, Claudia Köhler, Eberhard Ludewig, Ingmar Kiefer**

Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig, Leipzig

### Einleitung

Bei der täglichen Routine in der Tierarztpraxis gehört ein Röntgengerät in der Regel zur Grundausstattung, da es schnell und effektiv bei unterschiedlichen Fragestellungen als diagnostisches Mittel dienen kann.

Doch wie viel Zeit benötige ich tatsächlich bis zum fertigen Röntgenbild?

Ein analoges Röntgengerät findet häufig Anwendung in der Tierarztpraxis, doch man benötigt nach der eigentlichen Aufnahme einige Zeit, um die Aufnahme zu entwickeln- bis das entstandene Bild beurteilt werden kann vergehen häufig mehrere Minuten. Mit digitalen Systemen ist man hingegen in der Lage in wenigen Sekunden ein diagnostisches Röntgenbild anzufertigen, welches sofort auf einem Monitor beurteilt werden kann. Aufgrund dieser Effizienz und weiterer Vorteile finden digitale Systeme für die Projektionsradiographie auch in der Tiermedizin zunehmend Anklang. Der Vortrag kann als Entscheidungshilfe für oder gegen ein digitales Röntgensystem angesehen werden und kann ein Anreiz sein, sich mit diesem Thema einmal genauer auseinanderzusetzen.

### Analoges Röntgen

Ziel einer Röntgenuntersuchung sollte sein, Bilder zu erzeugen, mit welchen eine adäquate Beurteilung aller interessierenden Strukturen möglich ist. Mit einem analogen Gerät ist man bereits gut ausgestattet, da auch hiermit sehr gute Röntgenbilder entstehen können, solange man die Belichtungszeit und die Röhrenspannung an die entsprechende Region anpasst. Ein bereits existierendes Röntgengerät muss nicht zwangsläufig durch ein digitales System ersetzt werden, solange die Rahmenbedingungen bezüglich der Herstellung diagnostischer Bilder vorhanden sind. Dabei ist es jedoch sehr wichtig die korrekten Einstellungen einzuhalten und die verwendeten Materialien in regelmäßigen Abständen einer Wartung zu unterziehen. Insbesondere die Entwicklungs- und Fixierlösungen müssen regelmäßig erneuert werden, um die Bildqualität zu erhalten, da flauere Bilder am häufigsten im Rahmen des Entwicklungsprozesses entstehen. Eine weitere Frage, die es zu beantworten gilt, ist die Wahl der Folienart und Kassettengröße. Grundsätzlich sollte man eher mit höher verstärkenden Systemen arbeiten, da die Körnigkeit und der Detailverlust bei Verwendung von hochverstärkenden Folien keinen so essentiellen Einfluss auf die Bildqualität hat, wie die Bewegungsunschärfe durch lange Belichtungszeiten wie sie bei der Verwendung von feinzeichnenden Folien entsteht. Bezüglich der Kassettengröße ist es ratsam große Kassettenformate mit hochverstärkenden Folien auszustatten, um Übersichtsaufnahmen des ganzen Körpers anfertigen zu können und in kleinere Kassetten für die Aufnahme von Extremitäten feinzeichnende Folien einzulegen, um hier eine sehr hohe Detailerkennbarkeit zu erhalten (1). Des Weiteren kann man für eine noch höhere Detailgenauigkeit folienlose Filme nutzen, die insbesondere bei intraoralen Zahnaufnahmen Anwendung finden. Auch mit feinzeichnenden Folien können gestochen scharfe Bilder entstehen, jedoch ist die Strahlenbelastung durch die erhöhte Belichtungsdauer sehr hoch, was als Nachteil dieses Systems angesehen werden muss. Für die Aufbewahrung der Bilder sollten größere Lagerungsmöglichkeiten vorhanden sein, bei welchen

sichergestellt ist, dass diese vor äußeren Einflüssen geschützt sind und somit die Qualität des jeweiligen Röntgenbildes erhalten bleibt. Eine Aufbewahrung ist zehn Jahre notwendig, danach können die archivierten Unterlagen zum Schutz der Patientendaten über eine Sondermüllentsorgung beseitigt werden (2). Auch der Austausch der Entwickler- und Fixationslösung ist strengen Regeln unterlegt und muss einer separaten Entsorgung unterzogen werden. Bereits viele Kliniken und Praxen haben auf digitale Röntgensysteme umgestellt, weshalb die Nachfrage bezüglich der bisher herkömmlichen Verbrauchsmaterialien wie Entwicklerlösung und die verschiedenen Folienarten abnehmen wird. Unweigerlich kommt es dadurch zum Preisanstieg dieser Materialien. Darüber hinaus sind auch die Gerätehersteller zunehmend daran interessiert, vermehrt digitale Systeme zu vertreiben und lediglich für eine gewisse Dauer analoge Systeme zu reparieren.

## Digitales Röntgen

Digitale Röntgengeräte finden auch in der Veterinärmedizin einen immer größeren Anklang, da die Entwicklung in den letzten 15 Jahren rasant vorangetrieben wurde und inzwischen auch Systeme vorhanden sind, welche für den Praxisalltag erschwinglich sind. Man unterscheidet hierbei zwei Systeme, bei denen man zum einen mit Kassetten arbeitet, die mit einer Speicherfolie ausgestattet sind (CR - Computed Radiography), oder fertigt die Untersuchung mit Hilfe eines in den Tisch integrierbaren Flachdetektors (DR - Digital Radiography) an. Bei beiden Systemen werden die Röntgenstrahlen in ein elektrisches Signal umgewandelt, welches direkt nach der Aufnahme auf einen Monitor übertragen wird. Im Gegensatz zum analogen Röntgen, wo eine langwierige Entwicklungsprozedur an die eigentliche Röntgenuntersuchung angeschlossen werden muss, kann das Bild ohne zeitliche Verzögerung sofort bezüglich der Lagerung und der Notwendigkeit einer Wiederholung der Röntgenuntersuchung beurteilt werden. Dies stellt ein offensichtliches Zeitersparnis gegenüber dem analogen Röntgen dar. Das entstandene Röntgenbild kann nachfolgend noch weiter bearbeitet werden. Es besteht hier der große Vorteil, dass Helligkeit und Kontrast sowie Ausschnittsvergrößerungen auf den jeweils interessierenden Bereich angepasst werden können. Für die Nachbearbeitung sind einerseits ein korrekt belichtetes Bild und andererseits fundiertes Wissen über die technischen Möglichkeiten des Systems unerlässlich. Der Dynamikbereich des Digitaldetektors überschreitet den des analogen Systems um ein hundertfaches, was zu einem größeren Dosisbereich führt und genutzt werden kann, um Bilder mit niedrigeren Belichtungseinstellungen aufzunehmen (3). Dies ist ein großer Vorteil der digitalen Projektionsradiographie, da die Möglichkeit der Strahlendosisreduktion in der Veterinärmedizin ein wichtiger Aspekt ist, da das Haltepersonal insbesondere der direkten Streustrahlung ausgesetzt ist und eine Untersuchung in Narkose - und somit ohne Haltepersonal - in der Regel die Ausnahme darstellt. Durch den bei der digitalen Projektionsradiographie linearen Verlauf der Schwärzungskurve besitzen diese Bilder einen größeren Signalumfang, was prinzipiell die Möglichkeit zulässt, eine geringere Dosis für die Bildakquisition zu verwenden. Durch die automatische Anpassung der Grauwerte ist es jedoch leider auch möglich, viel zu hohe Strahlendosen zu verwenden, welches sich jedoch nicht - im Gegensatz zum analogen Röntgen - im Bild widerspiegelt (1). Die Archivierung der Aufnahmen kann mit Hilfe eines PACS - Picture Archiving and Communication System - erfolgen und wird im DICOM-Format gespeichert. Die Bilder sind somit digital auf einer Festplatte, DVD oder ähnlichem gespeichert, bei Bedarf sofort verfügbar und beispielsweise für Überweisungen als DICOM-Datensatz exportierbar (4). Bei der Anschaffung eines digitalen Röntgensystems entstehen jedoch höhere Kosten als bei einem analogen Gerät, was als Nachteil anzusehen ist. Zu Beginn

muss der Umgang und die Bildbeurteilung am Monitor erlernt werden und ein Bildschirm, der mit der notwendigen Graustufenanzeige ausgestattet ist, zur Verfügung stehen (5).

### Zusammenfassung

Es gibt zahlreiche Vorteile des digitalen Röntgens gegenüber dem analogen Röntgen, von welchen bei richtiger Anwendung die Dosisreduktion als bedeutendster Vorteil anzusehen ist. Natürlich existieren auch eine Reihe negativer Aspekte, wie beispielsweise die anfangs sehr hohen Anschaffungskosten, die mit dem Digitalröntgen einhergehen. Wie viele Aufnahmen man täglich anfertigt und der zeitliche Rahmen in dem das Röntgengerät genutzt werden soll, müssen in die Entscheidung für oder gegen ein neues, digitales System abgewogen werden. In Praxen mit hohem Patientenaufkommen ist es sinnvoll, den Erwerb eines Digitalgerätes zu erwägen. Wohingegen kleinere Tierarztpraxen eher in Neuerungen für das entsprechend vorhandene analoge Gerät investieren sollten, um weiterhin qualitativ hochwertige Bilder aufnehmen zu können. Mit einem digitalen Röntgensystem besteht die Möglichkeit hochauflösende Röntgenaufnahmen zu produzieren. Dafür ist eine intensive Einarbeitung und gewisses technisches Know-how unerlässlich. Andernfalls kann dies zu einer kostenintensiven, jedoch unbrauchbaren Anschaffung werden. Ein persönliches Abwägen der Vor- und Nachteile ist also wichtig und sinnvoll. Die in der Humanmedizin bereits weitverbreitete Umstellung auf digitale Systeme zeigt den Nutzen und das Überwiegen der Vorteile und kann ebenfalls eine hilfreiche Verbesserung in der tiermedizinischen Praxis darstellen.

### Literatur

1. Hartung K, Ludewig E, Tellhelm B: Bildaufzeichnung mit Film-Folien-Systemen. In: Hartung K, Ludewig E, Tellhelm B. Röntgenuntersuchung in der Tierarztpraxis. 2. Aufl. Stuttgart: Enke Verlag; 2000. S. 10-43
2. RöV § 28 Abs. 3, Satz 2
3. Ludewig E, Pees M, Morgan JP. Clinical Technique: Digital Radiography in Exotic pets-important practical differences compared with traditional radiography. *J Exot Pet Med.* 2012; 21(1):71-79.
4. Menzel A-K, Kiefer I. DICOM und PACS - Wozu brauche ich das eigentlich? *kleintier.konkret* 2015; 4:34-37.
5. Ludewig E, Boeltzig C, Gäbler K, Werrmann A, Oechtering G. Display quality of different monitors in feline digital radiography. *Vet Radiol Ultrasound.* 2011; 52(1):1-9.
6. Meyer-Lindenberg A, Ebermaier C, Wolvekamp P, Tellhelm B, Meutstege FJ, Lang J, et al. Comparative evaluation of analog and digital radiographs of six different body-regions of the dog. *Berl MunchTierarztl Wochenschr.* 2008; 121(5-6):216-227.
7. Bindeus T, Vrba S, Gabler C, Rand T, Stanek C. Comparison of computed radiography and conventional film-screen radiography of the equine stifle. *Vet Radiol Ultrasound.* 2002; 43(5):455-460.
8. Busch HP. Digitale Projektionsradiographie. Technische Grundlagen, Abbildungseigenschaften und Anwendungsmöglichkeiten. *Radiologe.* 1999; 39(8):710-724.

### Kontakt

Anne-Kristin Menzel, Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig  
anne-kristin.menzel@kleintierklinik.uni-leipzig.de

## HD – Röntgendiagnostik: Schnee von gestern?

**Nele Ondreka, Bernd Tellhelm, Kerstin von Pückler**

Klinik für Kleintiere, Justus-Liebig-Universität Gießen

Die canine Hüftgelenksdysplasie (HD) ist eine komplexe Erkrankung, die sich in einer gesteigerten Gelenk laxizität und sekundärer Osteoarthrose äußert. Die Ätiologie der HD ist polygenetisch und multifaktoriell. Neben genetischen Faktoren beeinflussen Umwelteinflüsse, wie Ernährung und Training, die Entwicklung der HD.

Neben klinischen Tests, wie dem Ortolani- oder Barden-Test, sind in der HD- Diagnostik bildgebende Verfahren substantiell. Sowohl für die klinische Diagnostik als auch für die Zuchtselektion ist nach wie vor das Röntgen das am häufigsten angewendete Verfahren, um Gelenkveränderungen im Rahmen der HD zu erkennen und zu quantifizieren. Weltweit werden unterschiedliche röntgenbasierte Beurteilungssysteme zur Graduierung der HD eingesetzt.

Das Beurteilungsschema der Fédération Cynologique Internationale (FCI) gehört zu den weltweit am häufigsten angewandten Systemen und basiert auf der Beurteilung einer Reihe subjektiver Kriterien und der Messung des Norberg-Winkels. Die Hunde werden frühestens im Alter von 12 Monaten (große Rassen ab 18 Monaten) in tiefer Sedation bzw. Narkose geröntgt. Jedem Gelenk wird ein HD-Grad von A–E zugeordnet, wobei der Befund A ein Gelenk ohne Anzeichen für HD und E eine schwere HD repräsentiert. Der Gesamtbefund richtet sich nach dem jeweils schlechteren Gelenk.

Andere Beurteilungsverfahren, die auf der Messung des Norberg-Winkels und/oder subjektiven Kriterien beruhen sind das Schweizer Punkteschema sowie die Auswertungssysteme der British Veterinary Association und der Orthopedic Foundation for Animals.

Das Pennsylvania Hip Improvement Program (PennHip) ist ein quantitatives Verfahren, das zusätzlich zur subjektiven Erfassung der Gelenkkonformation die passive Gelenkslockerheit bestimmt. Für diese Methode sind neben der ventrodorsalen Beckenaufnahme eine Kompressionsaufnahme zur Beurteilung der Gelenkkongruenz sowie einer Distraktionsaufnahme zur Bestimmung des Distraktionsindex (DI) erforderlich. Dieser ist ein quantitatives Maß für die Gelenkslockerheit. Je näher der DI an null heranreicht, desto fester ist der Sitz des Femurkopfs und desto geringer ist die passive Laxizität. Ein DI von 1 ist gleichbedeutend mit einer schwerwiegenden Lockerheit. Eine Röntgenuntersuchung nach der PennHip-Methode ist ab einem Lebensalter von 16 Wochen aussagekräftig. Hunde mit einem DI unter 0.3 scheinen keine Tendenz zur Entwicklung einer Osteoarthrose aufzuweisen. Ein wissenschaftlicher Beweis, dass PennHip größere Selektionserfolge in einer geschlossenen Population bringt als das FCI-System, fehlt bisher.

Weitere Untersuchungstechniken zur Quantifizierung der Hüftgelenkslockerheit – wie das dorsolaterale Subluxationsröntgen – existieren.

### Schnittbilddiagnostik

In der Computertomographie lässt sich die Entwicklung einer Hüftgelenksdysplasie anhand des dorsalen Acetabulumrand-Winkels und des Femurkopfzentrum-Distanz Index vorhersagen. Computertomographische Messungen 2-dimensionaler Schnittbilder und 3-dimensionaler Oberflächenrekonstruktionen konnten ebenso erfolgreich dazu verwendet werden, die Entwicklung

osteoarthrotischer Veränderungen im Erwachsenenalter vorauszusagen. Die Kombination aus DI und „center edge-Winkel“ war mit 16 Wochen am zuverlässigsten, während mit 32 Wochen die Kombination aus dem dorsalen Acetabulum-Sektor-Winkel und dem Norberg-Winkel am effektivsten war. Auch die Magnetresonanztomographie wurde zur Evaluation des caninen Hüftgelenks eingesetzt, wobei hier bisher die Untersuchung der gelenkassoziierten Weichteile im Vordergrund steht. Die detaillierte Darstellung des Gelenkknorpels, die in diesem Zusammenhang von besonderem Interesse im Rahmen der Frühdiagnostik osteoarthrotischer Veränderungen wäre, ist mit den in der Veterinärmedizin gängigen Geräten aktuell sicher noch limitiert.

Auch wenn aus der Literatur Beispiele für den erfolgreichen Einsatz der Schnittbilddiagnostik in der HD-Diagnostik bekannt sind, scheint kein entscheidender Vorteil gegenüber den etablierten röntgenbasierten Verfahren zu existieren.

### **Genetik**

Ein genetisches Screening wird durch den polygenetischen Hintergrund der HD erschwert. Neben dem Genotyp beeinflussen außerdem Umweltfaktoren die phänotypische Entwicklung der HD. Einzelne vielversprechende Loci (quantitative trait loci) konnten für die Osteoarthrose im Rahmen der HD für den Deutschen Schäferhund identifiziert werden. In einer Population von Labrador-Greyhound Mischlingen konnten außerdem chromosomale Marker für die HD isoliert werden. Bemerkenswert sind außerdem bestimmte Single Nucleotid Polymorphismen (SNP) und Kandidatengene bei Hunden mit HD, die Übereinstimmungen mit den aus der Humanmedizin bekannten Genen aufweisen. Auch wenn erste Schritte gemacht sind, bleibt der genetische Hintergrund der HD nach wie vor schwer nachvollziehbar. Mit wachsender Kenntnis des caninen Genoms, der Interaktion zwischen Genen und der Einflüsse epigenetischer Faktoren sind langfristig weitreichendere und relevantere Fortschritte zu erwarten. Aktuell können genetische Untersuchungen das phänotypische Screening nicht ersetzen und sollten unbedingt in Korrelation mit einer phänotypischen Untersuchung eingesetzt werden.

### **Selektionserfolg mit den etablierten Verfahren?**

Der Selektionserfolg des röntgenbasierten phänotypischen Screenings wird immer wieder in Frage gestellt. Insgesamt muss jedoch der Selektionsfortschritt eindeutig positiv bewertet werden. Ein Beispiel dafür ist der Hovawart Verein, der unter dem Dach des VDH das FCI-System schon seit 1965 zur Selektion einsetzt. Dabei wurden die Zuchtauflagen im Laufe der Zeit zunehmend verschärft. Anfang der 80iger Jahre war die Aufteilung in die HD-Grade nach FCI wie folgt: 70 % A, 12 % B, 12 % C, 5 % D, 1 % E. 1989 wurde zusätzlich die Zuchtwertschätzung eingeführt und nur noch Hunde mit HD A zur Zucht zugelassen. Bei einer Röntgenquote von etwa 75 % teilen sich die HD Grade heute wie folgt auf: 95 % A, 1,6 % B, 2,6 % C, 0,2 % D, 0,2 % E. Weitere Beispiele für einen schrittweisen Rückgang der leichten bis schweren HD-Grade, während die Häufigkeit des Befunds HD A parallel stetig zunimmt, finden sich beim Deutschen Schäferhund, Labrador Retriever, Airedale Terrier, Rottweiler, Boxer, Bernhardiner und der Deutschen Dogge.

Problematisch im Rahmen des phänotypischen Screenings sind neben methodischen Fehlern beim Anfertigen der Röntgenaufnahmen vor allem niedrige Röntgenquoten, die zu häufig unter 50 % liegen und den Selektionserfolg erheblich beeinflussen. Auch die Vermischung unterschiedlicher Auswertungssysteme, der Einsatz verschiedener Gutachter innerhalb einer Rasse und die Einfuhr von Hunden aus dem Ausland, die unter weniger strengen Auflagen untersucht wurden, sollten vermieden werden. In vielen Vereinen ist außerdem der Einsatz dysplastischer Hunde (HD C) zur

Zucht unter Auflagen erlaubt, so dass immer wieder Individuen, für die eine relativ hohe HD-Genlast angenommen werden muss, zum Genpool dieser Rassen beitragen.

**Kontakt**

Dr. Nele Ondreka, Klinik für Kleintiere, Justus-Liebig-Universität Gießen  
Nele.ondreka@vetmed.uni-giessen.de

## Ellbogengelenkdysplasie - Gestern, heute, morgen

**Andreas Brühschwein, Andrea Meyer-Lindenberg**

Chirurgische und Gynäkologische Kleintierklinik, Zentrum für Klinische Tiermedizin, Tierärztliche Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität München

Dysplasie beschreibt eine von der Norm abweichende Entwicklung bei der Ausbildung von Gewebe oder eines Körperteils, die zu einer veränderten Form der betroffenen Struktur führt. Für das Ellbogengelenk wurden in der Vergangenheit verschiedene Krankheitsbilder als Ursache beschrieben. Bereits 1931 ist auf einer Röntgenaufnahme der Tierärztlichen Hochschule in Wien ein von Ellbogendysplasie (ED) betroffenes Gelenk abgebildet. Traumatische Ursachen wurden damals vermutet. In den 50er und 60er Jahren wurden die seltene *Patella cubiti*, der isolierte *Processus anconaeus* (IPA) sowie der isolierte *Epicondylus medialis humeri* beschrieben und unter dem Überbegriff der ED zusammengefasst. Diese Erkrankungen verdankten ihre frühe Entdeckung vermutlich der einfachen röntgenologischen Diagnose. Später kamen kongenitale Ellbogengelenkluxation sowie Inkongruenz und Stufenbildung im Ellbogengelenk dazu. Die Arthrose infolge eines isolierten *Processus anconaeus* wurde als Sekundärarthrose bezeichnet, während sehr früh auftretende degenerative Gelenkveränderungen bei Hunden ohne damals bekannte Ursache bis in die frühen 70er Jahre als primäre Arthrose angesehen wurden. Die Entdeckung der *Osteochondrosis dissecans* der *Trochlea humeri* (OCD) sowie der fragmentierte *Processus coronoideus medialis ulnae* (FPC) veränderten diese Sichtweise ab Mitte der 70er Jahre dramatisch.

1989 wurde in Davis die „**International Elbow Working Group**“ (IEWG) gegründet. Ziel der Gruppe war und ist die Erforschung der ED mittels molekular- und populationsgenetischer sowie klinisch-orthopädischer und radiologischer Untersuchungen, um geeignete Bekämpfungsstrategien zu entwickeln. Neben der Information und Ausbildung von Hundezüchtern, Zuchtverbänden und Tierärzten ist das Erarbeiten von Empfehlungen für röntgenologische Zuchtvorsorge- und Reihenuntersuchungen ein zentraler Teil der Arbeit der IEWG.

**Heutzutage** ist der isolierte *Processus anconaeus* eine von mehreren Erkrankungen, die unter dem Überbegriff der ED zusammengefasst werden.

**Folgende Erkrankungen zählt die IEWG derzeit zur ED (siehe auch Tabelle 2):**

- Fragmentierter *Processus coronoideus medialis ulnae* (FPC) [engl. FCP - fragmented medial coronoid process], häufigste Form der ED
- Isolierter *Processus anconaeus* (IPA) [engl. UAP - ununited anconeal process]
- Osteochondrose (OC) und *Osteochondrosis dissecans* (OCD)
- Ellbogeninkongruenz (EI oder INC) oder Stufenbildungen zwischen Radius und Ulna

Die unvollständige (inkomplette) Ossifikation des Humeruskondylus (IOHC), die kongenitalen Ellbogengelenkluxationen und die verschiedenen pathologischen Veränderungen am *Epicondylus medialis humeri* und den Ursprungssehnen der Flexorenmuskulatur (primäre Flexorenthesiopathie, ossäre Metaplasie, dystrophe Kalzifizierungen, [traumatische] Avulsionsfrakturen/Knochenfragmente, isolierter medialer Epikondylus) werden von der IEWG aktuell nicht zur ED gezählt. Die einzelnen Grunderkrankungen, die zum Formenkreis der ED gerechnet werden, sind Skelettentwicklungsstörungen, die das Ellbogengelenk betreffen. Sie finden sich typischerweise bei



wachsenden Junghunden mittel- bis großwüchsiger Hunderassen im Alter von 4-6 Monaten und verursachen meist eine Cubarthrose. Nicht alle von ED betroffene Hunde präsentieren sich klinisch mit einer Lahmheit oder radiologisch mit auffälliger Arthrose. Die Lahmheit und die klinischen Beschwerden können, insbesondere bei beidseitigen Veränderungen, durchaus erst im späteren Leben des älteren Hundes auftreten. Neben einer erblichen **Ätiologie** polygenen Ursprungs mit unbekanntem Erbgang sind auch mechanische, traumatische, metabolische und alimentäre Komponenten von Bedeutung, so dass man von einer multifaktoriellen Pathogenese ausgehen muss. Mit einer Heritabilität ( $h^2$ ) von ca. 20% (17% - 77%) ist eine gewisse erbliche Komponente der ED gesichert und inzwischen wurden bereits diverse genetische Marker identifiziert. Aufgrund des trotzdem noch weitgehend unbekanntes und wohl für die einzelnen Grunderkrankungen unterschiedlichen, vermutlich komplexen Erbgangs, mit Beteiligung vieler verschiedener Gene mit unterschiedlichem Einfluss bei verschiedenen Hunderassen und Populationen ist mit einem verlässlichen Gentest in naher Zukunft eher nicht zu rechnen. Die derzeitige Selektion der Zuchttiere nach dem röntgenologischen Phänotyp des individuellen Hundes könnte vermutlich in naher Zukunft, basierend auf der Nutzung familiärer Daten, um eine ED-Zuchtwertschätzung erweitert werden. Zusätzlich zum individuellen ED-Befund des einzelnen Zuchttieres könnten zukünftig ED-Röntgenbefunde von Vorfahren, Elterntieren, Geschwistern, Nachkommen und anderen verwandten Tieren mit Hilfe mathematisch-statistischer Schätzverfahren den ED-Zuchtwert eines Tieres genauer einschätzen lassen.

Für den in der Kleintierpraxis tätigen Tierarzt stehen Zuchtselektion und populationsgenetische Überlegungen weniger stark im Vordergrund. In der Allgemeinpraxis sind es überwiegend drei Herausforderungen, die die ED an den Tierarzt stellt:

1. Diagnose der ED-Grunderkrankung beim Hund mit Vorderhandlahmheit
2. Durchführung von offiziellen ED-Röntgenuntersuchungen beim „gesunden“, lahmheitsfreien Zuchthund oder dessen Nachkommen und die damit verbundene Beratung der Hundezüchter
3. Behandlung der ED-Grunderkrankung und das Management des Patienten mit chronischer, ED-bedingter sekundärer Cubarthrose

Neben der klinischen Untersuchung hat die Röntgenuntersuchung einen wesentlichen Stellenwert bei der ED-Diagnostik. Auch wenn die Computertomographie (CT) bei lahmen Hunden und bei ED-Zuchtuntersuchungen langsam immer mehr an Bedeutung gewinnt, bleibt die Röntgendiagnostik das wichtigste und zentrale Diagnoseverfahren. Die offizielle ED-Beurteilung im Rahmen von röntgenologischen ED-Zuchtuntersuchungen liegt in den Händen von ED-Gutachtern, die bei VDH-Zuchtverbänden Mitglied in der „Gesellschaft für Röntgendiagnostik genetisch beeinflusster Skeletterkrankungen bei Kleintieren e.V.“ (GRSK) sein müssen und von den Hundezuchtvereinen für die jeweilige Rasse ernannt werden.

#### **Anfertigen von ED-Aufnahmen:**

Das Anfertigen und Interpretieren von ED-Röntgenaufnahmen ist eine wichtige Voraussetzung für eine erfolgreiche Diagnose, Behandlung und Bekämpfung der ED. Röntgenaufnahmen für offizielle ED-Gutachten sollten in hochauflösender feinzeichnender Knochentechnik (niedrige kV, hohe mAs) ohne Raster mit korrekter Zentrierung auf das Gelenk und sinnvoller Einblendung so angefertigt werden, dass der *Proc. anconaeus* und seine proximale Kontur mit Weichteilmantel gut erkennbar sind. Das Mindestalter für Zuchttauglichkeitsuntersuchungen beträgt bei den meisten Rassen 12 Monate. Die IEWG empfiehlt als minimales Untersuchungsprotokoll mediolaterale

Röntgenaufnahmen in einem Beugungswinkel von ca. 45° von beiden Ellbogengelenken. Diese mediolaterale gebeugte Aufnahme wird je nach Land und Zuchtverband um ein bis zwei weitere mediolaterale und eine kraniokaudale Projektion ergänzt. Jede Projektion bzw. Winkelung des Ellbogens hat ihre Vor- und Nachteile wie Tabelle 1 zu entnehmen ist.

<b>Tabelle 1: Standard-Projektionen am Ellbogengelenk</b>	
<b>Mediolaterale Projektionen:</b>	
Hund in Seitenlage mit der zu untersuchenden Gliedmaße unten am Tisch. Leichte dorsale Streckung von Kopf und Hals mit kaudal gezogener oberer Vordergliedmaße. Zentrierung des Zentralstrahls mit dem Fadenkreuz auf den medial gut fühlbaren <i>Epicondylus medialis humeri</i>	
<b>Mediolaterale 45° gebeugte Projektion:</b>	
Vorteile:	Nachteile:
<i>Proc. anconaeus</i> überlagerungsfrei gut beurteilbar: Darstellung eines IPA und Osteophyten proximal am <i>Proc. anconaeus</i> sind mit zunehmender Beugung mit weniger Überlagerung durch den Humerus besser sichtbar. Weiterhin sind Enthesiophyten distal des medialen Epicondylus gut erkennbar.	Schlechte Beurteilbarkeit der kranioproximalen Radiuskopfkontur durch Überlagerung mit dem Humerus in der <i>Fossa radialis</i> . Lagerungsbedingte provozierte Stufenbildung, keine verlässliche Beurteilbarkeit der Gelenkkongruenz bzw. keine sichere Erkennbarkeit der Inkongruenz. Bei der Lagerung entstehen fast immer leichte Rotationsfehler.
<b>Mediolaterale 120°-130° gestreckte Projektion:</b>	
Vorteile:	Nachteile:
Gute überlagerungsfreie Beurteilbarkeit der kranioproximalen Radiuskopfkontur. Bei neutraler offener Gelenkwinkelung geringere Gefahr eines lagerungsbedingten Rotationsfehlers und konstantere Lagerungsqualität. Bessere Erkennbarkeit und Beurteilbarkeit von Stufenbildung und Gelenk(in)kongruenz. Gute Beurteilbarkeit der Coronoidkontur. 15° Supination verbessert die Darstellung der kranialen Kontur, der Coronoidspitze und eines möglichen Fragments, führt aber zu einer rotierten Darstellung des Gelenks	<i>Proc. anconaeus</i> (IPA und osteophytäre Auflagerungen) durch Überlagerung mit Humerus ( <i>Fossa olecrani</i> ) schlechter beurteilbar (bei guten digitalen Röntgenaufnahmen ist dieser Nachteil oft weniger ausgeprägt)
<b>Mediolaterale 90° gebeugte Projektion:</b>	
Kompromiss zwischen 45° Beugung und 120° Streckung, Rotationsfehler beim Lagern sind weniger häufig, angeblich die besten Lagerung zur Beurteilung der Gelenk(in)kongruenz	
<b>MEDLAP-Projektion:</b> technisch schwierige Spezialprojektion unter Zuhilfenahme einer Lagerungshilfe: Ellbogen 90° gebeugt, Supination um 40°, Antebrachium 35° angehoben (Distomedial - proximalateral schräg bzw. Di35°MPrLO)	
<b>Kraniokaudale Projektionen:</b>	
Hund ist in Brustlage. Jedes Gelenk sollte individuell mit korrekter Zentrierung des Zentralstrahls in die Ellbogenbeuge direkt auf den Ellbogengelenkspalt distal des fühlbaren <i>Epicondylus medialis</i> aufgenommen werden. Der Kopf sollte zur Seite aus dem Zentralstrahl genommen werden. Ober- und Unterarm sollten gerade auf einer Achse zu liegen kommen. Beugung und Streckung der Gliedmaße vor der Aufnahme helfen, die Lagerung der Gliedmassenachse für die Projektion richtig einzuschätzen.	

**Vorteile:**

Sichtbarkeit von subchondralen Knochendefekten in der *Trochlea humeri* am medialen Condylus:

OCD- und Kontaktläsionen,

Sichtbarkeit von Osteophyten medial am Humeruskondylus und medial am medialen

Coronoid,

Unterscheidung eines sehr selten direkt erkennbaren medial gelegenen FPC-Fragments vom kranialateralen Supinatorseambein

**Kranial 15° lateral – kaudomedial schräge Projektion (15° Pronation):**

bessere Darstellung der *Trochlea humeri* als bei streng kraniokaudaler (0°) Projektion

**Kranial 15° medial – kaudolateral schräge Projektion (15° Supination)**

bessere Darstellung der persistierenden Knorpelfuge einer unvollständigen (inkompletten) Ossifikation des Humeruskondylus (IOHC) als bei streng kraniokaudaler (0°) Projektion,

45°-50° Supination verbessert den Blick auf den lateralen Condylus und das Supinatorseambein.

**Nachteile:**

*Proc. anconaeus* nicht beurteilbar (IPA, osteophytäre Auflagerungen)

2

**Beurteilung von ED-Aufnahmen:**

Die Beurteilung der Röntgenaufnahmen von Ellbogengelenken wird in Tabelle 2-4 im Detail erläutert. Die Interpretation von Röntgenaufnahmen ist die Basis für die Diagnose einer ED und damit für die Wahl einer geeigneten Therapie oder für die Entscheidung, ob ein Hund in der Zucht eingesetzt werden kann. Da trotz aller Versuche einer objektiven Standardisierung der Beurteilung die Interpretation von Röntgenaufnahmen immer stark von der Erfahrung des Untersuchers geprägt ist, sollte der Röntgentierarzt mit Prognosen hinsichtlich des offiziellen ED-Gutachtens sehr vorsichtig und zurückhaltend sein. Auch wenn die finale ED-Beurteilung beim offiziellen Gutachter liegt, erwarten viele Tierbesitzer vom Röntgentierarzt bereits eine konkrete Voraussage des Ergebnisses oder zumindest eine orientierende Einschätzung, was nicht immer einfach ist. Die Beurteilung von ED-Aufnahmen geschieht am besten systematisch unter besonderer Berücksichtigung der typischen Lokalisation, an denen die Hinweise auf eine ED-Primärerkrankungen (Tabelle 2) sowie die Osteophyten (Tabelle 3) als Zeichen der sekundären Cubarthrose zu finden sind. Basierend auf dem Arthrosegrad und/oder dem Verdacht oder dem Vorliegen einer Primärläsion werden die ED-Grade eingeteilt (Tabelle 4).

Hunde mit röntgenologisch deutlich veränderten Ellbogen müssen nicht zwangsläufig klinische Auffälligkeiten zeigen. Auch bei röntgenologisch normal und ED-frei erscheinenden Ellbogen kann eine ED-Grunderkrankung in Form eines FPC oder einer Coronoiderkrankung vorliegen.

Nicht jeder Hund mit einer „Coronoiderkrankung“ zeigt im CT oder intraoperativ bzw. bei der Arthroskopie ein isoliertes Fragment oder eine deutliche Fissur im Kronenfortsatz, da Veränderungen im medialen Kompartiment auch ohne einen FPC vorliegen können.

Während eine „Osteomalazie“ mit Demineralisation, Knochenstrukturveränderung mit Sklerose sowie Osteophytenbildung am proximalen Radioulnargelenk neben dem Röntgen auch mit dem CT dargestellt werden können, sind dezente Knorpelläsionen auf dem *Proc. coronoideus medialis ulnae* oder der *Trochlea humeri* oder eine Synovialitis des Ellbogengelenks oft nur mit einer Arthroskopie diagnostizierbar. Knorpelläsionen bzw. eine „Erkrankung des medialen Ellbogen-Kompartiments“ müssen fortgeschritten sein, dass sie als Verengung des medialen Gelenkspaltes und/oder Sklerose des subchondralen Knochens im Röntgen oder CT ersichtlich sind.

<b>Tabelle 2: ED-Primärerkrankungen und Ellbogen-Inkongruenz</b>	
<b>Isolierter <i>Proc. anconaeus</i></b>	>5 Monate: Aufhellungslinie, Zusammenhangstrennung oder Defekt in der Wachstumsfuge mit Separation des isolierten sekundären Ossifikationszentrums der Anconaeusspitze oder Aufhellungszonen durch retinierte Knorpelinseln in der ehemaligen Fugenregion i.d.R. sicher nachweisbare Primärläsion
<b>Fragmentierter <i>Proc. coronoideus medialis ulnae</i></b>	Ein die Primärläsion beweisendes Fragment an der Coronoidspitze ist röntgenologisch nur sehr selten sichtbar. Ein eventuell vorhandenes Supinatorseambein kann im mediolateralen Röntgenbild leicht fälschlicherweise als Fragment angesprochen werden. i.d.R. wird anhand von indirekten Hinweisen ein Verdacht auf eine FPC-Primärläsion gestellt (Verlust/Deformation der Coronoidkontur und/oder Demineralisation/fehlende Sichtbarkeit des dreieckigen Coronoidschattens und/oder subtrochleare Sklerose in der mediolateralen Ansicht)
<b>OCD</b>	Aufhellung und ggf. angrenzende Sklerosezone als Zeichen eines subchondralen Knochendefekts in der <i>Trochlea humeri</i> des medialen Humeruskondylus durch Ablösung eines i.d.R. röntgenologisch nicht sichtbaren Knorpeldissekats und nachfolgender Knochenresorption in der kраниokaudalen (15° pronierten) Ansicht. Kontaktläsionen („kissing-lesion“) des subchondralen Knochens nach Knorpel- und Knochenabrasion der <i>Trochlea humeri</i> durch ein Coronoid-Fragment kann ähnlich wie eine OCD aussehen. meist sicher nachweisbare Primärläsion
<b>Ellbogen-Inkongruenz (EI/INC)</b>	Radioulnäre Inkongruenz: Stufenbildung zwischen proximaler (medialer) Radiuskopfoberfläche und Gelenkfläche des <i>Proc. coronoideus medialis ulnae</i> (short radius, short ulna) Humeroulnare Inkongruenz: Gelenkspalt zwischen Humeruskonylus und <i>Incisura trochlearis</i> der Ulna ist kaudal breiter als proximal und distal (Gelenkspaltsdivergenz). Geringgradige radioulnäre Stufen auf gebeugten Aufnahmen können oft nicht zuverlässig erfasst werden oder können artifiziell bzw. lagerungsbedingt sein, weshalb bei der Bewertung Vorsicht angezeigt ist. Die Ellbogenkongruenz sollte auf Röntgenaufnahmen mit Beugungswinkeln zwischen 90° und 130° beurteilt werden. Mittelgradige Stufen zwischen 3 und 5 mm werden laut IEWG als ED 2 und hochgradige Stufen über 5mm als ED 3 eingestuft. In einigen Ländern/Verbänden könnten Stufen ab 2mm bereits als ED 3 eingestuft werden.
<ul style="list-style-type: none"> <li>• radioulnäre Stufenbildung</li> <li>• <i>Incisura trochlearis</i></li> </ul>	

<b>Tabelle 3: Beurteilung von Röntgenaufnahmen des Ellbogengelenks im Hinblick auf Cubarthrose („9 Arthrosepunkte“)</b>	
<b>Arthrosepunkte in der mediolateralen Ansicht (6)</b>	<b>Charakteristische Veränderungen und Befunde typische Fallstricke und Verwechslungsgefahren</b>
1. proximale Kontur des <i>Proc. anconaeus</i> (kranialer Anteil, auch „Dach“ des <i>Proc. anconaeus</i> )	an dieser Lokalisation können die Osteophyten in Form von knöcherner Rauhigkeit, Doppelkontur, Auflagerung und Zubildung meist am besten gemessen werden, aber auch die Punkte 2-9 werden beurteilt und bewertet. Vorsicht: kaudal sind zwei manchmal prominente, aber normale Muskelleisten
2. kranioproximale Gelenkrandkontur des Radiuskopfes	knöcherne Rauhigkeiten, osteophytäre Ausziehungen/Zubildungen, glockenförmige Umformung Vorsicht: Die kraniolaterale Radiuskopfkontur kann bei Pronation die kraniomediale Radiuskopfkontur wulstförmig überlagern und eine osteophytäre Zubildung vortäuschen.
3. kraniale Kante und kranioproximale Spitze des <i>Proc. coronoideus medialis</i> (Dichte und Homogenität des Fortsatzes)	Unschärfe, Formveränderung oder Verlust der Kontur und Spitze, Demineralisation des Fortsatzes und/oder seiner Spitze, Fragment an der Spitze ist nur sehr selten sichtbar Vorsicht: Supinator sesambein nicht mit Fragment verwechseln! (meist weiter kranial, gleichmäßig und scharf begrenzt) Summation der Coronoidkontur mit kraniolateraler Radiuskopfkontur bei leichter Pronation kann Unschärfe der Coronoidkontur vortäuschen
4. kaudale Oberfläche der <i>Crista supracondylaris lateralis</i> (lateral Epikondylus)	Konturunschärfe und Rauhigkeiten durch osteophytäre Auflagerungen
5. Knochenstruktur subtrochlear an der Coronoidbasis (kaudal des <i>Proc. coronoideus lateralis</i> )	Verschattung, Verdichtung der Trabekelstruktur, Verlust der Erkennbarkeit der einzelnen Trabekel, (Osteo-)Sklerose
<b>Arthrosepunkte in der kraniokaudalen Ansicht (4)</b>	<b>Charakteristische Veränderungen und Befunde</b>
6. mediale Oberfläche des <i>Epicondylus medialis humeri</i>	knöcherne Rauhigkeiten, osteophytäre Auflagerungen/Zubildungen
7. mediale Oberfläche des <i>Proc. coronoideus medialis ulnae</i>	knöcherne Rauhigkeiten, osteophytäre Auflagerungen/Zubildungen
8. subchondraler Knochen der <i>Trochlea humeri</i>	subchondraler Knochendefekt: Abflachung, Eindellung, zystoide Defekt / OCD- (ähnliche) Läsion, Kontaktläsion („kissing lesion“), subchondrale Sklerose

<p>9. kaudodistaler/medialer Vorsprung des <i>Epicondylus medialis</i> in beiden Ansichten (mediolateral und kraniokaudal)</p>	<p>isolierter primärer spornartiger Enthesiophyt und/oder isolierte Mineralisation(en) bzw. Metaplasie(n) in den Flexorenursprüngen <b>ohne weitere Veränderungen sind KEINE Arthrose oder ED</b></p>
--	---

<b>Tabelle 4: Einteilung der ED- und Arthrosegrade</b>	
<b>ED 0</b> ED-frei	<p><b>Arthrosegrad 0 – normaler arthrosefreier Ellbogen:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>keine Osteophyten</b> (keine knöchernen Auflagerungen bzw. Zubildungen an den Gelenkrändern, Doppelkonturen, Konturveränderungen oder Rauigkeiten an den oben genannten 9 Lokalisationen)</li> <li>➤ <b>normales med. Coronoid</b> (klare scharfe, normal geformte Kontur und homogene Dichte)</li> <li>➤ <b>Keine Sklerose</b></li> </ul> <p><b>Keine Inkongruenz</b> <b>Keine Primärerkrankung (IPA, FPC, OCD)</b></p>
<b>Grenzfall</b> (optional)	<p>fragliche subtrochleare Sklerose fragliche Konturunschärfen/Rauigkeiten proximal am <i>Proc. anconaeus</i> oder/und am med. Coronoid optionale Zwischenstufe („borderline“), kann auch in ED1 gruppiert werden (je nach Verband/Land)</p>
<b>ED 1</b> leichte ED	<p><b>Arthrosegrad 1</b> (ggrd. Arthrose):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Osteophyten</b> an einer der oben genannten 9 Lokalisationen von <b>&lt;2mm</b> Höhe/Dicke</li> </ul> <p>oder/und <b>minimale/fragliche subtrochleare „Sklerose“</b> (Verschattung/ Verdichtung des Knochens mit akzentuierter aber erhaltener Trabekelzeichnung) oder minimale Coronoidveränderung</p>
<b>ED 2</b> mittlere ED	<p><b>Arthrosegrad 2</b> (mgrd. Arthrose):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Osteophyten</b> an einer der oben genannten 9 Lokalisationen von <b>2-5mm</b> Höhe/Dicke</li> </ul> <p>oder/und <b>indirekte, hinweisende Zeichen, die den Verdacht auf eine Primärläsion zulassen:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>deutliche subtrochleare Sklerose</b> (Verschattung/ Verdichtung des Knochens mit Verlust der Trabekelzeichnung durch Konfluieren)</li> <li>➤ <b>Veränderungen am medialen Coronoid</b> (Konturstörung, und/oder Demineralisation)</li> </ul> <p>oder/und radio-ulnäre Stufe von 2-5mm</p>
<b>ED 3</b> schwere ED	<p><b>Arthrosegrad 3</b> (hgrd. Arthrose):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Osteophyten</b> an einer der oben genannten 9 Lokalisationen von <b>≥5mm</b> Höhe/Dicke</li> </ul> <p>und/oder <b>direkte, offensichtliche, beweisende Zeichen einer Primärläsion</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ IPA</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ OCD (oder Kontaktläsion)</li> <li>➤ FPC (sehr selten)</li> </ul> und/oder radio-ulnäre Stufe >5mm (abhängig vom Land/Verband/Gutachter evtl. auch bereits ab 2mm)
modifiziert nach IEWG und Prof. Dr. A. Meyer-Lindenberg	

### Weitere Diagnoseverfahren, therapeutische Ansätze und Ausblick

Ganganalytische Untersuchungen auf dem Laufband, CT- und MRT-Diagnostik und die arthroskopische und/oder chirurgische Therapie der ED wird überwiegend in spezialisierten tierärztlichen Überweisungscentren durchgeführt und sollen hier nicht im Detail diskutiert werden. Für ein zukünftig besseres Verständnis der ED ist ein multidisziplinärer Ansatz mit enger Zusammenarbeit zwischen moderner diagnostischer Bildgebung und chirurgischer Intervention erforderlich, um die pathologischen Prozesse im Gelenk besser nachzuvollziehen und verstehen zu können. Abhängig von der vorliegenden Situation im Ellbogengelenk muss eine individuell angepasste Therapie erfolgen, die insbesondere bei der medialen Coronoiderkrankung bzw. dem medialen Kompartimentsyndrom umfangreiche Therapieansätze verfolgen. Jedoch fehlen bisher evidenzbasierte Untersuchungen über den Erfolg verschiedener Maßnahmen in der zugänglichen Literatur, so dass die „optimale“ Therapie nicht unerheblich von der Erfahrung des Chirurgen abhängt und die Prognose nicht immer vorhersagbar ist. Fast wichtiger als die Therapie sind Untersuchungen zur Ätiologie, die weiter forciert werden müssen. Insbesondere der Ursache und Entstehung des medialen Kompartimentsyndroms und dessen Vererbungsmodus sollte zukünftig Aufmerksamkeit geschenkt werden.

### Literatur

Ein ausführliches und regelmäßig aktualisiertes Literaturverzeichnis zur ED findet sich auf der Homepage der IEWG ([www.vet-iewg.org](http://www.vet-iewg.org)) unter folgendem Link:

<http://www.vet-iewg.org/joomla/index.php/archive/25-iewg-2000-bibliography>

### Kontakt

Dr. Andreas Brühschwein, Chirurgische und Gynäkologische Kleintierklinik, Zentrum für Klinische Tiermedizin, Tierärztliche Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität München  
 bruehschwein@lmu.de

## **Knochenläsionen - Was kann ich ohne CT/MRT tun? Möglichkeiten und Wege zur Abklärung**

**Urs Geissbühler**

Klinische Radiologie, Departement für klinische Veterinärmedizin, Vetsuisse Fakultät Bern

### **Allgemeines**

Die Röntgenuntersuchung des Skelettsystems hat in der Praxis nach wie vor eine große Bedeutung. Neben dem Nachweis direkter traumatischer Veränderungen sollen dabei auch die Folgen traumatischer Einwirkungen, kongenitaler Missbildungen, Entwicklungsstörungen, degenerativer, metabolischer, entzündlicher, infektiöser und neoplastischer Erkrankungen erfasst und beschrieben werden. Die Röntgentechnik leistet einen Beitrag beim Erkennen solcher pathologischer Veränderungen. Dabei werden die Aggressivität einer Läsion und die Reaktion des Knochens auf einen Schaden beurteilt. Es muss dabei bedacht werden, dass sich die im Röntgenbild erkennbaren Reaktionen auf die im normalen Knochen im Gleichgewicht stehenden Knochenabbau und Knochenneubildung beschränken.

Da die viele Erkrankungen oft nur zu geringen Veränderungen der Knochenstruktur und -dichte führen, müssen qualitativ hochstehende Aufnahmen zur Verfügung stehen. Für die Darstellung von dünnen Objekten und von filigranen Knochenlamellen sind Abbildungssysteme, die in der Mammographie verwendet werden, ideal. Solche Systeme existieren für konventionelle Kombinationen von Röntgenfilmen und Verstärkerfolien und für Phosphorspeicherplatten (CR), jedoch nicht für Flachdetektoren (DR). Aus Qualitäts- und Strahlenschutzgründen (Haltepersonal, Tierhalter) sind die Aufnahmen in Sedation oder Narkose anzufertigen. Streustrahlenraster sind nur bei dicken Objekten (> 10 cm Durchmesser) anzuwenden. Bei wachsenden Tieren sollten grundsätzlich beide Gliedmaßen in beiden Ebenen untersucht werden. Dies ist besonders wichtig bei Verletzungen im Bereich der Wachstumszonen und bei Wachstumsstörungen anderer Genese. Dabei ist darauf zu achten, dass die jeweils benachbarten Gelenke mituntersucht werden. Eine Wachstumsverzögerung oder ein Stillstand in der distalen Ulnaepiphysenfuge beispielsweise haben Auswirkungen auf das gesamte Antebrachium. Deshalb soll in solchen Fällen das Karpal- und Ellbogengelenk mit in die Untersuchung einbezogen werden.

Eine weitere Voraussetzung ist die genaue Kenntnis der physiologischen Lage, Form, Größe, Dichte und Struktur der einzelnen Skelettanteile sowohl beim juvenilen, als auch beim adulten Tier mit seinen durchaus nicht seltenen physiologischen Varianten. Neben den Knochen werden auch die Weichteile und Befunde von Organen, die nicht zum Skelett gehören (z.B. Lunge, Nieren, Prostata), in die Beurteilung einbezogen. Für die endgültige Diagnose sind alle Informationen aus Vorgeschichte, Signalement (Rasse, Alter, Geschlecht, Herkunft) und klinischer Untersuchung zu berücksichtigen.

Ein Knochen, auch der eines adulten Tieres, ist eine sehr dynamische Struktur. Es findet ein dauernder Knochenumbau (remodelling) statt. Dabei wird der Knochen durch Osteoklasten abgebaut und die Defekte von Osteoblasten wieder aufgefüllt. Dadurch ist der Knochen in der Lage, sich ändernden Belastungen anzupassen. Diese Vorgänge sind radiologisch erkennbar und müssen von pathologischen Vorgängen abgegrenzt werden.



Der Knochen hat nur beschränkte Möglichkeiten auf eine Noxe zu reagieren. Die Knochendichte kann generalisiert oder fokal vermindert (Osteoporose/Atrophie, Osteolyse) oder erhöht (Osteosklerose, Osteopetrose) sein. Mit Veränderungen der Knochendichte ist häufig eine Änderung der Knochenstruktur verbunden.

### **Verteilung im Skelett**

Knochenveränderungen können an einer einzigen Stelle im Skelett (monostotisch), in mehreren Knochen des Skelettes (polyostotisch) oder generalisiert in allen Knochen des Skelettes auftreten. Typische Vertreter für eine monostotische Erkrankung sind das Osteosarkom oder eine Fraktur. Manche Erkrankungen des wachsenden Skelettes treten polyostotisch auf, wie beispielsweise die Panostitis oder die hypertrophe Osteodystrophie (HOD). Beispiele für generalisierte Knochenveränderungen sind metabolische oder neoplastische Erkrankungen wie der Hyperadrenocortizismus, das multiple Myelom oder das Lymphosarkom.

### **Verteilung im Knochen**

#### Diaphyse

Der Schaft (Diaphyse) besteht vornehmlich aus einer dicken Kompakta (Kortikalis) und der Markhöhle. Beim wachsenden Tier sitzt das Periost der Kompakta noch recht locker auf. Dies begünstigt die subperiostale Ausbreitung von Blutungen und Infektionen. Bei Frakturen bleibt der Periostschlauch beim Jungtier oft intakt ("Grünholzfrakturen"). Das Knochenwachstum findet im Bereich der Diaphyse wie beim Schädel apositionell statt. In der Diaphyse kann eine Vielzahl von Knochenkrankungen lokalisiert sein.

#### Metaphyse

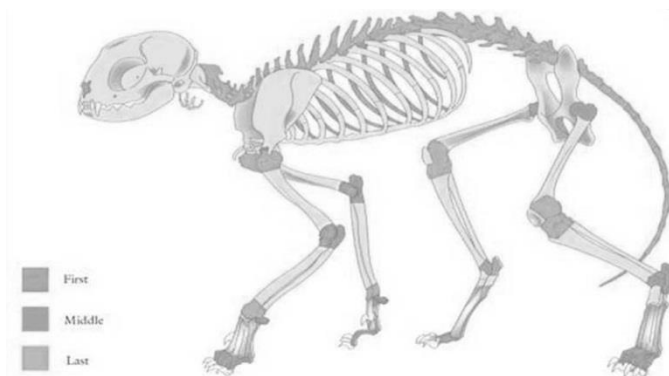
Epi- und Metaphysen haben eine dünnere Kompakta und bestehen vorwiegend aus spongiösem Material. In der Metaphyse wachsender Tiere wird die breite Knochenscheibe der Wachstumszone auf den Durchmesser der Diaphyse zurückgeschnitten ("Cut back"-Zone). Dadurch entsteht eine, je nach Lokalisation und Wachstumsgeschwindigkeit, konische Form mit oft sehr unscharfer Knochenkontur. Gewisse Knochenveränderungen treten lediglich in der Metaphyse auf wie beispielsweise die HOD oder bestimmte Typen von Frakturen der Wachstumsfuge.

#### Epi- und Apophyse

Es bestehen zum Teil große regionale, tierartliche und rassespezifische Unterschiede bezüglich Verknöcherungsbeginn und Fusion von Ossifikationskernen. Gewisse Knochenläsionen treten vornehmlich in der Epi- oder Apophyse auf wie zum Beispiel Avulsionsfrakturen oder subchondrale Läsionen.

#### Epi- und Apophysenfuge

Das Knochenwachstum findet mit Ausnahme der Schädelknochen über Knorpelvorstufen statt (enchondrale Ossifikation). Die Wachstumsfuge ist nicht durchblutet. Sie ist beim wachsenden Tier Prädilektionsstelle für Frakturen (Salter-Harris Klassifikation). Es bestehen große regionale und tierartliche Unterschiede bezüglich des Schlusses der Wachstumsplatten. Katzen sind im Vergleich zu Hunden "spätreif" (Abb. 1). Der Schluss der proximalen Humerusepiphysenfuge erfolgt beispielsweise beim deutschen Schäferhund mit 12 bei der Katze erst mit 24 Monaten.



**Abb. 1:** Zeitpunkt des Schlusses der Wachstumsfugen bei der Katze:

4-8 Mte: Tuber scapulae, dist. Humerus, prox. Radius, Oca, Phalanx prox. und media

8-14 Mte: prox. Ulna, Metacarpalia, prox. Femur, dist. Tibia, dist. Fibula, Calcaneus, Metatarsalia

14-24 Mte: Vertebrae, prox. Humerus, dist. Radius, dist. Ulna, dist. Femur, prox. Tibia, prox. Fibula

Eine tabellarische Auflistung des Epiphysenfugenschlusses beim Hund ist unter folgender Internetadresse einsehbar:

<http://www.provet.co.uk/health/diagnostics/growthplatedogs.htm>

#### Kompakta und Periost

Proliferative Veränderungen im Bereich der Kompakta können durch endostale oder periostale Zubildungen zustande kommen. Bedingt durch das dickere Periost, sind Periostreaktionen im Extremitätenbereich besonders auffällig. Erste Reaktionen sind ca. sieben Tage nach Einwirkung der Noxe zu erwarten. Form und Ausprägung hängen sehr von der Ausbreitungsgeschwindigkeit der auslösenden Läsion ab. Je größer diese ist, umso ungeordneter sind die Periostreaktionen. Sie reichen von flachen, glatten, beetartigen über irreguläre, unterbrochene mehr oder weniger ausgedehnte Zubildungen bis zu amorpher Knochenneubildung in den umgebenden Weichteilen.

#### **Morphologie und Aggressivität**

Typ (geographisch, mottenfrass-ähnlich, permeativ), Begrenzung, Ausdehnung und Ausbreitungsgeschwindigkeit bestimmen zusammen darüber, ob eine Knochenläsion als nicht aggressiv oder aggressiv einzustufen ist (Tab. 1).

An Knochenveränderungen können nur proliferative, nur destruktive oder eine Kombination dieser Prozesse verantwortlich sein.

#### **Knochenerkrankungen mit Prädispositionsstellen**

##### Panostitis

Von der Panostitis sind in der Regel große Hunderassen zwischen etwa 6 Monaten bis 2 Jahren betroffen. Der deutsche Schäferhund scheint übervertreten. Die Veränderungen treten meist an mehreren langen Röhrenknochen auf, gelegentlich ist auch nur ein Knochen betroffen. Veränderungen werden in der Markhöhle, am Endost, am Periost und oft in der Nähe der *Foramina*

*nutritiva* festgestellt. Zu Beginn der Erkrankung sind keine oder lediglich diskrete Veränderungen sichtbar, später tauchen wolkige, schlecht begrenzte, röntgendichte Herde auf. Die radiologische Verdachtsdiagnose wird durch entsprechende Anamnese, Rasse, Alter und klinische Befunde erhärtet.

**Tabelle 1:** Einteilung von Knochenläsionen anhand von Röntgenveränderungen

	nicht aggressiv	aggressiv
<b>Knochendestruktion</b>	geographisch ----- mottenfrass -----	permeativ
<b>Periostreaktion</b>	solid - lamellär - lamelliert - Bürstensaum -- radiär -- amorph	
<b>Begrenzung der Lyse</b>	sklerotischer Saum ----- gut begrenzt -----	schlecht begrenzt
<b>Übergangszone</b>	kurz ----- intermediär -----	lang
<b>kortikale Destruktion</b>	keine---schmal und	expansil--abgerundeter Defekt--Zacken mit Wellen
<b>Veränderungsgeschwindigkeit</b>	stationär -----	niedrig ----- hoch

2

#### Hypertrophe Osteodystrophie (HOD) , metaphysäre Osteopathie (MO)

An der HOD erkranken meistens großwüchsige Hunde im Alter von 5-7 Monaten. Die Knochenveränderungen betreffen die Metaphysen langer Röhrenknochen (= metaphysäre Osteopathie). Dort treten parallel zu den Wachstumsfugen verlaufende Aufhellungslinien (Trümmerzonen), später streifige Verdichtungen und periostale Manschettenbildung auf, die sich mit dem Wachstum in Richtung der Diaphysen verlagern. Da die Röntgenveränderungen denjenigen des juvenilen Skorbut (Moeller-Barlow) des Menschen ähneln, wurde die Erkrankung früher einem Vitamin C Mangel zugeschrieben. Die Ursache ist allerdings unklar. Eine Virusgenese (Staupe) ist nicht ausgeschlossen. Auch bei der HOD erhärten Vorbericht, Alter und klinische Befunde die Diagnose.

#### Craniomandibuläre Osteopathie

An der craniomandibulären Osteopathie erkranken in der Regel junge Hunde kleiner Rassen im Alter von 3-8 Monaten. Es bestehen Rassedispositionen für den West Highland White Terrier und den Scottish und Cairn Terrier. Beim WHWT konnte ein autosomal rezessiver Erbgang nachgewiesen werden. Neben den typischen palisadenartigen Knochenzubildungen im Bereich des Kopfskeletts (Mandibeln, *Bulla tympanica*) und Funktionseinschränkung der Kiefergelenke können gelegentlich auch manschettenartige periostale Zubildungen im Bereich der Metaphysen (distale Ulna und Radius) der langen Röhrenknochen auftreten. Die Erkrankung verläuft transient und heilt mit zunehmender Skelettreifung aus und die Veränderungen sind pathognomonisch.

### retinierter Knorpelzapfen

Ein retinierter endochondraler Knorpelzapfen in der distalen Ulnametaphyse wird in der Regel bei großen und sehr großen Hunderassen beobachtet. Die Röntgenveränderungen bestehen aus einer flammenförmigen Aufhellung mit feinem sklerotischem Saum. Als wichtiger Entstehungsfaktor wird ein rasches Skelettwachstum erwähnt. Die Veränderungen verschwinden mit zunehmender Skelettreifung und die klinische Bedeutung ist unklar.

### avaskuläre (aseptische) Femurkopfnekrose (Legg-Calvé-Perthes)

Die avaskuläre Femurkopfnekrose ist eine autosomal rezessiv vererbte Erkrankung bei Miniatur- und kleinen Hunderassen. Die Krankheit tritt meist im Alter von 4 bis 10 Monaten auf. Die Röntgenveränderungen beginnen mit subtilen Aufhellungen im Femurkopf. Später folgen eine Deformation bis hin zum Kollaps desselben und eine Erweiterung der Hüftgelenkspalte. Meist muss bei betroffenen Hunden eine Femurkopfresektion durchgeführt werden, da die Veränderungen zu sekundärer Osteoarthritis führt.

### Osteosarkom

Typischerweise erkranken ältere Tiere großer Rassen an einem Osteosarkom. Betroffen sind die Metaphysen der langen Röhrenknochen. An den Vordergliedmaßen stellen der proximale Humerus und der distale Radius resp. Ulna und an den Hintergliedmaßen der distale Femur, und die proximale und distale Tibia Prädilektionsstellen dar. Osteosarkome treten fast immer monostotisch auf und sind typischerweise aggressive Knochenläsionen (siehe oben), die oft mit einer Weichteilvermehrung einhergehen. Sie sind differenzialdiagnostisch von Osteomyelitiden abzugrenzen.

### Tumore der *Phalanx distalis*

Tumore der *Phalanx distalis* kommen bei älteren Hunden und Katzen vor. Bei Katzen handelt es sich um Metastasen von primären Lungentumoren. Deshalb sind nicht selten mehrere Phalangen gleichzeitig betroffen. Bei Hunden handelt es sich meist um ein Plattenepithel-CA, das in die Lunge metastasieren kann. Deshalb ist beim Hund meist nur eine Phalanx betroffen. Die typischen radiologischen Befunde sind bei beiden Spezies osteolytische Veränderungen am Krallenbein mit deutlicher umgebender Weichteilschwellung.

### Osteodystrophie der *Scottish fold Katze*

Die Erkrankung wird autosomal dominant vererbt und äussert sich als gestörte Reifung des knorpeligen Skeletts. Prinzipiell können Veränderungen im gesamten Skelett auftreten. Prädilektionsstellen sind jedoch Carpi und Tarsi. Dort treten unstrukturierte knöcherne Zubildungen, welche oft zu einer Ankylosierung der Gelenke führen.

## **weitere Beispiele von Knochenerkrankungen**

### Osteomyelitis

Osteomyelitiden entstehen entweder durch haematogene Streuung oder durch eine Ausbreitung per continuitatem nach einer Verletzung, einem Trauma oder einem Eingriff am Knochen oder in den umliegenden Weichteilen. In Mitteleuropa sind die meisten Osteomyelitiden bakterieller Natur (aerob und anaerob). Je nach Herkunft des Hundes ist auch an Pilzinfektionen

(z.B. Coccidioomykose) zu denken. Hämatogene Osteomyelitiden sind selten. Typische Röntgenzeichen bei einer Osteomyelitis sind aggressive Läsionen mit Weichteilschwellung, Osteolyse und proliferativen Veränderungen.

#### primäre und sekundäre Knochentumore

Am Skelett kommen neben dem Osteosarkom weitere primäre wie das Myelom, Lymphosarkom, histiozytäres Sarkom, Fibrosarkom und Chondrosarkom und sekundäre Tumore in Form von Metastasen z.B. von Mamma- und Prostatakarzinomen vor. Das Myelom verursacht gut begrenzte Aufhellungen, die sich wie Stanzlöcher präsentieren. Meist wird die Veränderung von keinem sklerotischen Saum umgeben. Myelome und Lymphosarkome treten nicht selten generalisiert im Skelett auf. Das histiozytäre Sarkom wurde praktisch in allen Organen nachgewiesen. Im Knochen verursacht es aggressive Läsionen in Form von proliferativen und destruktiven Veränderungen. Bei Fibro- und Chondrosarkomen dominieren osteolytische Knochenbefunde. Meist werden sie auch von einer bedeutenden Weichteilschwellung begleitet.

#### Periostale Reaktionen

Periostale Reaktionen sind unspezifische Reaktion des Knochens auf verschiedene Noxen. Sie können im Verlauf einer Osteomyelitis, einer Panostitis oder nach Weichteilinfektionen, aber auch nach einer traumatischen Einwirkung oder bei Tumoren auftreten. Besonders erwünscht sind sie im Verlaufe einer Frakturheilung.

#### Knochenzysten

Knochenzysten sind beim Kleintier seltene, nicht aggressive osteolytische Herde, oft mit expansivem Charakter.

#### Mucopolysaccharidose

Die Mucopolysaccharidose ist eine lysosomale Speicherkrankheit bei Katzen, bei der es zu einer Anhäufung von Glycosaminoglycanen im Gewebe kommt. In Kolonien von Siamesen und Hauskatzen ist ein autosomal rezessiver Erbgang nachgewiesen worden. Die Anhäufung von Glycosaminoglycanen in Bindegewebe und Chondrozyten führt zu Knochen- und Gelenkmalformationen mit Osteopenie und Zwergwuchs. Es existieren zahlreiche Formen von Mucopolysaccharidosen.

### **ausgewählte Erkrankungen mit Knochenbeteiligung**

#### alveoläre Echinokokkose

Die alveoläre Echinokokkose ist eine bei Mensch und Hund mit zunehmender Frequenz vorkommende Erkrankung. Primär ist die Leber betroffen. Knochenveränderungen sind beim Hund insbesondere nach inkompletter Leberresektion aufgetreten. Die Knochenläsionen weisen mit ihren proliferativen und destruktiven Komponenten Ähnlichkeit mit primären Knochentumoren auf.

#### Hypertrophe Osteopathie, Akropachie, Morbus Marie Bramberger

Hunde, die an einer hypertrophen Osteopathie erkrankt sind werden mit geschwollenen und schmerzhaften Gliedmaßen vorgestellt. Typisch sind Periostreaktionen am Pfortenskelett und oft auch an langen Röhrenknochen bis weit nach proximal. Ursachen sind vor allem primäre und

sekundäre Tumoren der Lunge, andere chronische raumfordernde Pneumopathien, aber auch raumfordernde Prozesse von Harnblase, Nieren, Leber und Ösophagus. Bei Resektion des raumfordernden Prozesses in der Brust- oder Abdominalhöhle verschwinden die periostalen Veränderungen meist.

### **weitere Abklärungen**

Röntgenologisch können diverse weitere Abklärungen wichtige zusätzliche Informationen liefern, die entweder die Differentialdiagnosenliste weiter einschränkt oder gar zu einer definitiven Diagnose beitragen. Bei diversen Skeletterkrankungen wie Panostitis, hypertrophe Osteodystrophie, craniomandibuläre Osteopathie etc. sind Aufnahmen der kontralateralen Gliedmaße oder weiterer Skelettabschnitte hilfreich. Oft helfen auch Kontrollaufnahmen nach Tagen bis Wochen weiter, insbesondere zur Überwachung einer Frakturheilung, zum Nachweis von periostalen Reaktionen oder allgemein zur Dokumentation eines Krankheitsverlaufes. Eine zentrale Bedeutung spielen Thoraxaufnahmen im Falle eines Verdachts auf eine neoplastische Erkrankung und bei Verdacht auf eine hypertrophe Osteopathie. Bei letzterer ist zudem eine abdominale Sonographie indiziert. Der Einsatz von Röntgenkontrastmitteln hingegen spielt in der Skelettdiagnostik eine marginale Rolle. Beim Vorliegen von fistulierenden Knochenläsionen kann eine Fistulographie durchgeführt werden, etwa um Knochensequester zu diagnostizieren, welche im Nativröntgen oft nicht offensichtlich sind. Ultraschalluntersuchungen dienen zur Beurteilung von verändertem umliegendem Weichteilgewebe. Sie hilft beispielsweise bei der Suche nach Fremdmaterial und kommt ebenfalls bei fistulierenden Wunden zum Einsatz. Selten werden beim Vorliegen von Knochenveränderungen Gewebeentnahmen durchgeführt. Am einfachsten gelingt dies mittels Ultraschall. Voraussetzung ist allerdings eine Knochenläsion mit einer partiellen Zerstörung der Kompakta, damit eine Kanüle bis in die Spongiosa vorgeschoben werden kann. Nur so lässt sich qualitativ genügend Material für eine zytologische Untersuchung gewinnen. Zuverlässiger kann eine Diagnose mittels Knochenbiopsie gestellt werden. Eine solche kann entweder blind oder unter Einbezug von radiologischen Testaufnahmen durchgeführt werden. Eine ideale röntgenologische Überprüfung der Biopsiestelle wird erreicht, wenn die Röntgenröhre so gedreht werden kann, dass auch ein horizontaler Strahlengang in einem 90° Winkel angefertigt werden kann, ohne dass der Patient umgelagert werden muss. Nach der Biopsie sollten Kontrollröntgen angefertigt werden, um die Biopsiestelle zu dokumentieren. Generell sollten für zytologische und histologische Untersuchungen stets mehrere Proben entnommen werden.

### **Literatur**

1. Barr FJ, Kirberger RM: BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Imaging. British Small Animal Veterinary Association, Herausgeber. 1. Aufl. Gloucester: Replika Press Pvt. Ltd. 2006.

### **Kontakt**

Dr. Urs Geissbühler, Klinische Radiologie, Departement für klinische Veterinärmedizin, Bern,  
Schweiz  
urs.geissbuehler@vetsuisse.unibe.ch

## Wirbelsäulendiagnostik - Auch unter Praxisbedingungen in guter Qualität möglich?

Sibylle Kneissl<sup>1</sup>, Sandra Högler<sup>2</sup> und Carina Strohmayer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bildgebende Diagnostik, Veterinärmedizinische Universität Wien; <sup>2</sup>Institut für Pathologie und gerichtliche Veterinärmedizin, Veterinärmedizinische Universität Wien.

### Allgemeines

Für die Aufnahme der Wirbelsäule sind folgende Grundregeln zu beachten:

- ✓ Keine Rotation (Drehung um die Längsachse) oder Verkippung (Drehung um die Querachse) der Wirbelsäule,
- ✓ Einblenden auf die Wirbelsäule und Belichtung von wenigen Segmenten, z.B. HWS, HWS-BWS, BWS, BWS-LWS, LWS, LWS-Kreuzbein,
- ✓ kurze Belichtungszeiten (für die Reduktion von Bewegungsartefakten),
- ✓ Verwendung eines Streustrahlenrasters,
- ✓ Anfertigung eines Grundbilderpaars und Ergänzung mit Schräg- oder Stressaufnahmen bei klinischer Relevanz

2

### Normaler Röntgenbefund

Die normale Wirbelsäule sollte doppelt s-förmig gekrümmt sein (thorakolumbal dorsokonvexe Krümmung, lumbosakral ventrokonvexe Krümmung). Sie weist in ihrem Verlauf keine Stufenbildungen oder Achsknickungen auf. Die Wirbelendplatten zeigen beim normalen Skelett eine erhöhte Dichte im Vergleich zur weniger dichten und feinmaschigen Spongiosa. Die Wirbelendplatten zeigen eine glatte Begrenzung und erscheinen in Höhe des *Nucleus pulposus* geringgradig eingezogen. Die Zwischenwirbelspalten sind in Höhe C2/3, C7/T1 und T10/11 (bzw. dem antiklinalen Wirbel) enger. Die *Foramina intervertebralia* erscheinen in Höhe der Lendenwirbelsäule durch die *Procc. accessorii* fokal verschattet - dies sollte nicht fehlinterpretiert werden (1, 2). Für die besonderen anatomischen Merkmale der einzelnen Wirbelkörper wird an anatomische Fachliteratur verwiesen. An dieser Stelle soll lediglich auf die systematische Röntgenbildanalyse für die Minimierung von Befundfehlern hingewiesen werden:

Systematische Analyse der Wirbelsäule:

- ✓ Beurteilung (BU) der gesamten Wirbelsäule: Form und Verlauf?
- ✓ BU einzelner Wirbel: Zahl, Form, Dichte, Struktur und Begrenzung?
- ✓ BU der Zwischenwirbelspalten und *Foramina intervertebralia*: Breite, Größe, Dichte und Form?
- ✓ Beurteilung des Wirbelkanals: Stufenbildungen, Achsknickungen oder Verschattungen?

Im Folgenden werden die röntgenologischen Leitmerkmale (Röntgen-Zeichen) von ausgewählten Veränderungen der Bandscheibe bzw. des Wirbelkörpers aufgelistet.

## Frakturen, Fissuren und Blutungen

Die konventionelle Röntgenuntersuchung erlaubt nur den indirekten und weniger verlässlichen Nachweis von Wirbelsäulenverletzungen. Aus diesem Grund sollten CT oder MRT für die weitere Abklärung eingesetzt werden. Beide Verfahren sind im Fall einer akuten massiven Verschlechterung des klinischen Zustands des Patienten angezeigt und von hoher prognostischer Bedeutung.

RÖ-Zeichen:

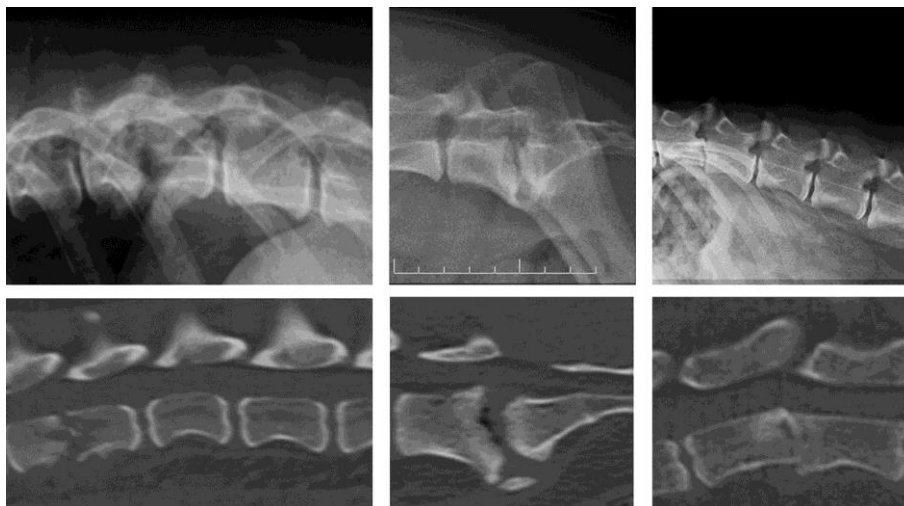
- ✓ Abnorme Aufhellung oder Aufhellungslinie im Bereich des Knochenschatten
- ✓ Achsknickung oder Stufenbildung, Kompakta-Unterbrechung
- ✓ Verbreiterung oder Inkongruenz des Zwischenwirbelspalts bzw. der Zwischenwirbelgelenke
- ✓ subcutanes Emphysem, wenn eine offene Wunde besteht

## Diskospondylitis

Unter *Diskospondylitis* versteht man eine Entzündung der Bandscheibe und ihrer angrenzenden Wirbelendplatten.

RÖ-Zeichen:

- ✓ zunächst irregulär, lytische Veränderungen der Endplatten, gefolgt von irregulären Knochenzubildungen
- ✓ Bandscheibenkollaps im Spätstadium möglich



**Abb. 1:** Beispiel für Veränderungen der Bandscheiben (Diskospondylitis, Mischling, mk, 9J.; degenerative Diskopathie, Mischling, wk, 7J.; Frakturluxation, Mischling, wk, 9 Jahre (von links nach rechts), wobei das seitliche Röntgenbild (oben) und das korrelierenden sagittale Computertomogramm (unten) dargestellt werden.

## Bandscheibenvorfälle

Mehrere Röntgenzeichen im Sinne von Bandscheibenerkrankungen erhöhen die richtige Trefferrate des klinisch-relevanten Segments am Röntgenbild (3).



RÖ-Zeichen:

- ✓ Einengung des Zwischenwirbelspalts
- ✓ Verschattung des *Foramen intervertebrale*
- ✓ Einengung des Zwischenwirbelspalts
- ✓ Vakuumphenomen (Gasansammlung im Zwischenwirbelspalt)
- ✓ Typ I: mineralisiertes Substrat im Zwischenwirbelspalt oder dorsal davon
- ✓ Typ II: Einengung des Zwischenwirbelspalts, subchondrale Sklerose, unregelmäßige Kontur der Wirbelendplatten (milde oder keine Weichteilschwellung im Vgl. zur Diskospondylitis)
- ✓ ANNPE (»acute non-compressive nucleus pulposus extrusion«, häufig nur mittels MRT nachweisbar): wenig oder keine Masse mit kompressiver Wirkung dorsal des Zwischenwirbelspalt nachweisbar. Rückenmarködem, epidurale oder meningeale Blutungen weisen auf die Lokalisation der Läsion hin.

### Spondylosen und -arthrosen

*Spondylosen* sind degenerative Veränderungen entlang der Zwischenwirbelspalten, *Spondylarthrosen* entlang der Wirbelbogengelenke. Auslösend für diese chronisch-degenerativen Veränderungen kann auch eine Entzündung oder ein Trauma sein. Hochgradige kalkdichte Zubildungen entlang der Wirbelsäule (und auch peripheren Gelenken) werden als *disseminierte idiopathische skeletale* Hyperostose (DISH)

Bezeichnet (4).

### Osteopenie

Unter *Osteopenie* versteht man eine reduzierte Knochenmasse bei normalem Verhältnis der organischen und anorganischen Knochenmatrix (im Gegensatz zur Osteomalazie; hier besteht ein Überfluss an organischer Matrix ohne Mineralisation). Die Osteopenie ist die fakultative Vorstufe der Osteoporose.

RÖ-Zeichen:

- ✓ Reduktion der Knochendichte
- ✓ dünne und doppelte Kompakta (»double cortical rim sign«; 5)
- ✓ Wirbelkörperendplatten und Trabekulae treten infolge der relativen Dichteabnahme der Wirbel hervor
- ✓ ± pathologische Frakturen (Grünholzfrakturen)

Differentialdiagnosen: Hyperparathyreoidismus, Hyperadrenocortizismus, Alter (häufig bei Katzen), Hyperthyreoidismus, Rachitis, Multiples Myelom, Hypervitaminose D oder A, Mukopolysaccharidose, Bleivergiftung, chronischer Eiweißverlust (z.B. Lebererkrankung, Abmagerung, Malabsorption).

### Osteosklerose

Unter *Osteosklerose* wird eine Sklerose (Verhärtung) des Knochengewebes verstanden. Diese tritt als lokales oder generalisiertes übermäßiges Wachstum (Hypertrophie) von Knochengewebe auf.

Sie tritt selten und dann vorwiegend bei Katzen auf. Mögliche Ursachen sind FeLV-Infektion, Lupus erythematosus,

Lymphosarkom, etc.

RÖ-Zeichen:

- ✓ Generalisierte Zunahme der Knochendichte

### Raumforderungen im Bereich der Wirbelsäule

Auf einem Röntgenbild können Raumforderungen aufgrund ihres Erscheinungsbildes in nicht-aggressive oder aggressive eingeteilt werden. Hierfür werden die Bildmerkmale Knochendestruktion (landkartenartig, mottenfraßartig oder siebartig), periostale Reaktion (kontinuierlich, diskontinuierlich), Übergangszone (kurz, lang), Begrenzung Knochendestruktion (kurz, intermediär, lang) und biologische Aktivität (stationär, niedrig, hoch) für die Klassifizierung (nicht-aggressiv, aggressiv) herangezogen. Differentialdiagnosen für nicht-aggressive Raumforderungen sind Zysten und benigne Neoplasien. Differentialdiagnosen für aggressive Raumforderungen sind maligne Neoplasien und Osteomyelitis. Der goldene Standard ist die Biopsie, die im Zweifelsfall für weitere Entscheidungen jedenfalls herangezogen werden sollte. Beispiele für Neoplasien im Bereich der Wirbelsäule: Osteosarkom, Fibrosarkom, Chondrosarkom.

### Zusammenfassung

Im Gegensatz zur klassischen Röntgenuntersuchung erlauben Schnittbildverfahren, wie Computer- und Magnetresonanztomographie, die Darstellung von Körperscheiben, die gedanklich oder computerunterstützt aneinander gereiht ein dreidimensionales Bild liefern. Die Bildinformation ist daher dem Summationsschatten eines Röntgenbildes deutlich überlegen. Die Röntgenuntersuchung kann z.B. Verletzungen der Wirbelsäule nicht ausschließen (9). Jeder Schnittbilduntersuchung soll jedoch eine Röntgen-Untersuchung vorausgehen, da fortgeschrittene entzündliche, degenerative und metabolische Veränderungen am Röntgenbild erkennbar sind. Die MRT ist aufgrund ihrer hohen Sensitivität gegenüber pathologischen Veränderungen im Bereich der

Muskulatur, der Wirbelsäule, des Rückenmarks und der Segmentalnerven der goldene Standard für Fragestellungen im Wirbelkanal. Ist der Krankheitsprozess nicht oder nur eingeschränkt lokalisierbar, ist CT der MRT aufgrund der kürzeren Untersuchungszeiten (2-3 Minuten gegenüber 2-3 Stunden für HWS, BWS und LWS) vorzuziehen.

### Literatur

1. Hecht S. Röntgendiagnostik in der Kleintierpraxis, Stuttgart, Schattauer; 2012. S. 77-113.
2. Thrall DE. Textbook of veterinary diagnostic radiology, 6. Auflage, St. Louis, 2013. S. 172-223
3. Lamb CR Nicholls A, Targett M, Mannion P. Accuracy of survey radiographic diagnosis of intervertebral disc protrusion in dogs. *Journal of Veterinary Radiology & Ultrasound* 2002;43:222-228.
4. Strohmayer C, Breit S, Walter I, Kummer S, Lang S, Kneissl S. Correlation of radiologic and necropsy findings of vertebral thoracolumbar new bone formation in two affected dogs and a control -Annual meeting of EAVDI/ECVDI; Aug 27-30, 2014; Utrecht, The Netherlands.
5. Lamb CR. The double cortical line: A sign of osteopenia. *Journal of Small Animal Practice* 1990;31:189-192.

**Kontakt**

a.o. Prof. Dr. Sibylle Kneissl, Veterinärmedizinische Universität Wien  
sibylle.kneissl@vetmeduni.ac.at

## Kopfschiefhaltung, ohne MRT bin ich aufgeschmissen??

**Kerstin von Pückler**

Klinikum Veterinärmedizin Klinik für Kleintiere Justus-Liebig-Universität, Gießen

### Einleitung

Kopfschiefhaltung beim Kleintier ist ein Symptom vieler unterschiedlicher Erkrankungen, die in „periphere“ und „zentrale“ Ursachen unterteilt werden.

Die peripheren Anteile des vestibulären Systems setzen sich aus dem Innenohr mit den Rezeptoren, Ganglien und Axonen des *Nervus vestibulocochlearis* zusammen. Die zentralen Anteile werden durch die Vestibulärkerne in der *Medulla oblongata* und die Verbindungen zum Kleinhirn, dem Rückenmark und dem Hirnstamm gebildet.

Periphere und zentrale Ursachen einer Kopfschiefhaltung lassen sich anhand der klinisch-neurologischen Untersuchung in einem ersten Schritt differenzieren. Nach der Neurolokalisation der Ursache ist eine strukturierte Diagnostik notwendig.

### Das periphere Vestibularsyndrom

Die Diagnostik beim peripheren Vestibularsyndrom stützt sich in einem ersten Schritt auf die Otoskopie. Im Anschluss an die otoskopische Untersuchung werden in der Regel Röntgenbilder der *Bulla tympanica* angefertigt. Hierbei wird neben Schrägprojektionen (L/R 20° rostral–L/R caudal oblique) der beiden *Bullae* auch eine rostroventrale-caudodorsale Projektion („open mouth“) angefertigt. Weichteildichte Verschattungen der *Bullae* sowie Wandverdickungen oder eine unregelmäßige Wand können auf eine *Otitis media* oder Zubildungen in der *Bulla tympanica* hinweisen. Diese kann in der Folge eine Beteiligung des Innenohres verursachen.

Weiterhin wurde mehrfach die Wertigkeit des Ultraschalls im Zusammenhang mit Erkrankungen des Mittelohres beschrieben.

Unterstützt werden die Befunde aus der Bildgebung mit Hilfe der Myringotomie, der Feinnadelaspiration oder Biopsie. Alle Untersuchungen, vor allem aber bildgebende Verfahren und Probenentnahme, sollten in Sedation oder Anästhesie durchgeführt werden.

Wenn keine Befunde erhoben werden können, sind Schnittbildverfahren die weiteren Diagnostika der Wahl. Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT) können durch überlagerungsfreie Abbildung der komplexen Strukturen weiteren Aufschluss über die Erkrankungsursache bringen. Allerdings können viele Ursachen eines peripheren Vestibularsyndroms ohne diese aufwendigen Mittel identifiziert werden.

Bei Hunden und Katzen können folgende Erkrankungen im Zuge eines peripheren Syndromes auftreten: Congenitale Erkrankungen, Hypothyreose, vestibuläres Neurofibrom, Neoplasien, *Otitis media et interna*, nasopharyngeale Polypen, idiopathisch, Trauma, ototoxische Medikamente. Dabei sind Hunde wesentlich häufiger von Hypothyreose betroffen als Katzen.

### Das zentrale Vestibularsyndrom

Falls die klinische Untersuchung den Verdacht auf eine Erkrankung des zentralen Vestibularapparates nahe legt, ist in der Regel eine umfassende Aufarbeitung mit Hilfe von

Schnittbildverfahren (CT/MRT) sowie die Untersuchung des *Liquor cerebrospinalis* und Elektrodiagnostik notwendig.

Die MRT sollte bei der Aufarbeitung des zentralen Vestibularsyndroms bevorzugt zum Einsatz kommen. Bei der retrospektiven Betrachtung von Hunden mit zentraler vestibulärer Dysfunktion konnte festgestellt werden, dass die MRT in allen Fällen diagnostisch war. Mit wenigen Ausnahmen können fast alle Ursachen eines zentralen Vestibularsyndroms zu einer schnellen Verschlechterung der Symptome führen und sollten daher als Notfall behandelt werden.

### Röntgendiagnostik

Eine *Otitis interna* führt zu keinen Veränderungen im Röntgenbild. Aus diesem Grund wird der Verdacht auf eine Veränderung des Innenohres anhand der Anzeichen einer *Otitis media* gestellt.

Die Anzeichen einer *Otitis media* setzten sich aus weichteildicher Verschattung der *Bulla tympanica* und osteoproliferativen Veränderungen (Wandverdickung, unregelmäßiges *Os petrosum*) zusammen. Unterschiedliche Neoplasien äußern sich ähnlich und zeigen zusätzlich, je nach Aggressivität, osteolytische Läsionen.

### Ultraschalldiagnostik

Der äußere Gehörgang kann bis zur *Bulla tympanica* nachvollzogen werden. Um die *Bulla tympanica* darzustellen, wird ein niederfrequenter Schallkopf mit einer kleinen Anbindungsfläche benötigt. Liegen Flüssigkeit oder Gewebe in der *Bulla tympanica* vor, kann anechogener bis hypoechogener Inhalt innerhalb der *Bulla* festgestellt werden. Die physiologisch gasgefüllte *Bulla tympanica* stellt sich von ventral als halbmondförmige glatt begrenzte reflexreiche Struktur mit vollständigem Schallschatten dar. Röntgendiagnostik und Ultraschalluntersuchungen eignen sich in der Regel nicht dazu, eine Veränderung der zentralen Anteile des Vestibularapparates darzustellen. Durch die Überlagerung komplexer Strukturen ist die Auswertung der Befunde an der Schädelbasis schwierig.

### Computertomographie

Die Computertomographie eignet sich zur Darstellung der knöchernen Strukturen des *Os petrosum* und teilweise zum Nachweis intracranieller Zubildungen. Sie ist dem Röntgen in der Darstellung dieser Strukturen deutlich überlegen.

Ein Nachteil der CT im Vergleich zur MRT zeigt sich bei der Untersuchung der *Fossa caudalis* mit dem Hirnstamm: Durch Aufhärtungsartefakte werden intraaxiale Läsionen verschleiert.

### Magnetresonanztomographie

Da als Ursache für zentrale Störung des Vestibularapparates häufig Neoplasien (Meningiome, Choroid plexus Tumore) und entzündliche Veränderungen in Betracht kommen, ist die MRT das Mittel der Wahl. Zusätzlich können, weniger häufig, Traumata und Erkrankungen des Gefäßsystems zur Kopfschiefhaltung führen.

Die MRT stellt im Moment das einzige Verfahren dar, das eine Darstellung des Innenohres ermöglicht. Bei der Darstellung des Innenohres sollten spezifische Parameter beachtet werden. Herkömmliche Schichtdicken, die in der MRT in der Regel zur Darstellung des Neurocraniums verwendet werden, reichen in der Regel zur Darstellung des Innenohres nicht aus. Zur vollständigen Darstellung des Innenohres sollten Schichtdicken <2mm mit isometrischen Volumenelementen akquiriert werden. Diese Art der Untersuchung erlaubt eine Rekonstruktion der Strukturen in allen

Raumebenen. T2-gewichtete Fastspin-Echo Sequenzen erlauben die Darstellung der flüssigkeitsgefüllten Strukturen des Labyrinths und nutzen gleichzeitig den Kontrast zu den umliegenden knöchernen Strukturen. Diese detaillierte Abbildung erlaubt die Diagnose einer Fibrosierung der flüssigkeitsgefüllten Räume im Zuge einer chronischen *Otitis interna* durch den Verlust der Hyperintensität in den T2-gewichteten Sequenzen.

Zusätzlich kann eine vermehrte Aufnahme von Kontrastmittel für eine sogenannte „*Labyrinthitis*“ sprechen.

Ein zentrales Vestibularsyndrom entsteht unter Beteiligung der Vestibularkerne. In einer retrospektiven Betrachtung konnte bei allen Hunden mit einem zentralen Vestibularsyndrom mit Hilfe der MRT eine Diagnose gestellt werden. In seltenen Fällen kann eine Vorderhirnläsion sekundär zu einer vergleichbaren Klinik führen. In 62% der Fälle stimmte die Neurolokalisation mit den Befunden aus der MRT überein. Zusätzlich ist die MRT hilfreich, wenn multifokale Läsionen vorliegen.

Beim paradoxen Vestibularsyndrom liegen zumeist Raumforderungen oder Meningoencephaliden vor. In der oben genannten Studie wiesen alle Hunde mit einem Paradoxen Vestibularsyndrom Veränderungen im MRT auf. Über die Hälfte der Patienten wurde wegen einer cerebellopontinen Raumforderung vorgestellt. Dies begründet sich auf der Nähe des intracraniellen Anteils des *N. vestibulocochlearis*, der Vestibularkerne, der *Pedunculi cerebelli* und des *Lobus flocculonodularis* zum cerebellopontinen Winkel.

### Schlussfolgerung

Vor der Planung der bildgebenden Diagnostik bei Patienten mit Kopfschiefhaltung sollte geklärt werden, ob eine „periphere“ oder „zentrale“ Erkrankung als Ursache zu vermuten ist. Die Wahl der weiteren diagnostischen Schritte und damit der Therapie hängen von der Neurolokalisation ab. Die Magnetresonanztomographie nimmt eine Sonderstellung ein.

### Literatur

1. Shell LG. Otitis media and otitis interna: etiology, diagnosis and medical management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1988;18:885-99.
2. Bischoff MG, Kneller SK. Diagnostic imaging of the canine and feline ear. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2004; 34: 437-58.
3. Morozumi M, Miyahara K, Sato M, Hirose T. Computed tomography and magnetic resonance findings in two dogs and a cat with intracranial lesions. *J Vet Med Sci.*1997;59: 807-10.
4. Schunk KL. Diseases of the vestibular system. *Prog Vet Neurol.* 1990;1:247-54.
5. Casselman JW, Kuhweide R, Dehaene I, et al. Magnetic resonance examination of the inner ear and cerebellopontine angle in patients with vertigo and/or abnormal findings at vestibular testing. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1994;513:15–27.
6. Vignaud J, Marsot-Dupuch K, Pharaboz C, et al. Imaging of the vestibule. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112:36-49.
7. Valvassori GE. Diagnosis of retrocochlear and central vestibular disease by magnetic resonance imaging. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1988;97:19-22.
8. Lobetti RG, Pearson J. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of focal granulomatous meningoencephalitis in two dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 1997;37:424-7.
9. Negrin A, Cherubini GB, Lamb Ch, Benigni L, Adams V, Platt S. Clinical signs, magnetic resonance imaging findings and outcome in 77 cats with vestibular disease: a retrospective study. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 2010;12,291-99.

10. Garosi LS, Dennis R, MA, Penderis J, Lamb CR, Targett MP, Cappello R, Delauche AJ. Results of magnetic resonance imaging in dogs with vestibular disorders: 85 cases (1996–1999). *J Am Vet Med Assoc.* 2001;218:385-91.
11. Rossmeis JH. Vestibular Disease in Dogs and Cats. *Vet Clin North Small Anim.* 2010; 40:81-100.
12. Zwingenberger A., Wisner E: Neck. In: Penninck D, D'Anjou MA. *Atlas of Small Animal Ultrasonography.* 1. Aufl. Wiley & Sons; 2008. S. 91-119.

### **Kontakt**

Dr. Kerstin von Pückler, Klinik für Kleintiere (JLU), Gießen  
kerstin.h.pueckler@vetmed.uni-giessen.de

## Lungenmetastasen – Ist die Röntgenuntersuchung noch zeitgemäß?

**Eberhard Ludewig**

Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

### Projektionsradiographie vs. Computertomographie

Im Thorax finden sich Strukturen, die große Differenzen der Schwächung der Röntgenstrahlung aufweisen (Luft vs. Weichteile). Folglich bietet der Thorax als „Hochkontrastregion“ gute Voraussetzungen, um mit der Röntgenuntersuchung und der Computertomographie (CT) strukturelle Veränderungen nachzuweisen. In einer Reihe von Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die CT der Röntgenuntersuchung überlegen ist, wenn es darum geht, die Existenz noduläre Lungenveränderungen nachzuweisen, das Ausmaß der Veränderung (Zahl der Knoten) zu bestimmen und begleitende Läsionen zu charakterisieren. Hauptsächlicher Grund der Überlegenheit der CT ist, dass Schnittbilder eine wesentlich bessere Orientierung erlauben und dass auch kleinere Herde von anatomischen Strukturen abgegrenzt werden können.

Im Unterschied zur Computertomographie kann eine Röntgenuntersuchung am wachen Patienten durch-geführt werden. Der Aufwand ist damit bedeutend geringer. Zudem gibt es bei Patienten mit ein-geschränkter kardiorespiratorischer Funktion bzw. anderweitig eingeschränktem Allgemeinbefinden auf-grund der fehlenden Voraussetzungen für eine Allgemeinanästhesie zur Projektionsradiographie keine Alternative.

### Erscheinungsformen von Lungentumoren

Häufigster Befund bei Lungentumoren sind noduläre Strukturen. Wird eine Größe von 3 cm überschritten, wird die Läsion als Masse bezeichnet. Rundherde bzw. Massen besitzen Weichteildichte. Gelegentlich weisen Teile der Läsion Mineralisationen (besonders bei Katzen) auf. Die Chancen, Rundherde im Röntgenbild zu identifizieren sind dann groß, wenn sich Läsionen in peripheren Lungenarealen befinden und ihre Größe die der Gefäßquerschnitte übersteigt (je nach Größe des Tieres  $\geq 3 \dots 5$  mm). In den zentralen Lungenabschnitten ist es sehr viel schwieriger, selbst größere Herde zu erkennen. Größe und Zahl der Rundherde können stark variieren (Abb. 1). Weniger häufig präsentieren sich pulmonale Neoplasien als „Parenchymveränderungen“ - also als alveoläre, bronchiale und/oder interstitiell-retikuläre Strukturen.



**Abb. 1.** Zahlreiche Rundherde bei einem DSH mit Lungenmetastasen eines Adenokarzinoms der Mamma



Größe und Anzahl der Herde bzw. das Auftreten von Massen oder Parenchymveränderungen erlauben keine fundierten Rückschlüsse hinsichtlich der Einordnung der Neoplasie (Primärtumoren vs. Metastasen). In der Literatur sind Angaben zu finden – die Angaben haben allerdings nur orientierenden Charakter:

- bei primären Lungentumoren → singuläre Läsion
- bei Metastasen mesenchymaler Tumoren → hämatogene Metastasierung → multipel, kleine Anzahl
- bei Metastasen epithelialer Tumoren → lymphogene Metastasierung → multipel, große Anzahl
- Parenchymveränderungen → oft bei Lymphosarkom und Metastasen

### Begleitende Veränderungen

Diese Veränderungen stehen in Zusammenhang mit der Expansion des Tumors bzw. der Metastasierung:

- Blutungen - Infektion (durch Infiltration, Nekrose und Besiedelung)
- Kavernenbildung
- Atelektasen (durch Kompression oder Okklusion)(Abb. 2)
- Pneumothorax
- Akropachie
- Lymphadenomegalie
- Metastasen bei primären Lungentumoren (bei der Katze häufig Knochen der Zehen)



**Abb. 2.** Atelektase der kaudo-dorsalen Anteile des linken Kaudallappens. Der Lungenbezirk ist verdichtet und hat ein verkleinertes Volumen. Ursache war hier ein bronchoalveoläres Karzinom. Der Tumor ist im atelektatischen Lungenbezirk nicht abgrenzbar. Außerdem besteht eine nicht näher charakterisierbare Verdichtung des linken Kraniallappens (insbesondere des kaudalen Anteils)

### **Differentialdiagnosen (Rundherde, Massen)**

Aufgelistet finden Sie hier die steckbriefartige Zusammenfassung der Befunde zu den häufigsten Differenzialdiagnosen zu Rundherden und Massen:

#### **Granulom (Eosinophiles Granulom bzw. Eosinophilenpneumonie, lymphomatoides Granulom)**

- solitär oder multipel
- scharf oder unscharf berandet
- Lymphadenopathie (außer PIE)
- broncho - interstielle Veränderungen
- Mineralisation
- Kavernenbildung

#### **Abszeß**

- solitär
- scharf oder unscharf berandet
- Kavernenbildung (Gas - Flüssigkeit)

#### **Hämatom**

- solitär
- scharf berandet
- Lungenkontusion
- Pneumothorax

#### **Zysten**

- solitär, ovoid
- scharf berandet
- geringere Dichte

### **Zusammenfassung**

Trotz Überlegenheit der CT-Diagnostik ist die Röntgenuntersuchung sehr gut geeignet, Lungenläsionen und damit auch Lungentumore – nachzuweisen. Meist gelingt es auch, diese Veränderungen näher zu charakterisieren. Wichtigste technische Voraussetzung dafür ist, dass die Bildqualität den mit der Fragestellung verbundenen hohen Ansprüchen gerecht wird (Standards bei der Lagerung einhalten, hohe Bildschärfe - kurze Belichtungszeiten, hohe Auflösung des Detektors). Rundherde und Massen sind die am häufigsten anzutreffenden Befunde bei primären und sekundären Neoplasien der Lunge. Es ist zu berücksichtigen, dass begleitende weitere Läsionen auftreten können, die den eigentlichen Befund maskieren können.

### **Literatur**

1. Dennis R, Kirberger RM, Wrigley RW, Barr FJ. Small Animal Radiological Differential Diagnosis. Saunders 2001.
2. Hecht S. Röntgendiagnostik in der Kleintierpraxis. Schattauer 2012.
3. Nykamp SG, Scrivani PV, Dykes NL. Radiographic signs of pulmonary disease: an alternative approach. Comp Cont Educat 24; 2002: 25-36.
4. Schwarz T, Johnson V. BSAVA manual of canine and feline thoracic imaging. BSAVA 2008.

**Kontakt**

PD Dr. Eberhard Ludewig , Klinik für Kleintiere - Veterinärmedizinische Fakultät der Universität

Leipzig

[ludewig@kleintierklinik.uni-leipzig.de](mailto:ludewig@kleintierklinik.uni-leipzig.de)

## **Pankreasdiagnostik – Immer nur der Snaptest? Was empfiehlt der Bildgeber?**

**Ingmar Kiefer<sup>1</sup>, Peter Himmelsbach<sup>2</sup>, Claudia Köhler<sup>1</sup>, Eberhard Ludewig<sup>1</sup>,  
Michaele Alef<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig; <sup>2</sup>Tierklinik am Hasenberg, Stuttgart

### **Einleitung**

Die Pankreasdiagnostik bei Hund und Katze ist nach wie vor problematisch (1,2,3). Mit der Einführung des Snaptests und des ELISAs scheint die Inzidenz dieser Erkrankung sprunghaft gestiegen zu sein. Ohne die Aussagekraft dieser Methoden angreifen zu wollen, erscheint die klinische Relevanz dieser Diagnose doch in manchen Fällen zumindest zweifelhaft, insbesondere dann, wenn diese Tests als Screeningmethode angewandt werden. Subjektiv gibt es eine nicht unwesentlich große Anzahl an Patienten, bei denen trotz positiven Snaptest und ELISA (wenn auch deutlich weniger) die Ursache für die klinischen Symptome offensichtlich nicht die Bauchspeicheldrüse ist. Beim Menschen wird die Inzidenz mit 5-10 Fällen pro 100000 Einwohner angegeben. Es wird beschrieben, dass etwa 60% der Erkrankungen durch einen biliären Aufstau im Rahmen von Gallenwegserkrankungen ausgelöst wird. Aufgrund der vermehrten Häufigkeit der Cholelithiasis bei Frauen sind diese bei dieser Form der Pankreatitis vermehrt vertreten. Allerdings werden zusätzlich 30% der Erkrankungen durch Alkoholabusus verursacht. Seltener Ursachen sind Medikamente, hereditäre Formen aber auch Traumen. Zusammenfassend ist die Pankreatitis eine relativ seltene Erkrankung beim Menschen. Bei Betrachtung der Ursachen muss festgestellt werden, dass die häufigsten Ursachen (Gallenwegserkrankungen, Alkoholabusus) bei Hund und Katze eine untergeordnete bis keine Rolle spielen. Richtig solide Untersuchungen zur Inzidenz der Erkrankung bei Hund und Katze gibt es nicht. Es gibt einige Studien, die das Vorkommen der Erkrankung bei Tieren, die seziiert worden sind, untersucht haben. Dabei werden Zahlen von 1,7% (von 9342 untersuchten Tieren) beim Hund und 1,3% (6504 Tiere) bei der Katze beschrieben. Andere Studien mit geringerer Fallzahl kommen sogar auf 64% mit Hinweisen auf eine akute oder chronische Pankreatitis, für die Katze sogar bis zu 67%. Aber selbst die Autoren dieser Studien sehen die klinische Relevanz dieser Befunde zumindest kritisch (3). Zusammenfassend ist es nach wie vor schwierig diese Diagnose sicher zu stellen und es erscheint fraglich, ob es sinnvoll ist, sich alleine auf die Labordiagnostik zu verlassen.

### **Sonographie**

Bedingt durch Überlagerungen und den geringen Impedanzunterschied im Vergleich zur Umgebung gilt die Bauchspeicheldrüse bei vielen Autoren als das schwierigste zu untersuchende Organ im Bauchraum von Hund und Katze. Allerdings verbessert sich die Situation bei entzündlichen Erkrankungen, weil sich die Impedanz des Pankreas ändert und das Organ sich deutlicher von der Umgebung abgrenzt (1,2). Unabhängig davon muss aber jedem Untersucher klar sein, dass die klassische Sonographie immer nur anatomische Veränderungen darstellen kann - solange diese nicht vorhanden sind, ist es nahezu unmöglich, eine Erkrankung festzustellen. Allerdings ist zu erwarten, dass sich diese nach wenigen Tagen einstellen, wenngleich es darüber keine

Untersuchungen gibt. Es ist unbestritten, dass die Sonographie zur Aufarbeitung einer Pankreaserkrankung die erste bildgebende Methode ist (1,2,4,5). Voraussetzung ist ein adäquat vorbereiteter Patient (keine Röntgen-Kontrastuntersuchung, keine Endoskopie vorher, ausreichend geschorener Abdominalraum und 15 min. Einwirkdauer für das Gel) um die Diagnostik erfolgreich durchführen zu können. Die Tiere werden in der Regel in Rückenlage untersucht, wengleich eine zusätzliche Untersuchung in Seitenlage sinnvoll sein kann, um den Überlagerungen durch Teile des Darms aus dem Weg zu gehen. Hochauflösende Schallköpfe ab 8 MHz aufwärts sollten eingesetzt werden, in der Regel ein Linearschallkopf, wobei bei tiefbrüstigen Hunden häufig zusätzlich auf den Convexschallkopf ausgewichen werden muss (1,2). Die physiologische Bauchspeicheldrüse stellt sich isoechoisch bis ggr. hypoechoisch zur Umgebung dar. Die Darstellung gelingt meist am einfachsten, wenn man sich das *Duodenum descendens* als Landmarke sucht. Der rechte Schenkel des Organs stellt sich dann dorsal bis dorsomedial zu dieser Darmschlinge dar. Den Pankreaskörper findet man am einfachsten direkt an der Portalvene. Deutlich schwieriger ist der linke Schenkel zu finden. Auch hier orientiert sich der Untersucher an der Portalvene und versucht das Organ über den Weg von der Portalvene über die große Curvatur des Magens bis hin zur linken Niere darzustellen. Weiterer Anhaltspunkt ist die Milzvene, an der man sich orientieren kann. Die Dicke des Organs wird mit 4-10 mm angegeben, je nach Hundegröße (1). Bei der Katze werden etwas kleinere Größen und diese unterschiedlich für die verschiedenen Anteile angegeben (1,2).

Bei einer akuten Pankreatitis stellt sich das Organ deutlich vergrößert und reflexärmer zur Umgebung dar, was das Auffinden des Organs erheblich vereinfacht. Je nach Ausprägung der Erkrankung kommt es auch zu Anzeichen einer lokalen Peritonitis (ggr. lokaler Aszitis, vermehrte Echogenität des umliegenden Gewebes). Häufig ist bei der Diagnostik auch eine erhebliche lokale Schmerzhaftigkeit festzustellen. Bei stärkerem Ausprägungsgrad kommt es zu sonographisch deutlich sichtbaren Verseifungen in der Umgebung und zu einem relativ spastischen Duodenum. Bei der Diagnostik hilfreich ist der Einsatz von Dopplerverfahren, die als Anzeichen der Entzündung eine vermehrte Durchblutung des Organs darstellen (1,2,4,5). Zusätzlich ist der *D. pancreaticus* sehr häufig bei einer akuten Pankreatitis dilatiert, physiologisch sollte dieser beim Hund nicht breiter als 1 mm sein. Bei der Katze stellen sich vergleichbare Veränderungen bei einer akuten Pankreatitis ein, wengleich diese weniger häufig und oft weniger deutlich darstellbar sind. Die Sensitivität wird in verschiedenen Studien jedoch für Hund und Katze vergleichbar mit 67% angegeben.

Noch schwieriger gestaltet sich die Beurteilung von Veränderungen, die sonographisch auf eine chronische Pankreatitis hindeuten, insbesondere in Bezug auf ihre klinische Relevanz. Im Unterschied zur akuten Pankreatitis stellt sich das Pankreas bei der chronischen Pankreatitis dezent vermehrt reflexreich dar. Es ist leicht vergrößert und der *D. pancreaticus* ist häufig dilatiert. Verkalkungen als Zeichen einer vorangegangenen Pankreatitis werden ebenfalls beobachtet. Die Veränderungen bleiben lange Zeit bestehen, insbesondere deshalb ist eine Beurteilung in Bezug auf die klinische Relevanz nahezu unmöglich.

### Computertomographie

Mit der zunehmenden Verbreitung der CT in der Tiermedizin wurde auch intensiv daran gearbeitet ob die CT eine bessere Aussagekraft zur Erkennung von Veränderungen der Bauchspeicheldrüse als die herkömmlichen bildgebenden Verfahren hat. Dies erscheint durchaus vorstellbar, ist das Verfahren doch in der Lage einerseits die Limitation durch die Überlagerungen zu überwinden und es ist weitgehend untersucherunabhängig. Weiterhin sind die Untersuchungen auch retrospektiv auswertbar. Andererseits ist die Auflösung der CT sowohl im Weichteilkontrast als auch in

der örtlichen Auflösung wesentlich schlechter als in der Sonographie. Es erscheint aber auch fraglich, ob die geringere örtliche Auslösung bei dieser Fragestellung wirklich eine Rolle spielt, was aber auf jeden Fall für den Weichteilkontrast gilt. Um dieses Problem einzugrenzen, ist es zwingend erforderlich, bei Fragestellungen der Bauchspeicheldrüse neben der nativen Diagnostik auch Phasenkontrastuntersuchungen durchzuführen. In der CT ist das Organ ebenso wie in der Sonographie deutlich vergrößert (6,7). Die Grenzen des Organs sind verschwommen, bei dem Vorkommen einer Nekrose werden Regionen einer verminderten Kontrastaufnahme deutlich. Bei einer chronischen Pankreatitis kommt es verminderter Schwächung und einer deutlich schlechteren Kontrastaufnahme (6,7). Zusammenfassend kann man in der CT zwar Anzeichen für eine Entzündung des Pankreas erfassen, es erscheint aber zweifelhaft, ob der Informationsgewinn eine erforderliche Allgemeinnarkose gerechtfertigt.



**Abb. 1:** Typisches sonographisches Bild einer akuten Pankreatitis bei einem Yorkshire Terrier. Das Organ fällt durch seine deutlich reduzierte Echogenität, die Vergrößerung und die deutliche Zunahme der Echogenität der Peripherie auf.



**Abb. 2:** Akute Pankreatitis in der CT: Das Organ ist vergrößert, nimmt diffus vermehrt Kontrastmittel auf, die Organengrenzen sind verwaschen

## Zusammenfassung

Nach wie vor ist die Sonographie die Methode der Wahl, wenn es um den Nachweis von Entzündungen der Bauchspeicheldrüsen in der Bildgebung geht. Bedingt durch die in den letzten Jahren deutlich verbesserte Auflösung und der hervorragenden Weichteildarstellung sind die methodischen Einschränkungen zwar geringer geworden aber nach wie vor noch relevant. Die Veränderung in Bezug auf ihre klinische Relevanz zu interpretieren, stellt außerdem ein großes Problem dar.

## Literatur

1. Penninck D: Pancreas. In: Penninck D, D'Anjou MA, Herausgeber. Atlas of small animal ultrasonography. 1. Aufl. Iowa: Blackwell Publishing; 2008. S. 319-338.
2. Nyland TG, Matton JS. In: Nyland TG, Matton JS, Herausgeber. Small animal diagnostic ultrasound. 3. Aufl. St. Louis: Elsevier; 2015. S. 438-467.
3. Steiner JM: Pankreas. In: Steiner JM, Herausgeber. Small animal gastroenterology 1. Aufl. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft, 2008. S.283-294
4. Kook PH, Kohler N, Hartnack S, Riond B, Reusch CE, Agreement of Serum Spec cPL with the
5. 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 2014;28:863–870
6. Xenoulis PG. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. Journal of Small Animal Practice (2015)
7. 56, 13–26
8. Wisner ER, Zwingenberger AL: Pancreas. In: Wisner ER, Zwingenberger AL. Atlas of small animal CT and MRI. 1. Aufl. Iowa: Wiley Blackwell; 2015; 551-561
9. Adrian AM, Twedt DC, Kraft SL, Marolf AJ. Computed tomographic angiography in diagnosis of suspected canine pancreatitis: a pilot study. J Vet Intern Med 2015;29. S.97-103

## Kontakt

Dr. Ingmar Kiefer, Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig  
Kiefer@kleintierklinik.uni-leipzig.de

## **Bildgebung Schilddrüse - ein Muss im 21. Jahrhundert?**

**Claudia Köhler, Michaela Alef, Gerhard Oechtering, Ingmar Kiefer**

Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

### **Einleitung**

Erkrankungen der Schilddrüse sind bei Hund und Katze weit verbreitet, so zählen Funktionsstörungen wie die Hypothyreose des Hundes oder die Hyperthyreose der Katze zu den häufigsten Endokrinopathien dieser Spezies. Auch neoplastische Schilddrüsenerkrankungen sind mit einem Anteil von ca. 1-2% aller Tumore beim Hund nicht selten anzutreffen (1,2). Während die bildgebende Diagnostik bei Funktionsstörungen der Schilddrüse als additives Verfahren, insbesondere bei unklaren Fällen, zu der Labordiagnostik anzusehen ist, so sind bildgebende Verfahren bei Verdacht einer Schilddrüsenneoplasie zur Diagnostik, Staging und weiterer Therapieplanung unerlässlich.

### **Sonographie**

Die Sonographie ist hilfreich bei der Differenzierung von nicht-thyroidalen zervikalen Massen und Schilddrüsenneoplasien bei gleichzeitiger Evaluierung der Invasivität und Vaskularität der Tumoren (1), sowie bei der Differenzierung der primären Hypothyreose und des Euthyroid-Sick-Syndrom des Hundes (3).

Bei euthyreoten Tieren stellt sich die Schilddrüse als spindelförmiges oder elliptisches, gut abgrenzbares Gebilde kaudal des Larynx, dorsolateral der Trachea und dorsomedial der Arteria carotis communis dar. Sie zeigt ein feinhomogenes Parenchym von überwiegend mittlerer bis hoher Echogenität im Vergleich zur umliegenden zervikalen Muskulatur. Bei der Schilddrüsenunterfunktion des Hundes ist sonographisch eine Volumen- und Querschnittsreduktion nachweisbar. Zudem wird eine Abnahme der relativen Echogenität im Vergleich zum Musculus sternothyroideus beschrieben. Im Gegensatz dazu sind bei Hunden mit dem Euthyroid-Sick-Syndrom keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu gesunden euthyroiden Hunden nachvollziehbar (3).

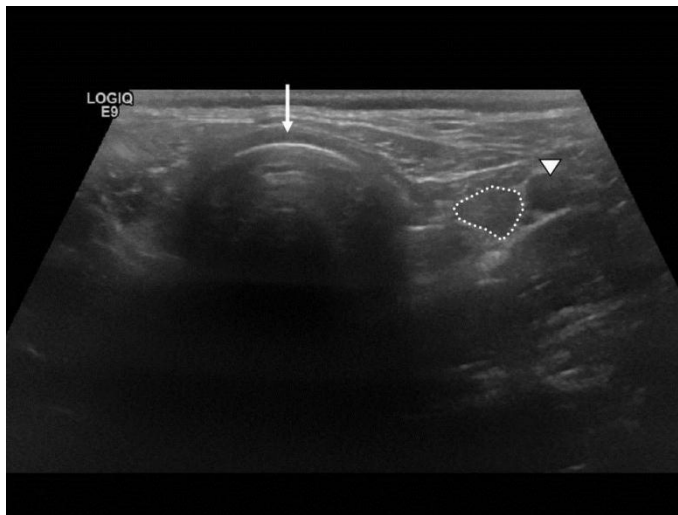
Das Schilddrüsenkarzinom ist sonographisch als inhomogene uni- oder bilaterale Masse mit unterschiedlicher Abgrenzbarkeit und Echogenität zu beschreiben. Teilweise sind zystische Areale oder Mineralisationen nachweisbar. Typisch ist eine via Farbdoppler nachweisbare hohe Vaskularisation der Masse (4). Aufgrund der starken Größenzunahme mit sekundärer Verdrängung oder Invasion umliegender Leitstrukturen ist der thyroideale Ursprung oft nicht sicher feststellbar (1). Diesbezüglich ist eine ultraschallgestützte Probenentnahme unter Allgemeinanästhesie anzuraten. Für die Chirurgie notwendige Aussagen zur Tumorkapselintegrität, Grad der Invasion von dorsal der Trachea gelegener Strukturen und Anwesenheit von intrathorakalen ektopten Schilddrüsengewebe können sonographisch nur begrenzt getroffen werden.

### **Computer- und Magnetresonanztomographie**

Die Schnittbildverfahren CT und MRT werden vor allem zur Diagnostik, Staging und Therapieplanung bei Verdacht auf Schilddrüsenneoplasie eingesetzt. Sie ermöglichen im Gegensatz zur Sonographie eine überlagerungsfreie Darstellung der Schilddrüse und der umliegenden Weichteilstrukturen sowie die Detektion von pulmonalen Metastasen und ektopten



Schilddrüsengewebe beispielsweise im Bereich des Basihyoids oder intrathorakal. Es sind Aussagen zur Kapselintegrität, Verlagerung und Invasion benachbarter Strukturen möglich. Das im Vergleich zur Sonographie reduzierte Auflösungsvermögen und die Notwendigkeit einer Allgemeinanästhesie sind als nachteilig anzusehen (5).



**Abb. 1:** Sonographisches Bild einer physiologischen Schilddrüse (gestrichelte Linie) im Querschnitt mit folgenden anatomischen Leitstrukturen: ventromedial gelegene Trachea (Pfeil) als sichelförmige hyperechogene Struktur mit Reverberationsartefakten und ventrolateral gelegene Arteria carotis communis (Pfeilspitze).

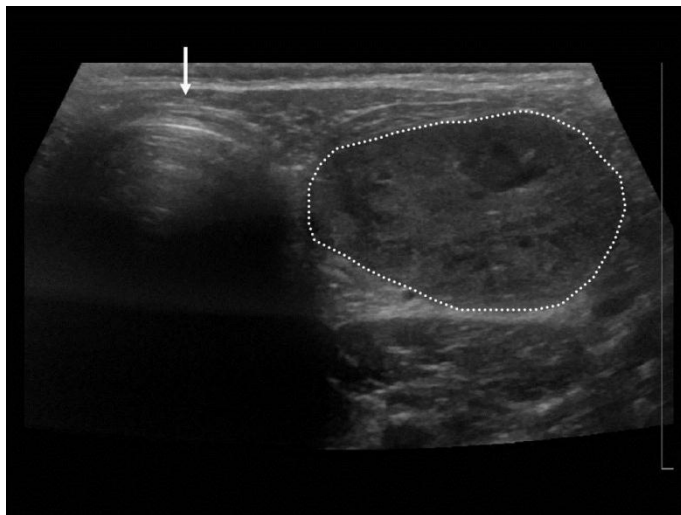
2

In Transversalschnitten ist die physiologische Schilddrüse bilateral als ovale Struktur dorsolateral der Trachea leicht vom umliegenden Gewebe abgrenzbar. In der MRT-Untersuchung stellt sich die physiologische, geringgradig inhomogene Schilddrüse bilateral oval und in der T1-Wichtung isointens bis geringgradig hyperintens und in der T2-Wichtung hyperintens zur umgebenden Muskulatur dar. Der mittlere maximale Durchschnitt der Schilddrüse im Transversalschnitt beträgt beim Hund durchschnittlich 8mm und ist damit in der Regel ca. doppelt so groß im Vergleich zur Arteria carotis communis auf gleicher Höhe (6).

Kanine Schilddrüsenneoplasien zeigen sich häufig in Form von uni- oder seltener bilateralen ovoiden Massen. Bei unilateral auftretenden Veränderungen oder bei entarteten ektopen Schilddrüsengeweben ist es unter Umständen möglich eine oder beide Schilddrüsenlappen physiologisch nachzuweisen. Die Läsion stellt sich meist heterogen mit Kavitationen, Mineralisationen und moderater intratumoraler Vaskularisation mit teilweise aberranten Gefäßverläufen dar (7). Entartetes ektopes Schilddrüsengewebe im ventralen Bereich des Zungenbeins zeigt häufig eine knöcherne Destruktion des Zungenbeinknochens. Die Beurteilung der Hounsfield-Einheiten vor und nach Kontrastmittelgabe zeigt eine Reduktion der Hounsfield-Einheit sowohl vor als auch nach Kontrastmittelgabe bei Vorliegen eines Karzinoms (6,7). Bezüglich der Abgrenzbarkeit zur Umgebung wird die Aussagekraft der MRT-Untersuchung höher angesehen im Vergleich zur CT-Untersuchung (5). Eine Asymmetrie in Größe, Kontrastmittelanreicherung und eine unklare Abgrenzung der retropharyngealen Lymphknoten können Hinweise auf eine regionale Metastasierung darstellen.

Die Hauptdifferentialdiagnosen zum Schilddrüesentumor stellen ein Karotisbodentumor und ein paraesophagealer Abszess dar. Zur Abgrenzung ist die Darstellung der unveränderten Schilddrüse essentiell (8).

Bei hyperthyreoten Katzen zeigt sich in der CT-Untersuchung meist ein inhomogenes Abschwächungsmuster mit hypo- und hyperdensen Foci, reduzierten Hounsfield-Einheiten und in der Regel glatten Grenzen zur umgebenden Muskulatur (9).



**Abb. 2.:** Sonographisches Bild eines vergrößerten linken Schilddrüsenlappens (gestrichelte Linie) mit gemischter Echotextur, guter Abgrenzbarkeit zur Umgebung und Verdrängung umgebender

Strukturen (Art. carotis communis, Esophagus); Trachea (Pfeil) als anatomische Leitstruktur. Bei dem veränderten Schilddrüsenlappen handelte es sich pathohistologisch um ein Schilddrüsenkarzinom.

### Szintigraphie

Indikationen für die Durchführung einer Szintigraphie sind vor allem die Diagnostik und Therapie der felines Hyperthyreose, die Differenzierung von thyroidalen und nicht-thyroidalen Massen sowie die Identifizierung von ektopen Schilddrüsengewebe. Eine Differenzierung zwischen der kaninen Hypothyreose und dem Euthyroid-Sick-Syndrom ist ebenfalls möglich (1). Das intravenös injizierte Radionuklid  $^{99m}\text{Tc}$  verhält sich ähnlich zum Jod und wird in den follikulären Zellen der Schilddrüse analog zum Jod aufgenommen, aber nicht in die Schilddrüsenhormone eingebaut (2). Die physiologischen Schilddrüsenlappen stellen sich als zwei intense, symmetrische ovale Areale im ventrolateralen Bereich des Halses mit glatten und regulären Grenzen dar (1).

Bei neoplastischen Schilddrüsenerkrankungen sind die Schilddrüsenlappen uni- oder bilateral vergrößert mit variablen Größen und zeigen irreguläre Areale von  $^{99m}\text{Tc}$ -Aufnahme. Es ist sowohl eine vermehrte als auch eine verminderte Radionuklidaufnahme beschrieben, in Abhängigkeit von dem Grad der Schilddrüsenhormonproduktion und dem Anteil an zerstörtem Drüsengewebe.

Während bei der kaninen Hypothyreose die Drüse kleiner wirkt und eine verminderte  $^{99m}\text{Tc}$ -Aufnahme zu verzeichnen ist, zeigen Tiere mit einem Euthyroid-Sick-Syndrom trotz

verminderter Thyroidhormonkonzentration eine normale oder gesteigerte  $^{99m}\text{Tc}$ -Technetiumaufnahme (1).

Katzen mit einer feline Hyperthyreose aufgrund von adenomatösen Hyperplasien oder hyperfunktionellen Adenomen zeigen stärkere Radionuklidtaufnahmen in die Schilddrüse im Vergleich zur Speicheldrüse. Diese sogenannte Thyroidea/Speicheldrüsen-Ratio 20 und 60 Minuten nach Radionuklidinjektion korreliert signifikant mit der T4-Konzentration im Blut. Bei einem kleinen Teil der betroffenen Katzen ist ektopes Schilddrüsengewebe zu finden, wobei meist eine mediastinale oder sublinguale Lokalisation vorliegt. Charakteristischerweise liegt ektopes Gewebe auf der ventralen Mittellinie während neoplastische Veränderungen meist links- oder rechtslateral vorzufinden sind (10).

### Zusammenfassung

Mithilfe der bildgebenden Diagnostik können labordiagnostisch unklare Fälle von Schilddrüsenfunktionsstörungen und palpable Massen im Bereich der Schilddrüse diagnostisch weiter aufgearbeitet werden. Die Wahl des entsprechenden Verfahrens sollte entsprechend der individuellen Fragestellung und Verfügbarkeit des Verfahrens erfolgen. Als initiales bildgebendes Verfahren eignet sich die Sonographie, die am wachen Hund durchführbar ist und essentielle Aussagen zur Größe, Lage und Echotextur der Schilddrüse liefert und zudem eine ultraschallgestützte Probenentnahme bei Neoplasieverdacht ermöglicht.

### Literatur

1. Taeymans O, Peremans K, Saunders JH. Thyroid imaging in the dog: current status and future directions. *J Vet Intern Med.* 2007;21(4):673–84.
2. Daniel GB, Sharp DS, Nieckarz JA, Adams W. Quantitative thyroid scintigraphy as a predictor of serum thyroxin concentration in normal and hyperthyroid cats. *Vet Radiol Ultrasound.* 2002;43(4):374–82.
3. Reese S, Breyer U, Deeg C, Kraft W, Kaspers B. Thyroid sonography as an effective tool to discriminate between Euthyroid sick and hypothyroid dogs. *J Vet Intern Med.* 2005;19(4):491–8.
4. Pollard RE, Bohannon LK, Feldman EC. Prevalence of incidental thyroid nodules in ultrasound studies of dogs with hypercalcemia (2008-2013). *Vet Radiol Ultrasound.* 2014;56(1):63–7.
5. Taeymans O, Penninck DG, Peters RM. Comparison between clinical, ultrasound, ct, mri, and pathology findings in dogs presented for suspected thyroid carcinoma. *Vet Radiol Ultrasound.* 2013;54(1):61–70.
6. Taeymans O, Schwarz T, Duchateau L, Barberet V, Gielen I, Haskins M, et al. Computed tomographic features of the normal canine thyroid gland. *Vet Radiol Ultrasound.* 2008;49(1):13–9.
7. Deitz K, Gilmour L, Wilke V, Riedesel E. Computed tomographic appearance of canine thyroid tumours. *J Small Anim Pract.* 2014;55(6):323–9.
8. Mai W, Seiler G, Lindl-Bylicki B, Zwingenberger A. CT and MRI features of carotid body paragangliomas in 16 dogs. *Vet Radiol Ultrasound.* 2015;56(4):374–83.
9. Lautenschlaeger IE, Hartmann A, Sicken J, Mohrs S, Scholz VB, Neiger R, et al. Comparison between computed tomography and  $^{99m}\text{Tc}$ -pertechnetate scintigraphy characteristics of the thyroid gland in cats with hyperthyroidism. *Vet Radiol Ultrasound.* 2013;54(6):666–73.
10. Peterson M, Broome M. Thyroid scintigraphy findings in 2096 cats with hyperthyroidism. *Vet Radiol Ultrasound.* 2015;56(1):84–95.

### Kontakt

Dr. Claudia Köhler, Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig  
Koehler@kleintierklinik.uni-leipzig.de





Schwerpunkt

## 3 Heimtiere

3

Rackwitz R, Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 8. Leipziger Tierärztekongress – Tagungsband 1  
ISBN 978-3-86541-808-1

## **Diagnose durch Zytologie – von der Ohruntersuchung, über den Vaginalabstrich bis zum Gewebe**

**Kerstin Müller**

Klinik für kleine Haustiere, Freie Universität Berlin

Zytologische Untersuchungen werden in der Kleintiermedizin häufig zur Abklärung von Umfangsvermehrungen eingesetzt. In der Kleinsäugermedizin wird dies aus nicht immer nachvollziehbaren Gründen viel seltener vorgenommen, dabei kann dieses diagnostische Verfahren wertvolle Hinweise liefern und evtl. vollständig zur Lösung des Problems beitragen. Im Vortrag werden typische zytologische Befunde aus der Kleinsäugermedizin vorgestellt, praktische Tipps zur Anfertigung von guten Präparaten, Hilfestellungen bei der Diagnose gegeben sowie Therapieansätze diskutiert.

### **Kontakt**

PD Dr. Kerstin Müller, Klinik für kleine Haustiere FU Berlin

Kerstin.Mueller@fu-berlin.de

## Was das Blut so alles verrät – von der Entzündung bis zur Azotämie

**Jutta Hein**

Fachpraxis am Klinkenberg und synlab.vet, Augsburg

Der Stellenwert von Kleinsäugetieren als Heimtier nimmt immer mehr zu und damit auch der Wunsch der Besitzer nach weiterführender Labordiagnostik, wie der Blutuntersuchung. Aber ist da alles wie bei Hund und Katze?

Die Blutentnahme ist das Eine, das Wissen, was die einzelnen Befunde bedeuten (Tabelle 1), wie man sie tierartsspezifisch interpretiert und wie man präanalytische Probleme vermeidet, ist das Andere.

**Tabelle 1:** Analyseparameter und Ihre Bedeutung beim Kleinsäugetier

Parameter	Bedeutung
<b>Hämatologie</b>	EDTA- (oder ggf. Heparin-Vollblut)
- Leukozytenzahl ges.	Anzahl weißer Blutkörperchen; Status der Immunabwehr; Hinweis auf Entzündung, Leukämie etc.
- Erythrozytenzahl	Anzahl roter Blutkörperchen; Grad der Sauerstoffversorgung; Hinweis auf Anämie
- Hämatokrit	Volumenanteil der zellulären Elemente im Blut; Hinweis auf Anämie/Dehydratation
- Thrombozytenzahl	Gerinnungsparameter
- Erythrozytenindices (MCV, MCHC, MCH)	Aussage zur Größe und Hämoglobinbeladung der Erythrozyten; Beurteilung von Anämien und dem Grad der Regeneration (insb. MCV)
- Differentialblutbild (Lymphozyten, neutrophile (stabkernige, segmentkernige), eosinophile und basophile Granulozyten)	weißes Blutbild Verhältnis Lymphozyten:Neutrophile: - Kaninchen, Nager und Igel: lymphozytäres Blutbild - Frettchen: 50:50 mit Tendenz zum lymphozytären nur selten stabkernige, neutrophile Granulozyten (keine „Linksverschiebung“ und Leukozytose (Ausnahme Lymphom und stark reaktive Prozesse) Verschiebung zum neutrophilen Blutbild („Pseudolinksverschiebung“) und/oder Neutrophilie: Hinweise auf Entzündung (Stress (mild), bakt. Infektion, reaktiver Prozess) Lymphozytose: Hinweise auf z.B. Lymphom (ausgeprägt mit massiver Leukozytose nur beim Meerschweinchen) Eosinophilie (nicht Kaninchen): Parasitenbefall
- Retikulozyten	Vorstufen der Erythrozyten spezieller Ausstrich und Färbung; Zählung mikroskopische; Werte der Gerätezählung bei Kleinsäugetieren sehr fraglich, da unterschiedliche Reifungsstadien (z. B. Kaninchen 5 Reifungsstadien)

<b>Klinische Chemie</b>	Hinweis auf Grad der Regeneration bei Anämien Serum aus unbehandeltem Vollblut oder Plasma aus Li-Heparin-Vollblut
- <b>Enzyme</b>	
- GLDH, ALT, (AST), AP, GGT	Leberenzyme gute Reaktivität der GLDH, gefolgt von ALT und AST Interpretation der AST (nicht leberspezifisch) nur zusammen mit anderen Muskelenzymen ggr. Reaktivität der GGT und AP
- CK, LDH, CHE, AST, (ALT)	Muskelenzyme bei Kleinsäugetern Aktivität stark abhängig von Haltung, Bewegung und ggf. zuvor erfolgten Injektionen
- $\alpha$ -Amylase, Lipase	Pankreasenzyme <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bedeutung bei Herbivoren und Granivoren noch unklar</li> </ul>
- <b>Substrate</b>	
- Glukose, Fruktosamin	Zuckerstoffwechsel hoher Glukose-Verbrauch in Vollblut, daher Einsendung von Serum oder Plasma oder Einsendung stabilisierter Natrium-Fluorid-Proben bei Verdacht auf Diabetes mellitus (Herbivore, Granivoren) oder Insulinom (v. a. Frettchen) Glukose-Konzentration abhängig vom Zeitpunkt der letzten Fütterung (Nüchternblutentnahme nur bei Fleischfressern möglich) Fruktosaminkonzentration abhängig von Albuminkonzentration; Messung unzuverlässig bei Hämolyse, Lipämie und Ikterus
- Triglyzeride, Cholesterin	Fettstoffwechsel bei Fleischfressern abhängig von Zeitpunkt der letzten Fütterung bei Pflanzenfressern Hinweis auf Lipolyse
- Gesamteiweiß, Albumin, Globuline	Proteinstoffwechsel Auftrennung durch Elektrophorese Einfluß durch Hydratationsstatus
- Bilirubin, Serumgallensäuren	Leberfunktion und Abflussstörung <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bilirubinkonzentration steigt bei prä-, intra- und posthepatischen Ikterus</li> </ul>
- Harnstoff, Kreatinin	Nierenfunktion prae-, intra- und postrenale Einflüsse Harnstoffkonzentration: bei Carni-/Granivoren abhängig vom Zeitpunkt der letzten Proteinaufnahme; wenig Beeinflussung bei Pflanzenfressern Kreatininkonzentration: abhängig von Muskelarbeit/-schädigung
- <b>Elektrolyte</b>	
- Kalzium, Phosphat,	Elektrolythaushalt, Hinweise auf Stoffwechsellage, Leisungen,



	Magnesium, Natrium, Kalium, Chlorid, Eisen	metabolische Störungen, Nierenfunktion etc. starke Beeinflussung v. a. von Kalium- und Phosphorkonzentration durch Hämolyse starke Schwankungen der Kalziumkonzentration im Blut bei Herbivoren durch spezielle Regelung aus Serum (Plasma)
<b>Hormone</b>		
-	T4, (TSH)	Schilddrüsenfunktion Bedeutung bisher nur bei Hyperthyreose der Meerschweinchen; Hypothyreose bei Kleinsäugetern bisher nur bei Frettchen bewiesen TSH: bisher keine Tests/Referenzwerte verfügbar
-	Cortison	Glukokortikoid Bedeutung bei V. a. Hyperkortisolismus (Meerschwein, Ratte, Maus, Hamster etc.) starke tageszeitliche Schwankungen
-	Androstendion, 17- Hydroxyprogesteron, Östrogen	Geschlechtshormone (geschlechtsabhängig) Aktivitätserhöhung möglich bei Hyperöstrogenismus und/oder Hyperadrenokortizismus des Frettchens
-	Insulin	Pankreashormone Glukosestoffwechsel V. a. Insulinom des Frettchens

### Tierartspezifische Besonderheiten:

Zu den wichtigsten Besonderheiten im Blutbild von Kleinsäugetern zählt ihr lymphozytäres Blutbild (durchschnittlich 60–80 % der Gesamtleukozytenzahl sind Lymphozyten) und das Vorkommen von sogenannten pseudoeosinophilen Granulozyten. Selbst bei Frettchen besteht noch eine leichte Tendenz zum lymphozytären Blutbild. Stabkernige Granulozyten werden bei allen Kleinsäugetern nur sehr selten gefunden, ebenso wie massive Leukozytosen (Ausnahme leukämisches Lymphom). Akute bakterielle Infektionen äußern sich bei ihnen nur durch eine Verschiebung des ursprünglich lymphozytären Blutbildes hin zum granulozytären Blutbild, ohne Erhöhung der Anzahl der Stabkernigen und zumeist auch ohne Leukozytose (sogenannte „Pseudolinksverschiebung“).

Als Leberenzyme sind v. a. GLDH (akute Phase) ALT/AST (stärker, chron.) geeignet. Die AST-Konzentration sollte aber nicht ohne Berücksichtigung eines weiteren Muskelenzyms (z.B. CK) erfolgen. Andere Leberenzyme (AST, AP, GGT) gelten bei Kleinsäugetern als eher reaktionsträge. Die Muskelenzymaktivitäten sind stark abhängig von Haltung und Aktivität. Als Nierenparameter werden Harnstoff- und Kreatininkonzentration verwendet, bei Nicht-Fleischfressern, ist die Harnstoffkonzentration aber weniger fütterungsabhängig. Glukose- und Kaliumkonzentrationen sind stark abhängig vom eingeschickten Probenmaterial (Hämolyse im Vollblut, siehe unten). Eine Nüchternblutentnahme ist nur bei Fleischfressern möglich (Cave Insulinomverdacht bei Frettchen).

### Präanalytik

Bestimmte Probleme, wie unplausible Befunde oder geronnen Blutproben, passieren immer wieder. Die wichtigsten Lösungsvorschläge sind in Tabelle 2 aufgeführt.

**Tabelle 2:** Probleme und mögliche Lösungen

Problem	Lösung
Gerinnung von EDTA/Li-Heparin-Vollblut	<ul style="list-style-type: none"> <li>- erst Vollblut für Serum/Plasma entnehmen (viele Gerinnungsfaktoren in ersten Tropfen)</li> <li>- ausreichend hohe Fließgeschwindigkeit (großlumige Kanüle)</li> <li>- Röhrchen beim Befüllen drehen (Gerinnungshemmer am Rand) und nicht über den Eichstrich befüllen</li> <li>- Ablaufdatum der Röhrchen prüfen</li> <li>- immer Blutausschick mitschicken, damit zumindest Differentialblutbild gemacht werden kann</li> </ul>
Hämolyse	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hämolyse beeinflusst die Konzentration/Aktivität vieler Parameter (Anstieg von LDH, AST (GOT), ALT (GPT), CK, <math>\alpha</math>-Amylase, Gesamtprotein, Bilirubin, Phosphor und Kalium Abfall von Glukose etc.)</li> <li>- Vene vorsichtig und nicht zu lange stauen</li> <li>- Blutproben nicht schütteln und nicht Hitze/Kälte aussetzen</li> <li>- kein Vollblutversand für klinische Chemie!</li> <li>- Serum/Heparin-Plasma innerhalb einer Stunde abzentrifugieren/abpipettieren</li> <li>- Wenn Serum/Plasma noch rötlich ggf. Gelfrennröhrchen zum erneuten Zentrifugieren verwenden</li> </ul>
Lipämie	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lipämie stört die Bestimmung von Gesamteiweiß, Albumin, Glukose, Bilirubin, Calcium, Phosphat und Fruktosamin</li> <li>- Aufrahmen durch Lagerung im Kühlschrank ermöglicht das Abpipettieren fettärmeren Serums</li> </ul>
hohe/tiefe Außentemperatur	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lagerung der Blutproben bei Zimmertemperatur (15–20 °C)</li> <li>- Eine Kühlung (4 °C) ist nur erforderlich, wenn die Proben länger als 12 Stunden gelagert werden sollen oder die Umgebungstemperatur hoch ist (&gt; 20 °C).</li> </ul>
wenig Material	<ul style="list-style-type: none"> <li>- erst Blutausschick anfertigen</li> </ul>
unplausible Befunde	<ul style="list-style-type: none"> <li>- wichtige Parameter auswählen und zuerst bestimmen lassen</li> <li>- unplausible Einzelbefunde erneut überprüfen lassen</li> </ul>

Prinzipiell ist es möglich einen Laborbefund auch ohne Vorbericht zu interpretieren, man sollte aber immer berücksichtigen, dass Referenzwerte je nach verwendetem Verfahren (meist 95 % Perzentil) sehr weit gefaßt sind und ein Über-/Unterschreiten des Referenzbereichs nicht automatisch gesund oder krank bedeutet. Eine Schwankung von +/-10 % bei Wiederholungsmessungen muss immer einkalkuliert werden. Laborbefunde sollten daher besser im Kontext mit anderen Werten und der Klinik interpretiert werden. Bei unplausiblen Einzelbefunden oder Befunden, die nicht zur Klinik passen, gilt „Klinik vor Laborbefund“. Wir therapieren Tiere keine Labordaten!

### Kontakt

Dr. Jutta Hein, Fachpraxis am Klinkenberg, Augsburg + synlab.vet, Augsburg  
 dr.hein@heimtieraerztin.de

## Schnelle Diagnose mit Hilfe von Urin und Kot bei Heimtieren – nicht nur Parasiten

**Kerstin Müller**

Klinik für kleine Haustiere, Freie Universität Berlin

Kleinsäuger sind diagnostisch sehr anspruchsvoll, da nicht selten erkrankungsspezifische klinische Symptome fehlen. Zudem sind die Tiere zum Zeitpunkt der Vorstellung in der Tierarztpraxis oft schwer erkrankt. Für eine korrekte Beurteilung der klinischen Situation und zur Diagnostik von Erkrankungen haben sich Kot- und Harnuntersuchung als wichtige diagnostische Maßnahmen etabliert.

Die Harngewinnung ist nicht bei jedem Patienten möglich. Setzen die Tiere im Verlauf der Untersuchung Spontanharn ab, sollte dieser mit einer Spritze aufgefangen werden. Bei Kleinsäufern von Kaninchen- bis Goldhamstergröße kann manuell Harn gewonnen werden. Dazu wird das Tier aufrecht gehalten und vorsichtig mit dem Daumen kranial der Blase Druck aufgebaut. Der Harn wird zuerst mit einem Harnstick untersucht. Dabei muss beachtet werden, dass verschiedene Felder nicht aussagekräftig sind. Falsch negative Ergebnisse zeigt das Leukozytenfeld an. Aus diesem Grund muss immer eine mikroskopische Nativ- bzw. Sedimentuntersuchung des Harns erfolgen. Aus eigener Erfahrung reicht meist eine Nativuntersuchung aus. Auch das Feld für Ketonkörper zeigt nur bedingt korrekt Veränderungen an. Die herkömmlichen Harnsticks sind für den Nachweis von Aceton und Acetoacetat geeignet, nicht aber für den Hauptketonkörper bei Kleinsäufern  $\beta$ -Hydroxybutyrat. Negative Ergebnisse schließen somit eine Ketose nicht aus. Das Testfeld zum Nachweis von Nitrit ist ebenfalls nicht geeignet bakterielle Harnwegsinfektionen auszuschließen, da nur nitratreduzierende Bakterien damit erfasst werden. Zum sicheren Nachweis von bakteriellen Harnwegsinfektionen muss Zystozenteseharn bakteriologisch untersucht werden. Nicht beurteilbar auf Harnsticks ist das spezifische Harngewicht. Dieses sollte immer mit dem Refraktometer ermittelt werden. Das spezifische Harngewicht sollte möglichst vor Infusionen bestimmt werden, damit eine im Blut festgestellte Azotämie korrekt beurteilt werden kann. Sehr hilfreich für die Beurteilung von herbivoren Kleinsäugerpatienten ist der pH-Wert. Dieser sollte alkalisch sein. Ein saurer pH-Wert ist ein Hinweis auf einen katabolen Zustand und erfordert eine intensive Diagnostik und Therapie. Bei einem verfärbten Bluttestfeld muss durch eine Nativ- oder Sedimentuntersuchung geklärt werden, ob es sich wirklich um eine Blutung (Nachweis von Erythrozyten), Hämoglobin (hämolytisches Plasma) oder Myoglobin (farbloses Plasma) handelt. Die mikroskopische Beurteilung von Nativ- bzw. Sedimentharn sollte unmittelbar erfolgen, da durch den meist alkalischen Harn die Erythrozyten schnell hämolysieren und so falsche Schlussfolgerungen gezogen werden könnten. Die mikroskopische Harnuntersuchung gibt zudem Auskunft über möglicherweise vorhandene Harnkristalle, die bei herbivoren Arten physiologisch sind. Der Nachweis von Zylindern kann für verschiedene Erkrankungen hinweisend sein.

Eine Kotuntersuchung gibt ebenfalls hilfreiche Informationen. Neben einer nativen Kotuntersuchung über die Endoparasiten (Kokzidien, Oxyuren, etc.), gelegentlich Eier von Ektoparasiten (Milben) und Hefen nachgewiesen werden können, sollte Kot von Kleinsäufern mit Anämien auf okkultes Blut untersucht werden. Dabei ist zu beachten, dass karnivore Kleinsäuger

einige Tage vor der Untersuchung fleischfrei ernährt werden müssen, da es sonst zu falsch positiven Ergebnissen kommen kann.

### **Kontakt**

PD Dr. Kerstin Müller, Klinik für kleine Haustiere FU Berlin  
Kerstin.Mueller@fu-berlin.de

## Erregernachweis – was, wann, bei wem und wie sinnvoll/nützlich

**Jutta Hein**

Fachpraxis am Klinkenberg und synlab.vet, Augsburg

Auch wenn unser Wissen über Infektionskrankheiten bei Kleinsäugetern noch gering ist, lernen wir doch täglich durch Studien und Fallberichte Neues dazu. Viele Infektionen spielen nur in der Versuchstierhaltung eine Rolle und sind für uns in der Heimtierpraxis nicht von Relevanz, über andere Infektionen (Tab. 1) wissen wir bereits deutlich mehr und können und sollten sie testen, um Krankheiten gezielt behandeln und andere Tiere/Menschen schützen zu können.

Prinzipiell gibt es indirekte und direkte Nachweisverfahren. Antikörpernachweise (z. B. Enzephalitozoon-cuniculi-Antikörper (AK), Treponema-cuniculi-AK, RHD-AK etc.) zählen zu den indirekten Verfahren und können, wie bei anderen Kleintieren, aus Serum oder Plasma durchgeführt werden. Der direkte Erregernachweis kann mikroskopisch/elektronenmikroskopisch (Endo-/Ektoparasiten, Bakterien), nach Anzüchtung (Bakterien, Pilze) oder durch Nachweis von DNA/RNA (PCR) erfolgen. Die PCR kann je nach Erregerlokalisierung aus unterschiedlichen Materialien erfolgen (z. B. Chlamydien (zellreicher Augenabstrich), Enzephalitozoonose (Urin, Liquor), Leporipox myxomatosis (Krusten, Abstrich) etc. Die bakteriologische Untersuchung mittels Anzüchtung ermöglicht auch die Erstellung von Antibioogrammen und somit die gezielte Therapie.

**Tab. 1:** Häufige Infektionen bei Kleinsäugetern und mit möglichen Nachweisverfahren in Reihenfolge der Bedeutung (Abstr. oM= Abstrich ohne Medium; AK = Antikörper-Nachweis (Material: mind. 0,2 ml Serum/Plasma); PCR = Polymerasekettenreaktion (Material in Klammern), \* = Stand 8-2015

Krankheit (Erreger)	Tierart	Nachweisverfahren
Aleuten disease (Aleuten disease virus = ADV)	Frettchen	in Dtl. aktuell* nicht verfügbar (ist nicht Parvo Hund!); AK (Holland, USA) + PCR (EDTA, nur USA)
Chlamydiose (Chlamydia spp.)	alle	PCR (akute Infektion, Abstr. oM (Auge, Genital), AK (Träger)
Dermatophytose (Trichophyton spp., Microspora spp.)	alle	PCR (3 – 4 Tage, Differenzierung möglich); Kultur (3-4 Wochen, Therapiekontrolle), Mikroskopie (s. o.) (alle: Haare mit Wurzeln (Mc Kenzie-Brush)
Dirofilariose (Mikrofilaria immitis)	Frettchen, Stinktier	Knott-Test (EDTA)
Enzephalitozoonose (Encephalitozoon cuniculi)	Kaninchen, Meers., Ratte etc. (Zoonose)	AK (Mittel der Wahl, Trägertiere, Sensitivität 96 %) PCR (Urin (> 50 % falsch-negativ), Liquor (> 80 % falsch-negativ)
Leptospirose (Leptospira spp.)	Ratte; Maus, (Frettchen)	PCR (Urin, Erreger), AK (Impf-AK ?)
Lymphozytäre Choriomeningitis (LCM)	Hamster, Meers.	AK

Virus		
Myxomatose (Leporipox myxomatosis)	Kaninchen	PCR (akute Erkrankung, Abstrich Schleimhäute, Gewebe) AK (Impf-Antikörper?)
Mycoplasmosen (Mycoplasma spp.)	Ratte, Maus	PCR (Abstrich oM)
Pasteurellose (Pasteurella multocida)	alle	Kultur (Abstrich mM) PCR (Abstr. oM)
Rabbit Haemorrhagic Disease (RHD) RHD-Virus	Kaninchen	PCR (akute Erkrankung), AK (Trägartiere, Impf-Antikörper?)
Sendaivirus- Infektion	Maus, Ratte	AK
Staupe (Staupevirus)	Frettchen, Stinktier	PCR (EDTA, Abstr. oM), AK (Kontakt, Impf-Antikörper?)
Syphilis (Treponema cuniculi)	Kaninchen	PCR (Krusten), AK (in Hochphase ggf. AK-negativ)
Toxoplasmose (Toxoplasma gondii)	Kaninchen, Frettchen etc.	AK PCR (EDTA, Kot, Liquor)
Zytomegalievirus-Infektion (Speicheldrüsen)	Meerschwein	AK

**Kontakt**

Dr. Jutta Hein, Fachpraxis am Klinkerberg, Augsburg + synlab.vet, Augsburg  
 dr.hein@heimtieraerztin.de

## Computertomographie der Zähne bei Heimtieren

**Eberhard Ludewig, Ingmar Kiefer, Silvia Blaschzik**

Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

Die Röntgenuntersuchung des Gebisses kleiner Säugetiere ist ein etabliertes diagnostisches Verfahren. Die hohe Ortsauflösung ermöglicht den Nachweis subtiler struktureller Defekte der Zähne sowie von Veränderungen der knöchernen periodontalen Strukturen. Durch die komplexe Anatomie des Gebisses ist jedoch die räumliche Orientierung limitiert. Insbesondere die topographische Zuordnung radikulärer Zahnanteile zum umgebenden Knochen und die Beurteilung der Zahnstellung unterliegen Einschränkungen. Durch die geringen Dimensionen der Maulhöhle sind intraorale Projektionstechniken, die diesen Nachteil kompensieren könnten, bei kleinen Säugetieren nur eingeschränkt anwendbar.

Die Computertomographie (CT) als Schnittbildverfahren ist potenziell geeignet, diesen Nachteil zu überwinden. Voraussetzung für eine erfolgreiche Anwendung des Verfahrens ist, dass Untersuchungsprotokolle zur Anwendung kommen, die den spezifischen Anforderungen der zu untersuchenden Region gerecht werden.

### Indikationen

Mit der CT ist es möglich, Defekte der Zähne und des Halteapparates hinreichend genau zu beschreiben. Überlegen ist die CT in den Fällen, in denen die Okklusion und/oder Lagebeziehungen bewertet werden sollen. Der Zeitbedarf zum Generieren der CT-Bilder ist mit dem Aufwand zur Anfertigung der Röntgenaufnahmen vergleichbar. Bei umfangreichen Röntgenuntersuchungen sind die Untersuchungszeiten in der CT meistens sogar kürzer.

Folgende Indikationsgebiete für eine Dental-CT bestehen bei kleinen Säugetieren (Abb. 1 und 2):

1. Darstellung der Okklusion
2. Beurteilung inversen Zahnwachstums
3. Nachweis und metrische Diagnose von Anomalien
4. Beschreibung von Wurzelerkrankungen und Paradontopathien (bei multiplen Lokalisationen)
5. Lokalisationsdiagnostik bei Trauma
6. Beschreibung von Lagebeziehungen von Zysten und Tumoren
7. Therapie- und Verlaufskontrolle

### Untersuchungstechnik

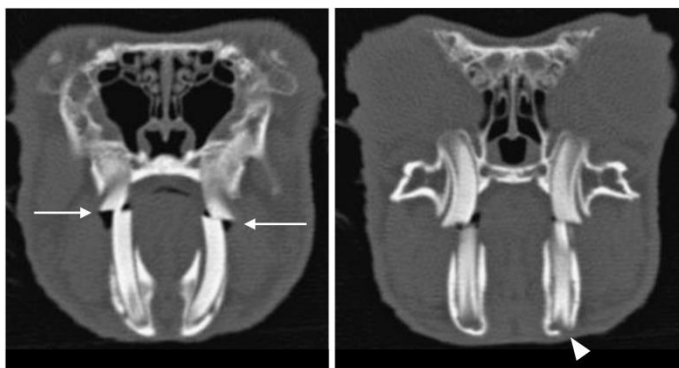
Die Computertomographie basiert wie die Projektionsradiographie auf der Darstellung von Absorptionsunterschieden von Röntgenstrahlung. Im Unterschied zur Projektionsradiographie können auch geringe Schwächungsdifferenzen als Bildkontraste wiedergegeben werden. Die Darstellung im Schnittbild ermöglicht eine überlegene räumliche Orientierung.

Die Qualität von computertomographischen Bildern bei dentalen Untersuchungen wird im Wesentlichen durch folgende Faktoren bestimmt:

- Ortsauflösung
- Kontrastauflösung
- Signal-Rausch-Verhältnis

- Artefakte

Aufgrund der kleinen Objektgrößen und kleiner Objektdetails nimmt mit abnehmender Größe des Kopfes die Ortsauflösung eine Schlüsselstellung ein.



**Abb. 1:** Kaninchen, weiblich, 8 Jahre. Malokklusion der Molaren: Niveauunterschied der Kauflächen (Pfeile), Formierung von Zahnspitzen

der Molaren des Oberkiefers; osteolytischer Defekt der Kompakta der Mandiula im Wurzelbereich der linken Unterkiefermolaren (Dreieck)

Die erreichbare Bildqualität ist von der Gerätetechnik und der Einstelltechnik abhängig. Um eine Maximum an diagnostischer Information zu erhalten, ist es deshalb notwendig, „maßgeschneiderte“ Untersuchungsprotokolle anzuwenden. Diese berücksichtigen die spezifischen Kontrastmerkmale sowie die Dimensionen der Region und der Zielstrukturen.

Für die Untersuchung des Kopfes kleiner Säugetiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Chinchilla, Frettchen) sind zur Auflösung subtiler Läsionen Schichtdicken von unter einem Millimeter erforderlich. Es empfiehlt sich, Spiral-CT-Bilder überlappend zu rekonstruieren. Die ROI (region of interest) sollte klein und die Scan- und Rekonstruktionsmatrix groß (mindestens 512 x 512) gewählt werden. Für das Erreichen eines zufriedenstellenden Signal-Rausch-Verhältnisses besteht ein vergleichsweise hoher Dosisbedarf (Dosis/ Schicht). Die symmetrische Lagerung des Patienten in der Gantry beeinflusst die spätere Auswertung der Schnittbilder. Der Kopf sollte so ausgerichtet sein, dass die Längsachse des Kopfes exakt zur Längsachse des Tisches verläuft und der harte Gaumen parallel zur Tischplatte ausgerichtet ist. Die Maulhöhle sollte geschlossen sein. Die Lagerung wird durch die Verwendung von Lagerungskissen erheblich erleichtert.

Empfehlungen für das Untersuchungsprotokoll  
Basisdiagnostik

- Schichtdicke: < 1 mm, hochauflösende Scanmatrix
- hochauflösende Scan- und Rekonstruktionsmatrix (mindestens 512 x 512)
- Röhrenstrom: > 250 mA

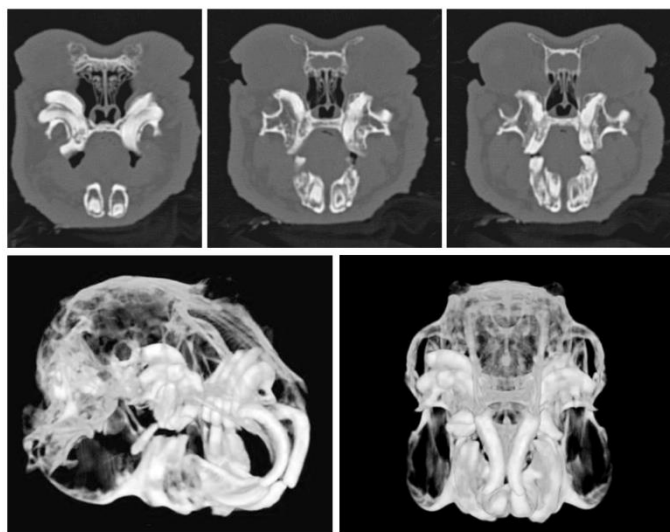
befundbezogene weiterführende Diagnostik

- Aufnahmen nach Änderung des Kieferschlusses

Mit Hilfe nachträglich anwendbarer Methoden der Bildbearbeitung ist es möglich, aus den transversalen Datensätzen beliebig orientierte Bilder in weiteren Schnittebenen (dorsal, sagittal,



schräg, kurvig) sowie Volumendatensätze (3D-Bilder) zu errechnen. Mit dem Maximum Intensity Protokoll (MIP) werden Strukturen mit hohem Signal im Bild (in der Regel Zahn und Knochen) betont und damit der Kontrast angehoben. Die 3D-Darstellung und die Bearbeitung der dreidimensionalen Datensätze (Volume Rendering) vereinfacht die topographische Zuordnung.



**Abb. 2:** Kaninchen, männlich, 3 Jahre. Inverses und bogenförmiges Zahnwachstum der Molaren des Oberkiefers mit Durchbruch durch die Grenzen der Maxilla, periodontale Veränderungen im Bereich der Backenzähne des Ober- und Unterkiefers sowie der Schneidezähne des Unterkiefers

### Befunderhebung

Die Interpretation der Schnittbilder erfolgt - ebenso wie bei der Röntgendiagnostik - systematisch. Als erster Schritt ist dabei die Qualität der Untersuchung einer kritischen Bewertung zu unterziehen. Die De-tailerkennbarkeit ist abhängig von der Kontrast- und Ortsauflösung sowie dem Signal-Rausch-Verhältnis. Artefakte, die bei rekonstruktiven Verfahren häufiger vorkommen als bei der „photographischen“ Röntgendiagnostik können Anlass für Fehlbewertungen sein bzw. die Beurteilung unmöglich machen.

Als „Fahrplan“ für die Befunderhebung für CT-Untersuchungen kann in modifizierter Form der von Böhmer (2001) für Röntgenaufnahmen vorgeschlagene Algorithmus vorgeschlagen werden:

- Okklusion der Schneide- und Backenzähne
- Ausrichtung (kranio-kaudal, seitlich) der Kauflächen der Backenzähne
- Position individueller Zähne in Relation zur Okklusionsebene
- relative Länge von Ober- und Unterkiefer
- Stellung der palatinalen und mandibulären Knochenlinie
- Schneidezähne: Anzahl, Form, Dichte/Struktur, Lage der Zahnwurzel, Proportion intra- vs. extra-alveoläre Länge
- Backenzähne: Anzahl, Form, Dichte/Struktur, Lage der Zahnwurzel, Proportion intra- vs. extra-alveoläre Länge
- periapikales germinatives Gewebe: Lokalisation, Dichte
- periodontale Strukturen
- Knochen: Dichte/Struktur, Form und Berandung

- Kiefergelenke
- alle anderen Strukturen des Kopfes

### Literatur

1. Böhmer E. Röntgendiagnostik bei Zahn- sowie Kiefererkrankungen der Hasenartigen und Nager. Teil Tierartsspezifische Zahn- und Kieferanatomie sowie Pathologie, Indikationen für die Röntgen-diagnostik. Tierärztl. Prax. 2001;29K:316-327.
2. Böhmer E. Röntgendiagnostik bei Zahn- sowie Kiefererkrankungen der Hasenartigen und Nager. Teil Interpretation von Röntgenaufnahmen und tierartsspezifische Fallbeispiele. Tierärztl. Prax. 2001;29K:369-383.
3. Brenner SZG, Hawkins MG, Tell LA, Hornof WJ, Plopper CG, Verstraete FJM. Clinical Anatomy, Radiography, and Computed Tomography of the Chinchilla Skull. Comp Cont Edu. 2005;27:933-942.
4. Capello V, Gracis M, Lennox AM. Rabbit and Rodent Dentistry Handbook. Ft. Worth: Zoological Education Network 2005.
5. Drees R. Rabbits and Rodents. In: Schwarz T, Saunders J. (Hrsg). Veterinary Computed Tomography. Wiley-Blackwell 2011: 509-516.
6. Lobprise HB, Tilley LP, Smith FWK. The 5-minute Veterinary Consult Clinical Companion: Small Animal Dentistry. Wiley Blackwell 2007.
7. Ludewig E, Kiefer I, Blaschzik S. CT-Diagnostik von Zahnerkrankungen beim Heimtier. Kongressband 5. Leipziger Tierärztekongress 2010, Leipziger Blaue Hefte, 528-531.
8. Osofsky A, Verstraete FJM. Dentistry in pet rodents. Comp Cont Edu. 2006;28:61-74.
9. Sasai H, Iwai H, Fujita D et al. The use of micro-computed tomography in the diagnosis of dental and orbital disease in rabbits. BMC Vet Res. 2014;10:209.
10. Van Caelenberg A, De Rycke L, Hermans K, Verhaert L, van Bree H, Gielen I. Diagnosis of dental problems in pet rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). Vlaams Diergen Tijdschr. 2008;77:386-394.
11. Verstraete FJM, Osofsky A. Dentistry in pet rabbits. Comp Cont Edu. 2005;27:671-684.

### Kontakt

PD Dr. Eberhard Ludewig, Klinik für Kleintiere, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig  
ludewig@kleintierklinik.uni-leipzig.de

# Intraoperative Atemwegssicherung - Neue Möglichkeiten in der Anästhesie beim Kaninchen

**Frauke Seemann**

Klinik für Kleintiere, Leipzig

Die Narkose bei kleinen Heimtieren und insbesondere beim Kaninchen stellt häufig immer noch ein Problem in der tierärztlichen Praxis dar. Das Narkoserisiko beim Kaninchen ist im Verhältnis zu Hund und Katze hoch und eine anstehende Allgemeinanästhesie sorgt sowohl auf Seiten der Tierhalter als auch beim Tierarzt häufig für Unsicherheiten. Die Gründe liegen zum einen in der Natur des Kaninchens und seiner arteigenen Kleinheit, als auch in der technisch anspruchsvolleren Durchführung der Narkoseüberwachung.

## Perioperative Risikofaktoren beim Kaninchen:

- Inappetenz und Dehydrierung
- (subklinische) Atemwegsinfektionen
- Darmtypanien
- Hypothermie
- Atemdepression

## Narkosevorbereitung

Da Kaninchen Beutetiere sind, reagieren sie auf Handling und Umgebungswechsel häufig mit extremen Stress und einer hohen Katecholaminausschüttung. Dies sollte so gering wie möglich gehalten und das Handling vor der Prämedikation auf das Notwendigste beschränkt werden. Kaninchen sollten bis zur Prämedikation fressen können und inappetente Tiere im Zweifelsfall auch gefüttert werden. Erst ungefähr 45-60 Minuten vor geplanter Intubation sollte das Futter entzogen werden, um die Verlegung der Atemwege durch Futterreste zu vermeiden.

Generell empfiehlt sich gerade beim Kaninchen das Einlegen eines Venenkatheters. Dafür eignet sich die Ohrtrandvene und hat den Vorteil, dass sie in den meisten Fällen auch während der Narkose und Operation gut zu erreichen ist. Die Venen an den Gliedmaßen sind jedoch ebenso geeignet, teilweise wird jedoch das Einlegen des Venenkatheters schlechter toleriert.

## Narkoseeinleitung

Besonders für längere Eingriffe und wenn eine Atemwegssicherung geplant ist, empfiehlt sich die intravenöse Einleitung der Narkose mit einem kurz- und schnell wirksamen Medikament, wie z. B. Propofol. Langsam und nach Effekt appliziert, kann so zügig ein intubationsfähiger Zustand erreicht werden. Sobald dies der Fall ist, kann das Kaninchen in die bevorzugte Lagerung für die Intubation bzw. das Einlegen der Larynxmaske gebracht werden. In den meisten Fällen ist dies die Brustbauchlage. Es empfiehlt sich in jedem Fall eine lokale Anästhesie des Larynxbereiches mit einem Lidocain-Spray.

## **Intubation**

Die Intubation des Kaninchens ist technisch anspruchsvoller als bei Hund und Katze und erfordert daher etwas Übung. Es sind sehr viele unterschiedliche Methoden beschrieben. Als einfache und auch mit den üblicherweise in der Praxis vorhandenen Mitteln umzusetzende Methode hat sich die Intubation mit Hilfe eines Laryngoskops mit Spatel nach Miller der Größe 00 und eventueller Kontrolle über die Kapnographie erwiesen. Dafür wird das Kaninchen in Brustbauchlage verbracht und leicht überstreckt gelagert. Eine Hilfsperson öffnet mit Hilfe von Bändern (z.B. Mullbinden) das Maul. Die Zunge wird vorsichtig vorverlagert und mit dem Laryngoskop leichter Druck auf den Zungengrund ausgeübt. Häufig ist dann der Kehlkopf einsehbar. Ein Tubus ohne Cuff wird dann atemsynchron eingelegt. Die Nutzung von Tuben mit Totraum-reduziertem Ansatzstück bietet die Möglichkeit das Kapnometer direkt anzuschließen und so den Intubationserfolg sicher zu dokumentieren.

Kaninchen sind recht anfällig für Laryngospasmen und intubations-assoziierte Kreislaufprobleme, Todesfälle im Zusammenhang mit der Intubation sind beschrieben. Daher sollte stets mit Ruhe und Bedacht vorgegangen werden und nicht mehr als drei Intubationsversuche unternommen werden.

## **Supraglottische Larynxmasken**

Seit einiger Zeit sind auch auf dem deutschen Markt spezielle Larynxmasken für Kaninchen erhältlich (Rabit V-gel Fa. Docsinnovent). Diese sind in verschiedenen Größen erhältlich und zum mehrfachen Gebrauch vorgesehen. Die Masken schonen den empfindlichen Larynxbereich und vermeiden Traumatisierung und Laryngospasmus durch Verankerung im Ösophagus.

Die Larynxmaske sollte vor dem Einlegen vorbereitet werden. Es empfiehlt sich schon vor dem Einlegen eine Mullbinde o.ä. an den dafür vorgesehenen Laschen zu befestigen, um die Larynxmaske direkt nach dem erfolgreichen Einführen zu fixieren. Die Masken verfügen über einen Anschluss für ein Kapnometer. Schließt man das Kapnometer vor dem Einlegen an, bietet dies eine optimale Überwachung des Sitzes der Maske.

Zum Einlegen der Larynxmaske wird das Kaninchen in Brustbauchlage gebracht. Das Maul wird geöffnet und der Larynx mittels Lidocainspray anästhesiert. Die Larynxmaske wird aus der mitgelieferten Autoklavierungsbox entnommen und angefeuchtet.

Das Maul wird geöffnet und die Larynxmaske eingeführt bis ein leichter Widerstand zu spüren ist. Idealerweise ist dann mit Hilfe des Kapnometers das erfolgreiche Einlegen zu überprüfen. Sollte kein Kapnometer vorhanden sein, kann der Luftstrom aus der Maske klinisch überprüft werden. Ein atemsynchrones Beschlagen wie bei einem Tubus ist dagegen meistens nicht festzustellen. Die Maske kann dann analog zu einem Tubus im Nacken befestigt werden. Dabei ist zu beachten, dass auch bei passender Maske die Gefahr des Vorrutschens besteht. Bei sehr schwierigen Lagerungen mit viel Manipulation am Tier ist deshalb die klassische Intubation unter Umständen vorzuziehen. Ebenso ist das Ansatzstück relativ groß, so dass die Zunge des Patienten unter Umständen leicht komprimiert wird, was auch zu einer geringgradig zyanotischen Verfärbung führen kann. Dieses Problem wurde bereits von mehreren Anwendern beobachtet, hat jedoch bisher zu keiner beschriebenen langfristigen Beeinträchtigung geführt. Treten derartige Probleme auf, ist eine vorsichtige Repositionierung und sanfte Massage der Zunge zu empfehlen.

Nach Beendigung der Narkose ist das Kaninchen in der Aufwachphase sorgfältig zu beobachten. Ein Endotrachealtubus sollte möglichst schon vor Einsetzen der ersten Spontanbewegungen des Kiefers entfernt werden, um zu vermeiden, dass das Tier auf den Tubus beißt. Bei der Larynxmaske

ist die Gefahr des Durchbeißen durch das Tier relativ gering, ein zu spätes Entfernen birgt jedoch die Gefahr einer überstürzten Aufwachphase und einer Reizung des Larynxbereiches.

Sowohl Larynxmaske als auch Endotrachealtubus werden in der Tiermedizin häufig mehrfach verwendet. Bei der V-gel-Larynxmaske ist dies durch den Hersteller auch explizit vorgesehen und geprüft worden. In jedem Fall ist jedoch auf eine gründliche Reinigung und anschließendes Autoklavieren zu achten. Besonders wichtig ist die gewissenhafte Entfernung aller Reinigungs- und Desinfektionsmittel. Rückstände können hier zu dramatischen Reaktionen der Trachealschleimhaut führen.

### **Literaturhinweise**

1. Estella Böhmer, P. B. U. M. (2002). Zur Intubation des Kaninchens unter Praxisbedingungen Teil 1 und 2, Tierärztl. Praxis; 30 (K)
2. Grint, N. J., Sayers, I. R., Cecchi, R., Harley, R., & Day, M. J. (2006). Postanaesthetic tracheal strictures in three rabbits. *Laboratory Animals*, 40(3)
3. Longley, L. A. (2008). *Anaesthesia of Exotic Pets*, 1e (1st ed.). Saunders Ltd.

### **Kontakt**

Frauke Seemann, Klinik für Kleintiere, Leipzig  
frauke.seemann@kleintierklinik.uni-leipzig.de

## Anatomie und Physiologie der Verdauung beim Reptil

### Annkatrin Neul

Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig

Reptilien sind poikilotherme Tiere und somit auf äußere Wärmezufuhr angewiesen. Zu der Klasse der Kriechtiere gehört eine Vielzahl von unterschiedlichen Spezies, die in den unterschiedlichsten Klimazonen vorkommen. Daher werden verschiedene ökologische Nischen bewohnt, welche ihr eigenes Futterspektrum aufweisen. Der Magen-Darm-Trakt der Reptilien ist im Vergleich zu höher entwickelten Vertebraten einfacher aufgebaut, jedoch hat dieser sich an die unterschiedlichen Fütterungsstrategien angepasst. Die Stoffwechselrate beträgt aufgrund der Lebensweise nur  $\frac{1}{5}$  bis  $\frac{1}{7}$  der von Säugetieren, wodurch Heilungsprozesse langsamer ablaufen.

### Maulhöhle

Die Maulhöhle ist mit Rachenschleimhaut ausgekleidet, welche bei den meisten Reptilien rosafarben ist. Eine Ausnahme bilden Bartagamen (gelb, z.T. schwarz) sowie Stachelleguane, Tokees und viele Agamen (schwarz). Bei Squamaten stellt der Eingang zur Maulhöhle eine Hautfalte dar oder es sind Lippen ausgebildet. Diese fehlen bei Krokodilen und Schildkröten.

Die Gestalt und Funktion der Zunge ist an den jeweiligen Fütterungstyp angepasst. Die Zunge der **Echsen** ist sehr beweglich. Sie ist an der Futteraufnahme und dem Schluckvorgang beteiligt. Außerdem bringt sie Geruchspartikel an das Jakobson-Organ. Die Zunge von Chamäleons ist zu einer kolbenartigen Schleuderzunge modifiziert und besteht aus zwei kräftigen Muskellappen, welche das Insekt umgreifen können. Eine Speicheldrüse auf der Zungenspitze unterstützt den Beutefang mit der Abgabe eines klebrigen Sekrets. Für **Schlangen** ist die Zunge eines der wichtigsten Sinnesorgane (olfaktorische Wahrnehmung). Durch die lange und zweiseitige Gestalt werden ebenfalls Geruchspartikel aufgenommen und zum Jakobson-Organ geführt. Bei Nichtbenutzung liegt die Zunge in einer Ummantelung unterhalb der Glottis. Auch bei geschlossenem Maul können Schlangen ihre Zunge vorstrecken. Dies ist durch eine Delle in Ober- und Unterkiefer möglich. Der Zunge von **Schildkröten** sind nicht so viele Aufgaben zugewiesen. Daher ist sie relativ groß, fleischig und unbeweglich. Die einzige Spezialisierung haben Geierschildkröten (*Macrochelys temminckii*) entwickelt, in Form eines wurmartigen Fortsatzes an der Zunge mit dem die Beute „geangelt“ werden kann.

### Zähne

Das Reptil besitzt ein homodontes Gebiss mit kegelförmigen, wurzellosen Zähnen. Der Zahnwechsel erfolgt durch Herausschieben der Zahnreste meist in Richtung labial (Ausnahme: vertikal bei Krokodilen). Die Ersatzzähne entstehen bereits in den Alveolen des Vorgängers und dringen in dessen Pulpa ein. Bei Squamaten ist ein Eizahn ausgebildet, welcher den Schlupf erleichtert (fehlend bei viviparen Schlangen). Es werden zwei Arten der Zahnverankerung unterschieden. Bei der acrodonten Verankerung sitzen die Zähne auf dem Knochen (z.B. Agamen, Chamäleons). Bei noch wachsenden Reptilien erfolgt ein mehrfacher Wechsel. Adulte Tiere mit diesem Zahntyp wechseln hingegen keine Zähne mehr. Pleurodonte Zähne sind an der lingualen Seite des Kieferknochens befestigt (z.B. Leguan, Gecko, Waran, Skink, Schlangen). Diese Zähne

werden zeitlebens gewechselt. Eine ausgeprägte Wurzel besitzen nur noch Panzerechsen (thekodonte Zähne).

Die Zähne sind bei den meisten **Echsen** ungefurcht (aglyph). Die Zahnform ist an den jeweiligen Ernährungstyp angepasst. Hierbei besitzen Insektenfresser Zähne mit 1-3 Spitzen und herbivore Echsen Zähne mit flachen Kronen und sägeblattähnlichen Schneiden. Bei **Schlangen** hingegen sind die Zähne schlank und nach kaudal gebogen. Durch diese Form wird die Beute ergriffen und festgehalten. Außerdem wird das Schieben der Beute Richtung Ösophagus unterstützt. Es werden verschiedene Zahntypen unterschieden (aglyph, proteroglyph, opistoglyph, solenoglyph). Im Gegensatz zu Squamaten besitzen **Schildkröten** keine Zähne, sondern einen Hornschnabel (Rhamphotecca), der zum Abbeißen und Zerkleinern der Nahrung dient.

### Speicheldrüsen und Giftdrüsen

Die Speicheldrüsen produzieren bei allen Reptilien, wie beim Säugetier, Schleim, welcher das Abschlucken der Nahrungsstücke erleichtert. Bei **Echsen und Schlangen** enthält der Speichel schon einen geringen Anteil an proteolytischen Enzymen und leitet somit die Verdauung ein. Die Speicheldrüsen befinden sich im Labial-, Lingual- und Sublingualbereich sowie am Palatinum. Der Speichel von **Schildkröten** hingegen enthält keinerlei Enzyme.

Die Giftdrüsen von Squamaten sind umgewandelte Speicheldrüsen. Zu den giftigen **Echsen** zählen Krustenechsen (*Heloderma* spp.) und Waranarten (*Varanus* spp.). Die Gift produzierenden Drüsen sitzen im Unterkiefer und das Gift wird durch die Kaubewegungen einmassiert. Auch einige **Schlangen** besitzen im Oberkiefer Giftdrüsen, die ein komplexes Enzymgemisch produzieren und welches über Giftzähne injiziert wird. Einerseits dient das Gift zur Lähmung der Beute, andererseits beginnt mit der Injektion der Verdauungsprozess.

### Speiseröhre und Magen

Der Ösophagus dient, wie beim Säugetier, zum Nahrungstransport. Weiterhin wird teilweise die Nahrung kurzfristig in der Speiseröhre aufbewahrt. Durch die zirkuläre und longitudinale glatte Muskulatur ist der Ösophagus sehr dehnbar (v.a. bei Schlangen). Bei manchen Spezies beginnt der enzymatische Aufschluss der Nahrung bereits im Endbereich der Speiseröhre durch Pepsinsekretion oder Magenreflux. Dadurch ist die Passagezeit relativ lang.

Der Magen ist bei Reptilien einhölig (Ausnahme: Panzerechse). Er hat eine Lagerungs- und Verdauungsfunktion. Es erfolgt die Produktion von Salzsäure und Enzymen (z.B. Pepsin) in Abhängigkeit von Temperatur und pH-Wert. Der pH-Wert bei Squamaten beträgt 2,0 bis 2,5. Außerdem wird, wie beim Säuger, zwischen Fundus- und Pylorusregion unterschieden. Eine Cardiaregion gibt es nur bei einigen **Echsen**. Die Wand ist im leeren Zustand mehr oder weniger stark gefältelt. Bei **Schlangen** ist der Magen makroskopisch schlecht vom Ösophagus abgrenzbar, da ein deutlicher Cardiasphinkter fehlt. Der Magen von **Schildkröten** ist muskulös und liegt kaudal der Leber auf der linken Seite der Leibeshöhle. Dieser besitzt Verschlussklappen an Mageneingang und -ausgang.

### Darm und Kloake

Im Darm wird die Verdauung fortgesetzt sowie Nährstoff und Wasser resorbiert. Man unterscheidet Dünndarm und Dickdarm. Das Verhältnis von Darmlänge und Körpergröße ist bei herbivoren Spezies am größten und bei Carnivoren am kleinsten. Der pH-Wert im Darm reicht bei

Squamaten von leicht sauer bis leicht alkalisch (6,5-8,0). Beim Dünndarm werden Duodenum, Jejunum und Ileum unterschieden. Zum Dickdarm zählen Caecum, Colon und Rectum.

Bei herbivoren **Echsen** (z.B. Grüner Leguan) ist der Dickdarm durch Transversalfalten stark unterteilt. Dies dient, ähnlich wie beim Pferd, zum Aufschließen der Pflanzenbestandteile. Daher nimmt das Caecum bei Herbivoren im Vergleich zu Carnivoren eine beträchtliche Größe ein. Die einzigen Ausnahmen bilden insektivore Schönechsen (*Calotes jubatus*) und omnivore Gold-Tejus (*Tupinambis teguixinum*), die trotz ihrer Ernährung ein vergleichbares Caecum wie ihre herbivoren Artgenossen haben. Durch die ausschließlich carnivore Ernährung besitzt der Dünndarm bei **Schlangen** kaum Windungen. Zur Oberflächenvergrößerung dienen Längsfalten. Das Caecum ist rudimentär ausgebildet. Schlangen verdauen ihre Beute nahezu komplett. Die Darmschleimhaut wird bei jedem Verdauungsvorgang durch vorhandene komplexe Magenproteine neu aufgebaut und atrophiert nach Verdauungsende. Die vollständige Resorption der Nahrung dauert einige Tage. In dieser Zeit ist der gesamte Stoffwechsel auf den Vorgang eingestellt, wodurch Schlangen nicht besonders wendig und dadurch verletzlich sind. Bei **Schildkröten** füllen Dün- und Dickdarm den hinteren ventralen Teil der Leibeshöhle aus. Die Darmlänge entspricht ungefähr der 4,3fachen Carapaxlänge. Bei Landschildkröten macht der Magen-Darm-Trakt ca. 5% der Körpermasse aus, bei carnivoren Wasserschildkröten ca. 2,6%. Der Dickdarm ist bei herbivoren Schildkröten besonders stark ausgeprägt und dient zur mikrobiellen Fermentation der Faserstoffe. Je nach Ernährungstyp ist das Caecum schwach bis gut ausgebildet. Die Passagedauer kann durchschnittlich 2-4 Wochen betragen, wobei die Art der Fütterung und die Umgebungstemperatur einen Einfluss haben.

Das Colon der Reptilien mündet in die komplex aufgebaute Kloake. Diese besteht aus 3 Abschnitten: Coprodeum, Urodeum und Protodeum. Der Darm endet im Coprodeum. Kaudal davon liegt das Urodeum, in welchem die Ureteren, das Ovidukt bzw. die Vasa deferentes und die Harnblase münden. Über das Protodeum werden Harn, Kot sowie Geschlechtsprodukte ausgeschieden.

### Leber, Gallenblase und Pankreas

Im Gegensatz zur Gallenblase sind Leber und Pankreas bei allen Reptilien vorhanden.

Die Leber ist an der Produktion lebenswichtiger Eiweißstoffe, der Verwertung von Nahrungsbestandteilen und der Galleproduktion beteiligt. Die Gallenblase speichert die Gallenflüssigkeit, welche an Verdauung und Fettresorption beteiligt ist. Die Leber befindet sich bei **Echsen** kranial des Magens und passt sich an die jeweilige Körperform an. Die Gallenblase liegt in der Regel eng an der Leber (bei manchen Spezies kaudal der Leber). Bei **Schlangen** liegt die spindelförmige Leber parallel zur Lunge und erstreckt sich kaudal des Herzens bis zum Magen. Die Gallenblase befindet sich kaudal der Leber. Die zweilappige, sattelförmige Leber der **Schildkröten** breitet sich im vorderen Teil der Leibeshöhle, kranial des Magens aus. Die Gallenblase liegt dem rechten Leberlappen an. Durch die Glykogenspeicherfunktion der Leber ist sie physiologisch vor der Überwinterung und manchmal auch vor der Paarungssaison vergrößert. Daher macht sie je nach Spezies, Jahreszeit, Alter und Ernährungszustand 1 bis 7% der Körpermasse aus (durchschnittlich 3%).

Das Pankreas besteht aus einem exokrinen und endokrinen Anteil. Die exokrine Funktion umfasst die Sekretion von Verdauungs- und proteolytischen Enzymen in das Duodenum. Des Weiteren wird ein alkalisches Sekret zur Neutralisation des sauren Mageninhaltes in den Darm abgegeben. Bei **Echsen** ist das dreischenkliges Pankreas in unmittelbarer Nähe des Magens und Duodenums lokalisiert. Bei **Schlangen** liegt es eng zusammen mit Milz und Gallenblase am



Mesenterium des Duodenums. Bei einigen Arten ist das Pankreas mit der Milz zum Splenopankreas zusammengelagert. Bei **Schildkröten** befindet sich das Pankreas ebenfalls in Duodenumnähe, da der Ausführungsgang relativ kurz ist.

### Literatur

1. Diaz-Figueroa O, Mithell MA: Gastrointestinal Anatomy and Physiology. In: Mader DR, Herausgeber. Reptile Medicine and Surgery. 2. Aufl. St. Louis: Elsevier; 2006. S. 145-162
2. Kölle P: Anatomie und Physiologie. In: Kölle P, Herausgeber. Die Schildkröte: Heimtier und Patient. 1. Aufl. Stuttgart: Enke; 2008. S. 4-17
3. Dauborn, S: Anatomie und Physiologie der Reptilien. In: Dauborn S, Herausgeber. Lehrbuch für Tierheilpraktiker. 3. Aufl. Stuttgart: Sonntag; 2009. S. 253-262
4. Achilles W, Salomon FV: Anatomie der Reptilien. In: Salomon, FV, Herausgeber. Anatomie für die Tiermedizin. 3. Aufl. Stuttgart: Enke; 2015. S. 815-841
5. Kölle, P: Anatomie und Physiologie. In: Kölle P, Herausgeber. Echsen und Schlangen: Heimtier und Patient. 1. Aufl. Stuttgart: Enke; 2015. S. 105-130

### Kontakt

Annkatriin Neul, Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig  
annkatrin.neul@vogelklinik.uni-leipzig.de

## Die physiologische Darmflora, was gehört zu welchem Reptil?

**Frank Mutschmann**

Exomed, Berlin

Lange Zeit wurde der Körper eines Individuums als „physiologische Insel“ betrachtet, welche autark seine Körperfunktionen inklusive des Stoffwechsels regulierte. In den letzten Jahren, maßgeblich durch Erkenntnisse der Humanbiologie befördert, wächst die Erkenntnis, dass der Organismus ein komplexes Ökosystem darstellt, bei dem Bakterien einen wesentlichen Bestandteil bilden. So enthält der menschliche Organismus ca. zehnmal so viele Mikroben wie menschliche Zellen (1). Die als Mikrom bezeichnete Gemeinschaft hat vielfältige Auswirkungen auf den gesamten Organismus. Generell ist zu vermerken, dass die physiologischen Zusammenhänge und Interaktionen zwischen Wirt und Mikrom noch weitgehend unbekannt oder spekulativ sind. Im Gastrointestinaltrakt vorkommende Bakterien sind zumeist Anaerobier oder fakultativ anaerobe Keime. Die Interaktion zwischen Mikroben und Wirt kann durch folgende Modelle interpretiert werden:

1. Konkurrenzmodell (Competition model)
2. Kooperationsmodell (Cooperation model)
3. Kombinationsmodell (Combination model) (3).

In der Tiermedizin gewinnen diese Erkenntnisse zunehmend an Bedeutung. Im Vergleich zu anderen Vertebraten stecken die Kenntnisse im Bereich der Reptilienmedizin jedoch noch in den Kinderschuhen. Dennoch gibt es richtungsweisende Untersuchungen über die physiologische Darmflora bei Reptilien (2, 3, 4). Hierbei zeichnen sich deutliche Unterschiede zwischen herbivoren und karnivoren Reptilien ab, ebenso lassen sich evolutionäre Trends nachweisen. Die Adaptationsfähigkeit der Darmflora als auch des Wirtsorganismus im Zusammenhang mit der zur Verfügung stehenden Nahrungspalette ist interessant. In wieweit veränderte Haltungs- und Ernährungsbedingungen bei Terrarientieren zu Veränderungen des Mikroms im Vergleich zu frei lebenden Reptilien führen, ist bislang kaum eruiert worden. In diesem Zusammenhang sind Salmonellen als potentielle Zoonoseerreger von besonderem Interesse.

Aus praktischer Sicht hat der Erhalt der physiologischen Darmflora eine große Bedeutung. Deshalb ist es wichtig, nachgewiesene Keime hinsichtlich ihrer Quantität, ihrer potentiellen Pathogenität und ihrer Lokalisation im Verdauungstrakt richtig einzuschätzen. Ebenso ist die Zusammensetzung der Flora zu beachten. Anzeichen von Störungen im Zusammenhang mit vorliegenden Krankheitssymptomen müssen auf ihre Ursache hin abgeklärt und entsprechend therapiert werden. Haltungs- und Ernährungsfehler sind häufige Ursachen für Dysbakteriosen. Ebenso spielen Parasitosen oder virale und mykotische Infektionen eine Rolle. Eine entsprechende Behandlung und die Beseitigung der Ursachen sind notwendig um eine Stabilisierung und Wiederherstellung der physiologischen Verhältnisse zu ermöglichen. Bei der Regeneration stehen diätetische Maßnahmen im Vordergrund. Der Nutzen konventioneller Probiotika für Reptilien ist fraglich. Weiterhin sollte bei therapeutischen Maßnahmen, insbesondere bei der Applikation von Antibiotika, die potentielle Wirkung auf die Darmflora bedacht und iatrogene Schädigungen nach Möglichkeit vermieden werden.

**Literatur**

1. Ackermann J: Tausend Billionen Freunde. Spektrum der Wissenschaft Spezial 24524 , Oktober 2013: 83-89.
2. Gaertner JP, D Hahn, J Jackson, MRJ Forstner, FL Rose: Detection of Salmonellae in captive and free-ranging turtles using enrichment culture and polymerase chain reaction. Journal of Herpetology .2008; 42(2): 223-231.
3. Mackie RI: Gut environment and evolution of mutualistic fermentative digestion. In Capment RI & BA White (Edit.): Gastrointestinal Microbiology. Vol 1, Chapman & Hall Microbiology Series, 1996: 13-38.
4. Mitchell JC, BV McAvoy: Enteric bacteria in natural populations of freshwater turtles in Virginia. Virginia Journal of Science, 1990; 41(3): 233-242.
5. Middleton DMRL: The ecological and immunological relationship between Salmonella and Tuatara.2012; URI: <http://hdl.handle.net/10063/2563>.

**Kontakt**

Dr. Frank Mutschmann, Exomed, Berlin  
mutschmann@exomed.de

## Fütterung von Reptilien – Natur vs. Terrarienhaltung

**Petra Kölle**

Medizinische Kleintierklinik München

### Einleitung

Die adäquate Fütterung von als Heimtieren gehaltenen Reptilien ist unabdingbar für eine erfolgreiche Haltung und Nachzucht dieser Tiere. Fütterungsfehler sind leider häufig als primäre oder sekundäre Ursache für Erkrankungen bei Reptilien festzustellen.

Bei den Reptilien finden sich herbivore Spezies wie die Europäischen Landschildkröten, Grüne Leguane oder Wickelschwanzskinke, omnivore Spezies wie beispielsweise Bartagamen, Dosenschildkröten und Schmuckschildkröten, sowie karnivore Spezies, unter die sämtliche Schlangen und Panzerechsen sowie zahlreiche Echsen, wie Warane, Teijus, Chamäleons und Geckos fallen. Die Übergänge sind dabei fließend: so nehmen z.B. insektivore Geckos durchaus gelegentlich überreife Früchte auf oder Grüne Leguane verzehren Insekten, Kleinsäuger oder Vögel, wenn sie derer habhaft werden.

Bei den meisten der inzwischen über 10.000 beschriebenen Reptilienspezies ist das natürliche Nahrungsspektrum weitgehend unbekannt. Zu einzelnen Arten liegen Studien vor, bei denen die Tiere im natürlichen Biotop beobachtet wurden und die Futtermittelaufnahme protokolliert wurde. Bei anderen Studien wurde der Kot wild lebender Tiere auf pflanzliche und tierische Bestandteile analysiert. In vielen Fällen sind die untersuchten Arten Reptilienspezies, die in Deutschland für die Terraristik nicht relevant sind, wie z.B. Gopherschildkröten. Das Spektrum an potentiellen Futterpflanzen oder Futtertieren variiert zudem nach geographischer Verbreitung, lokalem Klima und Jahreszeit auch innerhalb einer Art stark. Überdies sind die im natürlichen Biotop üblicherweise verzehrten Futterpflanzen und Beutetiere in der Regel hier nicht erhältlich, so dass der Halter von vorneherein auf andere Futtertiere und Futterpflanzen zurückgreifen muss.

### Ernährung in der Natur und in Terrarienhaltung

#### Herbivore Reptilien

Häufig wird eine große Vielzahl an verschiedenen im Biotop vorkommenden Pflanzen aufgenommen:

so ernähren sich z.B. Europäische Landschildkröten (*Testudo spp.*) von einer großen Anzahl, z.B. die Russische Landschildkröte (*T. horsfieldii*) von bis zu 43 verschiedenen Spezies wild wachsender Pflanzen (Bodarenko et al. 2011). Dabei werden je nach geographischer Verbreitung und Jahreszeit meistens einzelne wenige Pflanzenspezies selektiert, auch wenn sie nicht so stark verbreitet sind wie andere Pflanzenarten. Häufig gehören sie zur Familie der Leguminosen – sie werden vermutlich wegen des relativ hohen Protein- und Kalziumgehaltes bevorzugt. Es wird auch berichtet, dass für Säuger giftige Pflanzen regelmäßig von Schildkröten aufgenommen werden ohne schädliche Wirkungen zu zeigen.

Bei Landschildkröten und anderen herbivoren Reptilien werden vom Halter aufgrund der leichten Verfügbarkeit und der guten Akzeptanz gerne verschiedene Salatsorten und Gemüse, wie z.B. Tomaten, verfüttert. Allerdings weisen Salat, sowie Gemüse und Obst im Vergleich zu wild wachsenden Pflanzen einen erheblich geringeren Rohfaser- und Kalziumgehalt auf. Zudem ist das

Ca:P – Verhältnis dieser Kulturpflanzen bzw. Früchte im Gegensatz zu wild wachsenden Pflanzen in der Regel invers ( $< 1,0$ ). Europäische Landschildkröten sollten auf der Basis von Wildkräutern wie Löwenzahn, Spitz- und Breitwegerich, Brennnessel, Disteln, Hirtentäschel, Labkraut u.v.m. ernährt werden. Heu oder auch Heucobs (evtl. eingeweicht) sollten ebenso wie sauberes Trinkwasser in einer Badeschale stets zur Verfügung stehen. Vitaminpräparate sind bei Landschildkröten nicht angebracht und können, wenn sie Vitamin A enthalten, sogar zu Erkrankungen führen. Jedoch sollte stets eine Kalziumquelle z.B. in Form von Sepiaschale, zur Verfügung stehen, damit die Tiere zu Zeiten höheren Bedarfs (Weibchen, die Eier anbidden und Jungtiere im Wachstum) ihren Kalziumbedarf decken können. In Einzelfällen kann eine gelegentliche Zugabe von Seealgenmehl in Jodmangelgebieten sowie von Vitamin D bei Haltung im Terrarium mit unzureichender UV-Licht-Zufuhr oder längerer Indoorhaltung (längere Schlechtwetterperioden, Übergangszeiten im Frühjahr und Herbst) sinnvoll sein.

Grüne Leguane sollten neben Wildkräutern auch Obst und Gemüse erhalten – Heu wird von diesen Tropenbewohnern normalerweise nicht angenommen. Eine ein- bis zweimalige Gabe eines Mineralstoff-Vitaminpräparates wie Korvimin ZVT® pro Woche hat sich bei diesen Tieren bewährt.

### Karnivore Reptilien

Karnivore Reptilien sind mit der Ausnahme von einzelnen Futterspezialisten, wie beispielsweise Krötenechsen, Grasnattern, Schneckennattern oder Eierschlangen, in der Regel Generalisten, d.h. sie erbeuten ein sehr großes Spektrum verschiedener Tiere, sowohl invertebrate Beutetiere wie Insekten und Spinnentiere, als auch andere Reptilien, Vögel und Kleinsäuger, soweit sie bezüglich der Größe bewältigt werden können.

Die insektivoren Reptilien unter den Karnivoren werden im Terrarium hauptsächlich mit im Zoofachhandel leicht erhältlichen bzw. leicht nachzuzüchtenden Futtertieren wie Heimchen, Grillen, Wanderheuschrecken, Mehlwürmer, Zophobas und Schaben ernährt. Es sollten generell nicht nur ein oder zwei Arten von Futtertieren verfüttert werden, sondern ein möglichst großes Spektrum. Zudem sollten die Futtertiere einen vollen Magen-Darm-Trakt aufweisen und vor der Verfütterung stets mit einem Vitamin-Mineralstoffpräparat gefüttert („Gut loaded“) oder z.B. mit Korvimin ZVT® eingestäubt werden. Die meisten karnivoren Schlangen und Großechsen werden mit Kleinsäufern, v.a. Mäusen und Ratten in verschiedenen Größen, gefüttert. Hier ist ebenfalls auf eine gute Ernährung der Futtertiere zu achten, die stets mit vollem Magen-Darm-Trakt verfüttert werden sollten. Bei der Verfütterung von kompletten Kleinsäufern sind keine Vitamin- oder Mineralstoffzusätze erforderlich!

### Omnivore Reptilien

Omnivore Reptilien präferieren meistens in der Wachstumsphase tierische Nahrung, während bei den adulten häufig der pflanzliche Anteil überwiegt. Auch omnivore Reptilien weisen sowohl bei der pflanzlichen als auch bei der tierischen Nahrung ein sehr großes Spektrum auf.

Omnivore Reptilien, wie Bartagamen, erhalten analog zu Landschildkröten häufig Salat, Obst und Gemüse und verschiedene Futterinsekten sowie Katzenfutter. Da sie aus ariden Gebieten Australiens stammen, nehmen sie in der Natur in der Regel sehr derbe Pflanzen mit einem extrem hohen Rohfasergehalt auf, sowie Insekten und Spinnentiere, die mit einem sehr harten Chitinpanzer als Schutz vor Verdunstung ausgerüstet sind. Bei in Terrarien gehaltenen Bartagamen ist daher häufig eine Parodontitis festzustellen, da die Plaques auf den Zähnen durch das weiche Futter nicht

entfernt werden. Daher sollten bevorzugt Wildkräuter und harte Pflanzenstängel sowie hartschalige Insekten wie bestimmte Schabenarten verfüttert werden. Eine Gabe eines Vitamin-Mineralstoffgemisches 2-3 x pro Woche sowie das regelmäßige Einstäuben von Futterinsekten mit einem solchen Präparat ist zu empfehlen.

Schmuckschildkröten sollten verschiedene Wildkräuter, Wasserlinsen, sowie ganzen Fisch, Babymäuse und „gut-loaded“ Insekten, (Wasser)schnecken, Krebstiere und Regenwürmer erhalten. Zudem kann ein Schildkrötenpudding mit ausreichendem Kalziumgehalt (Kölle, 2012) oder kommerzielle Schildkrötenpellets (auf ausreichenden Kalziumgehalt von mindestens 1% der Trockensubstanz achten!) verfüttert werden.

### Literatur

1. Bodarenko D, Peregontsev E, Neonov V. Ecological and Geographical Feeding Peculiarities of the Central Asian Tortoise (*Agrionemys horsfieldii* Gray, 1844) in Desert Landscapes. Russ J Herpetol 18 (3): 175-184; 2011
2. Del Vecchio S, Burke RL, Rugiero L, Capula M, Luiselli L. Seasonal Changes in the Diet of *Testudo hermanni hermanni* in Central Italy. Herpetologica: 67/3: 236-249; 2011
3. Donoghue S. Nutrition. In: Mader, D.: Reptile Medicine and Surgery. Saunders Elsevier; 2006
4. Kölle P. Die Schildkröte – Heimtier und Patient. Enke Verlag; 2009
5. Kölle, P. Ernährung von Reptilien. In: Dillitzer N. Tierärztliche Ernährungsberatung ; Janvier Elsevier Verlag : 287 – 311; 2012
6. Kölle P. Schlangen und Echsen – Heimtier und Patient, Enke Verlag; 2015
7. Kölle P., Blahak S. MemoVet Reptilien Skills, Schattauer Verlag; 2015
8. Mc Arthur S, Barrows M. Nutrition. In: Medicine and Surgery of Tortoises and Turtles. Hrsg: Mc Arthur, Wilkinson und Meyer. Blackwell Publishing; 2004

### Kontakt

Privatdozentin Dr. Petra Kölle, Medizinische Kleintierklinik der LMU München  
p.koelle@medizinische-kleintierklinik.de

## Fütterungsfehler I – Kalziummangel und seine Folgen

**Rachel E. Marschang**

Laboklin GmbH & Co. KG, Bad Kissingen

### Abstract

Kalzium ist ein wichtiger Faktor bei verschiedensten Stoffwechselfvorgängen im Körper von allen Tieren. Es ist für die Knochenstabilität mitverantwortlich und spielt bei der neuromuskulären Funktion, bei Enzymaktivitäten, Membranfunktionen und bei der Blutkoagulation eine Rolle. Probleme im Kalziumhaushalt kommen bei Reptilien regelmäßig vor und können zu sehr bedeutenden klinischen Problemen führen. Es gibt viele Faktoren, die dazu führen können, dass es Störungen im Kalziumhaushalt gibt. Diese Störungen werden im Allgemeinen als „metabolic bone diseases“ oder MBD zusammengefasst. Klinisch können solche Störungen sehr unterschiedlich aussehen. Mögliche Probleme, die beobachtet werden, sind verformte oder elastische Kieferknochen, Verformungen der Wirbelsäule, Knochenbrüche, verdickte Gliedmassen, kleine oder deformierte Panzer bei Schildkröten, Lahmheit, Unfähigkeit, den Körper hoch zu halten, Zittern, Wachstumsstörungen, Anorexie, Unfähigkeit Kot und Harn abzusetzen, Schwäche und Todesfälle. Wichtige Faktoren bei der Entwicklung solcher Probleme sind, neben der Menge Kalzium im Futter, auch das Kalzium-Phosphorverhältnis und Vitamin D. Jungtiere, bei denen das Skelett noch nicht fertig geformt ist, sind anfälliger für Störungen im Kalziumhaushalt als Alttiere, die eine gewisse Reserve an Kalzium (und Phosphor) in den Knochen haben. Da der Kalziumstoffwechsel relativ kompliziert ist, resultieren daraus auch verschiedene Ursachen für Störungen des Kalziumstoffwechsels. Hier können vor allem folgende Probleme eine Rolle spielen: 1. Kalziummangel in der Nahrung, 2. Falsches Ca/P Verhältnis in der Nahrung, 3. Fehlender UVB Belichtung, 4. Unausreichende Mengen Vitamin D in der Nahrung, 5. Eiweißmangel, 6. Primäre Erkrankungen der Leber, Niere oder des Darms.

### Faktoren des Kalziumstoffwechsels

Die Menge Kalzium, die ein Reptil in der Nahrung benötigt, wird von vielen verschiedenen Faktoren bestimmt, inklusive Spezies, Lebensphase und Legetätigkeit. Wie Vieles bei Reptilien ist auch der Kalziumstoffwechsel von äußeren Bedingungen, insbesondere der Temperatur, abhängig und kann bei zu niedrigen Temperaturen nicht optimal ablaufen. Kalzium wird aus der Nahrung im Darm aufgenommen. Dieser Vorgang ist abhängig von der Form des Kalziums, der Phosphormengen in der Nahrung (optimales Ca:P Verhältnis zwischen 1:1 und 2:1), und der Fähigkeit des Darms, das Kalzium aufzunehmen. Der aktive Kalziumtransport benötigt Vitamin D<sub>3</sub>. Einige Reptilien (z.B. viele Schlangen, Krokodile und manche Schildkröten) nehmen das Previtamin D (Cholecalciferol) mit der Nahrung auf. Bei anderen wird Provitamin D mit der Nahrung aufgenommen. Dies muss in der Haut durch Einwirkung von UVB Licht (280-315 nm Wellenlänge) in Cholecalciferol umgewandelt werden, das dann (bei allen Reptilien) in der Leber und in der Niere in die aktive Form (1,25-Dihydroxycholecalciferol) umgewandelt wird. So können eine fehlende UVB Strahlung, sowie Leber- und/oder Nierenerkrankungen zu Störungen im Kalziumhaushalt führen. 1,25-Dihydroxycholecalciferol erhöht die Resorption von Kalzium und Phosphor aus dem Darm und erhöht den Abbau von Kalzium aus den Knochen. Parathormon (PTH) ist ein weiterer wichtiger

Faktor beim Kalziumstoffwechsel. PTH erhöht die Resorption von Kalzium und inhibiert die Resorption von Phosphor in der Niere und erhöht den Umbau von 1-Hydroxycholecalciferol in das aktive 1,25-Dihydroxycholecalciferol in der Niere. Kalzitinin, auf der anderen Seite, inhibiert die Entmineralisierung des Knochens und hemmt die Bildung von PTH. Kalzitinin wird bei Reptilien in den Ultimobranchialdrüsen gebildet. Kalzium im Körper wird in den Knochen aufbewahrt, und hier findet man auch 99% des Körperkalziums. Ausgeschieden wird Kalzium über die Nieren. Dies wird durch 1,25-Dihydroxycholecalciferol, PTH und Kalzitinin beeinflusst.

**Tabelle 1:** Dosierungen für häufig bei der Behandlung von MDB eingesetzte Stoffe (nach 1). Bei allen Fällen muss die Haltung und die Fütterung optimiert werden.

Stoff	Dosierung	Spezies/Kommentare
Kalziumkarbonat	p.o. nach Bedarf	v.a. Omnivore, herbivore, insektivore Spezies als Nahrungsergänzungsmittel
Kalziumglubionat	10 bis 360 mg/kg p.o. alle 12 bis 24 Stunden	Die meisten Spezies
Kalziumglukonat	10 bis 100 mg/kg s.c. oder i.m. oder i.c. alle 6 bis 24 Stunden	Die meisten Spezies. Orales Kalzium wird bevorzugt, wenn möglich
Kalziumglyzerolphosphat/Kalziumlaktat	10 bis 25 mg/kg s.c. oder i.m.	Die meisten Spezies bei Hypokalzämie und/oder Legenot.
Kalzitinin	1,5 U/kg s.c. alle 8 Stunden für ca. 2 Wochen nach Bedarf ODER 50 U/kg i.m., nach 7 bis 14 Tage wiederholen	Die meisten Spezies. Soll nur nach Kalziumsupplementation gegeben werden und nur wenn das Tier keine Hypokalzämie hat.
Vitamin D <sub>3</sub>	1000 U/kg i.m., nach einer Woche wiederholen  200 U/kg p.o. oder i.m. alle 7 Tage	Die meisten Spezies. Zusammen mit Kalzium und UVB Bestrahlung einsetzen.  Echsen. Orale Gabe evtl. sicherer als i.m., wird aber bei manchen Spezies schlecht resorbiert.  Zu viel kann zu Verkalkungen von Geweben führen.

### Ernährungsweise und Kalzium

Unterschiedliche Ernährungsweisen bei verschiedenen Reptilien haben einen starken Einfluss auf die Menge an Kalzium, das durch die Nahrung aufgenommen werden kann. Karnivore Reptilien wie Schlangen nehmen meist ausreichend Kalzium durch die Skelette ihrer Futtertiere auf. Über die inneren Organe der Futtertiere wird auch Vitamin D meist in ausreichender Menge aufgenommen. Probleme können theoretisch durch Fütterung sehr junger Tiere (z.B. „Pinkies“), bei denen das Skelett noch nicht ausreichend ausgebildet ist, auftauchen. Bei herbivoren Reptilien ist die



Kalziumaufnahme sehr von den verfütterten Pflanzen abhängig. Obst beispielsweise enthält in der Regel wenig Kalzium. Viele Wildkräuter wie z.B. Löwenzahn und Spitz- und Breitwegerich enthalten ausreichende Mengen Kalzium und haben auch günstige Ca:P Verhältnisse. Bei insektivoren Reptilien kann es schwer sein, das Ca:P Verhältnis höher als 1:1 zu bekommen. Hier muss besonders auf eine Supplementierung und eine entsprechende Fütterung der Futterinsekten (so genanntes „gutloading“) geachtet werden.

### Diagnose von MBDs

Die Diagnose von Problemen im Kalziumhaushalt bedarf vor allem einer ausführlichen Anamnese. Hierfür muss man über die optimalenaltungsbedingungen und die normale Ernährung der Spezies informiert sein. Daneben ist die klinische Untersuchung von zentraler Bedeutung. Blutuntersuchungen, insbesondere des Blutkalziums und das Serum Ca:P Verhältnis können hilfreich sein. Weitere Blutparameter, wie ionisiertes Kalzium und Vitamin D Mengen sind von Interesse, allerdings stehen Referenzwerte für viele Spezies nicht zur Verfügung. Röntgenologische Untersuchungen können Hinweise auf pathologische Frakturen und Knochendichte geben. Eine Untersuchung der Nierenfunktion, inklusive Blutnierenwerte, glomeruläre Filtrationsrate, Ultraschall und Biopsie können bei nierenbedingten Störungen des Kalziumhaushaltes notwendig sein.

### Behandlung

Bei Reptilien ist eine klinisch manifeste MBD immer als ernsthafte Erkrankung mit einer vorsichtigen Prognose zu sehen. Betroffene Tiere sollten ausreichend warm und unter optimiertenaltungsbedingungen gehalten werden. Die Ernährung sollte optimiert werden. Kalzium sollte, falls möglich, oral supplementiert werden. Eine der Spezies und ihrer natürlichen Lebensweise angepasste UVB Beleuchtung sollte eingerichtet werden (natürliches Sonnenlicht ist hier am besten). Falls nötig sollten betroffene Tiere zwangsernährt werden. Auf eine ausreichende Hydratation muss geachtet werden, Tiere sollten langfristig regelmäßig warm gebadet werden. Vitamin D<sub>3</sub> kann supplementiert werden – auf eine ausreichende UVB Bestrahlung ist dabei zu achten. Kalzitinin kann verabreicht werden, um den Knochenabbau zu verhindern. Dies muss aber immer mit einer Ca-Supplementation einhergehen und darf nicht bei Tieren mit einer Hypokalzämie eingesetzt werden. Man sollte auch daran denken, dass Krankheiten, die durch einen Mangel an Kalzium entstehen, schmerzhaft sein können und Tiere evtl. eine Schmerztherapie benötigen. Betroffene Tiere sollten immer äußerst vorsichtig gehandelt werden und Klettermöglichkeiten, von denen Tiere fallen könnten, sollten erst mal aus den Terrarien entfernt werden.

### Literatur

1. Gibbons PM, Klaphake E, Carpenter JW: Reptiles. In: Carpenter JW, Herausgeber. Exotic Animal Formulary. 4. Aufl. St. Louis: Elsevier; 2013. S. 83-182.

### Kontakt

PD Dr. Rachel E. Marschang, LABOKLIN GmbH & Co. KG, Bad Kissingen  
marschang@laboklin.de

## **Fütterungsfehler bei Reptilien II - Energieüberschuss und seine Folgen, sowie eine Annäherung an die Fütterung von Reptilien sensu lato**

**Markus Baur, Rudolf W. Hoffmann**

Auffangstation für Reptilien, München e.V.

Nach wie vor stellen Ernährungs- und Managementfehler in der Terraristik ein Problemfeld dar, das seitens der Tiermedizin – insbesondere als sinnvolle Maßnahme der Präventivmedizin und Prophylaxe im Sinne des angewandten Tierschutzes – dar. Es kann davon ausgegangen werden, dass noch immer ein enorm hoher Prozentsatz der in der Praxis vorgestellten erkrankten Tiere direkt oder indirekt von Fütterungsfehlern im weitesten Sinne betroffen sind.

Trotzdem sind in den vergangenen ca. 15 Jahren deutliche positive Entwicklungen zu verzeichnen. Diese betreffen vor allen Dingen Tiere und Bestände engagierter, teils sehr spezifisch sachkundiger Tierhalter, die Tagungen und Kongresse besuchen und zudem die, in den vergangenen Jahren immer besseren und teils sehr qualifizierten Fachpublikationen in den speziellen Printmedien und im Internet nutzen und anwenden.

Allerdings haben sich hier „Parallelwelten“ entwickelt, die mit der klassischen Vivaristik außer den Tiergruppen, die für beide ähnlich sind, nur wenig gemeinsam haben. Hiervon sind zumeist „Massenarten“ betroffen, die im Handel, im Internet, auf Tierbörsen und nicht zuletzt in wenig qualifizierten Futterhäusern und Gartencentern, ja sogar in Baumärkten billig an so genannte fachfremde, selten sachkundige „Laufkundschaft“ verkaufen. Hier fehlt es an essentiellen Informationen, an Wissensnetzwerken und Erfahrung. Daraus resultieren leider Zustände, die sicherlich in den 1980-er und 1990-er Jahren allgemein üblich gewesen sind.

In diesem Kontext finden sich klassische, als behoben geltende Mangelernährungssituationen, erhebliche Fehlernährung mit allen „alt bekannten“ Fütterungsfehlern und ihren Folgen.

Diese „Neuterrarianer“ stellen nicht nur ein nicht zu unterschätzendes Tierschutzproblem dar, sondern erfordern auch seitens des klinisch tätigen Tierarztes ein solides Grundwissen hierüber, um beratend tätig werden zu können und nicht nur klinische Erkrankungen zu therapieren, sondern präventiv beratend bzw. stabilisierend im Umfeld der Behandlung einwirken zu können.

Hierbei können – und sollen an dieser Stelle auch nicht - Wege ignoriert werden, mittels derer wir eine Annäherung an eine „gesunde“, annähernd artgemäße Ernährung von Terrarientieren zuwege bringen können. Hierbei können vielerlei Momente eine Rolle spielen, die die Ernährung der relevanten Wildtierarten mit bestimmen. Erfahrungsgemäß jedoch kann keiner dieser Wege alleine zu einer befriedigenden Lösung führen.

Darüber hinaus soll auch der Peripherie der Ernährung aus Sicht der Biologie Rechnung getragen werden, da diese unerlässlich ist, um - neben bestmöglichen Futtermitteln – auch eine ausreichende Nahrungsaufnahme und –verwertung sicherstellen zu können.

Dennoch kann im Rahmen der informierten, sachkundigen und engagierten Halter und Züchter, deren zweifelsfreie Expertise als gegeben angesehen werden kann, eine gewisse Entwicklung zum „Zu Viel“, zur Überversorgung, mit all ihren Folgen beobachtet werden, die nicht nur für die Tiere

selbst, sondern zudem im Kontext des Tierschutzes, wie des Artenschutzes von nicht unerheblicher Bedeutung sind.

Wege der Annäherung an eine artgemäße, tiergerechte Fütterung und Ernährung:

1. Gutdünken/Verfügbarkeit/Tradiertes Halbwissen
2. „Individuelle Zugeneigtheit“ grundfalsches Verständnis von „Tierschutz“
  - **Anthropozentrisch**
3. Akzeptanz der opportunistischen Tiere (Nutzung von Ressourcen)
4. Freilandbeobachtungen
5. Biotop
  - **Begrenzung, Momentaufnahmen nicht allgemein bewertbar**
6. Morphologie/Anatomie
7. Physiologie /Stoffwechsel, Verdauungsmechanismen, Exkretion
8. Pathologie/Pathophysiologie
9. Rationsberechnung, Futtermittelkunde, „Tierernährung“
  - **Trockene „Wissenschaft“**

Die hier als anthropozentrisch bezeichnete Annäherung aus den Punkten 1. und 2. ist aus den früheren Jahrzehnten noch hinlänglich bekannt. Den Tieren wurde durch Nichtwissen angeboten, was man für gut hielt und in so manchem Fall war dies geprägt vom Nachkriegsdenken der „Altvorderen“, das hochkalorisch mit „gut“ und „artgemäß“ meinte. Hier spielte die persönliche Überzeugung und Experimentierfreude, die sich teils in der Literatur niederschlug, der einzelnen Tierhalter eine große Rolle und es wurden Brötchen in Milch eingeweicht, menschliche Nahrungsmittel und teils in großen Mengen „umgewidmete“ Futtermittel für die etablierten Haus- und Heimtiere. Gravierende Fehlernährung, meist gepaart mit Haltungs- und Managementfehlern und fast immer in Kombination mit Mangelsyndromen. Rasch entwickelte sich hieraus ein tradiertes Halbwissen, dem unzählige Tiere zum Opfer fielen – und das bis heute mancherorts nachwirkt.

Darüber hinaus wurde – und wird – fehlgeleitete Tierliebe und ein teilweise falsches Verständnis vom Tierschutz (nur das Beste für das Tier!) zur Ursache von Fehlernährung, mangelnder Verhaltensgerechtigkeit und nicht zuletzt von Zuständen, die mit den §§ 1 & 2 TSchG (Tierschutzgesetz) kaum vereinbar sind.

Es wird klar, dass diese eher emotionale und auf Verfügbarkeit und Gutdünken weder biologisch, ethologisch oder physiologisch haltbar sein kann.

Darüber hinaus entwickelte sich eine langjährige Bemühung vieler Tierhalter – und Biologen.

Diese basiert auf der Beobachtung der Tiere, sowohl in der menschlichen Obhut (was akzeptieren die Tiere in Menschenobhut als Futter?), als auch in den Biotopen. Wahre Forschungseisen und Exkursionen wurden oft minutiös geplant und durchgeführt und fanden ihren löblichen Niederschlag in der Fachliteratur. Allerdings stellte das Gros dieser Beobachtungen einerseits Momentaufnahmen dar, die schilderten, welche Nahrung (ggf. einmalig oder höchst selten) von den Tieren angenommen wurde, beim Verzehr welcher „Futtermittel“ Tiere in der Natur beobachtet worden sind und welche Futtermittel und –pflanzen bzw. Beutetiere bei den Besuchen und Exkursionen in den vermeintlichen Biotopen (zumeist Makrohabitaten) vorgefunden wurden.

Unbeachtet musste hierbei bleiben, ob es sich um eine seltene, in Mangelbiotopen ggf. einmalig im Leben auftretende und genutzte zufällige Ressource handelte, ob die beobachtungsrelevanten Arten womöglich als Opportunisten anzusprechen waren und jede verfügbare Quelle von Nahrung

nutzte oder nicht. Veränderungen im Jahreslauf fanden nur selten die notwendige Beachtung. Allein hieraus resultierte beispielsweise eine exzessive Verfütterung tierischer Produkte an Landschildkröten, basierend aus Beobachtungen, dass diese Tiere Kadaver und Aas gelegentlich nutzen und hierbei – selbst bei Kannibalismus z. B. bei Galapagos-Riesenschildkröten (*Chelonoidis/Geochelone nigra*) – „ertappt“ wurden.

Auch diese Herangehensweise alleine konnte somit nicht zu befriedigenden Ergebnissen führen.

Die von den Tierhaltern meist ausgeblendete, von der Wissenschaft oft im Detail der Einzeldisziplin überbewertete „trockene Wissenschaft“ bietet zudem jedoch gute Ansatzpunkte, die Beachtung finden müssen, zumal spezifische ethologische und feldherpetologische Studien größtenteils nach wie vor fehlen. Hierbei geben Anatomie, Morphologie, ggf. topographische Aspekte und histologische Betrachtungen wichtige Hinweise.

Die sichtbaren anatomischen Strukturen waren bislang nicht vergleichend und nicht ausreichend in Bezug auf die Ernährungsweise der Tiere untersucht

Die Morphologie der Verdauungsorgane spiegelt die Ernährungsweise der Tiere wider und kann als biologisch limitierender Faktor der Ernährung im Sinne teilweise hoch spezialisierter Körperausstattungen betrachtet werden.

Rückschlüsse von bekannten Strukturen, z. B. bei Haustieren sind möglich.

Je spezialisierter und angepasster ein Organismus in seiner Gänze ist, desto fixierter und limitierter ist er in seiner Funktion und Anfälligkeit zu betrachten.

So bieten bereits äußerlich sichtbare morphologische Strukturen, wie die Bezaehlung und die Ramphotecae der Schildkröten bereits gute Hinweise auf die grundlegende Ernährungsweise vieler Gruppen. Darüber hinaus sind der Olfaktorik und Gustatorik dienende Strukturen, wie das Zungenepithel ebenso hinweisgebend, wie die Ausstattung des Cavum oris und des Pharynx, sowie des Oesophagus hinweisgebend.

Ausgestaltung, Ausprägung und Struktur des Gastrointestinal-Systems bieten darüber hinaus anschaulich ein Bild, das Verdaulichkeit und Anpassung eindrücklich widerspiegeln, Hinweise auf die Art der Verdauung, die Nutzung der Nahrungsbestandteile, sowie die Notwendigkeit von Nahrungs-Inhaltsstoffen wie strukturierte Rohfaser und die anpassungsbedingte Limitierung und Spezialisierung zu belegen imstande sind.

Auf der Ebene der Histologie erhalten wir zudem Hinweise auf Verhornungsgrad von Epithelien, deren resorptive Oberflächen, ihre Drüsenausstattung u. v. m., die eine Annäherung an eine arteigene Ernährungsweise erlauben.

Diese bilden bereits die Grundlage physiologischer Fakten, die zum Verständnis unabdingbar sind. Allerdings spielen hierbei nicht nur Verdauungsmechanismen eine Rolle. Auch Verwertungsmechanismen, Exkretion, Verdauungsphysiologie, Thermoregulation, Wirkmechanismen der enzymatischen Ausstattung, die Verstoffwechslung für Mammalia toxischen Nahrungsinhaltsstoffen, Resorptionsmechanismen, Verfügbarkeit von Nahrungsbestandteilen u. v. m. sollten hierbei eine Rolle spielen, wenngleich hier nach wie vor das Wissen große Lücken aufweist und Rückschlüsse nach wie vor von anderen Wirbeltieren erforderlich sind.

Direkt hieraus ergeben sich häufig pathologische Schlussfolgerungen und Beobachtungen und die Pathophysiologie erschließt wichtige Zusammenhänge.

Nicht zuletzt sind Nährstoffanalysen wichtige Faktoren, ebenso wie Studien zur Verdaulichkeit etc.. Jedoch bedingt das ernährungsphysiologische Wissen ohne Kenntnis der Verdauungsmechanismen, basierend auf Morphologie und Physiologie, sowie der Pathologie alleine

nur selten eine art- und verhaltensgerechte Ernährung und kann – in den falschen Händen – zum bereits von Prof. Heini Hediger kritisierten, heute meist pelletierten oder pulverisierten „Einheitspampf“ bedingen, der sich nur allzu oft in „pathogenetisch wertvollen Alleinfuttermitteln“ niederschlägt und ggf. sogar Relevanz im Sinne des § 2 TSchG haben dürfte.

### **Rahmenbedingungen in der Peripherie der Fütterung:**

Hier muss diversen Aspekten der Haltung, ebenso wie des spezifischen Verhaltens Rechnung getragen werden. Dabei müssen Faktoren wie die den Tieren verfügbare Lichtmenge, die ggf. artifizielle Beleuchtungsdauer, aber auch die Umgebungsfeuchte, die verfügbare Strahlungswärme u. v. m. bedacht und sinnvoll umgesetzt werden. Reptilien sind nicht „ausschließlich poikilotherme Wesen“, deren Wohlbefinden und Lebensäußerungen ausschließlich von der Umgebungswärme – fälschlich oft als Lufttemperatur missinterpretiert – abhängen. Vielmehr werden circannale und circadiane Rhythmen durch das verfügbare Licht und teils, insbesondere bei tropischen und neotropischen, sowie ariden und semiariden Arten, die Umgebungsfeuchte maßgeblich beeinflusst. So wird z. B. eine Europäische Landschildkröte selbst bei optimalen Temperaturbedingungen nur schwerlich Nahrung aufnehmen und verwerten, ist die Lichtmenge als Auslöser diverser, essentieller hormoneller Regelmechanismen zu niedrig oder die Beleuchtungsdauer inadäquat.

Selbstredend spielt die Grundwärme i. S. der Lusttemperatur eine erhebliche Rolle, jedoch muss hier eindringlich vor Thermostress, also Lufttemperaturen dauerhaft oder längerfristig über 28-30°C, gewarnt werden. Die Möglichkeit zur verhaltensgerechten Thermoregulation ist hier weitaus bedeutender. Den Tieren muss zwingend die Möglichkeit geboten sein, (Körperkern-)Vorzugstemperatur (PBT) als Grundlagen der Nahrungsaufnahme im Rahmen einer vorzugsweisen Umgebungswärme (POTZ) und Verdauung gegeben werden. Hierbei stellt der Sonnenplatz ein essentielles Faktum dar und dieser muss eine ausreichend hohe lokale Temperatur bzw. ausreichende Strahlungswärme lokal bieten, die es den Tieren erlaubt, rasch die PBT zu erreichen und diese länger halten zu können.

Auch bezüglich des Fütterungsmanagements gilt es zu betonen, dass die Fütterungszeiten auf die natürlichen Aktivitätszeiten der Tiere abgestimmt werden müssen. Die Zubereitung und Darreichungsform des Futters wird leider noch immer viel zu häufig unterbewertet. Hier kommt der Verhaltensgerechtigkeit enorme Bedeutung zu, die, bei Nichtbeachtung zu Problemen führen kann. Es sei an dieser Stelle der Vergleich mit dem Pferd erlaubt, das, ebenso wenig wie eine Landschildkröte oder ein Leguan dazu imstande ist, große Futtermengen in kurzer Zeit aufzunehmen, sondern vielmehr weidend und selektiv über lange Zeiträume Nahrung aufnimmt. Ein sehnenartiger Überzug der muskulösen Magenwand gebietet dies, da der Magen nur sehr begrenzt dehnungsfähig ist. Auch die so genannte Futterprägung kann zudem eine verhaltensbiologische Bedeutung haben. So fressen Tiere, die über längere Zeiträume nur bestimmte, meist beliebte Futtermittel erhalten haben, kaum mehr natürliches, artgemäßes Futter. Als Beispiele seien hier „verwöhnte“ Landschildkröten ebenso genannt, wie Bartagamen, die jedes Futter verweigern außer Insekten, haben sie sich einmal an diese „Kost“ gewöhnt. In diesem Zusammenhang sei marginal auf das weite Feld der Futterspezialisten auch unter den Reptilien verwiesen und als Beispiele seien die Königskobra, *Ophiophagus hannah* als Schlangenfresser, oder die Malayische Sumpfschildkröte, *Malayemys subtrijuga* als reinen Schneckenfresser hingewiesen.

Soziale Faktoren, wie die Einzel- oder Paar- bzw. Gruppenhaltung, die soziale – meist antisoziale - Gruppenzusammensetzung, gepaart mit nicht artgemäßen, unnatürlichen Pseudohierarchien sind von Belang, da dadurch unterdrückte Tiere oft vom Zugang zu Ressourcen ausgeschlossen sind. Stressfaktoren jeder Art, sofern sie nicht als kurzzeitiger, positiver, da aktivierender Stress auf Basis von Adrenalin und Noradrenalin anzusiedeln sind, können erheblichen Einfluss auf Nahrungsaufnahme und –verwertung haben.

„Der klinischen Vorgeschichte, z. B. beim „posthibernalen Anorexie-Komplex“ und Leberdystrophien kommt überdies ebenso Bedeutung zu.

Diverse Umweltfaktoren, die die Tiere primär psychisch beeinflussen und oft aus menschlicher Sicht banal sein können, müssen bei Futterverweigerung neben den o. g. Faktoren bedacht werden. Allerdings sollten auch klimatische Faktoren, wie z. B. zu geringe Temperaturen im Tagesverlauf als Auslöser anorektischen Verhaltens bedacht werden.

Bestandsspezifische Floren im Darm, die zur Fermentation von strukturierter Rohfaser von den Tieren unbedingt benötigt werden, müssen in ausreichend hoher Konzentration im GIT der Tiere vorhanden sein und benötigen überdies neben ausreichend verstoffwechselbarem Material auch eine physikalische dreidimensional vernetzte Tragermasse brauchen neben einem optimalen pH-Wert ihrer Umgebung und einem optimalen Milieu im GIT ihrer symbiontischen Wirte ebenfalls möglichst optimale Temperaturen, um ihre Funktion erfüllen zu können (POTZ). Eine Beimpfung des GIT von Jungtieren ist zwingend notwendig, da juvenile Tiere die spezifischen Floren erst oral aufnehmen und im GIT etablieren müssen. Hier muss die Flora zugänglich gemacht und mit der Nahrung aufgenommen werden, um eine funktionierende Verdauung und ein gesundes Wachstum zu gewährleisten. Dies steht im eklatanten Widerspruch zur immer häufiger praktizierten „sterilen Aufzucht“.

Ebenso ergänzend sei auf die enorme Bedeutung der Ernährung und Fütterung im Bereich des Behavioral Enrichment und die ethologische, wie ethisch-tierschutzrechtliche Relevanz diesen Themenkomplexes verwiesen. Futter muss zwingend tier- und verhaltensgerecht angeboten werden und kann als bedeutender Aspekt der Lebensbereicherung dienen, was im Bereich der Terraristik leider viel zu geringe Beachtung findet.

### **„Wohlbstandserkrankungen“ bei Reptilien durch Überversorgung**

#### **Magen:**

Darüber hinaus müssen stark quellende Futtermittel (z. B. Pelletfutter) Beachtung finden, da diese zu Rupturen des Magens führen können, sofern sie nicht durch Erbrechen ausgeschieden werden können. Dies ist häufig bei Schlangen zu beobachten, denen relativ zu große Beutetiere angeboten werden. Auch iatrogene Überladungen, beispielsweise durch Medikamenteneingaben oder der schlichten Darreichung großer, gerne gefressener Futtermengen aus einem Futtertrog bei gefülltem Magen können zu starker Überladung und Überdehnung des Magens führen. Hierbei müssen, vor allem die Echsen und die Schildkröten genannt werden, da diese einen, nicht allzu dehnbaren Magen besitzen. Gärendes Futter kann ebenfalls zu hochgradiger Aufgasung des Magens führen, was vergleichbare Folgen zeitigen kann. Rupturen sind nicht ausschließbar. Hierbei sind äußere traumatische Einflüsse, wie Stürze etc. bei stark gefülltem Magen ebenfalls von Bedeutung.

Im Rahmen einer klinisch manifesten Niereninsuffizienz – diese tritt im Rahmen eines Gichtgeschehens häufig auf und ist meist durch eine Überversorgung mit Proteinen [tierischen, wie pflanzlichen!] und/oder Purinen, zuweilen auch iatrogen verursacht, zurückzuführen - kann regelmäßig eine urämische (Ausscheidungs-)Gastritis mit dem typischen ammoniakalisch-urämischen Geruch aus der Maulhöhle bzw. in der Sektion aus dem Magenumen beobachtet werden.

### **Darm:**

Die Erkrankungen des Darmes können in die Erkrankungen des Mitteldarmes und die des Enddarmes unterteilt werden. Dennoch bestehen Krankheitsbilder, die gleichermaßen auf beide Darmabschnitte zutreffen können. Diese sollen daher hier gemeinsam abgehandelt werden.

Entzündliche Veränderungen verschiedenster Qualitäten können sowohl im Dünn-, als auch im Dickdarm gefunden und diagnostiziert werden. Ihre Ursachen sind mannigfaltig und es kommen, neben bakteriellen, mykotischen und parasitären Enteritiden auch viral bedingte und mykobakteriell bedingte Entzündungen vor.

Liegen mikrobiell verursachte Entzündungen vor, so stehen die Dysbakterien sicher vor den speziellen Infektionserkrankungen, was ihre aetiologische Bedeutung angeht. Diese sind häufig durch mangelhafte Hygiene, Fütterungsfehler, da zu zucker- und stärkehaltig, daher gärende und das Milieu im GIT verändernde Futtermittel verabreicht werden und insuffizientes Klimamanagement bedingt.

Bezüglich der Parasitosen muss die Lokalisation Beachtung finden, bevorzugen doch Ascariden und einige blutsaugende Nematoden die vorderen Abschnitte, also den Mitteldarm als Lebensraum, wohingegen Strongyloiden, Oxyuren, Cestoden (Adulti) und die überwiegenden Mehrzahl der Protozoen den hinteren Abschnitt des Darmes, das Caecum und das Colon bevorzugen. Ähnliches gilt auch für die, äußerst selten zu findenden, nur bei frisch importierten Wildfangschildkröten bislang nachgewiesenen Trematoden, die sich ebenfalls im Bereich des Colon lokalisieren.

Parasitäre Entzündungen können von lokal begrenzten, minimalen Irritationen der Schleimhäute, über generalisierte akute, hyperämische Entzündungen bis hin zu massiven, von Ödemen in der Submucosa begleiteten Entzündungen gehen, die katarrhalische, mucöse, fibrinöse, purulente, ulcerierende, diphtheroide bis nekrotisierende Qualität haben können.

Ulcera werden häufiger im Caecum-Colon-Bereich beobachtet, als im Dünndarm. Diese sind oftmals auf lokale parasitäre Geschehen, wie das Perforieren der Schleimhaut zum Blutentzug (Trematoden), aber auch auf stressbedingte Vorgänge, das sog. Maladaptationssyndrom, aber auch auf lokale Druckgeschehen, z. B. bedingt durch inkorporierte Fremdkörper etc. zurückzuführen.

Resorptionsstörungen können, wie beim Säuger oder beim Vogel, eine Vielzahl von Ursachen haben. Zunächst jedoch müssen entzündliche Zustände berücksichtigt werden. Darüber hinaus können Veränderungen der Schleimhaut, bedingt durch infektiöse, toxische oder psychische Noxen infrage kommen. Resorptionsstörungen können angeboren, aber auch erworben sein.

Im Kontext der vermehrten Eigenbewegung des Darmtraktes durch erhöhten Tonus und vermehrte Peristaltik kommt es relativ häufig, oft in engem zeitlichem Zusammenhang zum Eintreten des Exitus, zu Invaginationen des Darmes in distal davon gelegenen Darmabschnitte. Diese verlaufen zeitlich wie beim Säuger und entwickeln neben Hyperämie- und Ischämiephasen Phasen der Ödembildung und der Nekrotisierung. Klinisch zeigen betroffene Tiere lediglich

Schmerzreaktionen, gestörtes Allgemeinbefinden und evtl. eine erhöhte Bauchdeckenspannung, was die Diagnosefindung erheblich erschwert. Kontrastmittelpassage, Röntgen, Ultraschall und diagnostische Laparotomie sind die Mittel der Wahl, um invaginierte Darmanteile diagnostizieren und therapieren zu können. Invaginationen sind häufig im Bereich des Dünndarmes oder am Übergang des Ileum in das Caecum festzustellen. Im Bereich des Colon sind sie bei Reptilien eher selten. Häufig ist eine Hypermotilität an den Symptomkomplex der Diarrhoe gekoppelt, bei dem ggf. eine starke Dehnung durch vermehrten Wassergehalt oder Gasbildung mit beteiligt sind. Diese geht häufig mit kalorienreicher, leicht verdaulicher Ernährung und einem begleitenden Rohfasemangel einher.

Bevorzugt im Caecum und im Colon herbivorer Reptilien spielen sich, gestützt durch morphologische Besonderheiten und Spezialisierungen, eine Reihe von fermentativen Prozessen ab, die es den jeweiligen Arten erlauben, in Verbindung mit fermentierender, symbiotischer Darmflora, Zellulose abzubauen und die dabei entstehenden flüchtigen Fettsäuren als Energiequelle zu nutzen. Werden aber - durch das Fehlen strukturierter Rohfaser, einen Überschuss an leicht verdaulichen, die Fermentation beeinträchtigenden und das Milieu im Darm verändernden Zuckern oder durch nicht ausreichende Temperaturen oder iatrogene Einflüsse, wie oral verabreichte Antibiotika, aber auch durch Infektionen – diese Fermentationsprozesse gestört oder die Symbionten beeinträchtigt, kommt es sehr leicht zu Fehlgärungen. Dies kann analog zur Pansenverdauung der Hauswiederkäuer oder zu den Prozessen im Colon des Pferdes betrachtet und verstanden werden.

Durch die Fehlgärungsprozesse wird das Milieu massiv zu Ungunsten der spezialisierten Darmflora verschoben. Die Flora selbst gerät aus dem Gleichgewicht, sensiblere Spezies werden verdrängt, evtl. fakultative Erreger können sich vermehren. Die Verdauung wird erheblich beeinträchtigt. Es stehen weniger energiereiche flüchtige Fettsäuren zur Verfügung. Darüber hinaus wird der Wasserhaushalt erheblich gestört, die Verweildauer des Chymus wird verändert, Gasbildung mit Tympanie ist möglich. In einigen Fällen gehen die Störungen weit über den Verlust der fermentierenden Darmflora hinaus und massive Ödembildungen, bis hin zur Darmwandnekrose sind möglich.

### **Symptomkomplex Erbrechen:**

Grundsätzlich muss bei den Reptilien, in Abhängigkeit vom zeitlichen Verlauf nach der erfolgten Futteraufnahme und der Qualität hervorgewürgter Futterbestandteile, ein echter Vomitus von der Regurgitation unterschieden werden.

Vomitus kommt relativ häufig bei Schlangen vor. Bei Echsen ist es zumeist gekoppelt an gravierende Störungen, wohingegen es sich bei terrestrischen (Land-)Schildkröten als finales Symptom eines hochgradig fortgeschrittenen Erkrankungsprozesses zeigen kann. Aquatile Schildkröten können, bei zu gieriger Futteraufnahme, das aufgenommene Futter regurgitieren. Bei Krokodilen ist Erbrechen ein Ausdruck stark gestörten Allgemeinbefindens, ebenso wie eines erhöhten, andauernden Stresslevels, kommt aber eher selten vor. Einigen Spezies dient das Erbrechen des Mageninhaltes auch der Abwehr.

Das Erbrechen kann, wie bei der überwiegenden Mehrzahl der Säuger, eine Vielzahl an Ursachen haben.

Sehr oft kann Vomitus beobachtet werden, wenn Stresssituationen bestehen. Diese können dergestalt vorliegen, dass die Klimagegebenheiten in der Haltung nicht adäquat sind, dass zu große Futtertiere angeboten und verzehrt werden, dass die Futtertemperatur zu niedrig ist, dass die nötige



Grundtemperatur während der Digestionsphase nicht erreicht wird oder dass die Tiere während des Verdauungsvorganges beunruhigt oder gestört werden.

Auch im Rahmen der oben besprochenen Parasitosen im Bereich des Magens, infolge einer Gastritis oder von Magenulzera ist Erbrechen möglich. Es ist ebenso typisch, ja pathognomonisch für das Vorliegen einer Cryptosporidiose bei Schlangen, die aufgenommene, adäquat große Futtertiere innerhalb weniger Stunden bis Tage nach dem Verzehr wieder erbrechen.

Des Weiteren kommt Vomitus im Rahmen von Intoxikationen, aber auch von Nephropathien, mechanischen Insulten, wie Verlegungen und Abrissverletzungen (des Darmes) vor.

Grundsätzlich muss betont werden, dass die Häufigkeit und Frequenz des Erbrechens, ebenso wie der Verdauungsgrad des erbrochenen Futters und die Zeitspanne zwischen der Futteraufnahme und dem Erbrechen wertvolle diagnostische Hinweise liefern können.

### **Symptomkomplex Diarrhoe:**

Als Diarrhoe wird eine erhöhte Frequenz des Kotabsatzes bei veränderter, weicher bis flüssiger Konsistenz und teilweise unverdauten bis schlecht verdauten Futterpartikeln im Kot und hohem Flüssigkeitsgehalt im Kot bei verminderter Wasserresorption im Colon verstanden. Oftmals werden, darüber hinaus, Geruchsabweichungen festgestellt, die als stinkend, faulig oder gärig beschrieben werden können.

Bestehen Durchfallszustände über einen längeren Zeitraum, ist eine fortschreitende Exsikkose, gepaart mit Elektrolytverlusten, Maldigestion und Malabsorption, evtl. sogar mit Proteinverlust und Zerstörung der Darmepithelien verbunden, zu erwarten.

Als Ursache von Durchfallserkrankungen können mehrere Noxen infrage kommen. Akute bis subakute, gravierende Stresssituationen spielen häufig eine Rolle. Darüber hinaus müssen klimatische Ursachen ausgeschlossen werden, die meistens in zu niedrigen Umgebungstemperaturen zu suchen sind. Diese äußern sich pathophysiologisch in Maldigestion und Dysbakterie. Endogene (Dysbakterie) oder exogene Intoxikationen können ebenfalls zu Diarrhoe führen.

Auch können Parasitosen, wie das Vorliegen von Kokzidien, Cryptosporidien, Flagellaten, Ciliaten und evtl. Amöben ursächlich für Diarrhoen sein. Enteritis sensu lato ist ebenfalls eine häufige Ursache für den Symptomkomplex.

Bei herbivoren, fermentierenden Arten stellt der relative Mangel an strukturierter Rohfaser in Kombination mit hohem Gehalt an Zuckern, Stärke und ggf. leicht verdaulichen Proteinen eine weitere Ätiologie der Durchfallserkrankung dar, der nicht unterschätzt werden sollte (s. o.).

Diagnostisch kann bereits die Allgemeinuntersuchung hinweisgebend sein, da die Tiere oftmals eine Reduktion des Ernährungszustandes aufweisen, dehydriert sind und häufig Anorexie zeigen. Ein tympanisch aufgegastrtes Abdomen bei Echsen liefert ebenfalls gute Hinweise.

Der Kot ist weich, oft unverdaut und reich an Bakterien und evtl. Protozoen. Gelegentlich sind Blutkoagel und/oder Fibrinfetzen, nebst stark vermehrten Schleimanteilen sichtbar.

In der Röntgendiagnostik erscheint der Darm aufgegastr und die Darmwandungen können zuweilen bereits sichtbar sein, was von einem Wandödem und evtl. einem nicht unerheblichen Fibrinbelag herrührt. Dies kann ebenso im Ultraschall festgestellt werden, wobei hier evtl. auch eine erhöhte Kontraktion bzw. Peristaltik festgestellt werden kann.

In der Blutuntersuchung fällt eine erhöhte Leukozytenzahl auf, die - bei chronischen, von Fibrinausschwitzungen begleiteten Geschehen - mit einem Abfall des Gesamteiweißes einhergehen kann.

Mikroskopische und ggf. mikrobiologische Untersuchungsverfahren vervollständigen das Bild.

Die Therapie erfolgt mehrgleisig, indem primär die Wasser- und Elektrolytverluste durch Infusionstherapie ausgeglichen werden. Eine Bekämpfung der Dysbakterie kann durch Neubeimpfung mit gewünschten Bakterien erfolgen, wobei parallel das Milieu im Darm wiederhergestellt werden sollte. Diätetische Maßnahmen sind hierfür unerlässlich. Die Eingabe von rohem Sauerkraut, Schleimen und strukturierter Rohfaser unterstützt diese Maßnahmen. Adstringentien und Toxinbinder sollten parallel hierzu oral verabfolgt werden.

Darüber hinaus kann die Motilität des Darmtraktes durch geeignete Präparate positiv beeinflusst werden. Eine begleitende Therapie, abhängig von der festgestellten Aetiologie, mit Antiparasitika, Antibiotika, Antimykotika und Schmerzmedikation können sinnvoll sein.

Parallel zur eigentlichen Therapie des Diarrhoegeschehens, sollte darauf geachtet werden, dass die Tiere regelmäßig ausreichend mit Nahrung (Zwangsfütterung) versorgt werden.

### **Ballaststoffe/strukturierte Rohfaser**

Ausreichend hohe Konzentrationen an strukturierter Rohfaser sind für herbivore, fermentierende Reptilien essentiell. Diese benötigen im Enddarm diese Struktur zur Bildung eines dreidimensionalen Gitterwerkes aus Fasern, auf deren Oberfläche die symbiotische Darmflora sich festsetzt bzw. durch dessen Zwischenräume sie sich, suspendiert in die flüssigen Anteile des Chymus, bewegt und dabei diese Cellulosestrukturen durch gezielte Fermentation abbaut. Die Struktur des Futters bedingt eine längere Verweildauer des Chymus im Darm, wobei diese besser abgebaut wird, die Wasserrückresorption kann effizienter erfolgen und die Formung des Kotes bei optimaler Darmeigenbewegung erfolgt optimal.

Gleichzeitig begünstigt eine ausreichende Versorgung des Organismus mit Ballaststoffen das Bestehen einer ausgewogenen Darmflora und hilft Dysbakterie, Maldigestion und Malabsorption zu vermeiden.

Darüber hinaus scheinen ausreichend mit Ballaststoffen versorgte Tiere weniger stark an enteralen Parasiten zu leiden.

Tiere, die zu geringe Mengen an Ballaststoffen in der Ration haben leiden eher an Enteritis und neigen dazu, akzessorisch bzw. kompensatorisch Fremdkörper aufzunehmen.

### **Parasitenmanagement**

Die Tiermedizin hat ein, mehr oder minder erfolgversprechendes Arsenal an Antiparasitika zur Verfügung. Leider werden von den Reptilien einige der Präparate nicht oder nur schlecht vertragen. Umwidmungen aus der Humanmedizin sind möglich.

Um ein Parasitenmanagement sinnvoll in der Bestandsbetreuung zur Anwendung bringen zu können, hat es sich bewährt, regelmäßig einen Status des Bestandes durch Kotuntersuchungen (siehe Untersuchung des Verdauungstraktes) zu erheben. Rein prophylaktische Maßnahmen sind wenig sinnvoll und haben sich nicht bewährt.

Dennoch wäre es „blauäugig“, würde man eine generelle Parasitenfreiheit eines Tierbestandes anstreben, in dem artgemäße, möglichst naturnahe Haltungs- und Fütterungsbedingungen auch weiterhin gegeben sein sollen.

Daher scheint ein grundlegendes Verständnis des Wirt-Parasit-Gleichgewichtes und der marginalen, jedoch oft bestimmenden Faktoren dringend notwendig zu sein.

Generell bestimmen der Gesundheitszustand und die Immunkompetenz des Wirtstieres, sowie äußere Faktoren, wie Hygiene, Reinfektionsquellen, Stress, Futterangebot und

Umweltselbstreinigungsfaktoren (Reviergröße, Niederschläge, Trockenheit und Sonneneinstrahlung) die Parasitenbürde mit.

Daher muss, bezüglich der, auf engem Raum, in abgeschlossenen Kleinstbiotopen im Terrarium oder Gehege gehaltenen Reptilien diesen Parametern erheblich Rechnung getragen werden, um ein ausreichendes Management der Parasiten im Bestand sicherstellen zu können.

Es wird daher empfohlen, parallel zu regelmäßigen Kontrollen und evtl. notwendigen therapeutischen Maßnahmen, diese Rahmenbedingungen zu überprüfen bzw. diese zu gewährleisten.

Hierzu gehört ein Mindestmaß an Hygienemaßnahmen durch den Halter, wie das regelmäßige Entfernen von Fäkalien aus den Gehegen und den Schutz des angebotenen Futters durch Kot und Harn. Darüber hinaus sollte auf stressminimierte Haltungsbedingungen, wie ausreichend große, optimal klimatisierte und beleuchtete Gehege mit sinnvoller sozialer Gruppenzusammensetzung und Bestandsdichte geachtet werden. Je höher der Tierbesatz ist, umso höher ist der (Re-)Infektionsdruck bei sinkender Immunkompetenz der Insassen.

Weiterhin sollte für eine ausreichende Versorgung mit Ballaststoffen und eine Reduktion des Anteiles leicht verdaulicher (Zucker-)Futterinhaltsstoffe Wert gelegt werden.

Letztlich können so auch Gefangenschaftspopulationen, weit ab jeder „Dauerquarantänebedingungen“ unter seminaturalen Verhältnissen bei geringer Parasitenbürde gehalten und gepflegt werden.

### **Komplikationen einer Enteritis parasitaria/verminosa**

Liegen im Darm einer herbivoren Landschildkröte massenhaft Wurmparasiten vor, so können diese auf zweierlei Weise dem Wirtstier erheblichen Schaden zufügen: Zunächst sei der Ileus, der durch Wurm Massen verursacht werden kann, genannt.

Weitaus subtiler, jedoch nicht weniger gravierend sind die Folgen, die durch die Kombination des Wurmbefalles mit der Hibernation entstehen können. Hierbei werden die Wirtstiere mit ihrer immensen Parasitenbürde, die sie ehemals bereits latent geschwächt haben, eingewintert. Die weiterhin aktiv bleibenden Wurmparasiten ernähren sich von den Resten der Ingesta im Darm des Wirtstieres und setzen weiterhin ihre Stoffwechselprodukte in das Darmlumen des Wirtstieres ab. Die Anreicherung dieser, letztlich toxischen Wurmausscheidungen können in ihrem Verlauf dazu führen, dass die ehemals bereits durch die Parasitenenteritis angegriffene Blut-Darmschranke zusammenbricht oder aufgelockert wird und es zu einer septisch verlaufenden Intoxikation kommt. Die so in den Blutkreislauf gelangten Toxine führen zu Schädigungen der Nieren und der Leber, aber auch zur Auflockerung der Blutgefäße. Dadurch kommt es in verschiedensten Organen zu Einblutungen. Bei den Landschildkröten entstehen so miliare bis flächige massive Blutungen in die Lederhaut des (ventralen) Panzerhornes, die in der Palpation nicht wegdrückbar sind. In der Folge lösen sich die Hornplatten im Randbereich ab und blutige Flüssigkeit tritt stellenweise aus. Nicht selten endet der Verlauf dieser komplexen Erkrankung mit dem Exitus des Tieres.

Vergleichbare Befunde können auch an Tieren erhoben werden, die kurz vor der Hibernation noch einer Entwurmung zugeführt wurden. In diesen Fällen ist die Toxinbildung auf die Zersetzung der verendeten Parasiten im Darmlumen zurückzuführen. In beiden Fällen spricht man von einer posthibernalen (verminösen) Septikämie.

Sowohl im Kontext der Dysbakterie, der Maldigestion und Malabsorption, als auch der des vermehrten Aufkommens von Parasitosen steht u. a. eine Überversorgung der Tiere mit leicht verdaulichen, nicht ausreichend im Dünndarmbereich absorbierbaren, im Caecum-Colon-Bereich zu

Milieuveränderungen und ggf. eine Verschiebung der mikrobiellen Flora des GIT bedingenden Fehlernährung im Vordergrund. Bezüglich der Parasitosen spielt dies ebenfalls eine Rolle, da die Darmpassage verkürzt wird, mechanische Störungen der Parasiten im GIT mit der dadurch bedingten „Ausräumung“ derselben durch strukturierte Nahrung zugunsten eines kalorienreichen, den Parasiten zusätzlich als Nahrungsgrundlage verfügbaren Kotes.

### **Fettlebersyndrom**

#### **Das Fettlebersyndrom:**

Bereits der Begriff „Syndrom“ illustriert, dass es sich bei „der Fettleber“ um ein vielschichtiges Geschehen handelt, das eine Vielzahl von Komponenten beinhalten kann und als Faktorenerkrankungsgeschehen betrachtet werden sollte.

Eine der wichtigsten Voraussetzungen für diesen Krankheitskomplex besteht in der Physiologie der Reptilienleber selbst.

Reptilien sind dazu befähigt, in der Leber eine Vielzahl von Stoffen, wie Vitaminen, aber auch Glykogen und Fett zu speichern. Bereits vor dem Schlupf, bzw. der „Geburt“ werden die fettreichen Vittellinmassen über den Nabel und den Meckel'schen Divertikel inkorporiert und in der Leber gespeichert. Daher erscheint die Leber frisch geschlüpfter Jungtiere geschwollen und gelblich verfärbt.

Auch bei Adulten besteht die Fähigkeit zur physiologischen Speicherung weiter. Aus diesem Grunde erscheint eine physiologische Leber auch erwachsener Reptilien lobuliert und hellbraun, etwa vergleichbar mit einer Schweineleber.

Histologisch erkennt man eine feintropfige „Verfettung“ der Hepatozyten. Man bezeichnet dies als physiologische Speicherfettleber.

Sobald endogene oder exogene Noxen diese Struktur beeinträchtigen, können pathologische Prozesse in Gang gesetzt werden. Diese Noxen können weitestgehend als alimentäre, klimatische, toxische und infektiöse Noxen zusammengefasst werden. Es spielen jedoch, analog zu verfetteten, anorektischen Katzen, auch Nahrungskarenzen eine erhebliche Rolle, ebenso wie nicht korrekt gesteuerte Aktivitäts- und Ruhephasen (durch den Halter).

In der Folge dieser traumatischen Einflüsse wird eine Kaskade von degenerativen Prozessen ausgelöst, die letztlich zu einer fettigen Leberdegeneration führen können.

Im Verlauf der Entstehung einer solchen Leberdegeneration konfluieren die aerosolfinen physiologischen Fetttropfchen innerhalb der Hepatozyten zu größeren Fetttropfen. Diese können das Zytoplasma nebst der Zellorganellen verdrängen, sodass diese in die Peripherie verlagert werden. Dadurch wird die Diffusion innerhalb der Zelle gestört, Stoffwechselprozesse können nicht mehr „normal“ ablaufen und die Zelldegeneration mit dem Tod der Zelle tritt ein. Das Hepatozytenplasma wird durch Fett ersetzt, wodurch im histologischen Schnitt eine löchrige Struktur entsteht. Makroskopisch sind solche Lebern mit denen von Mastgeflügel vergleichbar (Foisie gras). Diese Zustände sind nicht reversibel, was die einzelnen Hepatozyten anbelangt, wobei die Leber in Ihrer Gesamtheit jedoch ein generell sehr hohes Regenerationsvermögen besitzt.

Als primäre Voraussetzung dieser Stoffwechselerkrankung muss eine primäre exzessive Überversorgung mit energetisch hochwertigen Futtermitteln (Verfettung) betrachtet werden.

Im Falle einer generellen Stoffwechselstörung, die beispielsweise bei andauerndem oder rezidivierendem Unterschreiten der Körpervorzugstemperaturen (POTZ = peri optimum temperature zone), was den physiologischen Wirkoptima der Enzyme nicht gerecht werden kann, aber auch zu

hohe Temperaturen während jahreszeitlichen Ruhephasen findet zwar noch Fettstoffwechsel in der Leber statt, kann jedoch nicht vollständig ablaufen. Die Tiere werden in die Ketose getrieben. Ketonkörper und die entstehende Azidose (Keto-Azidose) bedingen ein Konfluieren der Fetttröpfchen in den Hepatozyten.

Vergleichbare Zustände entstehen im Rahmen exogener, aber auch endogener Intoxikationen und durch infektiös bedingte Erkrankungen/Entzündungen.

### **Adipositas**

Leider sieht man nach wie vor teils erheblich verfettete Individuen, insbesondere bei Schildkröten, Krokodilen und Echsen, eher selten – zumindest vordergründig betrachtet, bei Schlangen.

Hierbei steht eindeutig eine qualitativ, wie quantitativ zu reichhaltige Ernährung, meist gepaart mit fehlenden Anreizen zur artgemäßen Bewegung.

Als Fettdepots stehenden Tieren einerseits primär die Leber, jedoch auch artspezifische Fettkörper oder Depotfett im Bereich des Bewegungsapparates sensu lato zur Verfügung. So besitzen Echsen und Schlangen jeweils paarige Fettkörper innerhalb der Leibeshöhlen. Bei Echsen stellen sich diese als kompakte, meist abgeflachte Organe ventral in der Leibeshöhle dar, bei Schlangen jedoch sind sie als gelappte Organe, teils riesigen Ausmaßes im Abdomen vorhanden. Bei Schlangen können sich zudem Fettdepots im „Halsbereich“ außerhalb der Coelomhöhle finden, während Echsen teilweise Depotfett im Schwanz und im Kopf-Hals-Bereich [geschlechtsspezifisch verteilt] einzulagern imstande sind. Bei Krokodilen ist der Fettkörper intraabdominal gelegen, unpaarig und kompakt vorliegend, weitere Fettdepots sind im Schwanz und im Kopf-Nackengebiet möglich. Lediglich die Schildkröten besitzen keinen Fettkörper, sondern lagern Körperfett zwischen der Muskulatur und subkutan im Bereich des inguinalen Fensters und ggf. des Schultergürtels ein. Zudem wird Fett retroperitoneal im Bereich der Brücke, selten des gesamten Panzers angelagert und kann sich zudem im Bereich der Herzbasis und der abdominalen Gekrose einlagern. Hierbei kann es, je nach hormonellem und jahreszeitlichem Zyklusstand zu Lipämien kommen. Als Folge ist primär das Fettlebersyndrom anzusprechen, aber auch Probleme im Kontext der Reproduktion und der physiologischen Bewegungsabläufe können beobachtet werden. Je adipöser ein Tier ist, umso höher ist seine Prädisposition bezüglich des Fettlebersyndroms einzuschätzen, sobald inadäquate Temperaturen, insbesondere innerhalb physiologischer Ruhephasen, herrschen.

Bei Schildkröten kann es zudem zur Einlagerung von Fett in die spongiosen Räume des Panzers kommen, was teilweise eine erhebliche Aufweitung der Spongiosa nach sich zieht bzw. mit dieser einhergeht. Knochenmark wird hierbei durch Fettmark, auch bereits bei jugendlichen Tieren, ersetzt.

### **Gicht**

Die Gicht, eine Erkrankung primär der Nieren, geht mit der Ab- und Einlagerungen von Uratsalzen im Organismus einher. Eher selten, hier bevorzugt bei Echsen, insbesondere Chamäleons und Waranen, kann eine viszerale Form beobachtet werden, bei der Urate in den serösen Häuten, im Perikardbeutel, in der Leber subkapsulär, aber auch in der Muskulatur beobachtet werden. Weit häufiger ist die Ablagerung von Uraten in den Gelenken, selten in der Gelenkperipherie, wobei alle Gelenke zumeist gleichermaßen und irreversibel betroffen sind. Erhebliche Bewegungsstörungen mit erheblicher Schmerzhaftigkeit sind die Folge.

Urate stellen, wie bei den Aves, bei vielen Reptilien das reguläre Ausscheidungsprodukt harnpflichtiger Ammoniumverbindungen dar, die im Nierentubulus aktiv sezerniert und über diesen

abtransportiert werden. Als Quelle dieser Urate müssen Aminogruppen von Aminosäuren und Proteinen ebenso betrachtet werden, wie endogene und exogene Purinverbindungen. Aminosäuren können aus körpereigenem Protein herrühren oder werden mit der Nahrung (unabhängig ob pflanzlichen oder tierischen Ursprunges) aufgenommen. Zunächst werden Ammoniak und meist Harnstoff gebildet, die bei einer Vielzahl von Arten (Uricothele Arten) in der Leber unter Einfluss der Xanthinoxidase zu Uraten umgewandelt werden. Dies hat bei natürlicher Nahrung und ausreichenden Flüssigkeitsmengen den Vorteil, dass Urate ohne nennenswerten Wasserverlust ausgeschieden werden können. Entstehen zu viele Urate und werden in großer Menge sezerniert, können diese im Nierentubulus nicht mehr abtransportiert werden und fallen als nadelspitze Uratkristalle aus. Diese zerstören meist irreversibel das Tubulusepithel in der Niere. In der Folge sistiert die Uratausscheidung und es kommt zu einem Übersteigen der Lösungsfähigkeit im Blut mit Ausfällung. Diese Urate werden subserös oder intraartikulär abgelagert. Der Zusammenhang mit erhöhter Verfügbarkeit und Aufnahme von Proteinen über einen längeren Zeitraum kann als erwiesene Ursache der Gicht angesehen werden. Allerdings kann auch bei normaler Ernährung und anhaltender Wasserunterversorgung eine Gicht auftreten und wird oft bei Waranen und Chamäleons beobachtet. In beiden Fällen kommt es zu einer ganz erheblichen Vergrößerung der Niere durch Tubulusdilataion einerseits, reaktive entzündliche und „regenerative“ Prozesse, Ödembildung und zum Nierenversagen.

### **Hypervitaminosen, Intoxikationen mit Mengen- und Spurenelementen**

Im Bereich der Vitaminversorgung, aber auch der Substitution von Mengen- und Spurenelementen besteht nach wie vor ein nicht zu unterschätzendes Problem.

Für keine der genannten Stoffgruppen existieren aussagefähige, belegte Bedarfszahlen, aber immerhin für die Mengenelemente Futtermittelanalysen ebenso wie Ganzkörperanalysen einiger Reptilien (z. B. KÖlle).

Neben den eher bekannten Hypovitaminosen kommen jedoch nicht selten auch Hypervitaminosen vor, die den Charakter akuter bis schleichend verlaufender chronischer Intoxikationen aufweisen.

Die Hypervitaminose A wird meist als iatrogene oder alimentär bedingte Intoxikation bei Landschildkröten (herbivor) beschrieben und geht mit Niereninsuffizienz, Parakeratose, oftmals Pneumonien einher.

Alimentäre Intoxikationen sind nur bei artifizieller Supplementierung mit handelsüblichen, meist umgewidmeten oder exzessiv verabreichten Präparaten bekannt. Eine Intoxikation mit Futterpflanzen ist zumindest dem Autor bisher nicht bekannt geworden, jedoch sollte bei Goldhafer o. ä. Vorsicht geboten sein.

Hypervitaminose D, als Folge oraler oder iatrogener Verabreichung wird bei Echsen und Schildkröten beobachtet. Hierbei kann es einerseits zur Verkalkung von Gefäßen und Geweben kommen, andererseits wird ein Zusammenhang mit der plötzlichen Entmineralisierung z. B. des Panzers bei Schildkröten diskutiert, der ggf. über eine assoziierte Nephropathie erklärbar wäre.

Hypervitaminose E wird bei Krokodilen diskutiert, denen exzessiv Vitamin E und Selen substituiert wurde, um der Yellow Fat Disease vorzubeugen.

Auch Vitamin C kann negative Folgen bei exzessiver Verabreichung, insbesondere durch den Tierarzt zeitigen. Ascorbinsäure wird renal ausgeschieden. Genau hierin kann ein Problemfeld gesehen werden, säuert diese den Harn herbivorer Arten sehr stark an. Physiologisch ist der Harn herbivorer Arten neutral bis mild alkalisch. Durch eine starke Ansäuerung kann einerseits die Niere

geschädigt werden (v. a. in Kombination z. B. mit Furosemid) und im sauren Harn kommt es teils zu ganz erheblicher Uratpräzipitatbildung und ggf. zur Urolithiasis.

Im Bereich der Mengenelemente kann es zu Intoxikationen mit Eisen im Sinne einer Häm siderose kommen. Diese ist jedoch selten und es ist unklar, ob sie alimentär bedingt und ausgelöst oder ein multifaktorielles Geschehen darstellt. Auch Selen kann toxisch wirken.

Kalzium ist dann als problematisch anzusehen, wird dieses gemeinsam mit Vitamin D<sub>3</sub> verabreicht und vermehrt resorbiert und abgelagert. Hier sind Überschneidungen mit der Exkretion von Ca und P durch den regulierenden renalen Effekt von Vitamin D<sub>3</sub> in der Niere zu berücksichtigen und auch die Regelmechanismen seitens der Nebenschilddrüse und ihrer Hormone müssen berücksichtigt werden.

### **Dauerfrühling im Schlaraffenland und seine Folgen für die Reproduktion**

Hierunter ist die Tatsache zu verstehen, dass im gemäßigten, grundsätzlich dauerfeuchten Klima Mitteleuropas m. o. w. ganzjährig, zumindest während der Vegetationsphasen proteinreiches, wasserhaltiges, als relativ arm an strukturierter Rohfaser anzusprechendes Futter für Herbivore dauerhaft vorhanden ist. Im Lebensraum vieler Arten jedoch ist die Vegetationszeit kurz und wird durch eine trocken-heiße Phase abgelöst oder sie ist zweigeteilt mit einer sommerlichen, trockenen und kargen Phase. Diese Mangelzeiten beenden oder unterbrechen die Reproduktionsphasen der Tiere ebenso wie deren Wachstumsphasen. Analog hierzu müssen auch Karnivore und Insektivore in diesen Phasen eher Mangel erdulden, sodass auch hier ein inhibitorischer Effekt zustande kommt.

Unter den Gefangenschafts- und „Wohlstandsbedingungen“ fehlt dieser, durch Kargheit und Mangel gekennzeichnete Faktor in der Regel völlig. Als Folge hieraus wachsen Jungtiere rascher und nachhaltiger heran und Ruhephasen fehlen oft zudem. Das notwendige Körpergewicht, das die Geschlechtsreife bedingt (nicht oder kaum das Lebensalter der Tiere per se), wird viel früher, oft im ansonsten noch unreifen Zustand erreicht. Zwar sind die Tiere geschlechtsreif, jedoch beileibe nicht zuchtreif. Dennoch kann ein solcherart hochgemästetes Tier weit früher und teilweise in erheblich größerem Umfang in die Reproduktion einsteigen. Meist sind die Gelege größer, die Eier oder Früchte schwerer, die Gelegehäufigkeit pro Jahr kann erheblich erhöht sein, die Reproduktionsrate ist drastisch gesteigert. So können Arten, die in der Natur einmalig im Jahr ein einziges Gelege mit nur einem oder zwei Eiern produzieren können, da Mangel herrscht, in Gefangenschaft früher zur Reproduktion schreiten und mehrere Gelege pro Jahr mit mehreren Eiern produzieren. Hieraus erwachsen in der Vergangenheit erhebliche Probleme mit den Artenschutzbehörden, da sich diese an der natürlichen Reproduktionsrate der Tiere orientieren und der Verdacht illegaler Importe im Sinne von „Kuckuckskindern“ begründet erschien.

Solch hohe Reproduktionsleistungen bedingen jedoch eine erhebliche Belastung der Muttertiere, insbesondere im Bereich der Leber (Vitellogeneseleistung) und des Knochen- und Kalziumstoffwechsels und im Nachgang der Nierenfunktion.

Das ganzjährige, unnatürliche und antisoziale Paarungsverhalten männlicher Tiere kann ebenfalls in diesem Kontext betrachtet werden, sowie die Anbildung sogenannter „Herbstgelege“ nach einer weit erhöhten Anzahl von Gelegen über den gesamten Sommer.

### **Praeovulatorisches Syndrom/ ovarial eggbinding**

Sehr junge, jedoch rasch und bei bester Fütterung herangewachsene weibliche Echsen und Schildkröten neigen dazu, in den Ovarien mehrere Generationen sprungreifer Follikel anzubilden, ohne dass es zu einer Ovulation oder einer Follikelregression käme. Dadurch vergrößern sich die

Ovarien erheblich und die gesamte Coelomhöhle der betroffenen Tiere kann mit Ovarien angefüllt sein, Atemnot und Nahrungsverweigerung können die Folge sein. Die nicht endende Reifung von Follikeln bedingt eine massive Stoffwechsellistung der Leber im Sinne der Vitellogenese. Hierbei werden alle körpereigenen Reserven aufgebraucht und die Tiere magern –trotz tonnenförmig wirkenden Abdomens – zusehends ab, die Leerzeilen degenerieren (Hungerleber).

Parallel hierzu kann es zu Ablagerungen von Vitellin an den Gefäßwänden und in der Gefäßperipherie kommen. Bei langsam herangewachsenen Tieren wird dies als hormonelle Dysfunktion überaus selten, jedoch sehr häufig bei rasch hochgefütterten jungen Tieren beobachtet.

Reptilien stellen eine Tiergruppe dar, die bestens an Mangel angepasst ist. Nahrungskarenzen von Tagen, Wochen, bis hin zu 18 und mehr Monaten sind belegt. Ruhephasen, seien sie als Hibernation, Aestivation oder Wetterunbilden temporär im Biotop vorkommend sind somit keine lediglich denkbaren, diskutierbaren Möglichkeiten, sondern essentielle und unabdingbare Tatsachen, denen Rechnung getragen werden muss.

Ein Überschuss ist hier nur als seltenes Ereignis als natürlich zu bezeichnen und die ökologischen, morphologischen, ethologischen und physiologischen Adaptationen spiegeln dies eindrucksvoll wider.

Als Leitsatz der Biologie kann jedoch postuliert werden, dass spezifische Anpassungen im Sinne einer Spezialisierung von Organismen nur im Biotop sinnvoll und gewinnbringend im Sinne eines Wettbewerbsvorteils sind. Adaptation und Spezialisierung jedoch limitieren einen Organismus dergestalt, dass seine Organe und Körperfunktionen nur dann optimal eingesetzt werden können, wenn die Ursache der Adaptation bestehen bleibt.

Überfluss sollte daher im Hinblick auf Reptilien in menschlicher Obhut als temporäre, kurzzeitige und niemals dauerhafte Situation betrachtet werden. Vielmehr muss der ökologische Grundzustand, durch den die Anpassungen und Spezialisierungen dieser Wildtiere bedingt sind, zwingend nachempfunden werden, will man eine artgerechte und vertretbare Haltung dieser Tiere in Menschenobhut verantwortlich gestalten.

### **Kontakt**

Dr. Markus Baur, Auffangstation f. Reptilien, München e.V.

markus.baur@reptilienauffangstation.de

Prof. Dr. Rudolf. W. Hoffmann, Vorsitzender des Trägervereins, München

rudolfhoffmann@yahoo.de



## Leitsymptom Kotabsatzstörung – von der Klinik zur Diagnose

**Michael Pees**

Klinik für Vögel und Reptilien, Leipzig

### Allgemeines

Reptilien sind als poikilotherme Organismen stark von den Umweltbedingungen abhängig, die ihnen angeboten werden. Diese haben entsprechend einen erheblichen Einfluss auf die Futtermittelaufnahme wie auch die Verdauung und damit den Kotabsatz. Daher sind Störungen des Kotabsatzes oft eine Folge ungeeigneter Haltungsbedingungen. Da der Magen-Darm-Trakt abhängig von der Reptilienspezies in seinem Aufbau stark variiert, sind allgemeingültige Aussagen zur Verdauung schwierig. Generell ist feststellbar, dass die Verdauung bei herbivoren Spezies – vermutlich auch bedingt durch die zur Verdauung notwendige Darmflora - komplizierter ist als bei carnivoren Tieren. Außerdem sollte betont werden, dass Endoparasiten bei Reptilien eine besondere Rolle spielen, vor allem, weil Reptilien in Menschenobhut erheblich öfter mit den (eigenen) Exkrementen in Kontakt kommen als in der Natur.

Die diagnostischen Hilfsmittel bei Kotabsatzstörungen umfassen einfache Laborarbeiten wie die Flotation, die native mikroskopische Untersuchung, sowie den Nachweis von Bakterien, Pilzen und Viren. Dazu kommt als wichtigste bildgebende Diagnostik die Röntgenuntersuchung (insbesondere Fremdkörper, Anschoppung), die mit der sonographischen Diagnostik ergänzt werden kann. Alle diese Verfahren sind nur effektiv anzuwenden, wenn zunächst Wert auf eine ausführliche Beurteilung der Haltungs- und Fütterungsbedingungen gelegt wird.

### Anamnese

Die Fütterung und auch das Wasserangebot stellen selbstverständlich einen zentralen Punkt dar, der in der Anamnese abzuklären ist. Hierbei geht es sowohl um die Art des Futters wie auch das Futterregime. Generelle Regeln zu einem geeigneten Futter lassen sich nicht aufstellen, allerdings betreffen die häufigsten Fehler den Rohfasergehalt, den Energiegehalt und die Mineralstoffsubstitution.

Ein Faktor, der die Futtermittelaufnahme und –verdauung und damit die Kotkonsistenz besonders beeinflusst, ist die Temperatur. Auch die Besatzdichte ist von Bedeutung, da Stress das Futteraufnahmeverhalten beeinflusst und auch auf die Verdauung Auswirkungen hat.

Bodensubstrat wird von Tieren – gerade wenn Mangelsituationen vorliegen – häufig aufgenommen, und kann neben Kotveränderungen zu Obstipationen führen. Auch Fremdkörper spielen eine große Rolle, insbesondere bei Schlangen und Bartagamen.

Schließlich ist auch eine mögliche Vorbehandlung relevant, entweder durch die Auswirkung des Medikamentes auf die bakterielle Keimflora (insbesondere bei herbivoren Tieren) oder durch das Medikament selbst.

### Klinische Untersuchung und weitergehende Untersuchungen

Setzt das Tier keinen Kot ab, kommen verschiedene Ursachen infrage. Möglich sind auch eine allgemeine Schwäche und eine damit verbundene, länger andauernde Anorexie. Eine weitere wichtige Ursache sind Passagebehinderungen, entweder als Fremdkörper oder infolge einer

Obstipation oder einer Verengung des Darmkanals durch einen Ileus oder eine Striktur. Häufig sind Uratanschoppungen in der Kloake oder im Enddarm. Eine Röntgenuntersuchung liefert hier wichtige Informationen. In Bezug auf Darmverengungen kann neben Kontrastmittelstudien auch eine Ultraschalluntersuchung helfen, mit der die Darmperistaltik beurteilt werden kann.

Der Bereich der Kloake sollte genau untersucht werden. Ein Gewebeprolaps ist leicht erkennbar, eine Entzündung der Kloakenschleimhaut dagegen nicht immer. Hier kann das vorsichtige Vorlagern der Schleimhaut nötig sein. Eine Tupferprobe kann dann auch zytologisch und mikrobiologisch untersucht werden, um eine mögliche Kloakitis festzustellen.

Veränderungen des Kotes betreffen meist die Zusammensetzung, Konsistenz und auch den Geruch. Eine Hepatopathie kann einen direkten Einfluss auf die Verdauung und damit auch die Kotkonsistenz haben, entsprechend ist es sinnvoll, die Leberfunktion zu prüfen. Hierzu bietet sich sowohl eine blutchemische Untersuchung als auch eine sonographische Untersuchung an. Zusätzlich sollten bei Veränderungen des Kotes möglichst immer Tupferproben aus der Kloake zytologisch oder mikrobiologisch untersucht werden. Die Interpretation muss dabei im Zusammenhang mit dem klinischen Bild und anderen Befunden erfolgen. So ist der Nachweis eines gramnegativen Keimes in Reinkultur oder auch der Nachweis von Hefe- oder Schimmelpilzen ein Indiz für eine relevante bakterielle oder mykotische Infektion des unteren Verdauungstraktes.

Essentieller Bestandteil eigentlich jeder Untersuchung eines Reptils, und natürlich insbesondere bei Veränderungen des Kotes, ist eine parasitologische Untersuchung, um Endoparasiten im Verdauungstrakt nachzuweisen.

Insbesondere, wenn die Behandlung nachgewiesener bakterieller oder mykotischer Infektionen erfolglos bleibt, ist an eine Virusinfektion als Primärursache zu denken. Hier ist eine Untersuchung auf Adenoviren sowie Reoviren sinnvoll. Ein Kloakentupfer eignet sich zur Diagnostik, das Vorgehen sollte aber mit dem untersuchenden Labor abgesprochen werden.

### Literatur

1. Mutschmann F, Pees M: Leitsymptom Kotveränderung. In: Pees M, Herausgeber. Leitsymptome bei Reptilien. Stuttgart: Enke Verlag; 2015 (im Druck).

### Kontakt

Prof. Dr. Michael Pees, Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig  
pees@uni-leipzig.de

## Endoparasiten bei Reptilien– Diagnostik und Behandlung

**Nikola Pantchev**

IDEXX Laboratories, Ludwigsburg

### Einleitung

Parasiten sind eine wichtige Krankheitsursache bei Reptilien in Menschenobhut, wobei Parasitosen direkte und indirekte Effekte aufweisen und sehr unterschiedliche Krankheitsverläufe verursachen können. Eine exakte Diagnostik und darauf aufbauend ein gezieltes Behandlungskonzept sind daher von besonderer Bedeutung.

### Bedeutung von Endoparasiten bei Reptilien in Menschenobhut

Für Parasiten und deren Bekämpfung ist es wichtig zu wissen, dass Nachzuchten in Menschenobhut häufiger von Parasiten mit direkter Entwicklung (ohne Zwischenwirte) befallen werden und Wildfänge häufiger Parasiten mit indirekter Entwicklung (mit einem oder mehreren Zwischenwirten im Lebenszyklus) beherbergen. Die Auswirkungen von Parasitismus in Menschenobhut sind oft schwerer, weil durch einwirtige Parasiten im Terrarium und bedingt durch den kleinen Aktionsradius ein hoher Infektionsdruck in der Umgebung entsteht, der zu einer häufigen Reinfektion mit Massenbefall führt (1). In der Wildbahn leben Reptilien häufig aufgrund des großen Aktionsradius und die dadurch seltenere Reinfektion mit einwirtigen Parasiten i.d.R. in einem ausgeglichenen Wirt-Parasit-Verhältnis (2). Eine Studie untersuchte die Mortalität bei 16 Waranen-Arten im Zoo Bronx im Zeitraum 1968 – 2009. Infektionsbedingte Prozesse wurden dabei mit 47.1% am häufigsten als Todesursache ermittelt, einschließlich bakteriell (15.3%), Einzeller (12.9%), Rundwürmer (9.4%) und Pilze (3.5%). Es waren Unterschiede in der Mortalität zu sehen je nach Waranen-Art, Geschlecht und Quelle (Nachzucht oder Wildfang). Nachzuchten (teilweise eigene) hatten etwa mehr Einzeller (etwa Amöbiasis), bei Wildfängen waren v.a. Nematoden mit indirekter Entwicklung (u.a. Filarien und Spiruriden) zu finden. Die meisten Wildfänge fielen mit schlechtem Allgemeinzustand bei Ankunft auf; Entwässerung und Stress schwächen zudem die Tiere und verstärken die Effekte von Parasitismus (gestörtes Wirt-Parasit-Verhältnis) (3).

### Der Weg von der Kotprobe ins Labor

Es ist wirklich wichtig, dass die Proben zum Zeitpunkt des Verschickens frisch und feucht sind und möglichst direkt nach dem Absetzen aufgesammelt werden, um sekundäre Kontamination mit freilebenden Organismen zu vermeiden. Beim Versand an Fremdlabore sollte stets darauf geachtet werden, den vollständigen Art-Namen des Reptils anzugeben und Kotproben verschiedener Reptilien-Arten nicht zu vermischen. Der Nachweis lebender Einzeller ist innerhalb von 24 Stunden nach Entnahme möglich. Für das Überleben von Flagellaten-Trophozoiten ist die Lagerung von Kot bei Raumtemperatur besser als im Kühlschrank (2).

### Welche Methode ist am besten?

Für die Untersuchung auf Endoparasiten (mit Ausnahme der Kryptosporidien) hat sich bei Reptilien eine Kombination aus Nativuntersuchung, Flotation (Zinkchlorid-Natriumchlorid-Lösung; spezifisches Gewicht von 1.3) und Färbung eines Kotasstriches mit Iod bewährt. Eine aktuelle

Studie verglich diese Kombination mit einem reinem SAF („Sodium Acetate - Acetic Acid - Formalin“)-Verfahren mittels vorselektierter Kotproben von 59 Reptilien (20 Echsen, 22 Schlangen, 17 Schildkröten) von 27 verschiedenen Arten aus insgesamt 13 Familien (4). In 93.2 % (n = 55) der Proben konnten Parasitenstadien nachgewiesen werden. Diese umfassten ein breites Artenspektrum, einschließlich verschiedener Protozoen (47.5 %, n = 28), Nematoden (55.9 %, n = 33), Trematoden (15.3 %, n = 9) und Pentastomiden (3.4 %, n = 2). In 88.1 % (n = 52) der Proben ergab die Untersuchung ein abweichendes Ergebnis zwischen beiden Methoden. Die Kombination aus Nativ-/Iodgefärbtem Kotasusstrich und Flotation war besser geeignet um Trophozoiten von Flagellaten, Kokzidien-Oozysten und Nematoden-Eiern zu diagnostizieren, insbesondere Oxyuriden-Eier. Die Vorteile des SAF-Verfahrens lagen im Nachweis von Larvenstadien und Trematoden-Eiern, allerdings waren die Unterschiede hier nicht statistisch signifikant ( $p = 0.06$ ). Eine Kombination aus Nativausstrichen und Flotation ist demnach die geeignetere Methode für die Routineuntersuchung von Reptilien in Menschenobhut, während das SAF-Verfahren als zusätzliche Untersuchung insbesondere für (potentielle) Wildfänge und Tiere, die neu in einen Bestand eingegliedert werden, zu erwägen ist.

### **Differenzierung von Flagellaten und Amöben im Reptilienkot**

Zur Differenzierung von Amöben (insbesondere *Entamoeba*-Arten) und Flagellaten stehen eine Reihe von Spezialfärbungen zur Verfügung, die schwierig und aufwändig sind, aber eine gute Anfärbung der genannten Protozoen ermöglichen. Eine Differenzierung nur aufgrund der Trophozoiten-/Zysten-Morphologie erscheint dennoch in vielen Fällen nicht eindeutig möglich, sodass aktuell molekularbiologische Untersuchungen mit Genanalyse (PCR des 18S-rDNA-Gens mit anschließender Sequenzierung) mehr Klarheit versprechen (5-7).

### **Kryptosporidien-Diagnostik**

Als eine gute Screeningmethode hat sich eine Kombination aus einer Spezialfärbung (z.B. Ausschlussfärbung mit Karbolfuchsin; macht die typischen Oozysten sichtbar) und Koproantigen-ELISA bewährt (theoretisch auch positiv wenn die Oozysten bereits degeneriert sind), die den Verdacht auf eine Infektion mit Kryptosporidien eingrenzen kann. Eine genauere Spezies-Differenzierung ist im Anschluss PCR/Sequenzierung möglich. Diese ist besonders bei Schlangen angeraten, um apathogene Arten („Darmpassanten“) von Reptilien-spezifischen Kryptosporidien-Arten zu unterscheiden und somit eine Therapienotwendigkeit festzustellen (5,8).

### **Wie ist die aktuelle Prävalenz bei Reptilien in Menschenobhut?**

Eine aktuelle Studie untersuchte Kotproben von 562 Reptilien (277 Echsen, 83 Schlangen, 202 Schildkröten). Die parasitologische Diagnostik bestand aus einer Kombination aus Nativausstrich, Iodgefärbtem Kotasusstrich und Flotation mit Zinkchlorid-Natriumchlorid-Lösung (s.o.; 9). In 56.8 % (n = 319) der Proben konnten Parasitenstadien nachgewiesen werden. Dabei waren Echsen zu 63.2 % (u.a. 45.8 % Oxyuriden, 22 % *Isospora* spp., 15.2 % Trichomonaden, 9 % Ziliaten, 4 % *Entamoeba* spp. und 1.8 % Heterakiden), Schlangen zu 16.9 % (signifikant niedriger; u.a. 10.8 % Trichomonaden, 2.4 % *Entamoeba* spp. und 2.1 Heterakiden), und Schildkröten zu 64.4 % (u.a. 44.1 % Oxyuriden, 20.3 % Trichomonaden, 19.3 % Ziliaten, 8.4 % *Entamoeba* spp. und 2 % Heterakiden) infiziert. Eine andere Studie, die Reptilien-Kotproben mittels Karbolfuchsin-Färbung und Koproantigen-ELISA (im Zeitraum 2005-2008) auf Kryptosporidien untersuchte, fand 20.9 % (137/653) positive Proben (8).

## Was sind „Darmpassanten“?

Besonders wichtig bei Reptilien ist die Unterscheidung von „Pseudoparasiten“ (oder besser „Darmpassanten“; 10). Sie entstehen dann, wenn ein Beutetier samt seinen Parasiten „aufgefressen“ wird und anschließend seine Parasiten im Kot des Beutegreifers wieder ausgeschieden werden. Viele Reptilien ernähren sich karnivor und infolge des breiten Spektrums an Beutetieren ist mit verschiedensten Darmpassanten im Reptilienkot zu rechnen. Das betrifft nicht nur von Schlangen gefressene Nager, sondern auch von Wirbellosen stammende Darmpassanten, wie sie etwa im Kot insektivorer Echsen zu finden sind.

## Behandlungskonzept

Wichtig im Rahmen eines Behandlungskonzeptes ist eine Quarantäne für Neuzugänge zu führen, Parasiten-Stadien in der Umgebung zu berücksichtigen („Dekontamination“), ggf. alle Kontaktiere gezielt zu behandeln sowie auf strikte Hygienemaßnahmen und ein gutes Haltungsmanagement zu achten (11). Moribunde Patienten müssen vor chemotherapeutischer Behandlung erst stabilisiert werden. Einer Gabe von Antiparasitika sollte stets eine Diagnose mittels Kotuntersuchung vorgeschaltet sein. Wichtige Wirkstoffe für die spezifische Behandlung von Endoparasitosen bei Reptilien sind Toltrazuril, Metronidazol, Paromomycin, Fenbendazol, Ivermectin oder Praziquantel, jedoch müssen je nach Reptilienart und Indikation verschiedene Dosierungen, Verabreichungsarten und Kontraindikationen beachtet werden (vgl. 2,12).

## Literatur

1. Pasmans F, Blahak, S, Martel, A, Pantchev A. Introducing reptiles into a captive collection: The role of the veterinarian. *The Veterinary Journal* 2008; 175 (1): 53-68.
2. Beck, W, Pantchev, N: *Praktische Parasitologie bei Heimtieren*, 2. Auflage, Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover; 2012. S. 238-341.
3. Mendyk, RW, Newton AL, Baumer, M. A retrospective study of mortality in varanid lizards (Reptilia: Squamata: Varanidae) at the Bronx Zoo: Implications for husbandry and reproductive management in zoos. *Zoo Biology* 2012; DOI: 10.1002/zoo.21043.
4. Wolf, D, Globokar, M, Failing, K, Rossier, C, Hermosilla, C, Pantchev, N. Diagnosis of gastrointestinal parasites in reptiles: comparison of two coprological methods. *Acta Vet Scand* 2014; 56 (1): 44.
5. Pantchev, N, Globokar, M. Laboratory diagnosis of protozoal infections in reptiles feces: status quo and visions. *Proceedings of 2012 International Conference on Reptile and Amphibian Medicine*; 13-15.05.2012; Cremona, Italy. S. 21-23.
6. Stock, G, Pantchev, N: *Labordiagnostik Reptilien*. In: Fehr, M, Sassenburg, L, Zwart, P, Herausgeber. *Karl Gabrisch/Peernel Zwart Krankheiten der Heimtiere*. 8. Auflage, Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover; 2014. S. 987-1021.
7. Richter, B, Pantchev N. Molekulare Differenzierung von Flagellaten bei Reptilien. Ein Forschungsprojekt im Ingo-und-Waltraud-Pauler-Fonds der DGHT. *Terraria* 2015; 52: 60-65.
8. Pantchev, N, Globokar, M. Dynamik der *Cryptosporidium*-Befunde bei Reptilien 2005–2008 aus der Sicht eines Untersuchungslabors. *Prakt Tierarzt* 2011; 92: 198–204.
9. Wolf D, Globokar, M, Stamm, I, Kopp, PA, Failing, K, Hermosilla, C, Pantchev N. Prävalenz gastrointestinaler Parasiten bei Reptilien mit Berücksichtigung bakterieller Koinfektionen (inklusive *Salmonella* spp.). *Proceedings der Tagung der DVG-Fachgruppe „Parasitologie und parasitäre Krankheiten“*, 29.06.-01.07.2015; Stralsund. S. 11-12.
10. Pantchev, N. Vielfalt der Pseudoparasiten im Kot von Reptilien. *Kleintiermedizin* 2007; Nr. 1/2: 33-41.

11. Schneller, P, Pantchev N: Parasitologie bei Schlangen, Echsen und Schildkröten. 2. Auflage, Chimaira Buchhandels GmbH, Frankfurt am Main; 2011.
12. Pantchev N: Endoparasitosen. In: Kölle P, Herausgeber. Heimtier und Patient. Echsen und Schlangen. Enke Verlag, Stuttgart; S. 229-243.

### **Kontakt**

Dr. Nikola Pantchev, IDEXX Laboratories, Ludwigsburg

[nikola-pantchev@idexx.com](mailto:nikola-pantchev@idexx.com)

## Mykosen des Magen-Darm-Traktes

**Volker Schmidt**

Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig

### Einleitung

In den letzten Jahrzehnten wurden Pilzinfektionen bei Reptilien oft als opportunistische Erreger diskutiert. Dies ist teilweise wahr für Infektionen mit Hefepilzen des Magen-Darm-Traktes. Aber auch obligat pathogene Pilze können Ursache von Mykosen der Maulhöhle sowie folgend von systemischen Mykosen sein. Daher ist es wichtig bei Vorliegen von granulomatösen Entzündungsreaktionen in der Maulhöhle sowie bei Verdacht des Vorliegens einer Mykose die Pilze zu isolieren und zu differenzieren. Zur Einschätzung der Pathogenität von Pilzen bei erkrankten Reptilien ist neben der Erregerisolierung eine histopathologische Untersuchung notwendig, um ein histopathologisches Korrelat in Bezug zu dem isolierten Erreger zu stellen. Das Wissen um die Pathogenität von Pilzen ist besonders wichtig für die Praxis, um mykologische Laborergebnisse interpretieren zu können. Mykologische Laborergebnisse sollten auf Kulturergebnissen sowie Differenzierung der Isolate mit molekularbiologischen Methoden oder Matrix-unterstützte Laser-Desorption Ionisation-Flugzeit-Massenspektrometrie (MALDI-TOF MS) basieren. MALDI-TOF MS stellt hierbei eine schnelle und zuverlässige Alternative zu Multilocus Sequenzierung für die Differenzierung der Reptilien pathogenen Hefepilze und Schimmelpilze dar (1,2). Bisheriger Goldstandard zur Differenzierung von Pilzen stellt jedoch die Multilocus Sequenzierung der ribosomalen DNA dar. Viele Fallberichte sind publiziert, in welchen eine ungenügende Speziesdifferenzierung durchgeführt wurde oder assoziierte histopathologische Befunde nicht erhoben wurden, so dass die pathogene Rolle der Pilze im beschriebenen Krankheitsgeschehen kritisch hinterfragt werden muss. Allerdings gibt es jedoch auch einige Berichte aus den letzten Jahren, die die Pathogenität von obligat pathogenen Pilzen aus der Familie Clavicipitaceae beschreiben (3,4,5).

### ***Chamaeleomyces granulomatis* und *Chamaeleomyces viridis***

Eine Bestandserkrankung in Form einer granulomatösen Glossitis mit einer disseminierten systemischen Mykose und erhöhter Sterblichkeit innerhalb eines Neunmonatszeitraums, verursacht durch eine Infektion mit *Chamaeleomyces granulomatis*, wurde bei Jemenchamäleons (*Chamaeleo calyptatus*) aus dem Kopenhagener Zoo berichtet (3). Aber auch bei Jemenchamäleons von verschiedenen Tierhaltern in Deutschland wurde diese Erkrankung beschrieben (4). *Chamaeleomyces viridis*, welcher früher als *Paecilomyces viridis* bekannt war, ist phylogenetisch eng verwandt mit *C. granulomatis* (3). Es liegen bisher jedoch keine Berichte über assoziierte Krankheitsausbrüche durch *C. viridis* bei infizierten Jemenchamäleons vor. Allerdings sind granulomatöse Mykosen der Maulhöhle sowie systemische Mykosen bei Teppichchamäleons (*Furcifer lateralis*), Pantherchamäleon (*Furcifer pardalis*) und Bartagamen (*Pogona vitticeps*) beschrieben (5,6). Beide Pilze sind in die Familie Clavicipitaceae, Ordnung Hypocreales (Hypocreomycetidae, Sordariomycetes, Ascomycota), basierend auf phylogenetischen Studien, zugeordnet (3). Der typische klinische Befund ist charakterisiert durch proliferative gelbweiße Herde mit einem Durchmesser von einem Millimeter bis zu fünf Millimeter auf der Zunge sowie dem

Rachen, oft assoziiert mit petechialen Blutungen auf der Zunge. Die erkrankten Chamäleons, als auch Bartagamen, werden in der Regel aufgrund von Appetitlosigkeit, verursacht durch eine granulomatöse Glossitis, vorgestellt. Das Krankheitsbild geht mit Abmagerung einher. Weniger häufig sind braune krustige Hautveränderungen und Zehennekrosen (3,4). Pathologische Befunde sind disseminierte gelb-weiße Herde zwischen einem und fünf Millimeter in der Leber, den Eierstöcken, der Lunge und der Serosa (3,4). Histopathologisch bestehen die Herde auf der Zunge sowie den inneren Organen aus Clustern großer Makrophagen, sowie Granulomen mit zentraler Fibrinablagerung und sphärischen bis zu eiförmigen Pilzelementen und Fragmenten von schlanken unregelmäßig gequollenen Hyphen innerhalb der Granulome (3,4). Nierenversagen ist häufig die Ursache des Todes infizierter Jemenchamäleons (4).

### Diagnostisches Vorgehen

Reptilien mit Anorexie, Abmagerung und miliaren weißen Knötchenartigen Herden auf der Zunge oder am Rachendach sowie mit petechialen Blutungen auf der Zungenspitze sind hochverdächtig für eine mykotische Infektionskrankheit, insbesondere dann, wenn darüber hinaus bereits weitere Chamäleons oder Bartagamen in den letzten neun Monaten entsprechende Befunde aufwiesen oder bereits verstorben sind. Die zytologische Untersuchung der Zunge und von Hautläsionen ist in diesen Fällen empfehlenswert. Makrophagen, Lymphozyten, Heterophile und hefeartige eiförmige Konidien und kurze Hyphen sind hinweisend für diese Pilzinfektion (4,5). Weitere Diagnostik sollte aus bildgebender Diagnostik, z.B. röntgenologische und/oder sonographischer Untersuchung, hämatologischer sowie klinisch-chemischer Untersuchung bestehen, um das Vorliegen einer systemischen Ausbreitung der Pilzinfektion sowie die Funktionalität der Niere abklären zu können.

### Isolierung und Differenzierung

Die Isolierung des mykotischen Krankheitserregers ist für die Differenzierung zu empfehlen. *C. granulomatis* und *C. viridis* wachsen auf Kartoffel-Dextrose-Agar unter aeroben Bedingungen bei 30°C innerhalb von drei Tagen. Kommerziell erhältliche Sabouraud-Agar mit Gentamycin und Chloramphenicol können auch verwendet werden, um ein das Pilzwachstum hemmendes Wachstum von *Pseudomonas aeruginosa* und *Aeromonas hydrophila* zu vermeiden. Pilzkolonien mit einer Abmessung von 0,3 cm und einer weißen Farbe sind nach drei Tagen Inkubation auf dem Kartoffel-Dextrose-Agar nachweisbar und zwei Tage später auf dem Sabouraud-Agar. Nach zehn Tagen Inkubation bilden die Kulturen weiße samtige Kolonien mit einer Abmessung von 2,7 cm sowie ein diffundiertes graubraunes Pigment auf dem Kartoffel-Dextrose-Agar. Weiß samtige Kolonien mit einer Abmessung von 1,2 cm und ein diffundiertes grau-ockerfarbendes Pigment sind nach 10 Tagen auf dem Sabouraud-Agar sichtbar (4,5). *C. viridis* ist hierbei im Vergleich zu *C. granulomatis* weniger samtig und flacher im Wachstum. Die Differenzierung bis zur Spezies-Ebene kann durch Sequenzierung der ITS-1-Gens und / oder der LSU rDNA Gene durchgeführt werden (3,4).

### Differenzialdiagnosen

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen sind bakterielle sowie Hefepilzinfektionen der Zunge bzw. der Maulhöhle. Bei vorliegenden Veränderungen der Haut ist darüber hinaus an *Nannizziopsis guarroi* zu denken.



## Übertragung und Infektion

Tragen von Einmalhandschuhen während der klinischen Untersuchung und Probennahme bei verdächtig infizierten Reptilien, kann dazu beitragen, die Übertragung auf andere nicht-infizierte Reptilien zu reduzieren. Eine mögliche Infektionsquelle könnten Insekten, welche als Futtertiere verwendet werden, sein, wobei jedoch eine Isolierung von *C. granulomatis* als auch von *C. viridis* von Futterinsekten noch nicht erfolgreich dargestellt werden konnte (4). Dieser Punkt verlangt jedoch mehr Aufmerksamkeit und eine systematische Kontrolle von Insekten, welche als Nahrungsquelle verwendet werden. Ein wahrscheinlicherer Infektionsweg ist jedoch eine Infektion der Zunge über Einstreu oder die Aufnahme von Pflanzenmaterial während des Futterfangs. Die Kontamination des Bodensubstrates oder Pflanzen mit diesen Pilzen würde auch die Entwicklung von Zehennekrose sowie Dermatitis erklären.

## Therapie

*C. granulomatis* ist resistent gegenüber Triazol-Antimykotika, wobei hingegen *C. viridis* in vitro sensibel gegenüber dieser antimykotisch wirkenden Stoffgruppe ist. Zu beachten ist darüber hinaus, dass Chamäleons empfindlich auf den Einsatz von Triazol-Antimykotika reagieren (7). Eine Behandlung mit Nystatin und Terbinafin ist möglich, wobei jedoch bisher keine Berichte über eine erfolgreiche Therapie existieren (4). Nystatin ist keine Option für die Behandlung von systemischen Mykosen, da es nicht resorbiert wird und für Terbinafin liegen keine pharmakokinetischen Studien bei Chamäleons oder Bartagamen vor. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass eine Kombination verschiedener Antimykotika im frühen Infektionsstadium eine erfolgreiche Behandlung ermöglicht.

## Literatur

1. Barker AP, Horan JL, Slechta ES, et al: Complexities associated with the molecular and proteomic identification of *Paecilomyces* species in the clinical mycology laboratory. *Med Mycol.* 2014;52:537-45.
2. Wang W, Xi H, Huang M, et al: Performance of mass spectrometric identification of bacteria and yeasts routinely isolated in a clinical microbiology laboratory using MALDI-TOF MS. *J Thorac Dis.* 2014;6:524-33.
3. Sigler L, Gibas CF, Kokotovic B, et al: Disseminated mycosis in veiled chameleons (*Chamaeleo calyptatus*) caused by *Chamaeleomyces granulomatis*, a new fungus related to *Paecilomyces viridis*. *J Clin Microbiol.* 2010;48:3182-92.
4. Schmidt V, Plenz B, Pfaff M, et al: Disseminated systemic mycosis in Veiled chameleons (*Chamaeleo calyptatus*) caused by *Chamaeleomyces granulomatis*. *Vet Microbiol.* 2012;161:145–52.
5. Pfaff M, Schmidt V, Plenz B, Pees M. [Examination on the occurrence, clinical appearance and the detection of *Chamaeleomyces* sp. in clinically diseased chameleons]. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.* 2015;128:39-45.
6. Schmidt V, Plenz B, Pees M. Visceral mycosis caused by *Chamaeleomyces viridis* in bearded dragons and chameleons. 2nd International Conference on Avian Herpetological and Exotic mammal medicine, Paris 2015: 349.
7. Plenz B, Pees M, Pfaff M, Neul A, Schmidt V. *Chamaeleomyces*-Infektionen bei Echsen. 1. Tagung der DVG-Fachgruppe Zier-, Zoo- und Wildvögel, Reptilien und Amphibien, München 2014:108-110. *Tierärztliche Praxis Kleintiere* 2014 42 3: A27-A35.

## Kontakt

Dr. Volker Schmidt, Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig  
vschmidt@vogelklinik.uni-leipzig.de

## **Physiologische Besonderheiten des aviären Verdauungstraktes: Was ist für den behandelnden Tierarzt zu beachten?**

### **Helga Pfannkuche**

Veterinär-Physiologisches Institut, Universität Leipzig, Leipzig

Der Verdauungstrakt von Vögeln weist einige anatomische und physiologische Besonderheiten auf, die ihn von dem des Säugers unterscheiden.

Die Aufnahme der Nahrung erfolgt über den Schnabel. Durch das Fehlen von Zähnen kann das aufgenommene Futter nicht in dem Maße zerkleinert werden, wie dies bei Säugetieren der Fall ist. Ein weicher Gaumen fehlt beim Vogel. Der harte Gaumen ist vorhanden, allerdings besteht durch die Choanenspalte eine offene Verbindung zwischen Mund- und Nasenhöhle. Unter physiologischen Bedingungen wird bei der Aufnahme von flüssiger oder fester Nahrung die Choanenspalte reflektorisch verschlossen. Dieser Verschluss ist z.B. beim narkotisierten Vogel nicht gewährleistet, was bei der Applikation von Substanzen in den Kropf bedacht werden muss.

Das Abschlucken der Nahrung wird beim Vogel gerne durch Anheben und Zurücklegen des Kopfes unterstützt. Da eine gut ausgebildete Pharynxmuskulatur fehlt, erleichtert so die Schwerkraft den Transport von flüssiger oder fester Nahrung in den Oesophagus. Bei Papageien ist dies nicht essentiell, da sie eine extrem bewegliche Zunge haben und daher Flüssigkeiten auch auflecken können.

Der Oesophagus liegt beim Vogel auf der rechten Halsseite, was bei der Applikation von Medikamenten oder Nahrung in den Kropf beachtet werden muss. Da die Nahrung unzerkaut geschluckt wird, weist der Oesophagus des Vogels ein größeres Volumen als der der Säugetiere auf. Durch peristaltische oder antiperistaltische Bewegungen der Muskulatur kann Nahrung sowohl Richtung Kropf und Magen als auch Richtung Schnabelhöhle transportiert werden. Letzteres spielt insbesondere eine Rolle bei der Versorgung der Nachzucht.

Der Kropf stellt eine Erweiterung des Oesophagus dar. Man unterscheidet Speicherkröpfe und Atzkröpfe (insbesondere bei Tauben). Speicherkröpfe dienen – wie der Name sagt – zur Zwischenspeicherung der aufgenommenen Nahrung. Die „Befüllung“ des Kropfes richtet sich nach dem Füllungsstatus des Muskelmagens. Obwohl der Kropf hauptsächlich der Speicherung des Futters dient, kann dort auch insbesondere bei Körnerfressern amylolytische Aktivität nachgewiesen werden. Trotzdem trägt die Kropfschleimhaut (entsprechend der Lage kranial von Magen und Dünndarm) nicht substantiell zur Resorption von Nährstoffen bei. Allerdings konnte die Resorption von Aminosäuren, Zuckern und Vitaminen aus dem Kropf in geringem Maße beobachtet werden.

Der Magen ist beim Vogel zweigeteilt und setzt sich aus einem kranial liegenden Drüsenmagen und einem anschließenden Muskelmagen zusammen. Der Drüsenmagen hat die gleiche Funktion wie der einhöhlige Magen bei Säugetieren, d.h. es werden dort Salzsäure und Pepsinogen sezerniert, die für die Proteinverdauung wesentlich sind. Die Sekretionsraten betragen hierbei ein Vielfaches von denen bei Säugern. Die Nahrung wird gespeichert und später in den Muskelmagen transportiert. Die Salzsäure- und Pepsinogensekretion ist insbesondere bei fisch- und fleischfressenden Vogelarten essentiell. Bei diesen Spezies hat die Nahrung auch eine relativ lange Verweildauer im Drüsenmagen (z.T. mehrere Tage), um die Zersetzung und Denaturierung des ungekauften, proteinreichen Futters zu gewährleisten. Weiterhin bietet der niedrige pH-Wert des

Drüsenmagens einen Schutz vor der Kolonisation des hinteren Gastrointestinaltraktes mit pathogenen Mikroorganismen.

An den Drüsenmagen schließt sich über ein Übergangsstück (Isthmus) der Muskelmagen an. Der Isthmus ist bei Papageienvögeln so ausgeprägt und weit, dass er als Nahrungsspeicher fungieren kann.

Der Muskelmagen dient dazu, feste Nahrungsbestandteile zu zerkleinern. Die Zerkleinerung wird durch kräftige Muskelkontraktionen der Magenwand, die auskleidende Koilinschicht sowie den im Magen vorhandenen Grit ermöglicht. Das Koilin ist ein Sekretionsprodukt des Epithels und bildet nach Aushärtung eine den Magen auskleidende „Reibplatte“. Ergänzt wird diese Reibfunktion durch den im Muskelmagen physiologischerweise vorhandenen Grit. Da im Muskelmagen, anders als im Dünndarm, dem Inhalt kein pufferndes Sekret zugeführt wird, setzt sich hier auch die im Drüsenmagen begonnene enzymatische Umsetzung der Proteine fort.

Der Hauptort der Verdauung und Absorption ist, ähnlich wie beim Säugetier, der Dünndarm. Auch das Spektrum der dort vom Pankreas sekretierten Enzyme ist vergleichbar. Laktase wird allerdings nicht exprimiert, so dass die Verdauung von Milchzucker im Dünndarm beim Vogel nicht möglich ist. Die Spaltung von Fetten, Kohlenhydraten und Proteinen durch pankreatische Enzyme ist aber mit der beim Säugetier vergleichbar. Folglich äußert sich auch eine exokrine Pankreasinsuffizienz beim Vogel mit ähnlichen Symptomen wie z.B. beim Hund (1). Die Sekretion von Verdauungsenzymen ist bereits in Ruhe beim nüchternen Vogel höher als beim Säugetier. Auch die Resorption der umgesetzten Nährstoffe erfolgt beim Vogel sehr effizient. Dadurch wird die im Vergleich zum Säugetier deutlich geringere Darmlänge ausgeglichen. Die vergleichsweise geringere Länge und geringere Masse des gastrointestinalen Konvoluts hilft das Gesamtgewicht bei flugfähigen Vogelspezies gering zu halten. Zu bemerken ist hier allerdings trotzdem, dass auch beim Vogel Unterschiede zwischen herbivoren und carnivoren Spezies bezüglich der Darmlänge existieren. Die effiziente Resorption von Nährstoffen im aviären Verdauungstrakt ist keiner im Vergleich zu anderen Tierklassen höheren Effizienz der beteiligten Transportproteine geschuldet. Vielmehr scheinen beim Vogel auch viele essentielle Nährstoffe auf parazellulärem Weg die Darmbarriere zu überwinden (2).

Der Dickdarm teilt sich beim Vogel in Blinddärme und Rektum. Die Blinddärme dienen der mikrobiellen Umsetzung pflanzlicher (cellulosereicher) Nahrung. Sie sind allerdings nicht bei allen Vogelarten gut ausgebildet. So haben Papageien und viele Tauben keine Blinddärme und bei vielen Sperlingsvögeln sind sie nur rudimentär vorhanden (3). Dies ist vermutlich damit zu erklären, dass viele Vogelspezies auf eine effiziente Umsetzung von Cellulose zugunsten ihrer Flugfähigkeit verzichten.

Eine weitere Funktion der Blinddärme kann in ihrer Einbindung in ein Stickstoffrecycling gesehen werden. Da die Ausgänge von Rektum und Harnröhre in einer Kavität, der Kloake, münden, können durch antiperistaltische Wellen des Rektums Teile des Harns in die Blinddärme befördert werden (4). Dort stehen dann stickstoffhaltige Verbindungen wie Harnsäure den Mikroorganismen zur Eiweißsynthese zur Verfügung.

## Literatur

1. Amann O, Visschers MJM, Dorrestein GM, Westerhof I, Lumeij JT. Exocrine pancreatic insufficiency in pigeons. *Avian Pathology* 2006;35(1):58-62.
2. Price ER, Brun A, Caviedes-Vidal E, Karasov WH. Digestive adaptations of aerial lifestyles. *Physiology* (Bethesda) 2015;30(1):69-78.

3. Bezzel E, Prinzinger R: Ernährung und Verdauung. In: Bezzel E, Prinzinger R, Herausgeber Ornithologie 2. Aufl. Stuttgart: Eugen Ulmer; 1990. S. 165-97.
4. Karasawa Y. Significant role of the nitrogen recycling system through the ceca occurs in protein-depleted chickens. J Exp Zool. 1999;283(4-5):418-25.

### **Kontakt**

PD Dr. Helga Pfannkuche, Veterinär-Physiologisches Institut, Universität Leipzig  
pfannku@rz.uni-leipzig.de

## **Pellet Fütterung bei Papageien – Für und Wider**

**Marcellus Bürkle**

Bird Consulting International GmbH, Achern

Zu diesem Vortrag wurde kein Manuskript eingereicht.

## Die künstliche Ernährung beim Ziervogel - Indikationen, Futtermittel und Vorgehen

**Petra Wolf**

Professur für Ernährungsphysiologie und Tierernährung, Universität Rostock

### Einleitung

Die künstliche Ernährung gehört mittlerweile zum üblichen Behandlungsrepertoire in der Kleintierpraxis. Sie kommt zum einen in der Aufzucht von Jungtieren zum Einsatz (sog. Handaufzucht), wenn die Fütterung durch die Elternvögel nicht länger gewährleistet ist (aggressives Verhalten von einem oder beiden Elterntieren, Tod der Henne). Zum anderen dient sie der Energie- und Nährstoffzufuhr adulter Vögel, wenn diese nicht in der Lage sind die Nahrungsaufnahme selbst auszuführen (Schnabelfrakturen, schwerwiegende Erkrankungen).

Gefüttert werden entweder sogenannte Home made diets, die oftmals auf der Basis von Babybrei, Zwieback und Vollei konzipiert und mehr oder weniger mit diversen Präparaten ergänzt werden. Zudem werden am Markt kommerzielle Mischfutter angeboten, die nach Anrühren mit Wasser den Tieren verabreicht werden können.

Die Applikation erfolgt dabei mittels Kanüle direkt in den Kropf (wenn die Vögel nicht ausreichend schlucken) oder mittels Löffel in die Schnabelhöhle.

Im Folgenden soll auf entsprechende Futtermittel wie auch die erforderliche Fütterungstechnik eingegangen werden.

### Futtermittel für die künstliche Ernährung

Für die Fütterung eignen sich kommerzielle Handaufzuchtfutter (Jungtiere bzw. Überbrückung kritischer Zustände bei adulten Ziervögeln) oder eingeweichte pelletierte oder extrudierte Futter für Ziervögel. Diese können zur Aufwertung der Energie mit pflanzlichen Ölen bzw. zur Stabilisierung der Mikroflora mit Probiotika ergänzt werden. Grundsätzlich ist anhand der Deklaration zu überprüfen, ob es sich hierbei um Alleinfutter handelt, um den Bedarf der Tiere decken zu können.

Bei einer chemischen Überprüfung entsprechender Produkte (n=10) zeigten sich allgemein zufriedenstellende Energie- und Nährstoffgehalte (s. Tabelle 1).

Allgemein weisen die Produkte bedarfsdeckende Proteingehalte auf, so dass Ergänzungen hier nicht erforderlich sind (1).

Gerade während des Wachstums von Jungvögeln, aber auch nach Körpermasseverlusten oder bei Infektionen Adulter kommt aber den Aminosäuren eine nicht unerhebliche Bedeutung zu. Bei einem Vergleich zwischen allgemeinen Empfehlungen und den in kommerziellen Produkten nachgewiesenen Gehalten zeigten sich mitunter recht knappe Gehalte an Methionin und Cystin. Diese Gehalte dürften bei kurzfristigem Einsatz weniger problematisch sein. Bei langfristigem Einsatz von beispielsweise mehreren Wochen und dem Eindruck einer Verschlechterung des Gefieders sollten den Produkten dann entsprechende Ergänzungen zugefügt werden (z.B. Mouserpräparate mit allgemein höheren Methionin- und Cystingehalten; 2).

Calcium ist hingegen weniger für die Federbildung, als vielmehr für die Skelettgesundheit von Bedeutung, sei es aufgrund des relativ hohen Anteils an Knochen bei einigen Vögeln bzw. des

raschen Wachstums von Jungvögeln (3). Allgemein weisen kommerzielle Produkte einen ausreichenden Gehalt, teils sogar um ein Vielfaches höhere Daten auf, als zur Bedarfsdeckung erforderlich ist (s. Tabelle 2). Eine Ergänzung mit calciumreichen Präparaten ist demnach nicht erforderlich, sondern vielfach sogar kontraindiziert (mögliche Interaktionen mit Kupfer und Zink, was zu einem sekundären Mangel führt; Risiken bei gleichzeitig höheren Vitamin D-Gehalten; 4).

**Tabelle 1:** Energie- und Nährstoffgehalte kommerzieller Mischfutter zur künstlichen Ernährung

	]----- Daten in g/kg Trockenmasse -----[			]--- g/MJ ME ---[	
	MW ± SD	min.	max.	MW ± SD	
Rohasche	43,5 ± 11,6	30,5	62,0	2,91 ± 0,98	
Rohprotein	217 ± 17,1	194	254	14,4 ± 1,82	
Rohfett	113 ± 23,1	90,7	155	7,38 ± 1,10	
Rohfaser	22,7 ± 6,76	14,9	32,8	1,50 ± 0,44	
N-freie Extraktstoffe	603 ± 38,2	520	647	39,9 ± 4,25	
Stärke	450 ± 67,5	342	542	29,5 ± 3,16	
Zucker	36,5 ± 34,5	14,3	133	2,48 ± 2,47	
Energie	15,2 ± 1,16	13,0	16,8		

Auch bei den Spurenelementen zeigten sich allgemein bedarfsdeckende Gehalte, die somit keine spezielle Ergänzung kommerzieller Produkte erforderlich machen.

Neben diesen kommerziellen Produkten ist sicherlich auch der Einsatz sogenannter Eigenmischungen machbar, die aber entsprechende Kenntnisse zur chemischen Zusammensetzung der einzelnen Komponenten sowie zum Bedarf der Vögel erfordern. Um kurzfristig eine Überbrückung zu gewährleisten, können aber auch laktosefreie Babybreis (Instantpulver) eingesetzt werden. Eine Verwendung sogenannten Babybreis aus dem Glas ist – gerade wenn Obst enthalten ist wie z.B. Apfel – kontraindiziert. Hier kann es innerhalb kurzer Zeit zu einer Hefenbildung kommen (insbesondere bei verlangsamter Darmpassage), was insbesondere bei Vögeln mit Störungen im Bereich des Magen-Darm-Traktes kontraindiziert ist.

### Applikation der Futtermittel

Entsprechend dem Alter der Tiere, aber auch den Dosierungsvorschriften des Herstellers folgend, sollten die kommerziellen Produkte mit Wasser angerührt werden. Ist eine dünnflüssigere Konsistenz erforderlich (z.B. Jungvögel direkt nach dem Schlupf), so werden die Pulver allgemein im Verhältnis 1+6 (1 Teil Pulver + 6 Teile Wasser) angerührt (5). Bei Adulten ist allgemein ein Verhältnis von 1+2 üblich. Es empfiehlt sich, nicht zuletzt aus hygienischen Gründen und um eine Art „Vorverdauung“ herbeizuführen (6), die Pulver mit heißem Wasser aufzugießen und dann auf Körpertemperatur abkühlen zu lassen. Die Applikation eines zu heißen Breies bzw. die Erwärmung von abgekühlten Futterresten, führt leicht zu Verbrennungen im Kropf und zu einer völligen Verweigerung der Nahrungsaufnahme beim Vogel.

Bevor der Brei gefüttert wird, sollte dieser eine gewisse Zeit stehen (etwa 10 Minuten) und dann die Konsistenz zur Vermeidung einer späteren Kropfstasis beurteilt werden. Bereits „knetbare“ Futtermischungen eignen sich nicht zur Verfütterung.

Die jeweils zu applizierende Futtermenge beträgt 10% des aktuellen Körpergewichtes bei wachsenden Jungvögeln bzw. 2 – 3% des üblichen (nicht des aktuellen) Gewichtes beim adulten Vogel.

**Tabelle 2:** Mengenelemente in kommerziellen Produkten zur künstlichen Ernährung im Vergleich zu Bedarfsangaben bei Jungvögeln von Wellensittichen und Unzertrennlichen

g/MJ ME**	Gehalt an Mengenelementen			Bedarf* bei	
	mean ± SD	min.	max.	Wellensittichen	Unzertrennlichen
Calcium	0,616 ± 0,243	0,349	1,145	0,276	0,271
Phosphor	0,312 ± 0,121	0,175	0,518	0,156	0,160
Magnesium	0,086 ± 0,024	0,053	0,128	0,011	0,012
Natrium	0,133 ± 0,095	0,049	0,356	0,028	0,036
Kalium	0,346 ± 0,119	0,236	0,552	0,069	0,072

\* geschätzt anhand von Wachstumsraten bei Jungvögeln (4)

\*\* MJ ME/kg DM:  $\bar{x}$  15,2 ± 1,16

### Zusammenfassung

Ein Vergleich zwischen der chemischen Zusammensetzung kommerzieller Produkte zur künstlichen Ernährung von Vögeln und entsprechende Bedarfsangaben zeigt allgemein zufriedenstellende Übereinstimmungen. Dabei können zur kurzfristigen Überbrückung anorektischer Zustände auch Produkte aus dem Humanbereich (laktosefreie Babybreis) zum Einsatz kommen. In den meisten Fällen ist nicht so sehr die bedarfsdeckende Zufuhr an Nährstoffen, sondern primär die Füllung des Gastrointestinaltraktes sowie der Weitertransport des Magen-Darm-Inhalts (z.B. Vermeidung einer Stasis und Fermentation von Kropfinhalt mit der Folge einer Tympanie) von Bedeutung.

Dabei ist auf eine ausreichende Menge, Fütterungsfrequenz sowie die Temperatur des Nahrungsbreis zu achten.

### Literatur

1. Roudybush TE, Grau CR. Food and water interrelations and the protein re-quirement for growth of an atrical bird, the Cockatiel (*Nymphicus hollandius*). J. Nutr. 1986;116: 552-559.
2. Rabehl N, Wolf P, Kamphues J. Die grobgewebliche und chemische Körperzusammensetzung verschiedener Ziervogelarten unter besonderer Berücksichtigung des Federkleides, DVG-Tagungsband der X. Tagung über Vogelkrankheiten, München, 7.-8. März 1996, S. 1-9
3. Wolf P, Bayer G, Wendler C, Kamphues J. Mineral deficiency in pet birds, J. Anim. Physiol. A. Anim. Nutr. 1988; 80:140-146.



4. Wolf P, Kamphues J, Kummerfeld N, Brinkmeier J. Effekte eines Mineralstoffmangels während Reproduktion und Wachstum von Ziervögeln. Übers. Tierernährg. 1997;25:241-242.
5. Wolf P, Kamphues J. Handfeeding of young parrots – Techniques, diets and recommendations. Proceedings of the ESVCN – European Society of Veterinary and Comparative Nutrition, Sursee, 13.-14. September 2001, p. 73
6. Wolf P, Kamphues J, Bartels T, Dehning S. Enzymaktivitäten im Gastrointestinaltrakt verschiedener Ziervögel, Übers. Tierernährg. 1997; 25:201-202.

**Kontakt**

Prof. Dr. Petra Wolf, Professur für Ernährungsphysiologie und Tierernährung, Universität Rostock  
Petra Wolf, [petra.wolf@uni-rostock.de](mailto:petra.wolf@uni-rostock.de)

## **Nutritive Behandlungsmöglichkeiten bei Leber- und Nierenerkrankungen**

**Marcellus Bürkle**

Bird Consulting International GmbH, Achern

Zu diesem Vortrag wurde kein Manuskript eingereicht.

## Einfache Laboruntersuchungen bei MDT-Symptomatik in der Praxis

**Jens Hübel**

Klinik für Vögel und Reptilien, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

In der Vogelpraxis spielen Zeit und Kosten, besonders bei Halten kleiner Vögel, für die Diagnostik eine nicht zu unterschätzende Rolle. Hilfreich sind daher Laboruntersuchungen, die in der eigenen Praxis schnell und ohne größeren Aufwand durchzuführen sind. Im Folgenden werden einige Untersuchungsmethoden für die Diagnosestellung ausgewählter Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes (MDT) beschrieben.

### Nativpräparat

Die Mikroskopie ist eine der einfachsten Methoden, gewonnenes Probenmaterial zu untersuchen. Zur Grundausstattung des Mikroskops gehören eine Beleuchtungseinrichtung, ein Kondensor, ein Okular mit 10-facher Vergrößerung sowie Objektive mit der 4-, 10- und 40-fachen Vergrößerung. Für die Untersuchung das Material auf einen Objektträger dünn auftragen und mit einem Deckgläschen abdecken. Zur besseren Darstellung und Steigerung der Lebensdauer für die Diagnostik relevanter Infektionserreger, das aufgetragene Material mit einem Tropfen bis zu 40 °C warmer isotonischer Kochsalzlösung verdünnen.

Kot lässt sich ohne Stress für die Vögel sammeln und eignet sich daher für die Routinediagnostik, besonders bei Erkrankungen des MDTs. Die aussagefähigsten Nativpräparate werden mit frisch abgesetztem Kot gewonnen. Unverdaute makroskopisch nicht mehr sichtbare Futterbestandteile können Hinweise auf eine mechanische oder enzymatische Maldigestion geben. Für *Macrorhabdus ornithogaster* ist der Nachweis im Nativpräparat der Standard. Auch andere Hefe- und Schimmelpilze sind zu sehen, lassen sich aber mit zytologischen Färbemethoden und kultureller Anzucht besser darstellen und differenzieren. Bedeutsam ist das Nativpräparat bei einer Infektion mit parasitären einzelligen Eukaryoten (Protozoen), die anhand fluktuierender Membran und/oder Bewegungsmuster charakterisiert werden, wie z. B. *Tetratrichomonas gallinarum* oder *Hexamita columbae*. Parasitäre Entwicklungs- und Dauerstadien wie Kokzidien- und Kryptosporidienoozysten, Protozoenzysten, Helminthenlarven und -eier können bei hochgradiger Ausscheidung gesehen werden, wobei diagnostisch Anreicherungs- und Anfärbefahren eine größere Bedeutung haben. Für die Diagnostik von Bakterien sind deren Bewegung, beispielsweise spiralförmig bei Spirochäten, oder eventuell sichtbare Sporen, wie von *Clostridium perfringens*, hilfreich. Erythrozyten sind aufgrund ihrer charakteristischen Färbung und Form ebenfalls zu finden und ein Hinweis auf frische Blutungen.

Probenmaterial aus dem Kropf lässt sich mittels Spülung, z. B. mit einer Knopfkanüle und bis zu 20 ml / kg KM körperwarmer isotonischer Kochsalzlösung, oder feuchtem Tupfer gewinnen (vgl. 1). Besondere Bedeutung hat der Nachweis von *Trichomonas gallinae*.

### Anreicherungsverfahren im Rahmen der Koprokopie (Kotuntersuchung)

Die makroskopische und mittels Nativpräparat mikroskopische Koprokopie ist für viele Parasiten nicht ausreichend sensitiv. Mit Hilfe von Anreicherungsverfahren wie der Flotation, der Sedimentation und dem zeitaufwändigeren Larvenauswanderungsverfahren kann die Nachweisrate deutlich erhöht

werden. Parasiteneier steigen in einer Flüssigkeit auf, flotieren, wenn ihr spezifisches Gewicht geringer ist als das der Flüssigkeit. Dies gilt besonders für Kokzidienoozysten, Nematodeneier, Protozoenzysten und Bandwurmeier der Cyclophyllidea, wobei es kleinere Unterschiede zwischen den Flotationslösungen geben kann (2). Bei der Sedimentation, dem Absinken, ist deren spezifisches Gewicht größer als das der Flüssigkeit. Das trifft für viele Saugwurm- und andere als die oben genannten Bandwurmeier zu.

Die preiswerteste Flotationslösung ist gesättigte Kochsalzlösung. Diese kann selbst hergestellt werden, indem 359 Gramm Kochsalz in einem Liter kochendes Wasser gelöst und vor Benutzung auf Raumtemperatur abgekühlt werden. Mit einer Zinksulfatlösung lassen sich Protozoenzysten z. B. Giardien gut flotieren, mit dem Nachteil einer speziellen Entsorgung. Eine Zuckerlösung verdirbt schneller, was durch Zugabe von Formaldehyd reduziert werden kann, führt zu Deformationen von Parasiteneiern, aber kristallisiert langsamer als die Salzlösungen (3).

Die Durchführung ist einfach. Den Kot mit etwas Flotationslösung durch ein Sieb geben. Die Lösung vollständig in einem Reagenzglas mit Hilfe eines Trichters auffangen. Das Reagenzglas mit Flotationslösung auffüllen bis sich ein Meniskus über dem Rand bildet und anschließend mit einem Deckgläschen abdecken. Nach ca. 15 bis 20 min das Deckgläschen vorsichtig auf einen Objektträger zur mikroskopischen Untersuchung legen, alternativ die flotierten Parasitenstadien mit einer Öse von der Oberfläche abnehmen. Wenn die Flotationslösung aus dem Reagenzglas dekantiert wird, also in einem Schwung abgießen, kann kombiniert ein Tropfen des Sediments untersucht werden. Zur Zeitersparnis eine Zentrifuge nutzen mit 1500 bis 2800 Umdrehungen pro Minute für drei bis fünf Minuten. Harter bzw. eingetrockneter Kot, besonders mehrtägiger Sammelkot, kann vor dem Sieben in einem Mörser mit einem Stößel vorsichtig zerkleinert und mit Wasser oder bereits Flotationslösung gelöst werden. Wenn Harnsäure die diagnostische Auswertung beeinträchtigt, Kot im Vorfeld in Wasser lösen, für ca. eine halbe Stunde sedimentieren lassen, Wasser dekantieren und dann wie oben beschrieben die Flotation ansetzen.

Eine quantitative Bestimmung ist mit diesem Verfahren eingeschränkt. Selbst mit standardisierten Verfahren wie dem McMaster-Zählverfahren können aufgrund von Prä- und Postpatenzzeit, saisonaler und zyklischer Ausscheidung der Parasitenstadien und Overcrowding der Parasiten wenig belastbare Aussagen zur Parasitenlast gefällt werden (2). Der qualitative Nachweis im Zusammenhang mit einer entsprechenden klinischen Symptomatik bzw. einer Behandlungswürdigkeit des Erregers aufgrund des bekannten Vermehrungszyklus hat hier größere Bedeutung.

### Zytologie

Für eine zytologische Untersuchung Probenmaterial dünn auf einen Objektträger mit wenig mechanischem Druck bringen, um die Zellen zu erhalten. Den Objektträger lufttrocknen, ist schonend, oder hitzefixieren, in dem der Objektträger dreimal durch eine Bunsenbrennerflamme gezogen wird.

Im Anschluss wird der Objektträger gefärbt. Für die Praxis eignen sich kommerzielle Modifikationen der Romanowsky-Färbung, z. B. Diff-Quik, oder der Pappenheim-Färbung, z. B. Haema. Diese genannten Färbeverfahren bestehen aus drei fertigen Gebrauchslösungen, in die der Objektträger für jeweils fünf- bis zehnmal eine Sekunde verbracht wird. Im Anschluss an die dritte Lösung mit Wasser vorsichtig spülen und trocknen lassen.

Als Probenmaterial können jegliche Abklatschpräparate verwendet werden wie Abstriche aus Rachen, Ösophagus, Kropf, Drüsenmagen, Kloake genauso wie Kot. Flüssigkeiten wie

Kropfspülungen oder Aszitespunktate vorher zentrifugieren und lediglich das Pellet und ggf. das Flotat verwenden. Zur Betrachtung eignen sich Immersionsöl-Objektive mit 60- oder 100-facher Vergrößerung.

Diagnostisch bietet die Zytologie ein sehr breites Spektrum. Neben Infektionserregern z. B. Pilzzell-, Bakterien- und Protozoenmorphologie, lassen sich auch Zellart-, -morphologie und intrazelluläre Bestandteile von Zellen beurteilen, z. B. Entzündungszellen, maligne Zellen oder Veränderungen aufgrund intrazellulärer Erreger. Eine Unterscheidung in Gram + und – für Bakterien und Pilze ist mit diesen Färbemethoden nicht möglich. Dafür bedarf es einer regulären Gramfärbung. Dafür kann auf eine Diff-Quik Färbung ohne Probleme zur diagnostischen Absicherung eine Ziehl-Neelsen-Färbung folgen, um den Verdacht beispielsweise von Mykobakterien oder Kryptosporidien zu erhärten. Zytologisch sind anhand der Morphologie und Farbe verschiedene Kristalle wie Harnsäure-, Kalzium-, Ammonium-, Cholesteroll-, Stärke- und Bilirubinkristalle differenzierbar.

### Weitere Tests

Mit dem Okkultbluttest lässt sich Blut im Kot nachweisen, dessen Ursprung kaudal des Drüsen-/Muskelmagens liegt. Aufgrund der Katalase des Blutes wird zugegebene Wasserstoffperoxidlösung zersetzt und bildet Gasbläschen. Falsch-positive Ergebnisse können durch Myoglobin in rohem Fleisch oder peroxidase-haltiges Gemüse wie Blumenkohl, Broccoli und Tomaten verursacht sein. Falsch-negative Ergebnisse können im Zusammenhang mit oraler Gabe von Vitamin C und dem Verzehr von Vitamin C-reichem Obst auftreten. Im Handel gibt es von verschiedenen Anbietern den Guajak-Test, der die Wasserstoffperoxidasereaktion mit einer Farbreaktion koppelt.

Bei weißem voluminösem Kot geht der Verdacht schnell in Richtung einer Pankreasinsuffizienz. Um nachzuweisen, dass es sich im Kot tatsächlich um große Mengen unverdauter Stärke handelt, kann dieser mit ein paar Tropfen Lugolsche Lösung versetzt werden. Die gelbe Lösung reagiert mit Stärke unter blauer bis braunvioletter Färbung, in Abhängigkeit vom Anteil an Amylose und Amylopektin.

Im Kot sowie beispielsweise in Erbrochenem lässt sich der pH-Wert bestimmen. In der Kloake liegt der pH bei 6 bis 7, steigt der pH, verbessert sich das Milieu für Pilze. Der Vogelharn hat einen pH von ungefähr 6,5 bis 8, der von Fleischfressern und legenden Hühnern ist etwas saurer. Im Kropf liegt der pH bei ungefähr 7 bis 7,5 (4).

Mit Harnteststreifen und Refraktometer lässt sich auf Glukose, Protein und verschiedene Blutabbauprodukte im Urin testen.

### Literatur

1. Kaleta EF, Krautwald-Junghanns M-E, Hrsg. Kompendium der Ziervogelkrankheiten: Papageien, Tauben, Sperlingsvögel. 4., überarb. Aufl. Hannover: Schlüter; 2011.
2. Schmäschke R. Die koproskopische Diagnostik von Endoparasiten in der Veterinärmedizin. Hannover: Schlüter; 2014.
3. Fudge AM, Hrsg. Laboratory medicine: avian and exotic pets. Philadelphia: Saunders; 2000.
4. Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, Hrsg. Avian medicine: principles and application. Lake Worth, Fla: Wingers Pub; 1994.

### Kontakt

Jens Hübel, Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig  
huebel@vogelklinik.uni-leipzig.de

## **Erbrechen und Durchfall: die in der Praxis häufigsten Ursachen und deren Therapie bei Sittichen und anderen Papageienvögeln**

**Maria-E. Krautwald-Junghanns, Volker Schmidt**

Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig

Erkrankungen des Magen-Darmtraktes sind neben denen des Respirationstraktes und von Haut und Gefieder bei den vorgestellten Ziervögeln in unserer Klinik am häufigsten zu finden. Im Vordergrund der Symptomatik stehen oft Erbrechen und Kotveränderungen sowie Abmagerung; die Leitsymptome sind also in der Regel unspezifisch. Im Vortrag soll ausschließlich auf die häufigsten Ursachen für Magen-Darmerkrankungen bei Papageienvögeln in unserer Klinik, deren Diagnostik und den Erfahrungen mit der entsprechenden Behandlung eingegangen werden. Daneben können aber im Einzelfall natürlich unzählige andere infektiöse und nichtinfektiöse (z. B. raumfordernde Prozesse, Verhaltensstörungen, Fremdkörper) Ursachen für Veränderungen des Magen-Darmtraktes verantwortlich sein.

### **Intoxikationen: Schwermetallvergiftungen**

Anamnestiche Hinweise: Aufnahme der Substanz in den seltensten Fällen vom Besitzer beobachtet, prädisponierte Vogelarten z. B. Nymphensittich, Kakadus, junge Papageien, Freiflug

Klinische Symptome: akute Symptomatik, Einstellung der Futteraufnahme, tlw. blutiger Kot oder Harn, zentralnervöse Symptome, häufig aber auch schleichender Verlauf mit unspezifischer Symptomatik

Bei Zier- und Wildvögeln treten in erster Linie Intoxikationen mit Blei auf. Daneben ist in diesem Zusammenhang noch Zink von Bedeutung. Kupfer, Kadmium und Quecksilber können theoretisch zwar ebenfalls zu Vergiftungen führen, sind aber in der Praxis wesentlich seltener als Vergiftungen durch Blei oder Zink. Zwischen den einzelnen Spezies bestehen unterschiedliche Empfindlichkeiten. Bei den meisten *Psittaciformes* gelten Bleikonzentrationen von über 0,2 ppm (aber z. B. Nymphensittich bereits 0,05 ppm) im Blut als verdächtig, Werte über 0,6 ppm in Zusammenhang mit entsprechenden klinischen Symptomen als beweisend für eine Bleivergiftung. Zinkwerte über 2 ppm werden als diagnostisch für eine Zinkvergiftung angesehen, wobei Kakadus in der Regel unempfindlicher erscheinen als andere Papageien. Das klinische Bild kann durch nervale Symptome geprägt sein, kann aber auch von schleichender unspezifischer Symptomatik gekennzeichnet sein. Bei chronischem Verlauf einer Zinkvergiftung wird ein Zusammenhang mit Federrupfen und Befiederungsstörungen diskutiert. In Röntgenaufnahmen können oft im Fall einer Schwermetallvergiftung metalldichte Schatten meist im Muskelmagen gesehen werden. Ein negativer Röntgenbefund schließt eine Schwermetallintoxikation jedoch nicht aus, als weitere diagnostische Maßnahme sollte immer die Blei-/ Zinkgehaltbestimmung erfolgen.

Die Dauer der Behandlung richtet sich nach der aufgenommenen Blei- bzw. Zinkmenge und darf nicht mit dem oft schnellen Sistieren der Krankheitsanzeichen verknüpft werden. Bewährt hat sich hier die Verabreichung von DTPA (i.m. 35 mg/kg KM, drei Tage lang 1x täglich, danach alle 2 Tage - eventuell Weiterführung oral in zweitägigen Rhythmus mit der doppelten Dosis). Zusätzlich kann bei Krämpfen Diazepam (1 mg/kg KM) verabreicht werden. Die orale Eingabe von Paraffinum liquidum

oder Bariumsulfat kann die Ausscheidung der Bleiteilchen aus dem Darmtrakt erleichtern. Unterstützend wird die Therapie mit parenteral applizierten Elektrolytlösungen, Vitamin E (antioxidative Wirkung) und Vitaminen der B-Gruppe.

## Infektionserreger

### Hefepilze (*Macrorhabdus ornithogaster*)

Anamnestische Hinweise: vorwiegend Wellensittich, chronischer Verlauf, Stressfaktoren

Klinische Symptome: Erbrechen, Würgen, Durchfall mit zum Teil mit unverdauten Körnern, chronischer Gewichtsverlust, Apathie, Polyphagie, final aber auch Anorexie und Meläna

Die zur Zeit häufigste Erkrankung des Magen-Darm-Trakts bei Wellensittichen in unserer Klinik wird durch *Macrorhabdus ornithogaster* (MO) verursacht. Inzwischen konnte dieser Hefepilz auch bei vielen anderen Vogelspezies nachgewiesen werden. Da MO auch bei klinisch gesunden Tieren nachgewiesen werden kann, wird vermutet, dass es sich bei der Erkrankung um ein multifaktorielles Geschehen handelt, bei dem Stressoren wie Mauser, Volierenüberbelegung, mangelnde Hygiene, Verkauf beziehungsweise Neuzugänge zum Ausbruch der Krankheit beitragen. Es sind generell mehr männliche Tiere von der Magen-Darm-Symptomatik betroffen, vermutlich in Zusammenhang mit dem Sozialverhalten und der Fütterungsverhalten stehend. Eine spezifische Altersprävalenz kann nicht gesehen werden.

Der Nachweis des Erregers erfolgt nativ aus dem Kot direkt unter dem Mikroskop, bei negativem Befund mehrfach zu verschiedenen Zeiten.

Beim Einzeltier muss neben einem Therapieversuch mit Amphotericin B eine Futterumstellung auf leichtverdauliches Futter vorgenommen werden. Die Therapie erfolgt direkt in den Schnabel mit 100 mg/kg Amphotericin B zweimal täglich über 30 Tage. Eine Erregerfreiheit wird damit nicht erzielt, sondern nur ein vorübergehendes Sistieren der Erregerausscheidung. Sollten keine klinischen Symptome auf eine Infektion hinweisen, wird empfohlen, von einer Behandlung abzusehen. Dies ist unter anderem sinnvoll, da der Ausbruch der Erkrankung unter anderem durch Stress begünstigt wird und dieser durch die Behandlung selbst auch ausgelöst wird. Die alleinige Bekämpfung der Erreger mit Antimykotika ist daher in den meisten Fällen unzureichend. Eine erfolgreiche Therapie muss vor allem eine Bekämpfung der auslösenden Faktoren beinhalten. Eine Bestandsbehandlung ist nicht möglich und nicht nötig.

Die Prognose für erkrankte Tiere ist als vorsichtig anzusehen, da häufig Rezidive auftreten, bzw. die Behandlung schlecht anschlägt. Bei Erbrechen kann in den ersten Tagen die zusätzliche Verabreichung von Metoclopramid oder ähnlichen Substanzen indiziert sein.

### Hefepilze (*Candida albicans*)

Anamnestische Hinweise: vorwiegend Jungtiere, oft Handaufzucht

Klinische Symptome: Erbrechen, Würgen, Abmagerung, Kotveränderungen, gelbliche Beläge im Schnabel

Bevorzugt sind Weichfresser und Jungtiere aller Spezies (insbesondere bei Handaufzucht) betroffen. Prädisponierend für das Angehen einer Infektion mit dem ubiquitären *Candida albicans* können Verletzungen der Schleimhaut, vorwiegend des Kropfes sein. Zur Behandlung ist neben der meist oralen Verabreichung von Nystatin über einen genügend langen Zeitraum (mindestens 10 - 14

Tage) im Allgemeinen eine Futterumstellung nötig. Letztere beinhaltet den Entzug zuckerhaltiger Futtermittel, daneben sollten vornehmlich runde Körner bzw. breiiges Futter verabreicht werden. Die Prognose ist in der Regel gut.

### **Bakterielle Erreger**

Anamnestische Hinweise: alle Altersgruppen und Vogelarten betroffen,

Kontakt zu anderen Vögeln

Klinische Symptome: unspezifische Magen-Darm-Symptomatik, oft

Allgemeininfektion

Bei Verdacht auf eine bakterielle Infektion des Magen-Darmtraktes ist in jedem Fall eine zytologische (Ergebnis am gleichen Tag) bzw. gezielte bakteriologische (Ergebnis meist am nächsten Tag) Untersuchung von Tupfern von Rachen/ Kropf und Kloake bzw. Kropfspülproben vorzunehmen. Oft handelt es sich bei den gefundenen Erregern um Sekundärinfektionen, hier muss dann kritisch geprüft werden, ob eine Antibiose sinnvoll/ nötig ist (cave Mykosen): Ist der Erreger aus allen Abstrichen des Magen-Darmtraktes gewachsen? In Rein- oder Mischkultur? In hohem Maße? Ist es ein fakultativ pathogener Erreger oder gehört er zur physiologischen Flora? Letztere beinhaltet bei den meisten Papageienvögeln gram-positive Erreger, wie Streptokokken und Staphylokokken. Ernstzunehmende in jedem Fall zu behandelnde bakterielle Infektionen sind in unserer Klinik meist durch *Pseudomonas aeruginosa* oder Klebsiellen ausgelöst, in Einzelfällen auch durch *E.coli* (Erreger in hohem Maße aus allen Abstrichen isolierbar mit entsprechender Symptomatik). Insbesondere bei Loris treten daneben häufig Infektionen mit Clostridien auf.

Es muss in der Regel dann ein Resistenztest erfolgen, der Patient wird aber bei akuten Krankheitssymptomen bereits direkt nach dem zytologischen Ergebnis aufgrund der jahrelangen Erfahrungswerte mit einem Antibiotikum behandelt, da Vögel aufgrund des hohen Stoffwechsels schnell rasant abmagern und somit Eile geboten ist. Dies ist häufig Doxycyclin, welches als orale Verabreichungsform für Tauben zugelassen ist. Ist die Wirkung des Antibiotikums nach abgeschlossenem Resistenztest bestätigt, dann kann z. B. Doxycyclin auch i.m. mit einer 5-7 tägigen Wirkung einmalig verabreicht werden. Die Umwidmung ist mit dem hohen Stress, der für den Patienten durch zweimal tägliches Fangen bei oraler Verabreichung notwendig ist, zu begründen. Weitere Antibiotika werden im Vortrag besprochen (s. auch Krautwald-Junghanns, 2011).

### **Parasitäre Erreger: Trichomonaden**

Anamnestische Hinweise: vorwiegend Wellensittich, Kontakt zu anderen Vögeln/ Neuzukauf

Klinische Symptome: Erbrechen, Würgen, Konjunktivitis, Gewichtsverlust, Apathie

Der Nachweis von Trichomonaden im Kropf geschieht direkt mittels einer Kropfspülprobe (beim Wellensittich ca. 1 ml angewärmte NaCl-Lösung installieren, ca. 0,2 ml aufziehen nach vorsichtiger Massage und direkt auf Objektträger ansehen).

Bei positivem Nachweis der beweglichen Flagellaten muss oral mit einem Imidazol-präparat behandelt werden, in unserer Klinik ist dies z.B. Ronidazol. Resistenzen können auftreten, alle Vögel eines Bestandes sind zu behandeln. Eine Desinfektion der Käfige/ Volieren ist nicht nötig; es muss aber durch Austrocknung etwaiger feuchter Stellen/ der Trinkwassergefäße für ein Absterben der Flagellaten gesorgt werden. Die Prognose ist in der Regel gut.



### Parasitäre Erreger: Nematoden

Anamnestische Hinweise: vorwiegend Vögel in Außenhaltung/ Neuzukauf

Klinische Symptome: Gewichtsverlust, Apathie, Durchfall, tlw. Würmer im Kot

Der Nachweis der Nematoden erfolgt vorzugsweise aus Sammelkot mittels Flotation. Bei Spulwürmern ist dabei die lange Präpatenzzeit zu beachten. Die Behandlung wird dann mit Fenbendazol (cave: Überdosierung, Unverträglichkeitsreaktionen) oral über mehrere Tage bzw. Levamisol über das Trinkwasser durchgeführt. Bei hochgradigem Befall besteht die Gefahr eine Ileus, hier ist es ratsam, kloakal/ oral Paraffinöl und ausreichend Flüssigkeit zu verabreichen.

### Neurogene Drüsenmagenerweiterung, PDD

Anamnestische Hinweise: Häufung der Fälle im Alter von 3-4 Jahren, Bestandsproblem, schleichender Verlauf

Klinische Symptomatik: Abmagerung, Ausscheidung unverdauter Körner, ZNS-symptome, Drüsenmagenerweiterung röntgenologisch

Kontagiöse Erkrankung von Großpapageien, die immer zum Tode führt. Über die natürliche Übertragung gibt es noch keine gesicherten Daten. Der Nachweis aviärer Bornaviren allein führt nicht zur Diagnose PDD, da auch bei gesunden Vögeln Bornavirus isoliert werden kann. Beweisend ist der Nachweis typischer histopathologischer Veränderungen im Kropf (Kropfbiopsie entlang des Verlaufs kleinerer Gefäße nehmen) bzw. beim toten Tier aus dem Drüsenmagen. Quarantänemaßnahmen bei Zukauf zum Ausschluss der PDD gestalten sich schwierig, da die Inkubationszeit sehr lang und die Diagnose am lebenden gesund erscheinenden Vogel schwierig ist.

### Virale Erreger: Herpesviren

Anamnestische Hinweise: oft Bestandserkrankung, Zukauf neuer Vögel, Ausstellungen, zweite Form „IPP“ (papillomartige Veränderungen im MDT) oft bei einzelnen Amazonen und Aras

Klinische Symptomatik: meist akuter Verlauf, Polyurie (gelb verfärbte Harnsäure), Diarrhoe, ZNS-symptome, Allgemeinerkrankung, milde/keine Symptomatik bei südamerikanischen und australischen Sittichen, IPP: Kloaken-Prolaps, blutiger Kot

Eine Herpesviruserkrankung betrifft v.a. südamerikanische Großpapageien wie Amazonen und Aras mit einerseits hochakuter klinischer Symptomatik und hoher Morbidität und Mortalität im Bestand auf. Andererseits ist ein Herpesvirus die Ursache für papillomartige Veränderungen meist im Bereich der Kloake („IPP“), welche zu Kotabsatzbeschwerden, Kloakenprolaps und Kotveränderungen führen. Die Diagnose ist hier meist durch die klinische Symptomatik gesichert. Im Fall der akuten Form muss ein Virusnachweis mittels PCR aus Rachen/Kropf/Kloakentupfern oder den Organen toter Vögel erfolgen. Eine Therapie gibt es nicht, allgemeine seuchenprophylaktische Maßnahmen sind angezeigt. Eine Verabreichung des Herpetostatikums Aciclovir in 8-stündigem Abstand s.c. ist durch den damit verbundenen Fangstress für infizierte Vögel fragwürdig; eine orale Verabreichung über das Trinkwasser kann aber versucht werden. Der Erfolg ist aber unsicher. Alle Stressfaktoren sind möglichst zu minimieren. Der bei Einzeltieren auftretende Kloakenprolaps muss gleichzeitig mit der chirurgischen Entfernung der papillomartigen Wucherungen beseitigt werden, betroffene Vögel sind zusätzlich sonographisch auf Leber/ Gallengangstumore zu screenen.

Die Literatur zu diesem Artikel ist bei den Verfassern zu erfragen

**Kontakt**

Prof. Dr. M.-E. Krautwald-Junghanns, Klinik für Vögel und Reptilien, Universität Leipzig  
krautwald@vmf.uni-leipzig.de

## Common causes and their treatment for abnormal droppings in small passerines

(Die häufigsten Ursachen und deren Therapie bei Kotveränderungen von kleinen Singvögeln)

**Gerry M. Dorrestein**

Diagnostic Pathology Laboratory NOIVBD, Veldhoven (The Netherlands)

### Introduction

A change of the droppings is often one the first and a common sign of disease in birds. Droppings are as “diagnostic-material” easy accessible. Handling of the bird to collect the sample is not needed, but a clean and fresh sample makes life easier. Especially in small birds like finches and canaries it gives you valuable information about functioning of the digestive tract, but also changes in other organs can cause changes in the faeces. But the changes of the faeces and the findings are always part of a larger complex: the sick bird!

The absence of the caeca in finches results in the absence of a permanent microflora for digestion. Therefore, the presence of bacteria and yeasts in the faeces of a sick bird is an important information. The caudal part of the digestive tract is the cloaca, where the ureters and oviduct/ductus deferens also terminate, which results in a combined excretion of faeces, urine and uric acid.

Abnormal droppings include consistency, diarrhoea, “chalk-faeces” (amylum, PMV, *Campylobacter*), concentrated bile dark green (anorexia), increased urate contents (catabolism), polyuria (kidney related), abnormal colour of urates (e.g. biliverdinuria), melena (haemorrhagic diathesis), fresh blood in the dropping (haematochezia, bleeding in the cloaca area) and undigested food (gastric problem), which are often an indication of a serious GI- or liver/kidney problem.

Routine tests that can and should be done with droppings are: adspecation, smelling, microscopy of a faecal direct suspension in saline and float/enrichment, faecal smear quick stain (cytology), eventually an acid fast stain, faecal culture and sensitivity. For further reading see Dorrestein 2009.

### Definitions

**Polyuria** is often mistaken for diarrhoea. Polyuria can be physiologic with stress, egg laying, feeding chicks, a hot environment, and hand-fed chicks and birds on diets with a high water content. Most polyuria related to illness is not directly connected to GI tract problems. Green or yellow urates often point at liver involvement (biliverdinemia).

**Diarrhoea** is an increase in water content of the faecal portion of the droppings. The faeces may contain bubbles, blood, or mucus and may be malodorous. Most diarrhoeas are related to an infection. Non-infectious causes include metabolic (e.g. liver disease, kidney disease, pancreatitis and pancreatic insufficiency), or nutritional (e.g. diet change, chronic malnutrition, low-fibre or high-fat foods, or high water content foods like fruits).

**Blood or haematochezia** in the droppings is indicative of lesions in the lower part of the GI-tract, oviduct or ureter. Occult blood or melena is an indication of blood loss in the cranial part of the GI-tract (crop, stomach or small intestines). It is a common sign of haemorrhagic diathesis (loosing blood) related to defects in the epithelial lining of the intestine as a result of anorexia (hypoglycaemia).

Undigested food (seeds) in the dropping, especially in psittacines, is often associated with proventricular dilatation disease (PDD). Although avian bornavirus is isolated from canaries and finches, and PDD lesions are demonstrated, PDD and its symptoms are not a commonly seen problem in the small passerines. Non-infectious causes are often related to gastric malfunction and non-closure of the pylorus (hypo-acidity {*Macrorhabdus* sp.}, higher pH) in the contents entering the duodenum.

### Common causes

Common infectious causes of disease of the intestines in finches are:

- Bacterial infections: Gram negative bacteria including *E. coli*, *Salmonella* and *Yersinia*; Gram positive bacteria like *Enterococcus* and *Clostridium*; and *Mycobacterium* complex and *Campylobacter jejuni*.
- Parasitic problems include: coccidia, cryptosporidia and *cochlosoma*. Nematodes and Cestodes are very uncommon in finches!
- Mycotic infections include: *Candida* and *Macrorhabdus*, *Aspergillus* is very uncommon.

**Table 1** Dosage regimens for chemotherapeutics and antibiotics for canaries and small passerines (Dorrestein 2009).

<i>Drug</i>	<i>Conc. in drinking water (mg/l)</i>	<i>Conc. in soft food (mg/kg)</i>
Amoxicillin	1000	300–500
Ampicillin	1000–2000	2000–3000
Chloramphenicol	100–150	200–300
Chlortetracycline <sup>1</sup>	1000–1500	1500
Dimetridazole	100	–
Doxycycline <sup>1</sup>	250–1000	1000
Enrofloxacin <sup>2</sup>	200–400	200
Erythromycin	125	200
Furazolidone	100–200	200
Ivermectin <sup>3</sup>	10 <sup>3</sup>	
Lincospectin	100–200	200
Ketoconazole	1000	200
Metronidazole	200	100
Neomycin	80–100	100
Nystatin <sup>4</sup>	1000 000 IU	2 000 000 IU
Polymyxin	500 000 IU	500 000 IU
Ronidazol	400	400
Spectinomycin	200–400	400
Spiramycin	200–400	400
Sulphachlor-pyrazin	150–300	–
Sulphadimidine	150	–
Trim/sulpha <sup>5</sup>	150–400	200
Tylosin	250–400	400

## Treatment

- Supportive care is the first priority in the treatment, especially in small birds. Their metabolism is that high that 24 hours anorexia can result in a severe hypoglycaemia. This will lead to denudation of the villi in the intestines and leaking of blood into the intestinal lumen > haemorrhagic diathesis and death.
  - When the bird is not drinking or losing water through diarrhoea, fluid therapy can be life saving, although the size of the birds will often limit the practical possibilities. However, not drinking will in 1-2 days lead to precipitation of the “uric acids” in the tubuli contorti of the kidneys, especially when the bird is anorectic and in its catabolic state, “consuming” its own proteins. So dehydration sec is not even reached.
  - Sick birds are often cold, so a warm incubator is helpful and once the bird is warm and hydrated, begin feeding. Tube feeding may be necessary for birds who will not eat.
  - Medical treatments based on diagnostic findings are normally given as a flock-treatment and should be applied via the drinking water and food! (see Table 1).
- o Antibiotics based on culture and sensitivity
  - o Antifungals: Nystatin, Fluconazole
  - o Antiparasitic drugs: coccidiostats, ronidazole, ivermectin
  - Other drugs which are commonly practiced in psittacines and other larger birds like analgesics and anti-inflammatories are rarely used in small passerines.
  - Vitamin and mineral supplementation can be useful, but this should be part of the normal daily diet as egg-food or soft-food supplement.

## References

1. Dorrestein GM: Passerines Chapter 8 In: Tully TN, Dorrestein GM, Jones AK Editors Handbook of Avian Medicine. 2<sup>nd</sup> ed. Chapter 8, Saunders Elsevier, Edinburgh; 2009. p.169-209

## Contact address

Dr. Gerry M. Dorrestein, Diagnostic Pathology Laboratory NOIVBD  
 info@NOIVBD.nl



Schwerpunkt

4 Zootiere

4

Rackwitz R, Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 8. Leipziger Tierärztekongress – Tagungsband 1  
ISBN 978-3-86541-808-1

## Biologie der Kleinkatzen

**Andreas Filz**

Tiergarten Bernburg

Katzen bilden eine hoch entwickelte Familie obligat carnivorer Raubtiere, die sich in Lebensweise und Körperbau stark ähneln. Die zwischenartlichen Unterscheidungsmerkmale sind mosaikartig verteilt und wurden hinsichtlich ihrer stammesgeschichtlichen Relevanz unterschiedlich beurteilt (1). Innerartlich besteht hingegen eine teils deutliche Varianz in u.a. Fellfärbung, Fellzeichnung und Körpermasse (2). Verwandtschaftsfragen wurden deshalb immer wieder grundlegend anders beantwortet und können nach wie vor nicht als abschließend geklärt gelten. Nach derzeitigem Kenntnisstand existieren etwa 36 Katzenarten (3). Drei Viertel davon sind kleine Katzenarten bis Luchsgröße und sollen im Folgenden behandelt werden.

### Arten und Bedrohung

Die Kleinkatzenarten verteilen sich auf sieben Verwandtschaftslinien und fünf Kontinente. Vormalig eigenständige Arten wie Graukatze (*Felis bieti*) oder Iriomotekatze (*Prionailurus iriomotensis*) werden derzeit als Unterarten von Wild- bzw. Bengalkatze verstanden (3).

**Tabelle 1:** Übersicht der Kleinkatzenarten mit Zuordnung zu Verwandtschaftslinien und Angaben zum Vorkommen (EUR → Europa, ASN → Asien, AFR → Afrika, NAM → Nordamerika, SAM → Südamerika) sowie Bedrohungsgrad nach der globalen Roten Liste der IUCN (EN → stark bedroht, VU → bedroht, NT → Vorwarnliste, LC → nicht bedroht).(3-5)

Deutsch	Wissenschaftlich	Kontinente	Rote Liste (IUCN)
Borneokatzenlinie			
Marmorkatze	<i>Pardofelis marmorata</i>	ASN	VU
Borneo-Katze	<i>P. badia</i>	ASN	EN
Asiatische Goldkatze	<i>P. temminckii</i>	ASN	NT
Karakallinie			
Serval	<i>Leptailurus serval</i>	AFR	LC
Karakal	<i>Caracal caracal</i>	AFR, ASN	LC
Afrikanische Goldkatze	<i>C. aurata</i>	AFR	VU
Pardelkatzenlinie			
Ozelot	<i>Leopardus pardalis</i>	NAM, SAM	LC
Margay	<i>L. wiedii</i>	NAM, SAM	NT
Oncilla, Tigerkatze	<i>L. tigrinus</i>	NAM, SAM	VU

Andenkatze	<i>L. jacobita</i>	SAM	VU
Pampaskatze	<i>L. colocolo</i>	SAM	NT
Kleinfleckkatze	<i>L. geoffroyi</i>	SAM	LC
Nachtkatze	<i>L. guigna</i>	SAM	VU
Luchslinie			
Rotluchs	<i>Lynx rufus</i>	NAM	LC
Kanada-Luchs	<i>L. canadensis</i>	NAM	LC
Pardelluchs	<i>L. pardinus</i>	EUR	EN
Eurasischer Luchs	<i>L. lynx</i>	EUR, ASN	LC
Pumalinie (größere zugehörige Arten: Puma, Gepard)			
Jaguarundi	<i>P. yagouaroundi</i>	NAM, SAM	LC
Echtkatzenlinie			
Rohrkatze, Sumpfluchs	<i>Felis chaus</i>	ASN, AFR	LC
Schwarzfußkatze	<i>F. nigripes</i>	AFR	VU
Wildkatze	<i>F. silvestris</i>	EUR, AFR, ASN	LC
Sandkatze	<i>F. margarita</i>	AFR, ASN	NT
Bengalkatzenlinie			
Manul	<i>Otocolobus manul</i>	ASN	NT
Rostkatze	<i>Prionailurus rubiginosus</i>	ASN	VU
Flachkopfkatz	<i>P. planiceps</i>	ASN	EN
Bengalkatze	<i>P. bengalensis</i>	ASN	LC
Fischkatze	<i>P. viverrinus</i>	ASN	EN

Von den hier vorgestellten 27 Arten sind im globalen Maßstab elf bedroht oder stark bedroht, ebenso viele gelten als derzeit sicher (4). Lokal und auf der Unterartebene sieht es teilweise noch schlechter aus. Ursachen der Bedrohung sind vor allem Verlust und Fragmentierung des Lebensraums sowie Nachstellung durch den Menschen. Einer der Hauptgründe für die Einführung des Washingtoner Artenschutzübereinkommens (CITES) war der bestandsgefährdende Handel mit Pelzen südamerikanischer Katzen. Katzenprodukte sind ferner Teil der Traditionellen Asiatischen Medizin, wobei als Tigerersatz zunehmend auch Kleinkatzen Verwendung finden (5). Immerhin, der Pardelluchs als seltenste Katzenart wurde kürzlich aufgrund greifender Schutzmaßnahmen von kritisch auf stark bedroht zurückgestuft. Mit wenig mehr als 150 Individuen bleibt er aber nach wie vor äußerst rar (6).



## Lebensweise

Außer den polaren Eiswüsten haben Katzen alle Lebensraumtypen der Erde erobert. Knapp die Hälfte der Kleinkatzenarten ist in der Habitatwahl auf jeweils einen speziellen Lebensraumtyp festgelegt. Dabei ist ein Viertel aller Kleinkatzen stark an tropischen Regenwald als Lebensraum gebunden (7).

Klettern können alle Kleinkatzen (2). Perfektion als Baumbewohner haben Margay und Marmorkatze erreicht. Aufgrund besonders beweglicher Sprunggelenke können sie an Stämmen sogar Kopf voran abwärts klettern (2). Zu den eher bodenorientierten Formen gehören Ozelot, Oncilla, Jaguarundi, Karakal, Serval, Fisch- und Flachkopfkatze (2,7,8,9). Im Lebensraum von Manul, Schwarzfuß-, Sand- und Andenkatze gibt es nicht einmal Bäume (7). Strittig ist, ob Kleinkatzen graben. Für die Sandkatze wird das Graben von Bauen sowie nach Beute von mehreren Autoren berichtet (2,5,7,9). Leyhausen beschreibt das Graben von Bauen auch für eine asiatische Unterart der Wildkatze sowie das Graben nach Beute für die Schwarzfußkatze (1). Von anderen Tieren gegrabene Erdbaue werden auch von Serval und Manul genutzt (9). Karakal, Serval und Rohrkatze sind als hervorragende Springer bekannt (2). Alle Kleinkatzen können schwimmen, mehrheitlich sind sie jedoch wasserscheu. Zu den Ausnahmen gehören Fisch-, Flachkopf- und Rohrkatze, die Fisch sogar mit untergetauchtem Kopf aus dem Wasser holen (1,2,7). Auch Bengal-, Kleinfleck- und Nachtkatze sowie Serval sind keineswegs wasserscheu (2,5,7,10). Das andere Extrem zeigt die Sandkatze, eine Wüstenbewohnerin, die sogar ohne Aufnahme von Trinkwasser überleben kann (5). Kleinkatzen sind meist nacht- oder dämmerungsaktiv und folgen darin wesentlich dem Aktivitätsmuster ihrer Beute. Auch anthropogen verursachte Störungen können die Aktivitätsphasen von Katzen zur Dunkelheit hin verschieben (1).

Doch ganz gleich, welche Besonderheiten bei einer Katzenart zu finden sind, alle sind sie effiziente Jäger. Ihre hauptsächlich aus Wirbeltieren bestehende Beute müssen sie aufspüren, fangen, töten, verzehren und verwerten können. Kleinkatzen sind Überraschungsjäger, die allein auf Beutefang gehen. Ihr Streifgebiet muss nicht nur groß genug sein, um nachhaltig ausreichend Nahrung zu bieten. Der Ort des Beuteerwerbs muss auch häufig genug gewechselt werden können, um das Erscheinen des Beutegreifers nicht vorhersagbar werden zu lassen (11). Schon um sich fortpflanzen zu können, dürfen die Einzelgänger den Kontakt zueinander aber nicht völlig verlieren. Und wenn sie einander näher kommen, sollten sie sich nicht gegenseitig als Beute betrachten (8). Eine Sondersituation stellt der Infantizid dar (2,7).

Während für Katzen ab Größe des Eurasischen Luchses eine gute Korrelation zwischen den Körpermassen von Beutegreifer und bevorzugter Beute besteht, fangen einige Kleinkatzen besonders leichtgewichtige Beute und benötigen entsprechend häufigen Jagderfolg (12). Ein Beispiel ist der zwischen 8 und 16 kg schwere Serval, der sich überwiegend von kleinen Nagetieren ernährt und durchschnittlich 16 Tiere pro Tag fängt (2,7). Manche Arten zeigen besonders ausgeprägte Präferenzen für bestimmte Beutearten. So ist der Pardelluchs auf Wildkaninchen und der Kanadaluchs auf Schneeschuhhasen spezialisiert (5). Die Andenkatze lebt heute hauptsächlich von Bergviscachas, nachdem ihre ursprüngliche Hauptbeute, Chinchillas, weitgehend ausgerottet ist (5). Doch die meisten Kleinkatzen sind ausgesprochen opportunistische Jäger (2).

Abhängig von der Lebensweise, benötigen die jeweiligen Katzenarten unterschiedlich große Streifgebiete. Entscheidenden Einfluss auf die erforderliche Fläche hat dabei die Verfügbarkeit von Beutetieren. Aber auch andere Ressourcen wie etwa Ruheplätze, Verstecke und Wurfhöhlen spielen eine Rolle. So benötigt ein 15 bis 25 kg schwerer, hauptsächlich Rehe jagender Eurasischer Luchs ganz grob ein Streifgebiet von ungefähr 300 km<sup>2</sup> (11). Der oben erwähnte Serval ist dagegen mit

einem Zehntel dieser Fläche bereits komfortabel versorgt (7). Selbst innerhalb derselben Art kann der Unterschied zwischen den kleinsten und größten beobachteten Streifgebietflächen noch wesentlich größer ausfallen. Beim weit verbreitet vorkommenden Rotluchs beispielsweise konnten Streifgebietflächen von 0,6 bis 326 km<sup>2</sup> nachgewiesen werden (7).

Grenzen von Streifgebieten folgen nicht exakten Linien, sondern besitzen von Natur aus eine gewisse Unschärfe. Katzen kennzeichnen sie vor allem durch Duftmarken, die sowohl der Kontaktvermeidung als auch der Kontaktsuche dienen können. Ein Grundmuster für Katzen scheint zu sein, dass die Streifgebiete der Männchen größer sind als diejenigen der Weibchen. Das Streifgebiet eines Männchens kann damit die Streifgebiete mehrerer Weibchen ganz oder teilweise überdecken. Art- und situationsabhängig können sich die Streifgebiete gleichgeschlechtlicher Tiere ebenfalls mehr oder weniger überschneiden (8).

### Literatur

1. Leyhausen P: Katzen. In: Grzimek B, Herausgeber. Grzimeks Enzyklopädie der Säugetiere. Band 3. München: Kindler; 1988. S. 580-636.
2. Sanderson JG, Watson P: Small wild cats. The animal answer guide. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 2011.
3. Werdelin L, Yamaguchi N, Johnson WE, O'Brien SJ: Phylogeny and evolution of cats (Felidae). In: Macdonald DW, Loveridge AJ, Herausgeber. Biology and conservation of wild felids. Oxford: Oxford University Press; 2010. S. 59-82.
4. IUCN. The IUCN Red List of Threatened Species. Version 2015.2. (<http://www.iucnredlist.org>; zuletzt abgerufen am 16. August 2015)
5. Macdonald DW, Loveridge AJ, Nowell K: Dramatis personae: an introduction to the wild felidae. In: Macdonald DW, Loveridge AJ, Herausgeber. Biology and conservation of wild felids. Oxford: Oxford University Press; 2010. S. 3-58.
6. Rodríguez A, Calzada J. Lynx pardinus. The IUCN Red List of Threatened Species. Version 2015.2. (<http://www.iucnredlist.org/details/12520/0>; zuletzt abgerufen am 16. August 2015)
7. Nowell K, Jackson P: Wild cats. Status survey and conservation action plan. Gland: IUCN, 1996.
8. Sunquist M, Sunquist F: Wild cats of the world. Chicago/London: University of Chicago Press; 2002.
9. Puschmann W: Zootierhaltung. Tiere in menschlicher Obhut. Säugetiere. 4. Aufl. Frankfurt am Main: Harri Deutsch; 2004.
10. Skinner JD, Smithers RHN: The mammals of the southern African subregion. Pretoria: University of Pretoria; 1990.
11. Breitenmoser, U, Breitenmoser-Würsten C (1998): Der Luchs. Wildbiologie 1998; Serie 1(10a):1-24.
12. Macdonald DW, Mosser A, Gittleman JL: Felid society. In: Macdonald DW, Loveridge AJ, Herausgeber. Biology and conservation of wild felids. Oxford: Oxford University Press; 2010. S. 125-160.

### Kontakt

Andreas Filz, Tiergarten Bernburg, Krumbholzallee 3, 06406 Bernburg  
[filz@tiergarten-bernburg.de](mailto:filz@tiergarten-bernburg.de)

## Haltung von Kleinkatzen in tiergärtnerischen Einrichtungen

Andreas Filz<sup>1</sup>, Jens Thielebein<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Tiergarten Bernburg, <sup>2</sup>Institut für Agrar- und Ernährungswissenschaften, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Kleinkatzen sind nicht weniger interessant als Großkatzen. Sie weisen sogar eine größere Vielfalt auf, sind in Zoos aber unterrepräsentiert. Zu Unrecht gelten sie als vergleichsweise unattraktiv (1). Leyhausen hielt dem bereits vor einem halben Jahrhundert entgegen, dass sich Kleinkatzen gerade für kleinere Zoos als dankbarere Pfleglinge erweisen könnten, als zu denselben Kosten schlechter gehaltene Großkatzen (2). Für kleinere Einrichtungen bietet sich hier ein hochinteressantes Betätigungsfeld mit Bedeutung für die Erhaltungszucht bedrohter Arten. Im Nachfolgenden beschränken wir uns auf Kleinkatzen bis Luchsgröße.

### In Europa gehaltene Arten

Häufig in Tiergärten und Wildparks anzutreffen sind lediglich Eurasischer Luchs und Wildkatze. An selteneren Arten sind Serval, Manul, Fischkatze und Ozelot zu nennen. Karakal, Sandkatze, Bengalkatze (mit Unterart Amurkatze), Sumpfluchs, Kleinfleckkatze und Rostkatze sind nur in kleinen Beständen vorhanden, Falbkatzen, Rotluchs, Asiatische Goldkatze, Kanadaluchs und *Oncilla* lediglich in Kleinstbeständen. Den Pardelluchs halten nur zwei Zoos, die Schwarzfußkatze inzwischen kein europäischer Zoo mehr.

### Anforderungen an Gehege, Ausstattung und Klima

Grundsätzlich sollten Gehege so beschaffen sein, dass die darin lebenden Tiere ihr natürliches Verhaltensrepertoire möglichst umfangreich ausleben können und die für die Zucht notwendigen Voraussetzungen bestehen. Günstig wäre im Fall von Kleinkatzen, wenn mindestens so viele unabhängig voneinander nutzbare, miteinander kombinierbare Gehegeeinheiten vorhanden wären, wie erwachsene Tiere gehalten werden sollen. Für die Sicherheit des Pflegepersonals, ggf. auch zum Wohle des Tieres kann es artabhängig erforderlich sein, Individuen während der Arbeiten im Gehege abzusperren.

Als Gehegebegrenzung bieten sich Punktschweißgitter geeigneter Maschenweite (z.B. 25 x 50 mm<sup>2</sup>) oder Glasscheiben an, Zäune benötigen bei kletternden Arten einen nach innen gerichteten Überhang, eventuell mit zusätzlichem Elektrozaun. Aufgrund des erheblichen Sprungvermögens sind Wassergräben mit den resultierenden, unverhältnismäßigen Grabenbreiten eher nicht zu empfehlen (1). Gehege für Margay, Jaguarundi und Marmorkatze sollten rundum geschlossen sein (1).

Zur Gehegeausstattung sollten Bodensubstrat (innen z.B. Sand oder Mulch), Rückzugsmöglichkeiten (z.B. trockene, ggf. kälteisolierte, dunkle Kisten), bei kletternden Arten Kletteräste und erhöhte Liegebretter mit Ausblick, ggf. mit Nierenschutzblech oder Platzheizung, bei wasserliebenden Arten Badebecken gehören. Für das Krallenschärfen sollte geeignetes Holz vorhanden sein. Der Aufbau eines Vertrauensverhältnisses zwischen Kleinkatzen und Pfleger kann sich ebenso positiv auswirken wie eine möglichst große Distanz zu Großkatzengehegen (1,3).

Für Forderungen zu Mindestflächen unterteilt das aktuelle Gutachten über Mindestanforderungen an die Haltung von Säugetieren in kleinste Katzen (Sand-, Schwarzfuß-, Kleinfleck-, Bengal-,

Rostkatze, Oncilla), kleine Katzen (Wild-, Amurkatze, Sumpfluchs, Manul, Margay, Jaguarundi), mittelgroße Katzen (Goldkatzen, Ozelot, Fischkatze, Karakal, Serval, Rot-, Kanadaluchs) und den Eurasischen Luchs. An Außengehegeflächen wird für diese Größenklassen 10 m<sup>2</sup> pro Tier, 20 m<sup>2</sup> pro Tier, 50 m<sup>2</sup> pro Paar bzw. 50 m<sup>2</sup> pro Tier bei einer Mindesthöhe von je 2,5 m gefordert. Wärmebedürftigen Katzen müssen außerdem Innengehege der Mindestgrößen 10 m<sup>2</sup>, 12 m<sup>2</sup> bzw. 20 m<sup>2</sup> pro Paar zur Verfügung stehen (4). Die Berücksichtigung des anliegenden Differenzprotokolls der Zooverbände wird empfohlen.

Eurasische, Kanada-, Rotluchse, Europäische Wildkatzen, Manule, Sumpfluchse aus Klein-, Vorder- und Zentralasien, sowie Turkmenische Karakale können bei Bereitstellung einer trockenen Rückzugsmöglichkeit bedenkenlos ganzjährig im Freien gehalten werden (1). Nordische Luchse und Manule sind jedoch hitzeempfindlich (1). Fischkatzen aus Assam sollen unter hiesigen Bedingungen winterhart sein (5). Asiatische Goldkatzen wurden in Melbourne bei Temperaturen zwischen -1° und 40 °C erfolgreich ganzjährig im Freien gehalten (6). Bei trockener und zugfreier Haltung können auch tropische Kleinkatzen durchaus mit 10° bis 15 °C im Innenraum gut zurechtkommen, schreibt Leyhausen bereits 1962 (2). Zugang zu den Außengehegen auch während der kalten Jahreszeit empfiehlt das Gutachten über die Mindestanforderungen (4).

Als heikel gelten die durchweg wärmer gehaltenen Schwarzfuß- und Sandkatzen, die vor allem trockenen Boden und eine niedrige Luftfeuchte benötigen (1,7).

Katzen reagieren empfindlich auf Kontakt mit Teerprodukten (8). Kresol- oder phenolhaltige Desinfektionsmittel sollten nicht benutzt werden (1).

### **Fütterung**

Es sollten möglichst viel Ganzkörper, am besten frisch tot, gefüttert werden. Frosttiere müssen vorher gut aufgetaut und erwärmt werden (1). Muskelfleisch sollte nie ausschließlich gefüttert und bei größerem Anteil mit geeigneten Präparaten (z.B. Mazuri® Carnivore Supplement) um Mineralstoffe und Vitamine ergänzt werden. Schweinefleisch sollte wegen der Gefahr der Übertragung der Aujeszkyschen Krankheit nicht verfüttert werden (1). Ein zu hoher Fettanteil im Futter kann zu Erbrechen führen (6). Fertigfutter für Hauskatzen sowie Milch ist für die Ernährung wilder Feliden ungeeignet.

Fastentage werden für Katzen unter 10 kg Körpermasse nicht empfohlen (9). Besonders bei kleinen Katzen, die in der Natur mehrfach täglich Beute machen, können sogar zwei bis drei Fütterungen pro Tag sinnvoll sein (1). Bei nachtaktiven Tieren bietet sich Abendfütterung an. Manche Katzen lassen sich beim Fressen ungern beobachten (1). Puschmann empfiehlt die wöchentliche Gabe von Gras oder Getreideschösslingen, um das Hervorwürgen unverdaulicher Bestandteile zu erleichtern (1).

Saisonale Schwankungen der Körpermasse sind bei einigen Kleinkatzen normal (z.B. Waldwildkatze, Amurkatze, Manul) (1). Die Trennung vergesellschafteter Kleinkatzen zur Fütterung ist in der Regel nicht erforderlich, kann bei bestimmten Individuen aber notwendig sein (1,10).

### **Vergesellschaftung und Vermehrung**

Die Gewöhnung fremder Katzen aneinander kann einen längeren Zeitraum erfordern, in dem sich die Tiere zunächst an einem engmaschigen Schieber kennenlernen, der beschädigenden Körperkontakt ausschließt. Verläuft diese Phase erfolgversprechend, so wird mit dem kurzzeitigen Zusammenlassen der satt gefütterten Tiere unter Aufsicht begonnen. Bei Erfolg wird die Dauer der Zusammenführung schrittweise erhöht. Erst zum Schluss werden die Tiere auch zur Nacht nicht

mehr getrennt (1). Vergesellschaftungen können dennoch tödlich verlaufen. Auch bei länger etablierten Zuchtpaaren kann es überraschend zu tödlich endenden Auseinandersetzungen kommen (6). Bei manchen Arten ist die vorübergehende Trennung für die Zuchtstimulation notwendig (1). Ein Schema beschreibt Olsen (11). Empfehlungen für die Eingewöhnung von Wildfängen gibt Puschmann (1).

Standardverfahrensweise bei einer bevorstehenden Geburt ist, das männliche Tier abzutrennen. Neben Berichten über den störenden Einfluss anwesender Kater gibt es auch einige Berichte über erfolgreiche Nachzucht in Anwesenheit des Männchens (z.B. Sumpfluchs, Fisch-, Wildkatze) (1,5,12). Der Ausgang solcher Aufzuchten scheint sehr von den beteiligten Individuen abhängig zu sein (12).

Handaufzuchten sollten, solange möglich, vermieden werden. Ammenaufzucht durch eine Hauskatze ist möglich (13). Puschmann beurteilt die Erfolgsaussichten der Ammenaufzucht gegenüber Handaufzucht mit Kunstmilch für besser (1). Nichtsdestotrotz gibt es Belege für künstliche aufgezogene Wildkatzen, die zu erfolgreichen Muttertieren wurden (12). Erfolgreiche Mutteraufzucht von Jungtieren ist die beste Tierbeschäftigung (14).

## Literatur

1. Puschmann, W. Zootierhaltung. Tiere in menschlicher Obhut. Säugetiere. 4. Aufl. Frankfurt am Main: Harri Deutsch; 2004.
2. Leyhausen, P. Smaller cats in the zoo. *Int Zoo Yb.* 1962;3:11-21.
3. Gusset, M. Acht Punkte zur Verbesserung der Haltungsbedingungen von Kleinkatzen in zoologischen Gärten. *Irbis. Zeitschr Tiergartenges Zürich.* 2003; 20:15.
4. Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft. Gutachten über Mindestanforderungen an die Haltung von Säugetieren. Berlin; 2014.
5. Leyhausen P: Katzen. In: Grzimek B, Herausgeber. Grzimeks Enzyklopädie der Säugetiere. Band 3. München: Kindler; 1988. S. 580-636.
6. Brocklehurst M. Husbandry and breeding of the Asiatic golden cat *Catopuma temminckii* at Melbourne Zoo. *Int Zoo Yb.* 1997; 35:74-8.
7. Olbricht G, Sliwa A. *In situ* and *ex situ* observations and management of Black-footed cats *Felis nigripes*. *Int Zoo Yb.* 1997;35:81-9.
8. Crandall LS. The management of wild mammals in captivity. Chicago/London: University of Chicago Press; 1964.
9. Mellen JD. Minimum husbandry guidelines for mammals: Small felids. American Association of Zoos and Aquariums; 1997.
10. Mansard P. Breeding and husbandry of the Margay *Leopardus wiedii yucatanica* at the Ridgeway Trust for Endangered Cats, Hastings. *Int Zoo Yb.* 1997;35:94-100.
11. Olsen D. Introduction of Asiatic golden cat *Catopuma temminckii* at Taronga Conservation Society Australia. *Int Zoo Yb.* 2012;46:201-8.
12. Puschmann W: Erkenntnisse bei Haltung und Zucht von europäischen Wildkatzen im Zoo Magdeburg. In: Grabe H, Markl C, Plän T, Herausgeber. Die Wildkatze und ihre Wiedereinbürgerung in Bayern. Eine Zwischenbilanz. (= Wiesenfeldener Reihe. Nr. 8) München: Bund Naturschutz in Bayern e.V.; 1991. S. 29-39.
13. Dunn GL. Use of a domestic cat as foster mother for an ocelot. *Int Zoo Yb.* 1974;14:218-19.
14. Almasbegy M, Pfeleiderer M. Ethologisch fundierte Empfehlungen für eine artgemäße Haltung von Schwarzfußkatzen *Felis nigripes* Burchell, 1824. *Zool. Garten N.F.* 2011;80(6):309-48.

**Kontakt**

Andreas Filz, Tiergarten Bernburg

filz@tiergarten-bernburg.de

# Die Auswilderung des Luchses im Harz

## Ole Anders

Nationalpark Harz, Wernigerode

### Einleitung

Aufgrund der Verfolgung durch den Menschen verschwand der Eurasische Luchs (*Lynx lynx*) vor rund 200 Jahren aus den meisten Gebieten Mittel- und Westeuropas (1). Seit den 1970er Jahren fanden in verschiedenen europäischen Ländern Wiederansiedlungsversuche statt (2-5).

Nach langjähriger Diskussion startete Anfang des Jahres 2000 erstmals in Deutschland ein solches Projekt als gemeinschaftliches Vorhaben des Landes Niedersachsen mit der Landesjägerschaft Niedersachsen e.V. (6). Das Luchsprojekt Harz wird heute in Kooperation mit den Ländern Sachsen-Anhalt und Thüringen fortgeführt.

### Methoden

#### Der Verlauf der Auswilderung

Im Gegensatz zu den meisten bislang durchgeführten Luchs-Wiederansiedlungsprojekten setzte man im Harz ausschließlich Gehegenzuchten aus europäischen Wildparks ein. Die Tiere wurden aus den Herkunftsgehegen in den Nationalpark Harz transportiert und dort in ein rund vier Hektar großes sog. Auswilderungsgehege eingesetzt. Dieses war in einem sehr abgelegenen Waldbereich errichtet worden. Es bestand aus fünf jeweils etwa 100 Quadratmeter großen Separierungsgehegen sowie einem reich strukturierten Außengehege. Die Gehegeteile ließen sich durch Schieber miteinander verbinden. Zur Wasserversorgung der Tiere durchfloss ein Bach das Außengehege. Der Zaun bestand aus einem etwa vier Meter hohen Knotengeflecht, das zusätzlich mit stromführenden Litzen gesichert war.

Nach einem meist etwa einwöchigen Aufenthalt in den Separierungsgehegen entließ man die Luchse in das Außengehege. Die Kontakte mit Menschen wurden in der Eingewöhnungsphase auf ein Minimum (Fütterung) reduziert. Die Fütterung erfolgte zumeist mit vollständigen Rehkadavern oder Teilen von Rothirschen. Die Luchse wurden nur ausgewildert, wenn sie eine deutliche Fluchtdistanz gegenüber sich annähernden Menschen zeigten. Die Verweildauer der Luchse im Auswilderungsgehege betrug bis zu 88 Tage.

Durch eine der drei Türen im Außenzaun gelangten die Tiere schließlich in die Freiheit. Sämtliche Auswilderungen fanden in der schneefreien Jahreszeit statt.

### Monitoring und Forschung

Die Nationalparkverwaltung Harz führte vom Beginn der Auswilderungen an ein begleitendes Monitoring als Erfolgskontrolle der Maßnahme durch und sammelt nach wie vor in den Bundesländern Niedersachsen und Sachsen-Anhalt Daten, um die FFH-Berichtspflichten der Bundesrepublik Deutschland gegenüber der Europäischen Kommission zu erfüllen. Die Basis des Monitorings bildet die Verifizierung und Auswertung der Meldungen zufälliger Beobachter. Seit dem Jahr 2003 wurden insgesamt 12 (5m, 7w) ausgewilderte Luchse mit runden Kunststoffohrmarken markiert. Weibchen erhielten die Marke ins rechte und Männchen diese ins linke Ohr. Zur Identifizierung der Individuen wurden unterschiedliche Farben gewählt.

Die Kategorisierung von Meldungen erfolgt nach den sog. Scalp-Kriterien und wurde im Jahr 2009 deutschlandweit vereinheitlicht (7). Seit 2001 spielt der Einsatz von Fotofallen eine Rolle bei der Datenermittlung.

Verendete Luchse wurden an der Tierärztlichen Hochschule Hannover oder an der Kleintierklinik der Universität Göttingen pathologisch untersucht. Seit dem Jahr 2008 werden im Bereich der Harzpopulation einzelne Luchse mit Halsbandsendern ausgestattet, um forschungsrelevante Fragestellungen zu bearbeiten.

## Ergebnisse

### Die ausgewilderten Luchse

Zwischen den Jahren 2000 und 2006 gelangten insgesamt 24 (9m, 15w) Luchse aus dem Auswilderungsgehege in die Freiheit. 12 der Tiere (5m, 7w) waren zum Zeitpunkt der Auswilderung ein Jahr alt. 6 Luchse (3m, 3w) hatten ein Alter von 2 Jahren, 3 (1m, 2w) Tiere waren 3 Jahre alt und zwei Luchsinnen hatten höhere Alter von 4 Jahren bzw. 11 Jahren.

### Auswilderungserfolg und Reproduktion

Erstmals konnte im Jahr 2002 in der Nähe der Stadt Altenau eine erfolgreiche Reproduktion des Luchses im Harz dokumentiert werden. Danach gab es in jedem der Folgejahre gesicherte Nachweise oder zumindest Hinweise auf wildgeborene Jungtiere. Bei den führenden Luchsinnen wurden bis zu vier Jungtiere beobachtet. Drei im Freiland im Alter von jeweils etwa 4 Wochen aufgesuchte bzw. markierte Würfe wiesen 3, 4 (2m, 2w – davon ein w tot) und 5 (1m, 4 w) Jungtiere auf.

Bei 3 der ausgewilderten Weibchen konnte eine Reproduktion in Freiheit nachgewiesen werden. Eines dieser Weibchen brachte mehrfach Junge zur Welt. Bei 11 weiteren Weibchen der F1-Generation kann die Reproduktion in Freiheit angenommen werden, auch wenn dazu keine gesicherten Informationen vorliegen. Bei den Männchen kommen 6 Individuen für eine Fortpflanzung infrage.

Letztmals ging 2008 ein Hinweis auf einen ausgewilderten, ohrmarkierten Luchs ein. Die längsten dokumentierten Aufenthalte in der Freiheit hatten drei Weibchen. Eines der Tiere wurde nach 51 Monaten aufgrund einer Räudeinfektion (*Sarcoptes spec.*) eingefangen, gesund gepflegt und an einen Tierpark abgegeben. Ein anderes Weibchen verendete 44 Monate nach der Auswilderung aufgrund der Kollision mit einem Zug. Das dritte Tier starb nach 43 Monate nach einer Infektion mit Milben der Gattung *Sarcoptes*. Das Uterusgewebe der Luchsin wies Residuen einer ehemaligen Trächtigkeit auf. Die Aufenthaltsdauer im Freiland lag bei den übrigen abgängigen Individuen zwischen 1 und 22 Monaten. Für 14 ausgewilderte Individuen liegen keine Informationen zur Lebensdauer vor.

**Tabelle 1:** Verlustanzahlen und Todesursachen ausgewilderter Individuen

Verlustursache	Anzahl männlich	Anzahl weiblich	Anzahl gesamt
Krankheit	1	4	5
Verkehrsunfälle	0	2	2
Sonstige Unfälle	1	0	1
Wieder eingefangen	1	1	2



Bei den ausgewilderten Luchsen waren Krankheiten die am häufigsten festgestellte Verlustursache. In allen Fällen konnte ein Befall mit Räudemilben (*Sarcoptes spec.*) diagnostiziert werden. Zumeist ließen sich an diesen Individuen auch andere Beeinträchtigungen nachweisen (z.B. hochgradiger Befall mit Spul- oder Bandwürmern, Kachexie). Während eine Luchsin von einem Kraftfahrzeug überfahren wurde, verendete eine weitere nach der Kollision mit einem Zug. Ein Männchen musste euthanasiert werden, nachdem es mit einem komplizierten Beinbruch eingefangen worden war. Die geringe Scheu vor Menschen führte zum Wiedereinfang zweier Luchse.

**Tabelle 2:** Todesursachen aller dokumentierten Verluste bis zum 10.04.2015

Verlustursache	Anzahl männlich	Anzahl weiblich	Anzahl gesamt
Krankheit	2	9	11
Verkehrsunfälle	6	7	13
Sonstige Unfälle	3	1	4
Wieder eingefangen	1	1	2
Innerartliche Auseinandersetzung	1	0	1
Nicht bestimmbar	2	1	3

Bis zum April 2015 wurden insgesamt 34 Verluste von ausgewilderten und wildgeborenen Luchsen bekannt. Den größten Anteil daran bilden Verluste durch den Straßen- und Schienenverkehr. Daneben traten aber auch andere Unfälle auf. Ein Jungluchs verklemmte sich z.B. so unglücklich mit dem Hinterlauf in einem Drahtzaun, dass er kopfüber hängend verendete. Es wurden zweimal juvenile Luchse eingefangen bzw. tot gefunden, denen erhebliche Teile der Vorder- und Hinterpfoten fehlten. Die Wunden waren jeweils weitgehend verheilt. Eine Verletzungsursache ließ sich nicht bestimmen. Bei den Krankheitsfällen spielte siebenmal eine Infektion mit Räudemilben (*Sarcoptes spec.*) eine entscheidende Rolle. Ein sendermarkierter männlicher Luchs wurde im März 2010 mit Verletzungen tot aufgefunden, die auf die Attacke eines Artgenossen schließen lassen.

## Diskussion

Bis zum Start der Wiederansiedlungsmaßnahme im Harz lagen nur wenige Erfahrungen mit der Auswilderung von Gehegeluchsen vor. Ein entsprechendes Projekt hatte bis dahin nur im Kampinoski Nationalpark in Polen stattgefunden (8).

Besonders zu betrachten ist dabei die relative Vertrautheit von Gehegeluchsen mit dem Menschen, die in den Anfangsjahren der Maßnahme häufiger zu Nahkontakten zwischen Mensch und Luchs und in der Folge zum Wiedereinfang von zwei Individuen führte. Auch wenn in keinem Fall ein aggressives Verhalten der Luchse festzustellen war, bedeuteten diese Ereignisse einen nicht unerheblichen Mehraufwand bei der Öffentlichkeitsarbeit und der Betreuung des Projektes. Demgegenüber stehen allerdings die sehr einfache Logistik und die geringen Kosten bei der Beschaffung von Gehegenachzuchten, die hinsichtlich ihres Alters und Geschlechtes sowie der genetischen Ausstattung entsprechend den geltenden Anforderungen zusammengestellt werden können. Bei zukünftigen Projekten dieser Art ist daher zu empfehlen, innerhalb des Auswilderungsgebietes mit austauschbaren Luchspaaren zu züchten. Der Kontakt der Nachzuchten mit Menschen sollte auf ein unbedingt notwendiges Minimum reduziert werden. Erst diese

Nachzuchtgeneration sollte dann in die Freiheit entlassen werden. Anders als noch im Jahr 2000 ist mittlerweile ein europäisches Zuchtbuch für den Eurasischen Luchs vorhanden, das die genetische Auswahl der Tiere erleichtert (9).

Es ist festzustellen, dass eine Reihe der ausgewilderten Luchse im Harz eine vergleichsweise geringe Lebensdauer hatte. Dennoch ist aus den freigelassenen Tieren eine vitale Luchspopulation hervorgegangen, die sich aktuell über die Grenzen des Mittelgebirges hinaus ausbreitet (10). Wiederansiedlungsprojekte stellen somit einen effektiven Weg dar, die für den langfristigen Erhalt der Art in Mittel- und Westeuropa dringend erforderliche Vernetzung der vorhandenen Luchspopulationen zu unterstützen.

### Literatur

1. Breitenmoser U, Breitenmoser-Wursten C, Der Luchs, Ein Großraubtier in der Kulturlandschaft. Salm Verlag, Wohlen/ Bern, 2008.
2. Cop J, Frkovic A. The re-introduction of the lynx in Slovenia and its present status in Slovenia and Croatia. *Hystrix*, 1998, 10, 65-76.
3. Festetics A. Die Wiedereinburgerung des Luchses in Europa. In *Der Luchs in Europa* (ed A. Festetics), 1980, pp. 224-254. Kilda Verlag, Greven.
4. Wolf M, Bufka L, Cerveny J, Koubek P, Heurich M, Habel H, Huber T, Poost W. Distribution and status of lynx in the border region between Czech Republic, Germany and Austria. *Acta Theriol.*, 2001, 46, 181-194.
5. Wolf M, Kaczensky P. Present status and distribution of the lynx in the German Alps., *Hystrix It. J. Mamm.*, 2001, 12, 39-41.
6. Barth W E. Mitten in Deutschland: Wiederansiedlung des Luchses im Harz.
7. *Nationalpark*, 2/2002, 44-47.
8. Kaczensky P, Kluth G, Knauer F, Rauer G, Reinhardt I, Wotschikowsky U. Monitoring von Großraubtieren in Deutschland Bonn: Bundesamt für Naturschutz, BfN-Skripten 251, 2009.
9. Böer M, Smielowski J, Tyrala P. Reintroduction of the European Lynx (*Lynx lynx*) to the Kampinoski Nationalpark/ Poland – a field experiment with zooborn individuals Part 1: Selection, adaptation and training. *Zool. Garten N.F.* 64 (1994) 6, S. 366 – 378.
10. Versteeg L. Eurasian lynx (*Lynx lynx*) ESB Annual report 2002. Minutes of the EAZA Felid TAG meeting, Leipzig, September 2003.
11. Anders O, Kaphegyi T A M, Kubik F. Untersuchungen zum Dispersionsverhalten eines männlichen Luchses (*Lynx lynx*) im Dreiländereck zwischen Thüringen, Niedersachsen und Hessen, *Säugetierkundliche Informationen*, Jena 8, H. 45, 2012.

### Kontakt

Ole Anders, Nationalpark Harz, Wernigerode  
ole.anders@npharz.niedersachsen.de

## Assistierte Reproduktion – ein essentieller Bestandteil von Erhaltungszuchtprogrammen hoch bedrohter Katzenarten

Katarina Jewgenow, Frank Göritz, Jennifer Zahmel

Leibniz-institut für Zoo- und Wildtierforschung, Berlin

Von den 36 weltweit vorkommenden Katzenarten stehen 26 als gefährdet oder bedroht auf der Roten Liste der IUCN ([www.iucnredlist.org](http://www.iucnredlist.org)). Die Hauptgefährdungsursache ist die anthropogene Veränderung der Umwelt. Raubtiere stehen zudem im direkten Konflikt mit dem Menschen (z.B. illegale Bejagung, Übergriffe auf Farmtiere, Übertragung von Krankheiten). Der Rückgang der Populationen führt zur Isolierung und Einschränkung der genetischen Variabilität mit weiteren negativen Konsequenzen für die Gesundheit und Fertilität. Eine wichtige Maßnahme, Tierarten aus diesem sogenannten „Vortex of extinction“ zu holen, sind neben Programmen zur Erhaltung von Habitaten, spezielle Ex-situ-Zuchtprogramme (1, 2). Sie zielen auf einer Vermehrung in Gefangenschaft für eine Wiederauswilderung. Diese Ex-situ-Zuchten ermöglichen auch notwendige Grundlagenforschung zur Reproduktionsbiologie von Wildtieren (3) und die Implementierung von Techniken der assistierten Reproduktion.

Assistierte Reproduktionstechniken (ART) können im Gegensatz zur natürlichen Reproduktion räumliche und zeitliche Grenzen überwinden. Das betrifft insbesondere die Gewinnung von Gameten und Embryonen *in vivo*, deren Kurz- und Langzeitkonservierung, die künstliche Besamung, die Erzeugung von Embryonen *in vitro* sowie deren Transfer. Für den Erhalt oder die Auffrischung der genetischen Vielfalt können also Gameten oder Embryonen zwischen Individuen im natürlichen Lebensraum bzw. in Gefangenschaft ausgetauscht werden.

### Europäisches Erhaltungszuchtprogramm (EEP) in Zoos

In verschiedenen Zoos werden derzeit 18 der bedrohten Katzenarten im Rahmen des Europäischen Erhaltungszuchtprogrammes (EEP) gehalten. Das EEP wurde 1985 gegründet, um die Zucht in den Europäischen Zoos besser koordinieren zu können. Hauptziel des EEP ist die Erhaltung der genetischen Vielfalt innerhalb der Zoopopulation, jedoch leben bei einigen Arten inzwischen weniger Individuen in ihren natürlichen Habitaten als in Gefangenschaft. Hier könnte eine Aufstockung der freilebenden Population aus Zoobeständen in Betracht kommen, wenn genetisch wertvolle Tiere nachgezüchtet werden.

Obwohl man heute übergreifend von einer Zoopopulation spricht, ist diese auf Kleinstgruppen und Einzeltiere innerhalb der Europäischen Zoos aufgesplittert. Aktuell ist der Austausch der Tiere zwischen den Zoos noch die Methode der Wahl, obwohl es dabei diverse Probleme gibt. So ist der Transport aufgrund unterschiedlicher, nationaler Bestimmungen nur mit entsprechender Vorlaufzeit möglich, Transport und neue Umgebung induzieren erheblichen Stress, der die Reproduktionsleistung nachweislich beeinträchtigt, und das Zusammenführen von zwei Individuen selbst in der Paarungszeit ist bei erwachsenen Katzen oft sehr risikoreich. Alternativ zu den Tiertransporten, wird die Anwendung moderner Verfahren der ART, wie künstliche Besamung und auch Embryotransfer diskutiert. Zusätzlich würden die ART auch die Einbeziehung von Individuen ins Zuchtmanagement gestatten, die durch Alter oder Verhaltensproblemen für Transport und natürliche Zucht nicht mehr in Frage kommen. Mit Etablierung der Gefrierkonservierung von Spermien aus dem

Nebenhoden können auch noch genetisch wertvolle Tiere *post mortem* oder nach Kastrationen zum Erhalt der genetischen Diversität beitragen (4).

Das Leibniz-Institut für Zoo- und Wildtierforschung (IZW) arbeitet seit Jahren an der Erstellung einer Genomressourcenbank von Katzenartigen, dem „Felid Gamete Rescue Project“. Ziel des Projektes ist es, in Kooperation mit den Europäischen Zoos eine umfassende Keimzellbank von Katzenartigen zu etablieren. Die Zoos sind aufgerufen, die Keimdrüsen von frisch verstorbenen Tieren oder sofort nach einer medizinisch indizierten Kastration nach Berlin zu schicken, wo die Keimzellgewinnung und Gefrierkonservierung nach den neusten Erkenntnissen der Wissenschaft erfolgt. Bisher wurden Spermia- und Eizellproben von über 100 Individuen gesichert.

### **Integrierte *ex situ* Arterhaltungsprogramme – Beispiel Iberischer Luchs**

Der in Europa beheimatete Iberische Luchs ist die am stärksten bedrohte Katzenart weltweit. Sein Verbreitungsgebiet war auf zwei isolierte Restpopulationen zusammengeschrumpft, deren Größe mit ca. 200 Individuen bereits unterkritisch für das Überleben der Art ist. 2002 wurden die internationalen Bemühungen im Rahmen des EU-Life Programmes zur Rekonstruktion der Habitate durch ein wissenschaftliches Erhaltungszuchtprogramm ergänzt (1). Im Rahmen des "Iberian Lynx Conservation Breeding Program" (ILCBP) werden Tiere aus der freien Wildbahn entnommen, um diese in Gefangenschaft für eine Wiederauswilderung zu züchten. Das ILCBP hat 2004 mit 6 Wildfängen begonnen. Mittlerweile leben schon >160 Tiere in vier verschiedenen Zuchtzentren in Spanien und Portugal. Bis jetzt sind 183 Tiere im Zuchtprogramm geboren und >75 ausgewildert worden (pers. Mitteilung ILCBP). Der freilebende Bestand an Iberischen Luchsen ist von ca. 200 Individuen auf mehr als 310 Tiere angestiegen. Der Erfolg der Bemühungen spiegelt sich in der 2015 vorgenommenen Rückstufung des Iberischen Luchses aus der IUCN Kategorie „Critical endangered“ zur Kategorie „Endangered“ wieder.

Neben der Gefangenschaftszucht zum Erhalt der genetischen Diversität *in situ* und *ex situ* bietet das ILCBP hervorragende Möglichkeiten zur Grundlagenforschung an dieser hochbedrohten Katzenart, inklusive der Etablierung von ART. Von den adulten männlichen Tieren werden regelmäßig Spermaproben eingefroren (5). Außerdem gelang es, auch Embryonen nach einer Verpaarung zu gewinnen und zu vitrifizieren (6). Eine künstliche Besamung konnte jedoch bisher nicht durchgeführt werden, was vor allem der ungewöhnlichen Ovarphysiologie der Luchse geschuldet ist (7, 8).

Da Grundlagenuntersuchungen zur ART in der Regel jedoch nicht anhand bedrohter Individuen durchgeführt werden kann, hat sich die Hauskatze in den letzten Jahrzehnten als geeignetes Modell für die Etablierung der ART empfohlen.

### **„State of the ART“ bei der Hauskatze und deren Anwendbarkeit für andere Feliden**

Die intensive Erforschung der Reproduktion von Hauskatzen und damit assoziierter Techniken führte zur erfolgreichen Etablierung von ART in dieser Spezies, die Grundlage für die Anwendung in nichtdomestizierten Katzenartigen darstellen (9, 10).

Die Spermagewinnung erfolgt bei der Hauskatze vor allem aus dem Nebenhodenschwanz und Samenleiter nach Kastration (11), bei exotischen Katzenarten im Falle verstorbener Tiere ebenfalls (12), ansonsten jedoch oft durch Elektroejakulation (13, 14). Kürzlich wurde die Methode der urethralen Katheterisierung bei Afrikanischen Löwen und bei der Asiatischen Goldkatze erfolgreich angewandt. Sie stellt eine vielversprechende Alternative zur Elektroejakulation dar (15, 16).

Die künstliche Besamung bei Katzenartigen kann als etabliert bezeichnet werden, jedoch hängt der Erfolg sehr von der Östruserkennung/ Östrusinduktion, der Art der Besamung und der Spermienquelle ab. Eine intravaginale Besamung mit frischem Sperma bei der Hauskatze bringt Erfolgsquoten von etwa 30%, während gefrierkonserviertes Sperma nur nach intrauteriner Besamung zu Nachkommen führt (17, 18). Swanson et al. berichten über die Geburt lebender Nachkommen nach Besamung mit gefrierkonservierten Sperma direkt in den Eileiter bei Hauskatzen, Ozelot und Pallaskatze (19). Nach einer transvaginaler Insemination mit frischen elektroejakulierten Spermien wurden drei Jungtiere beim Sibirische Tiger geboren (20). Die ebenfalls nicht-chirurgische Besamung mit einer Kombination aus frischen katheterisierten und elektroejakulierten Spermien hatte die Geburt zweier Goldkatzen zur Folge (15).

Die In-vitro-Produktion von Embryonen (IVP) bei Katzen basiert in der Regel auf einer In-vitro-Reifung (IVM) und -Befruchtung (IVF) von ovariellen Oozyten, die aus ektomierten Eierstöcken gewonnen werden (21, 22). Die Gewinnung von in-vivo gereiften Eizellen durch laparoskopisches Ovum-pick-up (OPU) wurde für auf den Einsatz bei nicht-domestizierten Katzenarten entwickelt (23, 24) und führt zu besseren Blastozystenraten (25). Die intrazytoplasmatische Spermieninjektion (ICSI) wurde ebenfalls erfolgreich etabliert (26) und bietet gerade bei geringer Spermienqualität eine vielversprechende Alternative zur IVF (26, 27).

Als aussichtsreiche Alternative zur Gewinnung von ausgewachsenen Eizellen aus Ovarien wertvoller Tiere bietet sich auch die Gefrierkonservierung von Ovarrinde an. Die Rindenschicht von Ovarien enthält sehr frühe Stadien der Eizellentwicklung (28). Nicht nur die große Anzahl, sondern auch das kleine Oberflächen-Volumen-Verhältnis der frühen Eizellen und damit ein günstigeres Verhalten beim Einfrieren und Auftauen (29) empfehlen diese für die Gefrierkonservierung. In der Humanmedizin wird diese Technik zum Erhalt der Fertilität von Krebspatientinnen angewandt (30). Bei Zootieren könnte Ovargewebe zur Gewinnung von Eizellen in immunsupprimierte Rezipienten transplantiert werden. Bisher konnte eine Wachstumsinduktion von Primärfollikeln (31) sowohl in gefrierkonservierter Ovarrinde des Afrikanischen Löwen als auch die vollständige Entwicklung von befruchtungsfähigen Eizellen im Ovarxenotransplantat (32) bei der Hauskatze nachgewiesen werden.

## Literatur

1. Vargas A, Sánchez I, Martínez F, Rivas A, Godoy JA, Roldán E, et al. Interdisciplinary methods in the Iberian lynx (*Lynx pardinus*) Conservation Breeding Programme. In: Vargas A, Breitenmoser C, Breitenmoser U, editors. Iberian Lynx Ex-situ Conservation: An Interdisciplinary Approach. Madrid, Spain: Fundación Biodiversidad; 2009. p. 56-71.
2. Wildt DE, Ellis S, Howard JG. Linkage of reproductive sciences: from 'quick fix' to 'integrated' conservation. J Reprod Fertil Suppl. 2001;57:295-307.
3. Jewgenow K, Songsasen N. Reproduction and Advances in Reproductive Studies in Carnivores. Reproductive Sciences in Animal Conservation: Progress and Prospects. 2014;753:205-39.
4. Jewgenow K, Wiedemann C, Bertelsen MF, Ringleb J. Cryopreservation of mammalian ovaries and oocytes. International Zoo Yearbook. 2011;45:124-32.
5. Ganan N, Gonzalez R, Garde JJ, Martinez F, Vargas A, Gomendio M, et al. Assessment of semen quality, sperm cryopreservation and heterologous IVF in the critically endangered Iberian lynx (*Lynx pardinus*). Reprod Fertil Dev. 2009;21(7):848-59.
6. Jewgenow K, Mikołajewska N, Canales R, Gonçalves N, Goeritz F, Rojo C, et al. Collection and vitrification of embryos in Iberian lynx (*Lynx pardinus*). . 16th EVSSAR Congress; 05.-06.07.2013; Toulouse, France2013.

7. Painer J, Jewgenow K, Dehnhard M, Arnemo JM, Linnell JD, Odden J, et al. Physiologically persistent Corpora lutea in Eurasian lynx (*Lynx lynx*) - longitudinal ultrasound and endocrine examinations intravitam. *PLoS one*. 2014;9(3):e90469.
8. Goritz F, Dehnhard M, Hildebrandt TB, Naidenko SV, Vargas A, Martinez F, et al. Non Cat-Like Ovarian Cycle in the Eurasian and the Iberian Lynx - Ultrasonographical and Endocrinological Analysis. *Reproduction in Domestic Animals*. 2009;44:87-91.
9. Jewgenow K, Songsasen N. Reproduction and advances in reproductive studies in carnivores. *Adv Exp Med Biol*. 2014;753:205-39.
10. Swanson WF. Application of assisted reproduction for population management in felids: the potential and reality for conservation of small cats. *Theriogenology*. 2006;66(1):49-58.
11. Blottner S, Jewgenow K. Moderate seasonality in testis function of domestic cat. *Reprod Domest Anim*. 2007;42(5):536-40.
12. Jewgenow K, Blottner S, Lengwinat T, Meyer HH. New methods for gamete rescue from gonads of nondomestic felids. *J Reprod Fertil Suppl*. 1997;51:33-9.
13. Swanson WF, Magarey GM, Herrick JR. Sperm cryopreservation in endangered felids: developing linkage of in situ-ex situ populations. *Soc Reprod Fertil Suppl*. 2007;65:417-32.
14. Howard J, Wildt DE. Approaches and efficacy of artificial insemination in felids and mustelids. *Theriogenology*. 2009;71:130-48.
15. Lueders I, Ludwig C, Schroeder M, Mueller K, Zahmel J, Dehnhard M. Successful nonsurgical artificial insemination and hormonal monitoring in an Asiatic golden cat (*Catopuma temmincki*). *J Zoo Wildl Med*. 2014;45(2):372-9.
16. Lueders I, Luther I, Scheepers G, van der Horst G. Improved semen collection method for wild felids: urethral catheterization yields high sperm quality in African lions (*Panthera leo*). *Theriogenology*. 2012;78(3):696-701.
17. Chatdarong K, Axner E, Manee-In S, Thuwanut P, Linde-Forsberg C. Pregnancy in the domestic cat after vaginal or transcervical insemination with fresh and frozen semen. *Theriogenology*. 2007;68(9):1326-33.
18. Villaverde AI, Melo CM, Martin I, Ferreira TH, Papa FO, Taconeli CA, et al. Comparison of efficiency between two artificial insemination methods using frozen-thawed semen in domestic cat (*Felis catus*): artificial insemination in domestic cats. *Anim Reprod Sci*. 2009;114(4):434-42.
19. Swanson WF. Going LO for ET and AI in felids - challenges, strategies and successes. In: England GC, Kutzler M, Comizzoli P, Nizanski W, Rijsselaere T, Concannon PW, editors. 7th Intern Symposium on Canine and Feline Reproduction; 26.-29.07.2012; Whistler, Canada2012. p. 255-6.
20. Silva JNCE, Leitao RM, Lapao NE, da Cunha MB, da Cunha TP, da Silva JP, et al. Birth of Siberian tiger (*Panthera tigris altaica*) cubs after transvaginal artificial insemination. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2000;31(4):566-9.
21. Ringleb J, Rohleder M, Jewgenow K. Impact of feline zona pellucida glycoprotein B-derived synthetic peptides on in vitro fertilization of cat oocytes. *Reproduction*. 2004;127(2):179-86.
22. Waurich R, Ringleb J, Braun BC, Jewgenow K. Embryonic gene activation in in vitro produced embryos of the domestic cat (*Felis catus*). *Reproduction*. 2010;140(4):531-40.
23. Goodrowe KL, Wall RJ, O'Brien SJ, Schmidt PM, Wildt DE. Developmental Competence of Domestic Cat Follicular Oocytes after Fertilization In Vitro. *Biology of Reproduction*. 1988;39(2):355-72.
24. Pope CE, Mcrae MA, Blair BL, Keller GL, Dresser BL. Successful in-Vitro and in-Vivo Development of in-Vitro Fertilized 2-Cell to 4-Cell Cat Embryos Following Cryopreservation, Culture and Transfer. *Theriogenology*. 1994;42(3):513-25.
25. Herrick JR, Bond JB, Magarey GM, Bateman HL, Krisher RL, Dunford SA, et al. Toward a feline-optimized culture medium: impact of ions, carbohydrates, essential amino acids, vitamins, and serum on development and metabolism of in vitro fertilization-derived feline embryos relative to embryos grown in vivo. *Biol Reprod*. 2007;76(5):858-70.

26. Ringleb J, Waurich R, Wibbelt G, Streich WJ, Jewgenow K. Prolonged storage of epididymal spermatozoa does not affect their capacity to fertilise in vitro-matured domestic cat (*Felis catus*) oocytes when using ICSI. *Reproduction Fertility and Development*. 2011;23(6):818-25.
27. Fernandez-Gonzalez L, Hribal R, Stagegaard J, Zahmel J, Jewgenow K. Production of lion (*Panthera leo*) blastocysts after in vitro maturation of oocytes and intracytoplasmic sperm injection. *Theriogenology*. 2015;83(6):995-9.
28. Jewgenow K, Paris MCJ. Preservation of female germ cells from ovaries of cat species. *Theriogenology*. 2006;66(1):93-100.
29. Luvoni GC. Gamete cryopreservation in the domestic cat. *Theriogenology*. 2006;66(1):101-11.
30. von Wolff M, Donnez J, Hovatta O, Keros V, Maltaris T, Montag M, et al. Cryopreservation and autotransplantation of human ovarian tissue prior to cytotoxic therapy--a technique in its infancy but already successful in fertility preservation. *Eur J Cancer*. 2009;45(9):1547-53.
31. Wiedemann C, Hribal R, Ringleb J, Bertelsen MF, Rasmussen K, Andersen CY, et al. Preservation of primordial follicles from lions by slow freezing and xenotransplantation of ovarian cortex into immunodeficient mouse. *Reprod Domest Anim* 2012;47 Suppl 6.
32. Fassbender M, Hildebrandt TB, Paris MC, Colenbrander B, Jewgenow K. High-resolution ultrasonography of xenografted domestic cat ovarian cortex. *J Reprod Dev*. 2007;53(5):1023-34.

### Kontakt

Prof Katarina Jewgenow, Leibniz-Institut für Zoo- und Wildtierforschung, Berlin  
jewgenow@izw-berlin.de

## Narkose, Erkrankungen sowie Behandlungsmöglichkeiten bei Kleinkatzen

### Jens Thielebein

Institut für Agrar- und Ernährungswissenschaften, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

#### Einleitung

Bei der veterinärmedizinischen Betreuung von Kleinkatzen können viele Analogien zur Hauskatze hergestellt werden. Die Körpermasse variiert jedoch bei adulten Tieren von 1,3 bis 2,3 kg bei der Schwarzfußkatze (*Felis nigripes*) bis zu einem Körpergewicht zwischen 18 und 30 kg beim Eurasischen Luchs (*Lynx lynx*) (1).

Nachfolgend sollen einige Hinweise zur Immobilisierung, der Diagnostik sowie zu ausgewählten Krankheiten, deren Prophylaxe bzw. Behandlung gegeben werden.

#### Immobilisation/Anästhesie

Nach Möglichkeit sollte vor jeder Immobilisation eine Fastenzeit von 12 bis 24 Stunden eingehalten werden, da bei der Verwendung von  $\alpha_2$ -Agonisten meist ein Vomitus während der Induktionsphase zu beobachten ist.

Bei Kleinkatzen mit einem Körpergewicht von maximal 15 kg können mit Hilfe von Kescher und Schutzhandschuhen intramuskuläre Injektionen per Hand ausgeführt werden (1). Ansonsten ist die Distanzimmobilisation per Blasrohr das Mittel der Wahl. Der Einsatz von Narkoseboxen kann bei Katzen bis zu 5 kg als Alternative angesehen werden (2). Nach der intramuskulären Applikation ist das Tier für eine Dauer von maximal 60 Minuten immobilisiert. Für längere Eingriffe kann eine Aufrechterhaltung der Narkose am besten mittels Inhalation (Maske bzw. Intubation) oder intravenöser Applikation von Propofol erfolgen. Aus der Tabelle 1 sind einige ausgewählte Wirkstoffe bzw. Wirkstoffkombinationen zu entnehmen.

Wie in der Kleintiermedizin ist eine Narkoseüberwachung (u.a. Pulsoximetrie, Kapnographie) anzustreben. Beim Einsatz der  $\alpha_2$ -Agonisten Medetomidin und Xylazin sollte auf eine Antagonisierung dieser Wirkstoffe mit Atipamezol frühestens 30 Minuten nach Eintritt der Immobilisation nicht verzichtet werden. Um die Aufhebung der sedativen Wirkung von Medetomidin zu erzielen, wird der  $\alpha_2$ -Antagonist in der 5-fachen Dosierung (in  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) des vorher verabreichten Sedativums intramuskulär appliziert. Zusätzlich kann durch eine subkutane Injektion von Atipamezol in der 2,5-fachen Dosierung (in  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) des  $\alpha_2$ -Agonisten ein Rebound-Effekt verhindert werden. Die Aufhebung der sedativen Wirkung von Xylazin ist durch die intramuskuläre Applikation von 0,2 mg/kg Atipamezol erreichbar. Zur Antagonisierung von Xylazin kann auch Yohimbin in einer Dosierung von 0,04-0,3 mg/kg Körpermasse intramuskulär oder langsam intravenös verabreicht werden (3).

#### Diagnostik

Eine vollständige klinische Untersuchung ist häufig erst nach erfolgter Immobilisierung bzw. Allgemeinanästhesie durchführbar. Um die Narkosedauer so gering wie möglich zu halten, erweist es sich als vorteilhaft, die geplanten diagnostischen Maßnahmen vorzubereiten. Fast alle aus der Kleintiermedizin bekannten diagnostischen Verfahren sind bei Kleinkatzen einsetzbar. Dazu zählen bei Notwendigkeit bakteriologische und parasitologische Untersuchungen, Hautbiopsien bzw.



Hautgeschabsel. Die Entnahme einer Blutprobe sollte obligatorisch sein. Sie kann an der *Vena cephalica*, der *Vena saphena* oder der *Vena femoralis* erfolgen. Auf eine tabellarische Zusammenstellung hämatologischer sowie klinisch-chemischer Parameter wird verzichtet und auf entsprechende Fachliteratur verwiesen (7-9).

**Tabelle 1:** Ausgewählte Wirkstoffe für die Immobilisierung/Anästhesie von Kleinkatzen (2-6)

Tierart		Dosierung/Applikation		Anmerkungen
		subadult	adult	
Luchs	Hellbrunner Mischung	0,5 ml i.m.	0,8 ml i.m.	Zusammensetzung 500 mg Xylazin Trockensubstanz + 4 ml Ketamin 10%
Ozelot		0,05 ml i.m.	0,2 ml i.m.	
Serval		0,25 ml i.m.	0,4 ml i.m.	
Wildkatze		0,01 ml i.m.	0,06 ml i.m.	
Kleinkatzen	Kombination Ketamin und Medetomidin	2,5 - 4,5 mg Ketamin/kg KM + 0,05 - 0,07 mg Medetomidin/ kg KM i.m.		
Serval	Kombination Medetomidin, Ketamin und Butorphanol	0,03 mg Medetomidin/kg KM + 3,0 mg Ketamin/kg KM + 0,3 mg Butorphanol/kg KM i.m.		
Kleinkatzen	Kombination Xylazin und Ketamin	1,0 - 4,0 mg Xylazin/kg KM + 4,0 - 26,0 mg Ketamin/kg KM i.m.		
Iberischer Luchs	Kombination Xylazin und Ketamin	4,0 ± 0,2 mg Xylazin/kg KM + 4,6 ± 0,2 mg Ketamin/kg KM i.m.		
Kleinkatzen	Propofol	Erhaltung: 1 mg/kg KM i.v. alle 5 bis 10 Minuten		langsame Applikation
Kleinkatzen	Isofluran	per inhalationem in Sauerstoff Einleitung: 4,5 - 5,0 Vol% Erhaltung: 0,5 - 2,5 Vol%		Einleitung in Narkosebox, dann Maske oder Intubation

Unverzichtbar für die Diagnostik sind heute bildgebende Verfahren. Die Möglichkeit von radiologischen Untersuchungen sollte in fast allen tiergärtnerischen Einrichtungen vorhanden sein. Neben der Darstellung von pathologischen Veränderungen am Skelettsystem können auch Befunde an den Weichteilen erhoben werden.

Die Beurteilung von Abdominalorganen mittels transkutaner Sonographie beschreiben Makungu et al. (2012) für den Karakal (*Caracal caracal*). Es wurde mit Schallkopffrequenzen von 7,5 bis 12 MHz gearbeitet. Ein Scheren der Haare im Ankopplungsbereich ist besonders dann unabdingbar, wenn Linearschallköpfe zum Einsatz kommen. Für die Milz, die Gallenblase, dem Magen, 3

Darmabschnitten, die Nieren, der Blase und die Nebennieren wurden sonographische Normalbefunde erstellt (10). Für die Interpretation von Befunden bei anderen Kleinkatzenspezies muss die Hauskatze als Vergleichstier herangezogen werden. Gleiches gilt für die endoskopischen Techniken. Darüber hinaus kann die Minimal-invasive Chirurgie zum Beispiel beim Reproduktionsmanagement eingesetzt werden. Dies wird anhand einer Vasektomie beim Eurasischen Luchs (*Lynx lynx*) demonstriert.

Die Möglichkeiten der Computer- und Kernspintomographie sollten bei entsprechenden Indikationen genutzt werden. Das diagnostische Potential wird bei einem juvenilen Serval (*Leptailurus serval*) mit Skelettveränderungen aufgezeigt.

**Tabelle 2:** Ausgewählte Erkrankungen bei Kleinkatzen (1,11,12)

Krankheit Krankheitserreger	Klinische Symptome	Prophylaxe Therapiemöglichkeit
Panleukopenie FPV und CPV	Apathie, Inappetenz, Vomitus, Diarrhö, Dehydratation	Impfung; Passive Immunisierung, Flüssigkeitssubstitution, Antibiose
Katzenschnupfen FHV und FCV	eitrig-schleimiger Nasenausfluss, Keratitis, Konjunktivitis, Fieber, Stomatitis, Inappetenz	Impfung; Passive Immunisierung, symptomatische Behandlung, Antibiose
FCoV		
FeCV	subklinisch; Diarrhö	symptomatisch
FIP	Fieber, Erbrechen, Diarrhö, Aszites	keine Therapie
Staupe CDV	abhängig von Verlaufsform: Augen- und Nasenausfluss, Husten, Diarrhö, Krämpfe, Paresen	symptomatisch, Antibiose; ZNS-Form: keine Therapie
Cowpox-Virus	Bläschen, Hauterosionen, Apathie, Inappetenz	Symptomatisch, Immunmodulation, Antibiose
Chronische Gastritis - <i>Helicobacter spp.</i>	chronisches Erbrechen, Körpermasseverlust und partielle Anorexie	Diagnostik - Entnahme Biopsie Magenschleimhaut mittels Endoskopie; Therapie mit Lansoprazol, Clarithromycin und Amoxicillin
Infektion mit <i>Clostridium perfringens</i>	Diarrhö, Dehydratation	Antibiose, Flüssigkeitssubstitution; Problem: Enterotoxin
<i>Toxoplasmose</i> <i>Toxoplasma gondii</i>	Inappetenz, Dyspnoe, Diarrhö, Ataxie	symptomatisch, Prophylaxe: u.a. mit Clindamycin

## Krankheiten/Prophylaxe

Die Kleinkatzen sind für die bei der Hauskatze vorkommenden bakteriellen, viralen und parasitären Erkrankungen empfänglich. Damit kann sich sowohl die Diagnostik als auch die einzuleitende Therapie an den Möglichkeiten bei der Hauskatze orientieren. Eine Auswahl von Erkrankungen ist aus der Tabelle 2 ersichtlich.

Bei der Immunprophylaxe von Kleinkatzen stehen die Panleukopenie und der Katzenschnupfen im Vordergrund. Dazu können alle für die Hauskatze zugelassenen Impfstoffe eingesetzt werden. Ab einem Körpergewicht von über 10 kg sollten zur Ausbildung eines ausreichenden Antikörperschutzes je Impfung 2 Impfdosen appliziert werden.

## Literatur

1. Lamberski N: Felidae. In: Miller RE, Folwer ME, Herausgeber. *Fowler's Zoo and Wild animal medicine*. St. Louis: Elsevier; 2015. S.467-476.
2. Lawrenz A. Versorgung einer polytraumatischen Extremitätenverletzung bei einer Sandkatze (*Felis margarita harrisoni*). *VAZ* 27; 2007; Hamburg. S. 115-117.
3. Gunkel C, Lafortune M: Felids. In: West G, Heard D, Caulkett N. *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames: Blackwell Publishing; 2007. S.443-457.
4. Wiesner H. Tierschutzrelevante Neuentwicklungen zur Optimierung der Distanzimmobilisation. *Tierärztl Prax* 1998; 26 (G):225-33.
5. Moresco A, Scott Larsen R, Lassiter AJ. Evaluation of the effects of Naloxone on recovery time and quality after ketamine-medetomidine-butorphanol anesthesia in servals (*Leptailurus serval*). *J. Zoo Wildl. Med.* 2009; 40(2):289-295.
6. Ferreras P, Aldama JJ, Beltrán JF, Delibes M. Immobilization of the endangered Iberian Lynx with xylazine- and ketamine-hydrochloride. *Journal of Wildlife Diseases* 1994; 30(1):65-68.
7. Teare JA (ed.). *ISIS Physiological Reference Intervals for Captive Wildlife: A CD-ROM Resource*. 2013; International Species Information System, Bloomington, MN.
8. Baronetzky-Mercier A. Blutbefunde bei Zootieren nach eigenen Untersuchungen und Literaturangaben [Dissertation]. Gießen: Justus-Liebig-Universität; 1992.
9. Rodini DC, Gutierrez Felipe EC, Oliveira CA. Measurement of thyroid hormones (Thyroxine, T4; Triiodothyronine, T3) in captive nondomestic felids. *J. Zoo Wildl. Med.* 2007; 38(1):125-126.
10. Makungu M, du Plessis WE, Barrows M, Koepfel KN, Groenewald HB. Ultrasonographic abdominal anatomy of healthy captive caracals (*Caracal caracal*). *J. Zoo Wildl. Med.* 2012; 43(3):522-529.
11. Behlert O: Feliden (Katzenartige). In: Gölthenboth R, Klös H-G, Herausgeber. *Krankheiten der Zoo- und Wildtiere*. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag GmbH; 1995. S. 78-105.
12. Straube M, Kuczka A, Kirchhoff A. Kuhpocken-Ausbruch bei Zebramangusten (*Mungos mungo*) und Jaguarundis (*Herpailurus yaguarundi*) im Zoo Krefeld. *VAZ* 28; 2008; Gelsenkirchen. S. 92-98.

## Kontakt

DVM Jens Thielebein, Institut für Agrar- und Ernährungswissenschaften, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg  
 jens.thielebein@landw.uni-halle.de



Schwerpunkt

# 5 Versuchstiere

5

Rackwitz R, Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 8. Leipziger Tierärztekongress – Tagungsband 1  
ISBN 978-3-86541-808-1

## Versuchstiermeldung - neue Versuchstiermeldeverordnung

**Heidemarie Ratsch, Thomas Arendt**

Landesamt für Gesundheit und Soziales, Berlin

### Einleitung

Aufgrund der neuen tierschutzrechtlichen Vorschriften, insbesondere der Richtlinie 2010/63/EU (1) und des damit verbundenen Durchführungsbeschlusses 2012/707/EU (1), musste 2014 das erste Mal die neue Versuchstiermeldeverordnung -VTMV (1) angewendet werden. Vom Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL) ist dazu eine Datei für die Meldung der Zahlen vorbereitet und an die zuständigen Behörden verschickt worden. Außerdem wurden die Informationen zur Meldung (Leitfaden zum Ausfüllen des Excel-Formulars und weitere Hinweise) sowie die Tabelle auf der Internetseite des BMEL zum Download eingestellt (1). Im Vortrag sollen Änderungen im Meldeverfahren angesprochen und erste Auswertungen vorgenommen werden.

### Meldeverfahren - was ist anders

Klarzustellen war zunächst, dass auch für Versuchsvorhaben, die noch nach altem Recht angezeigt und genehmigt worden waren und der Übergangsfrist unterliegen, die neue Versuchstiermeldung anzuwenden ist.

Gemeldet werden kann nur nach § 4 und § 7 Absatz 2 Tierschutzgesetz (TierSchG). Auch Versuche, die noch unter den §§ 6, 10 oder 10a (TierSchG a.F.) angezeigt sind, müssen sich unter § 7 (2) TierSchG in der neuen Versuchstiermeldung wiederfinden.

Obwohl Föten von Säugetieren ab dem letzten Drittel der normalen Entwicklung bei Tierversuchen zu berücksichtigen sind (§ 14 Tierschutz-Versuchstierverordnung-TierSchVersV), sollen sie nicht gemeldet werden. Kopffüßer sollen nur in Tierversuchen, nicht aber im Zusammenhang mit der Tötung zu wissenschaftlichen Zwecken gemeldet werden. Außerdem sollen Larven, Fische und Kopffüßer erst gemeldet werden, wenn sie selbständig Nahrung aufnehmen.

Die Aufschlüsselung der Tierarten ist verfeinert worden. Andere Tierarten können jetzt in Spalte F mit Freitext ergänzt werden.

Neu ist, den Belastungsgrad der eingesetzten Tiere anzugeben. Die Kategorien sind „keine Wiederherstellung der Lebensfunktion, gering, mittel, schwer“. Um diese Meldung korrekt abgeben zu können, muss im Verlauf der Versuchsdurchführung der Belastungsgrad der Tiere dokumentiert werden. Anzugeben ist der tatsächlich beobachtete Schweregrad und nicht der in der Genehmigung festgehaltene Schweregrad.

Bei der Meldung genetisch veränderter Tiere ist der Meldetatbestand „genetisch verändert mit pathologischem Phänotyp“ neu hinzugekommen. Zu unterscheiden ist zwischen a) der Schaffung neuer genetisch veränderter Linien, einschließlich der Kreuzung zweier Linien, b) der Erhaltung bereits etablierter genetisch veränderter Linien mit beabsichtigtem und aufgetretenem pathologischem Phänotyp (belastete Linien) und c) in anderen Tierversuchen eingesetzte genetisch veränderte Tiere. Dabei sind im Zusammenhang mit der Schaffung einer Linie alle Tiere zu melden, die genetisch verändert sind und die für die Superovulation, Vasektomie und Embryoimplantation verwendeten Tiere. Nicht gemeldet werden die Wildtypnachkommen. Im Zusammenhang mit der

Erhaltung etablierter genetisch veränderter Linien mit belastetem Phänotyp sind nur die tatsächlich belasteten Tiere zu melden.

Von grundsätzlicher Bedeutung ist die Entscheidung der Projektgruppe der Genehmigungsbehörden, die Gewebeentnahme zur Genotypisierung genetisch veränderter Tiere im Zusammenhang mit etablierten nicht belasteten, also nicht nach § 7 (2) TierSchG) genehmigungspflichtigen Zuchten, nicht als Tierversuch einzustufen, sondern als anzeigepflichtigen Eingriff zu nicht wissenschaftlichen Zwecken nach § 6 Absatz 1 Nr. 4 TierSchG. Diese Eingriffe sind nicht meldepflichtig. Hierunter fallen die erforderlich werdenden Schwanzspitzenbiopsien.

Eine Besonderheit hat sich ergeben durch die Meldeform für die Tötung genetisch veränderter Tiere mit belastendem Phänotyp. Die Meldung soll nicht nach § 4 sondern nach § 7 Absatz 2 TierSchG erfolgen. Das ist insofern folgerichtig, als diese Tiere a) aus einem Tierversuch kommen und b) mindestens gering belastet sind und nicht als „keine Wiederherstellung der Lebensfunktion“ gemeldet werden können. Das gilt unabhängig ob die Tiere aus der eigenen Zucht stammen oder von Dritten erworben wurden.

Neu ist auch, dass jetzt alle Tierarten gemeldet werden sollen, wenn sie erneut verwendet wurden, auch Mäuse und Ratten. Eine bedeutende Ausnahme ist die weitere Verwendung von genetisch veränderten Tieren aus genehmigungspflichtigen Schaffungs- oder Erhaltungszuchten. Hier gilt „die Meldung geht mit den Tieren mit“. Werden Tiere aus § 7 (2) Zuchten in Tierversuchen eingesetzt oder zu wissenschaftlichen Zwecken getötet, gelten sie nicht als wiederverwendet. Das bedeutet aber auch, dass diese Tiere nicht im Rahmen der Zucht gemeldet werden, sondern in ihrem abschließenden Einsatz.

Im Zusammenhang mit der Herkunft der Tiere sollen die Angaben zu den Primaten hervorgehoben werden. Nichtmenschliche Primaten sollen letztendlich nur noch aus sich selbst erhaltenden Zuchten in Gefangenschaft bezogen werden (Artikel 10 Absatz 2 2010/63/EU). Deshalb ist anzugeben, ob und wenn ja in welcher Generation die verwendeten Tiere in Gefangenschaft geboren wurden. Die Kommission führt eine Studie durch, in der die Durchführbarkeit des Bezugs von Tieren nur aus sich selbst erhaltenden Kolonien untersucht wird. Die Studie wird spätestens am 10. November 2022 veröffentlicht.

Hinsichtlich des Verwendungszweckes gibt es detaillierte Meldemöglichkeiten in der Spalte N. Die Erläuterungen erlauben auch die Zuordnung der Versuche zur Herstellung von Produkten und Organismen, zur Organentnahme und zu Ausbildungszwecken. Tiere, die zur Herstellung von Krankheitserregern, Vektoren oder Neoplasmen und für die Gewinnung von anderem biologischen Material verwendet werden, sowie Tiere, die zur Herstellung polyklonaler Antikörper oder zur Verwendung im Rahmen der Hybridomtechnik eingesetzt werden, sind unter Grundlagenforschung oder translationale und angewandte Forschung mit der entsprechenden Kategorie zu erfassen. Die Fütterung von Blutsaugenden Insekten fällt dementsprechend ggf. unter PT22 (translationale und angewandte Forschung/Infektionskrankheiten des Menschen – Anopheles Fütterung an Mäusen; Malaria), die Herstellung von Endoparasiten unter PT33 (Tierkrankheiten). Allerdings ist auch eine Meldung unter PE42 denkbar, wenn die Parasiten für die Ausbildung in der Veterinärmedizin benötigt werden oder unter PR71, wenn Insekten für die Prüfung von Bioziden am Wirbeltier gefüttert werden müssen. Die Erläuterung im Leitfaden ist hier nicht abschließend.

Die noch laufenden Organentnahmen nach § 6 TierSchG a.F. sind als § 7 Absatz 2 unter der jeweiligen Nutzungskategorie der Spalte N einzuordnen.

## Auswertung für Berlin

Die in Berlin gemeldete Tierzahl (259.779) ist auf 61,5% der Vorjahreszahl gesunken. Der Rückgang hängt im Wesentlichen damit zusammen, dass die Genotypisierung von Versuchstieren mittels Schwanzspitzenbiopsie bei etablierten, nicht belasteten Zuchten nicht mehr als Tierversuch eingestuft wird. Eine Meldung der genotypisierten Tiere erfolgt trotzdem und zwar immer dann, wenn sie zu wissenschaftlichen Zwecken getötet oder in einem Tierversuch eingesetzt werden. Es ist zu vermuten, dass es bei der vorherigen Zählweise zu einer erheblichen Anzahl an Doppelmeldungen gekommen ist.

43,5% der Tiere sind als gering, 23% als mittel und 3,5% als schwer belastet gemeldet worden. Bei 30% der Tiere erfolgten die Eingriffe in Betäubung, ohne Wiedererwachen. Darunter fallen auch die Tiere, die zu wissenschaftlichen Zwecken getötet wurden.

Insgesamt wurde der Einsatz von 105.194 genetisch veränderten Tieren gemeldet (40,5 % der gemeldeten Tiere). Davon wiesen 9.739 (9,2%) eine belastende Veränderung auf.

Zieht man von den gemeldeten Tierzahlen die § 4 Tiere (26,4%) und die PE42 (Lehrzwecke 1,6%) ab, zeigt sich, dass 72% der Tiere zu Versuchszwecken incl. Organentnahmen und Herstellungszwecken eingesetzt wurden. Eine Aufschlüsselung nach den speziellen Verwendungszwecken ist zum jetzigen Zeitpunkt nicht erfolgt und kann vielleicht im Vortrag ergänzt werden.

## Schlussfolgerung

Die Meldung hat grundsätzlich gut geklappt. Allerdings wäre es wünschenswert, wenn die Meldung direkt in einem Portal beim BMEL erfolgen könnte. Die Zusammenstellung der Einzeldaten für die Übermittlung an das BMEL ist aufwendig. Die Kontrolle der Richtigkeit der Meldungen gemäß § 3 VTMV ist kaum möglich, da eine Zuordnung der Meldungen zu den Versuchsvorhaben und die Kontrolle der einzelnen Einträge sehr zeitaufwendig und der Aufwand kaum zu rechtfertigen ist. Allerdings ist ohne eine entsprechende Kontrolle nicht sichergestellt, dass eine bundeseinheitliche Meldung der Daten erfolgt ist. So ist die Meldung nach § 4 TierSchG vermutlich mit einem Fehler behaftet. Es ist z.B. nicht sichergestellt, dass Spendertiere in einem Tierversuch als §7 (2) gemeldet wurden. Hier waren auch in der Vergangenheit häufig Meldungen nach § 4 erfolgt. Auch die Zuordnung zum Verwendungszweck ist vermutlich fehlerbehaftet, da oft mehrere Möglichkeiten zu bestehen scheinen. Bedauerlich ist, dass es kaum möglich sein wird, die Meldungen den Einzelvorschriften nach § 7 Absatz 2 TierSchG zuzuordnen, so dass ein Vergleich mit den Zahlen der Vorjahre in dieser Hinsicht entfallen muss. Inwieweit die Einstufung der Schwanzspitzenbiopsie als Organentnahme zu nicht wissenschaftlichen Zwecken (§ 6 (1) Nr. 4 TierSchG) Bestand haben wird, bleibt abzuwarten, da dies im „Question and Answer“-Dokument der EU-Kommission anders bewertet wird. Der Auswertung der Meldungen durch das BMEL wird mit großem Interesse entgegengesehen.

## Literatur

1. Alle Rechtsvorschriften und Erläuterungen unter [http://www.bmel.de/DE/Tier/Tierschutz/\\_texte/Versuchstierzahlen-Leitfaden.html](http://www.bmel.de/DE/Tier/Tierschutz/_texte/Versuchstierzahlen-Leitfaden.html)
2. [http://ec.europa.eu/environment/chemiclas/lab\\_animals/pdf/pa.pdf](http://ec.europa.eu/environment/chemiclas/lab_animals/pdf/pa.pdf)

**Kontakt**

Dr. Heidemarie Ratsch, Landesamt für Gesundheit und Soziales, Turmstr. 21, 10529 Berlin.  
heidemarie.ratsch@lageso.berlin.de



# Kriterien für die Belastungsbeurteilung und die Einstufung in Belastungsgrade bei genetisch veränderten Zuchten

## Anne Zintzsch

Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin in der Helmholtz-Gemeinschaft, Berlin

### Einführung

Die Belastungsbeurteilung ist seit Juni 2013 ein integraler Bestandteil bei der Zucht genetisch veränderter Versuchstiere und entscheidet darüber, ob eine behördliche Genehmigung für die Zucht der Linie erforderlich ist. Mit der Einführung dieser Pflicht hat das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) Kriterien zur Beurteilung (1) erarbeitet, die bundesweit Beachtung finden.

Die Empfehlungen enthalten allgemeine Parameter zum Wohlbefinden, Verhalten und äußerlichen Anomalien für die Untersuchung der verschiedenen Altersstufen und sollen vom Beurteilenden selbst um linienspezifische Kriterien ergänzt werden. Ein Formular zur abschließenden Beurteilung der genetisch bedingten Belastungssituation (keine, gering, mittel, schwer) soll die Linie bei der Weitergabe begleiten. Zusätzlich sollen spezielle Refinementmaßnahmen vermerkt werden, die die Belastung der Tiere reduzieren und eine adäquate Pflege der Tiere sicherstellen.

### Evaluierung und Weiterentwicklung

Die BfR-Empfehlungen unterliegen einer kontinuierlichen Weiterentwicklung und werden nach den Erfahrungen aus der Praxis angepasst. Hierzu finden regelmäßig Workshops verschiedener Experten statt.

In der praktischen Umsetzung am Forschungsinstitut ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit aller Beteiligten gefragt. Für die Tierpfleger, Wissenschaftler und Tierschutzbeauftragten ergeben sich verschiedene Problembereiche bei der Beurteilung und der Dokumentation, die im Rahmen des Vortrags erläutert und diskutiert werden sollen.

### Literatur

1. Bundesinstitut für Risikobewertung (2014): Beurteilung der Belastung genetisch veränderter Tiere. Mitteilung Nr. 029/2014. Online verfügbar unter <http://www.bfr.bund.de/cm/343/beurteilung-der-belastung-genetisch-veraenderter-tiere.pdf>, zuletzt geprüft am 15.12.2014.

### Kontakt

Anne Zintzsch, Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin in der Helmholtz-Gemeinschaft,  
Berlin-Buch  
[anne.zintzsch@mdc-berlin.de](mailto:anne.zintzsch@mdc-berlin.de)

## Rechtliche Voraussetzungen für die Versuchstierhaltung

**Kathrin Herrmann**

Fachgruppe Veterinärwesen, Landesamt für Gesundheit und Soziales, Berlin

### Einleitung

„Wer Wirbeltiere oder Kopffüßer, die dazu bestimmt sind, in Tierversuchen verwendet zu werden, oder deren Organe oder Gewebe dazu bestimmt sind, zu wissenschaftlichen Zwecken verwendet zu werden, züchten oder, auch zum Zwecke der Abgabe dieser Tiere an Dritte, halten [...] will, bedarf der Erlaubnis der zuständigen Behörde.“ (§ 11 Absatz 1 Satz 1 Nummer 1 TierSchG) (1).

Im §11 TierSchVersV (2) finden sich die Voraussetzungen, die für das Halten und Züchten mitzubringen sind, §12 TierSchVersV (2) beschreibt die im Antrag anzugebenden Fakten und §13 TierSchVersV (2) regelt die Anzeige von Änderungen im Zusammenhang mit der Erlaubnis. Der Anhang III der RL 2010/63/EU (3) beinhaltet die Anforderungen an die Einrichtungen sowie an die Pflege und Unterbringung der Tiere. Etwas detailliertere Informationen, insbesondere zum speziesspezifischen Environmental Refinement, finden sich in den Leitlinien für die Haltung und Pflege 2007/526/EG (4).

### Beantragung einer Zucht- und/oder Haltungserlaubnis

Im Rahmen der Antragstellung auf Erteilung der Erlaubnis für das Züchten und Halten von Versuchstieren nach §11 TierSchG Abs. 1 Nr. 1 i.V. mit den §§11 und 12 TierSchVersV muss neben den Kontaktdaten des Antragstellers, der verantwortlichen Person und des bestellten Tierschutzbeauftragten vor allem deren berufliche Qualifikationen, also deren Nachweise über die notwendigen Kenntnisse und Fähigkeiten, dargelegt und nachgewiesen werden (§12 Satz 2 TierSchVersV). Wenn unklar ist, ob ausreichend Sachkunde vorhanden ist, hat die zuständige Behörde die Möglichkeit, diese in einem Fachgespräch zu überprüfen (§11 Abs. 1 Satz 2 TierSchVersV). Außerdem wird mit dem Antragsformular die Anzahl von geschulten Pflegekräften (§11 Abs.1 Nr. 3b TierSchVersV) abgefragt - mit dem Ziel, eine adäquate Betreuung und Versorgung der Tiere sicherzustellen. Die Bestellung eines Tierschutzausschusses gemäß §6 TierSchVersV muss gewährleistet sein.

Es ist zu differenzieren, ob die Versuchstiere ausschließlich gehalten oder auch gezüchtet werden sollen. Weiter anzugeben sind die Tierarten und die Anzahl der Tiere, die maximal insgesamt gehalten werden sollen. Im Falle einer Zucht ist die maximale Anzahl der zu züchtenden Tiere pro Jahr mitzuteilen. Die Räume und Anlagen, die hierfür benötigt werden, sind ebenfalls detailliert aufzulisten (Raumart, z.B. OP, Labor, Tierhaltungsraum; Raumbeschriftung; Raumgröße) und eine Grundrisszeichnung der Räumlichkeiten ist beizufügen. Außerdem ist die Zugangsregelung darzulegen und es sind Angaben bezüglich der Wartungsprogramme zur Verhütung bzw. Behebung von Schäden an Gebäuden und Ausrüstungen zu machen.

Die Haltung der Tiere ist detailliert zu erläutern: die Art der Unterbringung (Käfige, Boxen, etc.) sowie die Anzahl der Tiere pro Unterbringungseinheit und pro Raum sowie deren Größen sind zu beschreiben. Ein weiterer wichtiger Punkt ist die genaue Ausführung der Ausgestaltung und Anreicherung der Haltungseinheiten (sog. Environmental Refinement), welche den Tieren die Möglichkeit geben soll, sich wohl zu fühlen und die Vielzahl an anderen haltungs- und

versuchsbedingten Stressoren besser kompensieren zu können. Des Weiteren ist ein Quarantänerraum erforderlich, damit Neuankommlinge bzw. kranke oder verletzte Tiere isoliert untergebracht werden können. Ein Hygienekonzept ist zu schildern, wobei die Böden und Wände aus Material sein müssen, was gut zu reinigen und zu desinfizieren ist. Das Raumklima muss für die jeweilige Tierart geeignet sein. Luftzirkulation, relative Luftfeuchte und Temperatur müssen deshalb steuerbar sein und dokumentiert werden. Auch sind Aussagen zur tierschutzgerechten Beleuchtung zu machen. Die Maßnahmen, die zur Reduzierung von Lärm ergriffen werden, sind ebenfalls zu nennen. Ebenso soll es Alarmsysteme geben und ein Notfallplan vorliegen.

Ein weiterer entscheidender Teil des Antrag ist es, darzulegen, wie die tägliche Überwachung der Tiergesundheit erfolgt (Überwachungsdichte, Personaldichte für Überwachung, Dokumentation der Überwachung etc.). Überdies sind im Antrag Auskunft über mögliche Trainings- und Gewöhnungsprogramme zu geben.

Sind genetisch veränderte Tiere (siehe (5)) in der Haltung untergebracht, bei denen aufgrund der Herstellung oder Weiterzucht ein pathologischer und belastender Phänotyp auftritt, so stellt dies nach §7 Abs. 2 Nr. 3 TierSchG einen genehmigungspflichtigen Tierversuch dar. Hierfür ist ein sogenannter Zuchtrahmenantrag zu stellen. Eine Sammelgenehmigung pro Einrichtung ist möglich.

### Schlussbetrachtung

Die für Haltung und Zucht verantwortliche Person zeichnet sich durch ihre Zuverlässigkeit aus (§11 Abs. 1 Nr. 2 TierSchVerV). Sie ist zusammen mit den Tierpflegern für das Wohlergehen aller in ihrer Obhut befindenden Tiere verantwortlich, was insbesondere im Falle von Tieren mit belastendem Phänotyp eine große Herausforderung darstellt und nur mit entsprechend guter Betreuung und engmaschiger Überwachung gewährleistet werden kann. Die Pflege lebender Tiere für wissenschaftliche Zwecke wird vom international anerkannten 3R-Prinzip (Replacement, Reduction, Refinement) bestimmt (vgl. Erwägungsgrund 11 der RL 2010/63/EU). In diesem Sinne sollte ständig nach weiteren Refinement-Möglichkeiten, z.B. in den Bereichen der Unterbringung und Käfiganreicherung (soziales und Environmental Refinement) und der Überwachung des Gesundheitszustandes (Erkennung und Minimierung von Belastungen), gesucht werden. Auch gilt es im Sinne der Reduktion die Zucht auf das unerlässliche Maß zu beschränken. Außerdem muss nicht nur aus rechtlicher Sicht (es bedarf eines vernünftigen Grundes für jede Tiertötung, vgl. §1, Satz 2 TierSchG) dem 4. R (Rehoming) mehr Bedeutung zukommen. Die RL 2010/63/EU äußert sich hierzu mehrfach (siehe Erwägungsgrund 26 sowie Artikel 19, 27, 29 und 31). Der Versuch des Rehomings überlebender sowie nicht eingesetzter Tiere entspricht nicht zuletzt unserem Rechtskonzept und Staatsziel eines ethischen Tierschutzes.

### Relevante Rechtsvorschriften und Literatur

1. Tierschutzgesetz in der Fassung der Bekanntmachung vom 18. Mai 2006 (BGBl. I S. 1206, 1313), das zuletzt durch Artikel 3 des Gesetzes vom 28. Juli 2014 (BGBl. I S. 1308) geändert worden ist.
2. Tierschutz-Versuchstierverordnung vom 1. August 2013 (BGBl. I S. 3125, 3126), die durch Artikel 6 der Verordnung vom 12. Dezember 2013 (BGBl. I S. 4145) geändert worden ist
3. Richtlinie 2010/63/EU zum Schutz der für wissenschaftliche Zwecke verwendeten Tiere vom 22. September 2010, Amtsblatt der Europäischen Union Nr. L 276, S.33 vom 20.10.2010

4. Empfehlung 2007/526/EG mit Leitlinien für die Unterbringung und Pflege von Tieren, die für Versuche und andere wissenschaftliche Zwecke verwendet werden vom 18. Juni 2007, Amtsblatt der Europäischen Union Nr. L 197, S.1 vom 30.7.2007
5. Expert working group of the European Commission (EWG) (2013): Working document on genetically altered animals. Brussels, 23-24 January 2013.  
[http://ec.europa.eu/environment/chemicals/lab\\_animals/pdf/corrigendum.pdf](http://ec.europa.eu/environment/chemicals/lab_animals/pdf/corrigendum.pdf)

### **Kontakt**

Kathrin Herrmann, Landesamt für Gesundheit und Soziales, Berlin

[Kathrin.Herrmann@lageso.berlin.de](mailto:Kathrin.Herrmann@lageso.berlin.de)

## Standardhaltung Maus und Ratte

**Claudia Abramjuk**

Charité Universitätsmedizin Berlin, Forschungseinrichtungen für Experimentelle Medizin, Berlin

Die Haltung von Maus und Ratte in der Versuchstierhaltung ist in europäischen und nationalen Richtlinien bzw. Gesetzen und Verordnungen geregelt.

Die Grundlage für die Haltung von Versuchstieren unterliegt auf europäischer Ebene dem Europäischen Übereinkommen vom 18. März 1986 zum Schutz der für Versuche und andere wissenschaftliche Zwecke verwendeten Wirbeltiere. In diesem werden die Mindestanforderungen für Tierversuche festgelegt, die für alle Mitgliedsstaaten verbindlich sind. Umgesetzt wurde dieses Übereinkommen mit der Richtlinie 86/609/EWG des Rates vom 24. November 1986 zur Annäherung der Rechts- und Verwaltungsvorschriften der Mitgliedstaaten (1). Mit der Empfehlung der Kommission vom 18. Juni 2007 (2007/526/EG) wurde Anhang A des Europäischen Übereinkommens ETS 123 umgesetzt (2). Diese haben Leitliniencharakter und wurden für die Auslegung der RL 2010/63/EG vom 10.01.2010 (3), als überarbeitete Version der RL 86/609/EWG, und des Tierschutzgesetzes herangezogen.

Die Empfehlung 2007/526/EG enthält im allgemeinen Teil Leitlinien für die Unterbringung, Haltung und Pflege aller Tiere, die für Versuche und andere wissenschaftliche Zwecke verwendet werden. Ergänzende Informationen für die üblicherweise verwendeten Arten sind in spezifischen Teilen enthalten. Wo diese spezifischen Teile keine gesonderten Angaben enthalten, gelten die Bestimmungen des allgemeinen Teils. Im artspezifischen Teil werden konkrete Angaben zur Belüftung (je nach Bedingungen acht- bis zwanzigfacher Luftwechsel/Stunde), Temperatur (20-24°C), Luftfeuchtigkeit (45-65% rel. Luftfeuchtigkeit), Beleuchtung (gering) und Lärm (Vermeidung von Ultraschall) gemacht.

Die Richtlinie/Directive 2010/63/EU gibt in Anhang III Teil A die Anforderungen an Funktionsbereiche, Tierräume, besondere Räume für Verfahren und Betriebsräumen vor. Weiterhin werden die Haltungsbedingungen hinsichtlich Belüftung und Temperatur, Beleuchtung, Lärm und Alarmsystemen vorgegeben. Diese Räume müssen über Alarmsysteme verfügen und mit klaren Anweisungen für das Vorgehen in Notfällen versehen sein. Unter dem Punkt Tierpflege werden Angaben zur Sicherstellung und Kontrolle der Gesundheit der Tiere, zur Unterbringung, Ausgestaltung der Tierräume, Fütterung, Tränken, Ruhe- und Schlafbereichen und Umgang mit den Tieren gemacht. Die Anforderungen für die Tierhaltung zielen darauf ab, dass die Gesundheit der Tiere überwacht wird, sie entsprechend ihrer Bedürfnisse untergebracht werden und keinen schädlichen Einflüssen ausgesetzt werden, die ihr Wohlergehen beeinträchtigen könnten. Es werden jedoch keine konkreten Zahlen, Größen oder Daten genannt.

Im artspezifischen Teil B werden die Mindestgröße der Unterbringung, Bodenfläche pro Tier und Mindesthöhe der Käfige in Abhängigkeit des Körpergewichtes des Tieres angegeben. Bei einer Mindestfläche von 330cm<sup>2</sup> und einer Mindesthöhe von 12 cm während der Haltung oder während der Verfahren ist es bei Mäusen gewichtsabhängig, wie viele Tiere in diesen Käfig gehalten werden können. Bei einem Standard Typ II lang (540cm<sup>2</sup>) Käfig können z.B. zwischen 5 (>30g) und 9 (<20g) Mäuse gehalten werden. Bei einer Mindestfläche von 800cm<sup>2</sup> und einer Mindesthöhe von 18 cm

während der Haltung oder während der Verfahren bei Ratten ist es ebenfalls gewichtsabhängig, wie viel Platz den einzelnen Tieren zur Verfügung stehen muss. Bei einem Standard Typ IV (1800cm<sup>2</sup>) Käfig können z.B. zwischen 3 (>600g) und 9 (<200g) Ratten gehalten werden.

Auf nationaler Ebene legt das Deutsche Tierschutzgesetz (TierSchG) vom 18.Mai 2006, geändert durch das Gesetz vom 04.Juli 2013 (4) und die Tierschutzversuchstierverordnung (TierSchVerV) vom 01.08.2013 (5), in denen die Anforderungen der genannten Leitlinien übernommen wurden, die Haltungsbedingungen für Mäuse und Ratten fest.

Das Tierschutzgesetz regelt unter § 11 und die Tierschutzversuchstierverordnung unter § 1 die Haltung von Tieren. Hiernach ist sicherzustellen, dass die Anforderungen aus Anhang III der RL 2010/63/EU eingehalten werden, die Tiere mindestens täglich in Augenschein genommen und die der Funktionsfähigkeit der Haltung dienenden Anlagen geprüft werden. § 3 regelt die Sachkunde der betreuenden Personen.

Die Gesellschaft für Versuchstierkunde (GV-SOLAS) hat sich in ihrem Ausschuss für Tiergerechte Labortierhaltung intensiv mit der Haltung von Ratten und Mäusen beschäftigt und Empfehlungen veröffentlicht, die die gesetzlichen Anforderungen ergänzen bzw. konkretisieren (6, 7). So wird z.B. detailliert auf das Käfigenrichtumt und die Licht- und Geräuschkulisse eingegangen. So soll z.B. darauf geachtet werden, dass die dauerhafte Geräuschkulisse unter 60dB und Schallspitzen nicht über 85dB liegen.

Die Charité geht über diese gesetzlichen Anforderungen in der Haltung hinaus. Durch weitere Maßnahmen wird versucht den Tierschutz zu optimieren und einen weiteren Beitrag zu den 3R zu leisten.

An der Charité wurden in Abstimmung mit der zuständigen Berliner Behörde (LAGeSo) die gesetzlichen Anforderungen, Richtlinien und Empfehlungen in Standardhaltungsbedingungen festgelegt, die für alle Standorte verpflichtend sind. Ebenfalls für alle Standorte verbindlich sind die Standardkennzeichnungsmethoden, die einheitlich von geübten Tierpflegern durchgeführt werden. Eine Einstellung von Tieren in die Tierhaltungen kann erst nach Freigabe der Tierbestellung durch den Tierschutzbeauftragten erfolgen. Eine Einstellung erfolgt ausschließlich durch Tierpfleger in einer Tierhaltung. Alle Projekte, für die Tiere eingestellt werden, werden mit ihren wichtigsten Parametern wie z.B. Ansprechpartner, Hinweise zum Modell, Besonderheiten der Medikation, Haltung oder Gesundheitskontrollen auf einem Informationsblatt erfasst. Dieses wird zusammen mit dem Score Sheet, Abbruchkriterien und Belastungsgrad in der Tierhaltung hinterlegt, so dass man sich ohne Einsicht in die Unterlagen zum Projekt ein konkretes Bild machen und handeln kann. Dies dient in erster Linie dazu, den Tierpflegern eine Möglichkeit zu geben sich schnell über ein Projekt zu informieren. Tritt eine Auffälligkeit auf, so werden die entsprechenden Forscher informiert und dies mit Angabe des Grundes der Benachrichtigung dokumentiert. Der Forscher muss gegenzeichnen, dass er sich um das Tier gekümmert hat. Dies ermöglicht eine beidseitige Absicherung, dass Auffälligkeiten weitergegeben werden und die Forscher sich umgehend in der zu benennenden Art und Weise um ihr Tier gekümmert haben. Alle Tierschutzbeauftragten sind Fachärzte für Versuchstierkunde und/oder Tierschutz. Der Zutritt zur Tierhaltung ist nur nach ausführlicher Einweisung u.a. nach dem Tierschutzgesetz und Struktur und Organisation der Tierhaltung möglich (8).

**Literatur**

1. Richtlinie des Rates 86/609/EWG vom 24. November 1986 zur Annäherung der Rechts- und Verwaltungsvorschriften der Mitgliedstaaten zum Schutz der für Versuche und andere wissenschaftliche Zwecke verwendeten Tiere
2. Empfehlung der Kommission vom 18. Juni 2007 mit Leitlinien für die Unterbringung und Pflege von Tieren, die für Versuche und andere wissenschaftliche Zwecke verwendet werden
3. Richtlinie 2010/63/EU des Europäischen Parlaments und des Rates vom 22. September 2010 zum Schutz der für wissenschaftliche Zwecke verwendeten Tiere
4. Tierschutzgesetz in der Fassung der Bekanntmachung vom 18. Mai 2006, zuletzt geändert durch Art. 3 G v. 28.7.2014
5. Verordnung zum Schutz von zu Versuchszwecken oder zu anderen wissenschaftlichen Zwecken verwendeten Tieren (Tierschutz-Versuchstierverordnung - TierSchVersV) vom 12.12.2013
6. [http://www.gv-solas.de/fileadmin/user\\_upload/pdf\\_publication/ha\\_maushaltung.pdf](http://www.gv-solas.de/fileadmin/user_upload/pdf_publication/ha_maushaltung.pdf)
7. [http://www.gv-solas.de/fileadmin/user\\_upload/pdf\\_publication/rattenhaltung.pdf](http://www.gv-solas.de/fileadmin/user_upload/pdf_publication/rattenhaltung.pdf)
8. <http://tierschutz.charite.de>

**Kontakt**

Dr. Claudia Abramjuk, Charité - Universitätsmedizin Berlin, Forschungseinrichtungen für Experimentelle Medizin (FEM), Berlin  
claudia.abramjuk@charite.de

## Zebrafische in der biomedizinischen Forschung

### André Dülsner

Charité-Universitätsmedizin Berlin

Der Zebrafisch hat sich in den letzten fünfzig Jahren zu einem fest integrierten Versuchstier mit weitreichenden Einsatzgebieten (Molekular-, Entwicklungs- und Neurobiologie, der Genetik sowie der Tumor- und Pharmaforschung) entwickelt. Er ist genetisch vergleichbar mit der Maus und dem Menschen. Deren Embryonalentwicklung findet ausschließlich außerhalb des Mutterleibs statt. Zudem sind alle Embryonen- und Larvenstadien optisch sichtbar. Darüber hinaus ist seine Haltung im Vergleich sehr kostensparsam.

Der *Danio rerio* stammt vermutlich aus dem asiatischen Raum und bevorzugt vor allem stille und fütterungstechnisch anspruchslose Gewässer. Besonders hilfreich ist dafür sein an dieses Habitat angepasstes, äußeres Erscheinungsbild mittels alternierender Blauschwarz-silbriggelber Streifung.

Als Versuchstier unterliegt auch der Zebrafisch der entsprechenden Gesetzgebung. Das betrifft die aufgrund der Richtlinie 2010/63/EU in die Tierschutzversuchstierverordnung §14 aufgenommene Feststellung, dass lebende nichtmenschliche Wirbeltiere, u.a. einschließlich selbstständig Nahrung aufnehmender Larven, als Versuchstiere gelten. Ab dem sechsten Tag nach Befruchtung gilt diese Voraussetzung als erfüllt. Nach §19 müssen auch Zebrafische speziell für Tierversuche gezüchtet werden.

Zur Vermeidung von Gesundheitsrisiken sollte der Aufbau einer eigenen Zucht angestrebt werden. Für die Haltung gilt als Faustregel fünf adulte Zebrafische in einem Liter Wasser. Wichtig für die Zucht ist die Geschlechtsreife von drei Monaten, wobei der optimalste Zuchtzeitraum für Weibchen zwischen sechs und achtzehn Monaten liegt. Männchen sollten nicht länger als ein Jahr für die Zucht verwendet werden.

Um einen Schutz vor permanentem Lichteinfall zu bieten, werden eingefärbte, aber dennoch für den Versorger transparente Haltungstanks empfohlen. Die Wassertemperatur sollte zwischen 25 und 30°C betragen, der Zufluss bei einem pH von 6-8 als Mischung aus Leitungswasser und deionisiertem, entchlortem Wasser erfolgen. Bei der Temperatur spielt vor allem die Raumtemperatur eine entscheidende Rolle aufgrund der Temperaturanpassung über die Tankoberfläche. Der Tag-Nacht-Rhythmus wird optimalerweise als Wechsel zwischen 14h Hellphase und 10h Dunkelphase gesetzt. Die Fütterung erfolgt bis zu fünf Mal täglich ad libitum mit Salzwasserkrebsen, vorzugsweise aus eigener Artemienaufzucht. Als Enrichment werden künstliche Pflanzen empfohlen, die zudem auch Unterschlupfmöglichkeiten bieten.

Zur Hygieneüberwachung sollten analog zu den FELASA-Empfehlungen für Nager regelmäßig Sentinellen untersucht werden.

Zur Tötung sind nach der RL 2010/63/EU die anästhetische Überdosis sowie die elektrische Betäubung zugelassen.

### Kontakt

Dr. André Dülsner, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Virchow Klinikum (CVK)  
Forschungseinrichtung für Experimentelle Medizin (FEM), Berlin  
andre.duelsner@charite.de



## Nutztierhaltung in der Versuchstierkunde

Petra Reinhold<sup>1</sup>, Jens P. Teifke<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Friedrich-Loeffler-Institut (FLI), Institut für molekulare Pathogenese, Jena; <sup>2</sup>FLI, Abteilung für experimentelle Tierhaltung und Biosicherheit, Insel Riems

### Landwirtschaftliche Nutztiere in der biomedizinischen Forschung

In Human- und Veterinärmedizin stellen Tiermodelle ein entscheidendes Bindeglied zwischen Grundlagenforschung und der klinischen Umsetzung neuer Erkenntnisse zur Pathogenese, Prophylaxe, Therapie oder Bekämpfung verschiedenster Erkrankungen dar. Bei tiermedizinischen Fragestellungen gehören landwirtschaftliche Nutztiere und Versuchstiere meist derselben Art an, d.h., die entsprechende Erkrankung wird im ‚homologen‘ Modell bzw. in der zugehörigen Erreger-Wirt-Interaktion studiert. Auch in der biomedizinischen Forschung zeigt sich der Trend, dass Modelle an domestizierten bzw. landwirtschaftlich genutzten Tieren (wieder) ein essentieller Bestandteil werden. Waren in der Datenbank ‚pubmed‘ unter dem Suchbegriff ‚large animal model‘ im Jahre 1990 nur 15 Einträge gelistet, so erhöhte sich die Zahl der Publikationen seit der Jahrtausendwende kontinuierlich und erreichte im Jahr 2014 erstmals über 250 Einträge/Jahr. Die Stärke der Großtiermodelle liegt in der klinisch angewandten und translationalen Forschung; oft mit Mehrwert für die Human- und die Veterinärmedizin. (1-4) Zukünftig eröffnen genetisch modifizierte Nutztiere und transgene Modelle neue Optionen, um komplexe pathophysiologische Funktionen aufzuklären, Therapiestrategien (inkl. Gentherapie) zu testen, Biomarker zu identifizieren, Primärzellen für Ex-vivo-Studien zu gewinnen und xenogene Zellen, Gewebe oder Organe herzustellen. (5,6)

### Wie wird aus einem landwirtschaftlichen Nutztier ein Versuchstier?

Für konventionell gehaltene landwirtschaftliche Nutztiere existieren keine zertifizierten Versuchstierzuchten bzw. -lieferanten. Folglich werden die potenziellen Versuchstiere meist aus landwirtschaftlichen Betrieben bezogen, deren Hygieneregimes bekannt sein sollten und die im Vorfeld einer regelmäßigen Überwachung der Tiergesundheit unterzogen werden. Diesbezüglich ist die Einbeziehung zuständiger Veterinärbehörden oder Tiergesundheitsdienste hilfreich.

Beim Transport der Tiere vom Betrieb zur Forschungseinrichtung gelten die einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen, wie Tierschutztransportverordnung, Tierschutzgesetz (TierSchG) und Viehverkehrsverordnung. Hierbei sind die Transportfähigkeit der Tiere, ein geeignetes Transportfahrzeug, die Dauer des Transports, die Versorgung der Tiere während des Transports und die Sachkunde des Transporteurs entscheidende Kriterien. Für zukünftige wissenschaftliche Zwecke genügt es jedoch nicht, nur den Anforderungen der Tierschutzversuchstierverordnung (TierSchVersV, § 1) gerecht zu werden, d.h., die Tiere so zu befördern, dass ihnen keine vermeidbaren Schmerzen, Leiden oder Schäden zugefügt werden. Zusätzlich empfiehlt sich eine strenge hygienische Absicherung, indem die Tiere separat (d.h. ohne Kontakt zu Tieren aus anderen Betrieben) mittels eines zuvor gründlich desinfizierten Transportfahrzeugs in die zukünftige Versuchstierhaltung verbracht werden.

### **Gesundheitsmonitoring**

Trotz veterinärhygienisch unbedenklicher Herkunftsbestände und auch bei optimalen Transportbedingungen muss damit gerechnet werden, dass opportunistische Erreger unter Stress (Transport, Umstellung der Haltungsbedingungen) ihre möglicherweise pathogene Wirkung im Tier entfalten. Demzufolge sollte ein Quarantänisierungszeitraum von mindestens 14 bis 21 Tagen eingehalten werden, bevor die Tiere in ein Versuchsvorhaben integriert werden. Während dieses Zeitraums sind die Tiere regelmäßig klinisch zu untersuchen. Objektive Parameter der Tiergesundheit, wie Rektaltemperatur, Ruheatmungsfrequenz und Futteraufnahme, sollten täglich dokumentiert werden.

Zur Einschätzung des mikrobiellen Status der potenziellen Versuchstiere sowie zur hygienischen Absicherung der Tierversuchsanlage wird weiterhin empfohlen, die Einzeltiere unmittelbar vor bzw. mit deren Übernahme in die Versuchstierhaltung anhand von Blutproben, Nasen- und/oder Kottupfern auf das Vorkommen relevanter Erreger, die das Versuchsergebnis beeinflussen könnten, zu untersuchen. Nach eigenen Erfahrungen sollten die Tupferproben an mindestens drei aufeinander folgenden Tagen je Tier entnommen und in ihrer Gesamtheit beurteilt werden (viele Erreger werden intermittierend ausgeschieden, so dass die Aussagekraft eines einzelnen Tupfers unzuverlässig ist). Gepaarte Blutproben (bei Einstellung, mit Versuchsbeginn, zu Versuchsende) eignen sich für ergänzende serologische Untersuchungen, auch um retrospektiv klinisch inapparente Ko-Infektionen auszuschließen.

### **Rechtliche Rahmenbedingungen zur Haltung von Versuchstieren**

Für die Haltung von Versuchstieren gelten u.a. folgende Rechtsvorschriften:

- TierSchG (zuletzt geändert 28.7.2014)
- TierSchVersV (zuletzt geändert 12.12.2013)
- Richtlinie 2010/63/EU des Europäischen Parlaments und des Rates vom 22. September 2010 zum Schutz der für wissenschaftliche Zwecke verwendeten Tiere

Des Weiteren existiert eine Empfehlung der Kommission vom 18. Juni 2007 mit Leitlinien für die Unterbringung und Pflege von Tieren, die für Versuche und andere wissenschaftliche Zwecke verwendet werden.

Im nationalen Rahmen geben diverse Merkblätter der Tierärztlichen Vereinigung für Tierschutz e.V. Empfehlungen für die tierartgerechte Haltung verschiedener Spezies ([www.tierschutz-tvt.de](http://www.tierschutz-tvt.de)). Die Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung gilt primär für das Halten von Nutztieren zu Erwerbszwecken. Sie ist während eines Tierversuchs im Sinne von § 7 Absatz 2 TierSchG nicht anzuwenden, soweit für den verfolgten Zweck andere Anforderungen an das Halten unerlässlich sind.

Entsprechend TierSchG (Zweiter Abschnitt – Tierhaltung) sind Tiere so unterzubringen, dass ihrer Art und ihren Bedürfnissen angemessen entsprochen wird. Hierbei zu beachtende Kriterien sind u.a.: artgerechte Ernährung und Pflege, verhaltensgerechte Unterbringung, artgemäße Bewegungsmöglichkeit(en), Gemeinschaftsbedürfnisse und Hierarchiestrukturen, Licht- und Geräuschverhältnisse, Raumklima, Beschäftigungsmöglichkeiten oder Liegekomfort.

Das die Tiere betreuende Personal muss über die erforderlichen Kenntnisse und Fähigkeiten verfügen und hat sich regelmäßig fortzubilden. Mindestens einmal täglich ist das Befinden der Tiere durch direkte Inaugenscheinnahme zu überprüfen. Selbiges gilt für die Kontrolle der Haltungsbedingungen sowie die Funktionsfähigkeit der der Haltung dienenden Anlagen

(TierSchVersV, § 1). Für den Fall von technischen Störungen bzw. für den Brandfall sind Sicherheitsvorkehrungen und Notfallpläne, die auch im Extremfall die Euthanasie der Tiere im Havariefall beinhalten, vorzusehen.

Tierschutzgerechte Haltung von landwirtschaftlichen Nutztieren und Biosicherheit – ein Konflikt?

Die TRBA 120 „Versuchstierhaltung“ (letzter Stand: Juli 2012) konkretisiert im Rahmen des jeweiligen Anwendungsbereichs die Anforderungen der Biostoffverordnung und der Verordnung zur Arbeitsmedizinischen Vorsorge. Bei Tätigkeiten in Tierräumen der Schutzstufe 1 ist in der Regel nicht von einer Infektionsgefährdung für den Beschäftigten auszugehen. Schutzmaßnahmen höherer Schutzstufen dienen der Vermeidung einer Exposition der Beschäftigten gegenüber biologischen Arbeitsstoffen, die beim Menschen Infektionskrankheiten (Stufe 2), schwere Infektionskrankheiten (Stufe 3) oder lebensbedrohende, nicht behandelbare Infektionskrankheiten (Stufe 4) hervorrufen können. Auch das Infektionsschutzgesetz regelt diese Sachverhalte.

Bei der Durchführung von Infektionsversuchen an Tieren ist außer dem Schutz des Menschen stets auch der Schutz der Haus- und Wildtierpopulationen vor Tierseuchen zu beachten. Die wichtigste Rechtsgrundlage für Sicherheitsmaßnahmen unter tierseuchenrechtlichen Aspekten ist das Tiergesundheitsgesetz. Auf dieses Gesetz stützt sich die Tierseuchenerreger-Verordnung.

Mit Fragen zum Risikomanagement bei Tierversuchen mit für landwirtschaftliche Nutztiere gefährlichen Erregern kann man sich an das zuständige Veterinäramt und an das Friedrich-Loeffler-Institut (Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit) wenden ([www.fli.bund.de](http://www.fli.bund.de)).

Unter sachkundiger Beurteilung der jeweiligen Biogefährdung kann es vorkommen, dass Aspekte des Tierschutzes gegen zwingend einzuhaltende Maßnahmen im Sinne des Personenschutzes (in der Tierhaltung Beschäftigte oder Dritte) und des Umweltschutzes abzuwägen sind. Dennoch gilt die im TierSchG (§7) verankerte sinngemäße Forderung, wonach Tiere in Tierversuchen so zu halten und zu pflegen sind, dass sie nur in dem Umfang belastet werden, der für die Verwendung zu wissenschaftlichen Zwecken unerlässlich ist.

## Literatur

1. Ireland JJ, Roberts RM, Palmer GH, Bauman DE, Bazer FW. A comment on domestic animals as dual-purpose models that benefit agricultural and biomedical research. *J Anim Sci.* 2008, 86:2797-2805.
2. Reynolds LP, Ireland JJ, Caton JS, Bauman DE, Davis TA. Commentary on Domestic Animals in Agriculture and Biomedical Research: An Endangered Enterprise. *The Journal of Nutrition.* 2009, 139: 427-428.
3. Lanzas C, Ayscue P, Ivanek R, Gröhn YT. Model or meal? Farm animal populations as models for infectious diseases of humans. *Nat Rev Microbiol.* 2010, 8(2):139-148.
4. Meurens F, Summerfield A, Nauwynck H, Saif L, Gerdtts V. The pig: a model for human infectious diseases. *Trends Microbiol.* 2012, 20(1):50-57.
5. Rogers CS, Stoltz DA, Meyerholz DK, Ostedgaard LS, Rokhlina T, et al. Disruption of the CFTR Gene Produces a Model of Cystic Fibrosis in Newborn Pigs. *Science.* 2008, 321 (5897): 1837-1841.
6. Bähr A, Wolf E. Domestic animal models for biomedical research. *Reprod Domest Anim.* 2012, 47 Suppl 4:59-71.

## Kontakt

Prof. Dr. Dr. Petra Reinhold, Friedrich-Loeffler-Institut, Jena  
[petra.reinhold@fli.bund.de](mailto:petra.reinhold@fli.bund.de)

Prof. Dr. Jens Peter Teifke, Friedrich-Loeffler-Institut, Insel Riems  
[JensPeter.Teifke@fli.bund.de](mailto:JensPeter.Teifke@fli.bund.de)

## **Cephalopoden - Chancen, Risiken und Herausforderungen der neuen Gesetzgebung**

**Michael J Kuba, Tamar Gutnick**

Max Planck Institute for Brain Research, Frankfurt

2010/63/EU – ein Gespenst, groß war die Aufregung unter allen mehr oder weniger Informierten. In Briefen an Fachzeitschriften wurde gar das Ende der Cephalopodenforschung in Europa beschworen. Doch warum eigentlich all diese Aufregung? In ganz Deutschland betrifft das Problem gerade einmal weniger als ein halbes Dutzend Laboratorien, die aktiv an Cephalopoden forschen – nicht gerade eine atemberaubende Menge.

Im Jahr 2012 trafen sich erstmals mehr als 70 namhafte Cephalopodenforscher/innen im sonnigen Neapel, um die Probleme, aber auch die Chancen der neuen EU-Regelung zu besprechen. Anfangs wurden naturgemäß vor allem die Probleme gesehen. Es herrschte die Angst vor, ein so kleines Feld der Wissenschaft wie die Cephalopodenforschung könnte durch Überregulierung erstickt werden. Schnell waren die Probleme erkannt, zu sehr waren manche der Richtlinien von Fehlern durchsetzt. Dem Gesetzgeber war zwar gelungen, Cephalopoden zu Ehrenmitgliedern der Wirbeltiere zu ernennen, aber dabei wurde leider übersehen, dass es sich nicht um Wirbeltiere handelt und dass selbst viele für Fische und andere Aquaten gültigen Regeln bei Cephalopoden nicht oder nur teilweise zutreffen. Zu viele Besonderheiten der Cephalopoden werden nach wie vor falsch oder zumindest unzureichend verstanden. Ein weiteres Problem war das Fehlen einer sinnvollen, zeitgemäßen Handlungsrichtlinie – das letzte Standardwerk war zu diesem Zeitpunkt schon gute 20 Jahre alt (1). Glücklicherweise war genau an dieser Stelle vor einigen Jahren in einem viel zu stickigen Raum am Golf von Neapel eine Initialzündung, die, so hoffe ich, einen neuen Anfang für die Forschung an Cephalopoden bedeuten kann. Anstatt den Kopf in den Sand zu stecken und sich im Wehklagen über die Ungerechtigkeit der Welt zu üben, wurde gehandelt. Eine Fülle an Publikationen und ein Sonderband der Zeitschrift *Marine and Freshwater Ecology* (2) waren die direkte Folge. Des Weiteren fand sich eine Gruppe von mehr als 30 Forscherinnen und Forschern aus allen Kontinenten zusammen, die zwei neue Werke zur Haltung und Verwendung von Cephalopoden im Laborbetrieb schrieben (3,4). Damit haben alle interessierten Parteien erstmals zeitgemäße und von beinahe allen namhaften Experten/innen verfasste Leitlinien zur Hand. Zusätzlich wurde im Jahr 2013 auch eine COST Action FA 1301 gestartet. Diese Initiative hat das Ziel, mehr über die Handlungsbedürfnisse von Cephalopoden zu erfahren, vor allem aber dient sie dem Aufbau eines EU-weiten Netzes von Experten im Bereich der Cephalopodenforschung. Im Jahr 2014 fand dann im Rahmen der jährlichen FELASA Tagung erstmals eine gesonderte Behandlung des Themas Cephalopoden statt. Hier beginnt die Chance, die sich für die Cephalopodenforschung aus der Richtlinie 2010/63 ergibt. Zum ersten Mal ist es einer größeren wissenschaftlichen Öffentlichkeit möglich, sinnvolle Informationen zum Thema Haltung und Arbeit mit Cephalopoden zu bekommen. Oft scheiterten Forschungsansätze an Cephalopoden genau an dem Problem, dass keine ausreichende Grundinformation über die einfachsten haltungsrelevanten Probleme vorhanden war. Hier bietet eine Vielzahl an in den letzten Jahren erschienenen Werken Abhilfe (2,3,5,6). Im Rahmen meines Vortrages werde ich nicht nur diese Werke vorstellen, sondern vor allem auch herausstreichen, warum die Forschung an Cephalopoden sinnvoll und lohnend ist.

**Literatur**

1. Boyle P. Care and management of cephalopods in the laboratory. Universities Federation for Animal Research 1991.
2. Fiorito G & Ponte G. Cephalopod Biology a special issue compiled under the auspices of no-profit research organization CephRes. *J of Mar Exp Biol.* 2013, 447
3. Fiorito G\*, Affusso A, Anderson RB,.. Kuba M\*, et al. Cephalopods in neuroscience: regulations, research and the 3Rs. *Invert. Neurosci.* 2014, 14, 16-36, \* equal contribution
4. Fiorito G\*, Affusso A, Anderson RB,.. Kuba M\*, et al. Cephalopod Guidelines. *Lab. Ani. Sci.*, in press \* equal contribution
5. Kuba M, Gutnick T & Boletzky S. v. Behaviour in cephalopods: underlying mechanisms and methodological approaches. 2011, *Vie et Milieu* 61(4)
6. Mather JA & Kuba MJ. Cephalopod specialties. *Can J of Zool.* 2013. 91(6): 431-449, 10.1139/cjz-2013-0009

**Kontakt**

Mag. Dr. Michael J Kuba, Max Planck Institute for Brain Research, Frankfurt  
michi.kuba@mac.com

## **Der Nacktmull (NMR, *Heterocephalus glaber*) – das alternative Tiermodell**

**Thomas B. Hildebrandt<sup>1</sup>, M. Morhart<sup>1</sup>, K. Szafranski<sup>2</sup>, M. Platzer<sup>2</sup>, S. Holtze<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Leibniz-Institut für Zoo- und Wildtierforschung (IZW), Berlin, Deutschland

<sup>2</sup>Leibniz-Institut für Altersforschung Fritz-Lipmann-Institut (FLI), Jena, Deutschland

Die erste zusammenfassende Beschreibung des Nacktmulls wurde durch den deutschen Zoologen Eduard Rüppell im Jahr 1842 im Rahmen seiner damaligen Äthiopienreise erstellt. Die beschriebenen Exemplare stammten von Shoa Süd-Abessinien. Er nannte die Tiere in seinem abschließenden Bericht 1845 *Heterocephalus glaber* aufgrund ihrer unterschiedlichen Kopfform und ihrer Haarlosigkeit. Rüppell war sich am Anfang nicht sicher, ob es sich bei den beschriebenen Exemplaren nicht um Neugeborene von größeren behaarten Nagetieren handeln könnte oder um erkrankte Tiere, die ihr Fell aufgrund von Pathologien verloren hatten. Nachdem aber mehrere Exemplare mit dem gleichen morphologischen Erscheinungsbild auch von weiteren Forschern in anderen Gebieten gefangen wurden, gilt der Nacktmull seit 1893 als eigene Art. Doch es dauerte fast weitere einhundert Jahre bevor Jarvis 1981 eine der ungewöhnlichsten und zugleich faszinierendsten Anpassungen im Säugetierbereich bei NMR entschlüsselte. Die eusoziale Lebensweise war zu dieser Zeit nur bei Insekten bekannt. Darüber hinaus entdeckte man in den nachfolgenden Jahren, in denen NMR wegen ihrer Eusozialität mehrfach in Verhaltenslaboren gehalten wurden, dass diese Tiere mit nur ca. 35 g Körpermasse eine maximale Lebenserwartung von bis zu 30 Jahren erreichen konnten. Damit lag sie siebenfach höher als bei jeder Labormaus (Prothero und Jurgens, 1987). Es fanden sich auch nie Hinweise darauf, das jemals ein Tier an Neoplasien erkrankt ist (Seluanov et al. 2009, Xian et al. 2013). Zusätzlich stellte sich noch heraus, dass NMR aufgrund des Fehlens des Neurotransmitters Substanz P schmerzresistent gegenüber Säuren sind (Park et al. 2008). Diese funktionalen und morphologischen Besonderheiten machten den Nacktmull zum idealen Tiermodell der modernen Alters- und Tumorforschung.

Das Leibniz Institut für Zoo- und Wildtierforschung besitzt die Genehmigung zur Haltung von NMR zu Forschungszwecken (#ZH 156) seit 23. September, 2008. Die damalige Kolonie von adulten 16 Tieren stammten von einer Zuchtgruppe vom Rio Grande Zoo in Albuquerque, USA, ab. Mittlerweile haben wir über 400 Nacktmulle gezüchtet, wobei derzeit nur 6 Kolonien mit insgesamt 195 Tieren gehalten werden. Viele der überzähligen Tiere wurden an zoologische Institutionen kostenfrei abgegeben bzw. im Rahmen von genehmigten Tierversuchen euthanasiert.

Unsere Kolonien werden getrennt in künstlichen Höhlensystemen bestehend aus 8 Plexiglas-Rundboxen und Verbindungstunneln von einer Länge von ca. 5,70 m gehalten. Das gesamte System steht in einer schall- und thermoisolierten Klimakammer (2 x 1 Meter), in der die Luftfeuchtigkeit und Temperatur ständig geregelt und überwacht werden. Der geregelte Temperaturbereich liegt bei 24° bis 28° Celsius und die Luftfeuchtigkeit bei 60 bis 70 Prozent. Die Funktionen der einzelnen Kammern werden von den Tieren selbst gewählt. Der Toilettenbereich wird täglich gereinigt sowie das alte Futter durch neues Futter ersetzt. Gefüttert werden verschiedene Gemüsearten wie Süßkartoffeln und Karotten sowie Früchte wie Äpfel und Weintrauben. Zusätzlich erhalten die Tiere kommerzielles Rattenpellet, um die Vitamin und Mineralstoffversorgung sicherzustellen.

Außerhalb der Fütterungs- und Reinigungszeit von 2 Stunden täglich ist der verschlossene Tier-Raum Tag und Nacht abgedunkelt. Um die Störungen für die Kolonien auf ein Minimum zu beschränken, werden die experimentellen Untersuchungen unter Isofluran-Vollnarkose im gegenüberliegenden Klinikbereich durchgeführt.

Die Geburten bei den Königinnen finden in der Regel im 80- bis 100-Tage-Rhythmus statt. Der Geburtstermin wird über die ultrasonographische Altersbestimmung vergleichbar wie beim Menschen vorgenommen. Hierfür kommt das Hochleistungsultraschallgerät Vevo 2100 der Firma VisualSonic Inc. Toronto zum Einsatz. In der Regel werden die zu erwartenden Geburten mit Personal abgedeckt, so dass innerhalb der ersten Lebensstunden die Anzahl der Neugeborenen, ihr Geburtsgewicht sowie eine Individualmarkierung über Zehenbeschneidung vorgenommen werden kann. Das gewonnene Material (ca. 5mg) wird dann zur PCR-basierten Geschlechtsbestimmung genutzt. Im Alter von zwei Monaten werden die verbliebenden Nachkommen unter Vollnarkose ultrasonographisch auf ihren Gesundheitszustand und ihr Geschlecht untersucht und erhalten einen Mikrotransponder (7 x 1 mm), unter die Haut im Bereich der Schulterblätter injiziert. Dieser Mikrochip heilt problemlos ein und erlaubt die eindeutige, lebenslange Identifikation unserer Tiere. Während jeder Narkose werden die Tiere auf einer regelbaren Heizplatte (HAT 200, Minitüb GmbH, Tiefenbach) bei 35°C verbracht, da NMR generell nicht in der Lage sind, ihre Körpertemperatur auch außerhalb der Narkose zu regulieren.

Im Rahmen unserer Untersuchungen (Exploring natural ways to exceptional long healthspan – the naked mole rat case mammalian evolution; SAW-2012-FLL-2) zur Veränderung des Transkriptionsmusters während der Transformationsphase von Arbeiterinnen zu Königinnen bzw. von Soldaten zu Paschas war es notwendig eine mikrochirurgische Leberbiopsie-Technik zu entwickeln, mit der bis zu zweimal Leberbiopsien während dieses Transformationsprozesses gewonnen werden konnten. Der Eingriff musste so schonend sein, damit die beprobten Tiere sich nach den chirurgischen Eingriff noch in die Führungskaste zu Königin und Pascha ohne gesundheitliche Beeinflussung entwickeln konnten. Es durfte auch nicht zu einer negativen Beeinflussung der Fortpflanzungsorgane z.B. aufgrund von unerwünschten Verklebungen im Bauchraum kommen.

In der Präsentation werden weitere Schwierigkeiten für Durchführung einer erfolgreiche Nacktmullhaltung und –zucht vorgestellt und innovative Lösungen für die experimentelle Arbeiten präsentiert. Zusätzlich werden die Ergebnisse unserer Labortierhaltung mit eigenen Erfahrungen aus Untersuchungen an freilebenden NMR-Kolonien aus Äthiopien untersetzt.

## Literatur

1. Jarvis JU (1981) Eusociality in a mammal: Cooperative breeding in naked mole-rat colonies. *Science* 212(4494): 571-573.
2. Park TJ, Lu Y, Jüttner R, Smith ESJ, Hu J (2008) Selective inflammatory pain insensitivity in the African naked mole-rat (*Heterocephalus glaber*). *PloS Biol* 6(1): e13.
3. Prothero J, Jurgens KD (1987) Scaling of maximal lifespan in mammals: a review. *Basic Life Sci* 42: 49-74.
4. Rüppell E (1845) Säugetiere aus der Ordnung der Nager. In: Rüppell E, (ed.) *Museum Senckenbergianum*. Pp. 89-116.
5. Seluanov A, Hine C, Azpurua J, Feigenson M, Bozzella M, Maa Z, Catania K C, Gorbunova V (2009) Hypersensitivity to contact inhibition provides a clue to cancer resistance of naked mole-rat. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 106(4): 19352–19357.

6. Tian X, Azpurua J, Hine C, Vaidya A, Myakishev-Rempel M, Ablaeva J, Mao Z, Nevo E, Gorbunova V, Seluanov A (2013) High-molecular-mass hyaluronan mediates the cancer resistance of the naked mole rat. *Nature* 499: 346–349.

**Kontakt**

Prof. Dr. Thomas B. Hildebrandt, Leibniz-Institut für Zoo- und Wildtierforschung (IZW), Berlin  
HILDEBRAND@izw-berlin.de



## **Neotropische Blumenfledermäuse als Modellorganismus in der Verhaltensforschung**

**York Winter**

Animal Outcome Unit, Exzellenzcluster NeuroCure, Berlin

Zu diesem Vortrag wurde kein Manuskript eingereicht.

## **Haltung von Vögeln als Versuchstiere unter 3R Aspekten**

**Constanze Scharff**

Freie Universität Berlin

Zu diesem Vortrag wurde kein Manuskript eingereicht.

# Verhaltenstests in der experimentellen Schlaganfallforschung bei der Maus

**André Rex, Ulrich Dirnagl, René Bernard**

Abteilung Experimentelle Neurologie, Klinik für Neurologie, Centrum für Schlaganfallforschung Berlin, Charité - Universitätsmedizin Berlin

## 1. Einleitung

Auch bei der medikamentösen Behandlung des Schlaganfalls ist die Überleitung der Forschungsergebnisse in die Klinik bisher nur von geringem Erfolg gekrönt. Um den sogenannten „translationalen Roadblock“ zu überwinden, sind Änderungen in der Schlaganfallforschung, wie langfristige tierexperimentelle Studien mit funktionellen Verhaltenstests als Endpunkten, vorgeschlagen worden (1). Bisher diente die histologische Beurteilung mit Erfassung der Läsionsgröße nach Schlaganfall als Vorhersage der potentiellen therapeutischen Wirksamkeit eines Arzneimittels. Ausfälle bei der Entwicklung wirksamer Medikamente weisen aber darauf hin, dass die histologische Bewertung allein nicht ausreicht, um das Potenzial eines Arzneimittels oder einer Intervention zu bewerten.

Neben neuen Verhaltenstests ist auch eine Überprüfung der vorhandenen Tests und in vivo Schlaganfallmodelle erforderlich, vor allem um zueinanderpassende Schlaganfallmodelle und Verhaltenstests bei der Maus zu finden. Tierexperimentelle Schlaganfallmodelle, egal ob permanent oder transient, induzieren sensorische, motorische, und/oder Gedächtnisstörungen. Folglich liegt in der Schlaganfallforschung der Fokus vieler Verhaltenstests auf sensomotorischem Verhalten.

In diesem Vortrag möchten wir eine Auswahl von Verhaltenstests, die in verschiedenen Laboratorien erfolgreich genutzt werden und mit relativ geringem Geräte- und Budgetbedarf durchgeführt werden können, vorstellen.

## 2. Allgemeine Beobachtung (Neuroscore)

Die Beobachtung der Tiere lässt die schonende Beurteilung des allgemeinen Gesundheitszustandes und fokaler Defizite auf Grund des ischämischen Insultes zu. Dabei werden wiederholt verschiedene Parameter des Spontanverhaltens im Heimatkäfig und in einem Open Field bestimmt (2).

## 3. Sensomotorische Tests

Sensomotorische Defizite sind bei Schlaganfallpatienten und im Experiment am häufigsten zu beobachten. Da es nicht möglich ist, alle Tests im Rahmen dieses Vortrages abzudecken, haben wir Tests, die in verschiedenen präklinischen Studien und Arbeitsgruppen in Mausmodellen des Schlaganfalls verwendet wurden, ausgewählt.

### 3.1. Rotarod-Test

Das Rotarod ist einer der am häufigsten verwendeten Tests zur Evaluation der motorischen Koordination bei Nagern. Das Rotarod besteht aus einer Walze mit einem Durchmesser von 3 cm bei Mäusen, die sich entweder konstant oder beschleunigend dreht (4 U/min - 40 U/min in 300 s). Um nicht von der Walze herabzufallen, müssen die Nagetiere kontinuierlich laufen. Die Tiere sind darauf

trainiert, auf dem Drehstab so lange wie möglich zu bleiben und die Zeit auf dem Drehstab wird gemessen. Die Dauer des Aufenthaltes ist ein Maß für die motorische Koordination, Balance und Ataxie.

GENERAL DEFICITS (total score 0-13)	FOCAL DEFICITS (total score 0-23)	10. Forelimb symmetry (score 0-4)
<p><b>1. Hair (score 0-2)</b>                      Mouse observed on open bench top (OS). Observation with no interference.                      0- Hair neat and clean.                      1- Lack of grooming, piloerection and dirt on the fur around nose and eyes.                      2- Lack of grooming, piloerection and dirty coat, extending beyond just nose and eyes.</p> <p><b>2. Ears (score 0-2)</b>                      Mouse on OS. Observation at the beginning with no interference, then stimulation by snapping fingers.                      0- Normal. Ears are stretched laterally and behind. They react by straightening up following noise.                      1- Stretched laterally but not behind (one or both). They react to noise.                      2- Same as 1. They do not react to noise.</p> <p><b>3. Eyes (score 0-3)</b>                      Mouse on OS. Observation with no interference or stimulation.                      0- Open &amp; clear (no discharge)                      1- Open and characterized by milky white or dark mucus.                      3- <b>Close</b></p> <p><b>4. Posture (score 0-3) [Note this one will be difficult to video]</b>                      Place the mouse on the palm of your hand and rocked gently to observe stability.                      0- The mouse stands in the upright position on 4 limbs with the back parallel to the palm. During the rocking movement, it uses its limbs to stabilise itself                      1- The mouse stands humpbacked. During the rocking movement, it lowers its body instead of using its limbs to gain stability.                      2- The head or part of the trunk lies on the palm.                      3- <b>The mouse reclines to one side, but may be able to turn to an upright position with some difficulty.</b></p> <p><b>5. Spontaneous activity (score 0-3; duration 1 minute)</b>                      Mouse on OS. Observation with no interference or stimulation.                      0- The mouse is alert and explores actively.                      1- The mouse seems alert, but it is calm and quiet and it starts and stops exploring repeatedly and slowly                      2- The mouse is listless, moves sluggishly but does not explore.                      3- <b>The mouse is lethargic or stuporous, and barely moves during the 60 seconds</b></p>	<p><b>6. Body symmetry (score 0-2)</b>                      Mouse on OS. observation of undisturbed resting behaviour and description of the virtual nose-tail line                      0- Normal.                      a. Body: normal posture, trunk elevated from the bench, with fore and hind limbs leaning beneath the body, b. Tail: straight                      1- Slight asymmetry.                      a. Body: leans on one side with fore and hind limbs leaning beneath the body, b. Tail: slightly bent                      2- Moderate asymmetry.                      a. Body: leans on one side with fore and hind limbs stretched out, b. Tail: slightly bent</p> <p><b>7. Gait (score 0-4)</b>                      Mouse on OS. Observation of undisturbed movements.                      0- Normal. Gait is flexible, symmetric and quick.                      1- Stiff, inflexible. The mouse walks humpbacked, slower than normal mice.                      2- Limping with asymmetric movements.                      3- More severe limping, drifting, falling with obvious deficiency in gait.                      4- <b>Does not walk spontaneously (in this case, stimulation will be performed gently pushing the mouse with a pen. When stimulated, the mouse walks no longer than three steps)</b></p> <p><b>8. Climbing (score 0-3)</b>                      Mouse is placed in the centre of a gripping surface at an angle of 45° to OS.                      0- Normal. The mouse climbs quickly.                      1- Climbs with strain, limb weakness present.                      2- Holds onto slope, does not slip or climb.                      3- Slides down slope, unsuccessful effort to prevent fall.</p> <p><b>9. Circling behaviour (score 0-3)</b>                      Mouse on OS. Observation of the mouse walking undisturbed on the OS.                      0- Circling behaviour absent. The mouse turns equally to left or right.                      1- Predominantly one-sided turns. Optional                      2- Circles to one side, although not constantly.                      3- <b>Circles constantly to one side</b></p>	<p><b>10. Forelimb symmetry (score 0-4)</b>                      Mouse suspended by the tail. Movements and position of forelimbs are observed.                      0- Normal. Both forelimbs are extended towards the bench and move actively.                      1- Light asymmetry. Contralateral forelimb does not extend entirely.                      2- Marked asymmetry. Contralateral forelimb bends towards the trunk. The body slightly bends on the side ipsilateral to the stroke.                      3- Prominent asymmetry. Contralateral forelimb adheres to the trunk.                      4- <b>Slight asymmetry, no body/limb movement</b></p> <p><b>11. Compulsory circling (score 0-3)</b>                      Forelimbs on bench, hind limbs suspended by the tail. This position reveals the presence of the contralateral limb palsy. In this handstand position, limb weakness is displayed by a circling behaviour when the animal attempts forward motion.                      0- Absent. Normal extension of both forelimbs.                      1- Both forelimbs extended but begins to circle predominantly to one side.                      2- Circles only to one side and may show slower motion than healthier mice.                      3- Pivots to one side sluggishly and does not rotate in a full circle.</p> <p><b>12. Whisker response (score 0-4)</b>                      Mouse is placed on the bench. Using a pen, touch the whiskers and the tip of the ears gently from behind, first on the lesioned side and then on the contralateral side.                      0- Normal symmetrical response. The mouse turns the head towards the stimulated side and withdraws from the stimulus.                      1- Light asymmetry. The mouse withdraws slowly when stimulated on the ischemic side. Normal response on the ipsilateral side.                      2- Prominent asymmetry. No response when stimulated on the ischemic side. Normal response on the ipsilateral side.                      3- Absent response contralaterally, slow response when stimulated on the ipsilateral side.                      4- Absent response bilaterally.</p> <p><i>For scores <b>highlighted</b> animals should receive regular (at least every 6h) monitoring</i></p>

Abb. 1: Bewertungsbogen eines erweiterten Neuroscores

Ein Training ist nicht generell erforderlich, reduziert aber die Variabilität. Dazu werden 3 Platzierungen für jeweils 2 Minuten auf dem Rotarod mit jeweils 15 min Abständen empfohlen. Um eine Verbesserung zu erreichen werden auch 4 Tests pro Tag für 5 Tage vor Schlaganfallinduktion vorgeschlagen (3,4). Während des Trainings müssen die Tiere sofort wieder auf das Rotarod gesetzt werden, wenn sie vor dem Testende herabfallen und sie dürfen nur vom Rotarod in ihre Heimatkäfige zurück, um ihre Motivation zu erhöhen. Tiere, die präoperativ ein festgesetztes Laufzeitminimum nicht erreichen, müssen ausgeschlossen werden. Präoperative Tests werden auch bei der Verwendung von transgenen Tieren empfohlen, um falsch-positive Ergebnisse aufgrund von Unterschieden zum Wildtyp zu vermeiden.

Nach Induktion des Schlaganfalles werden die Tiere auf die Walze (4 U/min konstant) gesetzt und dann die Rotationsgeschwindigkeit erhöht (4-40 U/min in 300 s). Die Latenz bis zum Herabfallen wird aufgezeichnet und der Test 3- bis 5-mal wiederholt. Der Mittelwert der Zeiten oder die längste Verweildauer für jede Maus können als Endergebnis genommen werden. In der Datenanalyse werden häufig postoperative Werte als Prozent der präoperativen Daten miteinander verglichen (4).

Das Rotarod kann auch zur Beurteilung des motorischen Lernens verwendet werden, besonders wenn der erste Versuch nach der Schlaganfallinduktion durchgeführt wird. Dabei sollte die Latenz bis zum Fallen mit der Anzahl der Versuche zunehmen.

### 3.2. (Vertical) Pole-Test

Der Pole-Test wurde als Test für Bradykinesie (M. Parkinson) in der Maus entwickelt. Allerdings erfordert insbesondere die "Umdreh-Phase" des Tests eine Reihe von fein-abgestimmten Bewegungen durch das Tier, somit trifft der Pole-Test auch eine Aussage zur motorischen Koordination.

Dieser Test benötigt mit einem Laborstativ nur eine minimale technische Ausstattung. Eine Maus wird mit dem Kopf nach oben am oberen Ende des mit einem rutschhemmenden Belag überzogenen Laborstativs (ca. 50 cm hoch und 8-10 mm Durchmesser) platziert. Das Tier klettert zum oberen Ende, dreht sich um und klettert - mit seinem Kopf voran - herunter, bis es den Boden mit allen vier Pfoten erreicht. Die "Zeit bis zum Umdrehen (time - to - turn – around)" und die "Zeit bis zum Boden (Time - to - reach - the – floor)" werden gemessen. Wenn eine Maus unfähig ist, sich vollständig zu drehen, wird die benötigte Zeit auch der „Zeit bis zum Umdrehen“ zugeordnet. Als maximale Zeit können 60 oder 120 Sekunden eingestellt werden.

Die Mäuse werden trainiert (min. 2 Tage) und in 3 bis 5 Versuchen pro Tag mit Pausen von 5 min in ihrem Heimatkäfig getestet. Zuerst werden die Mäuse bereits nach unten orientiert auf der Stange platziert, in späteren Sitzungen Kopf nach oben. Tiere, die sich nicht umdrehen, können jedoch sanft stimuliert werden. Die Messung kann live mittels Stoppuhr, aber auch durch Analyse einer Videoaufnahme erfolgen. Es wird der Mittelwert von 5 Versuchen ermittelt (4).

### 3.3. Corner-Test

Mit dem Corner Test können sensomotorische Defizite bei kortikalen und striatalen Störungen in Mäusen bis zu 90 Tage nach transientser fokaler Ischämie beurteilt werden (4). Die Testarena besteht aus vertikalen Wänden in rhomboider Form, die in zwei gegenüberliegenden Ecken in einem spitzen Winkel von 30 ° aufeinandertreffen. In diesen Winkeln befindet sich in Fußbodenhöhe eine kleine Öffnung, um die Mäuse zu ermutigen, den ganzen Weg bis in die Ecke zu gelangen. Wenn die Maus tief in die Ecke läuft, berühren die Gesichtsschnurrhaare beider Seiten die Wände und werden stimuliert. Die Mäuse richten sich dann auf den Hintergliedmaßen auf und drehen sich zum Innenraum um. Im Gruppenschnitt zeigen naive Mäuse keine Seitenpräferenz, aber Tiere nach zerebraler Ischämie wenden sich präferentiell zur kontralateralen Seite.

Ein Training ist nicht nötig, aber ein präoperativer Test kann eine individuelle Seitenpräferenz aufdecken, die für die Seitenauswahl der fokalen Ischämie (kontralateral) zu bevorzugen wäre.

Nach der Operation werden die Tiere für 5-10 Minuten in die Testarena gesetzt und der Prozentsatz der Rechtsdrehungen von mindestens 10 oder 15 Drehungen mit Aufrichten berechnet. Eine optionale Videoaufzeichnung ermöglicht die Bestimmung der lokomotorischen Aktivität. Nach schwerer Ischämie können die Tiere wenig spontane Aktivität zeigen, zu frühen Zeitpunkten muss der Test nicht aussagefähig sein und eine zu häufige Wiederholung führt zur Habituation mit verminderter Aktivität. Eine besondere Stärke des Corner-Tests liegt in der Sensitivität in langfristigen Untersuchungen (4).

## 4. Lernen und Gedächtnis

Kognitive Beeinträchtigungen nach Schlaganfall treten häufig auf und sind daher auch in der Präklinik von Interesse. Allerdings kann die Beurteilung der kognitiven Funktionen durch sensomotorische Defizite erschwert sein.

### 4.1. Passive-Avoidance-Test

Ein Lern- und Gedächtnistest mit geringen Anforderungen an sensomotorische Fähigkeiten ist der Passiv-Avoidance-Test, der ein „Ein-Versuch-Lernen“ darstellt (3).

Dabei lernen die Tiere bei Reexposition aversive Stimuli zu meiden.

Versuchsdurchführung:

Am Tag 1 werden die Tiere in eine hell erleuchtete Kammer gesetzt. Sie laufen dann in die verbundene, weniger aversive dunkle Kammer und erhalten dort einen kurzen milden Fußreiz (0,2 mA) für 1 s.

Am Tag 2 (24-96 h später) werden die Tiere wieder in die leicht aversive hell erleuchtete Kammer gesetzt und die Zeit bis zum Wiedereintritt in die dunkle Kammer, ohne Fußschock bestimmt (max 180s).

### 5. Fazit

Trotz der häufigen Verwendung von Mäusen in der experimentellen Schlaganfallforschung ist die Anzahl von Verhaltenstests begrenzt. Ein Grund dafür mag in der guten Kompensationsfähigkeit und schnellen spontanen Erholung der Mäuse liegen, die den Nachweis einer langfristigen Verbesserung des Gesundheitszustandes erschweren. Trotzdem sind wir sicher, dass sensitive Verhaltenstests und -beobachtungen ein wichtiges Hilfsmittel in der Schlaganfallforschung sind und dabei helfen können, den bestehenden translationalen „Roadblock“ der medikamentösen Schlaganfalltherapie zu überwinden.

### Literatur

1. Endres M, Engelhardt B, Koistinaho J, Lindvall O, Meairs S, Mohr JP, Planas A, Rothwell N, Schwaninger M, Schwab ME, Vivien D, Wieloch T, Dirnagl U. (2008), Improving outcome after stroke: overcoming the translational roadblock *Cerebrovasc. Dis.* 2008;25(3):268-78.
2. De Simoni MG, Storini C, Barba M, Catapano L, Arabia AM, Rossi E, Bergamaschini L. Neuroprotection by complement (C1) inhibitor in mouse transient brain ischemia. *J Cereb Blood Flow Met.* 2003;23:232-9.
3. Crawley JN. *What's wrong with my mouse*, 2. Aufl., Hoboken, John Wiley & Sons, 2007
4. Balkaya M, Kröber JM, Rex A, Endres M. Assessing post-stroke behavior in mouse models of focal ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2013;33(3):330-8.

### Kontakt

André Rex, Charité Universitätsmedizin Berlin  
andre.rex@charite.de

## Verhaltensphänotypisierung in der Deutschen Mauslinik

**Sabine M. Hölter<sup>1</sup>, Lillian Garrett<sup>1</sup>, Annemarie Zimprich<sup>1</sup>, Helmut Fuchs<sup>2</sup>, Valerie Gailus-Durner<sup>2</sup>, Martin Hrabě de Angelis<sup>2</sup>, Wolfgang Wurst<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Institut für Entwicklungsgenetik, Helmholtz Zentrum München; <sup>2</sup>Institut für Experimentelle Genetik, Helmholtz Zentrum München

### Die Deutsche Mauslinik

Die Deutsche Mauslinik ist ein Phänotypisierungszentrum für genetische Mausmodelle humaner Erkrankungen. Hier werden mutante Mauslinien unter Verwendung standardisierter und ständiger Qualitätsprüfung unterliegender Methoden von einem Expertenteam umfassend charakterisiert (1,2). Die Untersuchungen erlauben Rückschlüsse auf die Genfunktion hinsichtlich psychiatrischer, neurologischer, dysmorphologischer, metabolischer, immunologischer, allergologischer, kardiovaskulärer, respiratorischer, klinisch-chemischer und pathologischer Aspekte. Diese Informationen werden auf der GMC-website [www.mouseclinic.de](http://www.mouseclinic.de) und auch auf der website des International Mouse Phenotyping Consortium (IMPC) [www.mousephenotype.org](http://www.mousephenotype.org) frei zugänglich zur Verfügung gestellt. Durch diese umfassende Charakterisierung werden die genetischen Mausmodelle sehr präzise beschrieben, so dass der Forscher dadurch eine detailliertere Auswahl treffen und andere, unpräzisere Modelle einsparen kann. Darüber hinaus wird durch die systematischen, umfassenden Untersuchungen an denselben Mäusen sowie durch die öffentliche Verfügbarkeit der Ergebnisse die Anzahl der Tiere reduziert, die für den Erkenntnisgewinn notwendig sind (3).

### Verhaltensphänotypisierung

Der Verhaltensscreen der Deutschen Mauslinik ist darauf ausgerichtet, Veränderungen der Funktion des Zentralnervensystems zu detektieren. Hierfür steht ein umfangreiches Methodenspektrum zur Verfügung; es beinhaltet Tests zur Analyse des Spontanverhaltens, der Sensorik, der Motorik, der Emotionalität und der Kognition (4,5). Durch eine gezielte und sorgfältig kontrollierte Untersuchung des Verhaltens der mutanten Mauslinien können Phänotypen, die möglicherweise krankheitsrelevante Prozesse widerspiegeln, frühzeitig erkannt werden. So konnten bisher z.B. in Mausmodellen neurodegenerativer Erkrankungen früh auftretende Einschränkungen der Riechfähigkeit (6,7), des Gangs (6), der Motorik (8,9) und der Kognition (10) festgestellt werden. Solche Befunde dienen der Translation, da nun in der Klinik überprüft werden kann, ob diese Phänotypen beim Menschen zur Früherkennung herangezogen werden können. Auch in anderen Mausmodellen waren Verhaltensphänotypen oft der erste Hinweis auf veränderte Hirnfunktionen, die erfolgreich Anlass gaben für weitere Untersuchungen zur Aufklärung des Mechanismus (11-14).

### Literatur

1. Gailus-Durner V, Fuchs H, Becker L, Bolle I, Brielmeier M, Calzada-Wack J et al. Introducing the German Mouse Clinic: open access platform for standardized phenotyping. *Nat Methods*. 2005;2:403-4.
2. Brown SDM, Chambon P, Hrabě de Angelis M., The Eumorphia Consortium. EMPReSS: standardised phenotype screens for functional annotation of the mouse genome. *Nat Genet*. 2005;37:1155.

3. de Angelis MH, Nicholson G, Selloum M, White JK, Morgan H, Ramirez-Solis R et al. Deciphering mammalian gene function through broad-based phenotypic screens across a consortium of mouse clinics. *Nat Genet.* 2015 July 27. doi:10.1038/ng.3360. [Epub ahead of print]
4. Hölter SM, Glasl L: High throughput mouse phenotyping. In: Dunnett SB, Lane E [Eds.] *Animal models of movement disorders: Vol. I, Neuromethods*, vol. 61. Humana Press; 2011. pp. 109-33. DOI 10.1007/978-1-61779-298-4\_7
5. Fuchs H, Gailus-Durner V, Adler T, Aguilar-Pimentel JA, Becker L, Calzada-Wack J et al. Mouse Phenotyping. *Methods.* 2011;53(2):120-35.
6. Glasl L, Kloos K, Giesert F, Roethig A, Di Benedetto B, Kühn R et al. Pink1-deficiency in mice impairs gait, olfaction and serotonergic innervation of the olfactory bulb. *Exp Neurology.* 2012;235(1):214-27.
7. Hölter SM, Stromberg M, Kovalenko M, Garrett L, Glasl L, Lopez E et al. A broad phenotypic screen identifies novel dominant phenotypes in Huntington's disease CAG knock-in mice. *PLoS One.* 2013;8(11):e80923.
8. Galy B, Hölter SM, Klopstock T, Ferring D, Becker L, Kaden S et al. Iron homeostasis in the brain: complete iron regulatory protein 2 deficiency without symptomatic neurodegeneration in the mouse. *Nat Genet.* 2006;38(9):967-9.
9. Zumbrennen-Bullough KB, Becker L, Garrett L, Hölter SM, Calzada-Wack J, Moosburger I et al. Abnormal brain iron metabolism in *Irp2* deficient mice is associated with mild neurological and behavioral impairments. *PLoS One.* 2014;9(6):e98072.
10. Pham TT, Roethig A, Giesert F, Floss T, Kallnik M, Weindl K et al. DJ-1 deficient mice show reduced numbers of midbrain dopaminergic neurons and cognitive impairments. *Genes Brain Behav.* 2010;9(3):305-17.
11. Enard W, Gehre S, Hammerschmidt K, Hölter SM, Brückner MK, Schreiweis C et al. A humanized version of *Foxp2* affects cortico-basal ganglia circuits in mice. *Cell.* 2009;137(5):961-71.
12. Deussing JM, Breu J, Kühne C, Kallnik M, Bunck M, Glasl L et al. Urocortin 3 modulates social discrimination abilities via corticotrophin-releasing hormone receptor 2. *J Neurosci.* 2010;30(27):9103-16.
13. Blanco S, Dietmann S, Flores JJ, Hussain S, Kutter C, Lukk M et al. Aberrant methylation of tRNAs links cellular stress to neuro-developmental disorders. *EMBO J.* 2014;33(18):2020-39.
14. Saarikangas J, Kourdougli N, Senju Y, Chazal G, Segerstrale M, Minkeviciene R et al. MIM-induced membrane bending promotes dendritic spine initiation. *Dev Cell.* 2015;33(6):644-59.

### Kontakt

Dr. Sabine Hölter, Helmholtz Zentrum München, Institut für Entwicklungsgenetik  
hoelter@helmholtz-muenchen.de







Schwerpunkt

# 6 AfT–Symposium: Wildtiere als Reservoir für Infektionserreger

Rackwitz R, Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 8. Leipziger Tierärztekongress – Tagungsband 1  
ISBN 978-3-86541-808-1

6

## Wildcaniden und –feliden als Überträger von Endo- und Ektoparasiten auf Hund und Katze in Europa

**Martin Pfeffer**

Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Leipzig

### Wilde Raubsäuger versus Hund und Katze in Europa

In Europa werden derzeit ca. 75 Mio Hunde und ca. 90 Mio Katzen als Haustiere gehalten. Hinzu kommen einige Millionen an streunenden Hunden, Katzen und Wildcarnivoren, von denen der Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) mit Abstand am häufigsten vorkommt, gefolgt von Marderhund (*Nyctereutes procyonoides*) und Wolf (*Canis lupus*). Insgesamt sind nur fünf wildlebende Caniden (Fuchs, Marderhund, Wolf, Goldschakal, Polarfuchs) und 3 wildlebende Felidenarten (Eurasischer Luchs, Pardelluchs, Wildkatze) in Europa bekannt.

Während früher bis auf die Jagd- und Hütehunde kaum Interaktionen zwischen Wildcarnivoren und Haushunden stattfanden, so haben die in Abbildung 1 dargestellten, tiefen Veränderungen im menschlichen Verhalten und der von ihm gestalteten Umwelt dazu geführt, dass Wildtiere heutzutage häufiger in Kontakt mit ihren domestizierten Verwandten kommen. Hierbei kommt es nicht nur zur Hybridisierung wie z.B. von Wolf und Hund, Wildkatze und Hauskatze, sondern auch Krankheitserreger und Parasiten werden ausgetauscht. Dabei ist der Einfluss, den ein solcher Austausch auf die eine oder andere Seite hat, v.a. abhängig von der geographischen Verbreitung und der Häufigkeit des Vorkommens der Tiere. Die Möglichkeiten eines gefährlichen Übertrags von Polarfuchs oder auch Pardelluchs sind dementsprechend vernachlässigbar, während umgekehrt ein von Haustieren für diese endemischen Populationen eingetragener, neuer Erreger verheerende Folgen für die entsprechenden Tiere haben kann. Umgekehrt hat der Fuchs konsequenterweise die größte Bedeutung, sowohl für die Infektion von Haustieren, als auch für den Erhalt (Reservoir) und die Weiterverbreitung von Parasiten und Krankheitserregern von Hund und Katze.

### Würmer, Einzeller und Zecken-übertragene Erreger

In Tabelle 1 sind die bekannten Erreger zusammengestellt, die zwischen Wild- und Hauscarnivoren und auch auf den Menschen übertragen werden können (1,2). Daneben gibt es noch eine Reihe von Erregern, die kein zoonotisches Potential haben. Dazu gehören die Zecken-übertragenen Erreger *Babesia canis*, *Cytauxzoon* spp., *Ehrlichia canis* und *Hepatozoon canis*, sowie die Hakenwürmer *Angylostrongylus vasorum*, *Aelurostrongylus chabaudi*, *Troglostrongylus brevior* und der Rollschwanz-Fadenwurm *Spirocerca lupi* (2). Da die meisten dieser Erreger verschiedene Stadien und sehr komplexe, mehrwirtige Entwicklungszyklen haben, haben wir es bei der Übertragungsdynamik von Wild- auf Hauscarnivoren und vice versa mit einem äußerst komplexen Szenario zu tun. Von einigen der erst unlängst beschriebenen Parasiten kennen wir noch nicht alle beteiligten Wirte, bzw. wo sich die einzelnen Entwicklungsstadien wann befinden. Für die eher gemäßigten Breiten des nördlichen Europa ist auch nicht von einer gleichmäßigen Übertragung im Jahresverlauf auszugehen. So kommen hier die Zecken-übertragenen Infektionen fast vollständig zum Erliegen (3), während fäko-orale Infektionswege, die für die Übertragung von Hakenwürmern essentiell sind, uneingeschränkt auch im Winter stattfinden. Eine bei Wildtierinfektionen bislang nur selten genutzte Möglichkeit in der Diagnostik sind die serologischen Nachweisverfahren. Dies liegt

daran, dass für einige Nematoden keine oder nicht ausreichend spezifische Teste verfügbar sind. Auch bei einigen anderen Erregern ist aufgrund ausgeprägter Kreuzreaktivitäten nur eine Diagnose auf Genusebene aber keine Artdiagnose serologisch möglich (4,5). Hier gilt es, weitere Teste sowohl im Sinne der Haustiergesundheit, aber auch des „Wildlife Managements“ zu entwickeln.

**Tabelle 1:** Übersicht über die beim Fuchs gefundenen Erreger, die den Hund und auch den Menschen infizieren können

Parasit / Erreger	Vorkommen	Zoonose
<i>Leishmania infantum</i>	Südliches Europa	Viszerale und kutane Leishmaniose
<i>Giardia duodenalis</i> Komplex	v.a. nördl. und östl. Europa	Magendarminfektionen
<i>Cryptosporidium</i> spp.	v.a. nördl. und östl. Europa	Magendarminfektionen
<i>Toxoplasma gondii</i>	Ganz Europa	Akute ILI oder congenitale Infektionen mit Komplikationen <sup>b</sup>
<i>Babesia vulpes</i> <sup>a</sup>	Mittel- und Südeuropa	Selten (hämolytische Krise)
<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	Ganz Europa	Humane granulozytäre Anaplasmose
<i>Echinococcus granulosus</i>	Süd- und Südost-europa	Cystische Echinokokkose v.a. der Lunge und Leber
<i>Echinococcus multilocularis</i>	Zentraleuropa	Alveolare Echinokokkose
<i>Taenia</i> spp.	Ganz Europa	Sporadische Cysticercose
<i>Opistorchis felineus</i>	Ganz Europa	Leberentzündung
<i>Thelazia callipaeda</i>	Südliches Europa	Augeninfektionen
<i>Toxocara canis</i>	Ganz Europa	Oculare oder viszerale Larva migrans
<i>Ancylostoma caninum</i>	Ganz Europa	Kutane Larva migrans
<i>Dirofilaria immitis</i> & <i>repens</i>	Südliches Europa	Subconjuntival oder subkutane Knötchen
<i>Onchocera lupi</i>	Südliches Europa	Augeninfektionen
<i>Capillaria aerophila</i>	Ganz Europa	Lungeninfektionen
<i>Uncinaria stenocephala</i>	Ganz Europa	Kutane Larva migrans

<sup>a</sup> = bislang als *Theileria annae* oder *Babesia microti*-like Organismus bezeichnet. <sup>b</sup> = Influenza-like illness (ILI) als Bezeichnung für ein febriles, unspezifisches Krankheitsbild.

### Zoonotische Aspekte

Aus Tabelle 1 wird ersichtlich, dass viele der zwischen Wild- und Hauscarnivoren übertragbaren Parasitenstadien und Krankheitserreger sehr wohl in der Lage sind, auch den Menschen zu infizieren. Während noch vor einigen Jahrzehnten nur die sich beruflich im Wald aufhaltenden Personen hier ein Expositionsrisiko hatten, so sind heute die mannigfaltigen Freizeitaktivitäten des Menschen der Grund für einen wesentlich breiteren Anteil in der Gesellschaft, der mit diesen Erregern in Kontakt kommen kann. Gleichzeitig ist der Fuchs als abundanter Kulturfolger ständig in der Nähe des Menschen und so ist auch ein direkter Übertrag ohne das Zwischenglied Hund möglich. Ein Problem bei der zoonotischen Infektion ist, dass die entsprechenden Krankheitsbilder bei den Ärzten oft nicht bekannt sind und so die entsprechenden Diagnosen gar nicht angefordert werden. In der Konsequenz müssen Tierärzte und Ärzte sich vermehrt mit diesen meist noch exotischen Erregern und Krankheitsbilder befassen, damit eine entsprechende Therapie des Individuums erfolgen kann. Generell bleibt jedoch der Anspruch, dass wir in unseren Bemühungen

der „Wildlife conservation“ und des „Wildlife Managements“ die Ökologie der übertragbaren Parasiten und sonstigen Krankheitserreger nicht außer Acht lassen dürfen. Hier muss unser verstärktes Augenmerk v.a. den sich sehr erfolgreich ausbreitenden Neozoen gelten. Auch in Zeiten der Tollwutfreiheit sollten wir uns den „Luxus“ langfristig leisten, unseren häufigsten Wildcarnivoren, den Fuchs, weiter regelmäßig in entsprechenden Stichproben auf ein breites Spektrum an übertragbaren Erregern zu untersuchen. Nur so werden wir wichtige Veränderungen im Vorkommen dieser Erreger rechtzeitig erkennen.



**Abbildung 1:** Darstellung der Hauptgründe, warum es zu vermehrten Kontakten zwischen Wildcarnivoren und unseren Haustieren kommt, bei denen ein Austauschen von Krankheitserregern stattfinden kann.

## Literatur

- Otranto D, Cantacessi C, Pfeffer M, Dante-Torres F, Brianti E, Deplazes P, Genchi C, Guberti V, Capelli G: The role of wild canids and felids in spreading parasites to cats and dogs in Europe. Part I: Protozoa and tick-borne agents. *Vet Parasitol.* 2015; 8 May [epub ahead of print].
- Otranto D, Cantacessi C, Dante-Torres F, Brianti E, Pfeffer M, Genchi C, Guberti V, Capelli G, Deplazes P: The role of wild canids and felids in spreading parasites to cats and dogs in Europe. Part II: Helminths and arthropods. *Vet. Parasitol.* 2015; 8 May [epub ahead of print].
- Pfeffer M, Silaghi C: Zecken-übertragene Erreger beim Hund. *Der Praktische Tierarzt* 2015;96(6):560-72.
- Wächter M, Schulz N, Balling A, Chirek A, Pfeffer M, Bach JP, Moritz A, Kohn B, Nolte I, Pachnicke S, Silaghi C: Seroprevalences of spotted fever group rickettsiae in dogs in Germany. *Vector-Borne Zoonotic Diseases* 2015;15:191-4.
- Wächter M, Wölfel S, Pfeffer M, Dobler G, Kohn B, Moritz A, Pachnicke S, Silaghi C: Serological differentiation of antibodies against *Rickettsia helvetica*, *R. raoultii*, *R. slovaca*, *R. monacensis* and *R. felis* in dogs from Germany by a micro-immunofluorescent antibody test. *Parasit Vectors.* 2015;8:126.

## Kontakt

Prof. Dr. Martin Pfeffer, Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen, Zentrum „Veterinary Public Health“, Leipzig  
 pfeffer@vetmed.uni-leipzig.de

## Zoonotische Risiken durch Parasiten im Wildbret

Katharina Riehn<sup>1</sup>, Ernst Lücker<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fakultät Life Sciences, Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg; <sup>2</sup>Institut für Lebensmittelhygiene, VMF, Universität Leipzig

### Einleitung

Trotz umfangreicher wissenschaftlicher Informationen über durch Lebensmittel übertragene parasitäre Zoonosen werden diese heute eher marginal wahrgenommen. Dies überrascht insbesondere vor dem Hintergrund, dass Verbraucher heute immer mehr Wert auf Haltungsbedingungen und Produktionsmethoden legen, die die Bedürfnisse der Tiere berücksichtigen. Dazu gehört in vielen Fällen auch der Wunsch nach einer extensiven Tierhaltung, die durch eine großflächige Landnutzung mit geringem Viehbesatz und Kontakt der Tiere zu verschiedenen biotischen Faktoren gekennzeichnet ist (1). Auch die sich in den vergangenen Jahren immer stärker abzeichnende steigende Beliebtheit von Wildfleisch profitiert vom Wunsch der Verbraucher nach natürlichen, tiergerecht und regional erzeugten Lebensmitteln: während der Fleischkonsum in Europa und den USA insgesamt nur langsam zunimmt oder sogar stagniert (2), wird Wild zunehmend von Menschen entdeckt, die sich nicht mit einer intensiven Tierhaltung und der industriellen Verarbeitung von Lebensmitteln identifizieren können. In der Bundesrepublik Deutschland wurden im Jagdjahr 2013/2014 rund 28.350 Tonnen Wildbret verbraucht. Pro Kopf wurden rund 500 Gramm Wild verzehrt, bei einem gesamten Fleischverbrauch von 60,8 kg. Der Wert des erlegten Wildes wird für das Jahr 2013/2014 auf knapp 181 Millionen Euro beziffert. Die beliebtesten Schalenwildarten sind Wildschwein, Rehwild und Damwild (3).

Wildbret stellt im Hinblick auf seine Gewinnung eine Besonderheit im Lebensmittelangebot dar. Anders als das Fleisch von Haussäugetieren wird Wildfleisch im Regelfall nicht einer amtlichen Fleischuntersuchung unterzogen, wenn nicht bedenkliche Merkmale vorliegen, die auf eine Erkrankung des Tieres hindeuten oder das Tier für die Distribution ohne Direktabgabe an den Endverbraucher vorgesehen ist. Eine weitere Ausnahme bilden Tiere, die der Pflicht zur amtlichen Untersuchung auf *Trichinella* spp. gem. VO (EG) 2075/2005 unterliegen. Parasitäre Zoonosen bei Wildtieren führen nicht zwangsläufig zu einer Ausbildung bedenklicher Merkmale. Umso wichtiger ist vor diesem Hintergrund, dass neben den Maßnahmen zur Wildbrethygiene, die auf der Ebene der Erzeuger umzusetzen sind (z. B. sachgerechtes Ansprechen, sachgerechte Jagdmethode, hygienisches Aufbrechen, sachgerechter Transport und Lagerung), auch auf der Ebene des Endverbrauchers konsequent die Regeln zum sicheren Umgang mit tierischen Lebensmitteln umgesetzt werden. Einer der wichtigsten Faktoren ist in diesem Zusammenhang das ausreichende und gleichmäßige Garen von Fleisch und Geflügel vor dem Verzehr. Hier sollten Kerntemperaturen von  $\geq 80^{\circ}\text{C}$  für mindestens zwei Minuten erreicht werden, da nur so eine Inaktivierung von Mikroorganismen und Parasiten gewährleistet werden kann.

Gleichzeitig haben sich in den vergangenen Jahren die Ess- und Zubereitungsgewohnheiten für viele Lebensmittel grundlegend verändert. Die Änderung von Ernährungsgewohnheiten in vielen Ländern ist nicht nur eine Folge wachsenden Wohlstands, sondern zugleich Ausdruck eines kulturellen Wandels und von Veränderungen im Sozialgefüge. So nimmt in den Industrienationen die Vermeidung von ernährungsbedingten Krankheiten wie Adipositas und Diabetes einen hohen

Stellenwert bei der Auswahl von Lebensmitteln und den entsprechenden Zubereitungsmethoden ein. Nährstoffschonende und fettsparende Arten der Zubereitung wie das Grillen werden daher auch bei der Zubereitung von Wildbret immer beliebter. Hierbei werden häufig nur Kerntemperaturen von 60°C erreicht, was dazu führen kann, dass zoonotische Mikroorganismen und Parasiten überleben und eine Infektion des Verbrauchers hervorrufen können. Im Folgenden soll anhand von zwei Beispielen gezeigt werden, wie zoonotische Parasiten im Wildbret die Verbrauchergesundheit gefährden können.

### **Alaria alata Mesozerkarien**

Der sogenannte Duncker'sche Muskelegel (*Distomum musculorum suis*, Duncker, 1896, syn. *Agamodistomum suis*, Stiles, 1898) ist die Mesozerkarie der adulten Trematode *Alaria alata* (Goeze 1782), welche im Darm von verschiedenen Carnivoren (Hund, Katze, Fuchs, Wolf, Nerz u. a.) parasitiert. Als Krankheitserreger sind die Metazerkarien und Adulten dieser Trematodengattung von untergeordneter Bedeutung. Dagegen sind die durch Mesozerkarien in paratenischen Wirten, insbesondere Wildschweinen, verursachten Veränderungen ausgeprägter (4). Seit der experimentellen Infektion eines Primaten durch Odening (5) wurden diverse Infektionen durch amerikanische *Alaria*-Spezies beim Menschen diagnostiziert, die in ihrer Schwere und Symptomatik stark differierten (6-12). Neben leichten dermalen und respiratorischen Symptomen kam es hier bei einem Patienten zu einer generalisierten allergischen Reaktion mit Todesfolge. Alle Erkrankungen waren mit dem Verzehr von Wildfleisch und/oder Froschschenkeln assoziiert.

Seit dem Jahr 2002 kam es in Brandenburg bei der Trichinellenuntersuchung von Schwarzwild regelmäßig zu Nachweisen des Duncker'schen Muskelegels (13, 14). In seiner Stellungnahme Nr. 027/2007 vom 1. Juli 2007 spricht sich das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), mit Hinweis auf das zoonotische Potential des Erregers, dafür aus, dass Fleisch, in welchem *Alaria alata* Mesozerkarien nachgewiesen wurden, aus Gründen des gesundheitlichen Verbraucherschutzes als untauglich für den menschlichen Verzehr zu beurteilen ist. Eine abschließende Beurteilung einer gesundheitlichen Gefährdung der Verbraucher erschien jedoch infolge mangelnder Kenntnisse hinsichtlich der Biologie des Parasiten und seiner Prävalenz in deutschen Wildtierbeständen nicht möglich (15,16). Zudem fehlten Daten zur Tenazität von *A. alata* Mesozerkarien im Hinblick auf die Anwendung gängiger lebensmitteltechnologischer Verfahren, wie sie bei der Herstellung von Erzeugnissen aus Wildfleisch zum Einsatz kommen.

Durch die Entwicklung einer spezifischen Nachweismethode konnten erstmals systematische Untersuchungen zur Verteilung des Parasiten in seinen paratenischen Wirten, sowie seiner Prävalenz in deutschen Wildtierbeständen, insbesondere Wildschweinen, durchgeführt werden (17). Da die *Alaria* spp. mesocercariae migration technique (AMT) zudem die Isolation vitaler Parasiten ermöglicht, konnten darüber hinaus umfangreiche Untersuchungen zur Tenazität des Parasiten in kurzgereiften Rohwurstzeugnissen durchgeführt werden, die aus lebensmittelhygienischer Sicht als sehr sensible Erzeugnisse aus Wildfleisch gelten können (18). Die Autoren untersuchten im Rahmen ihrer Studie 83 Proben traditionell hergestellter deutscher Fleischerzeugnisse, deren Grundlage natürlich und artifiziell infiziertes Wildfleisch war. Die Produkte wurden mittels AMT nach toten und lebensfähigen Mesozerkarien untersucht. Noch 24 Stunden nach der Herstellung konnten in den Erzeugnisse vitale Mesozerkarien nachgewiesen werden, in fertigen Produkten fanden sich hingegen nur noch tote Parasiten. Basierend auf diesen Ergebnissen erscheint das Risiko einer humanen Infektion durch den Verzehr von Rohpökelerzeugnissen gering. Ein Restrisiko besteht jedoch

insbesondere beim Verzehr von kurz gereiften Rohwürsten („Knacker“) aus Wildfleisch, da diese häufig sehr früh nach der Herstellung und ohne weitere Erhitzung verzehrt werden.

### ***Trichinella* spp.**

Die humane Trichinellose wird durch den Verzehr von rohem oder unzureichend verarbeitetem Fleisch und Fleischerzeugnissen verursacht, die Larven der Nematoden der Gattung *Trichinella* enthalten. Schweinefleisch gilt weltweit als die wichtigste Quelle humaner Infektionen, aber auch Equiden oder Wildtiere spielen eine bedeutende Rolle bei der Übertragung (19). In den meisten westlichen Industrienationen, darunter Deutschland, ist die Zahl der humanen Trichinellose-Fälle aufgrund weitreichender Verbesserungen der Hygiene- und Produktionsstandards in der Tierproduktion und entlang der Lebensmittelkette gering. Ausbrüche, die im Zusammenhang mit Wildfleisch, vor allem Wildschweinefleisch, stehen, treten jedoch auch hier regelmäßig auf (z.B. 20-22). Neben der bereits erwähnten unzureichenden Erhitzung von Fleisch im Rahmen neuer Zubereitungsmethoden wie Kurzbraten oder Grillen stellen Rohwürste eine mögliche Quelle humaner Infektionen dar. Als Beispiel hierfür kann ein Ausbruch, der im März 2013 in Brandenburg und Sachsen stattgefunden hat, zeigen, wie *Trichinella* spp. aus Wildfleisch in die Lebensmittelkette eindringen kann. Am 27. März 2013 entdeckten Mitarbeiter des Nationalen Referenzlabors für *Trichinella* (NRL-T) im BfR während der molekularen Typisierung, dass der Kadaver eines *Trichinella*-infizierten Wildschweins versehentlich für genusstauglich erklärt worden war. Acht Kilogramm des Muskelgewebes dieser Karkasse waren bereits für die Herstellung von insgesamt 1050 kurzgereiften Rohwürsten zum Direktverzehr ("Knacker") verwendet worden und weitere 30-35 kg als Frischfleisch verkauft worden. Das Frischfleisch und die Knacker gelangten zwischen dem 23. und 27. März über verschiedene Wildverarbeiter und mobile Verkaufseinrichtungen in insgesamt 16 Städten in Sachsen und Brandenburg in den Handel. Von 101 Personen, die sich im Rahmen der Ausbruchsuntersuchungen als möglicherweise exponiert gemeldet hatten und interviewt wurden, konnten 71 als tatsächlich exponiert identifiziert und serologisch untersucht werden. Spezifische Antikörper wurden bei 21 Personen (30%) detektiert, 14 Personen (20%) erfüllten die Kriterien der zuvor etablierten Falldefinition einer klinischen Trichinellose. Durch den gezielten Einsatz von Anthelmintika als Post-Expositionsprophylaxe und Therapie konnte die Zahl der Erkrankungsfälle stark begrenzt werden (20).

### **Literatur**

1. Benton TG, Dougill AJ, Fraser EDG, Howlett DJB. How to use the global land bank to both produce food and conserve nature: examining extensive vs intensive agriculture. *World Agriculture* 2011;2:14-21.
2. Bund für Umwelt- und Naturschutz Deutschland. Fleischatlas 2014. [http://www.bund.net/fileadmin/bundnet/publikationen/landwirtschaft/140108\\_bund\\_landwirtschaft\\_fleischatlas\\_2014.pdf](http://www.bund.net/fileadmin/bundnet/publikationen/landwirtschaft/140108_bund_landwirtschaft_fleischatlas_2014.pdf)
3. Deutscher Jagdverband. <https://www.jagdverband.de/node/717>
4. Odening K. Zur Diagnostik der Mesocercarie von *Alaria alata*, eines möglichen Parasiten des Menschen in Europa, an Hand experimenteller Befunde beim Affen. *Monatsbericht der Deutschen Akademie der Wissenschaften Berlin* 1963;5:385-90
5. Odening K. Der „Dunckersche Muskelegel“ kann experimentell auf den Affen übertragen werden. *Monatshefte für Veterinärmedizin* 1961;16:395-99
6. Shea M, Maberley AL, Walters J, Freeman RS, Fallis AM. Intraretinal larval trematode. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1973;77[6]:784-91
7. Byers B, Kimura SJ. Uveitis after death of a larva in the vitreous cavity. *Am J Ophthalmol* 1974;77[1]:63-66



8. Fernandes BJ, Cooper JD, Cullen JB, Freeman RS, Ritchie AC, Scott AA, Stuart PF. Systemic infection with *Alaria americana* [Trematoda]. *Can Med Assoc J* 1976;115[11]: 1111-1114
9. Freeman RS, Stuart PF, Cullen SJ, Ritchie AC, Mildon A, Fernandes BJ, Bonin R. Fatal human infection with mesocercariae of the trematode *Alaria americana*. *Am J Trop Med Hyg* 1976;25[6]: 803-07
10. Beaver PC, Little MD, Tucker CF, Reed RJ. Mesocercaria in the skin of man in Louisiana. *Am J Trop Med Hyg* 1977;26[3]:422-26
11. McDonald HR, Kazacos KR, Schatz H, Johnson RN. Two cases of intraocular infection with *Alaria mesocercaria* [Trematoda]. *Am J Ophthalmol* 1994; 117[4]:447-55
12. Kramer MH, Eberhard ML, Blankenberg TA. Respiratory symptoms and subcutaneous granuloma caused by mesocercariae: a case report. *Am J Trop Med Hyg* 1996;55[4]:447-48
13. Große K, Wüste T. Funde des Duncker'schen Muskelegels bei der Trichinenuntersuchung mittels Verdauungsverfahrens. 45. Arbeitstagung des Arbeitsgebiets Lebensmittelhygiene der DVG, 28.09-01.10.2004; Garmisch Partenkirchen
14. Große K, Wüste T. Der Duncker'sche Muskelegel: Funde bei der Trichinenuntersuchung mittels Verdauungsverfahren. *Fleischwirtschaft* 2006;4:106-08
15. Bundesinstitut für Risikobewertung [BfR]. Wildschweinfleisch kann den gefährlichen Duncker'schen Muskelegel enthalten. Stellungnahme Nr. 027/2007 des BfR vom 1. Juli 2007
16. Möhl K, Grosse K, Hamedy A, Wüste T, Kabelitz P, Lücker E [2009]: Biology of *Alaria* spp. and human exposition risk to *Alaria mesocercariae*-a review. *Parasitol Res* 2009;105[1]:1-15
17. Riehn K, Hamedy A, Große K, Zeitler L, Lücker E. A novel detection method for *Alaria alata mesocercariae* in meat. *Parasitol Res* 2010;107[1]:213-20
18. González-Fuentes H, Hamedy A, von Borell E, Luecker E, Riehn K. Tenacity of *Alaria alata mesocercariae* in homemade German meat products. *Int J Food Microbiol* 2014;176:9-14
19. Murrell KD, Pozio E. Worldwide occurrence and impact of human trichinellosis, 1986-2009. *Emerg Infect Dis* 2011; 17:2194-202
20. Faber M, Schink S, Mayer-Scholl A, Ziesch C, Schönfelder R, Wichmann-Schauer H, Stark K, Nöckler K. Outbreak of trichinellosis due to wild boar meat and evaluation of the effectiveness of post exposure prophylaxis, Germany, 2013. *Clin Infect Dis*. 2015;60[12]: 98-104; doi: 10.1093/cid/civ199
21. Fichi G, Stefanelli S, Pagani A, et al. Trichinellosis outbreak caused by meat from a wild boar hunted in an Italian region considered to be at negligible risk for trichinella. *Zoonoses Public Health* 2014; doi:10.1111/zph.12148.
22. Holzbauer SM, Agger WA, Hall RL, et al. Outbreak of *Trichinella spiralis* infections associated with a wild boar hunted at a game farm in Iowa. *Clin Infect Dis* 2014; 59:1750-6.

## Kontakt

Prof. Dr. Katharina Riehn, Fakultät Life Sciences, Hochschule für Angewandte Wissenschaften  
Hamburg  
katharina.riehn@haw-hamburg.de

## Rotwild als Reservoir für Rinder-Tuberkulose

**Mathias Büttner<sup>1</sup>, Helmut Blum<sup>2</sup>, Stefan Krebs<sup>2</sup>, Karin Deischl<sup>1</sup>, Markus Schick<sup>1</sup>, W. Proding<sup>3</sup>, Maria Fink<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (LGL), Oberschleißheim, Deutschland; <sup>2</sup>Labor für Funktionale Genomanalyse (LAFUGA), Genzentrum, LMU München Deutschland; <sup>3</sup>Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich; <sup>4</sup>Österreichische Agentur für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (AGES), 2340 Mödling, Österreich

### Einleitung

In den letzten drei Dekaden ging die Mehrheit der zoonotischen Infektionen des Menschen von Wildtieren aus. Dieser Trend ist anhaltend zu beobachten, wobei die Intensivierung der Landwirtschaft, der ansteigende Kontinent-übergreifende Reiseverkehr und die zunehmende Einengung der Lebensräume von Wildtieren eine erhebliche Rolle spielen (5). Hinzu kommt, dass viele der Zoonose-erreger beim Wildtier kaum klinische Erscheinungen hervorrufen. Die zunehmenden Kontaktmöglichkeiten von Wildtieren zu Haustieren und insbesondere zu landwirtschaftlichen Nutztieren in freier Natur spielen ebenso eine bedeutende Rolle, wie die Interaktionen mit dem Menschen. Die hier präsentierten Ergebnisse zum Vorkommen der Tuberkulose verdeutlichen die Problematik der Interaktion von Rotwild mit Rindern in alpinen Gebieten mit intensiver Almwirtschaft und teilweise hoher Rotwildichte.

### Mykobakterien - Tuberkuloseerreger

Bei den Erregern der Tuberkulose werden obligat für den Mensch und/oder das Tier pathogene Mykobakterien im sog. Mycobacterium Tuberculosis Complex (MTC) zusammengefasst und von den Mykobakterien-Spezies aus der sog. nicht tuberkulösen Gruppe (non-tuberculous mycobacteria, NTM) abgegrenzt. Dem MTC werden zugerechnet: *M. tuberculosis*, *M. canettii*, *M. africanum*, *M. microti*, *M. pinnipedii*, *M. mungghi*, *M. caprae*, *M. bovis*, und der alte Impfstamm *M. bovis* Bacille Calmette-Guérin (BCG). Die Erreger der Rindertuberkulose sind *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*) und *M. caprae*. *Mycobacterium caprae* ist erst seit 2003 eine eigenständige Spezies und wurde früher als *M. bovis*-zugeordnete Spezies in der Nomenklatur geführt (1). Bei der Rindertuberkulose handelt es sich um eine anzeigepflichtige Tierseuche. Demgegenüber sind Infektionen mit diesen Erregern bei allen anderen Tierarten meldepflichtig.

### Epidemiologie

Bei der Tuberkulose-Epidemiologie unterscheidet man zufällige Übertragungen ohne weitere Etablierung eines Infektionskreislaufs in einer grundsätzlich empfänglichen Spezies aus dem breiten Wirtsspektrum („spill over“ Ereignis) und die Etablierung eines kontinuierlichen Infektionsgeschehens in einer Wirtspopulation ohne nötigen und ständigen weiteren Eintrag von außen (Reservoirwirte „maintenance hosts“). Für *M. bovis* sind bereits Wildtierreservoirs beschrieben: der Dachs (*Meles meles*) im Vereinigten Königreich, der Fuchskusu (*Trichosurus vulpecula*) in Neuseeland und der Weißwedelhirsch (*Odocoileus virginianus*) in Michigan, USA.

In den vergangenen Jahren wurden beim Rind in Deutschland vermehrt Infektionen mit *M. caprae* im westlichen Teil des bayerischen Alpenraumes mit Schwerpunkt im Landkreis Oberallgäu

festgestellt. Zeitgleich wurden in dieser Region Infektionen mit dem selben Erreger beim Rotwild nachgewiesen. Bereits einige Jahre zuvor berichteten Glawischnig et al. (4) über einzelne Fälle von *M. caprae*-Infektionen bei Rotwild und Rind in Österreich, sowie beim Rotwild im angrenzenden bayerischen Westalpenraum. In den Jahren 2008 und 2009 kam es dann im österreichischen Lechtal zu einer Häufung von *M. caprae*-Infektionen beim Rotwild. Aufgrund des Verdachts eines epidemiologischen Zusammenhangs zwischen dem Auftreten des Erregers bei Rind und Rotwild wurde zunächst eine Orientierung zum Tuberkulose-Vorkommen beim Rotwild im Rahmen eines EU-Projektes durchgeführt. Bei den Orientierungsuntersuchungen wurden in der Schweiz und in Norditalien keine originären Tuberkulosefälle gefunden. Jedoch wurden nach der Feststellung von Rotwild-Tuberkulose im österreichischen und bayerischen Alpenraum umfangreiche nationale Monitoring-Programme eingeleitet. Als wichtige Erkenntnisse aus den epidemiologischen Untersuchungen konnten folgende Schlüsse gezogen werden:

1. Alle zweifelsfrei diagnostisch abgesicherten Infektionen mit Organmanifestation bei Rotwild und Rind im Alpenraum sind bislang auf *M. caprae* zurückzuführen.
2. Untersuchungen an einer geringen Anzahl an Dachsen, Gämsen und Murmeltieren erbrachten keinen Nachweis von Mykobakterien-Infektionen (6).
3. Weitergehende molekulargenetische Untersuchungen an *M. caprae*-Isolaten von Rind und Rotwild ergaben Unterschiede im regionalen Vorkommen.
4. Sowohl die Nachweishäufigkeit von *M. caprae*, als auch die Tuberkulosemanifestation bei allen Altersgruppen von Rotwild lassen das Rotwild als Reservoirwirt für *M. caprae* definieren (3).

### Genetische Eigenschaften von *M. caprae*: Subtyp-Identifizierung

Erste Gesamtgenomsequenzierungen (WGS, whole genome sequencing) haben spezifische Deletionen im Bereich der RD4 Genomregion von Rinder- und Rotwild-*M. caprae*-Isolaten evident gemacht, die u. a. dazu geführt haben, dass eine Unterscheidung von *M. bovis* und *M. caprae* über diesen Genombereich nicht mehr sinnvoll ist (Domagalla et al., 2013). Weiterhin konnte über Genomanalysen eine Subtypisierung von *M. caprae* nach Vorkommen bei Rind und Rotwild in bestimmten alpinen Regionen vorgenommen werden. Diese Ergebnisse belegen das Vorkommen von drei genetisch charakterisierbaren *M. caprae*-Subtypen bei beiden Wirten vor dem Hintergrund gegenseitiger Übertragungsmöglichkeit. Laufende Analysen der Gesamtgenome von über 200 *M. caprae*-Isolaten sollen über genomweite Einzelnukleotid-Unterschiede (SNP, single nucleotide polymorphism) Verwandtschaftsbeziehungen und potentielle Infektionsketten erkennen lassen.

### Literatur

1. Aranaz A, Liebana E, Gomez-Mampaso E, et al. *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *caprae* subsp. nov.: a taxonomic study of a new member of the *Mycobacterium tuberculosis* complex isolated from goats in Spain. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1999; 49:1263-1273.
2. Domagalla J, Prodinger WM, Blum H, Krebs S, Gellert S, Müller M, Neuendorf E, Sedlmaier F, Büttner M. Region of difference 4 in alpine *Mycobacterium caprae* isolates indicates three variants. *J. Clin. Microbiol.* 2013;51:1381-88.
3. Fink M, Schleicher C, Gonano M, Prodinger WM, Pacciarini M, Glawischnig W, Ryser-Degiorgis MP, Walzer C, Stalder GL, Lombardo D, Schobesberger H, Winter P, Büttner M. Red deer as maintenance host for bovine tuberculosis, Alpine region. *Emerging Inf. Dis.* 2015; 21: 464-67.

4. Glawischnig W, Allerberger F, Messner C, Schönbauer M, Prodingner WM. Tuberkulose-Endemie bei freilebendem Rotwild (*Cervus elaphus hippelaphus*) in den nördlichen Kalkalpen. 2003; Wiener Tierärztliche Monatsschrift. 90:38-44.
5. Jones BA, Grace D, Kock R, Alonso S, Rushton J, Said MY, McKeever D, Mutua F, Young J, McDermott J, Pfeiffer UD. Zoonosis emergence linked to agricultural intensification and environmental change. PNAS 2013; 110(21): 8399-8404.
6. Müller M, Hafner-Marx A, Ehrlein J, Ewringmann T, Ebert U, Weber BK, Breuer W, Kupca A, Rettinger A, Zimmermann P, Domogalla J, Janko C, Büttner M, Deischl K, Schick M. Pathomorphologische Veränderungen bei der Tuberkulose des Rotwildes verursacht durch *Mycobacterium caprae*. Amtstierärztlicher Dienst (ATD) 2014; 21: 251-58.

### **Kontakt**

Prof. Dr. Mathias Büttner, Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit,  
Oberschleißheim,  
mathias.buettner@lgl.bayern.de

## Nachweis des Tularämie-Erregers bei Hasen in Niedersachsen

Martin Runge<sup>1</sup>, Silke Braune<sup>1</sup>, Sven Kleinschmidt<sup>1</sup>, Ulrich Voigt<sup>2</sup>, Wolf Splettstösser<sup>3</sup>, Peter Otto<sup>4</sup>, Herbert Tomaso<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (LAVES), Lebensmittel- und Veterinärinstitut Braunschweig/Hannover; <sup>2</sup>Institut für Terrestrische und Aquatische Wildtierforschung (ITAW), Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover; <sup>3</sup>Labor Limbach, Hannover; <sup>4</sup>Nationales Referenzlabor für Tularämie, Institut für bakterielle Infektionen und Zoonosen, Friedrich-Loeffler-Institut, Jena

### Abstract

Die Tularämie war in Deutschland in den letzten Jahrzehnten eine seltene Zoonose. Seit dem Jahr 2005 scheint diese Erkrankung aber wieder häufiger aufzutreten. Hasen, Kaninchen und kleine Nagetiere gelten in Europa als die Hauptwirte des ätiologischen Agens *Francisella (F.) tularensis*. Trotz des Zoonoserisikos lagen lange Zeit keine Daten zum Vorkommen und der Verbreitung des Erregers in der Hasenpopulation und mit Ausnahme von Mäusen in anderen potentiellen Wirtstieren in Deutschland vor.

Um diese Wissenslücke zu schließen, wurden seit 2006 im Lebensmittel- und Veterinärinstitut Braunschweig/Hannover des LAVES in Hannover, 2.563 Feldhasen (*Lepus europaeus*) und 65 Wildkaninchen (*Oryctolagus cuniculus*) kulturell und/oder mittels PCR untersucht. Das Untersuchungsmaterial setzte sich aus Fallwild (821 Hasen, 65 Wildkaninchen) sowie Hasenaufbrüchen (1.742) aus fast dem gesamten Landesgebiet Niedersachsens zusammen. Bei 51 (2%) Feldhasen und einem (1,5%) Wildkaninchen wurde *F. tularensis* ssp. *holarctica* nachgewiesen. Dabei wurde eine markante Häufung infizierter Tiere in der Hasenpopulation eines Landkreises in Nordniedersachsen ermittelt. Das Ergebnis von insgesamt 19 (13%) positiven (10 Fallwild, 9 Aufbruch) von 146 untersuchten Hasen (59 Fallwild, 87 Aufbruch) lässt ein endemisches Infektionsgeschehen in dieser Region vermuten. Zusammenfassend kann die Tularämie beim Hasen im Vergleich zu anderen Erkrankungen als eine recht selten auftretende Erkrankung eingeschätzt werden, die aber in der Hasenpopulation Deutschlands durchaus vorkommt. Jagd ausübende, Tierärzte, praktizierende Humanmediziner und Mitarbeiter des öffentlichen Gesundheitsdienstes sollten sich allerdings insbesondere in „hot spots“ des Zoonoserisikos, das von diesem Infektionserreger ausgeht, bewusst sein.

**Vor mehr als 100 Jahren** wurde im kalifornischen Bezirk Tulare erstmals eine Zoonose bekannt, die durch bis dahin unbekannte Bakterien verursacht wurde. Diese Bakterien wurden später nach dem Bezirk und zu Ehren des amerikanischen Bakteriologen Edward Francis als *Francisella (F.) tularensis* bezeichnet. Die Krankheit wurde Tularämie oder nach betroffenen Tierarten u. a. auch Hasenpest, Nagerpest oder Lemmingfieber genannt. In den folgenden Jahrzehnten nach der Entdeckung des Erregers wurde aus vielen Ländern der nördlichen Hemisphäre über Ausbrüche mit *F. tularensis* berichtet, z. T. mit über hundert erkrankten Personen. Die Spezies *F. tularensis* ist heute in mehrere Subspezies aufgeteilt, von denen *F. tularensis* subsp. *tularensis* (früher als Jellison type A bezeichnet) und *F. tularensis* subsp. *holarctica* (früher Jellison type B) am häufigsten

nachgewiesen werden. *F. tularensis* subsp. *tularensis* ist in Nordamerika endemisch, während die Subspezies *holarctica* in Europa, Asien und Nordamerika vorkommt (1, 2, 3, 4).

**Die Übertragung des Erregers** vom Tier auf den Menschen kann auf verschiedene Weise erfolgen. An erster Stelle sind hier sicherlich der unmittelbare Kontakt mit einem infizierten Tier und die Inhalation erregerehaltiger Aerosole oder Staubpartikel zu nennen. Auch die Zubereitung und der Verzehr von nicht genügend durchgegartem Fleisch birgt ein Infektionsrisiko. Selbst in tiefgekühltem Wildbret bleibt die Ansteckungsfähigkeit über Monate hinweg erhalten. Aus anderen Ländern wie zum Beispiel Bulgarien und Rumänien stammen Berichte über Masseninfektionen durch den Genuss erregerehaltigen Wassers (5, 6). Eine Infektion kann aber auch durch Zecken und Stechmücken erfolgen. Im Jahr 2009 ist erstmals eine Übertragung von *F. tularensis* durch eine Stechmücke auf ein Kind in Deutschland beschrieben worden (7). Später wurde auch über Infektionen durch Zecken in Deutschland berichtet (8). Allen Infektionswegen ist gemeinsam, dass nur wenige Bakterien ausreichen, um eine Erkrankung hervorzurufen.

**Das Krankheitsbild** beim Menschen kann stark variieren und hängt von der Erregereintrittspforte ab. Nach wenigen Tagen können grippeähnliche Symptome mit hohem Fieber, Lymphknotenschwellung, Kopf- und Gliederschmerzen, Durchfall oder Erbrechen und bei Infektionen über kleinste Hautwunden auch schlecht heilende Geschwüre festgestellt werden (3). Beim Hasen verläuft die Krankheit häufig akut und führt innerhalb weniger Tage zum Tod. Es werden allgemeine Symptome wie Schwäche, Fieber und eine erhöhte Atemfrequenz beobachtet. Im Feld zeigt sich, dass erkrankte Tiere ihre Scheu verlieren und vom Hund oder auch vom Jäger gegriffen werden können. Es werden aber durchaus auch Infektionen an scheinbar gesunden Tieren festgestellt (6). Hunde können, wenn wahrscheinlich auch nur selten, ebenfalls infiziert werden und erkranken. Sie könnten dann möglicherweise eine Infektionsquelle für den Menschen darstellen, wie bei einem Tularämie-Ausbruch in Frankreich mit 15 erkrankten Personen vermutet wurde (9, 10).

**In Deutschland** gab es seit 1931 Berichte über Erkrankungen beim Menschen. In den folgenden Jahren wurden Fälle aus Schleswig-Holstein, speziell von der Halbinsel Eiderstedt, sowie aus Bayern gemeldet. Mitte der sechziger Jahre kamen Fälle aus Nordrhein-Westfalen, Hessen und Niedersachsen hinzu. Zwischen 1949 und 2006 wurden insgesamt 688 Tularämiefälle beim Menschen amtlich registriert (11). Diese Infektionen wurden vor allem durch den Kontakt mit infizierten oder durch den Verzehr von infizierten Hasen sowie durch mutmaßliche Infektionen im Ausland erworben bzw. waren hinsichtlich der Ursachenfeststellung nicht mehr eingrenzbar.

Möglicherweise aufgrund des Strukturwandels in der Landwirtschaft gingen die Ausbrüche Ende der sechziger Jahre bis auf wenige sporadisch auftretende Erkrankungsfälle zurück, wobei wegen der unspezifischen klinischen Symptome eine beträchtliche Zahl nicht erkannter Erkrankungen vermutet werden kann. Nach dem Infektionsschutzgesetz ist der direkte oder indirekte Nachweis von *F. tularensis*, soweit er auf eine akute Infektion hinweist, meldepflichtig.

Bei Hasen bzw. Kaninchen wurden zwischen 1983 und 1992 lediglich vier Fälle in Niedersachsen, Nordrhein-Westfalen, Rheinland-Pfalz und Baden-Württemberg gemeldet (11). Bei Hasen und Kaninchen ist die Erkrankung gemäß der Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten (Bekanntmachung vom 11. Februar 2011, Bundesgesetzblatt I S. 252, zuletzt geändert durch Artikel 5 der Verordnung vom 17. April 2014, Bundesgesetzblatt I S. 388)

meldepflichtig. Im Jahre 2004 gab es einen Ausbruch bei Seidenaffen in einer Freilandhaltung in Niedersachsen (12).

Obwohl Tularämie früher in Europa weit verbreitet war, schien die Erkrankung in den letzten Jahrzehnten nur noch in wenigen Ländern Europas endemisch zu sein. Über die Verbreitung des Erregers *F. tularensis* in den Hauptwirten in Niedersachsen und ebenso in Deutschland war bis auf punktuelle Untersuchungen wenig bekannt. Manche Untersuchungen ließen sogar darauf schließen, dass der Erreger in seinem früheren Verbreitungsgebiet nicht mehr vorkommt (13). Erst im Jahre 2005 rückte in Deutschland die Tularämie wieder in den Fokus der Öffentlichkeit. Nach einer Treibjagd in Hessen litten einige Teilnehmer an hohem Fieber, Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen sowie Lymphknotenschwellungen. Die erkrankten Jäger hatten sich im Anschluss an die Jagd am Abhäuten und Zerlegen der Hasen beteiligt. Was zunächst wie eine Grippe aussah, erwies sich schließlich als Tularämie (5, 14).

**Dieser Ausbruch** war Anlass in Niedersachsen im Lebensmittel- und Veterinärinstitut Braunschweig/Hannover des LAVES seit dem Jahr 2006 zunächst im Rahmen einer Studie (15) Untersuchungen zum Nachweis von *F. tularensis* durchzuführen. Ziel war es, eine Übersicht über die Verbreitung des Erregers *F. tularensis* in den niedersächsischen Wildtierpopulationen zu bekommen und Personen, die einem erhöhten Infektionsrisiko ausgesetzt sind, zu informieren.

Insgesamt wurden 2.563 Feldhasen (*Lepus europaeus*) und 65 Wildkaninchen (*Oryctolagus cuniculus*) mittels PCR und/oder bakteriologisch-kulturell untersucht. Das Untersuchungsgut setzte sich aus Fallwild (821 Hasen, 65 Wildkaninchen) sowie Hasenaufbrüchen (1.742) von Treibjagden aus fast dem gesamten Landesgebiet Niedersachsens zusammen. Isolate wurden durch das NRL am FLI in Jena bzw. am Institut für Mikrobiologie der Bundeswehr in München weiter differenziert. Die Tierkörper und Organe wurden makroskopisch und z. T. histologisch untersucht. Bei 51 (2%) Feldhasen und einem (1,5%) Wildkaninchen wurde *F. tularensis* ssp. *holarctica* nachgewiesen. Oftmals waren Lymphknoten sowie Milz und Leber vergrößert. Gelegentlich konnten weiße, stecknadelkopfgroße Herde festgestellt werden, bei denen es sich in der Regel um Nekrosen handelte. Allerdings kommen bei diesem Sektionsbild differenzialdiagnostisch auch andere Erkrankungen wie z. B. die Pseudotuberkulose, verursacht durch *Yersinia pseudotuberculosis*, in Betracht.

Eine signifikante und regional begrenzte Häufung infizierter Tiere wurde in der Hasenpopulation eines Landkreises in Nordniedersachsen ermittelt. Das Ergebnis von insgesamt 19 (13%) positiven (10 Fallwild, 9 Aufbruch) von 146 untersuchten Hasen (59 Fallwild, 87 Aufbruch) lässt dort ein endemisches Infektionsgeschehen vermuten. Ebenfalls über dem Landesdurchschnitt wurde der Erreger mit 4,6% (12/259) in der Stadt und Region Hannover sowie mit 4,2% in zwei weiteren Landkreisen nachgewiesen. In einigen Landkreisen kam der Erreger zwar prozentual häufig vor, aufgrund der vergleichsweise geringen Zahl untersuchter Tiere kann es sich dabei aber auch um Zufallsbefunde handeln. Interessanterweise lagen Landkreise, die in den Fokus der Öffentlichkeit geraten sind, trotz einer Vielzahl untersuchter Tiere hinsichtlich der Anzahl erkrankter Tiere sogar unter oder nur geringfügig über dem Landesdurchschnitt. Bei allen Bakterienisolaten handelte es sich um die weniger pathogene Unterart *F. tularensis* ssp. *holarctica*. Trotzdem muss darauf hingewiesen werden, dass auf der Basis dieser Untersuchungsergebnisse ein gewisses Infektionsrisiko vor allem für Jagd ausübende besteht, das aber durch die Anwendung und Einhaltung fleisch- und vor allem allgemeinhygienischer Grundsätze beim Umgang mit dem Wild minimiert werden kann. Jagd ausübende, aber auch Veterinärmediziner, Humanmediziner und Mitarbeiter des

öffentlichen Gesundheitsdienstes sollten sich des Zoonose-Risikos bewusst sein, das vor allem in Gebieten besteht, in denen *F. tularensis* endemisch ist.

### Danksagung

Die Autoren danken allen Jägern der Landesjägerschaft Niedersachsen e.V. und den KollegInnen in den Veterinärämtern für ihre aktive Unterstützung.

### Literatur

1. Ellis J, Oyston PCF, Green M, Titball RW. Tularemia. *Clin Microbiol Rev.* 2002; 15:631–646.
2. Petersen JM, Schriefer ME. Tularemia: emergence/re-emergence. *Vet Res* 2005, 36:455–467.
3. Sjöstedt A. Tularemia: history, epidemiology, pathogen physiology, and clinical manifestations. *Ann NY Acad Sci* 2007; 1105:1–29.
4. Keim P, Johansson A, Wagner DM. Molecular epidemiology, evolution, and ecology of *Francisella*. *Ann NY Acad Sci* 2007, 1105:30–66.
5. Hofstetter I, Eckert J, Splettstoesser W, Hauri AM. Tularaemia outbreak in hare hunters in the Darmstadt-Dieburg district, Germany. *Euro Surveill.* 2006; 11, E060119.3.
6. Otto P, Kohlmann R, Müller W, Julich S, Geis G, Gatermann SG, Peters M, Wolf PJ, Karlsson E, Forsman M, Myrtenäs K, Tomaso H. Hare-to-human transmission of *Francisella tularensis* subsp. *holarctica*, Germany. *Emerg Infect Dis.* 2015; 21(1):153-5.
7. Hanke CA, Otten J-E, Berner R, Serr A, Splettstoesser W, von Schnakenburg C. Ulceroglandular tularemia in a toddler in Germany after a mosquito bite. *Eur J Pediatr.* 2009; 168(8):937–940.
8. Boone I, Hassler D, Nguyen T, Splettstoesser WD, Wagner-Wiening C, Pfaff G. Tularaemia in southwest Germany: Three cases of tick-borne transmission. *Ticks Tick Borne Dis.* 2015; 6(5):611-614.
9. Siret V, Barataud D, Prat M, Vaillant V, Ansart S, Le Coustumier A, Vaissaire J, Raffi F, Garre M, Capek I. An outbreak of airborne tularaemia in France, August 2004. *Euro Surveill.* 2006; 11(2):58-60.
10. Nordstoga A, Handeland K, Johansen TB, Iversen L, Gavier-Widén D, Mattsson R, Wik-Larssen K, Afset JE, Næverdahl R, Lund A. Tularaemia in Norwegian dogs. *Vet Microbiol.* 2014; 173(3-4):318-22.
11. Grunow R, Priebe HS. Tularämie — zum Vorkommen in Deutschland. *Epidemiol Bull.* 2007;7:51–56.
12. Splettstoesser WD, Mätz-Rensing K, Seibold E, Tomaso H, Al Dahouk S, Grunow R, Essbauer S, Buckendahl A, Finke EJ, Neubauer H. Re-emergence of *Francisella tularensis* in Germany: fatal tularaemia in a colony of semi-free-living marmosets (*Callithrix jacchus*). *Epidemiol Infect.* 2007; 135:1256–1265.
13. Frölich K, Wisser J, Schmäuser H, Fehlberg U, Neubauer H, Grunow R, Nikolaou K, Priemer J, Thiede S, Streich WJ, Speck S. Epizootiologic and ecologic investigations of European brown hares (*Lepus europaeus*) in selected populations from Schleswig-Holstein, Germany. *J Wildl Dis.* 2003; 39(4):751–761.
14. Hauri AM, Hofstetter I, Seibold E, Kaysser P, Eckert J, Neubauer H, Splettstoesser WD. Investigating an airborne tularemia outbreak, Germany. *Emerg Infect Dis.* 2010; 16(2):238-43.
15. Runge M, von Keyserlingk M, Braune S, Voigt U, Grauer A, Pohlmeier K, Wedekind M, Splettstoesser WD, Seibold E, Otto P, Müller W. Prevalence of *Francisella tularensis* in brown hare (*Lepus europaeus*) populations in Lower Saxony, Germany. *Eur J Wildl Res* 57:1085-89.

### Kontakt

Prof. Dr. Martin Runge, Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und  
Lebensmittelsicherheit, Lebensmittel- und Veterinärinstitut Braunschweig/Hannover, Standort  
Hannover  
martin.runge@laves.niedersachsen.de



## Spillover-Infektionen bei Zoo- und Wildtieren

**Alex D. Greenwood**

Leibniz Institut für Zoo und Wildtierforschung, Berlin

### Abschnittüberschrift

Es gibt kaum eine unnatürlichere Umgebung für Wildtiere als die Gefangenschaft, hierzu zählen insbesondere zoologische Sammlungen. Tierarten, die an sehr spezifische Umweltbedingungen und Krankheitserregern angepasst sind, werden in Gefangenschaft in relativ hoher Dichte auf sehr engem Raum gehalten. Selbst in großen Gehegen übersteigt die relative Dichte der Tiere die in der Wildnis natürlich vorkommende Dichte um ein Vielfaches. Die Haltung verschiedener Arten auf engem Raum, ermöglicht es Krankheitserregern ihr natürliches Reservoir auf unnatürliche Wirte auszuweiten. Dies spiegelt Vorgänge wider, die auch in der Wildnis regelmäßig geschehen. In Zoos werden diese Prozesse jedoch beschleunigt und treten verstärkt auf. Zur Verdeutlichung dieser allgemeinen Prinzipien, stelle ich hier einige ungewöhnliche Beispiele vor.

### Zebra-Herpesviren bei Wildtieren in Gefangenschaft

Die Pferdeherpesviren 1 (EHV-1) und EHV-9 sind Alpha-Herpesviren von Einhufern und werden bei domestizierten und wilden Pferden mit Atemwegs- und Nervenerkrankungen in Verbindung gebracht. EHV-1 wurde zudem bei Schwarzbären, Eisbären und asiatischen Nashörnern als natürlicher Erreger von Enzephalitis identifiziert. Während es sich jedoch bei den Fällen der Schwarzbären um Infektionen mit Stämmen des Pferdeherpesvirus EHV-1 handelte, wurden die Infektionen der Eisbären und asiatischen Nashörner von Zebraherpesstämmen (1) ausgelöst. EHV-9 konnte ebenfalls bei Eisbären, Giraffen und Gazellen als Ergebnis natürlicher Infektionen isoliert werden (2). Viele der genannten Fälle waren tödlich. Da die Vorkommnisse nicht zoospezifisch waren und zudem in verschiedenen Ländern auftraten, lässt sich annehmen, dass es sich um ein allgemeines Problem handelt. Die Vorfälle sind sehr ungewöhnlich, da Herpesviren, mit Ausnahme von Pseudorabies, im Allgemeinen wirtsspezifisch sind. Eine weitere Besonderheit dieser Infektionen ist, dass in den meisten Fällen, in denen Todesfälle auftraten, Viren von afrikanischen Arten involviert waren. Zum Beispiel führten Viren von Zebras bei nicht-afrikanischen Arten wie Bären zu Todesfälle. Dies weist darauf hin, dass die fehlende Anpassung der nicht-afrikanischen Arten an diese Krankheitserreger und die Konfrontation mit den Viren in Zoos ein erhebliches Problem darstellt (3, 4).

### Zebra-Herpes in der Wildnis

Obwohl die Vorfälle im Zoo ungewöhnlich erscheinen, könnten sie dennoch ein naturgegebenes Ereignis darstellen, das von der Wildnis in die Gefangenschaft übertragen wurde. Herpes bei Zebras hat eine komplexe Ökologie. Mithilfe des peptidbasierten ELISA-Verfahrens stellten wir fest, dass die Mehrzahl der wilden Zebras mit EHV-1 infiziert waren. Dieser Befund steht im Einklang damit, dass Zebras ein natürliches Reservoir für diese Viren sind. Eine ähnliche Verbreitungsrate der Viren konnte auch bei Zebras in Gefangenschaft beobachtet werden, wobei ihr Gesamtiter viel niedriger war. Überraschender Weise kommt EHV-9 in wildlebenden und in Gefangenschaft gehaltenen Breit- und Spitzmaulnashörnern häufiger vor als, bei wilden und in Gefangenschaft lebenden Zebras.

Unsere Ergebnisse deuten darauf hin, dass afrikanische Nashörner ein mögliches Pferdeherpesvirus-Reservoir für Spillover-Infektionen in Zoos darstellen, so wie Zebras. Das Ergebnis könnten natürliche Spillover-Ereignisse bei dieser ungewöhnlich wirtsunspezifischen Virusgruppe widerspiegeln. Es wurden noch weitere Tierarten in der Wildnis gefunden, die ebenfalls infiziert waren, jedoch bei weitem nicht so häufig wie Zebras und Nashörner. Spillover kommt also natürlicherweise in der Wildnis vor, kann aber bei Tieren in Gefangenschaft auf unnatürliche Wirte übertragen werden. Der niedrige Titer bei Zebras in Gefangenschaft deutet auf einen Langzeit-Rückgang des Gefahrenpotentials, unter den in Gefangenschaft gegebenen Bedingungen, hin.

### **Sind GALV und KoRV Spillovers?**

Viele Koalas (*Phascolarctos cinereus*) sind mit einem Retrovirus, KoRV, infiziert, das dem Gibbon-Affen-Leukämie-Virus (GALV) sehr stark ähnelt (5). Das GALV konnte bisher nur aus Gibbons in Gefangenschaft isoliert werden. Bei wildlebenden Gibbons kommt es anscheinend nicht vor. Das wirft die Frage auf, wo der Ursprung dieser Viren liegt. Im Falle des KoRV konnten keine entsprechenden Viren in anderen in Australien untersuchten Wildtieren, einschließlich Nagetieren gefunden werden (6). Im Gegensatz hierzu, wurden GALV ähnliche Viren in Nagern (*Melomys burtoni*) in Australien nachgewiesen. Aufgrund der Tatsache, dass Gibbons nicht in Australien vorkommen, sind Mosaikschwanzratten (*M. burtoni*) wahrscheinlich nicht die Quelle für das südostasiatische GALV. Wir haben Nager in Südostasien mithilfe der „Hybridization capture“-Methode untersucht und Beweise dafür gefunden, dass GALV ursprünglich von Nagern der Gattung *Mus* stammt. GALV und wahrscheinlich KoRV sind das Ergebnis mehrfacher Spillover-Vorfälle von *Mus* zu Gibbons, Koalas und vermutlich vielen anderen Arten, die bisher noch nicht untersucht wurden. Der Zustand der zoologischen Sammlungen in Südostasien bleibt weiterhin unerforscht.

### **Influenza Spillover und Autoimmunerkrankungen**

Der Eisbär Knut erkrankte aufgrund eines - durch Enzephalitis ausgelösten - epileptischen Anfalls. Wir haben eine mehrstufige Pipeline mit histologischen, serologischen und Hochdurchsatz Microarrays sowie Next-Generation-Sequenzierung entwickelt und angewandt, um mögliche Krankheitsursachen zu untersuchen. Es konnte kein Krankheitserreger gefunden werden, jedoch wurde festgestellt, dass Knut im Laufe seines Lebens bereits eine Influenza-Infektion hatte. Nachdem mehrere hundert wilde als auch in Gefangenschaft lebende Eisbären getestet wurden, wissen wir nun, dass Influenza-Spillover-Infektionen sehr selten bei Eisbären vorkommen. Dies macht Knuts Fall außergewöhnlich; er ist der einzige Eisbär in Gefangenschaft, der serologisch positiv ist. Auch wenn die Influenza-Infektion nicht direkt für Knuts Tod verantwortlich sein mag, könnte sie dennoch mit der Entwicklung der Enzephalitis zusammenhängen. Eine menschliche Autoimmunerkrankung, bekannt als „Anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis“ (NMDAR Enzephalitis), kann durch Herpes und Influenza-Infektionen ausgelöst werden. NMDAR Enzephalitis wird verursacht, wenn Antikörper gegen den NMDAR-Rezeptor gebildet werden und die normale zelluläre Aktivität unterbrechen. Angesichts des Fehlens eines eindeutigen Erregers für Knuts Enzephalitis, haben wir Knuts Liquor Cerebrospinalis auf Antikörper gegen verschiedene Rezeptoren untersucht, die aus der Humanmedizin als Enzephalitis verursachend bekannt sind, einschließlich NMDAR. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass Knut ein sehr hohes Niveau an NMDAR Antikörpern entwickelt hatte - höchstwahrscheinlich die Ursache für seine Enzephalitis(8). Dies weist zudem darauf hin, dass die allgemeine Ursache für Enzephalitis bei Menschen ebenfalls für Säugetieren von Bedeutung ist. Eine Behandlung mit Steroiden könnte Erfolg versprechen, da diese bei Menschen oft

zu einer Verbesserung des Zustands führt. Dennoch kann der Influenza-Spillover der Auslöser eines unbekanntem Mechanismus gewesen sein, der erst zu der Entwicklung von anti-NMDAR Antikörpern geführt hat.

Alle der genannten Beispiele zeigt Spillover in einem sehr unterschiedlichen Zusammenhang. Das Verständnis über Spillover steckt noch in den Kinderschuhen. Angesichts des hohen Drucks durch die Globalisierung und die damit verbundene steigende Einfuhr und Einwanderung von neuen Arten, ist es unverzichtbar zu verstehen, wie man die Gesundheit von Wildtieren erhält; ob in Gefangenschaft oder in natürlichen Lebensräumen. Zusätzlich ist es wichtig, Menschen vor potentiellen Zoonosen zu schützen.

## Literatur

1. Wohlsein P, Lehmecker A, Spitzbarth I, Algermissen D, Baumgärtner W, Böer M, Kummrow M, Haas L, Grummer B. Fatal epizootic equine herpesvirus 1 infections in new and unnatural hosts. *Vet Microbiol.* 2011; 149(3-4):456-60.
2. Schrenzel MD, Tucker TA, Donovan TA, Busch MD, Wise AG, Maes RK, Kiupel M. New hosts for equine herpesvirus 9. *Emerg Infect Dis.* 2008;14(10):1616-9.
3. Greenwood AD, Tsangaras K, Ho SY, Szentiks CA, Nikolin VM, Ma G, Damiani A, East ML, Lawrenz A, Hofer H, Osterrieder N. A potentially fatal mix of herpes in zoos. *Curr Biol.* 2012; 22(18):1727-31.
4. Abdelgawad A, Azab W, Damiani AM, Baumgartner K, Will H, Osterrieder N, Greenwood AD. Zebra-borne equine herpesvirus type 1 (EHV-1) infection in non-African captive mammals. *Vet Microbiol.* 2014;169(1-2):102-6.
5. Tarlinton RE, Meers J, Young PR. Retroviral invasion of the koala genome. *Nature.* 2006; 442(7098):79-81.
6. Simmons G, Clarke D, McKee J, Young P, Meers J. Discovery of a novel retrovirus sequence in an Australian native rodent (*Melomys burtoni*): a putative link between gibbon ape leukemia virus and koala retrovirus. *PLoS One.* 2014; 9(9):e106954.
7. Tsangaras K, Siracusa MC, Nikolaidis N, Ishida Y, Cui P, Vielgrader H, Helgen KM, Roca AL, Greenwood AD. Hybridization capture reveals evolution and conservation across the entire Koala retrovirus genome. *PLoS One.* 2014; 9(4):e95633.
8. Prüss H, Leubner J, Wenke NK, Cziriák G, Szentiks C, Greenwood AD. Anti-NMDA Receptor Encephalitis in the Polar Bear (*Ursus maritimus*) Knut. *Sci Rep.* 2015; im Druck

## Kontakt

Prof. Dr. Alex D. Greenwood, Abteilung Wildtierkrankheiten, Leibniz-Institut für Zoo und Wildtierforschung (IZW), Berlin  
greenwood@izw-berlin.de

## **Bedeutung von Hepatitis E-Viren bei Haus- und Wildschweinen**

**Christine Bächlein, Paul Becher**

Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Institut für Virologie

In den 1980er Jahren gelang die Identifizierung eines bis dahin unbekanntem Erregers, der fäkal-oral übertragen wird und Symptome einer Leberentzündung hervorruft. Dieses Virus, das Hepatitis E-Virus (HEV) ist in weiten Teilen Afrikas und Südostasiens endemisch. In diesen Regionen wird es vor allem über verschmutztes Trinkwasser übertragen und kann zu massiven Krankheitsausbrüchen führen.

In Europa galt die Infektion lange als klassische Reiseerkrankung. Seit mehreren Jahren werden allerdings auch in Deutschland vermehrt Erkrankungen gemeldet, bei denen keine Verbindung zu Auslandsreisen besteht. Ein Grund hierfür könnte die vermehrte Übertragung des zoonotischen Genotyps HEV-3 sein, der in Europa v.a. bei Haus- und Wildschweinen zu finden ist. Untersuchungen zur Seroprävalenz zeigen, dass in Deutschland über die Hälfte der gehaltenen Schweine Kontakt zum Virus hatte. In Europa wird bei bis zu 11 % der Schlachtschweine virale RNA detektiert. Darüber hinaus kann infektiöses Virus in zum Verzehr abgepackten Schweinelebern nachgewiesen werden. Im Schwein führt die Infektion soweit bekannt nicht zur klinischen Symptomatik. Infizierte Schweine scheiden das Virus allerdings in großen Mengen mit dem Kot aus. Gefährdet für zoonotische Infektionen mit HEV sind demzufolge insbesondere Tierärzte, Landwirte und Schlachthofpersonal. Neben Hausschweinen sind v.a. Wildschweine mit HEV infiziert. Zoonotische Infektionen über infiziertes Fleisch dokumentieren auch hier das Risiko für den Verbraucher.

Die meisten Infektionen mit dem Genotyp HEV-3 verlaufen beim Mensch subklinisch und akute Erkrankungen sind größtenteils selbstlimitierend. Daneben werden allerdings auch seit einigen Jahren bei immunsupprimierten Patienten schwere Krankheitsbilder mit chronischer Hepatitis beobachtet. Weiterhin besteht ein gewisses Risiko für Schwangere. In für HEV Genotyp 1 endemischen Gebieten kann die Mortalität bei schwangeren Frauen bis zu 20 % betragen.

Aufgrund der steigenden Anzahl autochthon in Deutschland erworbener HEV-Infektionen stellt sich die Frage nach vermehrter Überwachung HEV-positiver Schweinebestände. Um Infektionen zu vermeiden, stehen jedoch hygienische Maßnahmen beim Zubereiten von Schweinefleisch im Vordergrund. Weiterhin ist auf Hygienemaßnahmen beim Erlegen und Zerlegen von Wildschweinen zu achten. Immunsupprimierte Personen und Schwangere sollten kein rohes Schweinefleisch konsumieren.

### **Kontakt**

Christine Bächlein, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Institut für Virologie  
christine.baechlein@tiho-hannover.de

## Wildschweine als Reservoir für Virusinfektionen des Hausschweins (ASP, KSP und AK)

**Sandra Blome**

Friedrich-Loeffler-Institut, Insel Riems

Wildschweine spielen als Reservoir von Tierseuchenerregern bzw. Erregern von nutztierrelevanten Tierkrankheiten eine bedeutende Rolle. Der vorliegende Beitrag soll die Charakteristika ausgewählter Tierseuchen aufzeigen.

### Klassische Schweinepest

Die Klassische Schweinepest (KSP) wird durch ein kleines, behülltes RNA-Virus aus dem Genus *Pestivirus* der Familie *Flaviviridae* verursacht. Enge Verwandte sind das Virus der Bovinen Virusdiarrhoe (BVDV) und das Border Disease Virus (BDV). Die KSP-Viren (KSPV) können in drei Genotypen mit drei bis vier Subtypen eingruppiert werden. Aktuelle Feldisolate aus Europa gehören zum Genotyp 2, insbesondere zum Subtyp 2.3.

Die multisystemische Erkrankung ist in Eurasien und Mittel- bzw. Südamerika (kürzlich z.B. in Guatemala) weit verbreitet. Viele Länder haben die Erkrankung allerdings inzwischen erfolgreich bekämpft und sind seit Jahren bzw. Jahrzehnten frei von KSP. Innerhalb der EU traten die letzten Ausbrüche in der Hausschweinepopulation in Litauen und Lettland auf. Schwarzwildpopulationen waren in den vergangenen Jahren sowohl in Deutschland (2009) als auch in einigen anderen Staaten der EU immer wieder von Ausbrüchen betroffen. Die Erkrankung geht bei Haus- und Wildschweinen in der Regel mit schweren aber sehr unspezifischen Symptomen einher und kann daher nur labordiagnostisch bestätigt werden. Im Gegensatz zur ASP zeigen die aktuellen KSPV-Stämme eine ausgeprägte Altersabhängigkeit. Während junge Tiere nicht selten akut-letal erkranken, kann die Infektion bei älteren Tieren mild verlaufen. Die KSP unterliegt der Anzeigepflicht und wird nach Maßgabe der Schweinepestverordnung bekämpft. Für die KSP-Bekämpfung beim Schwarzwild steht ein Köderimpfstoff zur Verfügung, der insbesondere in Deutschland sehr erfolgreich eingesetzt wurde.

### Afrikanische Schweinepest

Die jüngsten Fälle der ASP auf dem Territorium der Europäischen Union haben die bislang exotische Viruserkrankung der Schweine noch einmal mehr in den Fokus der Aufmerksamkeit gerückt. Anfang des Jahres 2014 meldeten sowohl Litauen als auch Polen erste Fälle von ASP in Wildschweinen in der Grenzregion zu Weißrussland. In den darauffolgenden Monaten trat die Seuche auch in Lettland und Estland auf. Neben den Wildschweinen waren vereinzelt auch Hausschweine betroffen. Bis heute gibt es nahezu wöchentlich neue Nachweise und im Spätsommer hat die Erkrankung noch einmal Fahrt aufgenommen. Die genannten Fälle stehen in Verbindung mit dem seit 2007 andauernden Seuchengeschehen in der Russischen Föderation und den benachbarten Staaten.

Die ASP wird durch ein großes, sehr komplexes, behülltes DNA-Virus verursacht. Das Virus der ASP (ASPV) ist der bisher einzige Vertreter der Virusfamilie *Asfarviridae* (*African Swine Fever And Related Viruses*) und des darin enthaltenen Genus *Asfivirus*. Die natürlichen Vertebratenwirte sind

ausschließlich Haus- und Wildschweine. Eine wichtige Besonderheit dieses Virus ist, dass es das einzige bekannte ARBO (*arthropod-borne-virus*) Virus mit DNA-Genom darstellt. Die aktuellen ASPV-Isolate sind hoch virulent und führen in Haus- und Wildschweinen aller Altersstufen zu einer schweren aber unspezifischen Allgemeinerkrankung. Das Kardinalsymptom ist hohes Fieber, das nicht selten über 41°C steigt. Des Weiteren treten Anorexie, respiratorische und gastrointestinale Symptome, Zyanosen (insbesondere bei Erregung), Festliegen und perakute Todesfälle auf. In wenigen Fällen wurden auch klinisch hämorrhagische (Epistaxis, hämorrhagische Diarrhoe, großflächige Hämatome, Petechien) oder zentralnervöse Symptome beobachtet. Trächtige Sauen/Bachen können verferkeln. Der Tod der Tiere tritt in der Regel binnen 10 Tagen ein.

Die ASP ist ebenfalls anzeigepflichtig und wird nach den Vorgaben der Schweinepestverordnung gemäßregelt. Zur Bekämpfung stehen nur veterinärhygienische Maßnahmen zur Verfügung, da bislang alle Versuche einen Impfstoff zu entwickeln, fehlgeschlagen sind.

### **Aujeszky'sche Krankheit**

Der Erreger der AK ist ein Virus der Familie *Herpesviridae*, das Suid Herpesvirus 1 (SuHV1, Pseudorabiesvirus). Auch die AK ist eine anzeigepflichtige Tierseuche mit herausragender, weltweiter Bedeutung für die Schweinehaltung. Neben Haus- und Wildschweinen sind mehrere Säugetierspezies empfänglich für den Erreger, wobei die meist tödlichen Infektionen von (Jagd-) Hunden im Mittelpunkt des öffentlichen Interesses stehen.

Deutschland gilt derzeit als AK-frei im Hausschwein, AK-spezifische Antikörper und Virus werden jedoch in der Schwarzwildpopulation gefunden. Beim Wildschwein dominieren in der freien Natur subklinische, latente Infektionen. Selten werden milde respiratorische Symptome beschrieben. Darüber hinaus wurden Verläufe mit zentralnervösen Symptomen in immunsupprimierten Wildschweinen beobachtet.

### **Kontakt**

Dr. Sandra Blome, Friedrich-Loeffler-Institut, Insel Riems  
sandra.blome@fli.bund.de

## **Virus ecology: studying animal reservoirs to understand viral emergence**

**Christian Drosten**

Institute of Virology, University of Bonn, Germany

Ten years after the SARS epidemic, zoonotic and emerging viruses have become a growing field of research. Some remarkable novel virus descriptions in animals have demonstrated how ignorant we are of the diversity of viruses around us. In our efforts to delineate viral origins we may have to reassess our concept of reservoir. In many instances, we are mixing up ecological and epidemiological implications of viral evolution. Among the biggest challenges in this field is the integration of the concepts of virus-host codivergence, and viral host switching. In addition, assessments of viral reservoirs with the intention to predict future pandemic threats would have to take into account important host and virus traits which cannot be predicted merely from virus genes. For example, we need to know whether there are hosts which have a higher propensity to carry broader spectra or higher concentrations of viruses, potentially without being affected. Among the viruses borne in such reservoirs, there may be some that are more promiscuous in their choice of hosts than others, potentially due to the conservedness of their receptor structures or the way they interfere with conserved- or not-so-conserved immune properties. A synopsis of available approaches demonstrates how much work needs to be done before we will be able to assess functional, rather than genetic diversity of reservoir-borne viruses.

### **Contact address**

Prof. Dr. Christian Drosten, Institute of Virology, University of Bonn Medical Centre  
drosten@virology-bonn.de



Schwerpunkt

## 7 Ethische Aspekte der Tiermedizin

### Qualzuchten – (wie) können Tierärzte handeln

Rackwitz R, Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 8. Leipziger Tierärztekongress – Tagungsband 1  
ISBN 978-3-86541-808-1



## **Neue Erkenntnisse aus der Tierzucht**

**Ottmar Distl**

Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Institut für Tierzucht und Vererbungsforschung

Zu diesem Vortrag wurde kein Manuskript eingereicht.

7

## Quo vadis Hundezucht ?

### Bodo Busch

Tierärztliche Vereinigung für Tierschutz e.V.

In Deutschland werden etwa 5 Millionen Hunde gehalten, davon sind über zwei Drittel Rassehunde. Nach dem Geschäftsbericht des Verbandes für das Deutsche Hundewesen (VDH) von 2012 (1) wurden insgesamt 86.847 Welpen aus 267 Rassen in die Zuchtbücher des VDH eingetragen, 2014 waren es nur noch 77.360 Welpen (2). Es ist davon auszugehen, dass nur etwa 30 % aller Welpen von Rassehundezüchtern stammen. Der VDH hat nur einen begrenzten Einfluss auf seine Mitgliedsvereine, da die Zuchthoheit bei diesen liegt.

Mit einer Ausnahme, dem Deutschen Schäferhund, unterscheidet sich nicht nur das äußere Erscheinungsbild, sondern auch die Größe und das Verhalten der heutigen Hunderassen erheblich vom Wolf. Dies ist die Folge der Domestikation, aber auch der Anpassung der Zuchtziele an den Haltungszweck, der unterschiedlich war und ist. In der Folge kam es in einer Vielzahl von Hunderassen zu genetisch bedingten Veränderungen, die zu Leiden und Qualen führen, aber dennoch durch geltende Zuchtstandards nicht nur toleriert, sondern sogar gefördert werden.

### Gesetzliche Regelungen zu Zucht und Haltung von Hunden

Nach § 1 Tierschutzgesetz hat der Mensch Verantwortung für das Tier als Mitgeschöpf und dessen Leben und Wohlbefinden zu schützen. Tieren dürfen nicht ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden zugefügt werden. Nach § 11b ist es verboten, Wirbeltiere zu züchten, bei denen mit Leiden und Schmerzen verbundene und erblich bedingte Veränderungen auftreten.

### Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes (Verbot von Qualzuchtungen)

In dem Gutachten aus dem Jahre 2000 (3), dessen Autoren Tierärzte und eine Vertreterin des Deutschen Tierschutzbunds sind, werden zahlreiche monogen vererbte Merkmale beschrieben, die nur bei homozygoten Merkmalsträgern auftreten. Diese können bei den meisten Rassen erkannt und die Träger von der Zucht ausgeschlossen werden. In dem Gutachten werden als Konsequenzen für die beschriebenen Qualzuchten Zuchtverbote, selektive Zuchtverfahren und Veränderungen der Zuchtziele gefordert. Diese Forderungen werden in der Praxis allerdings kaum umgesetzt. Eine Ausnahme bildet nur die für mehrere Rassen geforderten Untersuchungen auf Hüftgelenkdysplasie (HD) und Ellbogendysplasie (ED).

### Zuchtordnung des VDH

Vom VDH wurde 2009 eine neue Zuchtordnung herausgegeben (4). Die Verantwortung zu deren Einhaltung liegt jedoch bei den Zuchtvereinen. In §4 der Ordnung steht: „Sämtliche Zuchtmaßnahmen müssen zum Ziel haben [...] -Vitalität (Gesundheit/Alter) zu fördern, - erbliche Defekte durch geeignete Zuchtprogramme zu bekämpfen.“

Im Allgemeinen Teil der Durchführungsbestimmungen dieser Zuchtordnung heißt es: „1. Rassehund-Zuchtvereine sind verpflichtet, zur Bekämpfung gehäuft auftretender erblicher Defekte und Krankheiten Zuchtprogramme mit wissenschaftlicher Begleitung aufzustellen und diese mit Hilfe

geeigneter Strategien umzusetzen. [...] 5. Sind für erbliche genetische Defekte und Krankheiten DNA-Tests verfügbar, so ist zu prüfen, inwieweit diese als Grundlage der Bekämpfungsmaßnahmen eingesetzt werden können. Liegt das Defektgen heterozygot vor, sollten diese Tiere nicht von der Zucht ausgeschlossen werden. Es muss allerdings gewährleistet werden, dass ihre Zuchtpartner bezüglich des Defekts homozygot unbelastet sind. Homozygot belastete Hunde (Merkmalsträger) dürfen zur Zucht eingesetzt werden, wenn aus züchterischer Sicht ihr Zuchteinsatz wertvoll und wissenschaftlich vertretbar ist.“

Es stellt sich die Frage, wer die Entscheidung in solchen Fällen trifft?

### Beispiele aus der Praxis

Dass die in der Zuchtordnung getroffenen Festlegungen die bestehenden Probleme nur bedingt lösen können, soll an folgendem Beispiel gezeigt werden: Ursprünglich wurde die Rasse Bordeaux-Dogge vom Club für Molosser betreut. Im Jahre 2007 wurde der Bordeaux-Doggen Club Deutschland e.V. gegründet, der sich die Bekämpfung der in dieser Rasse verbreiteten Erkrankungen zum Ziel gesetzt hat. Er wurde als vorläufiges Mitglied zunächst für 2 Jahre in den VDH aufgenommen. Die Mitgliedschaft ist Voraussetzung zur Führung eines VDH/FCI-anerkannten Zuchtbuchs und der Ausstellung von Ahnentafeln. Für die Anerkennung durch den VDH wird ein Zuchtpotential von mindestens 4 Rüden und 10 Hündinnen für die Zucht gefordert, die über 2 Generationen nicht miteinander verwandt sein dürfen.

Infolge einer Vielzahl von Erkrankungen (HD, ED, Herzerkrankungen) liegt die Lebenserwartung bei der Bordeaux-Dogge derzeit unter 6 Jahren. Das Phasenprogramm des VDH zur Bekämpfung erblicher Krankheiten und Defekte wurde in der Zuchtordnung des Antragstellers umgesetzt. Als Folge der durchgeführten Untersuchungen kam es zu einem Zuchtstopp und daraus resultierender Verringerung der Welpenzahl von 41 bei 5 Züchtern im Jahr 2008 auf 14 bei 2 Züchtern in der ersten Jahreshälfte 2009. Im Jahr 2010 betrug die Welpenzahl 7 aus einem Wurf, 2011 betrug sie 16 Welpen aus drei Würfen. Die in der VDH-Aufnahmeordnung geforderte Steigerung des Zuchtpotentials konnte so bis zum Frühjahr 2012 nicht erreicht werden, da zudem Tiere verstorben waren und einige Züchter aufgegeben hatten. Der Ausschuss des VDH für Aufnahmeangelegenheiten empfahl, die Mitgliedschaft um 2 Jahre zu verlängern und führte dazu folgende Begründung an: die hohe Sterblichkeitsrate (50 %) des Zuchtpotentials ist ein Indiz für erhebliche gesundheitliche Probleme; es erfolgte ausschließlich der Zuchteinsatz auf HD, ED und kardiologisch untersuchter Tiere.

Die Verlängerung wurde jedoch vom VDH abgelehnt mit der Begründung, es sei nicht versucht worden, dem Wegfall des Zuchtpotentials gegenzusteuern, etwa durch Zukauf von Tieren. Dies war jedoch trotz intensiver Bemühungen nur begrenzt möglich, da die geforderten Untersuchungen als Voraussetzung für die Zuchtnutzung nicht erfüllt werden konnten.

Der Aufnahmeausschuss vertrat die Meinung, dass der Antragsteller auf einem guten Weg sei und seinem Ziel, eine gesunde, breite Zuchtbasis zu erreichen, Schritt für Schritt näher komme. Dennoch wurde der Antrag auf ordentliche Mitgliedschaft im VDH abgelehnt (5).

Kein Verständnis kann für die Argumentation des VDH aufgebracht werden, dass beim Club für Molosser e.V. in den Jahren 2010/2011 120 bzw. 148 Welpen, beim Antragsteller jedoch im gleichen Zeitraum nur 7 bzw. 16 Welpen geboren wurden, womit die Ablehnung des Antrags begründet wurde. Diese Begründung negiert die Bemühungen des Antragstellers zur Verbesserung der Erbgesundheit. Sie widerspricht auch eindeutig dem Phasenprogramm zur Bekämpfung erblicher

Krankheiten und Defekte sowie den Zuchtprogrammen und -strategien des VDH von 2009, die so im Molosser-Club nicht berücksichtigt wurden.

Zu einer Klage des Antragstellers wurde in einer Klageerwiderung des VDH vom 11.10.2012 u. a. ausgeführt: „Eine derart strenge Umsetzung des Phasenprogramms wird [...] grundsätzlich sehr geschätzt. Allerdings ist auch die Aufrechterhaltung der Rasse insgesamt im Auge zu behalten. Führt ein Zuchtprogramm zur Bekämpfung erblicher Defekte und Krankheiten wie im vorliegenden Fall nahezu zum Erliegen der Zucht, wird dadurch der Erhalt der Rasse insgesamt gefährdet [...]. Nicht zuletzt vor diesem Hintergrund soll eine Zucht mit lediglich leicht bis mittelschwer erkrankten Tieren weiterhin unter strenger Kontrolle möglich sein. Gerade wenn [...] bei den Bordeauxdoggen bedauerlicherweise eine Reihe von erblich bedingten Krankheiten und Defekten nebeneinander zu diagnostizieren sind, muss eine sinnvolle Zucht sich zunächst auf die Bekämpfung der schwerwiegendsten Erkrankungen konzentrieren und das Risiko einer möglichen Vererbung leichterer Erkrankungen notgedrungen in Kauf nehmen, um nicht den Erhalt der Rasse insgesamt zu gefährden.“

Diese Position steht klar im Widerspruch zu § 11b TSchG.

Ein Beispiel, wie durch Zuchtvereine konsequente Maßnahmen zur Verbesserung der Gesundheit durchgesetzt werden, kann für den Hovawart gezeigt werden: Es existieren in Deutschland 3 Hovawart-Zuchtvereine, die jedoch eine einheitliche und erfolgreiche Strategie in der Bekämpfung von Erbkrankheiten verfolgen. Über viele Jahre hinweg wurden HD-positive Tiere von der Zucht ausgeschlossen, zusätzlich auch Tiere, in deren engerer Verwandtschaft gehäuft HD aufgetreten war. Derzeit werden mögliche Risiken einer Erkrankung computergestützt eingeschätzt. Die konsequent durchgeführten Maßnahmen haben dazu geführt, dass 90 % aller Hovawarte HD-frei sind. Nur 1,3 % leiden an mittlerer bis schwerer HD. Aber auch an Dilatativer Kardiomyopathie, Hypothyreose, Katarakt, Lebershunt, Osteochondrosis dissecans oder Stenosen erkranken nur sehr wenige Tiere. Das sind die Erfolge von konsequent und langfristig gesteuerten Maßnahmen, die bei den Tieren dieser Rasse zu einem mittleren Lebensalter von über 12 Jahren geführt haben. Dies sollte für alle Rassehundevereine ein nachahmenswertes Beispiel sein!

### **Vorschläge für Maßnahmen**

Die seitens des VDH geäußerten Meinungen mit der Schilderung drohender Gefahren der Existenz einiger Rassen lenken von der Forderung nach der Zucht von erbgesunden Hunden ab, die auch aus ethischen Gründen weiterhin im Vordergrund stehen muss. Es stellt sich die Frage, ob der VDH ernsthaft an der Verbesserung der Erbgesundheit aller Rassen interessiert ist oder als Lobbyist einiger Hundezüchter und deren Vereine die neueren Erkenntnisse zur Qualzucht ignoriert.

Da erblich bedingte Erkrankungen bei einer Vielzahl von Rassen zunehmen, stellt sich die Frage, wie dagegen vorzugehen ist. Das Phasenprogramm des VDH erscheint nur begrenzt tauglich, zumal es nicht konsequent umgesetzt wird. Zudem werden durch den VDH Entscheidungen gegen die Bemühungen einzelner Zuchtvereine getroffen, wie am geschilderten Beispiel des Bordeaux-Doggen Club Deutschland e.V. nachzuweisen ist.

Daraus ergibt sich die Forderung an den VDH, seine Position ernsthaft zu überdenken und umgehend konsequente Maßnahmen zur Verbesserung der Erbgesundheit der Rassehunde einzuleiten. Dazu könnte die Übernahme der Verantwortung für die Zucht auf Erbgesundheit von den einzelnen Zuchtvereinen auf den VDH selbst beitragen. Eine enge und offene Zusammenarbeit mit der Tierärzteschaft ist erforderlich, die nicht länger als Reparaturbrigade für die Folgen verfehlter Zuchtstandards tätig sein darf.

Die Dachorganisation der Hundezüchter (VDH) und deren Zuchtvereine tragen die Verantwortung für Wohlbefinden und Gesundheit der von ihnen vertretenen Hunderassen. Sie sind verpflichtet, wirksame Maßnahmen gegen erblich bedingte Erkrankungen durchzuführen. Die derzeit geltende Zuchtordnung sowie das Phasenprogramm zur Bekämpfung erblicher Krankheiten und Defekte erfüllen diese Anforderungen in keiner Weise. Zudem wirkt die Übertragung der Zuchthoheit auf die Zuchtvereine kontraproduktiv.

Es ist erforderlich, die Zuchtziele und Standards aller Rassen auf den Prüfstand zu stellen mit dem Ziel, erforderliche Veränderungen vorzunehmen, die sowohl den Erhalt der Rassen als auch die Vermeidung von Leiden und Qualen gewährleisten. Dabei ist eine enge Zusammenarbeit der Zuchtvereine mit der Tierärzteschaft in Wissenschaft, Praxis und Behörden ein dringendes Gebot. Hilfreich wäre die Erfassung klinischer Fälle zumindest für die häufigsten Erkrankungen. Es sollte außerdem eine von Züchtern unabhängige, klare und überprüfbare Qualitätskontrolle installiert werden, wie sie von Oechtering (6) gefordert wurde.

Es zeigt sich deutlich, dass der VDH in seiner jetzigen Struktur die bestehenden Probleme nicht lösen kann. Deshalb wäre eine Reform erforderlich, um insbesondere die Zuchthoheit zu übernehmen und damit den Vereinen Auflagen bezüglich ihrer Satzungen und Ordnungen zu stellen, in denen auch konkrete Maßnahmen zur Bekämpfung von Erbkrankheiten enthalten sind.

Da jedoch nur etwa 30 % der Welpen aus VDH-Zuchten stammen, muss auch nach Wegen gesucht werden, wie ein verstärkter Einfluss auf die nicht organisierten Züchter zu erreichen ist (7).

Folgende Maßnahmen wären umgehend erforderlich:

1. Überarbeitung aller Rassestandards mit dem Ziel der Abkehr von extremen Körpermerkmalen
2. Bildung einer interdisziplinären Kommission zur Erarbeitung und Kontrolle von Standards und Zuchtauglichkeitsprüfungen
3. Ermittlung der Frequenz von genetisch bedingten Erkrankungen in den einzelnen Rassen, wobei ein Meldesystem auf die Diagnostik spezialisierter Institutionen (Gesellschaft für Röntgendiagnostik genetisch beeinflusster Skeletterkrankungen bei Kleintieren e.V. (GRSK), Collegium cardiologicum (CC e.V.) sowie der Tierarztpraxen Grundlagen schaffen könnte
4. stärkere Nutzung von Gentests
5. Einschränkung der Inzucht
6. planmäßige Kreuzungszucht bei ausgewählten Rassen

### Literatur

1. Verband für das Deutsche Hundewesen. Geschäftsbericht 2012; VDH e.V.
2. Verband für das Deutsche Hundewesen. Geschäftsbericht 2012-2014; VDH e.V.
3. Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten. Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes (Verbot von Qualzuchtungen) 2000;
5. Verband für das Deutsche Hundewesen. Zucht-Ordnung (VDH-ZO) 2009; VDH e.V.
6. Persönliche Mitteilung. Bordeaux-Doggen Club Deutschland e.V. (BCD)
7. Oechtering G. Schön, aber krank. Der Hund 2012;4:21-25
8. Busch, B. Qualzuchten beim Hund, Dtsch. Tierärztebl. 2013;1:12-17

### Kontakt

Dr. Bodo Busch, Tierärztliche Vereinigung für Tierschutz e.V.  
 bodo\_busch@t-online.de

## **Qualzuchtproblematik aus der Sicht des BMEL einschließlich rechtlicher Rahmenbedingungen**

### **Katharina Kluge**

Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL) Bonn, Bonn

Qualzucht ist nach § 11b des Tierschutzgesetzes seit fast 30 Jahren verboten (1). Dennoch hat die Problematik nichts an Aktualität verloren. Immer wieder gab und gibt es Diskussionen, die rechtlichen Regelungen zu ändern. Zuletzt wurde die Formulierung des Qualzuchtverbots im Tierschutzgesetz 2013 angepasst.

### **Qualzuchtverbot gemäß § 11b des Tierschutzgesetzes**

Nach dem 2013 geänderten § 11b des Tierschutzgesetzes ist es verboten, Wirbeltiere zu züchten, soweit züchterische Erkenntnisse erwarten lassen, dass als Folge der Zucht bei der Nachzucht

- erblich bedingt Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten,
- mit Leiden verbundene erblich bedingte Verhaltensstörungen auftreten,
- jeder artgemäße Kontakt mit Artgenossen zu Schmerzen oder vermeidbaren Leiden oder Schäden führt oder
- die Haltung nur unter Bedingungen möglich ist, die bei ihnen zu Schmerzen oder vermeidbaren Leiden oder Schäden führen.

Dem BMEL liegen noch keine Erkenntnisse über Vollzugserfahrungen mit der neuen Formulierung des Qualzuchtverbotes vor. Grundsätzlich ist im Vollzug das Vorliegen von zwei Voraussetzungen zu prüfen:

- I. Ist das Auftreten des Qualzuchtmerkmals bei der Nachzucht aufgrund vorliegender züchterischer Erkenntnisse zu erwarten und
- II. handelt es sich bei dem Merkmal um ein Qualzuchtmerkmal gemäß § 11b des Tierschutzgesetzes?

### **I. Wahrscheinlichkeit des Auftretens des Qualzuchtmerkmals bei der Nachzucht**

Schwierig für die Behörden ist insbesondere die Einschätzung der Wahrscheinlichkeit des Auftretens des Qualzuchtmerkmals bei der Nachzucht, weil hier eine Prognose in die Zukunft erforderlich ist. Diese Problematik wurde besonders deutlich im so genannten Haubenentenverfahren. Anlass war ein von einer Behörde ausgesprochenes Zuchtverbot bei Haubenenten, gegen das sich der betroffene Züchter gerichtlich zur Wehr gesetzt hatte. In dem Verfahren wurde zwar festgestellt, dass es sich bei den Federhauben der Enten um Missbildungen handelt, die als krankhafte Organveränderungen und Schäden im Sinne des § 11b des Tierschutzgesetzes einzustufen seien. Strittig war jedoch, ob mit dem Auftreten bei der Nachzucht gerechnet werden musste, wie es die damalige Formulierung des § 11b des Tierschutzgesetzes forderte. Im Verlauf des Verfahrens stellte das Bundesverwaltungsgericht diesbezüglich fest, dass

die vom Hessischen Verwaltungsgerichtshof in der Vorinstanz zugrunde gelegte „naheliegende Möglichkeit“ für das Auftreten nachteiliger organischer Veränderungen beziehungsweise Schäden infolge der Zucht nicht ausreiche; erforderlich sei vielmehr, dass es „nach dem Stand der Wissenschaft überwiegend wahrscheinlich ist, dass solche Schäden signifikant häufiger auftreten, als es zufällig zu erwarten wäre“ (2). Der Hessische Verwaltungsgerichtshof hat daraufhin mit Urteil vom 20. Januar 2011 das Zuchtverbot für Landenten mit Federhaube aufgehoben (3).

Das Bundesverwaltungsgericht hat damit vor dem Hintergrund der damaligen Formulierung des § 11b des Tierschutzgesetzes die Anforderungen an die Erkenntnisse, über die die Vollzugsbehörde vor Ausspruch eines Zuchtverbots verfügen muss, sehr hoch angesetzt. Das Urteil war Anlass für die Änderung der Formulierung des § 11b des Tierschutzgesetzes 2013. Mit der Änderung wurde das Tatbestandsmerkmal „wenn damit gerechnet werden muss“ ersetzt durch „wenn züchterische Erkenntnisse erwarten lassen“. Die amtliche Begründung für die Gesetzesänderung nimmt ausdrücklich Bezug auf das Urteil des Bundesverwaltungsgerichts und führt aus, dass durch die Änderung „der fachlich gebotene Wahrscheinlichkeitsmaßstab für das Auftreten von Qualzuchtmerkmalen infolge der Zucht [...] so definiert werden soll, dass das Verbot die intendierte Wirkung, Qualzucht umfassend zu verhindern, auch tatsächlich entfalten kann“ (4). Mit der Umformulierung des Qualzuchtverbots im Tierschutzgesetz hat der Gesetzgeber deutlich gemacht, dass er die Problematik nach wie vor ernst nimmt und eine effiziente Verhinderung von Qualzucht anstrebt.

Der Gesetzentwurf der Bundesregierung sah darüber hinaus auch die Ergänzung eines Ausstellungsverbotes für Tiere mit Qualzuchtmerkmalen vor. Der Bundestag hatte die Bundesregierung 2001 aufgefordert, ein Haltungs- und Ausstellungsverbot für alle Wirbeltiere aus Qualzuchten zu erlassen (5). Auch der Bundesrat hatte die Forderung nach einem Ausstellungsverbot erhoben (6). Ausweislich der amtlichen Begründung zum Gesetzentwurf der Bundesregierung zur Änderung des Tierschutzgesetzes sollte durch das Ausstellungsverbot der Anreiz entfallen, Tiere, die Qualzuchtmerkmale aufweisen, auszustellen und dabei gegebenenfalls auch Preise gewinnen zu können. Gleichzeitig sollte verhindert werden, dass diese Tiere von einem Publikum wahrgenommen werden und dadurch die Nachfrage nach ihnen steigt (4). Ein Ausstellungsverbot für Tiere mit Qualzuchtmerkmalen beinhaltet nicht die Problematik einer Prognose in die Zukunft wie beim Qualzuchtverbot, weil es sich auf konkrete Einzeltiere bezieht, an denen feststellbar ist, ob sie Qualzuchtmerkmale aufweisen. Es stellt damit eine ideale Ergänzung zum Qualzuchtverbot dar, da es die Nachkommen einer Zucht erfasst, die entweder von § 11b des Tierschutzgesetzes noch nicht erfasst wurde oder die entgegen § 11b des Tierschutzgesetzes erfolgte. Allerdings wurde das vorgesehene Ausstellungsverbot im Gesetzgebungsverfahren vom Bundestag aus dem Entwurf gestrichen und ist somit nicht in Kraft getreten.

## II. Definition von Qualzuchtmerkmalen

Voraussetzung für den Vollzug des Qualzuchtverbotes ist, dass es sich bei dem betreffenden Merkmal um ein Qualzuchtmerkmal gemäß § 11b des Tierschutzgesetzes handelt. Verglichen mit der oben dargestellten Problematik scheint diese Entscheidung aber weniger Schwierigkeiten zu bereiten. Auch beim Haubenentenverfahren war unstrittig, dass es sich bei den Federhauben der Enten um Missbildungen handelt, die als krankhafte Organveränderungen und Schäden im Sinne von § 11b des Tierschutzgesetzes einzustufen sind.

Die Formulierung des § 11b des Tierschutzgesetzes trägt dem Umstand Rechnung, dass es bei den verschiedenen Formen der Qualzuchtungen bei unterschiedlichen Tierarten zu den unterschiedlichsten Erscheinungsformen und Krankheitsbildern kommen kann, die sich einer einfachen und doch treffenden eindeutigen Beschreibung entziehen (7). Eine weitere Konkretisierung durch Gesetz oder Verordnung birgt die Gefahr, dass die Zielsetzung und die Verbotstatbestände des § 11b eingeengt werden. Die allgemeine Beschreibung der Qualzucht in § 11b des Tierschutzgesetzes gibt den Vollzugsbehörden den erforderlichen Spielraum bei ihrer Entscheidung. Zudem erfordern es die aus dem Verbot resultierenden grundrechtlichen Beschränkungen grundsätzlich, dass die Vollzugsbehörde jeweils darlegt, dass die Voraussetzungen des Tatbestands einer Qualzucht erfüllt sind, auch wenn dies im Einzelfall mit hohem Aufwand verbunden sein kann.

Um jedoch im Hinblick auf die Definition von Qualzuchtmerkmalen eine Hilfestellung zu leisten, gibt das BMEL das von einer Sachverständigengruppe erarbeitete so genannte Qualzuchtgutachten (Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes) heraus (8). In diesem wird, auf einen allgemeinen Teil aufbauend, in einem speziellen Teil dargelegt, welche züchterisch bedingten Probleme in der Heimtierzucht auftreten, welches Wissen über die Vererbung nachgewiesen ist und wie diese Probleme berücksichtigt werden sollen. Das Gutachten beschränkt sich auf Hunde, Katzen, Kaninchen und Vögel. In einer Vorbemerkung wird ausgeführt: „Das Gutachten soll insbesondere allen Züchtern von Heimtieren helfen, ihrer Verantwortung gerecht zu werden und die Vorschriften des Tierschutzgesetzes, welche die Züchtung betreffen, in vollem Umfang zu beachten. Ziel ist das vitale, gesunde, schmerz- und leidensfreie Tier“ (8). Das Gutachten soll Zuchtorganisationen und Züchtern, aber auch den zuständigen Behörden als Leitlinie dienen.

### Fazit

Das Qualzuchtverbot wurde vor fast 30 Jahren in das Tierschutzgesetz aufgenommen. Es wurde seitdem mehrfach geändert und auch erweitert, zuletzt 2013. Zur Konkretisierung wurde für den Heimtierbereich 1999 das so genannte Qualzuchtgutachten des BMEL herausgegeben. Dennoch gibt es immer wieder Kritik, dass das Verbot eine Qualzucht nicht effektiv verhindere. Schwierigkeiten bereitet insbesondere die Frage der Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Qualzuchtmerkmalen bei der Nachzucht nach einer bestimmten Verpaarung. Diesbezüglich sind die Erfahrungen mit der seit 2013 geltenden neuen Formulierung des Qualzuchtverbotes im Tierschutzgesetz abzuwarten. Die Ergänzung der bestehenden Regelung des Tierschutzgesetzes durch ein Ausstellungsverbot für Tiere mit Qualzuchtmerkmalen könnte helfen, Qualzuchten zu verhindern.

### Literatur

1. Tierschutzgesetz in der Fassung der Bekanntmachung vom 18.05.2006 (BGBl. I, S. 1206, 1313), zuletzt geändert durch Artikel 3 des Gesetzes vom 28.07.2014 (BGBl. I, S. 1308)
2. BVerwG 7 C 4.09, Urteil vom 17.12.2009
3. VGH Kassel, Az. 8 A 167/10, Urteil vom 20.02.2011
4. Bundestagsdrucksache 17/10572 vom 29.08.2012
5. Haltungs- und Ausstellungsverbot für qualgezüchtete Tiere, Bundestagsdrucksache 14/6052 vom 16.05.2001
6. Entschließung des Bundesrates zur Qualzucht, Drucksache 36/03 (Beschluss) vom 14.03.2003



7. Mitteilung der Bundesregierung zu der Entschließung des Bundesrates zur Qualzucht, Drucksache 739/03 vom 10.09.2004
8. Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes (Verbot von Qualzuchtungen) vom 02.06.1999, Hrsg. Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft

**Kontakt**

Dr. Katharina Kluge, Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft, Bonn  
katharina.kluge@bmel.bund.de

## Welche Probleme gibt es im Vollzug?

### Christine Bothmann

Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (LAVES),  
Oldenburg

Die Rechtsgrundlage zu Qualzuchten, der aktualisierte § 11b des Tierschutzgesetzes, ist in der amtstierärztlichen Praxis vermutlich einer der am seltensten im Rahmen einer Ordnungsverfügung zitierte Paragraph. Natürlich zählt dieser Paragraph mit seiner Umsetzung, insbesondere nach der Änderung des Tierschutzgesetzes in seiner neuen Version, zu den Aufgaben im amtstierärztlichen Dienst. Dabei wird der § 11b als adäquate und händelbare Rechtsgrundlage für den/die Amtstierarzt/Amtstierärztin genannt. Somit sollten Anordnungen gemäß § 11b Tierschutzgesetz und den jeweiligen Landesverwaltungsgesetzen, mit und ohne Anordnung des Sofortvollzugs vorkommen.

### Warum kommt es so selten zu Anordnungen gemäß § 11b?

Es soll hier versucht werden, zumindest einige der Gründe hierfür zu benennen. Vielleicht ist es möglich, bei Kenntnis und Benennung von Ursachen und dem Austausch darüber, dem § 11b zu dem ihm zustehenden Umsetzungsgrad in der Fläche zu verhelfen und dem amtstierärztlichen Dienst bei dem alltäglichen tierschutzrechtlichen Verwaltungshandeln. Das ergangene Gerichtsurteil zur Zucht von Haubenenten „...eine naheliegende Möglichkeit, dass es zu einer derartigen Schädigung kommt, reicht nicht aus...“ hat sicher dazu beigetragen, in den Veterinärämtern diese Rechtsmaterie möglichst zu meiden. Eine Behörde mit engagierten KollegenInnen, ohne jeglichen fachlichen Zweifel an ihren Anordnungen, nach intensiver und damit auch kostenintensiver Vorbereitung und mit der fachlichen Unterstützung von Gutachten, bietet die denkbar besten Voraussetzungen für ein solches Verfahren. Trotzdem unterlag die Behörde vor Gericht. Wie sollte danach ein/eine weiterer/weitere Amtstierarzt/Amtstierärztin einen erneuten verwaltungsrechtlichen Vorstoß wagen, rechtfertigen und vorbereiten?

### Wie werden Fälle von Qualzucht aufgedeckt?

Im Folgenden einige Anlässe des Tätigwerdens aus dem Veterinärämter-Alltag: Ausstellungen, Börsen und Schauen werden angemeldet. In der Vorbereitung sind diese vermeintlich einfach. Hier wird eine begrenzte Zahl an Tierarten vorher angemeldet und in großer Zahl in den Wirkungskreis verbracht. Ein Antrag nach § 11 Abs. 1 Nr. 8a Gewerbliche Zucht wird gestellt (in diesem Zusammenhang äußerst selten). Internetauftritte des verantwortlichen Halters oder Züchters fallen auf. Die Identität der tierschutzrechtlich Verantwortlichen ist häufig und gerade in den Personenkreisen, die in den Grenzbereichen des Gesetzes agieren, nur schwer und mit nahezu kriminalistischem Spürsinn zu ermitteln.

Häufig sind es Zufallsfunde, die aus Anzeigen oder Routinekontrollen im Bereich Tierschutz und Artenschutz entstehen. Der Begriff Qualzucht fällt in diesem Zusammenhang selten vorab. Eine Betretung der zum großen Teil privaten Räumlichkeiten ist manchmal nicht oder nur beim ersten Mal ohne Komplikationen zu gewährleisten. Ein Wiederfinden oder die eindeutige Identifikation nicht

gekennzeichnet, aber auch gekennzeichnete Tiere anlässlich einer Nachkontrolle ist nicht unbedingt zu erwarten.

Daraus lässt sich ermessen, welche weiteren Behörden in einem solchen Fall eingebunden werden können oder müssen. Diese müssen jedoch, noch bevor ein tatsächlicher Tatbestand dokumentiert und begutachtet ist, erst für die Zusammenarbeit überzeugt und vorbereitet werden. Exemplarisch seien hier Staatsanwaltschaft, örtliche Ordnungsbehörde, Polizei, Artenschutzbehörde oder Untere Naturschutzbehörde genannt.

### **Bandbreite der in Deutschland auftretenden Fälle**

Diese Reihenfolge beinhaltet keine Wertung und ist keine erschöpfende Aufzählung.

Katzen: Polydaktylie, Brachycephalie, Sphinx- oder Nacktkatzen, Schwanzlosigkeit (Totgeburten), Weiße Fellfarbe + odd-blue-Eyed, Pudelkatze (Kippohr/Faltohr), Rex-Katze (Thermoregulation), Achondroplasie (Kurzbeinig), Savannahkatze

Vögel: Positurkanarien, Bodenpurzler, Carrier-Tauben (Schnabelwarzen), Haubenenten, Pute (Aortenruptur, Aggressivität, Stehvermögen), Phönix-Onagadori Hähne (extreme Schwanzfeder)

Hunde: Brachycephalie, Blue Merle, Blue-dog-syndrom Dobermann, Taubheit bei Dalmatiner u. weißem Schäferhund, Hypertrophiertes Aggressionsverhalten, Hautfalten, Ektropium, Entropium, Chondrodysplasie, HD

Nutztiere: Blaue Belgier, Turbo-Kuh, maligne Hyperthermie, Zitterkrankheit Schwein, Hernien

Fische: Ballonmollys, Papageienbuntbarsch, Schleierschwänze

Heimtiere: Nacktratten, Patchwork-Ratten, Punktschnecken-Kaninchen

Zusätzlich ist wichtig (wiederum ohne Wertung der Reihenfolge)

1. ob das Tier an sich den Gendefekt hat und haben soll, also als Endergebnis gewünscht ist;
2. ob der Gendefekt zu einer erhöhten Letalität, eventuell auch nur bei den genetisch reinerbigen Nachkommen führt;
3. ob die Verpaarung an sich oder die Geburt einen quälenden oder tödlichen Akt darstellt;
4. ob erwünschte züchterische Eigenschaften von Missbildungen begleitet werden, die durch eine korrigierende OP „behoben“ werden;
5. ob die genetische Prädisposition erhöhte Managementansprüche an den Halter stellt.

Dagegen ist die Definition nach Wikipedia: „Als Qualzucht bezeichnet man bei der Züchtung von Tieren die Duldung oder Förderung von Merkmalen, die mit Schmerzen, Leiden, Schäden oder Verhaltensstörungen für die Tiere verbunden sind“ regelrecht einfach zu lesen.

### **Arbeitsgrundlagen für den amtsärztlichen Dienst**

Welche Arbeitsgrundlagen und welche realistischen Möglichkeiten stehen dem amtstierärztlichen Dienst nun zur Verfügung? Die „Rechtsunterworfenen“ sind Spezialisten für genau diese eine Tierart, dieses Zuchtverfahren und kennen sich aus mit den Gegenargumenten aus dem Tierschutzrecht. Sie sind argumentativ und emotional gut vorbereitet, mit sich im Reinen und sozusagen austrainiert. Einsicht ist nicht zu erwarten. Diese Tiere sind nicht alltäglich (oder doch?), ihre Haltung ist nicht alltäglich und ihre Halter haben sich bewusst mit oder ohne Kenntnis des Begriffes „Qualzucht“ für genau diese Tierart oder diese Zucht entschieden. Dabei gibt es gesellschaftlich anerkannte (z.B.

Kindchenschema) und weniger anerkannte Formen, deren mangelnde Anerkennung jedoch nicht auf tierschutzrechtlichen Erkenntnissen basiert.

Wie der situativen Aufzählung (siehe: woher hat der Amtstierarzt/Amtstierärztin Kenntnis erlangt) und der zufälligen Verteilung der unendlichen Spielarten (siehe: Bandbreite) zu entnehmen ist, ist eine adäquate und sichere veterinärrechtliche Vorgehensweise erst nach gründlicher Vorbereitung und Einarbeitung möglich und zu empfehlen. Somit sind in diesem Tätigkeitsfeld Wissen und Wollen für den Initiator eines Verfahrens zwar unverzichtbar, genügen aber nicht. Nicht nur das eigene Wissen und Wollen, sondern das des verfahrensbegleitenden Personals der eigenen oder anderer Dienststellen, sowie die Finanzierung dieses Personalaufwandes müssen sichergestellt sein. Auch der unvorhersehbare Zeitaufwand ist nicht zu unterschätzen. Hinzu kommen Ermittlungskosten und Gutachterkosten.

### Lösungsvorschläge

- Welche Positiv-Beispiele gibt es und was können wir daraus lernen (HD)?
- Wie können wir mit praktischen Tierärzten konsequent zusammenarbeiten?
- Ist der Züchter oder der Käufer der Ansatzpunkt für weitere Maßnahmen?
- Wie kann der emotionale, gesellschaftliche, wirtschaftliche Wert der Tiere derart sinken, so dass sich der Markt mangels Interesse selbst reguliert?
- Was passiert mit entgegen dieser gesetzlichen Grundlage gezüchteten Tieren - ist deren Tötung zwingend erforderlich?
- Sind ein Ausstellungsverbot und ein Importverbot das Mittel der Wahl?
- Können konsequent Haltungserlaubnisse versagt werden, wenn diese nicht geboten sind?
- Hilft ein Qualzuchtgutachten (BMVEL 2002) oder eine länderübergreifende Zentralstelle zur Unterstützung des amtstierärztlichen Dienstes?
- Hilft eine Verordnung gemäß der Ermächtigungsgrundlage § 11b Abs. 4 Nr. 2?

Ermutigen muss das kürzlich ergangene Urteil des Verwaltungsgerichts Berlin zur Zucht von Nacktkatzen. Hierzu ein Zitat der Landestierschutzbeauftragten Hessen, Madeleine Martin, aus einer Pressemitteilung vom 24.09.2015: „Dank der klaren, stringenten Linie des zuständigen Spandauer Veterinäramtes[...]“. Dieses Zitat möchte ich ergänzen: Dank allen engagierten (Amts-)Tierärzten und (Amts-)Tierärztinnen, die im Sinne des Tierschutzes Bewegung in Gesellschaft und Rechtsprechung bringen.

### Literatur

1. Tierschutzgesetz in der Fassung der Bekanntmachung vom 18. Mai 2006 (BGBl. I S. 1206, 1313), zuletzt geändert durch Artikel 3 des Gesetzes vom 28. Juli 2014 (BGBl. I S. 1308)

### Kontakt

Dr. Christine Bothmann, Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (LAVES), Oldenburg  
christine.bothmann@dithmarschen.de





Schwerpunkt

# 8 Recherche und Publikation

8

Rackwitz R, Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 8. Leipziger Tierärztekongress – Tagungsband 1  
ISBN 978-3-86541-808-1

# Informationskompetenz im dichten Dschungel des World Wide Web – Ein Blick über den Tellerrand von Google

**Christian Gumpenberger, Juan Gorraiz**

Team Bibliometrie, Universitätsbibliothek Wien, Universität Wien, Wien

## Informationskompetenz – was ist das?

Unter Informationskompetenz (engl. Information Literacy) (1) versteht man den kompetenten Umgang mit Informationen und Wissen. Informationskompetenz ist nicht nur im Bildungsbereich von Bedeutung, sondern hat in der Informations- und Wissensgesellschaft auch in Beruf und Alltag hohe Relevanz. Sie geht über das technische Bedienungswissen weit hinaus.

Informationskompetenz gilt als Schlüsselqualifikation der modernen Informationsgesellschaft. Sie ist die Voraussetzung um Informationen in einen Kontext einzubetten und auf diese Weise neues Wissen zu generieren.

Informationskompetenz im World Wide Web ist aufgrund der Vielzahl der dort angebotenen Inhalte in den verschiedensten Formaten eine besondere Herausforderung.

## Die Tücken beim Suchen und Finden

Als erstes gilt es Informationsbedarf (bezogen auf eine bestimmte Problemstellung) zu erkennen. Sobald dies erfolgt ist, gilt es die gewünschten Informationen möglichst zielstrebig zu lokalisieren und zu beschaffen. Je nach Problemstellung eignet sich die Suche in Suchmaschinen, Online-Verzeichnissen oder spezifischen Datenbanken. Samuel Johnson (1709-1784), Schriftsteller und Gelehrter, meinte bereits vor 300 Jahren: „The next best thing to knowing something, is knowing where to find it.“

Unglücklicherweise reduziert die Menschheit derzeit ihr Suchverhalten meist auf die, zugegeben komfortable, Einzeilen-Suche in Google. „Googlen“ ist bereits zum Synonym für das Suchen im Internet an sich geworden.

Was „man“ in Google nicht findet, das scheint es nicht zu geben, zumindest nicht in der Wahrnehmung des durchschnittlichen Suchenden. Wenig relevante bis negative Ergebnisse haben in der Regel mehrere Ursachen.

Zum einen wird meist darauf verzichtet, die Komfortzone der Einzeilen-Suche zu verlassen.

Dabei kann man sogar in dieser gezielt Bool'sche Operatoren, Platzhalter, Phrasensuche und bewussten Ausschluss von Suchbegriffen anwenden. Die erweiterte Suche ermöglicht all dies auf bequemere Weise und erlaubt zudem weiterführende Einschränkungen nach Sprache, Land, Domain, etc.

Zum anderen begnügt man sich meist mit Google allein. Und lässt völlig außer Acht, dass es z.B. mit Yahoo (2) und Bing (3) weitere große Suchmaschinen gibt, die man seriöser Weise konsultieren sollte, wenn Vollständigkeit der Ergebnisse angestrebt wird.

Manche Suchmaschinen wie Yippy (4) bieten an, die Ergebnisse thematisch zu gruppieren, während Metasuchmaschinen wie Dogpile (5) es erlauben, mehrere Suchmaschinen gleichzeitig zu durchsuchen.

Wissenschaftliche Fragestellungen werden in der Regel am besten mittels interdisziplinärer Datenbanken wie Web of Science oder Scopus sowie fachspezifischer Datenbanken wie PubMed oder BIOSIS beantwortet.

Es gibt mittlerweile aber auch einige Suchmaschinen, die speziell für wissenschaftliche Zielgruppen angeboten werden. Mit Abstand am bekanntesten ist dabei Google Scholar (6), doch auch Microsoft Academic Search (7), OAlster (8) sowie Q-Sensei Scholar (9) lohnen einen Besuch.

Ihnen ist allen gemein, dass sie lediglich wissenschaftliche Ressourcen durchsuchen und ein mühsames Aussortieren von nichtwissenschaftlichen Treffern dadurch entfällt.

Der andere Grund von negativen Suchanfragen ist die Tatsache, dass der Großteil des World Wide Web nicht indiziert bzw. nicht frei zugänglich ist (Inhalte müssen auf Anfrage dynamisch aus Datenbanken generiert werden). Man spricht vom „Deep Web“ oder „Invisible Web“ (10), das schätzungsweise 400-550 mal größer als das sogenannte „Surface Web“ ist.

### **Die hohe Kunst der Analyse, Evaluation und Selektion von gefundener Information**

Stammt die gefundene Information aus einer renommierten Datenbank, ist diese in der Regel qualitätsgeprüft und kann übernommen werden. Im Zweifelsfall gilt aber auch hier: Vertrauen ist gut, Kontrolle ist besser. Ähnlich kann auch bei Treffern aus wissenschaftlichen Suchmaschinen vorgegangen werden, wobei zumindest immer zu kontrollieren ist, dass diese auch tatsächlich das sind, was sie zu sein vorgeben.

Treffer aus allen generellen Suchmaschinen wie Google und Co. müssen im Hinblick auf die Informationsqualität auf jeden Fall – abgesehen vom allgemeinen Design, Usability und Interactivity der Website - genauestens nach den folgenden Kriterien überprüft werden:

Glaubwürdigkeit, Richtigkeit, Vollständigkeit, Verlässlichkeit, Relevanz, Aktualität, Autorenschaft und Zielgruppenbezug. Dies ist besonders wichtig, wenn es sich um medizinische Informationen handelt und Experten dazu aufgerufen sind, die von Laien gefundenen Informationen zu bewerten (z.B. in einem Gespräch zwischen Tierarzt und Tierbesitzer).

Das Internet ist dynamisch und schnell wachsend. Veraltete Informationen bleiben unglücklicherweise lange indiziert und somit weiterhin such- und auffindbar.

Zudem kursieren eine Vielzahl an bewusst falschen Informationen (Urban Legends, Hoaxes), die allerdings mit der entsprechenden Informationskompetenz identifiziert werden können.

### **Weiterführende Weblinks**

1. Informationskompetenz. <http://de.wikipedia.org/wiki/Informationskompetenz> [ Accessed 07 August 2015]
2. Yahoo Search. <http://de.search.yahoo.com/> [ Accessed 07 August 2015]
3. Bing. <http://www.bing.com/> [Accessed 07 August 2015]
4. Yippy. <http://yippy.com/> [Accessed 07 August 2015]
5. Dogpile. <http://www.dogpile.com/> [Accessed 07 August 2015]
6. Google Scholar. <http://scholar.google.at/> [Accessed 07 August 2015]
7. Microsoft Academic Search. <http://academic.research.microsoft.com/> [Accessed 07 August 2015]
8. OAlster. <http://oaister.worldcat.org/> [Accessed 07 August 2015]
9. Q-Sensei Scholar. <http://scholar.qsensei.com/> [Accessed 07 August 2015]
10. Deep Web. [https://de.wikipedia.org/wiki/Deep\\_Web](https://de.wikipedia.org/wiki/Deep_Web) [Accessed 07 August 2015]



**Kontakt**

Dr. Christian Gumpenberger, Universität Wien  
christian.gumpenberger@univie.ac.at

## **Publikationsstrategien im „publish or perish“ game – Was Sie über den Impact Factor und darüber hinaus wissen sollten**

**Juan Gorraiz, Christian Gumpenberger**

Team Bibliometrie, Universitätsbibliothek Wien, Universität Wien, Wien

### **Hintergrund**

Unter Bibliometrie versteht man die Anwendung von quantitativen Methoden, um die Prozesse der wissenschaftlichen Kommunikation (meist Publikationen) und deren Impact auf die wissenschaftliche Gemeinschaft zu beschreiben. In dem etwas weiter gefassten Begriff Szientometrie geht es um die Vermessung der ganzen Wissenschaft.

Bibliometrische Analysen erfreuen sich zunehmender Beliebtheit, da der qualitative Peer Review Prozess aufgrund der folgenden Merkmale immer mehr an seine Grenzen stößt: er ist teuer, zeitaufwändig, subjektiv und zeichnet sich durch einen zunehmenden Mangel an verfügbaren Peers aus, was wiederum in der steigenden Multidisziplinarität der Forschung begründet ist.

Deshalb werden bibliometrische Verfahren immer häufiger komplementär (und richtigerweise nicht ausschließlich) zum qualitativen Peer Review als Instrument für die Beurteilung wissenschaftlicher Leistung eingesetzt. Dieser Tatsache können sich WissenschaftlerInnen in vielen Disziplinen (vor allem in den Naturwissenschaften) nicht mehr entziehen, sodass ein bibliometrisches Grundwissen unabdingbar ist, um mittels gezielter Publikationsstrategien im „publish or perish“ game erfolgreich zu sein.

### **Der berühmt-berüchtigte Journal Impact Factor**

Der Journal Impact Factor (JIF) wurde in den frühen Sechzigerjahren von Eugene Garfield eingeführt (1). Ursprünglich diente er als Instrument, den Impact von wissenschaftlichen Zeitschriften unabhängig von ihrer Größe zu messen und ein Auswahlkriterium für die Aufnahme in den Science Citation Index zu schaffen (2). Der JIF misst, wie häufig ein Artikel einer bestimmten Zeitschrift im Durchschnitt zitiert wird. Die Zitationen selbst werden vom informationswissenschaftlichen Standpunkt aus als Beweis gewertet, dass die publizierte Information in der wissenschaftlichen Gemeinschaft als nützlich erachtet wurde (3).

Der JIF ist wahrscheinlich nach wie vor der bekannteste und am meisten verwendete bibliometrische Indikator, der in den JCR - Journal Citation Reports von Thomson Reuters (4) nachgewiesen und jährlich aktualisiert wird.

Obwohl der JIF prinzipiell ein Zeitschriftenindikator ist, wird er leider oft in inkorrekt Weise für die Bewertung von individuellen Artikeln herangezogen. Aufgrund der Verwendung eines Mittelwertes bei einer asymmetrischen Verteilung von Zitierungen (bei einem Großteil der Zeitschriften erreichen nur 20% der enthaltenen Artikel 80% aller Zitierungen) sagt der JIF folglich nicht zwingend etwas über die Qualität oder den Impact eines einzelnen Artikels aus.

Folgerichtig sollte der JIF nur als Maß für die Sichtbarkeit der Publikationen von WissenschaftlerInnen, nicht aber für deren Impact verwendet werden.

## Die multidimensionale Welt der Indikatoren

Die bibliometrische Welt ist eine multidimensionale. Deshalb dürfen weder Forschungsmanager noch WissenschaftlerInnen dem Trugschluss unterliegen, aufgrund eines einzigen Indikators Rückschlüsse auf die Qualität eines Artikel, einer Zeitschrift, eines Individuums oder einer ganzen Institution ziehen zu können.

Prinzipiell sind folgende Aspekte zu berücksichtigen, die jeweils mit unterschiedlichen Indikatoren erhoben werden können:

1. Produktivität (Wie viele Publikationen wurden verfasst?)
2. Sichtbarkeit (In welchen Journals wurde publiziert?)
3. Impact (Wie häufig wurde der wissenschaftliche Output zitiert?)
4. Vernetzung (Mit wem wurde gemeinsam publiziert?)
5. Knowledge Base (Sind die verwendeten Referenzen state-of-the-art?)

## Bibliometrie in der Veterinärmedizin

Für sich allein genommen sagen die Angaben dieser Indikatoren wenig aus, zu unterschiedlich sind die Publikations- und Zitiergepflogenheiten in den einzelnen Fachgebieten, so auch in der Veterinärmedizin. Deshalb sollten in der Forschungsevaluation sowohl die Anzahl der Publikationen, sowie die Anzahl der Zitierungen sogenannten Referenzwerten (z.B. durchschnittliche Zitierhäufigkeit im Fachgebiet) gegenüber gestellt werden. Im analytischen Tool „Essential Science Indicators“ von Thomson Reuters (5) findet man u.a. die „Average Citation Rates“ für alle Fachgebiete. Dort ist schnell ersichtlich, dass man von einem Veterinärmediziner nicht die gleiche Anzahl an Zitierungen erwarten kann wie von einem Molekularbiologen, und folglich nicht alle Disziplinen über einen Kamm zu scheren sind.

An vielen veterinärmedizinischen Universitäten gibt es die karrieretechnische Vorgabe, möglichst in Q1 Zeitschriften zu publizieren. Dahinter verbirgt sich der Ansporn, die eigene Publikation in den Top 25% nach JIF gerankten Zeitschriften in der JCR Kategorie „Veterinary Sciences“ unterzubringen.

Abgesehen von dieser sehr eindimensionalen Sichtweise können WissenschaftlerInnen in Zeiten von Web 2.0 ihre Sichtbarkeit drastisch erhöhen, indem sie einerseits die Vorteile von Open Access nutzen (Erstpublikation in Open Access Journal, Artikel freikaufen in traditioneller Zeitschrift mit Open Access Option [Hybridjournal] oder Zweitpublikation in einem institutionellen oder fachspezifischen Repositorium), andererseits aktiv Self-promotion in diversen sozialen Online-Medien (Twitter, Mendeley, Research Gate, fachspezifische Blogs) betreiben.

## Literatur und weiterführende Weblinks

1. Garfield E, Sher IH. New factors in the evaluation of scientific literature through citation indexing. *American Documentation* (1963);14(3):195-201.
2. Garfield E. Citation analysis as a tool in journal evaluation. *Science* (1972);178:471-9.
3. Cronin B. The need for a theory of citation. *Journal of Documentation* (1981);37:16-24.
4. Journal Citation Reports. [http://wokinfo.com/products\\_tools/analytical/jcr/](http://wokinfo.com/products_tools/analytical/jcr/) [accessed 07 August 2015]
5. Essential Science Indicators. [http://wokinfo.com/products\\_tools/analytical/essentialscienceindicators/](http://wokinfo.com/products_tools/analytical/essentialscienceindicators/) [accessed 07 August 2015]

**Kontakt**

Dr. Juan Gorraiz, Universität Wien  
juan.gorraiz@univie.ac.at

## Welche Publikation muss ich lesen – und wie?

### Rainer Cermak

Veterinär-Physiologisches Institut, Universität Leipzig

#### Wie finde ich Literatur?

Im digitalen Zeitalter, in dem Informationen fast unbegrenzt digital gespeichert und verfügbar sind, ist der Zugang zu wissenschaftlicher Literatur schnell und einfach wie nie zuvor. Unter den Datenbanken im Internet decken beispielsweise PubMed ([www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/)), in der neben humanmedizinischen auch viele veterinärmedizinische Fachpublikationen zu finden sind, und das mehrere Datenbanken umfassende Web of Knowledge ([www.webofknowledge.com](http://www.webofknowledge.com)) den allergrößten Teil der veterinärmedizinisch bedeutsamen Zeitschriftenartikel ab. Für Fragestellungen, die agrarwissenschaftliche Bereiche berühren, können auch die CAB Abstracts von Interesse sein ([www.cabi.org](http://www.cabi.org)). Eine weitere Möglichkeit stellt die Suchmaschine Google Scholar dar, mit der wissenschaftliche Literatur gesucht werden kann. Die Bedienung dieser und anderer Angebote ist recht einfach und auf den jeweiligen Seiten stehen Hilfsinformationen zu deren effizienter Nutzung zur Verfügung. Durch Ausprobieren bekommt man schnell einen Überblick über deren Funktion und geeignete Suchstrategien.

Aus den angezeigten Ergebnissen können zumindest die frei zugänglichen Publikationen direkt heruntergeladen werden. Viele Zeitschriftenartikel sind jedoch nicht frei verfügbar und daher kostenpflichtig. Innerhalb eines Universitätsnetzes können auch die Publikationen der hier lizenzierten Zeitschriften frei heruntergeladen werden. Alternativ kann in der Elektronischen Zeitschriften Bibliothek (EZB) nach der betreffenden Zeitschrift gesucht werden (<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/>), dort wird jeweils angezeigt, welche Artikel frei zugänglich sind (berücksichtigt ebenfalls den Zugriff von dem jeweiligen Netz aus, beispielsweise über ein VPN). Scheut man eine möglicherweise kostenpflichtige Bestellung des gewünschten Artikels, kann man auch versuchen den korrespondierenden Autor um eine Kopie zu bitten, z.B. per E-Mail oder über soziale Netzwerke, die sich gezielt an Wissenschaftler richten. Die Möglichkeit, zumindest in Uninetzen viele Artikel kostenfrei sofort heruntergeladen zu können, birgt jedoch die Gefahr einer selektiven Wahrnehmung: Veröffentlichungen, für deren Beschaffung zusätzlicher Aufwand nötig ist, werden zunehmend ignoriert. Dies trifft insbesondere für ältere Literatur zu. Vielleicht bedeutsamer als die eigentliche Suche ist aber wohl die anschließende Entscheidung, welche dieser Publikationen auch tatsächlich gelesen (!) werden sollen bzw. müssen.

#### Aus welchem Grund suche ich Literatur?

Auch wenn das Herunterladen von Manuskripten ein symbolisches „in-Besitz-nehmen“ ist (analog dem früher üblichen Kopieren von Artikeln in Bibliotheken), ist dieses für sich allein genauso nutzlos wie das unter dem Kopfkissen liegende Lehrbuch in der Nacht vor einer Prüfung. Um Veröffentlichungen auch für sich nutzen zu können müssen Sie gelesen (und verstanden) werden, was einen ungleich höheren zeitlichen Aufwand darstellt. Für die hierzu notwendige Selektion des Gefundenen sollte man sich möglichst genau die Frage stellen, welches spezifische Ziel man mit der Literaturrecherche erreichen wollte. Wird nur ein Überblick über einen Nebenaspekt des eigenen Projekts benötigt, genügen unter Umständen wenige Übersichtsarbeiten. Zum Unterlegen allgemein

anerkannter Sachverhalte sollte gezielt nach den jeweiligen Erstbeschreibungen und aktuellen Reviews gesucht werden. Die Einarbeitung in ein neues Forschungsgebiet und die Recherche zu umfassenderen Veröffentlichungen wie Dissertationen und Habilitationsschriften erfordert jedoch eine ausführlichere Suche. Hierbei sollte man sich zu Beginn unbedingt klarmachen, auf welche Informationen („Schlüsselwörter“) man sich konzentrieren will und wie diese verknüpft werden sollten, um die Gefahr eines „Verzetteln“ möglichst gering zu halten. Hier sind die von den Autoren in ihren Publikationen selbst angegebenen Schlüsselwörter oder auch der MeSH-Thesaurus (Medical Subject Headings) der US National Library of Medicine eine erste Hilfe (Link von PubMed).

### **Was sollte ich noch bedenken?**

Als Einstieg in ein Gebiet sind zunächst aktuelle Übersichtsarbeiten zu empfehlen, hierzu können sich auch Dissertationen und Habilitationsschriften eignen. Diese „Einstiegliteratur“ muss aktuell sein, da die Halbwertszeit des Wissens in den Lebenswissenschaften kurz ist. Es sollte bedacht werden, dass es sich bei den dort aufgeführten Literaturübersichten immer um eine subjektive Auswahl der jeweiligen Autoren handelt (Extremfall „Zitationskartelle“). Auch kommt es häufiger als gedacht zu fehlerhaften Zitaten. Daher sollte vor allem bei wichtigen Informationen nicht auf die eigene Suche nach den Originalveröffentlichungen verzichtet werden, um sich zu vergewissern, dass diese korrekt wiedergegeben wurden. Neben der Suche in Datenbanken sollte man unbedingt auch Zitaten, auf die man erst beim Lesen der Veröffentlichungen stößt, nachgehen. Denn die durch die jeweiligen Autoren hergestellten Bezüge („Links“ die nicht durch automatisierte Suchalgorithmen erzeugt wurden) können für die eigene Fragestellung überaus interessant sein. Gerade solche „um die Ecke liegenden Hinweise“ auf ganz andere Themengebiete, auf die man nur aus dem Kontext des jeweiligen Textes gestoßen ist, können die eigene Fragestellung unter Umständen entscheidend weiterbringen.

### **Welcher Literatur kann ich trauen?**

Auch bei dieser Frage ist das eingangs erwähnte Ziel der eigenen Literatursuche wichtig. Geht es darum, den aktuellen Stand der wissenschaftlichen Diskussion zu erfahren (z.B. für eine Literaturübersicht in einer Dissertation) oder sucht man gezielt Informationen für die eigenen Versuche, z.B. für die Versuchsplanung und die aufzustellenden Hypothesen, die geeigneten Methoden, und/oder für die Interpretation der eigenen Befunde. In diesem Fall kann die Frage, ob man den Publikationen auch „trauen“ darf, für die eigene Arbeit entscheidend sein. Die Vielzahl verfügbarer Zeitschriften, darunter auch solche mit niedrigem Anspruch bis hin zu sogenannten predatory journals (1), Mängel beim peer review-System, sowie der sogenannte publication bias (d.h. nur „positive“ Ergebnisse werden veröffentlicht) und viele andere Faktoren erschweren hier die Entscheidung.

Im Allgemeinen wird Autoren aus dem rein akademischen Umfeld und Publikationen aus Zeitschriften mit hohem Impact Factor eine besonders hohe Reputation entgegengebracht. Neben der fraglichen Aussagekraft dieser bibliometrischen Zahl für die Bedeutung einzelner Fachartikel (2) haben solche Aspekte auch keinen Einfluss darauf, ob die publizierten Ergebnisse auch tatsächlich reproduzierbar, also auch „wahr“, sind und damit dem eigenen Projekt auch nützen - statt es auf eine falsche Fährte zu locken. So gibt es Indizien, dass über 50% der auch in hochrangigen Zeitschriften publizierten Ergebnisse nicht reproduzierbar sind (3).

Einer Veröffentlichung sieht man daher „auf den ersten Blick“ nicht an, wie relevant sie für das eigene Projekt ist. Die Qualität einer Publikation und deren Relevanz für sich selbst kann man oftmals – wenn überhaupt – leider erst nach dem Lesen derselben beurteilen.

### **Literatur**

1. Kannan M. Beware of predatory journals –know thy publisher. Lab Times 2015;(3):18-21.
2. Anonymous. Not-so-deep impact. Nature 2005;435:1003-4.
3. Prinz F, Schlange T, Asadullah, K. Believe it or not: How much can we rely on published data on potential drug targets? Nat.Rev.Drug Discov. 2011; 10(9):712

### **Kontakt**

Prof. Dr. Rainer Cermak, Veterinär-Physiologisches Institut, Universität Leipzig  
cermak@vetmed.uni-leipzig.de

## Mein erster eigener Artikel - von der Idee bis zur gedruckten Ausgabe

### Thomas Flegel

Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig, Leipzig

Ein wissenschaftlicher Artikel sollte dem Ziel dienen, neu erworbenes Wissen anderen Kollegen mitzuteilen, es ist kein Mittel der Selbstdarstellung. Dieses Ziels sollte man sich während des gesamten Publikationsprozesses bewusst sein, der potentielle Leser darf nie aus den Augen verloren werden.

### Vorüberlegungen

Welche Art Paper möchte ich schreiben?

1. Darstellung eigener Forschungsergebnisse („Original Paper“)
2. Reviewartikel
3. Fallserie
4. Fallbericht

In welchem Journal will ich publizieren? Dabei muss man sich über folgende Fragen klar werden:

Warum will ich publizieren? Möchte ich mein Wissen mit möglichst vielen Menschen teilen, dann sollte man ein englischsprachiges Journal wählen. Allerdings verlängert dies meistens den Publikationsprozess, da Sprachhürden gemeistert werden müssen und der Reviewprozess oft härter ist, als bei vielen deutschen Zeitschriften.

Ist es mir wichtig, mit dem Artikel einen möglichst hohen Impactfaktor zu erzielen, weil ich eine wissenschaftliche Karriere anstrebe oder ist es mir einfach wichtig, das Wissen bekannt zu machen. Den Impactfaktor eines Journals findet man meistens auf der Internet-Startseite eines jeden Journals.

Mitautorenschaft:

Ich empfehle, vor Beginn des Schreibens zu klären, wer als Mitautor in Betracht kommt. Dabei sollte die Zahl der Autoren auf ein Minimum beschränkt (zu viele Autoren verzögern den Publikationsprozess), aber auf der anderen Seite alle Kollegen berücksichtigen werden, die einen Anteil an dem Paper haben. Einen Anteil an der Publikation haben diejenigen, welche die Idee des Projektes entwickelt haben, einen signifikanten Anteil an der Durchführung hatten, die statistische Auswertung vorgenommen haben oder sich signifikant am Schreiben beteiligt haben. Es sollte keine Gefälligkeitsmitautorenschaft geben. Auch berechtigt die Leitung einer Abteilung oder Einrichtung nicht automatisch zu einer Mitautorenschaft, solange man nicht einen signifikanten Anteil an der Entwicklung/Durchführung des Projektes oder an dem Verfassen des Papers hatte.

Neben der Liste der Mitautoren sollte auch von Beginn an mit allen Beteiligten geklärt werden, in welcher Reihenfolge die Autoren in der Publikation genannt werden. Die folgenden drei Positionen sind in absteigender Folge die wichtigsten: Erstautor, Letztautor, Zweitautor.

### Eigentliches Schreiben

Wichtig: Ein Artikel wird für einen Leser geschrieben, der die Forschungsergebnisse nicht kennt! Dieser Leser möchte mit möglichst wenig Aufwand erfassen können, was Sie mitzuteilen haben. Sie sollten diesen imaginären Leser während des Schreibens immer im Auge haben!



Wir werden nachfolgend einzelne Abschnitte eines Artikels besprechen. Allgemein gilt jedoch, dass Sie nicht versuchen sollten, sofort perfekte Sätze zu formulieren, sondern diesen Schritten folgen sollten:

1. Schreiben Sie eine Rohfassung (Hauptsache Sie schreiben!)
2. Überarbeiten Sie diese Fassung inhaltlich
3. Überarbeiten Sie diese Fassung sprachlich
4. Legen Sie Ihre endgültige Fassung den Mitautoren vor und arbeiten Sie dann deren Kommentare ein

Die einzelnen Abschnitte eines Manuskriptes werden nachfolgend besprochen:

**Einleitung:** Schilderung der Ausgangslage, warum ist diese Arbeit wichtig? Was weiß man zu diesem Thema bisher? Relevante Quellen zitieren. Am Ende eine klare Problemstellung/These formulieren.

**Material und Methoden:** Der Leser muss die Methoden nachvollziehen können und notfalls die Untersuchungen nach dieser Anleitung auch durchführen können. Schreiben Sie ein „Kochrezept“. Formulieren Sie klare Ein- und Ausschlusskriterien. Machen Sie die Art der Studie kenntlich (retrospektiv, prospektiv, geblindet, usw.). Benennen Sie verwendete Instrumente, Medikamente, Testchemikalien wie in den „instructions for authors“ vorgegeben. Nennen Sie in einem separaten Unterkapitel die verwendeten statistischen Verfahren.

**Ergebnisse:** Hier werden in sachlichen kurzen Sätzen die Ergebnisse als Fakten mit den entsprechenden statistischen Maßzahlen präsentiert. Hier erfolgt noch keine Wertung, vermeiden Sie daher wertende Füllwörter. Vermeiden Sie Doppeldarstellungen in Textform, Tabellen und Grafiken. Einzelne, sehr wesentliche Zahlen können jedoch aus Grafiken und Tabellen herausgezogen werden und nochmals im Text erwähnt werden. In den meisten Fällen sind Ergebnisse in Grafiken oder Tabellen übersichtlicher darzustellen als in Textform.

**Diskussion:** Definieren Sie vorher, welche Aussagen Sie in welcher Reihenfolge diskutieren möchten, schreiben Sie hier nicht einfach drauflos. Definieren Sie also einen roten Faden und behalten Sie diesen immer im Blick. Die Frage ist: Welche Story möchte ich erzählen? Beginnen Sie mit der Hauptaussage Ihrer Arbeit. Hier erscheint keine Wiederholung der Ergebnisse, sondern diese werden zu bisher Bekanntem in Bezug gestellt. Zeigen Sie Unterschiede zum bereits bekannten Wissen auf und bieten Sie Erklärungen an. Nennen Sie Limitationen der eigenen Arbeit und erklären Sie, wie diese das Ergebnis beeinflusst haben könnten. Schlagen Sie einen Bogen zur Einleitung. Leiten Sie Schlussfolgerungen ab. Schlussfolgerungen müssen aus Ihren wirklichen Ergebnissen abzuleiten sein, nicht aus Ihren eigenen Überzeugungen. Versuchen Sie nicht, mehr in Ihre Ergebnisse hineinzuinterpretieren, als diese wirklich hergeben.

**Zusammenfassung:** Schreiben Sie die Zusammenfassung am Ende, Sie wissen nun, was in Ihrem Artikel steht. Beachten Sie dabei, dass Struktur und maximale Wortzahl oft vorgegeben sind.

**Titel:** Da nun der Artikel fertig ist, finden Sie einen Titel, der dazu passt. Er sollte kurz und prägnant sein. Versuchen Sie das besondere Ihres Artikels bereits in der Überschrift klarzumachen. Haben Sie eine ungewöhnlich große Studienpopulation, so kann man die

Zahl der Tiere ruhig nennen. Nennen Sie die Spezies, in der Sie Ihre Fragestellung untersucht haben.

Literaturangaben: Sammeln Sie diese konsequent von Anfang an. Nutzen Sie dabei von Anfang an den Zitierstil des von Ihnen ausgewählten Journals.

Bedenken Sie bei der sprachlichen Überarbeitung Folgendes:

Sie vermitteln wissenschaftliche Informationen, es ist kein Erlebnisbericht! Formulieren Sie daher kurze knappe Sätze. Verwenden Sie Passiv, das verkürzt die Sätze. Vermeiden Sie emotionale Äußerungen wie „leider“, „überraschend“ u.ä.

Lesen Sie den gesamten Artikel auf orthographische Fehler Korrektur (auch einmal jedes Wort von hinten nach vorn). Nutzen Sie zusätzlich die Rechtschreibkorrektur Ihres Computerprogrammes, aber verlassen Sie sich nicht alleine darauf. Bitten Sie eine andere Person, Ihren Artikel ebenfalls Korrektur zu lesen.

Abbildungen: Abbildungen und Tabellen sollen entweder Informationen vermitteln, die in dieser Form besser dargestellt werden können als in Textform oder Sie sollen Informationen des Textes zusammenfassen. Eine Doppeldarstellung der gleichen Information in Textform und Abbildungen ist zu vermeiden. Markieren Sie in den Abbildungen wichtige Details mit Markern (Sternchen, Pfeil - sofern die Vorgaben des Journals dies zulassen).

Dabei sollten die Abbildungen und Graphiken so mit Legenden versehen werden, dass diese auch verstanden werden können, ohne den Haupttext des Artikels gelesen zu haben, sie sollen im wörtlichen Sinn „selbsterklärend“ sein.

Letzte Arbeiten: Ist der Artikel fertig, dann gleichen Sie nochmal ab, ob Ihr Manuskript allen Vorgaben des Journals entspricht (siehe „instructions for authors“). Dies beinhaltet meistens:

- maximale Wortzahl für gesamten Artikel und für Abstrakt
- Schriftfont, Schriftgröße, Zeilenabstand
- Seiten- und/oder Zeilennummerierung
- geblindete Version ohne Angaben aus denen man ersehen könnte, wer der Autor ist
- extra Titelblatt
- sind alle im Text genannten Quellen wirklich in der Liste der Literaturangaben (und umgekehrt)?
- stimmt der Zitierstil?

### **Einreichen des Artikels**

Die Journals führen Sie in aller Regel zuverlässig durch den Online-Einreichungsprozess. Nehmen Sie sich jedoch dafür Zeit - es dauert länger als gedacht.

Oft werden folgende Informationen abgefragt:

1. Informationen zu allen Autoren (Namen, Adressen, E-mail-Adressen, Institutszugehörigkeit)
2. Erklärung, dass alle Autoren mit der Publikation einverstanden sind
3. Erklärung, dass man die Publikationsrechte an das Journal abtritt
4. Zustimmungserklärung einer Ethikkommission (alternativ die Nummer der Genehmigung des Tierversuches)

5. Ist das Manuskript bereits als Vortrag oder Poster erschienen? Solche dürfen häufig nicht länger als 250 Worte gewesen sein.
6. Sie dürfen oft Reviewer vorschlagen oder ablehnen. Bedenken Sie dies gut, es könnte den Reviewprozess sehr verkürzen
7. Oft wird zusätzlich eine anonymisierte Version Ihres Manuskriptes verlangt
8. Erklärung, dass Sie die journalspezifischen Kosten der Publikation tragen

### Reviewprozess

Der Reviewprozess (peer review) soll eine Qualitätskontrolle darstellen und zu einer Verbesserung der Publikation führen. Sehen Sie dies auch so und fühlen Sie sich nicht persönlich verletzt, weil Sie kritisiert werden. In der Regel dauert das erste Review durch meistens zwei Reviewer drei bis sechs Monate. Mögliche Antworten können sein: „angenommen“, „kleinere Änderungen nötig“, „größere Änderungen nötig“ oder „abgelehnt“. Werten Sie alles außer einer vollständigen Ablehnung als Erfolg!

Gehen Sie bei Ihrer Antwort auf alle Kommentare der Reviewer detailliert ein. Machen Sie dabei deutlich, was der Kommentar des Reviewers war, worin Ihre Antwort besteht und welche Änderungen Sie daraufhin am Original vorgenommen haben. Das alleinige Ändern des Textes ist nicht ausreichend!

Verwenden Sie bei Änderungen im Text, die Nachverfolgungsoption Ihres Computers - es sei denn dies wird vom Journal ausdrücklich nicht gewünscht.

Ich empfehle Ihnen, immer zu überlegen, ob Sie den Änderungswünschen des Reviewers nicht nachgeben können. Jegliche grundsätzliche Diskussion mit dem Reviewer verlängert den Reviewprozess oder führt gar zur vollständigen Ablehnung. Bleiben Sie nur dort unnachgiebig, wo Sie das Gefühl haben, dass Sie damit die Grundaussagen Ihres Artikels verfälschen.

Im positiven Fall wird Ihr Manuskript dann vom Editor überarbeitet und Sie erhalten eine vorläufige Druckfahne im pdf-Format. Sie sind nun aufgefordert, diese auf Fehler zu kontrollieren. Sie haben allerdings zu diesem Zeitpunkt kaum noch die Möglichkeit ganze Passagen zu ändern. Es geht vielmehr um kleinere Druckfehler, die vermieden werden sollen.

### Kontakt

PD Dr. Thomas Flegel, Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig  
flegel@kleintierklinik.uni-leipzig.de

## **Open Access in der Veterinärmedizin – Was steckt dahinter und warum sollte es mich interessieren?**

**Christian Gumpenberger, Juan Gorraiz**

Team Bibliometrie, Universitätsbibliothek Wien, Universität Wien, Wien

### **Open Access allgemein**

Unter "Open Access" versteht man den unbeschränkten und kostenlosen Zugang zu wissenschaftlicher Information im Internet.

In der Budapester Open Access Initiative (1) aus dem Jahr 2002 heißt es:

"Open Access" meint, dass [= Peer-Review-Fachliteratur] kostenfrei und öffentlich im Internet zugänglich sein sollte, sodass Interessenten die Volltexte lesen, herunterladen, kopieren, verteilen, drucken, in ihnen suchen, auf sie verweisen und sie auch sonst auf jede denkbare legale Weise benutzen können, ohne finanzielle, gesetzliche oder technische Barrieren".

Derzeit ist die Mehrzahl der wissenschaftlichen Publikationen allerdings nur zugänglich, wenn entweder Bibliotheken einen Großteil ihres Budgets für Zeitschriftensubskriptionen aufwenden oder Bibliotheken oder Privatpersonen die meist hohen Pay-per-view-Gebühren für einzelne Zeitschriftenartikel bezahlen. Im Gegensatz zu „Open Access“ bezeichnet man dieses Modell als "Closed Access" oder „Toll Access“. Viele Forschungsergebnisse, obwohl größtenteils durch öffentliche Mittel finanziert, bleiben in diesem traditionellen Publikationsmodell für alle unerreichbar, die nicht über die entsprechenden finanziellen Mittel verfügen.

### **Die zwei Wege des „Open Access“**

„Open Access“ kann in zweifacher Hinsicht erreicht werden.

Einerseits kann eine bereits mittels „Closed Access“ bzw. nur in Print publizierte Arbeit ein zweites Mal in einem sogenannten Repositorium (einem Internetarchiv) veröffentlicht werden. Dies wird als der „Grüne Weg des Open Access“ (Open Access Archiving) bezeichnet. Hier muss man zwischen institutionellen und fachspezifischen Repositorien unterscheiden.

Des Weiteren kann eine Arbeit direkt „Open Access“ publiziert und somit zeitgleich mit der Veröffentlichung weltweit zugänglich gemacht werden: der „Goldene Weg des Open Access“ (Open Access Publishing).

### **Die Vor- und Nachteile von „Open Access“**

„Open Access“ hat primär natürlich den größten Nutzen für interessierte LeserInnen aus der wissenschaftlichen Gemeinschaft, sowie der Öffentlichkeit, speziell für finanzschwächere Individuen, Institutionen und Nationen. Die einzige Grundvoraussetzung ist eine Internetverbindung.

Das neue Modell ist jedoch auch vorteilhaft für die AutorInnen selbst, da es zu einer beträchtlichen Erhöhung der Sichtbarkeit kommt. Dadurch steigt die Wahrscheinlichkeit gelesen zu werden und letztendlich mittels Zitationen für die erbrachte Leistung Anerkennung zu finden.

Der Paradigmenwechsel ist allerdings nicht von heute auf morgen herbeizuführen, da das traditionelle Publikationsmodell über Jahrhunderte in den Köpfen der WissenschaftlerInnen, der Forschungsmanager und wissenschaftlichen Verleger festzementiert wurde und nur zögerlich aufgeweicht werden kann.

Der „Grüne Weg“ wäre prinzipiell zielführender umzusetzen, scheitert aber vielfach an der mangelnden Motivation der WissenschaftlerInnen und den meist nur empfehlenden, aber nicht verpflichtenden Policies der Institutionen. Der große Nachteil von Repositorien ist, dass die Verlage in der Regel ein Ablegen der Publikation nur als finale Entwurfsversion (peer reviewed final draft), nicht aber als die von der Zeitschrift veröffentlichte Originalversion der Arbeit gestattet. Zudem sind je nach Verlag Embargozeiten von sechs bis zwölf Monaten einzuhalten. Die entsprechenden Verlagspolicies sind im SHERPA/RoMEO Verzeichnis (2) zu finden.

Der „Goldene Weg“ gilt derzeit aufgrund der beim „Grünen Weg“ genannten Einschränkungen als erfolgversprechender. Allerdings ist diese Variante mit erheblichen Kosten verbunden, da in vielen Fällen sogenannte „Article Processing Charges“ für die sofortige Veröffentlichung zu bezahlen sind, die bis zu 5000 USD betragen können (3). In der Transitionszeit zwischen „Closed Access“ und „Open Access“ wird es somit zwangsläufig zu einer Verteuerung der Kosten für wissenschaftliche Literatur kommen, da neben den „Article Processing Charges“ auch weiterhin Subskriptionsgebühren anfallen.

Ein weiteres Hindernis stellt das festgefahrene System dar, wissenschaftliche Leistung oftmals nur reduziert auf den Impact Factor der Zeitschriften zu beurteilen, in denen publiziert worden ist.

Da nur wenige „Open Access“ Zeitschriften mit dem Impact Factor von Top-Journals wie Nature und Science mithalten können und WissenschaftlerInnen im „publish or perish game“ entweder keine oder nur wenig attraktive „Open Access“ Alternativen finden, ist in unmittelbarer Zukunft nicht mit einem kompletten Wandel zu rechnen.

Eine ausführliche Auflistung von Gründen für und Vorbehalten gegen „Open Access“ findet sich auf [open-access.net](http://open-access.net) (4).

### „Open Access“ speziell in der Veterinärmedizin

Im Verzeichnis OpenDOAR (5) kann man weltweit nach Repositorien („Grüner Weg“) suchen, die veterinärmedizinische Arbeiten „Open Access“ anbieten. Die Ergebnisse sind allerdings enttäuschend. Empfehlenswert ist hingegen das Verzeichnis PubMed Central (6), das sowohl für praktizierende TierärztInnen als auch für VeterinärmedizinerInnen in wissenschaftlichen Laufbahnen eine reichlich gefüllte Quelle an frei zugänglicher qualitätsgeprüfter Literatur bietet.

Für den „Goldenen Weg“ lohnt sich ein Blick in das DOAJ - Directory of Open Access Journals (7). Unter „Browse Subjects“ finden sich in der Kategorie „Agriculture“ und der Subkategorie „Animal culture“ sowie der weiteren Subkategorie „Veterinary medicine“ alle frei zugänglichen veterinärmedizinischen „Open Access“ Zeitschriften. Einer der wichtigsten Anbieter ist BioMed Central (8), der mit Stand August 2015 neun veterinärmedizinische Zeitschriften im Angebot hat, von denen fünf auch in den Journal Citation Reports mit Impact Factor indiziert sind.

### Literatur und weiterführende Weblinks

1. Budapest Open Access Initiative. <http://www.budapestopenaccessinitiative.org/boai-10-translations/german-translation> [Accessed: 07 August 2015]
2. SHERPA/RoMEO. [www.sherpa.ac.uk/romeo/](http://www.sherpa.ac.uk/romeo/) [Accessed: 07 August 2015]
3. Comparison of BioMed Central's article-processing charges with those of other publishers. <http://www.biomedcentral.com/about/apccomparison/> [Accessed: 07 August 2015]

4. Gründe und Vorbehalte. <https://www.open-access.net/informationen-zu-open-access/gruende-und-vorbehalte> [Accessed: 07 August 2015]
5. The Directory of Open Access Repositories – OpenDOAR. <http://www.opendoar.org/> [Accessed: 07 August 2015]
6. PubMed Central. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/> [Accessed: 07 August 2015]
7. DOAJ – Directory of Open Access Journals. <http://www.doaj.org/> [Accessed: August 2015]
8. BioMed Central – The Open Access Publisher. <http://www.biomedcentral.com/> [Accessed: 07 August 2015]

### **Kontakt**

Dr. Christian Gumpenberger, Universität Wien, Österreich  
[christian.gumpenberger@univie.ac.at](mailto:christian.gumpenberger@univie.ac.at)

## Evidenz-basierte Medizin – Welche Inhalte, Möglichkeiten und Grenzen hat sie?

**Michael Alef**

Klinik für Kleintiere, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Evidenz-basierte Medizin (EbM) stützt sich ausdrücklich und nachvollziehbar auf die Ergebnisse empirischer wissenschaftlicher Forschung (1). Evidenz-basiert können damit sowohl die klassische Schulmedizin als auch alternative Methoden, aber auch diagnostische Verfahren, sein. Dabei steht nach dem EbM-Begründer D. Sackett der individuelle Patient im Mittelpunkt (2). Um die für ihn beste Versorgung zu bestimmen, greift man auf drei Säulen zurück:

1. Die zurzeit beste, auf systematischer Forschung beruhende externe klinische Evidenz = wissenschaftliche Erkenntnisse
2. Die individuelle klinische Expertise des behandelnden (Tier-)Arztes
3. Die individuellen Erfahrungen und Präferenzen des Patienten(besitzers) selbst

Anders als es heute häufig den Anschein hat, negiert die EbM nicht die klinische Erfahrung und Fähigkeiten des behandelnden Arztes, sondern integriert sie als fester Bestandteil des Entscheidungsprozesses. Der integrative Zugang ist grundsätzlich nicht neu, neu und wesentlich für die EbM ist jedoch der strukturierte und systematische Zugang, mit dem eine möglichst transparente, zeitnahe und unverzerrte Berücksichtigung von Studienergebnissen erreicht werden soll (3).

Die Suche nach der besten Versorgung für den betroffenen Patienten ist ein 5stufiger Prozess:

1. Fragestellung → Übersetzung des klinischen Problems in eine beantwortbare Frage
2. Literaturrecherche → Suche nach relevanter und zuverlässiger externer Evidenz
3. Evidenzbewertung → kritische Beurteilung der relevanten Literatur
4. Umsetzung der gewonnenen Einsichten in Abwägung der konkreten klinischen Situation und unter Einbeziehung der Meinung des Patienten(besitzers)
5. Evaluation → Selbstkritik und ggf. Anpassung der bisherigen Vorgehensweise (3)

Am Schluss steht also die Frage: "Hat meine Empfehlung dem Patienten genutzt oder geschadet?" Dieser für die EbM basale, 5stufige Prozess weist auf eine der entscheidenden Grenzen ihres ursprünglichen Ansatzes hin: die Machbarkeit. Welcher Arzt hat die Zeit, das Können, den notwendigen Literaturzugriff und die Übersicht über die relevante Fachliteratur, um alle für seine Patienten relevanten Fragen in dieser Form beantworten zu können? Allein die Frage der Literatur stellt ein großes Problem dar, zum einen ist die Anzahl der erscheinenden Artikel je nach Fachgebiet (v.a. in der Humanmedizin) immens, zum anderen hat der niedergelassene Arzt in der Regel nur Zugriff auf einen Bruchteil von diesen. Die Überflutung mit Literatur steht einer Fehlentscheidung durch den Mangel an relevanter Literatur gegenüber. Doch gerade bei neuen Therapieoptionen werden Sinnhaftigkeit und Notwendigkeit des oben geschilderten kritischen Vorgehens klar. So stellt sich bei einem neuen Medikament die Frage, ob dieses für einen individuellen Patienten hinsichtlich der erwünschten und/oder unerwünschten Wirkungen wirklich einen Vorteil bietet, auch im Hinblick auf die Kosten/Nutzen-Relation.

Dem angesprochenen Problem der Machbarkeit Rechnung tragend, beschäftigt sich die EbM heute häufig nicht mit Individuen, sondern mit Patientengruppen. Glücklicherweise stellen sich bei der Patientenversorgung häufig dieselben Fragen, z.B. nach dem Effekt eines Medikamentes oder der Nützlichkeit eines Diagnostikums. Dabei nutzt die EbM eine Reihe von Methoden, die für die tägliche Arbeit jedes (Tier-)Arztes ausgesprochen nützlich sind.

Findet man bei der Suche nach der Antwort auf eine klinische Frage eine passende Originalarbeit, gilt es zu beurteilen, welche Bedeutung deren Ergebnisse für den eigenen Patienten haben. Hier spielt unter anderem die Frage der Wertigkeit von Studien und deren Übertragbarkeit auf den klinischen Patienten eine Rolle. Auf diese Aspekte versucht die EbM mit Hilfe einer kritischen Bewertung von Therapiestudien (4, 5) eine Antwort zu finden. Dabei werden Randomisierung und Verblindung eine sehr große Bedeutung beigemessen, da so unter anderem der Einfluss von Zufall (natürliche Heilkräfte) und psychologischen Effekten (Wunschdenken beim Patienten(besitzer)) minimiert werden soll (6). Eine weitere wichtige Rolle für die Qualität einer Studie spielt die Auswertung aller in die Studie einbezogenen Patienten in der ursprünglich zugewiesenen Versuchsgruppe (Intention-to-Treat-Prinzip). Auch die Art der Vergleichsmedikation hat eine große Bedeutung, so gilt als fairer Test nur, wenn Gleiches mit Gleichem verglichen wird. Eine neue Medikation muss sich mit der Standardtherapie messen. Dies reduziert systematische Fehler, die zu Ergebnisverzerrungen führen können und ist notwendig, weil die Therapieeffekte häufig nur gering sind (6). Die Eigenschaften einer guten vergleichenden klinischen Studie (Randomized Controlled Trial, RCT) sind im CONSORT Statement (7) formuliert. Es ist nicht nur Richtlinie für Autoren, sondern kann auch dem Leser als Grundlage für die Beurteilung einer Originalarbeit dienen.

Selbst wenn in einer Studie ein statistisch signifikanter Effekt dargestellt wird, bleibt die Frage, ob dieser für den eigenen Patienten oder das eigene Patientengut entscheidend ist. Was bedeutet es, wenn unter einem neuen NSAID der durchschnittliche Lahmheitsgrad (Einteilung 0-3) der Probanden signifikant um 0,2 Lahmheitsgrade abgenommen hat? Hier ermöglichen die typischen Effektgrößen der EbM (Tabelle 1) eine bessere Beurteilung. Darüber hinaus befähigen die Größen Absolute Risikodifferenz, Number-needed-to-treat und Number-needed-to-harm zu einer kompetenten Beratung des Tierbesitzers hinsichtlich des Nutzens und der Risiken sowie der Kosten/Nutzen-Relation von Therapiealternativen (8). Eine solche ist nicht nur wünschenswert, sondern wird durch ein entsprechendes Urteil sogar gefordert (9).

Für das angesprochene Problem der Informationsbeschaffung bietet die EbM mit der Publikationsform des systematischen Reviews eine Lösung. Bei herkömmlichen Übersichtsarbeiten erfolgt die Literatursuche mehr oder weniger systematisch und strukturiert. Die verwerteten Studien werden vom Autor ausgewählt, deren Ergebnisse von ihm interpretiert. Dies birgt die Gefahr der Verzerrung, denn ein Autor neigt dazu, Studien zu zitieren, die der eigenen Meinung entsprechen. Die systematische Übersichtsarbeit hingegen definiert und beschreibt die Methoden der Literatursuche, Studienselektion und Studienbewertung exakt (genutzte Stichworte, durchsuchte Datenbanken). Eine zusätzliche Handsuche gilt als obligat, um keine relevante Quelle zu übersehen. Nach einer Überprüfung der Studienqualität werden aus geeigneten Studien Daten extrahiert und, wenn sinnvoll und machbar, zusammengeführt und statistisch ausgewertet (Meta-Analyse). Vereinfacht dargestellt, behandelt man viele kleine Studien als eine große Studie. Dadurch ist es sogar möglich, den Effekt von Medikamenten zu vergleichen, die nicht direkt gegeneinander getestet wurden. Vor allem aber führt die statistische Aufarbeitung unterschiedlich große Effekte oder solche, die in unterschiedliche Richtung gehen, zusammen und ermöglicht so die genauere Abschätzung des wahrscheinlichen Effektes auf der Basis einer größeren Patientenzahl.



**Tabelle 1:** Schätzung des Behandlungseffektes mit Effektgrößen der EbM.

Parameter	Definition
CER	Control event rate [%] Ereignisrate der Kontrollgruppe
EER	Experimental event rate [%] Ereignisrate der Therapiegruppe
ARR	Absolute Risikoreduktion = EER-CER Je nach betrachtetem Parameter können analog der absolute Risikoanstieg (ARI) oder der absolute Benefitanstieg (ABI) (z.B. für Nebenwirkungen) berechnet werden.
NNT	Number-needed-to-treat Die Zahl der Patienten, welche mit einem neuen Medikament behandelt werden muss, damit ein Patient profitiert = 1/ARR In Bezug auf Nebenwirkungen kann analog die Number-needed-to-harm (NNH) berechnet werden
95%-Konfidenzintervall	Gibt ein Intervall (z.B. für ARR und NNT) an, indem mit einer 95%igen Sicherheit der „wahre“ Wert (der Wert der Grundgesamtheit) liegt. Berücksichtigt, dass der in einer Studie ermittelte Wert einer Stichprobe nicht dem der Grundgesamtheit entspricht.



Probleme treten bei diesem Vorgehen dort auf, wo gemessene Effektgrößen und Endpunkte in den Studien unterschiedlich sind. In diesem Fall muss häufig zusammengefasst und generalisiert werden, was unter Umständen zu Lasten der Datenqualität geht. Werden in Studien unterschiedliche Skalierungen zum Grad der Lahmheit (0-3, 0-4) verwendet und als objektive Parameter Gelenkwinkel oder Belastung einer Kraftmessplatte genutzt, so kann eine zusammenfassende Analyse diese Parameter möglicherweise nur unter eher globalen (jedoch möglicherweise klinisch sogar relevanteren) Effekten wie „Besserung“ zusammenfassen. Hier ist im Vorfeld eine kritische Analyse, wie ein klinisch bedeutender Therapieeffekt definiert ist, und für ähnliche Fragestellung eine Standardisierung von Nöten. Während in der Humanmedizin für viele Erkrankungen standardisierte Therapieziele existieren, bereitet dieser Aspekt in der Tiermedizin nicht unerhebliche Probleme.

Systematische Übersichtsarbeiten mit Meta-Analyse erleichtern nicht nur dem Kliniker die Information, sondern sie werden oft als Ausgangspunkt für die Entwicklung von klinischen Leitlinien eingesetzt (10). So ist erst vor Kurzem eine Leitlinie für die Reanimation von Hund und Katze auf der Basis systematischer Reviews entwickelt worden (11, 12). In der Humanmedizin fordern Drittmittelgeber möglicherweise systematische Übersichten als Rechtfertigung für weitere Forschungsvorhaben. Einige Fachzeitschriften konzentrieren sich heute sogar gänzlich auf solche Publikationen. Systematische Übersichtsarbeiten weisen darüber hinaus auf Forschungsbedarf hin, da sie zeigen, für welche Fragen es zu wenig Studien oder nur Studien unzureichender Qualität gibt oder welche Aspekte und Fragen bisher nicht bearbeitet wurden (10).

Ein weiteres, von vielen eher gefürchtetes Produkt der EbM sind HTA-Berichte (Health Technology Assessment). Sie informieren die Akteure im Gesundheitswesen (Ärzte, Gesundheitsbehörden, Krankenkassen, Patienten) über die experimentelle Wirksamkeit, die Wirksamkeit unter Alltagsbedingungen, die Sicherheit und den gesundheitsökonomischen Stellenwert (cost-effectiveness) sowie den sozialen, ethischen und legalen Rahmen der jeweiligen Fragestellung. Ziel ist es, eine Evidenz-basierte medizinische Entscheidungsfindung zu ermöglichen, um Kosteneffektivität in der Medizin sicherzustellen (13). HTA-Berichte können also dazu führen,

dass Medikamente/Maßnahmen aufgrund von fehlender Wirksamkeit oder einem schlechten Kosten/Nutzen-Verhältnis nicht von einer Krankenkasse bezahlt werden. Dies kann deletäre Folgen für den Hersteller, aber auch für den Patienten haben. Einem individuellen Patienten wird ein beim ihm möglicherweise wirksames Medikament vorenthalten, weil es bei einer Gruppe von Patienten mit einer bestimmten Erkrankung keine „ausreichende“ Wirkung zeigte. Hierin sehen viele Kritiker die Abkehr der EbM vom individuellen Patienten und damit von ihrem basalen Ziel, der besten Therapie für genau diesen.

Auch für die klinische Veterinärmedizin scheint das Konzept der EbM eine wichtige Chance zur Verbesserung der Qualität der Patientenversorgung zu sein. Fehlende Leitlinien und Normen, der Mangel an Fachgesellschaften, das eher mäßige Interesse von Politik und Öffentlichkeit an den klinischen Fächern, die im Vergleich geringe Anzahl von Patienten, die relativ kleine wissenschaftliche Gemeinschaft, das oft fehlende Qualitätsmanagement und das kommerzielle Interesse von Firmen und Einzelpersonen führen zu einer ganzen Reihe von Qualitäts- und Biasproblemen wissenschaftlicher Studien. Diese sind einem Großteil der Adressaten jedoch wenig bewusst. Die Etablierung von Denkweise und Techniken der EbM könnte hier auf vielen Ebenen helfen, das bestehende Informations- und Erkenntnisdefizit zu beseitigen (8).

Von Cockroft u. Holmes (14) wird die Evidenzbasierte Veterinärmedizin (EbVM) sogar als lebenswichtig für die zukünftige Entwicklung der Profession beurteilt, da sie die Rückkehr zur wissenschaftsbasierten Veterinärmedizin ermöglicht. Die Tiermedizin kann so eine stärkere und überzeugendere Rolle in der Öffentlichkeit spielen. Die Autoren betrachten die EbVM auch aus ethischen Gesichtspunkten. Für sie ist die Veterinärmedizin verpflichtet, ein gewisses Maß an Kompetenz zu sichern. Nach ihrer Meinung erwartet die Öffentlichkeit, dass auch der Tierarzt wissenschaftlich überprüfte diagnostische und therapeutische Verfahren nutzt (14).

Da sich der Patientenbesitzer heute mit Hilfe der modernen Informationstechnologie umfassend informieren kann, ist der Tierarzt immer häufiger gezwungen, Rechenschaft über seine Entscheidungen abzulegen. Dies gelingt umso überzeugender, je mehr diese auf der aktuell besten wissenschaftlichen Evidenz beruhen (14). Betrachtet man den Patientenbesitzer als Verbraucher, der Gesundheitsleistungen für sein Tier einkauft, könnte man EbVM und veterinärmedizinische HTA-Berichte als Akt des Verbraucherschutzes sehen. Gerade in der Schaffung von Meta-Analysen, Reviews und EbM-basierten Leitlinien besteht in der Veterinärmedizin jedoch ein großer Handlungsbedarf, der aufgrund der relativ kleinen wissenschaftlichen Gemeinschaft kaum zu bewältigen scheint (8). Die Schaffung einer Gemeinschaft ähnlich der Cochrane Collaboration ([www.cochrane.de](http://www.cochrane.de), [www.cochrane.org](http://www.cochrane.org)) wäre ausgesprochen nützlich, erscheint jedoch utopisch.

### Literatur

1. Medizinischer Dienst der Spitzenverbände der Krankenkassen e.V. , <http://www.mdk.de/834.htm>, letzter Zugriff 30.07.2013.
2. Sackett DI, Rosenberg WMC, Muir Gray JA, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *British Medical Journal* 1996; S. 312: S 71 72. Siehe auch: <http://www.ebm-netzwerk.de/was-ist-ebm/leitartikel-sackett>, letzter Zugriff 14.08.2015
3. Das deutsche Cochrane-Zentrum. Was ist evidenzbasierte Medizin?
4. <http://www.cochrane.de/de/ebm>, letzter Zugriff 14.08.2015.
5. Kunz R, Fritsche L, Neumayer, H-H. . Kritische Bewertung von präventiven oder therapeutischen Interventionen. In: Kunz R, Ollenschläger G, Raspe H, Jonitz G, Kolkman F-W (Hrsg.): Lehrbuch Evidenzbasierte Medizin in Klinik und Praxis. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 2000. S. 120 135.

6. Sackett DL, Strauss SE, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. Evidence-based medicine: How to practise and teach EBM. New York: Churchill Livingstone; 2000.
7. Evans I, Thornton, H, Chalmers I, Glasziou P. Wo ist der Beweis? Plädoyer für eine evidenzbasierte Medizin. Bern: Huber; 2013.
8. Schulz KF, Altman DG, Moher D. CONSORT 2010: Aktualisierte Leitlinie für Berichte randomisierter Studien im Parallelgruppen-Design. Dtsch Med Wochenschr 2011; 136: e20–e23, <https://www.thieme-connect.de/ejournals/pdf/10.1055/s-0031-1272980.pdf>, letzter Zugriff 15.08.2015.
9. Alef M. Evidenzbasierte Medizin in der Veterinärmedizin am Beispiel der nicht-steroidalen Antiphlogistika beim Hund unter besonderer Berücksichtigung der Besitzeraufklärung [Master-Thesis Gesundheitsökonomie]. Dresden: Technische Universität Dresden; 2005.
10. Bundesgerichtshof, Urteil vom 18. März 1980 Az: VI ZR 39/79. Neue juristische Wochenschrift 1980; 33(35): S. 1904 1905.
11. Ziegler A, Antes G, König IR. Bevorzugte Report Items für systematische Übersichten und Meta-Analysen: Das PRISMA-Statement. Dtsch Med Wochenschr 2011; 136: e9–e15, <https://www.thieme-connect.de/ejournals/pdf/10.1055/s-0031-1272978.pdf>, letzter Zugriff 14.08.2015.
12. Boller M, Fletcher DJ. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 1: Evidence analysis and consensus process: collaborative path toward small animal CPR guidelines. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22 Suppl 1:S4-12, <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1476-4431.2012.00758.x/epdf>, letzter Zugriff 14.08.2015.
13. Fletcher DJ, Boller M, Brainard BM, Haskins SC, Hopper K, McMichael MA, Rozanski EA, Rush JE, Smarick SD; American College of Veterinary Medicine; Veterinary Emergency and Critical Care Society. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical guidelines. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012;22 Suppl 1:S102-31, <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1476-4431.2012.00757.x/epdf>, letzter Zugriff 14.08.2015.
14. Das deutsche Cochrane-Zentrum. Health Technology Assessment, <http://www.cochrane.de/de/hta>, letzter Zugriff 14.08.2015
15. Cockroft P, Holmes M. Handbook of evidence-based veterinary medicine. Oxford: Blackwell; 2003.

### Kontakt

Prof. Dr. Michael Alef, Klinik für Kleintiere, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig  
[alef@kleintierklinik.uni-leipzig.de](mailto:alef@kleintierklinik.uni-leipzig.de)



Schwerpunkt

## 9 Arzneimittel / Toxikologie

9

Rackwitz R, Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G (Hrsg.)  
LBH: Proceedings 8. Leipziger Tierärztekongress – Tagungsband 1  
ISBN 978-3-86541-808-1

## Allgemeine Notfalltherapie bei Hund und Katze

### Andreas Moritz, Esther Hassdenteufel

Klinikum Veterinärmedizin, Klinische Pathophysiologie und klinische Laboratoriumsdiagnostik, Klinik für Kleintiere, Innere Medizin, Justus-Liebig-Universität Gießen

Bei Patienten, die als Notfall vorgestellt werden, stellt die klinische Untersuchung die Basis jeder weiterführenden Diagnostik und Therapie dar und ist damit die wichtigste tierärztliche Tätigkeit. Anhand der klinischen Befunde erfolgt die erste Einschätzung des Patienten und insbesondere bei Intensivpatienten helfen serielle klinische Untersuchungen bei der frühen Erkennung möglicher Organdysfunktionen. Im Notfall kann zunächst eine kurze Anamnese erfolgen, ein ausführlicher Vorbericht sollte nach der Erststabilisation vorgenommen werden. Abhängig vom Vorstellungsgrund gibt es verschiedene Zusatzfragen; z.B. bei einer potentiellen Intoxikation ist es interessant, genaue Hinweise über das Toxin (z.B. Verpackung) zu bekommen.

Die klinische Untersuchung eines Patienten im Notfall kann vereinfacht nach dem ABC-Schema zusammengefasst werden: A- Alertness/Ansprechbarkeit, A-Airway, B-Breathing, C-Circulation. Fokussiert wird dabei zunächst der Respirationstrakt und der Herz-Kreislauf-Apparat. Des Weiteren sollten Einschränkungen des ZNS (zentrales Nervensystem) schnell erkannt werden; deswegen fällt unter „A“ zusätzlich die Beurteilung der Ansprechbarkeit. Während dieser initialen kurzen klinischen Untersuchung sollten gezielt die Perfusionsparameter erfasst werden, um frühzeitig festzustellen, ob sich der Patient in einem Schockzustand befindet. Wichtig ist es, den Patienten vor der weiteren Behandlung zu evaluieren, da eine Medikation mit Analgetika aus der Gruppe der Opiode (z.B. Methadon, Fentanyl) auch zu Veränderungen des Bewusstseins oder der Ansprechbarkeit führen kann. Der Patient sollte bezüglich seiner Atmung aufmerksam beobachtet werden, Frequenz, Rhythmus und Anstrengung sollten notiert werden. Besonderheiten des Atemmusters (z.B. paradoxe Atmung) oder Stridores können Hinweise auf den Sitz der Erkrankung geben. Des Weiteren sollte eine Auskultation der verschiedenen Lungenfelder sowie der Trachea erfolgen. Durch aufmerksames Beobachten sollte ein Patient mit drohender Ermüdung („respiratory fatigue“) aufgrund von langer angestrenzter Atemtätigkeit erkannt werden. Wichtig ist hier die Überprüfung des Herz-Kreislauf-Systems mit Herzauskultation, Pulspalpation und Evaluierung der Schleimhäute inklusive der kapillären Rückfüllzeit; offensichtliche schwere Blutungen werden mit erfasst. Insgesamt sollten die folgenden 6 Perfusionsparameter erfasst werden, um herauszufinden, ob sich der Patient im Schock befindet. 6 Perfusionsparameter: a) Ansprechbarkeit/Bewusstsein, b) Schleimhautfarbe, c) kapilläre Rückfüllungszeit, d) Pulsqualität, e) Pulsfrequenz/Herzfrequenz, Temperaturdifferenz zwischen Akren und Körperinnentemperatur.

Anhand der erhobenen Daten der initialen kurzen klinischen Untersuchung des Notfallpatienten werden die Patienten bezüglich ihrer Dringlichkeit sortiert (Triage kommt aus dem Französischen: trier = sortieren). Es muss gewährleistet sein, dass instabilere Patienten mit lebensbedrohlichen Problemen (wie z.B. mit schwerer Dyspnoe oder im dekompenzierten Schock) zuerst behandelt werden.

Die anschließende vollständige Untersuchung des Patienten wird nach Körperabschnitten oder nach Organsystemen durchgeführt. Neben Herzkreislaufsystem, Respirationstrakt und

neurologischer Funktion sollte vor allem auf die Nierenfunktion geachtet werden, da diese im weiteren Verlauf bei kritischen Patienten nach der ersten Stabilisierung Probleme machen kann.

Sowohl metabolische Störungen als auch Intoxikationen können über verschiedene Mechanismen zu neurologischen Symptomen führen: z.B. gesteigerte Exzitation im Zentralnervensystem (ZNS), Antagonismus der Inhibition über Neurotransmitter im ZNS, Beeinflussung des Energiestoffwechsels des Gehirns, Veränderung der Plasma-Elektrolyte und – Osmolalität. Die Kenntnis der verschiedenen toxischen und metabolischen Ursachen ist wichtig, um gegebenenfalls eine ätiologische Therapie (z.B. die der Grunderkrankung oder auch eine Antidot-Therapie bei Vergiftungen) einleiten zu können. Bei Intoxikationen gibt es neben der allgemeinen Entgiftungstherapie noch speziellere Verfahren wie Dialyse und Lipidtherapie, die den Krankheitsverlauf positiv beeinflussen können.

Beispielhaft sind im Folgenden einige der häufigen Vergiftungen bei Kleintieren aufgeführt: Potentielle Ursachen liegen in der zufälligen Aufnahme von Giftstoffen im Haushalt oder in der Umgebung, aber auch die topische Applikation kann zur Toxinresorption und neurologischen Symptomen führen (Beispiel: Permethrin-Spot on bei der Katze). Viele Medikamente können ebenfalls als Nebenwirkung bei Akkumulation/Überdosis (z.B. Na-Kanal-Blocker, z.B. Lidocain) oder bei besonderer Empfindlichkeit des Patienten (z.B. MDR-1-Gendefekt) zu Anfällen führen. Besondere Intoxikationen können zu einem lebensbedrohlichen Status epilepticus führen. Der Nachweis einer Vergiftung entsteht entweder bei beobachteter Aufnahme, dem direkten Beweis mittels toxikologischer Untersuchung von Urin, Blut oder Mageninhalt oder auch einem typischen Untersuchungsbefund für eine toxische Substanz (z.B. erniedrigter Cholinesterase-Spiegel im Blut bei einer Vergiftung mit Organophosphaten/ Carbamaten).

### **Organophosphate/Carbamate**

Die akute Vergiftungssymptomatik besteht unter anderem aus Magen-Darm-Symptomen (Durchfall, Erbrechen) Salivation, Tremor, Anfällen, Bronchospasmus und Miosis. Häufig ist auch eine Bradykardie beschrieben. Traditionelles Antidot in dieser Phase ist Atropin. Daneben ist im Zeitraum zwischen 8 Stunden bis zu 4 Tagen nach Toxinkontakt v.a. in der Humanmedizin ein sogenanntes „Intermediate Syndrome“ beschrieben, welches mit ausgeprägter neuromuskulärer Schwäche (insbesondere der Vordergliedmaßen, des Halses und der Atemmuskulatur) einhergehen kann. 1-4 Wochen nach Toxinaufnahme oder bei Langzeitkontakt mit Organophosphaten ist eine „Organophosphate-induced delayed Neuropathy“ (OPIDN) möglich; diese Neuropathie wurde bisher bei der Katze beschrieben und geht mit Ataxie und Schwächesymptomatik v.a. der distalen Hintergliedmaßen einher.

### **Metaldehyd**

Patienten mit Metaldehyd-Vergiftung fallen mit schwerer klinischer Symptomatik, insbesondere Hyperthermie und Status epilepticus auf. Metaldehyd ist vor allem in Schneckengiften vorhanden und wird von Hunden als auch seltener von Katzen trotz enthaltener Vergällstoffe gerne aufgenommen. Bei dieser Vergiftung kann oft auch nach längerer Zeit eine Magenspülung zur Toxinelimination erfolgreich sein, 5%iges Natriumbikarbonat in der Magenspüllösung hilft dabei, Metaldehydreste von der Magenschleimhaut zu lösen ([www.vetpharm.uzh.ch](http://www.vetpharm.uzh.ch)).

### **Ethylenglykol**

Ethylenglykol ist v.a. in Frostschutzmitteln, unter anderem auch in Rostentfernern, Bremsflüssigkeit und Farbfilm-Entwicklerflüssigkeit enthalten und wird sowohl von Hunden als auch von Katzen gerne aufgenommen. In einem initialen Stadium kommt es zu schwerer ZNS-Depression und Anfällen und anschließend verläuft die Intoxikation häufig mit fatalem oligurischem Nierenversagen. Fomepizol und Ethanol sind als Antidot bei Hund und Katze beschrieben. Der Wirkmechanismus liegt in einer kompetitiven Hemmung der Alkoholdehydrogenase. Dieses Enzym ist am Abbau von Ethylenglykol beteiligt, der mit der Entstehung toxischer Metabolite verbunden ist. Auch eine Dialyse kann im Anfangsstadium bei der Toxin-Elimination hilfreich sein.

### **Biomüll**

Die Aufnahme verschimmelter Lebensmittel kann durch tremorgene Mykotoxine zu schweren neurologischen Symptomen (Tremor, Ataxie, Anfälle) führen. Bei einer Intoxikation mit Biomüll ebenfalls möglich ist eine Vergiftung mit Alkoholen, die bei einer Lebensmittel-Vergärung entstehen können, oder die Aufnahme von verwesendem Fleisch mit erhöhtem Ammoniakgehalt.

### **Pyrethroide**

Bei den Katzen spielt im Bereich der Insektizide/Antiparasitika vor allem Permethrin aus der Gruppe der Pyrethroide eine wichtige Rolle; diese Vergiftung kommt vor allem dann vor, wenn Antiparasitika für den Hund versehentlich bei der Katze eingesetzt werden. Symptome bestehen aus Tremor, Anfällen, Tachykardien; auch ventrikuläre Extrasystolen sind beschrieben. Wichtig ist bei der Therapie auch die topische Dekontamination (Freischeren des behandelten Fellbezirks, Waschen mit milder Seifenlösung).

### **Theobromin**

Theobromin ist die toxische Komponente bei der Schokoladenvergiftung. Abhängig von der Art der Schokolade (Theobromin-Anteil in Zartbitterschokolade > Milkschokolade) sowie der aufgenommenen Menge können unterschiedlich starke Symptome einer Schokoladenvergiftung entstehen. Theobromin zählt zu den Methylxanthenen, Symptome der Intoxikation sind Hyperaktivität, Tachykardie und Tachyarrhythmie und Anfälle. Durchfall und Erbrechen sowie eine verstärkte Diurese sind beschrieben. Der Theobromin-Nachweis im Serum kann mittels Hochdruckflüssigkeitschromatographie erfolgen. Besonderheiten der Therapie bestehen neben der antiarrhythmischen Therapie (z.B. mit Esmolol oder Lidocain) in der Platzierung eines Harnkatheters, um eine Rückresorption der Methylxanthine aus der Blase zu verhindern.

### **Xylitol**

Etwas neuer sind Berichte über Vergiftungen mit Xylitol, einem Zuckerersatzstoff, der vor allem in Zucker-freien Kaugummis enthalten ist, beim Hund. Diese Vergiftung geht mit anfänglicher Hypoglykämie (und damit Anfällen) aufgrund einer Insulinausschüttung einher und kann mit folgendem Leberversagen und Koagulopathie einen fatalen Verlauf nehmen.

## **Trauben**

Ein Abstract (Schweighauser et al., ECVIM 2011) berichtet über neurologische Symptome bei Hunden mit Trauben-Intoxikation, einer Vergiftung, die ansonsten vor allem aufgrund des akuten Nierenversagens gefürchtet ist.

## **Notfalltherapie**

Zur Notfalltherapie oder Erstversorgung zählen:

Die Elementarhilfe, d.h. die Aufrechterhaltung von Atmung und Blutkreislauf hat absolutes Primat. Die Maßnahmen bestehen aus:

- Schaffung eines venösen Zugangs,
- Herz- und Kreislaufbehandlung (unter Berücksichtigung eventueller peripherer Vasodilatation, Kreislaufzentralisation oder Herzstillstand),
- EKG-Anschluss,
- Hirnödemprophylaxe (Osmotherapie, Glukokortikoid-Applikation),

## **Eliminationstherapie**

Auslösen von Erbrechen durch :

- Kochsalzlösung (1 Esslöffel Kochsalz auf 1 Glas warmes Wasser p.o.),
- Apomorphinum hydrochloricum: 0,04 (i.v.) - 0,05/0,08 (s.c.) mg/kg KM Apomorphinhydrochlorid® 0,5 % (5,0 mg = 1,0 ml; →0,1 ml/10,0 kg KM)

Kontraindikationen: Bewusstseinsstörung, bereits eingetretene Resorptivwirkung mit Herz- und Kreislauf- oder ZNS-Symptomatik, Verätzungen des oberen Digestionstraktes durch Säuren, Laugen, Phenole usw., Aufnahme flüchtiger oder stark schäumender Flüssigkeiten (Ether, Benzin, Waschmittel), hämorrhagische Diathese (Gegenmittel: Lorphan/Naloxon 0,02 mg/kg KM i.v., i.m.).

Magenspülung und Giftadsorption: Nach orotrachealer Intubation mit sicherem Tracheaverschluss wird eine durch Gleitmittel schlüpfrig gemachte Magensonde eingeführt und mit einem Trichter versehen. Als Spülmittel ist zu verwenden: 1,0%ige Kochsalz (2 gestrichene Teelöffel NaCl/1,0 l H<sub>2</sub>O mit Zusatz von Carbo medicinalis, ca. 3-5 Esslöffel/1,0 l). Spülmenge: 4,0 ml/kg KM und Portion. Die Magenspülung ist nur sinnvoll, wenn sich aufgenommenes Gift noch im Magen befindet, womit beim Hund je nach Art des Giftes bis zu 8 Stunden gerechnet werden kann. Kontraindikationen: flüchtige Gifte (Lösungsmittel, Benzin, Ether, Petroleum), schaumentwickelnde Stoffe (Seife, Waschmittel usw.), Säuren und Laugen (Perforationsgefahr), zu große Struktur des Giftes (keine Passage durch die Sonde), Schockgefahr.

Forcierte Diurese (Wasserdiurese): Bei intakter Nieren- sowie Herz- und Kreislauffunktion und keiner Hirn- oder Lungenödemgefahr ist als Maßnahme der sekundären Giftentfernung zur Beschleunigung der Ausscheidung renal eliminierbarer Gifte eine forcierte Diurese (Wasserdiurese) anzustreben. Eine zentralvenöse Druckmessung ist wünschenswert, eine intravenöse Dauertropfinfusion geeigneter Lösungen (z. B. 5%ige Glukose-Infusionslösung) wird in einer Richtdosis von 10,0 ml/kg KM/h über einen begrenzten Zeitraum bei einer Infusionsgeschwindigkeit von 60-80 Tropfen/min verabreicht. Die zusätzliche Applikation eines Schleifendiuretikums (z.B. Furosemid: 0,5 – 2,0 mg/kg KM i.v., i.m., s.c.) oder eines Osmotherapeutikums (z.B. Mannitol-Infusions-Lösung 10 -20%ig: 1,0-2,0 mg/kg KM/min i.v.) kann die Diurese wirkungsvoll unterstützen, wenn der Patient optimal hydriert ist.



**Weitere Eliminations- und Dekontaminationsmaßnahmen** je nach der Art des Giftes und seiner Aufnahme:

- Säuberung von Haarkleid und Haut bei kutaner Kontamination mittels Wasser und Seife sowie Nachbehandlung mit Ölhaarwäsche (Dekontamination); evtl. Haarscheren.
- Spülung eines oder beider Augen bei okulärer Gifteinwirkung mit klarem Wasser; Zuführung von Frischluft oder Sauerstoff mit eventueller künstlicher Beatmung bei pulmonaler Intoxikation;
- -Anwendung bewährter Hausmittel (unspezifische Antidote) durch den Tierhalter als Sofortmaßnahme, und zwar bei Vergiftungen mit
- Säuren, Laugen und Schwermetallen: Applikation von Milch oder Eiernmilch (2 rohe Eier in ¼ l Milch einquirlen),
- Säuren: reichlich Wasser trinken lassen, notfalls Zwangsapplikation,
- Laugen: Neutralisation mit Essigwasser (2 Esslöffel Speiseessig auf 1 Glas Wasser) oder Zitronenwasser,
- Phenolderivaten: Applikation von Speiseöl 1,0-3,0 ml/kg KM.

### **Kontakt**

Prof. Dr. Andreas Moritz, Klinikum Veterinärmedizin, Klinische Pathophysiologie und klinische Laboratoriums -diagnostik, Justus-Liebig-Universität Gießen  
andreas.moritz@vetmed.uni-giessen.de

## **Der analytische Nachweis: Vom geeigneten Probenmaterial bis zum Befund**

**Hermann Ammer, Regina Rentsch, Christina Zellinger und Heidrun Potschka**

Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Ludwig-Maximilians-Universität München, München

Die toxikologische Untersuchung von Proben- und Ködermaterial erfüllt mehrere Aufgaben. Sie leistet Hilfestellung bei der Diagnose und Therapie von Tierverschüttungen, sie hilft die Todesursache festzustellen und weist Kontaminationen in vermeintlichem Ködermaterial nach. Aufgrund der vielfältigen Anforderungen und der meist geringen Proben- und Giftstoffmengen unterscheidet sich der analytische Nachweis von Tierverschüttungen grundlegend von den Methoden der Doping- und Arzneimittelanalytik. Insbesondere wird auf relativ unempfindliche Screeningmethoden verzichtet, da hier die meisten Giftstoffe unerkannt bleiben. Es muss vielmehr versucht werden, die zu erwartenden Giftstoffe direkt nachzuweisen. Im Folgenden sollen einige wesentliche Aspekte für die erfolgreiche Durchführung eines Giftstoffnachweises dargestellt werden.

### **Untersuchungsantrag**

Der Untersuchungsantrag enthält neben dem Auftraggeber und dem Kostenträger idealerweise auch einen Hinweis über die gewünschten Untersuchungen. Kann keine Verdachtsdiagnose gestellt werden, soll der Einsender vor dem Versand der Proben unbedingt Kontakt mit dem Analytiklabor aufnehmen. Dabei wird abgeklärt, um welche Verschüttung es sich handeln könnte, welche Untersuchungen sinnvoll erscheinen und welches Probenmaterial hierfür schließlich benötigt wird.

### **Anamnese**

Bei der Entscheidung über die durchzuführenden Untersuchungen kommt dem Vorbericht eine besondere Bedeutung zu. So sind akute Verschüttungen bei Vorliegen einer spezifischen Leitsymptomatik mit größerer Wahrscheinlichkeit nachzuweisen als chronische Verschüttungen mit unspezifischer Symptomatik. Hinzu kommt, dass beim Vorliegen klinischer Symptome auch mit der Anwesenheit entsprechend hoher Giftstoffmengen gerechnet werden kann.

Ein aussagekräftiger Vorbericht soll neben den Informationen zum Patienten (Tierart, Alter, Rasse, Geschlecht, Gewicht), dem Probenmaterial, den Umständen der Giftstoffaufnahme, der speziellen Verschüttungssymptomatik auch die Ergebnisse der Allgemeinuntersuchung und eines möglicherweise initialen Therapieversuchs enthalten. Die Bedeutung der Allgemeinuntersuchung wird vor allem bei der Auswahl der durchzuführenden Untersuchungen beim Nachweis von Krampfgiften verdeutlicht. Liegen z.B. Bradykardie, Salivation und Miosis vor, wird auf Hemmstoffe der Cholinesterase getestet. Verströmen die Tiere einen knoblauchartigen Geruch und steigt die Körpertemperatur auf Werte von über 42°C an, wird der Nachweis auf Phosphide geführt. Fällt die Körpertemperatur dagegen unter 37°C ab, wird auf  $\alpha$ -Chloralose untersucht. Gehen die Krämpfe mit einer Erhöhung der Körpertemperatur einher und zeigen die Tiere Opisthotonus, Mydriasis und Tachykardie, werden die Proben auf Metaldehyd untersucht. Werden die Krämpfe bei ungestörtem

Allgemeinbefinden durch akustische und taktile Reize ausgelöst, so erscheint die Anwesenheit von Brucin und Strychnin wahrscheinlich.

Bei präpariertem Ködermaterial orientieren sich die einzuleitenden Untersuchungsmaßnahmen zunächst am Aussehen und der Beschaffenheit möglicher Kontaminanten. Sind diese mit einer Warnfarbe versehen, kann im Allgemeinen von Pestiziden ausgegangen werden. Werden Tabletten oder andere feste Arzneiformen eingearbeitet, können diese anhand der Identität (Gelbe Liste) mit den auf dem Markt befindlichen Präparaten abgeglichen werden. Haushaltschemikalien werden aufgrund ihrer anorganisch- und organisch-chemischen Eigenschaften identifiziert.

### Probenmaterial

Ein erfolgreicher Giftstoffnachweis erfordert die Einsendung von geeignetem Probenmaterial. Es gilt der Grundsatz, dass Giftstoffe nur dann nachgewiesen werden können, wenn sich diese auch im Untersuchungsgut befinden. Die vorliegenden Giftstoffkonzentrationen werden nicht nur von der aufgenommenen Menge, der Zeitspanne zwischen Giffaufnahme und Probenahme, den toxikokinetischen Eigenschaften des Giftstoffes (Resorptionsgeschwindigkeit, Umverteilung, Anreicherung in tiefen Kompartimenten, Metabolisierung und Exkretion), sondern auch von der Stabilität des Analyten während der Lagerung und des Transports zum Analytiklabor bestimmt. Kurz nach der Giffaufnahme eignet sich insbesondere Mageninhalt als Untersuchungsgut. Dabei ist zu beachten, dass im sauren Milieu des Magens z.B. Blausäure oder Phosphin aus Zyaniden und Phosphiden freigesetzt und zu Vergiftungen des Praxispersonals führen können. Liegen bereits klinische Vergiftungssymptome vor, eignen sich Vollblut, Blutplasma oder Serum als Probenmaterial. Eine Ausnahme bilden hier Coumarinderivate, die bereits in der symptomfreien Phase von 2 – 3 Tagen zwischen Aufnahme und dem Auftreten erster Gerinnungsstörungen gut im Blut nachgewiesen werden können. Als Untersuchungsgut ist hier vor allem Vollblut geeignet, da Coumarinderivate eine hohe Plasmaproteinbindung aufweisen und sich in Erythrozyten anreichern. In einigen ausgewählten Fällen kann bei lebenden Tieren auch der Giftstoffnachweis im Harn geführt werden. Dies gilt insbesondere für Stoffe, die konzentriert und verzögert mit dem Harn ausgeschieden werden. Ein ganz besonderes Problem stellt bei lebenden Tieren der Nachweis von Giftstoffen mit kumulativer oder verzögerter Giftwirkung wie Colchicin und Pyrrolizidinalkaloide dar. Hier sind die aktuell aufgenommenen Toxinmengen relativ gering und daher schwer nachweisbar. Zum Zeitpunkt des Auftretens erster klinischer Erscheinungen liegen dann jedoch bereits charakteristische Organschädigungen vor, die z.B. in Biopsiematerial pathologisch/anatomisch diagnostiziert werden können. Bei verstorbenen Tieren eignet sich als Untersuchungsmaterial in aller Regel Lebergewebe. Die Nieren und andere Organe werden nur dann für den Nachweis herangezogen, wenn sich die vermuteten Giftstoffe darin auch anreichern. Soll Organmaterial von verstorbenen oder euthanasierten Tieren eingesandt werden, ist dieses so schnell als möglich nach dem Eintritt des Todes zu entnehmen. Autolytisches oder fixiertes Organmaterial ist völlig ungeeignet und ein Giftstoffnachweis aussichtslos. Schließlich soll die eingesandte Probenmenge auch groß genug sein, um bei einem negativen Ergebnis auch Folgeuntersuchungen anschließen zu können.

Die folgende Tabelle enthält die wichtigsten Giftstoffe, ihre Nachweismethoden und Art und Menge von geeignetem Untersuchungsmaterial:

Giftstoff	Nachweismethode	Einsendematerial	Menge
Coumarinderivate	HPLC	Mageninhalt Vollblut Leber	10 ml 3-5 ml 5 g
Hemmstoffe der Cholinesterase	DC	Vollblut, Serum, Plasma Leber	je 5 ml 10 g
Metaldehyd		Mageninhalt Serum	10 g 2-4 ml
Strychnin		Vollblut, Serum, Plasma Leber	je 2-4 ml 10 g
$\alpha$ -Chloralose		Vollblut, Serum, Plasma Leber	je 2-4 ml 5 g
Arzneimittelrückstände Pestizide		Serum, Plasma Leber	je 6 ml 6 g

Abkürzungen: DC, Dünnschichtchromatographie; GC, Gaschromatographie; MS, Massenspektrometrie; HPLC, Hochleistungsflüssigkeitschromatographie

Bei der Probennahme selbst ist darauf zu achten, dass diese kontaminationsfrei erfolgt. Sterile Einmalhandschuhe und geeignete, verschließbare Einmalprobenentnahmegefäße aus inertem Kunststoff sind Standard. Ist eine gerichtliche Auseinandersetzung absehbar, sind die Proben vor Zeugen zu gewinnen, die Probengefäße zu versiegeln und die Probennahme zu dokumentieren. Nach ihrer Gewinnung müssen die Proben gekühlt und auf dem schnellsten Weg, am besten per Kurier, zum Untersuchungslabor verbracht werden. Sofern die Proben dreifach, vor äußerer Beschädigung geschützt und auslaufsicher verpackt werden sowie keine ansteckenden Krankheitserreger enthalten, kann der Versand als „Freigestellte medizinische Probe“ erfolgen. Bei Einsendungen aus Ländern außerhalb des EWR sind die entsprechenden Zollbestimmungen zu berücksichtigen.

### Toxikologische Analytik

Bei der Wahl des Untersuchungslabors ist zu berücksichtigen, dass die einzelnen Anbieter oft nur ein begrenztes Spektrum an Untersuchungsmethoden anbieten. Veterinärmedizinische Labordienstleister oder Untersuchungsanstalten führen die Analytik meist nicht selbst durch, sondern leiten die Proben entsprechend der beantragten Untersuchungen an dafür spezialisierte Labore weiter. Dabei ist mit Verzögerungen bei der Probenbearbeitung zu rechnen.

Unser Institut bietet den Nachweis der häufigsten, bei unseren Haustieren auftretenden Tierverschärfungen einschließlich der wichtigsten pflanzlichen Toxine an. Darüber hinaus kann der Nachweis von Pestizid- und Arzneimittelrückständen geführt werden. Schwermetalle und bakterielle Toxine bzw. Mykotoxine können nicht untersucht werden.

Im Labor angekommen, werden die Proben anhand des Anschreibens auf Vollständigkeit und Unversehrtheit untersucht. Jeder Probe wird eine Tagebuchnummer zugeordnet und diese zusammen mit Eingangsdatum, Einsender, Kostenträger und Art der Proben im Laborbuch vermerkt.

### **Befund**

Aufgrund der geringen Giftstoffmengen ist meist nur ein qualitativer Giftstoffnachweis möglich. Das Untersuchungsergebnis lautet dann entweder „positiv“ oder „negativ“. Wird eine Screeningmethode eingesetzt, so wird der nachgewiesene Wirkstoff mit seiner chemischen Bezeichnung benannt.

### **Toxikologisches Gutachten**

Bei der Beurteilung des Untersuchungsbefundes wird von den Einsendern häufig die Mithilfe des Untersuchungslabors benötigt. Dabei wird versucht, anhand des Vorberichts und der verfügbaren Literatur die Wahrscheinlichkeit für eine ursächliche Beteiligung des nachgewiesenen Giftstoffes am Vergiftungsgeschehen abzuschätzen.

### **Kontakt**

Prof. Dr. Hermann Ammer, Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Tierärztliche Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität München  
tox@pharmtox.vetmed.uni-muenchen.de

## Arzneimittelintoxikationen

### Manfred Kietzmann

Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Hannover

#### Einleitung

In der tierärztlichen Praxis können Vergiftungen durch Arzneimittel sehr unterschiedliche Gründe haben. Neben spezifischen Unverträglichkeiten, die tierartbedingt (z.B. Paracetamol bei der Katze) oder individuell bedingt (Idiosynkrasie) sein können, oder zu hohen Dosierungen können auch das Verwechseln von Arzneimitteln, Arzneimittelinteraktionen oder auch eine irrtümliche (unkontrollierte) Aufnahme eines Arzneimittels durch Tiere Grund einer Intoxikation sein.

#### Abgrenzung von unerwünschten Wirkungen und Arzneimittelintoxikationen, therapeutische Breite

Während unerwünschte Arzneiwirkungen bereits bei bestimmungsgemäßer Dosis in unterschiedlicher Häufigkeit (sehr selten bis häufig) zu beobachten sind, treten Arzneimittelintoxikationen nach Aufnahme von Dosierungen auf, die im Organismus das Erreichen toxischer Konzentrationen bedingen. Das klinische Bild kann hierbei durchaus vergleichbar sein; es kann sich jedoch auch deutlich unterscheiden.

Der Begriff therapeutische Breite beschreibt den Quotienten aus  $ED_{50}$  und  $LD_{50}$ . Je größer die therapeutische Breite ist, desto größer ist die Sicherheit bei der Anwendung des jeweiligen Arzneistoffs. Gerade Stoffe mit geringer therapeutischer Breite (z.B. Herzglykoside) bedürfen einer besonders sorgfältigen Dosierung, um durch Überdosierung bedingte Intoxikationen zu vermeiden.

#### Symptome einer Arzneimittelintoxikation

Die Symptomatik einer akuten Intoxikation ist oftmals unspezifisch und äußert sich für den Tierbesitzer in der Regel zuerst in einer Veränderung des Allgemeinbefindens, wobei tierartige Unterschiede bestehen. Bei oraler Aufnahme tritt beim Hund beispielsweise Erbrechen sehr häufig auf, was aber auch bei der Verabreichung nicht toxischer Dosierungen als unerwünschte Arzneimittelwirkung auftreten kann.

Das Vergiftungsbild bleibt oftmals unspezifisch, so dass eine Diagnose letztlich nur unter Berücksichtigung eines möglichst umfassenden Vorberichts möglich ist. Es gilt auch hier, dass Vergiftungen häufiger vermutet werden, als sie wirklich auftreten; dass Vergiftungen aber andererseits häufiger sind, als sie letztlich diagnostiziert werden (können).

#### Tierartige Besonderheiten

Zwischen einzelnen Tierarten bestehen teilweise erhebliche Unterschiede hinsichtlich der Verträglichkeit von Arzneistoffen. Neben dem erwähnten Beispiel von Paracetamol oder auch Permethrin bei der Katze kann beispielhaft die Unverträglichkeit von Fipronil bei Kaninchen genannt werden. Ein besonders dramatisches Beispiel stellte die Massenvergiftung von Geiern in Indien dar, welche auf Rückstände in Kadavern von mit Diclofenac behandelten Tieren zurückzuführen waren.

**Individuelle Besonderheiten**

Es ist heute gut bekannt, dass Arzneistoffe im Organismus nicht nur durch passive Diffusion sondern auch durch aktiven Transport verteilt bzw. ausgeschieden werden. Als ein besonders gut beschriebenes Beispiel kann hier der Gendefekt angeführt werden, der das P-Glykoprotein betrifft. Dieser Gendefekt ist u.a. verantwortlich für eine bei Einzeltieren (häufig bei Collies und anderen Hütehunden) beobachtete Ivermectin-Unverträglichkeit mit Vergiftungen mit teilweise tödlichem Ausgang. Auch eine Hemmung dieses Transporters, z.B. bedingt durch ein anderes Arzneimittel, kann Ursache einer Unverträglichkeit sein. Ebenso sind Veränderungen der Metabolisierung (Induktion, Hemmung) möglich.

**Compliance**

Nicht zuletzt kommt auch der Compliance, d.h. der Treue, mit der sich der Patientenbesitzer an den Therapieplan hält, Bedeutung zu. Eine nicht korrekte Art der Verabreichung, eine Verwechslung von Arzneimitteln oder ein massives Abweichen von den Vorgaben des Behandlungsplans können ebenfalls ein Grund auftretender Vergiftungen sein.

**Kontakt**

Prof. Dr. Manfred Kietzmann, Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Stiftung  
Tierärztliche Hochschule Hannover  
manfred.kietzmann@tiho-hannover.de

## **Pestizidvergiftungen**

**Heidrun Potschka, Christina Zellinger, Regina Rentsch, Hermann Ammer**

Inst. für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Ludwig-Maximilians-Universität München

Pestizide sind Substanzen, die zur Tötung, Vertreibung und Hemmung des Wachstums oder der Vermehrung von lästigen oder schädlichen Lebewesen eingesetzt werden. Zu den häufigsten Vergiftungsursachen in der Veterinärmedizin gehört die Aufnahme von Rodentiziden, Insektiziden und Molluskiziden.

Vergiftungen können dabei nach akzidenteller Aufnahme von Ködern oder von Substanz aus Vorratsbehältnissen, durch Kontamination von Weiden und Futter oder nach gezielter Verabreichung auftreten. Bei ausgewählten Rodentiziden und Molluskiziden spielen außerdem Sekundärvergiftungen eine Rolle.

### **Vergiftungen mit Rodentiziden**

Cumarinderivate stellen eine besonders häufige Ursache von Tierversgiftungen dar. Das toxische Prinzip beruht auf einer Hemmung der Reaktivierung von Vitamin K1 durch das Enzym Vitamin-K1-Epoxidreduktase. Infolgedessen werden die Vitamin K1-abhängige Carboxylierung und Aktivierung der Gerinnungsfaktoren II, VII, IV und X limitiert. Die Vergiftung resultiert in einer Verbrauchskoagulopathie, die sich 2-5 Tage nach der Aufnahme in Gerinnungsstörungen und Blutungen äußert. Neben einem eingeschränkten Allgemeinbefinden und Kreislaufschwäche finden sich charakteristischerweise sichtbare Blutungen in der Haut, Unterhaut und Schleimhaut in Form von Petechien oder Ekchymosen. Zudem können Epistaxis, Hämatemesis, Meläna, Hämaturie auftreten. Je nach Lokalisation weiterer Blutungen werden auch Lahmheiten, Paresen, Paralysen, Krämpfe, Sehstörungen sowie Störungen der Herzfunktion beobachtet.

Der Verdacht einer Cumarinvergiftung kann mit dem Quicktest durch Bestimmung der Thromboplastinzeit bestätigt werden, da dieser Test vom Vorhandensein der Gerinnungsfaktoren II, VII und X abhängt. Eine Verzögerung ist bereits innerhalb von Stunden nach Giftaufnahme und vor Auftreten erster Symptome möglich, wenn die Konzentration des Gerinnungsfaktors VII bereits abgefallen ist. Entscheidend für den zeitlichen Verlauf der Vergiftung und die erforderliche Dauer der Behandlung ist die Frage, ob es sich um ein Cumarinderivat der ersten oder zweiten Generation handelt. Die Wirkstoffe der zweiten Generation sind nicht nur durch eine höhere Wirkpotenz sondern auch durch eine längere Eliminationshalbwertszeit charakterisiert.

Die spezifische Therapie erfolgt mittels Vitamin K1 (Phytomenadion). Nach initialer intravenöser oder subkutaner Applikation kann auf eine orale Applikation umgestellt werden, vorausgesetzt, dass keine gastrointestinalen Störungen mehr vorliegen und sich das Allgemeinbefinden gebessert hat. Die Therapiedauer liegt bei Wirkstoffen der ersten Generation bei mind. 7 Tagen und bei Wirkstoffen der zweiten Generation bei mind. 3 Wochen. Nach dem Absetzen ist durch einen erneuten Quicktest zu prüfen, ob die ursprüngliche Gerinnungsfähigkeit wieder hergestellt ist und die Therapiedauer ausreichend war. Falls die Möglichkeit besteht, können in der Initialphase zusätzlich Bluttransfusionen gegeben werden. Als Probenmaterial für analytische Zwecke können Vollblut und post mortem Lebergewebe verwendet werden.



Gelegentlich treten Vergiftungen mit anderen Rodentiziden auf. Dazu gehören z.B. Strychnin (Verbot in Deutschland), Bromethalin, Phosphide und alpha-Chloralose. Bei Phosphidvergiftungen ist wegen der Gefahr einer Inhalation von Phosphingas (z.B. aus dem Mageninhalt) auf entsprechende Schutzmaßnahmen beim Umgang mit den Patienten sowie Probenmaterial zu achten.

### Vergiftungen mit Insektiziden

Insektizide werden als Tierarzneimittel und im Pflanzenschutz eingesetzt. Organophosphate und Carbamate stellen in Deutschland die häufigste Vergiftungsursache bei Haus- und Wildtieren dar. Die Wirkstoffe sind sehr lipophil mit hoher Bioverfügbarkeit. Das toxische Prinzip beruht auf einer reversiblen (Carbamate) bzw. irreversiblen (Organophosphate) Hemmung der Acetylcholinesterase. Daraus resultiert eine Anreicherung von Acetylcholin und verstärkte Aktivierung muskarinartiger und nikotinartiger Rezeptoren. Die Aktivierung muskarinartiger Rezeptoren des Parasympathicus macht sich durch einen charakteristischen Symptomenkomplex bemerkbar. Dieser umfasst unter anderem Bradykardie, Hypersalivation, Erbrechen, Diarrhoe, Kolik, Polyurie und Miosis. Durch die gesteigerte Aktivierung von nikotinartigen Rezeptoren an der neuromuskulären Endplatte resultieren fibrilläre Zuckungen. Im weiteren Verlauf können Krampfanfälle und später Paralyse, Atemlähmung und Koma auftreten. Die Therapie erfolgt mit dem Parasympatholytikum Atropin, das nach Wirkung intravenös appliziert wird. Eine Reaktivierung des phosphorylierten Enzyms kann durch Oxime versucht werden. Diese ist nur in der Frühphase einer Organophosphatvergiftung sinnvoll. Die Kontraindikation von Oximen bei Carbamatvergiftungen ist zu beachten. Mit der Ausnahme von Carbofuran ist die Prognose von Vergiftungen mit Carbamaten grundsätzlich besser als durch Organophosphate, da es lediglich zu einem transienten Anstieg von Acetylcholin mit vorwiegend muskarinergen Symptomen kommt. Als Probenmaterial für analytische Zwecke können insbesondere Mageninhalt, Blut und post mortem Lebergewebe verwendet werden.

Zu den Insektiziden mit Vergiftungspotential gehören zudem die Pyrethroide und chlorierte zyklische Kohlenwasserstoffe.

### Vergiftungen mit Molluskiziden

Als Molluskizide mit Vergiftungspotential haben in Deutschland Metaldehyd und Methiocarb Bedeutung. Methiocarb gehört zur Gruppe der Carbamate, deren Wirkung und Vergiftungsmanagement bereits oben beschrieben wurde.

Nach Aufnahme von Metaldehyd wird unter Einwirkung von Magensäure Acetaldehyd freigesetzt, die Darmbarriere zerstört und die Aufnahme von Metaldehyd ermöglicht. Durch nachfolgenden Zerfall von Metaldehyd im Blut wird die Blut-Hirnschranke gestört, wodurch Metaldehyd in das ZNS eindringen kann. Im Blut wird Acetaldehyd zu Essigsäure oxidiert, woraus eine metabolische Acidose resultiert. Weitere Symptome basieren auf einer lokalen Reizwirkung an den Schleimhäuten im Gastrointestinaltrakt. Außerdem kann Metaldehyd die Blut-Hirn-Schranke passieren und zentralnervöse Symptome auslösen. Durch Zellschädigungen in der Leber können eine Leberdegeneration und -zirrhose resultieren. Als Symptome können Erregung, Ataxie, Tremor, Konvulsionen, Hyperaesthesie, Opisthotonus, Hyperthermie, Hypersalivation mit zähflüssigem Speichel, Erbrechen, Diarrhoe, Dyspnoe, Tachykardie, Zyanose, und Mydriasis auftreten. Im angloamerikanischen Sprachraum wird im Zusammenhang mit Metaldehydvergiftungen und deren Symptomen auch vom charakteristischen ‚*Shake and Bake*‘ gesprochen. Im weiteren Verlauf können Bewusstlosigkeit und Koma resultieren. Die Therapie erfolgt symptomatisch unter anderem mit Diazepam als Antikonvulsivum. Wichtig ist das Management der Acidose durch

Bicarbonatapplikation. Die Umsetzung von Metaldehyd im Magen kann in der Frühphase nach Aufnahme des Giftstoffes durch Magenspülung mit 5% Natriumhydrogencarbonat limitiert werden. Die Prognose ist bei stark ausgebildeten zentralnervösen Symptomen schlecht. Es können irreversible neuronale Ausfallserscheinungen und eine Niereninsuffizienz (Ausscheidungstoxikose) bleiben. Als Probenmaterial für analytische Zwecke können Mageninhalt, Blut, Urin (nur in der Frühphase) und post mortem Lebergewebe verwendet werden.

**Kontakt**

Prof. Dr. Heidrun Potschka, Inst. für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Tierärztliche Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität München  
tox@pharmtox.vetmed.uni-muenchen.de

## Permethrin-Vergiftungen bei Katzen - Auswirkungen der Verschreibungspflicht

**Ilka Emmerich**

VETIDATA, Institut für Pharmakologie, Pharmazie und Toxikologie, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

### Einleitung

Die häufigste Ursache einer Permethrinvergiftung bei Katzen (> 80 %) ist die irrtümliche Anwendung von Spot-on-Präparaten, die ausschließlich für Hunde zugelassen sind (1). In den restlichen Fällen kommt es zur oralen Aufnahme während der Fellpflege anderer behandelter im Haushalt lebender Tiere (1).

Permethrin zur Anwendung bei Hunden wurde zum 1. Januar 2003 aus der Verschreibungspflicht entlassen (2) und ab dem 1. Januar 2010 wieder der Verschreibungspflicht unterstellt (3). Seitdem dürfen permethrinhaltige Arzneimittel für Hunde, die vor allem als Spot-on-Präparate zugelassen sind, nur durch den Tierhalter angewendet werden, wenn sie vom betreuenden Tierarzt verschrieben oder abgegeben worden sind. Seit dem 1. Juni 2011 ist aufgrund der Aufhebung des Versandhandelsverbots für Tierarzneimittel, die ausschließlich zur Anwendung bei Nicht-lebensmittelliefernden Tieren zugelassen sind, neben der Abgabe auf Verschreibung an Tierhalter in öffentlichen Apotheken auch der Versand dieser Arzneimittel durch Apotheken aus Deutschland und Großbritannien möglich (4). Weiterhin ausgenommen von der Verschreibungspflicht ist Permethrin bei Tieren als Ohrclip oder zur Anwendung beim Pferd (3).

### Wirkmechanismus

Das Ektoparasitikum Permethrin aus der Gruppe der Pyrethroide ist ein sehr schnell wirkendes Kontaktgift mit akarizider und insektizider Wirkung (5). Es besitzt neben repellierenden Eigenschaften durch Reizung taktiler Elemente in den Extremitäten der Arthropoden (Fuß-Rückzieheffekt) einen ausgeprägten Anti-Feeding-Effekt, der den Parasiten abhält, den Wirt zu stechen (5,6). Das fettlösliche Permethrin verteilt sich nach passiver Penetration der Insektenkutikula im ganzen Insektenkörper, wo es durch Bindung an Na<sup>+</sup>-Ionenkanäle der Nervenzellmembranen neurotoxisch wirkt und zum Tod der Arthropoden führt (5).

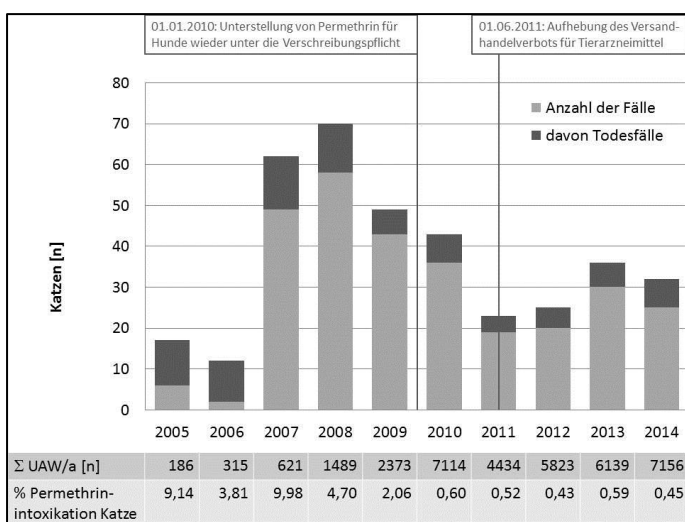
Permethrin wird von Säugetieren kaum resorbiert und in der Leber schnell in mindertoxische Metaboliten hydroxyliert, anschließend glukuronidiert und renal oder fäkal eliminiert, so dass es ausschließlich topisch wirksam ist (5,6).

### Glukuronidierungsschwäche der Katze

Aufgrund einer verminderten Glucoronyltransferase-Aktivität besteht bei Katzen ein höheres Intoxikationsrisiko (6). Insbesondere sind hochkonzentrierte Permethrinformulierungen (Spot-on-Präparate), die ausschließlich für Hunde zugelassen sind (siehe Tabelle 1), für Katzen toxisch (1). Vergiftungssymptome treten 1–72 Stunden nach Permethrinaufnahme auf und äußern sich bei Typ-I-Pyrethroiden, zu denen Permethrin zählt, initial in einem ausgeprägten Tremor, gefolgt von Hyperaktivität, Hyperthermie und schließlich Erschöpfung, wobei die Schwere der Symptome nicht proportional zur verabreichten Menge ist (1).

### Therapie

Da es kein Antidot gibt, werden mit Permethrin intoxicierte Katzen rein symptomatisch behandelt (1). Das Therapieschema besteht aus Dekontamination (Applikationsstelle mit milder Seifenlösung abwaschen, ggf. Fell scheren), Kontrolle von Tremor und Kampfanfällen (Diazepam: 0,251–1 mg/kg i.v., 2–3 x tägl.; Methocarbamol: 55–220 mg/kg i.v., max. Tagesdosis 330 mg/kg; Phenobarbital: 3–6 mg/kg i.v., 1 x, ggf. wdh.) und einer unterstützenden Behandlung (Infusionstherapie, Kontrolle der Körpertemperatur und ruhige Umgebung) (1). Seit Kurzem wird das Protokoll zur Behandlung einer Permethrinvergiftung bei Katzen durch intravenöse Applikation einer Lipidemulsion modifiziert, um bereits resorbiertes Permethrin gezielt zu eliminieren (8,9,10). Dabei soll das sehr lipophile Permethrin (Wasser/Oktanol-Verhältnis (logP) 6,5) in die durch die Infusion stark vergrößerte Lipidfraktion des Blutes durch Verlagerung des Äquilibriums transferiert werden.



**Abb. 1:** Anzahl der gemeldeten Permethrin-intoxikationen bei Katzen von 2005 bis 2014

### Entwicklung der Anzahl gemeldeter Permethrinintoxikationen

Seit 2005 wurden vermehrt unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) von Permethrinintoxikationen bei Katzen gemeldet, die hauptsächlich auf eine Fehlanwendung hochkonzentrierter Spot-on-Präparate für Hunde bei Katzen zurückgeführt wurden (11). Zur Minimierung dieser Fehlanwendung wurden Tierärzte und Tierhalter umfangreich durch die Zulassungsbehörde für Tierarzneimittel, dem Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL), in Zusammenarbeit mit pharmazeutischen Unternehmen in den Jahren 2007/2008 über die Risiken von Permethrin bei Katzen aufgeklärt (11). Dies führte ab 2008 zu einem Rückgang der gemeldeten Permethrinintoxikationen bei Katzen in Bezug auf die Gesamtzahl gemeldeter UAW, obwohl das erhöhte Problembewusstsein der Tierärzteschaft zu einer deutlichen Steigerung der gemeldeten nicht letalen Fälle führte (siehe Abb. 1). Bei der Interpretation dieser Zahlen ist allerdings zu berücksichtigen, dass sie keine Aussage über Inzidenzen zulassen, da sie auf einem Spontanmeldesystem basieren, sodass von der Anzahl der gemeldeten UAW nicht auf die Zahl der Behandlungen geschlossen werden kann. Auch ein Vergleich mit den verkauften Einzeldosen dieser Präparate wäre nicht zielführend, da die UAW nicht bei der Zieltierart Hund

sondern bei Katzen auftreten, für die die Anwendung nicht vorgesehen ist. Dennoch werden die Werte im Folgenden unter der Annahme diskutiert, dass es bei häufiger Anwendung auch zu einer Häufung an UAW kommen kann.

Ab 2009 kam es dann zu einem Rückgang sowohl der gemeldeten als auch der Fälle mit letalem Ausgang. Der Rückgang der Todesfälle bzw. der Todesfallrate kann mit der sofortigen Einleitung einer adäquaten Therapie durch gut informierte Tierärzte erklärt werden (11).

Mit der erneuten Unterstellung der permethrinhaltigen Spot-on-Lösungen zum 1. Januar 2010 unter die Verschreibungspflicht (3) sank der prozentuale Anteil der gemeldeten Permethrinintoxikationen bei Katzen an den insgesamt gemeldeten UAW von ca. 2 % auf ca. 0,5 % ab und blieb auf diesem niedrigen Niveau, obwohl die Anzahl der gemeldeten UAW-Fälle wieder leicht anstieg.

**Tabelle 1:** Übersicht über die derzeit in Deutschland erhältlichen permethrinhaltigen Tierarzneimittel zum Auftropfen auf die Haut für Hunde (Stand 07.08.2015, (7))

Präparat	Permethrin-konzentration	Weitere Wirkstoffe	Firma	Im Handel seit bzw. Datum der Zulassung [ZUL]
Activyl Tick Plus <sup>1</sup>	480 mg/ml	Indoxacarb	MSD	2013/01
Advantix Spot-on <sup>1</sup>	500 mg/ml	Imidacloprid	Bayer Vital	ZUL 2004/01
Effitix <sup>1</sup>	545 mg/ml	Fipronil	Virbac Tierarzneimittel	2015/03
Exspot <sup>1</sup>	715 mg/ml	-	MSD	ZUL 1994/04
Fletic Spot on <sup>1</sup>	744 mg/ml	-	IDT Biologika	ZUL 2006/11
Frontect <sup>1</sup>	504,8 mg/ml	Fipronil	Merial	2015/02
Preventic Permethrin <sup>1</sup>	744 mg/ml	-	Virbac Tierarzneimittel	ZUL 2003/04
Vectra 3D <sup>1</sup>	396,9 mg/ml	Dinotefuran Pyriproxifen	CEVA Tiergesundheit	2014/03

<sup>1</sup> verschiedene Pipettengrößen im Handel

Worin die Ursache dieses leichten Anstiegs begründet ist, kann nur vermutet werden. So könnte sie beispielsweise mit dem Inverkehrbringen neuer permethrinhaltiger Spot-on-Präparate für Hunde, die mit anderen Ektoparasitika wie Dinotefuran, Indoxacarb und Pyriproxifen kombiniert sind, in den Jahren 2013/14 (siehe Tab. 1) in Zusammenhang stehen. Andere Ursachen wären möglicherweise ein nachlassendes Problembewusstsein seitens der Tierärzte und Tierhalter bzw. die Unkenntnis neuer Tierhalter oder die Aufhebung des Versandhandelsverbots für Tierarzneimittel zum 1. Juni 2011, mit dem auch eine Zunahme des illegalen Internethandels für Tierarzneimittel beobachtet werden konnte.

Die erfolgreiche Aufklärungskampagne sowohl für Tierhalter als auch für Tierärzte zusätzlich zur Änderung der Verkaufsabgrenzung kann als Modell für das zukünftige Vorgehen bei ähnlichen Problemfällen dienen.

## Danksagung

Die Autorin bedankt sich beim BVL, insbesondere bei Frau Dr. Cornelia Ibrahim und Frau Dr. Gwenda Pirk, für die Auswertung und Übermittlung der dargestellten Pharmakovigilanzdaten.

### Literatur

1. Böttcher IC. Intoxikation mit Permethrin bei Katzen. LHB: Proceedings 4. LTK; 17.–19.01.2008; Leipzig. S 191–3.
2. Neunundvierzigste Verordnung zur Änderung der Verordnung über verschreibungspflichtige Arzneimittel, vom 20. Dezember 2002. BGBl. I. S. 4730–1.
3. Achte Verordnung zur Änderung der Arzneimittelverschreibungsverordnung, vom 18. Dezember 2009. BGBl. I. S. 3947–8.
4. Fünfzehntes Gesetz zur Änderung des Arzneimittelgesetzes, vom 25. Mai 2011. BGBl. I. S. 946–9.
5. Informationssystem CliniPharm CliniTox. <http://www.vetpharm.uzh.ch> (letztes Abfragedatum 7. August 2015).
6. Richter A, Ungemach FR. Pyrethrum und Pyrethroide. In: Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren. Löscher W, Richter A, Potschka H, Hrsg. Stuttgart: Enke; 2014. S 394–6.
7. VETIDATA, Veterinärmedizinischer Informationsdienst für Arzneimittelanwendung, Toxikologie und Arzneimittelrecht. <http://www.vetidata.de> (letztes Abfragedatum 6. August 2015).
8. Müntener C, Spicher C, Page SW. Treating permethrin poisoning in cats. *Vet Rec* 2013;172(24):643.
9. Brückner M, Schwedes CS. Successful treatment of permethrin toxicosis in two cats with an intravenous lipid administration. *Tierärztliche Praxis* 2012;40:129–134.
10. Haworth MD, Smart L. Use of intravenous lipid therapy in three cases of feline permethrin toxicosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2012;22:697–702.
11. Wedel K, Pirk G. Trotz Verschreibungspflicht: Anstieg der Permethrinintoxikationen bei Katzen. *Deutsches Tierärzteblatt* 2014;7:950–2.

### Kontakt

Dr. Ilka Emmerich, VETIDATA, Institut für Pharmakologie, Pharmazie und Toxikologie,  
Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig  
[emmerich@vetmed.uni-leipzig.de](mailto:emmerich@vetmed.uni-leipzig.de)

## Mäusegift ist nicht immer ein Coumarin-Derivat

**Svenja E. Sander**

Institut für Pharmakologie und Toxikologie, Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin

### Einleitung und Wirkungsmechanismus

Auch bei fachgerechter Anwendung von Rodentiziden besteht die Gefahr der sekundären Vergiftung von Haustieren, vornehmlich durch die Aufnahme von geschwächten oder verendeten Nagern. Neben den weitläufig bekannten Coumarin-Derivaten werden v.a. auch Phosphide zur Schädlingsbekämpfung eingesetzt. Diese in Form von Aluminium- oder Zinkphosphid erhältlichen Rodentizide werden vom Nager oder auch vom Haustier direkt aufgenommen und erst unter dem Einfluss von Magensäure kommt es zur Bildung des hochgiftigen Phosphorwasserstoffs (Phosphin, PH<sub>3</sub>) (1).

Phosphin ist ein farbloses, geruchloses oder knoblauchähnlich riechendes Gas welches wichtige Stoffwechsellenzyme hemmt und zur Methämoglobinbildung führt. Über die Hemmung der mitochondrialen Atmungskette und Schädigung der Mitochondrienmembran kommt es zu Störungen des Energiehaushaltes und des Redoxstatus der Zelle (2,3). Daher weisen besonders Organe mit einem gesteigerten Energiebedarf und einem hohen Sauerstoffgehalt, wie dem Gehirn, dem Herzen, den Nieren, der Leber und der Lunge, eine erhöhte Vulnerabilität auf. Da ein Teil des Gases über die Lunge abgeatmet wird, ist diese besonders exponiert. Lokal führt Phosphin zu starken Schleimhautreizungen und Erosionen (4).

### Symptome und Diagnose

Die orale LD<sub>50</sub> für Zinkphosphid liegt für Katzen und Hunde bei 20 – 40 mg/kg Körpergewicht. Die ersten Symptome sind etwa 15 min – 4 Stunden nach Exposition zu beobachten, bei letalem Verlauf tritt der Tod durch Lungenödem, Atemstillstand, Herz-Kreislaufinsuffizienz oder Gehirnödem nach etwa 3 – 48 Stunden ein (5). Unmittelbar nach oraler Aufnahme kommt es zu Schmerzen kaudal des Sternums und meist zu Erbrechen, häufig mit Blutbeimengungen. Nachdem die Tiere erst ein depressives und apathisches Verhalten aufwiesen, werden sie zunehmend unruhig und es sind Erregungszustände mit vermehrter Vokalisation zu beobachten. Der zunächst ataktische Gang wird gefolgt von einem zunehmenden Bewegungsdrang. Die betroffenen Tiere erleiden i. d. R. eine Kreislaufschwäche bzw. einen Kreislaufschock. Bei schweren Vergiftungen kommt es zur Hyperthermie, Hyperästhesie, Tremor und Kämpfen bis hin zum Koma. Je nach aufgenommener Menge treten innerhalb von Stunden ein Lungenödem mit Dyspnoe, Zyanose, Leber- und Nierenschäden (Hämaturie, Glukosurie, Proteinurie) sowie Nierenversagen (Anurie) auf (6). Kardiotoxische Symptome (innerhalb von 24 Stunden) sowie Leber- und Nierenversagen sind häufig erst verzögert zu beobachten, weshalb es zu unerwartetem Versterben des Patienten nach vermeintlich überstandenen akuten Vergiftungssymptomen kommen kann (7,8).

Die Diagnose kann unter Umständen schon anhand der Symptomatik sowie dem knoblauchartigen Geruch von Atemluft und Erbrochenem gestellt werden. Als Differentialdiagnosen kommen Vergiftungen mit Arsenik (As<sub>2</sub>O<sub>3</sub>), Blei, nicht-steroidalen Antiphlogistika, Metaldehyd, Strychnin, Amphetaminen, Carbamaten und Organophosphaten in Frage. Eventuell erhöhte Aluminium- oder Zinkgehalte im Blut des Patienten können die Diagnose absichern. Der Silbernitrat-

Test, welcher auf einer Farbreaktion mit Silbernitrat getränktem Papier beruht (Farbumschlag zu schwarz), kann ebenfalls zur Diagnostik eingesetzt werden (9).

### Therapie

Es existiert kein spezifisches Antidot. Personen, die Kontakt zu dem Tier haben, sollten Vorsichtsmaßnahmen treffen, um sich vor den schädlichen Einflüssen des Phosphingases zu schützen (gute Raumbelüftung, gegebenenfalls Atemschutz).

Sollte das Tier noch nicht erbrochen haben und die Konsultation des Tierarztes steht noch aus, so kann die Freisetzung von Phosphin durch die Gabe von 15 - 45 ml Margarine bzw. Oliven-/Sonnenblumen-/ oder anderen Pflanzenölen, gefüttert mit einem Stück Brot bei wachen Tieren, verzögert werden. Eine Auslösung von Erbrechen ist umstritten und sollte, wenn überhaupt, nur durch den Tierarzt am wachen und noch symptomlosen Tier erfolgen. Die Gabe von Aktivkohle (1 - 4 g/kg p. o.) reduziert ebenfalls eine weitere Giftexposition. Durch eine Magenspülung mit Kaliumpermanganat (1:1000 bis 1:15000) wird Phosphin zu Phosphat oxidiert. Flüssige Antacida (3-5% Natriumbicarbonat p. o. und Aluminium- bzw. Magnesiumhydroxid oder Calciumcarbonat (0,5 - 1ml/kg, 4 - 6-mal täglich bei Magenulzera)) senken den pH-Wert des Magens und reduzieren eine weitere Phosphinfreisetzung. Als Magenschutz können H<sub>2</sub>-Blocker, Protonenpumpen-Hemmer, Misoprostol und Sucralfat eingesetzt werden. Kreislauf- und atmungsstabilisierende Maßnahmen (intravenöse Flüssigkeitszufuhr mit Ausgleich des Säure-Basen-Status, ergänzende Sauerstoffzufuhr, unter Umständen Bronchodilatoren oder Trachealtubus und Beatmung) sind in der Regel ebenfalls indiziert. Die Diurese sollte mit Furosemid forciert werden. Zur Kontrolle von Anfällen können Diazepam, Pentobarbital oder Propofol eingesetzt werden. Auftretende Schmerzen sollten mit Analgetika behandelt werden. Unterstützend können die Glutathion-Vorstufe N-Acetyl-Cystein (initial: 140 - 280 mg/kg p. o. oder langsam i. v., anschließend 70 mg/kg p. o. alle 6 Stunden über 6 Behandlungen) und Calcium-Gluconat oder Magnesiumphosphat zur Membranstabilisierung eingesetzt werden (5,6,10).

Sowohl der Säure-Basen-Status als auch die Elektrolyte müssen regelmäßig überprüft und korrigiert werden. Die Leber- und Nierenwerte sollten über mindestens 72 Stunden kontrolliert werden, um auf verzögert auftretende Organschäden reagieren zu können.

### Prognose

Da die Phosphinfreisetzung sehr schnell erfolgt, kommen Tiere mit hoher Giftexposition in der Regel schon im schlechten Allgemeinzustand in die Praxis. Meist ist die Prognose in diesen Fällen auch bei optimaler Therapie vorsichtig bis schlecht. Überleben die Tiere die ersten 24 Stunden, bleibt bei Organschäden die Prognose auch über die nächsten 3-5 Tage fraglich. Bei symptomlosen Tieren oder bei Tieren, die nach spontanem Erbrechen keinen progressiven Verlauf zeigen, ist die Prognose günstig (6).

### Literaturverzeichnis

1. Johnson HD, Voss E. Toxicological studies of zinc phosphide. J Am Pharm Assoc Am Pharm Assoc (Baltim) 1952;41(9):468-72.
2. Nath NS, Bhattacharya I, Tuck AG, Schlipalius DI, Ebert PR. Mechanisms of phosphine toxicity. J Toxicol 2011;2011:494168.
3. Gupta RC. Non-anticoagulant rodenticides. In: Gupta RC, editor. Veterinary Toxicology. second ed. Oxford: Academic Press; 2011. S 548-560.



4. Mehrpour O, Jafarzadeh M, Abdollahi M. A systematic review of aluminium phosphide poisoning. *Arh Hig Rada Toksikol* 2012;63(1):61-73.
5. Osweiler GD, Hovda LR, Brutlag AG, Lee JA. Phosphine. In: Osweiler GD, Hovda LR, Brutlag AG, Lee JA, editors. *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult. Clinical Companion. Small Animal Toxicology*. Ames, IA: Wiley-Blackwell; 2011.
6. Knight M. Zinc Phosphide. In: Peterson ME, Talcott PA, editors. *Small Animal Toxicology* 3rd ed. St. Louis MO: Elsevier Saunders; 2013. S 853-864.
7. Rodenberg HD, Chang CC, Watson WA. Zinc phosphide ingestion: a case report and review. *Vet Hum Toxicol* 1989;31(6):559-62.
8. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) AftSaDR. Medical Management Guidelines for Phosphine. In. Atlanta: US department of Health and Human Services; 2007.  
<http://www.atsdr.cdc.gov/MMG/MMG.asp?id=1013&tid=214>
9. Chugh SN, Ram S, Chugh K, Malhotra KC. Spot diagnosis of aluminium phosphide ingestion: an application of a simple test. *J Assoc Physicians India* 1989;37(3):219-20.
10. Wismer T. Zinc phosphide intoxication. In: Michel KE, Overall KL, Paradis M, Rassnick KM, Reiter AM, Richter K, et al., editors. *Clinical Veterinary Advisor. Dogs and Cats*. 2nd ed. E.Coté. St Louis, MO: Elsevier Mosby; 2011. S 1186-7.

### Kontakt

Dr. Svenja E. Sander, Institut für Pharmakologie und Toxikologie, Fachbereich Veterinärmedizin,  
Freie Universität Berlin  
[svenja.sander@fu-berlin.de](mailto:svenja.sander@fu-berlin.de)

## Teflonvergiftungen bei Ziervögeln

**Norbert Kummerfeld**

Klinik für Heimtiere, Reptilien, Zier- u. Wildvögel der Tierärztlichen Hochschule Hannover

### Risiken durch Antihafbeschichtungen aus Polytetrafluorethylen (PTFE)

Die „Teflonvergiftung“ ist vielen praktizierenden Tierärzten als Begriff geläufig (analog dazu in der Humanmedizin das „Polymerfieber“), Kenntnisse (i.S. eines Risiko-Bewusstseins) zu Ablauf und Details dieser Intoxikation oder ihrem realen klinischen Auftreten liegen allerdings seltener vor (1,2). Dies ist bemerkenswert, da sich Haushaltsgeräte mit Antihafbeschichtung auf PTFE-Basis (Polytetrafluorethylen) zunehmender Beliebtheit erfreuen und ihre Verbreitung durch preisgünstigere Importe zunimmt. Die klassischen Bezeichnungen Teflon®, Tefal® oder Hostafon® als Hinweis auf eine PTFE-Antihafbeschichtung findet der informationssuchende Verbraucher in den Produktbeschreibungen aber immer seltener; stattdessen werden dafür Kunstbegriffe wie z.B. Silverstone®, QuanTanium® u.a. geprägt.

Die besonderen Eigenschaften von PTFE wurden bereits 1938 im Rahmen der Kühlmittelforschung von Plunkett entdeckt und ab 1941 nach Patentierung von DuPont genutzt. Seit 1954 findet man es als Antihafbeschichtung auf Bratpfannen und ähnlichen Haushaltsgeräten, um festbrennende Lebensmittel zu vermeiden. Zur Arbeitserleichterung im privaten Gebrauch wird PTFE seither nicht nur beim Küchengeschirr (Bratpfannen, Milchkocher usw.) sondern auch für Elektrogeräte (Toaster, Bügeleisen, Fön, Raclettepfännchen usw.) nachgefragt und angeboten. Eine sehr hohe Er- oder gar eine Überhitzung (bis zur Pyrolyse) von PTFE kann temperaturabhängig jedoch zur Entstehung von verschiedenen Fluor-Polymeren, z.B. Carbonylfluorid („Fluorphosgen“) und u.a. sogar Perfluorisobutylen führen. Carbonylfluorid ist stark hygroskopisch und reagiert mit Wasser zu Kohlendioxid und Fluorwasserstoff (HF). Bei kleinen Ziervögeln führt die Inhalation des Gases so, mit massiven Schäden des Lungenepithels, zum perakuten Verenden durch hochgradige Ödeme und Einblutungen (diese Pathologie ist tierartunabhängig und kann grundsätzlich auch für Säuglungen nach Inhalation von Carbonylfluorid unterstellt werden) (3,4). Mit Perfluorisobutylen könnte durch die PTFE - Pyrolyse in der Küche sogar ein international geächteter chemischer Kampfstoff (C-Waffen) entstehen.

Ehrsam beschrieb bereits 1969 zwei Fälle von PTFE Intoxikationen im Atemtrakt bei kleinen Sittichen und Finken mit schweren pathologischen Veränderungen (u.a. ausgeprägte hämorrhagische Lungenödeme) und konnte diese in 3 Studien mit unterschiedlichen Temperaturen (kleine Gasflamme bis 400 °C, E-Herdplatte ab 1200 W über 500 °C) an verschiedenen Kleinvögeln reproduzieren. Größere Hühner und Kleinsäuger zeigten in seinen experimentellen Untersuchungen zunächst keine akuten klinischen Veränderungen (1). In einem vergleichbaren Versuchsdesign an Wellensittichen, erweitert um unterschiedlich lange Perioden der Pyrolyse, wiederholten Wells et al. 1982 die Ergebnisse von Ehrsam und konnten sogar schon 3 Min. nach der Pyrolyse Todesfälle aufgrund massiver Lungenkongestionen bei Sittichen finden (3). Beide Arbeitsgruppen bestätigen damit zweifelsfrei die dramatischen Berichte von Vogelhaltern (z.B. in Internetforen) über plötzliche Todesfälle der Kleinvögel anlässlich eines Raclette-Essens oder bei ihren in der Küche lebenden Vögeln. Diese dramatischen Situationen treten immer wieder auf und haben daher sogar Eingang in

die öffentlichen Medien sowie regelmäßig ins Internet gefunden, beispielsweise NDR, Sendung „Markt“ v. 26.08.13, oder [www.sittich-info.de](http://www.sittich-info.de).

### Klinische Fälle zu „Teflon“-Vergiftungen

Die letzten beiden Fälle fataler PTFE-Intoxikationen, in denen unsere Klinik kontaktiert wurde, schildern beispielhaft „klassische“ Szenarien. Im Januar verendeten 3 mehrjährige und bis dahin in einer Zimmervoliere lebende Agaporniden in kurzen Zeitabständen plötzlich im Esszimmer während einer Raclette-Party. Bei allen drei Vögeln wurden vom Haustierarzt blutige Lungenveränderungen festgestellt. Mikrobiologische Untersuchungen von Gewebsproben der Atmungsorgane verliefen negativ. In der Umgebung der Agaporniden sowie im Futterangebot ergaben sich keine unmittelbaren Veränderungen. Das Raclette-Gerät war eine Neuanschaffung, Pfännchen und Heizabdeckung waren mit PTFE beschichtet. Im zweiten Fall im Juli handelte es sich um einen Kanarienvogel, der mit hochgradiger Atemnot und Nasenbluten vorgestellt wurde (7). Vorberichtlich stand diese Kanarie wegen einer vorhergehenden Therapie gegen Trichomonaden zur besseren Beobachtung in der Küche. Nachdem eine PTFE-Pfanne beim Braten überhitzt wurde, trat beim Kanarienvogel die schwere Dyspnoe auf, die schließlich trotz symptomatischer Therapie mit Prednisolon (10 mg/kg KM i.m.) letal endete. In der Sektion des gut ernährten Vogels zeigte sich ebenfalls als Hauptbefund ein hochgradiges, beidseitiges und etwa 90% des Lungengewebes betreffendes hämorrhagisches Ödem (7). Infektionserreger waren nicht nachweisbar.

### Diskussion

Durch Überhitzen von PTFE werden wenigstens ab 280 °C (verdachtsweise schon ab 220 °C) stark hygroskopische Fluorpolymere, z.T. sogar ätzender Fluorwasserstoff frei, so dass nach Inhalation des Gases massive (z.T. akut letale) Gewebsveränderungen abhängig vom Lungenvolumen und der Expositionszeit resultieren (1). Die Vergiftungen können in Fällen einer PTFE-Pyrolyse (ab dem Schmelzpunkt von 327°C) jedoch nicht nur kleine Haustiere sondern auch Menschen selbst betreffen (2). Die hohen Temperaturen können sowohl über Gasflammen als auch auf E-Platten erreicht werden. PTFE beschichtete Haushaltsgeräte sind seit langer Zeit als Ursachen des „Teflon- oder Polymergas-Fiebers“ bekannt (siehe Warnungen auf Gebrauchsanweisungen sofern eine Erhitzung von Teflon® über den bestimmungsmäßigen Gebrauch hinausgeht - der bestimmungswidrige Gebrauch ist aber relativ leicht möglich, nämlich schon sobald ein Küchengeschirr während des Kochens/Bratens auf dem Herd „vergessen“ wurde). Die zwei konkret vorgestellten Fälle bestätigen diese seit über 50 Jahren unveränderte hohe Gefährdung von Kleinvögeln in der Küche oder besonders in der Nähe von Raclette-Geräten. Die Gefährdung durch Raclettegeräte erscheint dabei im Vergleich zum Kochgeschirr noch höher, da die metallische Abdeckung direkt über den rotglühenden Heizschlangen (punktuell) schnell die 280 °C erreicht. Wenn auch zu stark erhitztes Bratfett sicher nicht der Gesundheit zuträglich ist, kommt für die beschriebenen perakuten Todesfälle der Ziervögel aufgrund der massiven Lungenveränderungen nur die „Teflonvergiftung“ ursächlich in Frage; Gründe zur Verharmlosung dieser besonderen Situation gibt es keine (8). Vor wenigen Jahren wurden zusätzlich neue Quellen in Form von PTFE beschichteter Heizbirnen bekannt, die sogar zu Verlusten bei größeren Vögeln wie Beizfalken oder Hühnern führten (5,6). Mit Heizbirnen haben sich die PTFE-Vergiftungen aus der Küche direkt in die Vogelvolieren verlagert. Dort ergeben sich für Vogelbestände bei ähnlicher akuter Klinik weitere Differenzialdiagnosen, z.B. Lungenpocken oder CO-Vergiftungen, die zu beachten sind. Eine Chance zur erfolgreichen Therapie gibt es für Tierärzte praktisch nicht, da der Verlauf im

Bestand/Haushalt zumeist perakut bis akut letal ist. Eine erhebliche Dunkelziffer darf somit befürchtet werden. Daher kommt der Prophylaxe eine sehr große Bedeutung zu, weil nur in der Vermeidung potentiell zu überhitzender PTFE-Quellen der sicherste Effekt liegt. Mit dem wachsenden internationalen Markt für „neue“ Elektrogeräte wird für die (Haus)Tierärzte die Rolle als kompetenter „Gesundheitsberater“ im Bereich Technik-Umgebung-Haustier-Mensch für ihre Klientel immer bedeutender.

### **Fazit**

Die experimentellen Arbeiten von Ehram und Wells (1,3,4) mit Reproduktion der „Teflonvergiftungen“ belegen zweifelsfrei die hohe Gefährdung von Kleinvögeln in der Nähe von überhitzten Küchengeräten oder anderer zu erhitzender Elektrogeräte mit PTFE-Antihaftbeschichtungen. Da eine symptomatische Notfall-Therapie akut betroffener Vögel, z.B. mit Sauerstoffbegasung und/oder Cortisongaben, zumeist wenig effektiv ist, bleibt als Prävention nur der Rat zum Verzicht auf PTFE in der Küche (als Ersatz gibt es heute z.B. Edelstahl, Keramik oder Emaille) und ein Stellplatz für Vogelkäfige in weiter räumlicher Trennung zu den genutzten Kochstellen oder dem Raclettegerät.

### **Literatur**

1. Ehram H. Tödlich verlaufene Intoxikationen bei kleinen Ziervögeln nach akzidentieller Überhitzung von Pfannen mit Polytetrafluorethylen-Beschichtung. Schweiz. Archiv Tierheilkunde 1969;111:181- 84.
2. Blandford TB, Seamon PJ, Hughes R, Pattison M, Wilderspin MP. A case of Polytetrafluorethylene poisoning in cockatiels accompanied by polymer fume fever in the owner. Vet Rec 1975;96:175-76.
3. Wells RE, Slocombe RF, Trapp AL. Acute toxicosis of Budgerigars caused by pyrolysis products from heated polytetrafluorethylene. A. clinical study – B. microscopic study. Am Journal Vet Research 1982;43:1238-42 (A),1243-48(B).
4. Wells R. Fatal toxicosis in pet birds caused by an overheated cooking pan lined with polytetrafluoroethylene. J Am Vet Med Ass 1983;182:1248-1250
5. Forbes N. PTFE toxicity in birds. Vet Rec 1997;140:512.
6. Boucher M, Ehmler TJ, Bermudez AJ. Polytetrafluoroethylene gas intoxication in broiler chickens. Avian Diseases 2000;44:449-53.
7. Kummerfeld N, Legler M. Racletteparty mit Folgen – perakute Vergiftung: PTFE und Intoxikationen bei Kleinvögeln. Hundkatzeperd Vet 2014;8:48-50. ISSN 1866-5306
8. Anonymus. Tödliche Gefahr aus rauchenden Töpfen und Pfannen. Gefiederte Welt 2015;139(6):6-7. ISSN 1866-3400

### **Kontakt**

Dr. Norbert Kummerfeld, Klinik für Heimtiere, Reptilien, Zier- und Wildvögel, Tierärztliche Hochschule Hannover  
norbert.kummerfeld@tiho-hannover.de

## Pflanzenvergiftungen bei Pferden

### Ingrid Vervuert

Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik, Veterinärmedizinische Fakultät,  
Universität Leipzig

### Einleitung

Unter Pflanzengiften fasst man die unterschiedlichen chemischen Wirkstoffe (z.B. Alkaloide, cyanogene Glykoside) von Pflanzen bzw. Teile von Pflanzen zusammen, die eine toxische Wirkung auf den Menschen oder das Tier haben können und somit zu den entsprechenden Erkrankungen z.T. mit Todesfolge führen können. In Abhängigkeit des Reifegrads, aber auch in Abhängigkeit der Futterbearbeitung bzw. -lagerung können die Wirkstoffgehalte in der Pflanze bzw. in den Teilen der Pflanze stark variieren. Im Heu kommt es z.B. durch die mehrwöchige Lagerung zu einem Abbau des Bitterstoffs Glechomins im Gundermann (*Glechoma hederacea*), wohingegen das Alkaloid Palustrin im Sumpfschachtelhalm (*Equisetum palustre*) weder durch Trocknung noch durch den Silierprozess abgebaut wird, und somit seine Toxizität nicht verliert (1). Zahlreiche Informationen über Giftpflanzen stehen Tierärzten und Pferdehaltern über Informationsbroschüren (z.B. von Landwirtschaftskammern), Datenbanken (z.B. Giftpflanzendatenbank des Institutes für Veterinärpharmakologie und -toxikologie in der Schweiz [2]) und Giftpflanzen-Apps zur Verfügung.

Das Bewusstsein, dass Giftpflanzen eine potentielle Gefährdung für Pferde darstellen, steht vermutlich mit dem gehäuftem Vorkommen von Jacobs-Kreuzkraut (*Senecio jacobaea*) auf Pferdeweiden und Grünflächen im Zusammenhang.

### Bedeutung

Aktuell liegen keine gesicherten Statistiken vor, ob es zu einer Zunahme von Vergiftungen beim Pferd durch die Aufnahme von Giftpflanzen kommt. Verschiedene Autoren postulieren aber ein erhöhtes Risiko für Schadensfälle, da sich sowohl durch die intensive Nutzung von Flächen (z.B. Stickstoffdüngung, Resistenzentwicklung gegenüber Herbiziden oder Klimawandel) auf der einen Seite als auch durch den Biotopenerhalt auf der anderen Seite vermehrt Giftpflanzen durchsetzen können.

Durch eine hohe Stickstoffdüngung kann es z.B. zu einem vermehrten Auftreten von Schwarzem Nachtschatten (*Solanum nigrum*) im Grünfutter kommen, wobei das im Schwarzen Nachtschatten enthaltene Solanin zu starken Reizungen des Gastrointestinaltraktes bis hin zur Atemlähmung beim Pferd führen kann. Umgekehrt kann es auf artenreichen Standorten, die zur Sicherung der biologischen Vielfalt der Fauna-Flora-Habitat (FFH)-Richtlinie (3) unterliegen, zu einem vermehrten Auskommen von potentiell toxischen Pflanzen kommen. Bockisch et al. (4) beobachteten z.B. eine Vitamin D Intoxikation durch die Aufnahme von Goldhafer (*Trisetum flavescens*), wobei in dem Pferdebestand ein Heu gefüttert wurde, welches bis zu 50 % Goldhafer enthielt. Das verwendete Heu stammte dabei von einer Wiese in einer Höhe von 250 m über NN, welche ausschließlich extensiv gemäß der FFH-Richtlinie (3) genutzt wurde.

Des Weiteren werden auch immer wieder solche Vergiftungsfälle bei Pferden und anderen Weidetieren beobachtet, bei denen Gartenbesitzer ihren Grünschnitt auf der Weide entsorgen. 13 von 14 Haflinger verstarben beispielsweise im Frühjahr 2014 auf einem Gestüt durch die Aufnahme

von Buchsbaum (*Buxus sempervirens*), eine beliebte Gartenzierpflanze, dessen Alkaloidgemisch mit dem Hauptalkaloid Buxin bereits bei einer Aufnahme von rund 700 g Blättern bei Pferden letal sein kann.

Neben Giftpflanzen, die schon seit vielen Jahrzehnten bekannt sind und deren pharmakologisch relevanten Wirkstoffe bei Pferden gut beschrieben sind (2), gibt es auch Pflanzenvergiftungen, die erst seit wenigen Jahren zumindest teilweise aufgeklärt werden konnten. Ein gutes Beispiel stellt die Aufnahme der Samen der Flügelfrucht des heimischen Bergahorns bzw. des in Nordamerika beheimateten Eschenahorns dar, wobei die Samen die nicht-proteinogene Aminosäure Hypoglycin A enthalten. Hypoglycin A hemmt u. A. die beta-Oxidation von Fettsäuren in den Mitochondrien, insbesondere in der Muskulatur, so dass es zu einer massiven Fettakkumulation in den Muskelfasern kommt, welches das Erkrankungsbild der atypischen Weidemyopathie beim Pferd hervorruft (5,6,7). Unbekannt ist bislang die toxische Dosis von Hypoglycin A und welche Bedeutung der gleichzeitige Befall der Ahornblätter mit dem Pilz *Rhytisma acerinum* (=Ahorn-Runzelschorf), der die sog. Teerfleckenkrankheit auslöst, für das Auftreten der atypischen Weidemyopathie bei Pferden besitzt (8).

Nicht unerwähnt bleiben sollten auch solche Fälle, bei denen die geringe Aufnahme einer toxischen Substanz nicht zu einer entsprechenden Vergiftungs-Symptomatik führt, sondern wo die Aufnahme des Inhaltsstoffs dopingrelevant sein kann. Die alimentäre Aufnahme z.B. von Opioid-Alkaloiden aus einem mit Saatmohn kontaminierten Heu kann sowohl bei hoher Aufnahme zu zentralnervösen Störungen bei Pferden führen (9), bei einer geringen Kontamination von Futtermitteln mit Mohn können u.U. erhöhte, und somit dopingrelevante Morphingehalte im Harn ohne weitere klinische Symptomatik bei Pferden beobachtet werden (9). Prominentes Beispiel einer postulierten Mohnaufnahme aus dem Futter ist die wegen erhöhter Morphingehalte im Harn disqualifizierte Vollblutstute der Queen Elizabeth II im Jahr 2014.

### **Im Verdachtsfall, Proben sichern**

Bei Verdacht einer Pflanzenvergiftung, bei dem häufig mehrere Pferde in einem Bestand betroffen sind, sollten neben der routinemäßigen Entnahme von Blutproben (Serum), ggf. auch Harnproben und Mageninhalt entnommen und eingefroren werden, um den Nachweis entweder des Wirkstoffes bzw. eines Metaboliten oder der Pflanze bzw. Teile der Pflanze erbringen zu können. Bei Todesfällen sind entsprechende pathologische Sektionen einzuleiten. Des Weiteren müssen zunächst alle den Pferden zugänglichen Futtermittel (incl. Einstreu, kommerzielle Ergänzungsfuttermittel, Pflanzen in „Zaunnähe“) als Ursache für die Intoxikation in Betracht gezogen werden. Neben der Sicherung und Aufbewahrung ausreichender Futtermengen sollten immer eine sensorische und botanische Untersuchung verdächtiger Futtermittel oder der beweideten Flächen (incl. Paddock) erfolgen. Häufig ist das Grundfutter (Heu, Heulage oder Weide) betroffen, hier sind repräsentative Sammelproben für die botanische Untersuchung von mindestens 4 Kilogramm (bestehend aus 20-40 Teilproben, d.h. verschiedene Lokalisationen und ggf. verschiedene Ballen) zu nehmen (10). Viele Pflanzenvergiftungen können nicht geklärt werden, weil die Futterprobenentnahme nicht adäquat durchgeführt worden ist, hierbei sind die Fehler sehr vielfältig und reichen von einer zu geringen Probenmenge bis zu eingesandten Futtermitteln, die zum Zeitpunkt des Auftretens der Intoxikation gar nicht gefüttert wurden.

## Literatur

1. Kamphues J, Coenen M, Wolf P, Liesegang A, Eder K, Männer K, Iben C, Zebeli Q, Kienzle E, Zentek J. Supplemente zur Tierernährung für Studium und Praxis. 12. Aufl. Hannover: M. & H. Schaper. 2014; S. 160-64.
2. Giftpflanzendatenbank CliniPharm, Clinitox; [http://www.vetpharm.uzh.ch/reloader.htm?perldocs/links\\_g.htm?inhalt\\_c.htm](http://www.vetpharm.uzh.ch/reloader.htm?perldocs/links_g.htm?inhalt_c.htm).
3. Fauna-Flora-Habitat (FFH)-Richtlinie (42/93/EWG) zur Erhaltung der natürlichen Lebensräume sowie der wildlebenden Tiere und Pflanzen.
4. Bockisch F, Aboling S, Coenen M, Vervuert I. Goldhafer-Intoxikation bei Pferden: Wie sicher sind Heuqualitäten von extensiven Standorten? Ein Fallbericht. Tierärztl Praxis. 2015, in press.
5. Unger L, Nicholson A, Jewitt EM, Gerber V, Hegeman A, Sweetman L, Valberg S. Hypoglycin A in concentrations in seeds of *Acer pseudoplatanus* trees growing on atypical myopathy-affected and control pastures. J Vet Intern Med. 2014; 28(4):1289-93.
6. Valberg SJ, Sponseller BT, Hegeman AD, Earing J, Bender JB, Martinson KL, Patterson SE, Sweetman L. Seasonal pasture myopathy/atypical myopathy in North America associated with ingestion of hypoglycin A within seeds of the box elder tree. Equine Vet J. 2013; 45(4):419-26.
7. Votion DM, van Galen G, Sweetman L, Boemer F, de Tullio P, Dopagne C, Lefère L, Mouithys-Mickalad A, Patarin F, Rouxhet S, van Loon G, Serteyn D, Sponseller BT, Valberg SJ. Identification of methylenecyclopropyl acetic acid in serum of European horses with atypical myopathy. Equine Vet J. 2014;46(2):146-9.
8. van der Kolk JH, Wijnberg ID, Westermann CM, Dorland L, de Sain-van der Velden MG, Kranenburg LC, Duran M, Dijkstra JA, van der Lugt JJ, Wanders RJ, Gruys E. Equine acquired multiple acyl-CoA
9. -dehydrogenase-deficiency (MADD) in 14 horses associated with ingestion of Maple leaves (*Acer pseudoplatanus*) covered with European tar spot (*Rhytisma acerinum*). Mol Genet Metab. 2010; 101(2-3):289-91.
10. Hertzsch R, Emmerich IU, Lachenmeier DW, Sproll C, Monakhova YB, Aboling S, Bachmann U, Vervuert I. Alimentary intake of opioid alkaloids by horses. Hazards due to poppy-containing feeds. Tierärztl Prax Ausg. G Grosstiere Nutztiere. 2015; 43(1):35-43.
11. Verordnung (EU Nr. 691/2013) zur Probenentnahme von Futtermitteln.

## Kontakt

PD Dr. Ingrid Vervuert, Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik,  
Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig  
[ingrid.vervuert@vetmed.uni-leipzig.de](mailto:ingrid.vervuert@vetmed.uni-leipzig.de)

## Antibiotikaabgabemengen und Kennzahlen zur Therapiehäufigkeit

Jürgen Wallmann, Alice Bender, Inke Reimer

Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL), Berlin

### Einleitung

Die Behandlung von durch Bakterien verursachten Infektionskrankheiten ist zunehmend schwieriger und damit auch teurer geworden. Die stetig zunehmende Resistenz bakterieller Krankheitserreger gegen Antibiotika findet daher auch auf internationaler Ebene immer mehr Beachtung. So haben die G7-Staaten im Juni 2015 in ihrer Abschlusserklärung deutlich gemacht, dass der globale Aktionsplan der Weltgesundheitsorganisation (WHO) gegen Antibiotikaresistenzen unterstützt werden soll und dass es zum „One Health“-Ansatz keine Alternative gibt (1).

DART 2020 (2), ein Projekt vom Bundesministerium für Gesundheit, Bundesministerium für Ernährung und Lebensmittelsicherheit sowie Bundesministerium für Bildung und Forschung stellt die folgenden sechs Ziele in den Mittelpunkt der notwendigen Aufgaben:

1. One-Health-Ansatz national und international stärken,
2. Resistenzentwicklungen frühzeitig erkennen,
3. Therapie-Optionen erhalten und verbessern,
4. Infektionsketten frühzeitig unterbrechen und Infektionen vermeiden,
5. Bewusstsein fördern und Kompetenzen stärken und
6. Forschung und Entwicklung unterstützen.

Seit 2011 sind pharmazeutische Unternehmer und Großhändler in Deutschland auf der Basis des Arzneimittelgesetzes (AMG) und der DIMDI-Arzneimittelverordnung (DIMDI-AMV) verpflichtet, an das Deutsche Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) die Menge der an Tierärzte abgegebenen antimikrobiellen Tierarzneimittel zu melden (3,4). Diese Daten werden vom Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) ausgewertet. Zum vierten Mal stehen nun Daten zu Antibiotikaabgabemengen für Deutschland zur Verfügung.

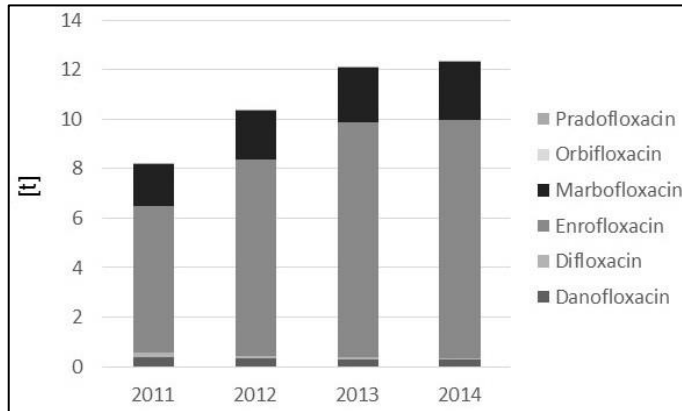
### Ergebnisse

Für das Jahr 2014 wurden insgesamt 1.238 t antimikrobiell wirksamer Grundsubstanzen (ohne Arzneimittelvormischungen) an in Deutschland ansässige Tierärzte abgegeben. Dies sind 214 t (ca. 15%) weniger als im Vorjahr. Gegenüber der ersten Erfassung im Jahr 2011 beträgt das Minus rund 468 t, was einer Reduktion um ca. 27% entspricht. Von der Reduktion betroffen sind v. a. vier Antibiotikaklassen: Tetracykline, Penicilline, Makrolide, Sulfonamide, wobei für Tetracykline mit 222 t (ca. 39%) die stärkste Reduktion notiert wurde.

Die Abnahme der Gesamtabgabemenge im Zeitraum von 2011 bis 2014 von 1.706 t auf 1.238 t ging einher mit einem Anstieg der Abgabemenge von Fluorchinolonen um ca. 50% (8,2 t in 2011, 12,3 t in 2014), und von Cephalosporinen der 3. Generation um ca. 10%. Im Vergleich zum Vorjahr stagnierte 2014 die Fluorchinolon-Abgabemenge auf dem erreichten Niveau von 2013 (Abb. 1). Diese Wirkstoffe wurden von der WHO und der Weltorganisation für Tiergesundheit (OIE) als Wirkstoffe mit besonderer Bedeutung für die Therapie beim Menschen (Highest Priority Critically Important Antimicrobials) eingestuft.



Die Abgabemengen für Tierarzneimittel mit einer Wirkdauer von mehr als 24 Stunden wurden mit ca. 19 t berechnet. Damit machten diese Tierarzneimittel 2014 einen Anteil von circa 30% der Injektionspräparate (ca. 62 t) aus.



**Abb.1:** Vergleich der Abgabemengen antimikrobiell wirksamer Grundsubstanz bei den Fluorchinolonen [t] 2011 bis 2014

**Tab.1:** Vergleich der Abgabemengen antimikrobiell wirksamer Grundsubstanz je Wirkstoffklasse [t] an in Deutschland ansässige Tierärzte 2011 bis 2014.

Wirkstoffklasse	abgegeben e Menge [t] 2011	abgegeben e Menge [t] 2012	abgegeben e Menge [t] 2013	abgegeben e Menge [t] 2014	Differenz [t] 2011 zu 2014
Aminoglykoside	47	40	39	38	-9
Cephalosp. 1.Gen.	2,0	2,0	2,0	2,1	+0,1
Cephalosp. 3. Gen.	2,1	2,5	2,3	2,3	+0,2
Cephalosp. 4. Gen.	1,5	1,5	1,5	1,4	-0,1
Fluorchinolone	8,2	10,4	12,1	12,3	+4,1
Folsäureantagonisten	30	26	24	19	-11
Lincosamide*					
Makrolide	173	145	126	109	-64
Monensin*	-	-			
Penicilline	528	501	473	450	-78
Phenicole	6,1	5,7	5,2	5,3	-0,8
Pleuromutiline	14	18	15	13	-1
Polypeptid-Antibiotika	127	124	125	107	-20
Sulfonamide	185	162	152	121	-64
Tetrazykline	564	566	454	342	-222
Summe**	1.706	1.619	1.452	1.238	-468

\*Wahrung von Betriebs- und Geschäftsgeheimnissen

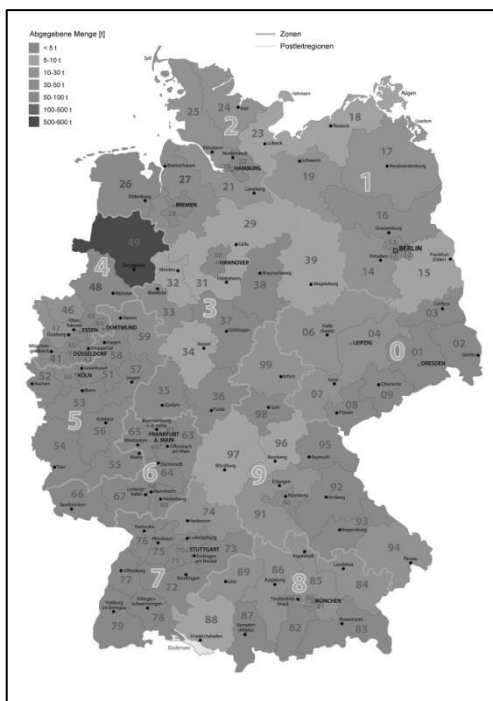
\*\*mögliche Abweichungen sind rundungsbedingt

### Wirkstoffe und Wirkstoffgruppen

In der Tab.1 ist der Vergleich der Abgabemengen antimikrobiell wirksamer Grundsubstanz je Wirkstoffklasse [t] an in Deutschland ansässige Tierärzte 2011 bis 2014 dargestellt.

### Abgabemengen regionalisiert

Durch die Meldung der ersten zwei Ziffern der Postleitzahl, unter der die belieferten Tierärzte gemeldet sind, ist eine Zuordnung der abgegebenen Mengen zu Postleitregionen (01-99, außer 05, 11, 43, 62, da nicht vorhanden) möglich. Im Erfassungszeitraum von 2011 bis 2014 gab es folgende nennenswerte Veränderungen der Abgabemengen in den Postleitregionen: Für die PL-Region 49 wurde eine Abnahme der Abgabemengen von 703 t (2011) auf ca. 506 t (2014) berechnet. Dieses bedeutet ein Minus von ca. 197 t. Für die PL-Regionen 25, 26, 27, 29, 33, 39, 46, 48, 59 und 94 ergab sich im Erfassungszeitraum ein Minus von mehr als 10 t. Führend ist hier die PL-Region 48 mit einem Minus von ca. 40 t. Eine Zunahme im zweistelligen Bereich wurde für die PL-Region 16 mit einem Plus von ca. 15 t dokumentiert Die regionale Verteilung der Abgabemengen 2014 nach PL-Region ist Abb. 2 zu entnehmen.



**Abb.2:** Abgegebene Menge antimikrobiell wirksamer Grundsubstanz [t] je Postleitzahlregion in Deutschland 2014.

### Betrieblicher Therapiehäufigkeitsindex (TBI)

Mit der 16. AMG-Novelle, die am 1. April 2014 in Kraft getreten ist, hat das AMG weitere veterinärspezifische Ergänzungen bekommen (AMG, 2013) (5). Ziel ist es, den Einsatz von Antibiotika in der (Mast-)Tierhaltung zu reduzieren. Dadurch soll das Risiko der Entstehung und der Ausbreitung von Antibiotikaresistenzen begrenzt und somit ein Beitrag zum Erhalt der Wirksamkeit von Antibiotika geleistet werden.

Hauptadressat dieser bisher neuesten Regelungen ist der Tierhalter, der für die Erfassung und Meldung der Therapiehäufigkeiten sowie für die Umsetzung von Maßnahmen zur Reduzierung des Antibiotikaeinsatzes in seinem Betrieb verantwortlich ist. Der Tierarzt wird hier voraussichtlich in erster Linie beratend tätig sein; ihm kann vom Tierhalter aber auch die Mitteilungspflicht über die Antibiotikaverwendung übertragen werden. Die erfassten Daten werden in der Datenbank des Herkunftssicherungs- und Informationssystem für Tiere (HI-Tier) zusammengeführt.

Auf der Basis der Angaben zu der Anzahl der Arzneimittelanwendungen mit antibakteriell wirksamen Stoffen, bezogen auf die durchschnittliche Anzahl gehaltener Tiere in einem Halbjahr, wird je Betrieb durch die zuständige Landesbehörde der halbjährliche betriebliche Tierbehandlungsindex (TBI) ermittelt und ein Benchmarking zwischen vergleichbaren Betrieben (Tierart/Altersklasse) durchgeführt. Die zuständigen Landesbehörden übermitteln die einzelbetrieblichen TBIs in anonymisierter Form an das Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL), das daraus bundesweite Kennzahlen berechnet und im Bundesanzeiger veröffentlicht. Der Tierhalter ist verpflichtet, festzustellen, ob der für seinen Betrieb ermittelte TBI unter- oder oberhalb des Medianwertes (Kennzahl 1: Wert unter dem 50% aller erfassten Betriebe liegen) oder des dritten Quartils (Kennzahl 2: Wert unter dem 75% aller erfassten Betriebe liegen) liegt. Im Falle einer Überschreitung der Kennzahl 1 muss der Tierhalter in Zusammenarbeit mit einem Tierarzt die Gründe für den Antibiotikaeinsatz untersuchen und prüfen, ob eine Verringerung des Einsatzes von Antibiotika möglich ist. Bei Überschreiten der Kennzahl 2 muss innerhalb von zwei Monaten ein schriftlicher Maßnahmenplan zur Minimierung der Antibiotikaaanwendung erstellt werden, der dann der zuständigen Landesbehörde vorgelegt werden muss (AMG, 2013) (5).

Der erste Erhebungszeitraum war vom 01. Juli 2014 bis 31. Dezember 2014 und der zweite vom 01. Januar 2015 bis 30. Juni 2015, so dass im September 2015 Ergebnisse aus zwei Erfassungszeiträumen vorliegen. Die Ergebnisse der ersten Erhebung wurden bereits im Bundesanzeiger (BAnz) veröffentlicht (6).

## Schlussfolgerungen

Weder die Abgabemengenerfassung gemäß DIMDI-AMV noch die ermittelten Kennzahlen zur Therapiehäufigkeit erlauben eine Aussage zum Wirkstoffeinsatz bei den verschiedenen Tierarten oder einen Vergleich der Anwendungshäufigkeiten zwischen den einzelnen Tier- und Nutzungsarten bzw. Betrieben unterschiedlicher Größen. Eine Korrelation der vorliegenden Daten mit der regionalen Resistenzsituation kann ebenfalls nicht hergestellt werden.

Die festgestellte Abnahme der Gesamtmenge abgegebener antibiotischer Wirkstoffe in der Veterinärmedizin wurde möglicherweise befördert durch die öffentliche Diskussion zur Antibiotikaresistenz verbunden mit der Forderung nach Reduktion des Antibiotikaeinsatzes in der Nutztierhaltung. Erste Rückmeldungen seitens der Tierärzteschaft zu den Therapiehäufigkeiten weisen u. a. darauf hin, dass Tierhalter die Antibiotika-verschreibenden Tierärzte dazu anhalten, die Therapiedauern so kurz wie möglich zu halten, um die Anzahl der Therapietage auf ein Minimum zu verringern. Eine Reduktion des Antibiotikaeinsatzes, abgebildet durch den Rückgang abgegebener Antibiotikamengen bzw. der Anzahl der Therapietage, hat nicht zwangsläufig einen positiven Einfluss auf die Entwicklung der Resistenzen, sondern könnte sich, abhängig von der(den) Ursache(n) des Rückganges, sogar kontraproduktiv auswirken. Für eine fachlich fundierte Bewertung des Antibiotikaeinsatzes und der daraus resultierenden Folgen sind flächendeckend detaillierte Angaben zu Antibiotikaverbrauchsmengen (inklusive Arzneimittelbezeichnung, Tierart, Anzahl der behandelten

Tiere, Indikation und Dosierung) notwendig. Diese Daten werden zurzeit zwar in den Nachweisen nach §13 TÄHAV erhoben (7), stehen aber nicht zur flächendeckenden, elektronischen Auswertung zur Verfügung. Die Erfassung von Verbrauchsmengen würde gleichzeitig auch solche Präparate einschließen, die von Tierärzten aus dem Ausland (u. a. über das Internet) bezogen oder national umgewidmet werden.

### Literatur

1. An morgen denken. Gemeinsam handeln. Abschlusserklärung G7-Gipfel, 7.-8. Juni 2015. G7 Germany 2015, Schloss Elmau. [https://www.g7germany.de/Content/DE/\\_Anlagen/G8\\_G20/2015-06-08-g7-abschluss-deu.html](https://www.g7germany.de/Content/DE/_Anlagen/G8_G20/2015-06-08-g7-abschluss-deu.html).
2. Vet-Report. DART 2020. <http://www.dr-vet.net/news/artikel/vorgestellt-dart-2020.html>.
3. Arzneimittelgesetz (AMG) in der Fassung der Bekanntmachung vom 12. Dezember 2005 (BGBl. I S. 3394), das durch Artikel 2 G v. der Verordnung vom 19. Oktober 2012 geändert worden ist (BGBl. I S. 2192).
4. Verordnung über das datenbankgestützte Informationssystem über Arzneimittel des Deutschen Instituts für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI-Arzneimittelverordnung – DIMDI-AMV) vom 19. November 2010, eBAnz AT122 2010 B1, 22.11.2010.
5. Arzneimittelgesetz (AMG): 16. Gesetz zur Änderung des Arzneimittelgesetzes vom 10. Oktober 2013 (16. AMG-Novelle), BGBl. I. Seite 3813; zuletzt geändert durch Berichtigung der 16. AMG-Novelle vom 24.03.2014, BGBl. I. 272.
6. Bundesanzeiger (BAnz): Bekanntmachung des BVL zur ersten Erfassung der Therapiehäufigkeit vom 31. März 2015. BAnz AT 31.03.2015 B11. [http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/05\\_Tierarzneimittel/bekanntmachungen/2015\\_03\\_31\\_Bekanntmachung\\_BAnz.pdf?\\_\\_blob=publicationFile&v=2](http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/05_Tierarzneimittel/bekanntmachungen/2015_03_31_Bekanntmachung_BAnz.pdf?__blob=publicationFile&v=2).
7. Verordnung über tierärztliche Hausapotheken (TÄHAV) in der Fassung der Bekanntmachung vom 8. Juli 2009 (BGBl. I S. 1760). [http://www.gesetze-im-internet.de/t\\_hav/BJNR021150975.html](http://www.gesetze-im-internet.de/t_hav/BJNR021150975.html).

### Kontakt

Dr. Jürgen Wallmann, Abteilung 3 Tierarzneimittel, Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL), Berlin  
[juergen.wallmann@bvl.bund.de](mailto:juergen.wallmann@bvl.bund.de)

## Erfahrungen zur Erfassung der betrieblichen Therapiehäufigkeit

### Sabine Kurlbaum

Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (LAVES), Oldenburg

### Einleitung

Die 16. Novelle zum Arzneimittelgesetz (AMG)(1) sieht seit 1. Juli 2014 die systematische und bundeseinheitliche Erfassung des Antibiotikaeinsatzes in Mastbeständen vor. Die Mitteilungen des Tierhalters zum Antibiotikaeinsatz sowie zum Tierbestand, einschließlich der Zu- und Abgänge mussten für das II. Kalenderhalbjahr 2014 bis Mitte Januar 2015 sowie für das I. Kalenderhalbjahr 2015 bis Mitte Juli 2015 in der Tierarzneimittel-Datenbank von HI-Tier eingegeben werden.

### Erfassung in HI-Tier

Im ersten Erfassungszeitraum ging es vor allem darum, Erfahrungen mit der Bedienung der Tierarzneimittel-Datenbank in HI-Tier zu sammeln. Eine große Herausforderung bestand für die Tierhalter in der Eingabe der Nutzungsarten und der Tierbestandszahlen in HI-Tier, da diese Eingabeverpflichtungen für alle neu und unvorbereitet kam. Zwar wurden die Tierhalter schriftlich über die neuen Vorgaben informiert und erhielten bei Bedarf Hilfestellung durch Anleitungen sowie Fragen- und Antwortenkataloge, dennoch bestand und besteht noch immer ein hoher Beratungsbedarf, den es in hunderten telefonischen Einzelberatungen zu decken galt. Weiterhin werden viele Gespräche mit Landwirten und Tierärzten zu den rechtlichen Vorgaben und Eingabemöglichkeiten in HI-Tier geführt, was auch für die nächsten Erfassungshalbjahre zu erwarten sein wird.

Große Probleme bereitete zudem das korrekte Ausfüllen der Tierhaltererklärungen, um technisch überhaupt die Antibiotikaeingaben durch z.B. QS zu ermöglichen. Dadurch kam es im ersten Erfassungszeitraum zu zahlreichen Doppeleingaben durch Tierhalter, Tierärzte oder andere Dritte. In Bezug auf die Erfassung der Bestandsveränderungen kam es erwartungsgemäß zu zahlreichen Rückfragen zur tagesgenauen Erfassung der Tierverluste. Auch im zweiten Erfassungshalbjahr kam es noch zu Fehlermeldungen und Schwierigkeiten bei der Eingabe in HI-Tier. Es gibt für Tierhalter, die keine Eingaben online in HI-Tier tätigen können oder möchten, auch die Möglichkeit, die Meldungen schriftlich über die sog. Regionalstellen / beauftragten Stellen der Länder einzureichen.

### Eingruppierung der betrieblichen Therapiehäufigkeit

Nach Veröffentlichung der bundesweiten Kennzahlen 1 und 2 durch das BVL ist der Tierhalter verpflichtet, diese mit seiner mitgeteilten halbjährlichen betrieblichen Therapiehäufigkeit abzugleichen und dies zu dokumentieren.

Ist die betriebliche Therapiehäufigkeit unter der Kennzahl 1, bedarf es keiner weiteren Maßnahmen. Bei einer betrieblichen Therapiehäufigkeit zwischen der Kennzahl 1 und der Kennzahl 2 muss der Tierhalter gemeinsam mit seinem Tierarzt prüfen, wie der Antibiotikaeinsatz reduziert werden kann. Erst beim Überschreiten der Kennzahl 2 ist nach einer tierärztlichen Beratung ein schriftlicher Plan (Maßnahmenplan) zu erstellen, welcher der zuständigen Behörde übersandt werden muss. Für Niedersachsen wurde durch das LAVES in Zusammenarbeit mit der

Landwirtschaftskammer und der Tierärztekammer Niedersachsen ein Muster für einen Maßnahmenplan gemäß den rechtlichen Vorgaben erstellt, das u. a. auf der Homepage des LAVES abrufbar ist.

Die eingegangenen Maßnahmenpläne werden bewertet und unvollständige Angaben nachgefordert. Für die Überwachungsbehörde muss aus dem Maßnahmenplan ersichtlich sein, warum die Antibiotikagaben erforderlich waren und welche Schritte zur Senkung der Antibiotikamengen eingeleitet werden. Die betriebliche Therapiehäufigkeit des darauffolgenden Halbjahres kann dabei in die Bewertung mit einbezogen werden.

### **Konsequenzen für die Überwachung**

Der Schwerpunkt der Überwachung lag in den ersten Monaten auf Plausibilitätskontrollen in Betrieben, bei denen gemäß den Eingaben in HI-Tier keine Antibiotika angewendet worden sind sowie bei Nutzungsarten, für die keine betriebliche Therapiehäufigkeit ermittelbar war. Dabei ging es hauptsächlich um eine Beratung der Tierhalter in Bezug auf die Eingaben in HI-Tier. Mittlerweile erfolgen zusätzlich auch Kontrollen in Betrieben mit einem überdurchschnittlich hohen Antibiotikaverbrauch. In diesen Fällen werden die in den eingegangenen Maßnahmenplänen gemachten Angaben ebenfalls überprüft und die bereits eingeleiteten Schritte bewertet.

### **Ausblick**

Für die nächsten Erfassungshalbjahre ist es notwendig, die Mitteilungen in HI-Tier zu den Tierbestandszahlen und Antibiotikagaben zu verbessern und dadurch die Datenqualität zu erhöhen. Ein Problem im Rahmen der Statistik sind die fehlende Verpflichtung der Nullmeldung bei Betrieben, die keine Antibiotika angewendet haben sowie die Betriebe, die mit ihren Tierzahlen zwar unterhalb der Mitteilungsgrenze liegen, aber sich dennoch als mitteilungspflichtig gemeldet haben. Letztere sollten für das entsprechende Halbjahr ihre Nutzungsart auf „nicht mitteilungspflichtig“ korrigieren.

Somit ermöglicht die 16. AMG-Novelle einen Vergleich des Antibiotikaverbrauchs innerhalb der Nutzungsarten und die betriebliche Therapiehäufigkeit dient dabei als Beurteilungsgrundlage für Tierhalter und Überwachungsbehörde.

Zur Umsetzung dieser neuen rechtlichen Vorgaben ist vorrangig der Tierhalter gefordert, wobei der Tierarzt als Berater zur Verbesserung der Tiergesundheit dringend notwendig ist. Es darf schon aus Tierschutzgründen nicht zum Unterlassen einer erforderlichen Behandlung der Tiere kommen, um eine Reduktion der Antibiotika zu erreichen. Auch im AMG ist dazu klar formuliert, dass die notwendige arzneiliche Versorgung der Tiere stets gewährleistet sein muss.

### **Literatur**

1. Gesetz über den Verkehr mit Arzneimitteln (Arzneimittelgesetz) in der Fassung der Bekanntmachung vom 12. Dezember 2005 (BGBl. I S. 3394), zuletzt geändert durch Artikel 3 des Gesetzes vom 17. Dezember 2014 (BGBl. I S. 2222)

### **Kontakt**

Dr. Sabine Kurlbaum, Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und  
Lebensmittelsicherheit, Oldenburg  
Sabine.Kurlbaum@laves.niedersachsen.de

# Praktische Erfahrungen zur Meldung der betrieblichen Therapiehäufigkeit

## Jürgen Harlizius

Tiergesundheitsdienst, Landwirtschaftskammer Nordrhein-Westfalen, Bonn

### Einleitung

Seit April 2014 gelten die Vorschriften der 16. AMG Novelle. Mäster von Geflügel, Rindern und Schweinen mussten bis zum 30.06.14 ihre Nutzungsart melden und für das zweite Halbjahr 2014 ihre Antibiotikaanwendungen melden. Das genaue Vorgehen war lange nicht klar. Das Berechnungsverfahren zur Ermittlung der Therapiehäufigkeit war allerdings bereits im Februar 2013 im Bundesanzeiger veröffentlicht worden. Zunächst gab es keine weiteren konkreten Vorgaben für die Betriebe.

Erschwerend kam hinzu, dass von den landwirtschaftlichen, aber auch tierärztlichen Berufsverbänden, lange auf das bereits etablierte Antibiotikamonitoring der privatwirtschaftlich organisierten QS Qualität und Sicherheit GmbH verwiesen wurde. In diesem System wird ein Therapieindex vierteljährlich berechnet, der sich auf die Anzahl durchschnittlich gehaltener Tiere bezieht. Zusätzlich wird aber auch der Antibiotikaeinsatz in der Ferkelerzeugung erfasst und Untergrenzen für die Erfassung gibt es nicht. Alle Mitgliedsbetriebe sind zu einer Meldung verpflichtet, d.h. hier ist im Gegensatz zum AMG auch eine Nullmeldung vorgeschrieben.

Für wissenschaftliche Auswertungen ist es noch zu früh. Daher folgt ein Erfahrungsbericht aus der täglichen Arbeit beim Tiergesundheitsdienst in Nordrhein-Westfalen.

### Praktische Umsetzung der Erfassung

Zum Ende des Jahrs 2014 wurde es für die Betriebe konkret. In gemeinsamer Kraftanstrengung der Veterinärverwaltung, der Hoftierärzte und der landwirtschaftlichen Organisationen wurden die Betriebe angeleitet. Auf zahlreichen Internetseiten erschienen FAQs und Hinweise zur Dateneingabe in die HI-Tier Tierarzneimittel-/Antibiotika (TAM)-Datenbank. Im Bereich der Landwirtschaftskammer NRW wurde ein Webinar zur Schulung der Schweinehalter organisiert. Besonders seien hier auch einmal die Mitarbeiter der HI-Tier Datenbank erwähnt, die sicher eine Vielzahl von Anfragen bearbeiten mussten und weiterhin die TAM-Datenbank optimiert haben.

Aber auch in der heutigen Zeit arbeiten noch nicht alle Tierhalter mit dem Internet. Rinderhalter waren in der Regel mit der HIT-Datenbank vertraut, aber für viele Schweinehalter war es durchaus Neuland, da sie keine Tiere zukaufen oder die Meldungen an Dritte delegiert hatten. Auf Grund der föderalistischen Strukturen gab es aber auch hin und wieder Verwirrungen, da die schriftlichen Meldewege zum Teil unterschiedlich sind.

Einige Ferkelerzeuger mit Aufzucht, d.h. Mast unter 30 kg, hatten gar nicht realisiert, dass sie im Sinne des Gesetzes zu den Mästern zählen.

Fast alle Schweinehalter hatten für die Eingabe der Antibiotikadaten die QS GmbH beauftragt. An diese werden die entsprechenden Daten von den Hoftierärzten geliefert.

Vielen Betriebsleitern war aber nicht klar, dass sie noch zusätzlich den Anfangsbestand und die Bestandsveränderungen in der TAM-Datenbank melden mussten. Die Eingabemasken sind auch nicht immer ganz einfach, sodass schnell ein Haken vergessen wurde und so Plausibilitätsfehler

auftraten. Teilweise wurden sogar zwei Dritte beauftragt, was wieder zu Fehlern führte. Die Fehlerbearbeitung erforderte viel Zeit, sowohl in den Betrieben, wie auch beim Hoftierarzt und in der Veterinärverwaltung. Die festgesetzte betriebliche Therapiehäufigkeit konnte auch im Nachgang nicht immer verändert werden, obwohl sie eindeutig falsch war. Von den Fachbehörden wurde aber immer wieder betont, dass es sich um ein „lernendes System“ handelt und Fehler zu erwarten sind. Von Tierarztpraxis zu Tierarztpraxis gibt es große Unterschiede in der Art der Dateneingabe, da auch bei der Verwendung von Apothekenprogrammen eine große Varianz möglich ist.

### **Bewertung der betrieblichen Therapiehäufigkeit**

Nach der Veröffentlichung der bundesweiten Kennzahlen am 31.03.15 konnten die Betriebe ihre betriebliche Therapiehäufigkeit bewerten. Vor allen bei den Rinderhaltern kam Unmut auf, weil teilweise schon bei der Behandlung eines einzelnen Tieres, die Kennzahl 2 überschritten war und sie dann per Gesetz zur Erstellung eines Maßnahmenplans verpflichtet sind.

In den anderen Nutzungsarten hat man sich mit den Problemen befasst und versucht die vermutlichen Gründe für die Kennzahlenüberschreitungen zu erfassen.

Teilweise wurde sogar vorschnell auf den Einsatz von Antibiotika bei bakteriellen Infektionen verzichtet. In einigen schweinehaltenden Betrieben ist der Trend weg von der oralen Behandlung hin zur Einmalinjektion festzustellen.

Da die konkreten Vorgaben der Bundesverordnung zu den Maßnahmenplänen erst im Juli 2014 veröffentlicht wurden, gab es auch einige Verwirrungen über die Ausgestaltung der Pläne.

Im Vorfeld gab es auf Länderebene Absprachen mit der Veterinärverwaltung, Hoftierärzten und landwirtschaftlichen Organisationen. Die verschiedenen Muster für Maßnahmenpläne wurden inzwischen entworfen. Das hat den Vorteil, dass es die Betriebe, die landwirtschaftliche Beratung, die Hoftierärzte und die Veterinärverwaltung mit einem Dokument zu tun haben. Das erleichtert das Vorgehen in den Betrieben, sodass keine Angabe und entsprechende Kontrollen vergessen werden und die Vergleichbarkeit gewährleistet ist. Inzwischen liegen aber die verschiedensten Versionen vor, da im Gesetz keine besondere Form vorgeschrieben ist.

### **Ausblick**

Jetzt warten wir auf die neuen Kennzahlen für das erste Halbjahr 2015, die Ende September veröffentlicht werden. Auch dann wird wieder ein Viertel der Mastbetriebe gezwungen sein, einen Maßnahmenplan bis zum 31. Januar vorzulegen, da dies im Gesetz so vorgesehen ist. Hier wird die Zukunft zeigen, wie die Motivation der Betriebe erhalten bleibt.

So kann es z.B. vorkommen, dass Betriebe, die Schweine im Rein-Raus-Verfahren mästen und in einem Halbjahr zweimal aufstallen im nächsten Halbjahr jedoch nur einmal, bei unverändertem Antibiotikaeinsatz zu Mastbeginn ganz unterschiedliche Therapiehäufigkeiten im Halbjahr haben.

Der zeitliche Aufwand sowohl in den Betrieben als auch bei der Veterinärverwaltung und in der tierärztlichen Praxis ist nicht unerheblich, insbesondere bei der Fehlersuche und –bearbeitung. Hier ist sicher auch die Kostenfrage zu stellen.

Das Problembewusstsein ist derzeit bei vielen Betrieben vorhanden. Die Tierärzte und Nutztierhalter wollen den Antibiotikaeinsatz reduzieren. Dies zeigen auch die Arzneimittel-Verkaufszahlen der Pharmaunternehmen an die Tierärzte (DIMDI-Erhebung). Bereits für 2014 ist eine deutliche Reduktion des Antibiotikaeinsatzes belegt. So konnte gegenüber 2011 der Einsatz um ca. 468 Tonnen, d.h. bereits ca. 27% reduziert werden (1). Und dies funktionierte ohne staatliche Maßnahmen, mit Ausnahme der Meldepflicht.



Die tägliche Beratungsarbeit zeigt, dass in der Regel immer dieselben Betriebe zum schlechten Viertel gehören werden, während sich die Gesamtheit verbessert. Nach wie vor gilt es, die Vielverbraucher zu identifizieren. Diese müssen dann intensiv beraten werden. Es muss aber auch die Möglichkeit gewährleistet sein, dass die Beratung sinnvoll umgesetzt werden kann. Der Wille zur Reduktion und das Verringern der Therapiehäufigkeit dürfen nicht dazu führen, dass auf eine notwendige und auch sinnvolle Antibiotikatherapie verzichtet wird. Oder sogar notwendige Behandlungstage verkürzt und Dosierungen reduziert werden. Für den Antibiotikaeinsatz muss nach wie vor der Leitsatz: „So wenig wie möglich, so viel wie nötig“ gelten. Die Verringerung der Resistenzentwicklung muss unter Beachtung von Tier- und Verbraucherschutz im Blickfeld bleiben, nicht etwa die alleinige Mengenreduktion.

### **Literatur**

1. Anonym: Antibiotikaabgabe in der Tiermedizin sinkt weiter. Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit, Berlin. [www.bvl.bund.de](http://www.bvl.bund.de), 28.07.2015

### **Kontakt**

Dr. Jürgen Harlizius, Tiergesundheitsdienst, Landwirtschaftskammer Nordrhein-Westfalen, Bonn  
[juergen.harlizius@lwk.nrw.de](mailto:juergen.harlizius@lwk.nrw.de)

## Übertragung resistenter Keime auf den Menschen: Bedeutung und Risiken

**Wolfgang Witte, Christiane Cuny**

Robert Koch-Institut, Außenstelle Wernigerode, Wernigerode

In den vergangenen 8 Jahren stellte sich in Verbindung mit dem Auftreten und der Verbreitung multiresistenter Bakterien bei Tieren, die auch als Infektionserreger beim Menschen relevant sein können (MRSA, ESBL), erneut und aktuell in zunehmendem Maße die Frage nach dem zoologischen Reservoir für antibiotikaresistente Erreger und ihre übertragbaren Resistenzgene. Weltweit kam es in den vergangenen 20 Jahren zu einem erheblichen Anstieg der Nachweishäufigkeit von MRSA (Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus*) in Krankenhäusern (HA-MRSA). Außerhalb und unabhängig von Krankenhäusern detektierte MRSA-Infektionen werden durch Community-MRSA (CA-MRSA) hervorgerufen. Mindestens 10 % dieser sporadischen Infektionen werden durch Livestock-assoziierte MRSA (LA-MRSA) verursacht, die ursprünglich mit konventionell gehaltenen Nutztieren (Masttiere) in Verbindung stehen und überwiegend dem klonalen Komplex CC398 zugeordnet werden. Genom-basierte Populationsanalysen haben gezeigt, dass sich LA-MRSA CC398 aus Methicillin-empfindlichem *S. aureus* (MSSA) des Menschen entwickelt haben und sich in Verbindung mit dem Erwerb der Methicillin-Resistenz dann vor allem bei Masttieren ausgebreitet haben. Infolge der geringen Wirtsspezifität von CC398 können sie zum Menschen „zurückkommen“. 40-60% der Tiere aus konventionell geführten Schweinemastanlagen in Deutschland sind mit LA-MRSA CC398 asymptomatisch kolonisiert. 77-86 % der in diesen Anlagen tätigen Landwirte sind ebenfalls nasal besiedelt. Bei Familienangehörigen, die auf dem gleichen Hof leben, ist dies zu 4- 5 % der Fall. Eine Verbreitung über den exponierten Personenkreis hinausgehend ist selten. Der Großteil dieser Untersuchungen erfolgte in konventionellen Tiermastanlagen. Erste Studien in alternativen Tierhaltungssystemen (NEULAND e.V.) ergaben deutlich seltenere oder überhaupt keine Nachweise von LA-MRSA. Wie andere MRSA und bestimmte Stämme von *S. aureus* können LA-MRSA neben einer asymptomatischen Kolonisation auch tiefgehende Haut- und Weichgewebeeinfektionen verursachen. Daneben können auch Infektionen in Krankenhäusern auftreten, wie z. B. Infektionen nach Hüftgelenkersatz. Aus diesem Grund gehören Landwirte mit Tierkontakt zu den Risikogruppen von Patienten, bei denen im Krankenhaus ein prästationäres Aufnahmescreening auf nasale Besiedlung durchgeführt wird. LA-MRSA CC398 machen insgesamt einen Anteil von 2–3 % aller MRSA-basierenden Krankenhausinfektionen in Deutschland aus. In Gegenden mit einer hohen Dichte an konventionellen Schweinemastanlagen liegt dieser Anteil höher (~ 10 % aller MRSA aus Blutkulturen). Es existieren bereits erste Hinweise auf eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung in diesen Regionen. Nach bisheriger Datenlage sind LA-MRSA als ein potentiell Risiko für den Menschen einzuschätzen, da sie durch Austausch genetischer Informationen ihre Eigenschaften ändern und so zu einer gesundheitlichen Bedrohung für den Menschen avancieren können. LA-MRSA sind fast immer mehrfachresistent; dennoch verbleiben ausreichende therapeutische Alternativen.

Die Verbreitung übertragbarer Antibiotika-Resistenzgene zwischen den Mikrobiomen des Menschen, der landwirtschaftlich genutzten Tiere und der Umwelt ist seit längerem bekannt. Anders als bei MRSA erfolgt die Aufnahme von Darmbakterien, wie ESBL-bildende *E. coli*, vorrangig über

den fäkal-oralen Weg. Studien der Niederlande haben gezeigt, dass ESBL-*E. coli* von Hühnerfleischprodukten z.T. die gleichen Eigenschaften zeigen wie ESBL-*E. coli* bei Infektionen des Menschen (ähnliche Resistenzplasmide oder ähnliche *E. coli*-Stämme). Ebenso wurde bei der Untersuchung ESBL-bildender Salmonellen aus Durchfallerkrankungen des Menschen eine Verbindung zu Tierisolaten sichtbar. Bei ESBL-*E. coli* aus Geflügelfleischproben, die in Deutschland untersucht wurden, war die Laktamase vom Typ CTX-M-1 am häufigsten vertreten. Im Vergleich dazu beträgt die Nachweisrate dieses Laktamase-Typs beim Menschen ~ 30 %. In Schweden wurde gezeigt, dass das Gen für *E. coli* aus importiertem Mastgeflügel mit AmpC-Laktamase CMY-2, auf den gleichen Plasmiden lokalisiert war, wie bei CMY-2 positiven Stämmen bei Infektionen des Menschen. Interessanterweise wurden ESBL-*E. coli* auch bei Vegetariern als Besiedler in gleicher Häufigkeit detektiert, wie bei der Bevölkerung in Deutschland ganz allgemein. Dies überrascht nicht, da auch von ESBL-*E.coli*- Nachweisen auf Gemüse aus den Niederlanden berichtet wurde. In diesem Zusammenhang ist auf die mögliche Verbreitung von ESBL-*E. coli* durch Vögel mit einem größeren Aktionsradius, wie Saatkrähen beispielsweise, hinzuweisen. Laut einer aktuellen niederländischen Studie können ESBL-*E. coli* auch durch Reisetätigkeit erworben werden: so gab es Nachweise bei 30 % der Reiserückkehrer aus China und aus Südostasien, die vorher diesbezüglich negativ getestet waren. Der menschliche Erwerb von ESBL-Bildnern als Besiedler ist offensichtlich vielgestaltig. In welchem Ausmaß das Vorkommen von ESBL-Bildnern beim Nutztier zur Verbreitung von ESBL-Bildnern beim Menschen beiträgt, kann bisher nicht eingeschätzt werden und ist Gegenstand laufender Forschungsvorhaben.

Wenn die Häufigkeit der Resistenz gegen 3.-und-4.-Generations-Cephalosporine weiterhin ansteigt, bleiben infolge der Mehrfachresistenz gegen Antibiotika letztlich nur noch Carbapeneme zur Behandlung einer Infektion. Allerdings zeichnen sich bereits mit dem Erwerb von Carbapenemresistenzen bedrohliche Resistenzentwicklungen ab, die zu Infektionen führen, die letztlich nicht mehr antibiotisch zu behandeln sind. Neue Antibiotika für die Behandlung von Infektionen mit derart resistenten Erregern sind gegenwärtig nicht in Sicht. In diesem Zusammenhang erfordert der erstmalige Nachweis von *E. coli* mit der Carbapenemase VIM-1 bei Schweinen in zwei Mastanlagen in Norddeutschland strenge Aufmerksamkeit. Der Ursprung dieser Resistenz liegt sehr wahrscheinlich beim Menschen, obgleich der Eintragungsweg dieses resistenten Stammes in die Mastanlagen nicht bekannt ist.

Dieses aktuelle Beispiel weist auf das dringende Erfordernis einer interdisziplinär angelegten, strengen Überwachung der Resistenzsituation und die Erforschung der zugrunde liegenden Mechanismen hin, um die Verbreitungswege und den Austausch resistenter Erreger zwischen Mensch und Tier unterbinden zu können. Daher sind die resultierenden Maßnahmen zur Prävention der weiteren Verbreitung und der Verminderung des antibiotischen Selektionsdruckes nicht einseitig zu betrachten. Vielmehr sind sie gemeinsames Anliegen von Human- und Veterinärmedizin, wie es auch in der Deutschen Antibiotika-Resistenzstrategie DART dargelegt ist.

Dazu ein Beispiel: Verbot des Einsatzes von Cephalosporinen der 3. und 4. Generation bei Tieren.

Dem Anstieg des dokumentierten Einsatzvolumen von 3,9t auf 4,5t (0,28 % des Gesamteinsatzes) für Cephalosporine der 3. Generation in der Veterinärmedizin steht der erhebliche Anstieg von Oralcephalosporinen, Inhibitor-geschützten Aminopenicillinen und Flucloxacillinen im ambulanten Bereich der Humanmedizin von > 90% im Zeitraum von 2006–2011 gegenüber. Die mit einer Menge von 1071,5 t in der Veterinärmedizin eingesetzten Aminopenicilline selektieren ebenso wie Cephalosporine der Gruppen 3 und 4 auf ESBL. Hier sollte die mit dem Inkrafttreten der 16.

AMG-Novelle begonnene Verminderung des Antibiotikaeinsatzes bei Nutztieren im Vordergrund stehen. In keinem Falle darf die Verminderung der Einsatzmenge insgesamt einhergehen mit einer gleichzeitigen Erhöhung der Einsatzmengen der, im Vergleich zu den älteren Antibiotikamengen, viel wirksameren Cephalosporine der Gruppen 3 und 4. Die Durchsetzung dieses Anliegens ist seitens der Humanmedizin gegenüber der Landwirtschaft/Veterinärmedizin nachhaltig nur begründbar, wenn gleichzeitig auch eine kritische Überprüfung des Einsatzes dieser Substanzgruppe im ambulanten Bereich der Humanmedizin vorgenommen wird.

Schlussfolgerungen:

- wünschenswert sind interdisziplinär getroffene Festlegungen von Substanzen (Substanzgruppen), für die eine Resistenzentwicklung besonders kritisch einzuschätzen ist.
- Überwachung der Resistenzsituation für diese Substanzen auf lokaler, regionaler und überregionaler Ebene in Human- und Veterinärmedizin und interdisziplinär angelegte Auswertung in den regionalen MRE-Netzwerken und auf Bundesebene.
- Durchführung von prospektiv angelegten interdisziplinären Studien zu kritischen Fragestellungen.
- kritische Hinterfragung von Indikationsstellungen für bestimmte Substanzen (siehe oben genannte Beispiele) in Veterinär- und Humanmedizin und Reduktion der Einsatzmengen.

### Literatur

1. Cuny C, Köck R, Witte W. Livestock associated MRSA (LA-MRSA) and its relevance for humans in Germany. *Int J Med Microbiol.* 2013 Aug;303(6-7):331-7.
2. Michael GB, Freitag C, Wendlandt S, Eidam C, Feßler AT, Lopes GV, Kadlec K, Schwarz S. Emerging issues in antimicrobial resistance of bacteria from food-producing animals. *Future Microbiol.* 2015;10(3):427-43
3. Valentin L, Sharp H, Hille K, Seibt U, Fischer J, Pfeifer Y, Michael GB, Nickel S, Schmiedel J, Falgenhauer L, Friese A, Bauerfeind R, Roesler U, Imirzalioglu C, Chakraborty T, Helmuth R, Valenza G, Werner G, Schwarz S, Guerra B, Appel B, Kreienbrock L, Käsbohrer A. Subgrouping of ESBL-producing *Escherichia coli* from animal and human sources: an approach to quantify the distribution of ESBL types between different reservoirs. *Int J Med Microbiol.* 2014 Oct;304(7):805-16
4. GERMAP 2012, Antibiotika-Resistenz und -Verbrauch. Bericht über den Antibiotikaverbrauch und die Verbreitung von Antibiotikaresistenzen in der Human- und Veterinärmedizin in Deutschland. [www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/.../Germap\\_2012.pdf?](http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/.../Germap_2012.pdf?)

### Kontakt

Prof. Dr. Wolfgang Witte, Robert Koch-Institut, Außenstelle Wernigerode, Wernigerode  
wittew@rki.de

## Aktuelle Daten zu multiresistenten pathogenen Bakterien bei Tieren

Heike Kaspar, Antje Römer, Ulrike Steinacker, Jürgen Wallmann

Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL), Berlin

### Einleitung

Jeder Einsatz antibakteriell wirksamer Substanzen, sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin, schafft neue Resistenzen bzw. selektiert dadurch bereits bestehende Antibiotikaresistenzen. Diesem Problem kann nur in einem interdisziplinären Ansatz wirkungsvoll begegnet werden. Als wesentliches Tool des Risikomanagements zur Minimierung der Antibiotikaresistenz dient das repräsentative Resistenzmonitoring tierpathogener Bakterien des Bundesamtes für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL), das valide quantitative Daten zur Einschätzung der aktuellen Resistenzsituation in Deutschland bereitstellt.

### Methode

Es werden seit dem Jahr 2001 jährlich Empfindlichkeitsdaten tierpathogener Bakterien nach einem dezidierten Stichprobenplan gegenüber 24 antibakteriell wirksamen Substanzen erhoben. Es kommen ausschließlich Isolate von erkrankten Tieren zur Untersuchung, die zuvor nicht antibakteriell therapiert worden sind. Die Bestimmung der Minimalen Hemmkonzentration (MHK) und die Bewertung der erhobenen MHK-Daten erfolgt gemäß CLSI-Standards (1,2), die eine Bewertung in Form von Resistenzraten mit validen veterinärspezifischen klinischen Grenzwerten für die untersuchten Wirkstoffe, Tierarten und Indikationen ermöglichen. Sind klinische Grenzwerte nicht verfügbar, erfolgt die Bewertung mit den entsprechenden  $MHK_{90}$ -Werten (mg/L), bei denen 90% der untersuchten Isolate absterben bzw. in ihrem Wachstum gehemmt werden. Die  $MHK_{90}$ -Werte lassen Rückschlüsse auf eine mögliche Wirksamkeit zu, wenn die dazugehörigen pharmakologischen Daten der Wirkstoffe berücksichtigt werden. Multiresistente Erreger spielen auch in der Veterinärmedizin eine zunehmende Rolle. Neben den üblichen Analysen von Einzelresistenzen, in welche die Resistenzen von einfach- und mehrfachresistenten Erregern undifferenziert einfließen, erscheint daher eine gesonderte Auswertung und Darstellung von multiresistenten Erregern sinnvoll und notwendig. Die Definition von Multi- bzw. Mehrfachresistenz ist aber in der Literatur nicht einheitlich; hier wird die Definition der European Food Safety Authority (EFSA) und des European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) berücksichtigt, die resistente Bakterien mit Resistenzen gegenüber Wirkstoffen aus mehr als zwei Wirkstoffklassen als multiresistent einstufen (3).

### Ergebnisse

Die ermittelten Resistenzdaten zeigen, dass, abhängig von der Tierart, Indikation und Bakterienspezies, mit zum Teil gleichzeitig hohen Resistenzraten bei Tetracyklinen, Ampicillin und potenzierten Sulfonamiden zu rechnen ist.

Beim Rind reichten die Resistenzraten von *E. coli* von niedrigen Raten bei der Indikation „Mastitis“ (max. 14%) bis hin zu sehr hohen, wie sie beim Kalb mit der Indikation „Enteritis“ zu finden waren. Dies bedeutete beim Kalb Resistenzraten von bis zu 70% für Aminopenicilline und Tetracykline, die bereits über mehrere Jahre hinweg auf hohem Niveau stabil sind. Die ESBL-Raten bei *E. coli* von Kälbern liegen derzeit bei ca. 29%. Es wurden im Jahr 2013 250 Isolate von Kälbern

mit einer Enteritis untersucht, hierbei wurde bei 67% der Isolate eine Mehrfachresistenz festgestellt. Die *E. coli*-Isolate von an Enteritis erkrankten Kälbern wiesen sowohl gegenüber den Cephalosporinen als auch gegenüber den Fluorchinolonen hohe MHK<sub>90</sub>-Werte auf (>32 resp. >16 mg/L). Bei den Isolaten von an Mastitis erkrankten Kühen traten Mehrfachresistenzen im Vergleich zu den Isolaten vom Kalb sehr viel seltener auf; hier ist mit einer Rate von 7% zu rechnen. Bei dieser Indikation stieg jedoch die Resistenzrate gegenüber Ceftiofur innerhalb von 2 Jahren von 2 auf 9% an; dieser Trend zeigte sich auch bei den übrigen Cephalosporinen (Anstieg der MHK<sub>90</sub>-Werte von 0,12 auf 8 mg/L im gleichen Zeitraum).

Für die Tierart Schwein stellte sich die Situation etwas günstiger dar. Die MHK<sub>90</sub>-Werte der neueren Cephalosporine zeigten über mehrere Studienjahre eine günstigere Empfindlichkeitslage als diejenigen des Kalbs; für Fluorchinolone zeigte sich eine ansteigende Tendenz der MHK<sub>90</sub>-Werte (derzeit bei 8 mg/L). Jedoch zeigten auch hier, bei hohen Resistenzraten gegenüber Ampicillin, Tetrazyklin und Trimethoprim/Sulfamethoxazol, 52% von insgesamt 151 untersuchten Isolaten eine Mehrfachresistenz.

*S. aureus* von an Mastitis erkrankten Kühen zeigten geringe Resistenzraten von 0 bis 0,8% bei den getesteten Cephalosporinen; gleiches galt für Enrofloxacin mit einem MHK<sub>90</sub>-Wert von 0,25 mg/L. Mehrfachresistenzen zeigten sich lediglich in ca. 3% der Fälle.

Im Geflügelbereich lagen die Resistenzraten bei den Fluorchinolonen sowohl für die Pute als auch für die Legehennen unter 5%, die Raten für Masthähnchen lagen mit 6% etwas darüber.

Beim Heimtier (Hund und Katze) zeigten sich bei Bakterienisolaten der Spezies *E. coli* des Urogenitaltraktes höhere Resistenzraten als bei Isolaten des Gastrointestinaltraktes; dies betraf insbesondere Fluorchinolone mit Resistenzraten von ca. 30%.

## Ausblick

Aufgrund der soliden wissenschaftlichen Datenbasis ist es möglich, die Resistenzlage im veterinärmedizinischen Bereich zu bewerten und in Bezug zur Einschätzung des Risikos für die Humanmedizin zu setzen. Mit dieser Kenntnis kann derzeit zusammenfassend festgestellt werden, dass sich das Resistenzlevel im Laufe der letzten 10 Jahre bzgl. einiger Indikationen/Tierarten im Veterinärbereich merklich erhöht hat.

Die Ergebnisse machten deutlich, dass Resistenzdaten für eine Bakterienspezies unbedingt getrennt nach Tierart und Indikation auszuwerten sind, da sonst die Trendentwicklungen nicht frühzeitig erkannt und ausreichend beurteilt werden können. Insgesamt lässt sich feststellen, dass die Resistenzraten für die älteren Wirkstoffe für das Nutzgeflügel zum Teil über denjenigen der anderen Tierarten in Deutschland liegen.

## Literatur

1. CLSI document VET01-A4. Performance standards for antimicrobial disk and dilution susceptibility tests for bacteria isolated from animals; approved standard-fourth edition. Clinical and Laboratory Standards Institute, Wayne, PA, USA; 2013.
2. CLSI document VET01-S2. Performance standards for antimicrobial disk and dilution susceptibility tests for bacteria isolated from animals; approved standard-second edition. Clinical and Laboratory Standards Institute, Wayne, PA, USA; 2013.

3. Scientific report of EFSA and ECDC: The European Union Summary Report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2012. 25 March 2014, EFSA Journal 2014;12(3):3590.  
[http://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/scientific\\_output/files/main\\_documents/3590.pdf](http://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/scientific_output/files/main_documents/3590.pdf).

**Kontakt**

Dr. Heike Kaspar, Abteilung 5 Methodenstandardisierung, Referenzlaboratorien und Antibiotikaresistenz, Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL), Berlin  
[heike.kaspar@bvl.bund.de](mailto:heike.kaspar@bvl.bund.de)

## Off-Label-Use bei Antibiotika

**Cornelia Ibrahim, Xenia von Krueger**

Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL), Abteilung Tierarzneimittel,  
Berlin

Tierarzneimittel (TAM) dürfen gemäß § 56a Abs. 1 Arzneimittelgesetz (AMG) nur bei Indikationen und Tierarten angewendet werden, für die sie zugelassen sind. Dies betrifft auch Antibiotika. Nur im Falle eines sogenannten „Therapienotstands“ darf ein Tierarzneimittel verwendet werden, das ursprünglich für eine andere Tierart oder Indikation zugelassen wurde. In diesem Fall wird das Tierarzneimittel „umgewidmet“ bzw. im Off-Label-Use verwendet. Die Umwidmung erfolgt gemäß einer in § 56 Abs. 2 festgelegten Kaskade unter Beachtung festgelegter Bedingungen und Kriterien.

Obwohl die Umwidmung ein wichtiges Instrument zur Sicherstellung einer angemessenen tierärztlichen Versorgung ist, insbesondere für sogenannte „Minor Species and Minor Uses“, also zahlenmäßig weniger verbreitete Tierarten und Erkrankungen, für die es nur wenige oder gar keine regulär zugelassenen Präparate gibt, existiert bisher keine systematische Erfassung über das Ausmaß der Off-Label-Anwendung in der Veterinärmedizin.

Aus diesem Grund führte das BVL 2011-2012 eine Befragung von praktischen TierärztInnen mittels eines anonymisierten Fragebogens zu diesem Thema durch. Die Ergebnisse der Befragung können aufgrund der geringen Teilnehmerzahl (ca. 500 Tierärzte in zwei Befragungsrunden) nicht als repräsentativ angesehen werden, zeigen aber dennoch einige interessante Aspekte auf.

Die folgende Betrachtung beschränkt sich auf den Aspekt des Off-Label-Use bei Antibiotika. Diese Anwendung ist vor den Hintergrund der aktuellen Diskussionen um zunehmende Antibiotikaresistenzen und mögliche Beschränkungen der zukünftigen Anwendung von Antibiotika in der Veterinärmedizin von besonderer Relevanz.

In der Umfrage des BVL gaben zwei Drittel der teilnehmenden Kollegen an, systemisch wirkende Antibiotika umzuwidmen. Somit scheint der Off-Label-Use dieser Präparategruppe nicht nur bei „Minor Species“ verbreitet zu sein. Zu den Minor Species zählen z.B. Ziegen, Milchschafe, Puten, Gänse, Enten, exotische Vögel, Zierfische, Meerschweinchen, Frettchen, Kaninchen und Reptilien. Für diese Minor Species gibt es nur wenige oder gar keine für diese Tierarten zugelassene Präparate, wogegen für die sogenannten Major Species, als zahlenmäßig weit verbreitete Tierarten wie Rinder, Schweine, Hühner, Hunde und Katzen, die Produktpalette bei Antibiotika eigentlich umfassend ist.

Es ist interessant, dass sich bei den Haupttierarten (Major Species) die Umwidmung vor allem auf die erste Stufe der Kaskade bezieht, das heißt, sie betrifft die Verwendung eines zwar für die jeweilige Tierart, aber für eine andere Indikation zugelassenen Tierarzneimittels. Häufig wird auch die Dosierung und Behandlungsdauer abweichend von den Zulassungsbedingungen des Arzneimittels angewendet, mit dem Argument, dass aufgrund von persönlichen Erfahrungen die zugelassene Dosierung und Behandlungsdauer zu gering seien. Die Therapieerfolge beim Off-Label-Use werden von den Praktikern, vor allem bei den Minor Species, als insgesamt positiv bewertet. Dem gegenüber stehen allerdings zahlreiche Nebenwirkungsmeldungen, die neben bekannten



Reaktionen, die auch bei bestimmungsgemäßem Gebrauch auftreten können, Intoxikationen betreffen, die wahrscheinlich mit dem Off-Label-Use im Zusammenhang zu sehen sind.

Die Anwendung von Antibiotika in der Veterinärmedizin wird in Fachkreisen und der breiten Öffentlichkeit kontrovers diskutiert. Vor dem Hintergrund steigender Resistenzen bei diversen Bakterien gegen Antibiotika in der Human- und Veterinärmedizin ist es wichtig, auch den Off-Label-Use von Antibiotika näher zu betrachten.

Es gibt über Ausmaß, Gründe, Erfolge und Misserfolge bei Umwidmungen von Arzneimitteln keine systematische Erfassung, nur sporadische persönliche Erfahrungsberichte. Dies gibt Anlass zu Spekulationen in verschiedene Richtungen, denen entgegengewirkt werden muss. Notwendig sind mehr Transparenz und ein verbesserter Informationsaustausch. Die seit einigen Jahren dokumentierte Abgabemengenerfassung von Antibiotika und die nach der 16. AMG Novelle vorgeschriebene Erfassung der Therapiehäufigkeiten berücksichtigt nicht explizit den Off-Label-Use. Grundsätzlich fehlen für viele Minor Species und auch diverse Indikationen zugelassene Tierarzneimittel. Hier ist insbesondere die pharmazeutische Industrie gefragt, ihrer Verantwortung nachzukommen und auch für wirtschaftlich weniger attraktive Tierarten und Erkrankungen Arzneimittel zur Verfügung zu stellen.

Im Entwurf zur neuen Tierarzneimittelverordnung auf EU Ebene ist zwar eine Erleichterung zum Off-Label-Use von Tierarzneimitteln vorgesehen, um die Verfügbarkeit zu verbessern, dem gegenüber steht allerdings für die Antibiotikaaanwendung eine von der Kommission zu erstellende Liste mit Substanzen, die gar nicht mehr in der Tiermedizin angewendet werden dürfen (z.B. „critically important antibiotics“ für die Humanmedizin nach WHO Liste). Für die verbleibenden Antibiotika in der Veterinärmedizin werden für die Zukunft weitere Restriktionen für die Anwendung bis hin zum Verbot des Off-Label-Use diskutiert. Deshalb ist es besonders wichtig, schnell mehr verlässliche Daten zum Ausmaß und zur Bedeutung des Off-Label-Use, insbesondere auch bei der Anwendung von Antibiotika, zu erhalten, um diese Aspekte bei der neuen Gesetzgebung entsprechend zu berücksichtigen.

## Literatur

1. Ibrahim C. Umwidmung von Arzneimitteln in der tierärztlichen Praxis. *Der praktische Tierarzt* 2013;94(4):280-85
2. Biedermann M. Umwidmung von Arzneimitteln in der tierärztlichen Praxis: Systemisch wirksame Antibiotika. *Der praktische Tierarzt* 2014;95(7):592-97
3. Kirsch K. Therapienotstand und notwendige Umwidmungen bei Heimtieren. *Der praktische Tierarzt* 2014;95(8):689-93

## Kontakt

Dr. Cornelia Ibrahim, Dr. Xenia von Krueger, Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL), Berlin  
cornelia.ibrahim@bvl.bund.de

## Zur Umweltproblematik von Tierarzneimitteln am Beispiel Antibiotika

### Gerd Hamscher

Institut für Lebensmittelchemie und Lebensmittelbiotechnologie, Justus-Liebig-Universität Gießen, Gießen

### Einleitung

Nach wie vor werden Arzneimittel in der Human- und Veterinärmedizin in beträchtlichen Mengen eingesetzt. Der Tierarzneimittelmarkt 2014 lässt sich hinsichtlich Umsatz wie folgt einteilen: Antiparasitika (20 %), Antiinfektiva (22 %), Biologika (27 %) und pharmazeutische Spezialitäten (31 %). Die Umsätze werden zu in etwa gleichen Teilen im Nutz- und Heimtierbereich erzielt (1).

Im Jahr 2013 wurden 1.452 Tonnen (t) Antibiotika von pharmazeutischen Unternehmen an Tierärzte in Deutschland abgegeben, wobei 8 t auf Präparate entfallen, die ausschließlich für nicht Lebensmittel liefernde Tiere (Sport- und Freizeittiere) zugelassen waren (2). Obwohl die Gesamtabgabemenge der Antibiotika in den letzten drei Jahren um 254 t gesunken ist, erhöhte sich im gleichen Zeitraum der Anteil an Fluorchinolonen um 50%, der an Cephalosporinen der 3. Generation um 15 % (Tab.1). Dies ist insofern bedenklich, als das Fluorchinolone aufgrund ihrer noch guten Wirksamkeit von der WHO als „Critically Important Antimicrobials“ eingestuft sind. Im ambulanten humanmedizinischen Bereich wurden 500–600 t Antibiotika eingesetzt, was ca. 85 % des Gesamtverbrauchs darstellt. Ein besonders gravierendes Problem ist darin zu sehen, dass in den vergangenen Jahren ein stetiger Anstieg des Anteils an Reserveantibiotika erfolgt ist (3).

**Tab.1:** Abgabemengen einzelner Antibiotikaklassen 2011–2013 (2).

Antibiotikaklasse	2011 [t*]	2012 [t]	2013 [t]	Differenz [t] 2011 zu 2013
Tetracycline	564	566	454	-110
Penicilline	528	501	473	-55
Sulfonamide	185	162	152	-33
Makrolide	173	145	126	-47
Polypeptidantibiotika	127	124	125	-2
Aminoglykoside	47	40	39	-8
Trimethoprim	30	26	24	-6
Lincosamide	17	15	17	0
Pleuromutiline	14	18	15	+1
Fluorchinolone	8	10	12	+4
Phenicol	6	6	5	-1
Ionophore	-	-	1,8	-
Cephalosporine 1. Gen.	2	2	2	0
Cephalosporine 3. Gen.	2	2,5	2,3	+0,3
Cephalosporine 4. Gen.	1,5	1,5	1,5	0
Summe	1.706	1.619	1.452	-254**

\*t = Tonnen; \*\*mögliche Abweichungen sind rundungsbedingt!

Diese Verbrauchserhebungen bestätigen Zahlen aus anderen europäischen Ländern, dass Tetracycline, Sulfonamide und Penicilline zu den mengenmäßig bedeutendsten Wirkstoffgruppen zählen (4).

Mittlerweile ist umfassend dokumentiert, dass über 150 verschiedene Human- und Tierarzneimittel und/oder ihre Metaboliten nach Applikation in die Umwelt gelangen können (Übersichten siehe 5-8). Humanarzneimittel und ihre Metaboliten werden größtenteils über die Vorfluter von Kläranlagenabflüssen in Oberflächengewässer freigesetzt, während der Eintrag von Tierarzneimitteln vorrangig über die Gülledüngung von Böden erfolgt. Hohe Tierarzneimittelkonzentrationen fand man in Schweinegülle (verschiedene Tetracycline, Sulfadiazin und Sulfamethazin >> 100 mg/kg), Gehalte von >> 100 µg/kg wurden im Boden detektiert (u. a. Tetracyclin) und Spurenkonzentrationen wurden in Oberflächen- und Grundwasser nachgewiesen (z. B. Sulfamethazin im unteren µg/L-Bereich). Während man einige hochpersistente Humanarzneimittel, wie bestimmte Schmerz- sowie Röntgenkontrastmittel, auch regelmäßig im Trinkwasser aus der Verwendung von Uferfiltrat findet, wurden Tierarzneimittel in dieser Matrix bislang nicht detektiert (7).

Darüber hinaus wurde auch die diffuse Verteilung von Tierarzneimitteln, z.B. über Stallstäube im Nutzbereich, nachgewiesen. Dies kann zur beruflichen Exposition von Landwirten und auch Tierärzten in einem subtherapeutischen Konzentrationsbereich führen. Der Transfer insbesondere antibiotischer Wirkstoffe aus dem Boden in Getreide und eine teilweise Verlagerung in die Körner ist ebenfalls möglich. Diese Beispiele zeigen, dass möglicherweise noch nicht alle Transferpfade bekannt sind.

### **Mögliche Effekte und Risiken von Antibiotika in der Umwelt**

Die ökotoxikologische Wirkung von Tetracyclinen auf Bodentiere, z. B. auf Regenwürmer, Collembolen und Enchyträen, wird als gering eingestuft (9). Allerdings sind die Zielorganismen von Antibiotika (pathogene) Mikroorganismen und daher sind v. a. Effekte auf die Mikroflora des Bodens zu erwarten.

Als größtes Umweltrisiko von antibiotisch wirksamen Stoffen wird die Ausbreitung von Antibiotikaresistenzen gesehen. Allerdings ist dieses Risiko derzeit nur schwer zu quantifizieren. Die Entstehung von Antibiotikaresistenzen wird insbesondere durch eine unsachgemäße Anwendung der Wirkstoffe im Stall gefördert. Resistente Bakterien und/oder deren Resistenzgene können zunächst in die Stallumgebung und über die Gülledüngung auch in die terrestrische Umwelt eingebracht werden. Hier kann es zu einem Austausch des genetischen Materials, z. B. mit Bodenbakterien, kommen (10). Finden diese resistent gewordenen Mikroorganismen dann ihren Weg zu Mensch und Tier und besitzen sie darüber hinaus pathogene Eigenschaften, so kann dies zu schweren gesundheitlichen Problemen führen, da zur Behandlung etwaiger Infektionen immer weniger wirksame Antibiotika zur Verfügung stehen (8).

Der Nachweis von Sulfamethazin im Grundwasser im Spurenbereich trägt sehr wahrscheinlich nicht zu einer Resistenzbildung bei aquatischen Bakterien bei, allerdings können resistente Mikroorganismen und deren Plasmide möglicherweise in tiefere Bodenschichten verlagert werden.

### **Ein dringliches Ziel: Minimierung des Tierarzneimittelsatzes**

Eine weitere deutliche Reduzierung des Antibiotikaeinsatzes in der Tierhaltung ist daher auch im Sinne eines vorbeugenden Verbraucher- und Umweltschutzes zu fordern. Einen wichtigen Beitrag hierzu könnten, neben Verbesserungen in der Tierhaltung, die „Leitlinien für den sorgfältigen

Umgang mit antimikrobiell wirksamen Tierarzneimitteln“ liefern. Diese beinhalten wichtige Mindestanforderungen zum Einsatz von Antibiotika. Es werden Auswahlkriterien für das richtige Antibiotikum festgelegt und Hinweise für die optimale Dosierung und Therapiedauer gegeben. Darüber hinaus finden sich auch allgemeine Empfehlungen, um die Ausbreitung von Antibiotikaresistenzen zu vermindern (11). Die Zunahme (multi)resistenter Keime sowohl in der Tier- als auch in der Humanmedizin wird als eines der gravierendsten Gesundheitsprobleme weltweit angesehen (8).

Die Formulierung eines Arzneimittels kann auch dazu beitragen, dass weniger aktive Substanzen in die Umwelt gelangen. Die Arbeitsgruppe Kietzmann von der Tierärztlichen Hochschule Hannover konnte kürzlich zeigen, dass die gängige Praxis, Arzneimittel über das Futter in Pulverform zu verabreichen, zu hohen Belastungen in der Stallluft führen kann. Eine Lösung des Problems liegt hier in der Fütterung von Pellets oder Granulat, die die Arzneistoffe enthalten (12).

Möglicherweise können auch Biogasanlagen dazu beitragen, zumindest einzelne Wirkstoffe durch anaerobe Fermentation zu eliminieren bzw. abzubauen. Gülle wird bis zu 30 % als Substrat in diesen Anlagen eingesetzt und Monitoring-, Labor- sowie Fermenterstudien zeigen, dass Eliminierungs- bzw. Abbauraten substanzspezifisch sind und von der Zusammensetzung des Gärsubstrates abhängen (13-15).

Die Behandlung von Abwässern aus Kommunen und Tierhaltung mit UV-Licht oder durch Ozonierung ist als kritisch anzusehen. Obwohl beispielsweise Sulfonamide gut durch UV-Behandlung abgebaut werden können, ist bislang nur wenig über die dabei entstehenden Transformationsprodukte und deren Toxizität bekannt (16). Für Sulfathiazol wurde kürzlich gezeigt, dass die Substanz durch UV-Behandlung in ein früher verwendetes Antituberkulosemittel (Promizol) umgewandelt wird. Bei exakt gleicher Molekülmasse ist Promizol zwar mikrobiologisch schwächer wirksam als Sulfathiazol, dafür aber lipophiler und möglicherweise auch persistenter als die Ausgangssubstanz (17).

### **Zusammenfassung und Ausblick**

Antibiotika werden nach ihrem Einsatz in der Tierhaltung in Gülle, Stallstaub und Boden in hohen Konzentrationen detektiert. Nach Güllendüngung ist eine Verlagerung der Wirkstoffe vom Boden in das Grundwasser und in Nutzpflanzen möglich. Akute ökotoxikologische Risiken für die Umwelt durch Antibiotika sind derzeit nicht zu erkennen, allerdings sind die Beeinflussung mikrobieller Lebensgemeinschaften sowie die Ausbreitung von Antibiotikaresistenzen möglich.

Insofern muss eine weitere Reduktion des Antibiotikaeinsatzes in der Tierhaltung erfolgen, was einen geringeren Eintrag in die Wirtschaftsdünger zur Folge hätte. Hierzu zählen neben technologischen Möglichkeiten auch der verantwortungsvolle Einsatz pharmakologisch wirksamer Substanzen („prudent use“). Dieses aktuelle Wissen in Verbindung mit praxistauglichen Ansätzen muss intensiver als bisher Studierenden, Tierärzten und Landwirten vermittelt werden.

### **Literatur**

1. Bundesverband für Tiergesundheit. Tierarzneimittelmarkt 2014 in Deutschland. Download unter: <http://www.bft-online.de/portraet/tierarzneimittelmarkt/>
2. BVL. Presseinformation vom 01.08.2014, korrigiert am 29.08.2014.
3. BVL (Hrsg.). GERMAP 2012 - Antibiotika-Resistenz und -Verbrauch, April 2014.
4. Grave K, Torren-Edo J, Mackay D. Comparison of the sales of veterinary antibacterial agents between 10 European countries. J Antimicrob Chemother. 2010;65(9):2037-40.

5. LANUV. Eintrag von Arzneimitteln und deren Verhalten und Verbleib in der Umwelt – Literaturstudie. LANUV-Fachbericht Nr. 2, 2007, ISSN 1864-3930, 1-284.
6. Boxall ABA. Veterinary medicines and the environment. *Handb Exp Pharmacol*. 2010;(199):291-314.
7. Hamscher G, Mohring SAI. Tierarzneimittel in Böden und in der aquatischen Umwelt. *Chem Ing Tech*. 2012;84:1052-61.
8. DBU. Fachinfoblatt Arzneimittelrückstände in der Umwelt: Vom Erkennen zum vorsorgenden Handeln. 2015; Download unter: <https://www.dbu.de/643publikation1328.html>.
9. Baguer A J, Jensen J, Krogh PH. Effects of the antibiotics oxytetracycline and tylosin on soil fauna. *Chemosphere*. 2000;40:751-57.
10. Chee-Sanford JC, Mackie RI, Koike S, Krapac IG, Lin YF, Yannarell AC, Maxwell S, Aminov RI. Fate and transport of antibiotic residues and antibiotic resistance genes following land application of manure waste. *J Environ Qual*. 2009;38(3):1086-108.
11. Bundestierärztekammer (Hrsg.). Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antimikrobiell wirksamen Tierarzneimitteln – mit Erläuterungen. Beilage in: *Deutsches Tierärzteblatt*, 3/2015.
12. Hamscher G, Mohring S; Höper H, Stahl J, Kietzmann M, Haiß A, Kümmerer K. Identifizierung und Charakterisierung von umweltfreundlichen Tierarzneimitteln am Beispiel der Sulfonamide. DBU-Abschlussbericht zu AZ 26852, 2014, Gießen, Hannover, Lüneburg, Garbsen, Osnabrück.
13. Mohring SAI, Strzysch I, Fernandes M, Kiffmeyer T, Tuerk J, Hamscher G. Degradation and elimination of various sulfonamides during anaerobic fermentation: A promising step on the way to sustainable pharmacy? *Environ Sci Technol*. 2009;43:2569-74.
14. Riemenschneider C, Zerr W, Vater N, Brunn H, Mohring SAI, Hamscher G. Analysis and behavior of colistin during anaerobic fermentation. *Bioresour Technol*. 2014;170C:303-09.
15. Spielmeyer A, Breier B, Großmeier K, Hamscher G. Elimination patterns of worldwide used sulfonamides and tetracyclines during anaerobic fermentation. *Bioresour Technol*. 193:307–314.
16. Zessel K, Mohring S, Hamscher G, Kietzmann M, Stahl J. Biocompatibility and antibacterial activity of photolytic products of sulfonamides. *Chemosphere*. 2014;100:167-74.
17. Spielmeyer A, Heer M, Mohring SAI, Hausmann H, Stahl J, Kietzmann M, Dold S, Spengler B, Hamscher G. UV-irradiation of the antibiotic sulfathiazole surprisingly leads to former antituberculosic promizole. *Clean: Soil, Air, Water*. 2015;43(4):490-495.

## Kontakt

Prof. Dr. Gerd Hamscher, Justus Liebig Universität Gießen  
[gerd.hamscher@uni-giessen.de](mailto:gerd.hamscher@uni-giessen.de)

## **Probennahme und -versand für bakteriologische Untersuchungen**

### **Karl-Heinz Waldmann**

Klinik für kleine Klauentiere und forensische Medizin und Ambulatorische Klinik, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Hannover

Die gezielte Untersuchung von diagnostischem Material ist zur Abklärung von unklaren klinischen Befunden sowohl bei Einzeltierkrankungen als auch bei Bestandsproblemen wichtig. Zudem ergibt sich die Notwendigkeit ätiologisch abgesicherter Diagnosen als Grundlage einer zielgerichteten antimikrobiellen Therapie auch aus den "Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antimikrobiell wirksamen Tierarzneimitteln" (Antibiotika-Leitlinien) (1).

Eine sachgerechte Probenentnahme ist zwingende Voraussetzung für valide Ergebnisse der mikrobiologischen Diagnostik bei bakteriell bedingten Erkrankungen (2).

### **Wahl eines adäquaten, zertifizierten Labors**

Das Leistungsspektrum von Laboratorien im Hinblick auf die bakteriologische Diagnostik ist unterschiedlich. Insbesondere bei Wunsch nach Isolierung seltener oder besonders schwierig zu kultivierender Bakterien ist das avisierte Labor zu kontaktieren, um Verzögerungen durch erforderliche Rücksprachen bzw. Weitersendung der Proben zu vermeiden.

### **Begleitschreiben / Vorbericht**

Ein aussagekräftiges Begleitschreiben und ein vollständiger Vorbericht sind zwingende Voraussetzungen, um im Labor die sachlich sinnvollen Untersuchungen zu veranlassen und Befunde richtig zu interpretieren. Unnötige Analysen und Kosten werden so vermieden, und Ergebnisse sind schneller verfügbar. Folgende Angaben sind erforderlich:

- Einsendende Praxis mit vollständiger Adresse und Kontaktdaten
- Tierhalter mit vollständiger Adresse
- Angaben zum Tier bzw. Tierbestand (Tierart, Rasse, Geschlecht, Alter, Gewicht, Kennzeichnung bzw. Ohrmarke, ggf. Name)
- Angaben zum Hintergrund des Problems (Zeitpunkt des Auftretens, klinische Symptome, Verlauf der Erkrankung)
- Verdachtsdiagnose und ggf. Vorbehandlungen
- Art und Kennzeichnung des Untersuchungsmaterials, Datum der Entnahme
- Untersuchungswunsch und Rechnungsadresse

### **Entnahme von geeigneten Substraten**

Zum eigenen Schutz und zum Schutz der Mitarbeiter/-innen sind hygienische Maßnahmen bei der Probennahme zu beachten. Die Arbeit muss stets mit hygienisch einwandfreien Instrumenten, Geräten und Behältnissen erfolgen. Die Ergebnisse der bakteriologischen Diagnostik können nur hilfreich sein, wenn das Probenmaterial sinnvolle Untersuchungen ermöglicht. Entsprechend sollten im Falle von Bestandsproblemen in landwirtschaftlichen Nutztierbeständen Proben möglichst von lebenden, akut erkrankten, jedoch antibiotisch nicht vorbehandelten Tieren entnommen werden.

Bei der Probenentnahme ist jegliche Verunreinigung der Probe zu vermeiden. Das Probengefäß muss steril sein.

Perakut verendete oder euthanasierte Tiere, abortierte Feten und Plazenten müssen zur Vermeidung von autolytischen Veränderungen möglichst schnell zur Sektion transportiert werden; zwischenzeitlich ist eine Kühlung notwendig. Die Auswahl der zu sezierenden resp. zu beprobenden Tiere ist vom Tierarzt vorzunehmen und sollte nicht dem Tierhalter überlassen bleiben. Untersuchungen von Sammelproben mehrerer Tiere gehen zu Lasten der Diagnosesicherheit, weil die Empfindlichkeit der Laboruntersuchung in der Regel geringer wird und Aussagen zum Einzeltier nicht mehr getroffen werden können.

### **Zeitpunkt der Probennahme**

Der geeignete Zeitpunkt zur Probenentnahme ergibt sich aus der Pathogenese der jeweiligen Erkrankung.

Dabei gilt es zu berücksichtigen, dass bestimmte Erreger nur in der akuten Phase der Erkrankung oder intermittierend ausgeschieden werden.

Die Entnahme von Proben mit besonders empfindlichen Erregern (z. B. Mykoplasmen, *Haemophilus* spp.) muss so terminiert werden, dass nach dem Transport eine unverzügliche Bearbeitung der Probe im Labor erfolgen kann; ein Eintreffen der Probe am Wochenende ist deshalb möglichst zu vermeiden.

Gegebenenfalls bereits durchgeführte Vorbehandlungen müssen bei der Wahl des Zeitpunktes der Probenentnahme berücksichtigt werden.

### **Probenanzahl und Probenvolumen**

Abgesehen von Einzelproben von Individualtieren ergibt sich die Probenanzahl aus der jeweiligen Problemstellung in Verbindung mit der Anzahl der Tiere im Bestand bzw. der Morbidität und Letalität. Die Probenentnahme erfolgt zunächst stets an Tieren mit typischen Symptomen oder einem entsprechenden Vorbericht. Für den Ausschluss einer Infektion sind unabhängig von der Bestandsgröße mindestens 20 Tiere zu überprüfen. Ausnahmen von dieser Faustregel sollten die vermutete Prävalenz und die Tierzahl der Risikogruppe berücksichtigen (3).

Das Probenvolumen muss für die angestrebten Untersuchungen ausreichen; ggf. ist dies durch Rücksprache mit dem Labor zu klären. Sollen Mehrfachuntersuchungen – u. U. in mehreren verschiedenen Instituten – durchgeführt werden, so ist dies bereits bei der Probenentnahme zu berücksichtigen.

Nach der Entnahme sind die Proben eindeutig und dauerhaft zu kennzeichnen.

### **Verwendung von Transportmedien**

Die Verwendung von geeigneten speziellen Transportmedien ist sinnvoll bei kleinen Probenvolumina zur Verhinderung der Austrocknung der Probe, bei Verdacht auf Infektionen mit besonders empfindlichen Bakterien zur Verdrängung einer robusteren Konkurrenzflora, bei Untersuchungen auf Anaerobier oder z. B. bei Untersuchungen von Blutkulturen bei Sepsisverdacht.

### **Probenaufbewahrung, -verpackung und -transport**

Alle Proben sollten in der Regel gekühlt bei +4 °C bis zur Untersuchung aufbewahrt und versandt werden. Die für eine Laboruntersuchung vorgesehenen Proben sind auslauf- und bruchstabil zu

verpacken und sollten möglichst innerhalb von 24 Stunden nach Entnahme noch in gekühltem Zustand im Labor eintreffen.

Für den Postversand von medizinischem und biologischem Untersuchungsgut gelten Bestimmungen, die zwingend eingehalten werden müssen, um eine potentielle Gefährdung des Menschen auszuschließen. Erregerhaltiges Material muss i.d.R. als „Diagnostische Probe“ gekennzeichnet und nach P 650-ADR (Europäisches Übereinkommen zur Beförderung gefährlicher Güter auf der Straße) verpackt sein. Von der Deutschen Post zugelassen sind nur Verpackungen nach DIN EN 829 (Probengefäß, aufsaugende Materialien, Schutzgefäß, kistenförmige Verpackung oder Versandhülle). Da die Transportbedingungen der Transportunternehmen unterschiedlich sind, empfiehlt es sich, direkte Information von dort anzufordern (Post, TNT, u. a.).

### **Literatur**

1. Bundestierärztekammer (BTK). Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antibakteriell wirksamen Tierarzneimitteln – mit Erläuterungen –. Deutsches Tierärzteblatt 2015; 63:Beilage
2. Waldmann K-H, Böttner A, Gangl A, Goossens L, Hafez HM, Hartmann K, Kaske M, Kehrenberg C, Kietzmann M, Klarmann D, Klein G, Krabisch P, Kühn T, Luhofer G, Richter A, Schulz B, Schwarz S, Sigge C, Wallmann J, Werckenthin C. Empfehlungen zur Probengewinnung für die bakteriologische Diagnostik bei Schweinen, Rindern und Geflügel. Deutsches Tierärzteblatt 2008;56:596-09
3. Nathues H, Nienhoff H, grosse Beilage E, Blaha T, Ritzmann M, Reiner G, Lahrmann K-H, Kaufhold J, Waberski D, Hennig-Pauka I, Wendt M, Waldmann K-H. Monitoringsysteme in Zuchtschweinebeständen aus Sicht der Wissenschaft. Deutsches Tierärzteblatt 2011; 59: 1324-34

### **Kontakt**

Prof. Dr. Karl-Heinz Waldmann, Klinik für kleine Klautiere und forensische Medizin und Ambulatorische Klinik, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Email: karl-heinz.waldmann@tiho-hannover.de



## Bedeutung und Grenzen der bakteriologischen Diagnostik

### Christiane Werckenthin

Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (LAVES),  
Lebensmittel- und Veterinärinstitut Oldenburg, Oldenburg

### Bedeutung und Zielsetzung bakteriologischer Diagnostik

Die Einsendung von Probenmaterialien zur bakteriologischen Untersuchung kann vor dem Hintergrund unterschiedlicher Fragestellungen erfolgen.

Bei Krankheitsgeschehen, die durch eine Vielzahl von Ursachen hervorgerufen werden können, ist die bakteriologische Untersuchung ein Teil der ungezielten Suche nach dem Erreger eines möglicherweise infektiösen Geschehens. Daneben hat die bakteriologische Untersuchung Bedeutung für den Ausschluss bestimmter ursächlich bekannter Erkrankungen; als Beispiel kann hier die Paratuberkulose genannt werden. Ein häufiger Grund für die Einsendung von Materialien ist zudem die Bestätigung des Verdachts eines vermuteten ursächlichen Erregers; in diesem Fall steht häufig der Wunsch nach Erstellung einer Empfindlichkeitsbestimmung des Erregers (Antibiogramm) im Vordergrund. Insbesondere vor dem Hintergrund eines gezielten Einsatzes antimikrobieller Wirkstoffe auf Basis einer abgesicherten Diagnose mit Erstellung eines Antibiogramms nimmt die Bedeutung der bakteriologischen Diagnostik zu.

Eine bakteriologische Untersuchung erfolgt in der Regel kulturell als direkter Erregernachweis (1). Die gewonnenen Isolate können außer für ein Antibiogramm auch für eine Charakterisierung hinsichtlich ihrer spezifischen Eigenschaften (Toxinbildung, Serotyp, Virulenzfaktoren) verwendet oder ggf. für die Herstellung bestandsspezifischer Impfstoffe genutzt werden. Letztlich können Isolate auch der Abklärung von Infektionsketten oder der Beobachtung von Langzeitentwicklungen dienen.

Neben der kulturellen Untersuchung werden zum Nachweis einiger bakterieller Erreger (beispielsweise als Screening-Verfahren, in Ergänzung kultureller Verfahren oder zur Bestandsuntersuchung) weitere Methoden, wie direkte mikroskopische oder molekularbiologische Untersuchungen von Probenmaterialien oder indirekte serologische Verfahren, eingesetzt.

### Grenzen bakteriologischer Diagnostik

Die Beurteilung, ob ein Ergebnis aufgrund von „Grenzen“ der bakteriologischen Untersuchung nicht erzielt werden konnte, gestaltet sich besonders in Fällen einer ungezielten Suche naturgemäß schwierig. Die Ursachen für ein nicht „passendes“ Ergebnis können vielfältig und auf verschiedenen Ebenen angesiedelt sein. Es kann sich der Erreger der üblichen Diagnostik durch bestimmte Eigenschaften entziehen, es können Fehlentscheidungen vom anfordernden Tierarzt erfolgt und ebenso können Fehlentscheidungen im untersuchenden Labor getroffen worden sein. In Hinsicht der beiden letztgenannten Ursachen für „Grenzen“ der bakteriologischen Diagnostik erscheint die Kommunikation zwischen dem Einsender (der unter Umständen die Möglichkeiten und Grenzen des Labors nicht kennt) und dem Labortierarzt (der den jeweiligen Fall nicht kennt) von entscheidender Bedeutung. Es sollte beachtet werden, dass Laboratorien eine unterschiedliche Ausrichtung, unterschiedliche Möglichkeiten, Erfahrungen und Expertisen besitzen. Um Missverständnissen vorzubeugen, Zeit für Rückfragen einzusparen und unnötige Untersuchungskosten zu vermeiden, ist es notwendig, grundlegende Vorgaben zu beachten (z.B. Transportbedingungen) und Angaben zu

machen (Art des Probenmaterials, Tierart, Alter des Tieres). Je genauer im Vorfeld Absprachen erfolgen und Informationen ausgetauscht werden, desto eher werden tatsächliche oder vermeintliche Fehler vom Labor und/oder Einsender vermieden.

Unabhängig von mangelhaften Absprachen kann die bakteriologische Diagnostik auch durch eine Reihe von Eigenschaften des gesuchten Erregers an ihre Grenzen gelangen. Im Zusammenhang mit den Wachstumseigenschaften eines Erregers ist zu beachten, dass ein Bakterium kulturell möglicherweise nicht oder nicht mit den üblichen Verfahren nachweisbar ist. Es muss daher unter Umständen zusätzlich zur kulturellen Untersuchung gezielt auf bestimmte Erreger mittels molekularbiologischer, unter Umständen auch mikroskopischer oder indirekter serologischer Verfahren untersucht werden. Neben der generellen Anzuchtbarkeit muss auch die geringe Wachstumsgeschwindigkeit mancher Bakterien und daher ein entsprechender Zeitfaktor eingeplant werden. Weiterhin können Bakterien in bestimmten Situationen in ihrer Vermehrungsfähigkeit eingeschränkt sein; auch hier können molekularbiologische Untersuchungen ein Verschieben der Grenzen der Diagnostik bewirken.

Die Menge eines Bakteriums im Probenmaterial ist ebenfalls von entscheidender Bedeutung für einen Nachweis. Sowohl kulturell als auch molekularbiologisch können Erregernachweise falsch negativ ausfallen, wenn die Menge an Erregern in der Probe unter der Nachweisgrenze liegt oder wenn Kontaminanten den Erreger überdecken. Entgegengewirkt werden kann hier mittels der richtigen Wahl des Probenmaterials, des richtigen Zeitpunkts und der richtigen Art der Probenahme. Im Labor werden darüber hinaus in aller Regel Verfahren eingesetzt, die für die Vermehrung der gesuchten Infektionserreger optimiert sind und die Vermehrung von Kontaminanten einschränken (selektive Anreicherungsverfahren). Zu erwähnen ist noch, dass auch darauf geachtet werden sollte, dass eine für die benötigten Untersuchungen ausreichende Menge an Probenmaterial eingeschickt wird.

Zum bestmöglichen Nachweis gehört neben der optimalen Probenahme auch die Optimierung des weiteren Vorgehens unter Berücksichtigung der Tenazität des gesuchten Bakteriums. Besonders zu beachten sind die Art des Transportmediums sowie die Dauer und Bedingungen einer eventuellen Lagerung der Proben und während des Transports (2).

„Grenzen“ der bakteriologischen Diagnostik können in einem bestimmten Sinn auch durch eine schwierige oder falsche Interpretation von Ergebnissen entstehen. Die Bedeutung eines nachgewiesenen Bakteriums als ursächlich für ein Krankheitsbild kann - je nach klinischem Fall und Erreger - eindeutig sein (Nachweis von Bakterien in Reinkultur oder hoher Anzahl in Proben mit sonst negativem Ergebnis) oder aber eine weitergehende Typisierung erfordern. Letzterer Fall kommt besonders bei Isolaten aus endogenen Infektionen, Proben mit einem hohen Gehalt an nicht ursächlichen Erregern oder kontaminierten Probenmaterialien in Frage, für die der Nachweis bestimmter Faktoren (z.B. Serotypen oder Virulenzfaktoren) für eine Einordnung erforderlich ist. Eine Kommunikation hinsichtlich der Interpretationsbedürftigkeit aus Sicht des Labors, aber auch der Bedeutung aus Sicht des Einsenders ist hier von entscheidender Wichtigkeit. Auf dieser Grundlage kann dann eine Entscheidung zum weiteren Vorgehen getroffen werden (Erstellung eines Antibiotogramms, ggf. Weiterleitung an spezialisierte Laboratorien).

### **Erstellung und Beurteilung von Antibiotogrammen**

Wie im Fall der Nachweismöglichkeiten ist auch bei der Erstellung von Antibiotogrammen zu beachten, dass unterschiedlichen Laboratorien unterschiedliche Möglichkeiten zur Verfügung stehen (3). Antibiotogramme werden in der Regel mittels Bouillon-Mikrodilution oder Agardiffusion erstellt;

entsprechend können quantitative Werte (Minimale Hemmkonzentration) einschließlich einer qualitativen Beurteilung (sensibel, intermediär, resistent) oder nur qualitative Beurteilungen mitgeteilt werden. Neben diesen phänotypischen Eigenschaften werden bei einigen Erregern alternativ oder ergänzend besondere genetische Resistenzdeterminanten bestimmt.

Grenzen bei der Erstellung von Antibiogrammen können methodisch bestehen für bestimmte Bakterien mit besonderen Wachstumsansprüchen; für einige Bakterien konnte bis heute kein valides Verfahren zur Empfindlichkeitsbestimmung etabliert werden, für andere Bakterien wurden erst in den letzten Jahren Verfahren entwickelt. Neben der generellen Verfügbarkeit einer Testmethode bestehen weitere Probleme bei der Erstellung von Antibiogrammen, die die derzeitigen Grenzen der bakteriologischen Diagnostik in dieser Hinsicht aufzeigen (4). Zunächst muss vermieden werden, dass als Grundlage einer Therapieentscheidung ein nicht ursächlicher Erreger getestet wird; Probleme und Lösungsansätze wurden oben angesprochen. Für eine Kontrolle der Resistenzentwicklung in einem Bestand kann es jedoch sinnvoll sein, auch nicht pathogene Indikatororganismen zu testen. Weiterhin ist vom Labor darauf zu achten, dass eine Methode standardisiert durchgeführt wird (soweit wie möglich nach vorhandenen Normen). Eine wichtige Funktion kommt hierbei dem Mitführen von Kontrollstämmen mit bekannten Eigenschaften zu, um die richtige Durchführung des Testverfahrens zu überprüfen. Auch die Auswahl der getesteten antimikrobiellen Stoffe und ihrer Konzentrationen muss sich an überprüften Angaben, die in direktem Zusammenhang mit den gewählten Beurteilungskriterien stehen, orientieren.

Abhängig von der Testdurchführung ist die Anwendung geeigneter Beurteilungskriterien von Bedeutung. Leider muss in diesem Zusammenhang festgestellt werden, dass trotz einiger Verbesserungen in den letzten Jahren immer noch zu wenige spezifische Kriterien zur qualitativen Beurteilung der Ergebnisse zur Verfügung stehen. Im optimalen Fall sind Beurteilungskriterien tierart-, organsystem- und erregerspezifisch und in einem aufwändigen Verfahren überprüft (5). Derartige Kriterien stehen jedoch noch lange nicht in jedem Fall zur Verfügung. Unter Beachtung der jeweils angewandten Kriterien müssen mitgeteilte Beurteilungen daher in jedem Fall kritisch hinterfragt werden, um einen rationalen Einsatz von Wirkstoffen im klinischen Fall zu gewährleisten (6).

## Literatur

1. Regnath T. Manuelle und automatisierte Verfahren: Bakteriologie. In: Neumeister B, Geiss HK, Braun RW, Kimmig P, Herausgeber. Mikrobiologische Diagnostik. 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2009, S. 143- 77.
2. Waldmann K-H, Böttner A, Goossens L, Hafez HM, Hartmann K, Kaske M, et al. Empfehlungen zur Probengewinnung für die bakteriologische Diagnostik bei Schweinen, Rindern und Geflügel. DTBl.2008;5:596-609.
3. Schwarz S, Feßler AT, Kaspar H, Werckenthin C, Wallmann J. Empfindlichkeitsprüfung von Bakterien im diagnostischen Labor. In: Antibiotika und Antibiotikaresistenzen in der Veterinärmedizin. Prakt. Tierarzt 2014;95:Suppl. 5.
4. Richter A, Böttner A, Goossens L, Hafez HM, Hartmann K, Kehrenberg C, et al. Mögliche Gründe für das Versagen einer antibakteriellen Therapie in der tierärztlichen Praxis. Prakt. Tierarzt 2006;87:624-31.
5. Kietzmann M, Böttner A, Hafez HM, Kehrenberg C, Klarmann D, Krabisch P, et al. Empfindlichkeitsprüfung bakterieller Infektionserreger von Tieren: 2. Mitteilung: Überlegungen zur Festlegung von Grenzwertkonzentrationen (break points) aus klinisch-pharmakologischer Sicht. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 2004;117:81-7.

6. Wallmann J, Hauck R, Kaspar H. Möglichkeiten der Optimierung des Antibiotikaeinsatzes in der Nutztierpraxis. In: Antibiotika und Antibiotikaresistenzen in der Veterinärmedizin. Prakt. Tierarzt 2014;95:Suppl. 5.

**Kontakt**

PD Dr. Christiane Werckenthin, Nds. Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (LAVES), Lebensmittel- und Veterinärinstitut Oldenburg  
christiane.werckenthin@laves.niedersachsen.de

## Welche Therapieprobleme bahnen sich in der Tiermedizin an?

**Stefan Schwarz, Kristina Kadlec, Geovana Brenner Michael, Andrea T. Feßler**

Institut für Nutztiergenetik, Friedrich-Loeffler-Institut, Neustadt-Mariensee

### Einleitung

Während der letzten Dekade ist das Resistenzverhalten bakterieller Erreger von landwirtschaftlichen Nutztieren, aber auch von Heim- und Hobbytieren zunehmend in den Fokus des öffentlichen Interesses gerückt. In dieser Übersicht werden einige Erreger und Resistenzeigenschaften näher betrachtet, die künftig für Probleme in der antimikrobiellen Therapie bakterieller Infektionen sorgen können (1).

### ESBL- und/oder Carbapenemase-bildende Bakterien

Die Abkürzung ESBL steht für den angloamerikanischen Begriff „Extended Spectrum Beta-Lactamase“ (= Beta-Laktamase mit erweitertem Substratspektrum). ESBLs stellen Enzyme dar, die von Bakterien (meist Enterobacteriaceae wie *Escherichia coli*) gebildet werden und wichtige Subklassen innerhalb der Beta-Laktam-Antibiotika wie Aminopenicilline (z. B. Ampicillin, Amoxicillin), Cephalosporine (inkl. solcher der 3. und 4. Generation) und Monobactame inaktivieren können (2). Dementsprechend scheiden diese Wirkstoffe für die Therapie von Infektionen, die durch ESBL-Produzenten verursacht werden, aus. Die Wirksamkeit anderer antimikrobieller Wirkstoffklassen wird durch das ESBL-Enzym nicht beeinträchtigt. Untersuchungen im Forschungsverbund RESET (<http://reset-verbund.de/>) haben aber gezeigt, dass viele der derzeit bekannten ESBL-Gene auf Plasmiden lokalisiert sind, die oft auch über andere Resistenzgene verfügen. Die häufigsten dieser co-lokalisierten Resistenzgene vermitteln Resistenz gegenüber Sulfonamiden, Trimethoprim, Tetrazyklinen, Phenicolen, Aminoglykosiden und/oder Fluorchinolonen.

ESBL-bildende *E. coli*-Isolate wurden bei erkrankten Tieren aus Deutschland nur in sehr geringem Umfang in der 2004-2006 durchgeführten BfT-GermVet-Studie nachgewiesen. Untersuchungen der in den GERM-Vet-Studien der Jahre 2005-2011 isolierten *E. coli*-Isolate zeigten steigende Anzahlen an ESBL-Produzenten, insbesondere bei Isolaten von Kälbern. ESBL-produzierende Enterobacteriaceae wurden auch bei Hunden, Katzen und Pferden aus Deutschland nachgewiesen. Weiterhin gelang auch der Nachweis von ESBL-bildenden *E. coli* von Wildtieren, wie Ratten und Wildvögeln, in Deutschland (3).

Carbapeneme, eine weitere Subklasse innerhalb der Beta-Laktam-Antibiotika, sind für die veterinärmedizinische Nutzung nicht zugelassen und gelten in der Humanmedizin als Reserveantibiotika. Derzeit gibt es nur wenige Berichte über das Vorkommen von Carbapenemase-bildenden Bakterien von Nutztieren in Deutschland (3).

### Ausgedehnte Multiresistenz bei „livestock-associated MRSA“ und MRSP

Bei methicillinresistenten *Staphylococcus aureus*-Isolaten von Nutztieren (sog. „livestock-associated MRSA, LA-MRSA) gelang in den letzten Jahren im Rahmen der im Forschungsverbund MedVet-Staph (<http://medvetstaph.net/>) durchgeführten Arbeiten vermehrt der Nachweis neuer Resistenzgene (4), die meist auf Plasmiden oder Transposons lokalisiert sind und offensichtlich nicht von Staphylokokken stammen. Im Jahr 2013 wurde erstmals ein aus *Enterococcus* stammendes

Multiresistenzgencluster, das Gene für Resistenz gegenüber Gentamicin, Kanamycin, Tobramycin, Makroliden, Linkosamiden, Streptogramin A und B Antibiotika, Streptomycin, Spectinomycin und Pleuromutilinen enthielt, auf einem Plamid von einem MRSA ST9-Isolat porziner Herkunft nachgewiesen (5). Bei Staphylokokken von Tieren wurden zudem diverse Multiresistenzgene entdeckt, die auch Resistenz gegenüber antimikrobiellen Wirkstoffen vermitteln, die in der Humanmedizin als von besonderer Wichtigkeit eingestuft werden (= „critically/highly important antimicrobial agents“) (6).

Wie bei MRSA scheiden antimikrobielle Wirkstoffe aus der Klasse der Beta-Laktam-Antibiotika auch für die Therapie von Infektionen hervorgerufen durch methicillinresistente *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP)-Isolate aus. Zwei Multicenter-Studien von Arbeitsgruppen aus Europa und Nordamerika beschäftigten sich mit der molekularen Charakterisierung und der antimikrobiellen Resistenz von MRSP-Isolaten klinisch kranker Hunde und Katze (7,8). Diese Studien zeigten, dass MRSP-Isolate in >85% der Fälle Resistenz gegenüber Trimethoprim, Gentamicin, Kanamycin, Streptomycin, Makroliden, Linkosamiden und/oder Fluorchinolonen aufwiesen. Tetrazyklinresistenz war bei 70% und Phenicolresistenz bei 57% der Isolate nachweisbar. Lediglich Rifampicinresistenz war in nur 2% der untersuchten Isolate zu finden. Eine weitere Studie an Hunden mit Pyodermie zeigte jedoch, dass sich Rifampicinresistenz, basierend auf Mutationen im Gen *rpoB*, rasch entwickelt und dass rifampicinresistente Stämme für viele Monate auf der Haut der betroffenen Hunde persistieren (9).

### **Multiresistenz bei Atemwegsinfektionserregern von Rindern**

Die Resistenzsituation, insbesondere gegenüber den neueren antimikrobiellen Wirkstoffen, die zur Bekämpfung von Atemwegsinfektionen bei Rindern eingesetzt werden, sieht in Deutschland gemäß den Daten aus dem nationalen Resistenzmonitoringprogramm GERM-Vet günstig aus (10). Portis *et al* (11) beschrieben für das Jahr 2009 in USA Resistenzraten gegenüber Florfenicol, Enrofloxacin und Tulathromycin von 11.6, 4.6 and 2.1% bei *Pasteurella multocida* und von 8.6, 8.9 und 6.6% bei *Mannheimia haemolytica*. Die Untersuchung eines multiresistenten bovinen *P. multocida*-Isolats hinsichtlich der genetischen Grundlagen der Resistenzeigenschaften führte zum Nachweis des ersten integrativen und konjugativen Elements, ICEPmu1, bei *P. multocida* (12). ICEPmu1 verfügt über zwei Resistenzgenregionen mit insgesamt 12 verschiedenen Resistenzgenen, die Resistenz gegenüber Kanamycin, Neomycin, Gentamicin, Streptomycin, Spectinomycin, Phenicolen, Sulfonamiden, Tilmicosin, Tildipirosin, Tulathromycin, Gamithromycin, Clindamycin, Tetrazyklin, Ampicillin und Oxacillin vermitteln. Transferstudien zeigten, dass ICEPmu1 sich mit hoher Frequenz mittels Konjugation in andere Bakterien (*P. multocida*, *M. haemolytica* und *E. coli*) überträgt und dort auch seine Resistenzgene exprimiert (13).

### **Fazit**

Auch wenn die derzeitige Resistenzlage bei den meisten bakteriellen Infektionserregern von Tieren in Deutschland nicht besonders besorgniserregend ist, so ist es dennoch notwendig, den Resistenzstatus dieser Erreger kontinuierlich zu überwachen und Isolate, die erste Hinweise auf sich anbahnende Resistenzprobleme geben, im Sinne eines vorbeugenden Tier- und Verbraucherschutzes hinsichtlich ihrer Verbreitung, aber auch hinsichtlich der genetischen Grundlagen der Resistenzeigenschaften zu untersuchen.

**Literatur**

1. Michael GB, Freitag C, Wendlandt S, Eidam C, Feßler AT, Lopes GV *et al.* Emerging issues in antimicrobial resistance of bacteria from food-producing animals. *Future Microbiol.* 2015;10:427-43.
2. Michael GB, Freitag C, Feßler AT, Wendlandt S, Eidam C, Entorf M *et al.* Antimicrobial resistance, ESBL and MRSA--definitions and laboratory diagnostics. *Berl Münch Tierärztl Wochenschr.* 2014;127:339-48.
3. Michael GB, Schink A-K, Kaspar H, Schwarz S, Kadlec K. Extended-Spektrum  $\beta$ -Lactamasen (ESBLs) und Carbapenemasen bei *Escherichia coli* von Tieren in Deutschland. GERMAP 2012 – Antibiotika-Resistenz und -Verbrauch (<http://www.p-e-g.org/econtext/germap>), 126-8.
4. Kadlec K, Feßler AT, Hauschild T, Schwarz S. Novel and uncommon antimicrobial resistance genes in livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Microbiol Infect.* 2012;18:745-55.
5. Li B, Wendlandt S, Yao J, Liu Y, Zhang Q, Shi Z *et al.* Detection and new genetic environment of the pleuromutilin-lincosamide-streptogramin A resistance gene *Isa(E)* in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* of swine origin. *J Antimicrob Chemother.* 2013;68:1251-5.
6. Wendlandt S, Shen J, Kadlec K, Wang Y, Li B, Zhang WJ *et al.* Multidrug resistance genes in staphylococci from animals that confer resistance to critically and highly important antimicrobial agents in human medicine. *Trends Microbiol.* 2015;23:44-54.
7. Perreten V, Kadlec K, Schwarz S, Grönlund Andersson U, Finn M, Greko C *et al.* Clonal spread of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in Europe and North America: an international multicentre study. *J Antimicrob Chemother.* 2010;65:1145-54.
8. Kadlec K, Schwarz S, Perreten V, Grönlund Andersson U, Finn M, Greko C *et al.* Molecular analysis of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* of feline origin from different European countries and North America. *J Antimicrob Chemother.* 2010;65:1826-8.
9. Kadlec K, van Duijkeren E, Wagenaar JA, Schwarz S. Molecular basis of rifampicin resistance in methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* isolates from dogs. *J Antimicrob Chemother.* 2011;66:1236-42.
10. BVL. Berichte zur Resistenzmonitoringstudie 2011/2012 - Resistenzsituation bei klinisch wichtigen tierpathogenen Bakterien (2014)  
[http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/09\\_Untersuchungen/Bericht\\_Resistenzmonitoring\\_2011\\_2012.html](http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/09_Untersuchungen/Bericht_Resistenzmonitoring_2011_2012.html)
11. Portis E, Lindeman C, Johansen L, Stoltman G. A ten-year (2000–2009) study of antimicrobial susceptibility of bacteria that cause bovine respiratory disease complex - *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, and *Histophilus somni* – in the United States and Canada. *J Vet Diagn Invest.* 2012;24:932-44.
12. Michael GB, Kadlec K, Sweeney MT, Brzuszkiewicz E, Liesegang H, Daniel R *et al.* ICEPmu1, an integrative conjugative element (ICE) of *Pasteurella multocida*: analysis of the regions that comprise 12 antimicrobial resistance genes. *J Antimicrob Chemother.* 2012;67:84-90.
13. Michael GB, Kadlec K, Sweeney MT, Brzuszkiewicz E, Liesegang H, Daniel R *et al.* ICEPmu1, an integrative conjugative element (ICE) of *Pasteurella multocida*: structure and transfer. *J Antimicrob Chemother.* 2012;67:91-100.

**Kontakt**

Prof. Dr. Stefan Schwarz, Institut für Nutztiergenetik, Friedrich-Loeffler-Institut (FLI), Neustadt-Mariensee  
[stefan.schwarz@fli.bund.de](mailto:stefan.schwarz@fli.bund.de)

## EU Tierarzneimittelrecht: status quo - quo vadis

### Andrea Sanwidi

Tierarzneimittel, Rückstände von pharmakologisch wirksamen Stoffen in Lebensmitteln,  
Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL), Bonn

Im September 2014 hat die Europäische Kommission 3 Verordnungsvorschläge zum Tierarzneimittelrecht vorgelegt:

- Verordnung des Europäischen Parlaments und des Rates über Tierarzneimittel
- Verordnung des Europäischen Parlaments und des Rates über die Herstellung, das Inverkehrbringen und die Verwendung von Arzneifuttermitteln sowie zur Aufhebung der Richtlinie 90/167/EWG des Rates
- Vorschlag für eine Verordnung des Europäischen Parlaments und des Rates zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 726/2004 zur Festlegung von Gemeinschaftsverfahren für die Genehmigung und Überwachung von Human- und Tierarzneimitteln und zur Errichtung einer Europäischen Arzneimittel-Agentur.

Derzeit werden die Vorschläge der EU-Kommission auf Ratsarbeitsgruppenebene und in den zuständigen Gremien des Europäischen Parlaments in Brüssel beraten.

Der Verordnungsvorschlag über Tierarzneimittel erfasst die Regelungen zur Zulassung, zum Post-Marketing, zur Herstellung, Einfuhr und Ausfuhr, zur Abgabe und Verwendung sowie zur Überwachung eines Tierarzneimittels. Wichtige Ziele des Vorhabens sind es, die Verfügbarkeit von Tierarzneimitteln zu verbessern, die Entwicklung von neuen Tierarzneimitteln zu fördern, Bürokratie abzubauen, den Binnenmarkt zu harmonisieren und die Risiken der Entstehung einer Antibiotikaresistenz einzudämmen.

Mit dem Verordnungsvorschlag über Arzneifuttermittel sollen die Vorschriften für Arzneifuttermittel (Anmerkung: künftige Bezeichnung für die derzeit national noch als „Fütterungsarzneimittel“ bezeichneten Stoffe) im Hinblick auf die Herstellung, das Inverkehrbringen und die Verwendung in der EU harmonisiert werden. Arzneifuttermittel und die künftige Verordnung über Arzneifuttermittel sind künftig Regelungen des Futtermittelrechts.

Die neuen Regelungen werden sich an pharmazeutische Unternehmen, Futtermittelunternehmen, Zulassungsbehörden, Tierhalter, Tierärzte und Überwachungsbehörden für Tierarzneimittel richten.

Die jeweils aktuellen Dokumente sind u.a. auf der Internetseite des Bundesministeriums für Ernährung und Landwirtschaft zu finden:

[http://www.bmel.de/DE/Tier/Tiergesundheit/Tierarzneimittel/\\_texte/Tierarzneimittelrecht-EU.html](http://www.bmel.de/DE/Tier/Tiergesundheit/Tierarzneimittel/_texte/Tierarzneimittelrecht-EU.html)

### Kontakt

Dr. Andrea Sawidi, Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL), Bonn  
326@bmel.bund.de



## Bezug von Arzneimitteln vor dem Hintergrund illegalen Arzneimittelhandels

### Dirk Freitag

Ministerium für Landwirtschaft, Umwelt und Verbraucherschutz Mecklenburg-Vorpommern, Schwerin

Grundsätzlich werden Tierarzneimittel eingesetzt, um kranke Tiere zu behandeln und damit die Tiergesundheit zu fördern und dem tierschutzrechtlich gebotenen Schutz des Wohlbefindens Rechnung zu tragen. Dabei dient die Abgabe von Arzneimitteln durch den Tierarzt dazu, den Tierhalter, unabhängig davon ob es sich um Halter von Tieren, die der Lebensmittelgewinnung dienen oder Halter von Klein- oder Heimtieren handelt, in die Lage zu versetzen, die arzneiliche Versorgung seines erkrankten Tieres bis zu dessen Heilung fortzusetzen.

Auf der Grundlage des Arzneimittelgesetzes hat der Tierhalter verschiedene Möglichkeiten, Arzneimittel zu beziehen. Die klassische Form der arzneilichen Versorgung ist die Abgabe durch den Tierarzt im Rahmen einer ordnungsgemäßen Behandlung vor Ort, oder den Bezug durch den Tierhalter in der tierärztlichen Praxis, aus der tierärztlichen Hausapotheke heraus (§ 57 Abs.1 AMG). Darüber hinaus hat der Tierhalter die Möglichkeit die notwendigen Arzneimittel aus einer öffentlichen Apotheke zu beziehen, bei verschreibungspflichtigen Arzneimitteln nach Vorlage einer Verschreibung durch den Tierarzt. Grundvoraussetzung für die spätere Anwendung durch den Tierhalter bei verschreibungspflichtigen Arzneimitteln ist, dass diese Arzneimittel von dem Tierarzt verschrieben oder abgegeben worden sind, bei dem sich die Tiere in Behandlung befinden (§ 57a AMG). Verstöße die in diesem Rahmen durch die zuständigen Tierarzneimittelüberwachungsbehörden festgestellt wurden, werden im Vortrag beispielhaft dargestellt.

Mit dem 15. Gesetz zur Änderung des Arzneimittelgesetzes vom 25. Mai 2011, wurde Haltern von Tieren, die nicht der Lebensmittelgewinnung dienen, eine Möglichkeit eröffnet, Arzneimittel auch auf dem Wege des Versandes zu beziehen (§ 43 Abs.5 Satz 3 AMG). Betroffen davon sind auch apothekenpflichtige, einschließlich verschreibungspflichtige Arzneimittel. Der Versand dieser Arzneimittel ist ausschließlich Apotheken gestattet, die eine behördliche Erlaubnis besitzen (§ 43 Abs.1 Satz 1). Im Portal des „Deutschen Instituts für medizinische Dokumentation und Information“ (DIMDI) ist ein entsprechendes Versandapothekenregister recherchierbar. Seit dieser Gesetzesänderung ist es auch dem Tierarzt möglich, Arzneimittel im Rahmen des Betriebes seiner Hausapotheke im Einzelfall in einer für eine kurzfristige Weiterbehandlung notwendigen Menge für Einzeltiere auf dem Wege des Versandes abzugeben (§ 43 Abs.5 Satz 3 AMG). Vor dem Hintergrund der Diskussion um Antibiotikaresistenzen, mit Blick auf Arzneimittelsicherheit und Gesundheitsschutz, ist diese Öffnung des Versandhandels weiterhin kritisch anzusehen, zumal die Verschreibung eines Arzneimittels in Deutschland an die persönliche tierärztliche Untersuchung und Behandlungskontrolle gebunden ist.

Bei Betrachtung der Situation des Arzneimittelbezuges mit der vor zehn Jahren wird deutlich, dass sich die Möglichkeiten für den Tierhalter grundlegend geändert haben. Das soll an einigen Beispielen gezeigt werden, auch um deutlich zu machen wo die Grenze zwischen rechtlich korrektem und illegalem Arzneimittelbezug zu ziehen ist. Insbesondere der Erwerb von Arzneimitteln

über das Internet rückt zunehmend in den Vordergrund, als eine Bezugsquelle, die sich für die für die Überwachung zuständigen Behörden als unübersichtlich und schwer zu kontrollieren darstellt.

Aufgrund dieser Problematik haben sich verschiedene Behörden dieser Thematik angenommen. So hat auch das Bundeskriminalamt, vor dem Hintergrund der steigenden Bedeutung der Arzneimittelkriminalität in Fällen des international organisierten, ungesetzlichen Handels mit Arzneimitteln seine Aufgabenwahrnehmung ausgebaut. Ein Schwerpunkt dabei bildet der illegale Bezug und Einsatz von Tierarzneimitteln bei Tieren, die der Gewinnung von Lebensmitteln dienen.

Auch die für den Vollzug der Überwachung zuständigen Länder haben auf diese Situation reagiert. Auf der Grundlage eines Beschlusses der Gesundheitsministerkonferenz vom 01.07.2010 wurde bei der Zentralstelle der Länder für Gesundheitsschutz bei Arzneimitteln und Medizinprodukten (ZLG), eine Expertenstelle, als eine zentrale Recherche- und Koordinierungsstelle für Internetangebote von Human- und Tierarzneimitteln, eingerichtet.

Zu den Aufgaben dieser Stelle gehören z.B.

- das Betreiben von Recherchen im Internet, und Information an die zuständigen Länder, den Bund oder ggf. zuständige Behörden anderer Staaten,
- die Weiterverfolgung von Fällen/Anfragen die von den Arzneimittelüberwachungsbehörden der Länder an die ZLG herangetragen werden,
- die Koordinierung von Maßnahmen mit dem BKA,
- die Abgabe von Vorgängen bei Zuständigkeit ausländischer Behörden an das Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft,
- die Information der jeweils zuständigen Behörde des Sitzlandes der anbietenden Person bei Verdachtstatbeständen beim Handel mit Online Marktplätzen.

Im Jahr 2012 z.B. wurden 192 Fälle zur Internetbeobachtung aus den Bereichen Human- und Tierarzneimittel bearbeitet. Darunter waren auch gehäuft Mängel im Versandhandel mit Tierarzneimitteln aus dem Ausland nach Deutschland festgestellt worden.

Am 10. September 2014 wurde durch die Europäische Kommission ein Vorschlag für eine Verordnung des europäischen Parlaments und des Rates über Tierarzneimittel vorgelegt. Dieser Entwurf enthält auch Bestimmungen den Einzelhandel mit Tierarzneimitteln im Fernabsatz betreffend (Artikel 108 Verordnungsentwurf). Mit Sicht auf die unklare Formulierung dieses Artikels wäre die Möglichkeit des Versandes verschreibungspflichtiger Arzneimittel für Tiere die der Lebensmittelgewinnung dienen, zukünftig nicht ausgeschlossen. Durch diese im Artikel 108 angestrebte Lockerung des Vertriebs kommt es zu einer weiteren Öffnung des Versandhandels, der kaum überwachbar sein wird. Deshalb vertritt Deutschland in einer vorläufigen Stellungnahme die Auffassung, dass weitergehende Regelungen erforderlich sind. Mit Blick auf die Bedeutung der Antibiotikaresistenzbekämpfung erscheint es sinnvoll, den Internethandel für Antibiotika zu verbieten. Die Option eines Verbots des Versandhandels mit verschreibungspflichtigen Tierarzneimitteln durch die Mitgliedstaaten sollte ebenfalls in den Verordnungstext aufgenommen werden. Ansonsten steht zu befürchten, dass dem illegalen Handel mit Tierarzneimitteln über diesen Weg das Tor weiter geöffnet wird.

### **Literatur**

1. Gesetz über den Verkehr mit Arzneimitteln in der Fassung der Bekanntmachung vom 12. Dezember 2005 (BGBl. I S. 3394), zuletzt geändert durch Artikel 3 des Gesetzes vom 17. Dezember 2014 (BGBl. I S. 2222)
2. Proposal for a Regulation of the European Parliament and the Council on veterinary medicinal products; [http://ec.europa.eu/health/veterinary-use/rev\\_frame\\_index\\_en.htm](http://ec.europa.eu/health/veterinary-use/rev_frame_index_en.htm)
3. Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL) Vorläufige Stellungnahme Deutschlands zu dem Vorschlag für eine Verordnung des Europäischen Parlaments und des Rates über Tierarzneimittel vom 2. Juni 2015

### **Kontakt**

Dr. Dirk Freitag, Ministerium für Landwirtschaft, Umwelt und Verbraucherschutz Mecklenburg-Vorpommern, Schwerin  
[d.freitag@lu.mv-regierung.de](mailto:d.freitag@lu.mv-regierung.de)

## **Tiergesundheitsindex: Senkung/Optimierung des Antibiotikaeinsatzes nicht ohne Messen der Tiergesundheit**

**Thomas G. Blaha**

Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Außenstelle für Epidemiologie (Bakum)

### **Einleitung**

Der Einsatz von Antibiotika in Human- und Veterinärmedizin wurde infolge der hohen Wirkungssicherheit bei bakteriellen Infektionen in der Vergangenheit kaum hinterfragt und auch in der Veterinärmedizin als im Grunde Mittel zur Schaffung einer guten Tiergesundheit etabliert. Dabei wurde über lange Zeit ignoriert bzw. unterbewertet, dass jeder Einsatz von Antibiotika bei Mensch und Tier zu einem unvermeidbaren Selektionsdruck hin zu mehr oder weniger bakteriellen Resistenzen führt, und das nicht nur bei den Krankheitserregern, die man bekämpfen will, sondern auch bei anderen den jeweils verabreichten Antibiotika ausgesetzten Keimen. Diese Tatsache bedeutet auch, dass bei jeder antimikrobiellen Therapie in Tierbeständen nicht nur die tierpathogenen Zielbakterien der Behandlung, sondern auch andere im Tierbestand befindliche Bakterien dem Selektionsdruck hin zu resistenten Keimen (z.B. IaMRSA und ESBL-produzierende Enterobacteriaceae) unterliegen, die von großer Bedeutung für die Humanmedizin sein können (2). Deshalb wird jeder nicht unbedingt erforderliche Antibiotikaeinsatz bei Tieren - wie der bei Menschen - zunehmend kritisch betrachtet. Andererseits ist es aus Gründen der ethischen Verantwortung für das Wohlbefinden von in menschlicher Obhut befindlichen Tieren unverzichtbar, bei bereits aufgetretenen bakteriellen Erkrankungen wirksame Antibiotika anzuwenden. Auch für die Herstellung von gesundheitlich unbedenklichen und qualitativ hochwertigen Lebensmitteln sowie zur Vermeidung der Übertragung von Zoonosen auf den Menschen sind verantwortungsvoll angewendete Antibiotika in der Nutztierpraxis weiterhin erforderlich. Es gibt also genug Gründe für das Suchen nach intelligenten Wegen, den unverzichtbaren Einsatz so zu gestalten, dass der Selektionsdruck als Gebot der Vernunft und der Zukunftsverantwortung menschlichen Tuns so klein wie möglich gehalten wird.

Im Folgenden wird eingegangen auf a) neuere Erkenntnisse zu den Einflussfaktoren auf die Menge und Häufigkeit der pro Tier angewendeten Antibiotika in Nutztierbeständen, b) die Notwendigkeit, nicht nur den Antibiotikaeinsatz auf Bestandesebene zu „monitoren“, sondern auch den Tiergesundheitsstatus der jeweiligen Tierbestände, und c) die Möglichkeiten des verantwortungsvollen Einsatzes bzw. Verzichts von den für die Humanmedizin besonders wichtigen Wirkstoffgruppen.

### **Einflussfaktoren für den sehr unterschiedlichen Einsatz von Antibiotika in Nutztierbeständen**

Die Höhe der angewendeten Mengen von Antibiotika pro Tier ist von Bestand zu Bestand sehr unterschiedlich, wobei selbst hohe eingesetzte Mengen in aller Regel im Rahmen des bisher gesetzlich Zugelassenen erfolgt. Das mit der 16. Novelle des Arzneimittelgesetzes vorgeschriebene Antibiotikamonitoring auf Bestandesebene zur Identifizierung von Tierbeständen mit vergleichsweise sehr hohem Antibiotikaeinsatz und der damit geschaffenen Möglichkeit der Antibiotikareduzierung in der Nutztierhaltung ist der richtige Weg zum Erhalt der Wirksamkeit der für die Gesundheit von Mensch und Tier so wichtigen Substanzen. Um aber die gesellschaftlich erwartete Antibiotika-

senkung in Beständen mit besonders hohem Einsatz bei gleichzeitiger Erhaltung und sogar Verbesserung wirksam und zielgerichtet gestalten zu können, ist es wichtig, alle potentiellen Faktoren für extrem hohe Antibiotikagaben zu kennen und bei der Umsetzung von Reduzierungsmaßnahmen betriebsspezifisch zu berücksichtigen. Bis vor kurzem galt es unangefochtener Weise als eine allgemeine Selbstverständlichkeit (1,5,6), dass die Tierbestände, die die größten Managementdefizite und daher die massivsten Tiergesundheitsprobleme haben, „automatisch“ deutlich höhere Antibiotikaeinsätze verzeichnen, als solche Betriebe, deren Management tadellos ist und daher ihre Tiergesundheit. Obwohl diese Annahme natürlich berechtigt ist, stimmt sie in dieser direkten Korrelation bei weitem nicht: Einerseits hat sich gezeigt, dass es Betriebe gibt, die trotz idealer Grundvoraussetzungen und hoher Tiergesundheit verhältnismäßig häufig und viele Antibiotika einsetzen. Dies ist, wie Visse (7) und Seiler (4) untersucht und beschreiben haben, auf ein sehr hohes Sicherheitsbedürfnis dieser meist professionell und sich für die Tiergesundheit ihrer Tiere engagiert einsetzenden Landwirte zurückzuführen (für sie gehört der großzügige Einsatz von Antibiotika sogar zu ihrem Verständnis von guter Tierbetreuung). Andererseits ist es natürlich wahr, dass es Betriebe gibt, die trotz schlechten Managements und niedriger Tiergesundheit verhältnismäßig wenige oder gar keine Antibiotika einsetzen, obwohl der Einsatz durchaus indiziert wäre. Mit anderen Worten: Betriebe mit hohem Antibiotikaeinsatz sind nicht automatisch die „schlechten“ Betriebe mit weniger gesunden Tieren, und Betriebe mit niedrigem Antibiotikaeinsatz sind nicht zwangsläufig „gute Betriebe“ mit einem hohen Gesundheitsstatus der Tiere. Ein Hinweis darauf, dass allein die Änderung der Einstellung von Landwirten und Tierärzten hinsichtlich der Problematik des Antibiotikaeinsatzes zur Mengenreduzierung führen wird, ist die Tatsache, dass 2014 bereits vor der gesetzlichen Einforderung von Reduzierungsmaßnahmen in der Landwirtschaft gegenüber 2011 schon 408 t weniger antibiotische Reinsubstanzen eingesetzt wurden (Pressemitteilung des BVL vom 28.7.2015).

### **Die Notwendigkeit parallel auch den Tiergesundheitsstatus zu messen und zu bewerten**

Das mit der 16. Novelle des Arzneimittelgesetzes vorgeschriebene Antibiotikamonitoring auf Bestandesebene zur Identifizierung von Tierbeständen mit vergleichsweise sehr hohem Antibiotikaeinsatz und der damit geschaffenen Möglichkeit der Antibiotikareduzierung in der Nutztierhaltung ist der richtige Weg zum Erhalt der Wirksamkeit der für die Gesundheit von Mensch und Tier so wichtigen Substanzen. Allerdings birgt die ausschließliche Erfassung der Menge der eingesetzten Antibiotikamengen pro Betrieb im Licht des oben Gesagten Gefahr, dass Betriebe mit einem hohen Antibiotikaeinsatz fälschlicherweise für schlecht geführte Tierbestände mit niedriger Tiergesundheit, und umgekehrt Betriebe mit einem niedrigen Antibiotikaeinsatz fälschlicherweise für gut geführte Tierbestände mit einer guten Tiergesundheit gehalten werden. Es ist auf alle Fälle unmöglich, aus den Antibiotika-Daten des Antibiotikamonitorings gemäß 16. Novelle des AMG „Niedrigverbrauchsbetriebe“ zu identifizieren, die dringend ihr Tiergesundheitsmanagement verbessern müssten, denn sie werden zunächst durch ihren geringen Antibiotikaeinsatz nur als „gute“ Betriebe registriert.

Deshalb ist es unverzichtbar, zeitgleich zur Antibiotika-Mengenerfassung pro Tierbestand auch eine einfache, semiquantitative Bewertung der Tiergesundheit der jeweiligen Tierbestände vorzunehmen. Dafür eignen sich die in den letzten Jahren entwickelte Tiergesundheits-/Tierschutz-Indizes (z.B. können Mortalität, und einig wenige Schlachtbefunde in ein Punktesystem überführt werden), die ein Benchmarking der Tierbestände nach Tiergesundheits-/Tierschutz-Punkten (nach

sich ziehen würden und so Betriebe mit zu niedriger Tiergesundheit und unzureichendem Tierschutzniveau bzw. mit suboptimalen Haltungsbedingungen identifizieren könnten (3).

### **Der Einsatzes von für die Humanmedizin besonders wichtigen Wirkstoffgruppen**

Neben der Senkung der angewendeten Wirkstoffmengen geht es aber auch bei den für die Humanmedizin wichtigen Wirkstoffgruppen, z.B. die Fluoroquinolone und Cephalosporine der 3. und 4. Generation um einen besonders verantwortungsvollen Einsatz beim Nutztier. Die Tatsache, dass trotz der Senkung der gesamten Antibiotika-Reinsubstanzmengen im Jahr 2014 gegenüber 2011 um 408 t niedriger war, aber die Menge der Fluoroquinolone sogar angestiegen, und die der Cephalosporine der 3. und 4. Generation gleich geblieben ist (auch Pressemitteilung des BVL vom 28.7.2015), zeigt, dass es noch eindringlicher Überzeugungsarbeit und gezielter Maßnahmen bedarf, um den Einsatz dieser Substanzen beim Nutztier gegen Null zu senken. Dass in Skandinavien, Dänemark und in den Niederlanden Landwirte und Tierärzte bereits seit Jahren freiwillig auf den Einsatz dieser Substanzen beim Nutztier verzichten (begründete Ausnahmen sind zugelassen) ohne dass massive Tiergesundheitseinbrüche aufgetreten sind, lässt den Schluss zu, dass eine signifikante Senkung der Verwendung dieser „sensiblen“ Substanzen auch in der deutschen Nutztierhaltung möglich sein sollte. Wenn die hier vorgeschlagene Messung der Tiergesundheit der einzelnen Tierbestände anhand von Tiergesundheits-/Tierschutz-Indizes konsequent umgesetzt würde, wäre es auch möglich, die schrittweise Senkung der Anwendung von für die Humanmedizin wichtigen Substanzen hinsichtlich des befürchteten Rückganges der Tiergesundheit begleitend zu überwachen, und eventuell, wenn erforderlich, Gegenmaßnahmen einzuleiten.

### **Literatur**

1. Blaha TG. Antibiotikamengenreduzierung ohne Wirkstoffberücksichtigung und ohne Tiergesundheitsmonitoring ist kontraproduktiv. In: „GERMAP2012 – Antibiotika-Resistenz und - Verbrauch. Verlag Antiinfectives Intelligence GmbH, 2014.
2. Blaha TG. Notwendigkeit, Möglichkeiten und Grenzen der Reduzierung des Antibiotikaeinsatzes in der Nutztierhaltung. *Der praktische Tierarzt* 2011; 93(12):1042-46.
3. Visse, M T. Untersuchungen zu Einflussfaktoren auf den Antibiotikaeinsatz in Ferkelaufzuchtbeständen Nordwestdeutschlands [Dissertation]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 2014.
4. Ungemach FR, Müller-Bahr D, Abarham G. Guidelines for prudent use of antimicrobials and their implications on antibiotic usage in veterinary medicine. *Int. J. Med. Microb.* 2006;296(S2):33-8.
5. Pill K, Blaha TG, Richter T. Erfassung und Analyse tierbezogener klinischer und pathologisch-anatomischer Befunde bei Rindern am Schlachthof: ein Instrument zur Verbesserung des Tierschutzes, der Lebensmittelqualität und der landwirtschaftlichen Einkommen. *Rundschau für Fleischhygiene und Lebensmittelüberwachung*, 2013; 65(6): 210-11.
6. Seiler, JC. Epidemiologische Untersuchungen zur Identifizierung von Determinanten des Antibiotikaeinsatzes pro Tier in ausgewählten Schweinebeständen [Dissertation]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 2015.
7. Ungemach, FR. Antibiotika und Resistenzproblematik. *Dtsch. Tierärztebl.* 1999;3:224-26.

### **Kontakt**

Prof. Dr. Thomas G. Blaha, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Außenstelle für Epidemiologie (Bakum)  
thomas.blaha@tiho-hannover.de



