

# VETERINARY focus

#25.1  
2015 - \$10/10€

25. JAHRESTAG

Internationale Publikationen für den Kleintierpraktiker



## Das alternde Tier

Chronische Klappenerkrankung bei Hunden • Osteoarthritis bei Katzen • Der Hund mit nachlassendem Sehvermögen • Alter zum Zeitpunkt der Diagnose ausgewählter chronischer Erkrankungen • Blutuntersuchung bei geriatrischen Hunden • Gewichtsverlust bei der älteren Katze • Hyperadrenocorticismus beim Hund • Die drei häufigsten Zahn- und Maulhöhlenerkrankungen bei adulten Katzen

**ROYAL CANIN**

# 25

# Jahre *Veterinary Focus*



Bild oben: Mitglieder der Redaktion. Von links nach rechts: Giulio Giannotti (Royal Canin, Italien), Joanna Gale (Waltham Centre for Pet Nutrition, UK), Ewan McNeill (Chefredakteur, UK), Franziska Conrad (Royal Canin, Deutschland), Yann Quéau (Royal Canin, Zentrale), Cláudia Palmeiro (Royal Canin, Portugal) und Philippe Marniquet (Royal Canin, Zentrale).  
Abwesende Mitglieder: Craig Datz (Royal Canin, USA), Pauline Devlin (Crown Pet Foods, UK) und María Elena Fernández (Externes Mitglied, Costa Rica)

**L**ang lebe der *Veterinary Focus*! Es verdient Beachtung, wenn ein Unternehmen der privaten Wirtschaft seine Ressourcen nutzt, um eine Fachzeitschrift nachhaltig und über einen langen Zeitraum herauszugeben. Fünfundzwanzig Jahre sind nun seit dem Erscheinen der ersten Ausgabe des *Veterinary Focus* vergangen, und die stetig wachsende Zeitschrift entwickelt sich ständig weiter. Ursprünglich von Waltham aus der Taufe gehoben, wird der *Veterinary Focus* heute von Royal Canin herausgegeben, in enger Zusammenarbeit mit Banfield und dem Waltham Centre for Pet Nutrition und unterstützt durch die Expertise und die Prinzipien des Mutterkonzerns Mars. Die außergewöhnliche Nachhaltigkeit und Langlebigkeit des *Veterinary Focus* ist Zeichen unseres Engagements für die Herausgabe einer interessanten und werthaltigen Fachzeitschrift. Sorgfalt, Kompetenz und Wertigkeit sind die zentralen Qualitäten, denen sich der *Veterinary Focus* verschrieben hat und die das hinter diesem Projekt stehende Ethos widerspiegeln.

Mit jeder Ausgabe des *Veterinary Focus* unterstreichen wir unser Engagement für die „fünf Prinzipien“ von Mars: Qualität, Verantwortung, Gegenseitigkeit, Effizienz und Freiheit. Besonders herausstechend ist dabei vielleicht das Konzept der Gegenseitigkeit, da diese Zeitschrift auf dem Input und der Unterstützung unzähliger engagierter Menschen gründet, die eine gemeinsame Vision haben: Die Verbreitung und die

Erweiterung des globalen veterinärmedizinischen Wissens. Das Bestreben der Redaktion ist es, eine werthaltige Zeitschrift herauszugeben, die dem tierärztlichen Berufsstand weltweit als maßgebliche Unterstützung dient. In einigen Ländern ist der *Veterinary Focus* die wichtigste – manchmal sogar die einzige – verfügbare klinische Fachzeitschrift. Als Teil unseres weltweiten Engagements für Kleintierärzte wird der *Veterinary Focus* in elf Sprachen übersetzt, darunter Russisch, brasilianisches Portugiesisch, Japanisch und Polnisch. Wir stellen sicher, dass die Artikel jeder einzelnen Ausgabe von passionierten Autoren verfasst werden, die nicht nur ihren Enthusiasmus und ihr Wissen mit anderen Tierärzten überall auf der Welt teilen wollen, sondern auch ihre Fragen – und manchmal sogar ihre Unsicherheiten und Zweifel.

Eine jüngst durchgeführte Online-Befragung unter praktischen Tierärzten in Europa zeigt, dass 75% den *Veterinary Focus* kennen, wovon wiederum 50% die Ausgaben regelmäßig lesen, und 73% die Zeitschrift im Vergleich zu anderen tiermedizinischen Journals als „gut“ oder „sehr gut“ bewerten. Unsere Mission für die kommenden 25 Jahre ist die weitere Verbesserung von Verbreitung, Beachtung, Bedeutung und Wertschätzung des *Veterinary Focus*!

Lang lebe der *Veterinary Focus*!  
**Der Redaktionsausschuss**





## WIE DENKEN DIE AUTOREN ÜBER DEN „VETERINARY FOCUS“ ?



„Mich erfüllt die Einladung, für den *Veterinary Focus* über meine Lieblingsdisziplin, die Dermatologie, zu schreiben, mit persönlicher Befriedigung und Stolz. Herzlichen Glückwunsch für die ersten 25 Jahre harter Arbeit und professioneller Wissensvermittlung, die zur Entstehung einer klinischen Zeitschrift führen, die vielen Tierärzten qualitativ hochwertige Fortbildung bietet, insbesondere meinen Kollegen in Lateinamerika. Dies lässt mich an die Worte des mexikanischen Philosophen Paul Latapí denken, der sagte: „Zeit und Erfahrung sind wertvoll, aber ohne professionelle Bildung und professionelle Weisheit sind sie praktisch wertlos.“

**Porfirio Trápala Arias, MV, Mexiko**



„Man könnte den *Veterinary Focus* einfach nur als ein Instrument betrachten, mit dessen Hilfe Tierärzte ihr klinisches Wissen auf verschiedensten Gebieten vertiefen und aktualisieren können, ich denke aber, dass diese Zeitschrift in Italien sehr viel mehr ist als das

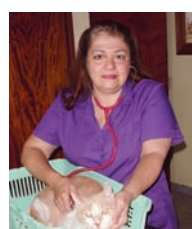
– der *Veterinary Focus* spannt eine Brücke zwischen praktischen Tierärzten und tierärztlichen Experten in spezialisierten Einrichtungen.“

**Serena Adamelli, DVM, PhD, Italien**



„Geschrieben von herausragenden Experten und daher eine großartige Lektüre!“

**Javier Collados, DVM, Spanien**



„Es ist mir eine Freude und Ehre, meine Interessensgebiete mit so vielen Kollegen teilen zu dürfen! Der *Veterinary Focus* ist ein erstklassiges Beispiel dafür, wie man Wissen vermehren und verbreiten kann. Diese Zeitschrift macht es möglich, neue Erkenntnisse und

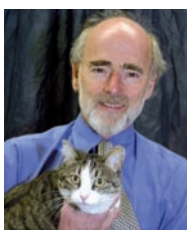
Expertise zu verbreiten und trägt somit zu einer Verbesserung unserer veterinärmedizinischen Kompetenz insgesamt bei. Sie unterstützt uns bei der Weiterentwicklung unserer diagnostischen und therapeutischen Fähigkeiten und verbessert auf diesem Wege nicht nur die Lebensqualität unserer Patienten, sondern auch die ihrer Besitzer und damit letztlich auch unsere eigene Lebensqualität. Mit dem *Veterinary Focus* können wir jeden Tag etwas mehr genießen, da er uns jeden Tag ein klein wenig besser macht. Glückwunsch!“

**Gabriela Pérez Tort, MV, Argentinien**

„Für mich ist der *Veterinary Focus* eine qualitativ hochwertige Fachzeitschrift. Ein sehr interessantes Journal mit hervorragendem wissenschaftlichem Inhalt und guten Autoren.“



**Isabelle Goy-Tholot, MSc, PhD, Frankreich**



„Der *Veterinary Focus* bietet aktuelle Informationen für die tierärztliche Fortbildung. Die Artikel sind prägnant, zeichnen sich durch qualitativ hervorragende Illustrationen, Schaubilder und Tabellen aus und haben gute Literaturreferenzen.“

**William Widmer, DVM, MS, Dipl. ACVR, USA**

„Seit 25 Jahren wird der *Veterinary Focus* von vielen französischen Tierärzten täglich als bedeutende Referenzquelle genutzt. Diese Zeitschrift behandelt verschiedenste fundamentale Themen mit Hilfe didaktischer, gut illustrierter Artikel, die in ihrer Gesamtheit den guten Geist eines enthusiastischen Lernens verkörpern. Wir alle freuen uns auf weitere hervorragende Ausgaben, die uns in den kommenden 25 Jahren bereichern werden!“



**Valérie Freiche, DMV, Dipl. ESV, Frankreich**

**VETERINARY focus**

**Herausgegeben in 11 Sprachen**

**In 60 Ländern erhältlich**

**3 Ausgaben pro Jahr**

**30 Autoren pro Jahr**

**175 000 gedruckte Ausgaben im Jahr 2014**

**240 000 Downloads bei Ivis.org**

**Ca. 700 veröffentlichte Artikel in 25 Jahren**

**25 JAHRE GETEILTES WISSEN**

**03 Chronische Klappenerkrankung bei Hunden**

Rebecca Stepien

**13 Osteoarthritis bei Katzen**

Elizabeth LaFond

**21 Persönliche Empfehlungen... Der Hund mit nachlassendem Sehvermögen**

Gareth Jones

**28 Alter zum Zeitpunkt der Diagnose ausgewählter chronischer Erkrankungen**

Emi Kate Saito und Catherine Rhoads

**31 Blutuntersuchung bei geriatrischen Hunden**

Theresa Rizzi

**38 Gewichtsverlust bei der älteren Katze**

Diego Esteban Saltiveri und Albert Lloret

**46 Hyperadrenocorticismus beim Hund**

Bradley Bishop und Patty Lathan

**55 Veterinary Focus Guide... Die drei häufigsten Zahn- und Maulhöhlenerkrankungen bei adulten Katzen**

Javier Collados



Das Altern ist ein sonderbares Phänomen. Tag für Tag, Stunde um Stunde werden wir älter, ob wir dies wollen oder nicht. Das Voranschreiten der Zeit ist unabwendbar, und jeder, der diese Zeilen liest, ist heute bereits älter als gestern. Das alte chinesische Sprichwort: „Der Mensch macht sich selbst etwas vor; er betet für ein langes Leben und hat Angst vor dem Alter“ verpackt sehr geschickt unsere unterschiedlichen

und gelegentlich auch widersprüchlichen Einstellungen zum Altern. Die Gesellschaft scheint heute geradezu besessen vom Thema Altern – oder den damit einhergehenden Problemen. Überall werden wir mit Werbung konfrontiert, die uns Produkte anpreist, mit deren Hilfe wir jung bleiben können, und wir verwenden euphemistische Begriffe wie „Senioren“ oder „reifes Alter“, vielleicht in der Hoffnung, dass dies die negativen Aspekte des Alterns etwas weniger bedrückend erscheinen lässt. Das Alter wird aber durchaus auch positiv dargestellt. So werden wir unter anderem ermutigt, uns auf die Rente zu freuen und entsprechend vorzusorgen, damit wir diese Zeit genießen können. Dann wiederum nehmen wir das Alter gelegentlich als hilfreiche Entschuldigung, indem wir es zum Beispiel vorschieben, wenn wir an Gewicht zunehmen oder unsere körperliche Fitness nachlässt, anstatt die Fehler bei uns selbst zu suchen. Diese Einstellungen werden natürlich auch auf unsere Hunde und Katzen übertragen. Häufig werden Tierärzte mit Tieren konfrontiert, die Gewicht verloren haben oder vermehrt steif sind oder Husten haben oder eine Menge beliebiger anderer Symptome und der Besitzer glaubt, sein Tier sei „lediglich alt“, trotz unserer Versicherung, dass das Alter an sich keine Krankheit ist. Dennoch können wir natürlich nicht weglegen, dass das Altern auch einige unerwünschte Probleme mit sich bringt.

Einer weit verbreiteten Überzeugung zufolge ist das Altern aber auch mit zunehmender Weisheit verbunden. Als Lehrmeister gilt im Wesentlichen die Lebenserfahrung, auch wenn es hierfür keine Garantie gibt, wie der Humorist und Schriftsteller Oscar Wilde so treffend feststellt: „Mit dem Alter kommt Weisheit, aber manchmal kommt das Alter allein“. Wir glauben jedoch, dass diese Ausgabe des *Veterinary Focus* Oscar Wilde's Aussage widerlegen kann und sind der Überzeugung, dass der Tierarzt, der sich ausreichend Zeit für die Lektüre dieser klinischen Artikel nimmt, danach zumindest ein wenig weiser sein wird.

**Ewan McNeill – Chefredakteur**

**Veterinary Focus – Vol 25 n°1 – 2015**

Die aktuellsten Ausgaben des *Veterinary Focus* finden Sie auf der IVIS-Website: [www.ivis.org](http://www.ivis.org).

**Redaktioneller Beirat**

- Franziska Conrad, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Deutschland
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Senior Scientific Affairs Manager, Royal Canin, USA
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, UK
- Maria Elena Fernández, DVM, Costa Rica
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Science and Technical Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, UK
- Giulio Giannotti, BSc, Product Manager, Royal Canin, Italien
- Hervé Marc, Global Corporate Affairs Manager, Royal Canin, Frankreich
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinary Communication Manager, Royal Canin, Frankreich

- Cláudia Palmeiro, DVM, Communication Manager, Royal Canin, Portugal
- Yann Quéau, DVM, Dipl. ACVN, Research Nutritionist, Royal Canin, Frankreich

**Redaktionelle Kontrolle Fremdsprachen**

- Elisabeth Landes, DVM (Deutsch)
- Noemí Del Castillo, PhD (Spanisch)
- Giulio Giannotti, BSc (Italienisch)
- Matthias Ma, DVM (Chinesisch)
- Chie Saito, DVM (Japanisch)
- Boris Shulyak, PhD (Russisch)

**Übersetzer:** Clemens Schickling (Dr. med. vet.)

**Mitherausgeber:** Buena Media Plus  
Bernardo Gallitelli und Didier Olivreau  
**Anschrift:** 85, avenue Pierre Grenier  
92100 Boulogne-Frankreich  
**Telefon:** +33 (0) 1 72 44 62 00

**Herausgeber**

- Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

**Redaktionssekretariat**

- Laurent Cathalan  
lcathalan@buena-media.fr
- Jérémy Davis

**Gestaltung**

- Pierre Ménard

**Druck in der EU**

ISSN 0965-4593

**Auflage:** 70 000

**Hinterlegung der Pflichtexemplare:** März 2015

**Titelseite:** Dr. Mike Davidson

Diese Ausgabe des *Veterinary Focus* erscheint in folgenden Sprachen: Englisch, Französisch, Deutsch, Chinesisch, Italienisch, Polnisch, Spanisch, Japanisch und Russisch.

Die Zulassungsbestimmungen für Medikamente zum Einsatz bei Kleintieren sind weltweit sehr unterschiedlich. Liegt keine spezifische Zulassung vor, sollten vor der Anwendung eines solchen Medikamentes entsprechende Warnhinweise gegeben werden



# Chronische Klappenerkrankung bei Hunden



## ■ Rebecca L. Stepien, DVM, MS, Dipl. ACVIM (Cardiology)

University of Wisconsin School of Veterinary Medicine, Madison, Wisconsin, USA

Dr. Stepien schloss ihr Tiermedizinstudium an der School of Veterinary Medicine der University of Wisconsin (USA) ab und erhielt einen Master's Degree an der The Ohio State University. Seit 1994 ist sie Clinical Professor an der University of Wisconsin und ehemalige Präsidentin der ACVIM Specialty of Cardiology. Dr. Stepien's wissenschaftliches Interesse gilt der myxomatösen Klappenerkrankung bei Whippets, der systemischen Hypertonie und der Therapie der kongestiven Herzinsuffizienz.

## ■ Einleitung

Die chronische Herzklappenerkrankung (chronic valvular disease, CVD) ist eine häufig auftretende erworbene Herzkrankung bei Hunden und kann bei dieser Spezies für bis zu 75% aller Fälle einer kongestiven Herzinsuffizienz (congestive heart failure, CHF) verantwortlich sein. Die auch als „degenerative Herzklappenerkrankung“, „myxomatöse Klappenerkrankung“ oder „Endokardiose“ bezeichnete chronische Herzklappenerkrankung verursacht eine fortschreitende Verdickung und Deformation der Klappensegel, wobei die Mitralklappe am häufigsten betroffen ist. In vielen Fällen einer Mitralklappenerkrankung sind ähnliche Veränderungen auch an der Trikuspidalklappe zu finden.

## ■ Epidemiologie

Die chronische Klappenerkrankung betrifft überwiegend Hunde

mittleren bis fortgeschrittenen Alters, bei einigen Rassen, wie z. B. dem Cavalier King Charles Spaniel, wird aber auch ein früherer Beginn beschrieben. Während die Ätiologie bei den meisten Hunden unklar ist, konnte beim Cavalier King Charles Spaniel und beim Dackel eine genetische Neigung zur Entwicklung der chronischen Klappenerkrankung nachgewiesen werden (1, 2). Bei anderen Hunderassen wird eine genetische Grundlage zumindest für einige der mit dieser Erkrankung einhergehenden Veränderungen vermutet. Sämtliche Hunderassen können betroffen sein, klinische Symptome verursacht die Klappenerkrankung am häufigsten jedoch bei Hunden kleiner und mittelgroßer Rassen.

## ■ Pathologie

Die histologischen Veränderungen der Herzklappe umfassen degenerative Veränderungen des Kollagens („myxomatöse Degeneration“) und die Entwicklung einer Klappenfibrose. Makroskopisch erscheinen die betroffenen Klappensegel bei Patienten mit chronischer Klappenerkrankung verdickt, von weißer bis gelblicher Farbe, mit knotigen, zum Teil deformierten Rändern (3). Im Unterschied zu Klappenveränderungen im Zusammenhang mit einer Infektion der Klappensegel (z. B. bakterielle Endocarditis) erscheint die endokardiale Oberfläche der unregelmäßig geformten Klappensegel in der Regel intakt und glatt. Die degenerativen Veränderungen betreffen häufig die Sehnenfäden (*Chordae tendineae*) sowie die Klappensegel selbst. Die Folgen sind eine Verdickung der Klappensegel und eine Elongation und/oder Ruptur der Sehnenfäden (**Abbildung 1**). Im Falle der Atrioventrikularklappen führt die durch das Remodeling verursachte Deformation der Klappensegel dazu, dass die Klappen nicht mehr vollständig schließen können, so dass es während der Systole zu einer Regurgitation von Blut kommt. Eine chronische Mitralklappen- bzw. Trikuspidalregurgitation führt zu atrialer und ventrikulärer Dilatation der betroffenen Herzseite. Sekundäre Schädigungen im Atrium sind die sogenannten Jet-Lesions (aufgeraute Stelle des Endokards an der Stelle, an der der Regurgitationsstrahl, also der „Jet“, auf die Vorhofwand trifft) und in einigen Fällen eine partielle Ruptur des atrialen Endokards (**Abbildung 2**) oder sogar eine vollständige Ruptur des linken Atriums.

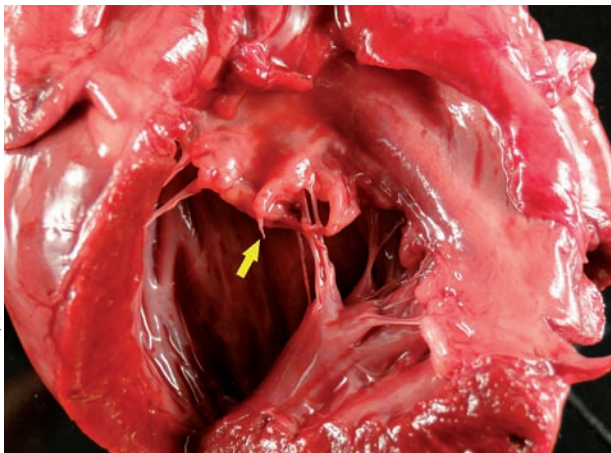
## ■ Herzultraschallbefunde

Das echokardiographische Erscheinungsbild der chronischen Klappenerkrankung bei Hunden kann in anatomische und funktionelle Veränderungen der Klappensegel bzw. des Klappenapparates unterteilt

## KERNAUSSAGEN

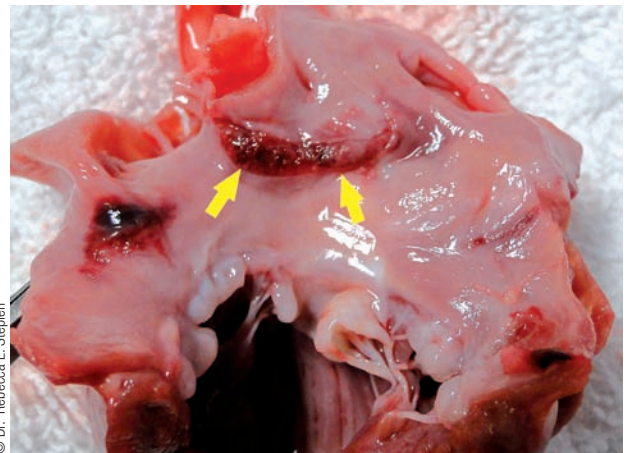
- „Endokardiose“, „myxomatöse Klappenerkrankung“ und „degenerative Klappenerkrankung“ sind Begriffe zur Beschreibung der chronischen Klappenerkrankung des Hundes, der häufigsten erworbenen Herzerkrankung dieser Spezies.
- Die ACVIM-Klassifikation dient einer Stadieneinteilung des Grades der Herzerkrankung und der Entwicklung eines Therapieplanes.
- Die Messung der Ruheatemfrequenz zu Hause ist eine wichtige Methode zur Überwachung von Patienten mit chronischer Klappenerkrankung.
- Die Behandlung eines Patienten mit erstmaliger kongestiver Herzinsuffizienz infolge chronischer Klappenerkrankung erfolgt in der Regel mit einer „Triple-Therapie“: Furosemid, Pimobendan und Angiotensin Converting Enzym-Hemmer.





© Dr. Rebecca L. Stepien

**Abbildung 1.** Makroskopischer Befund des Mitralklappensegels eines älteren Dackels mit chronischer Klappenerkrankung. Zu beachten ist die knotige Verdickung der Klappensegel mit erhaltener, glatter endokardialer Oberfläche. Der Pfeil deutet auf die ehemalige Anheftungsstelle eines rupturierten Sehnenfadens.



© Dr. Rebecca L. Stepien

**Abbildung 2.** Linksseitige Ansicht des Herzens eines Maltersers mit vergrößertem linken Atrium und verdickten, knotigen Klappensegeln. Die Pfeile deuten auf eine lineare endokardiale Ruptur.

werden, sowie in Veränderungen der Größe, der Form und der Funktion der Herzkammern, die sekundär infolge der Volumenbelastung aufgrund der Regurgitation entstehen.

### Veränderungen der Klappen

Veränderungen der Anatomie umfassen eine Verdickung der Klappensegel mit unterschiedlichen Zunahmen der Echogenität. Das anteriore Mitralklappensegel scheint oft stärker deformiert als das posteriore Segel und kann in geöffnetem Zustand verkrümmt oder „hockeschlägerartig“ geformt erscheinen. In geschlossenem Zustand kann ein Mitralklappenprolaps auffallen, wobei sich Anteile des Klappensegels während der Systole ballonartig in das Atrium hinein wölben. Ein Mitralklappenprolaps kann entstehen, wenn Sehnenfädenstrukturen elongiert oder rupturiert sind. Die Ruptur eines größeren Sehnenfadens kann zu einem „flatternden“ Mitralklappensegel führen, wobei der freie Rand des Segels während der Systole zurück in das Atrium schnell und eine akute Verstärkung der valvulären Regurgitation verursacht (**Abbildung 3 a-d**). Eine Mitralregurgitation (MR) infolge solcher anatomischen Veränderungen kann mit Hilfe der farbcodierten Doppler-Sonographie dargestellt werden (**Abbildung 4 a, b**).

Bei der Klassifizierung des Grades der Klappenveränderungen berücksichtigt man verschiedene Faktoren wie den Grad der anatomischen Veränderung der Klappe, das Vorhandensein bzw. Fehlen eines Mitralklappenprolapses und eines Mitralklappenflatterns, die Größe des farbcodierten Mitralinsuffizienz-Jets (insbesondere an seiner Quelle am Klappensegel) und das Vorhandensein einer linksatrialen Vergrößerung (4). Bei chronischer Erkrankung der Trikuspidalklappe scheint das septale Segel oft stärker betroffen als das murale Segel, wobei sonographisch ähnliche Veränderungen wie bei der entsprechenden Erkrankung der Mitralklappe zu beobachten sind (Verdickung, erhöhte Echogenität, Prolaps, **Abbildung 3b**). Auch hier weist eine Dilatation des rechten Atriums in der Regel auf eine höhergradige Trikuspidalregurgitation hin.

### Weitere echokardiographische Befunde

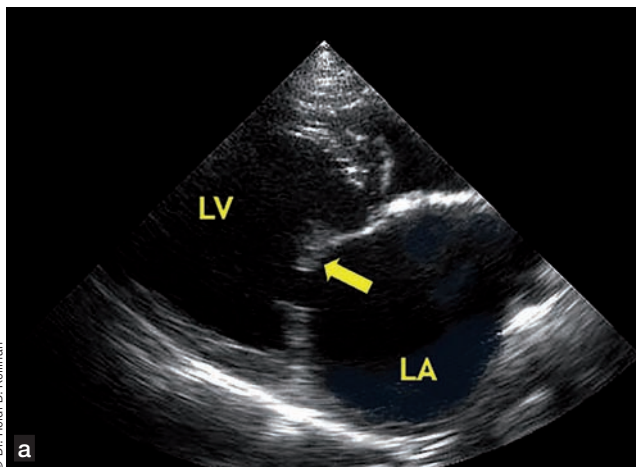
Kardiales Remodeling infolge einer chronischen atrioventrikulären

Regurgitation ist ein häufiger Befund. Der Grad des Remodelings wird beeinflusst durch den Grad der Regurgitation. Bei mittel- bis hochgradiger Mitralklappenregurgitation kommt es zu einer fortschreitenden Dilatation des linken Atriums. Der linke Ventrikel dilatiert und erhält ein zunehmend sphärisches Erscheinungsbild (d. h. exzentrische Hypertrophie, **Abbildung 3a**). Anfangs kann die freie Wand des linken Ventrikels geringgradig verdickt sein, im weiteren Verlauf der Erkrankung kann es dann mit zunehmender ventrikulärer Dilatation zu einer Verdünnung der freien Wand und des interventrikulären Septums kommen. Eine mittel- bis hochgradige Trikuspidalregurgitation führt zu ähnlichen Veränderungen im rechten Herzen (**Abbildung 3 b**).

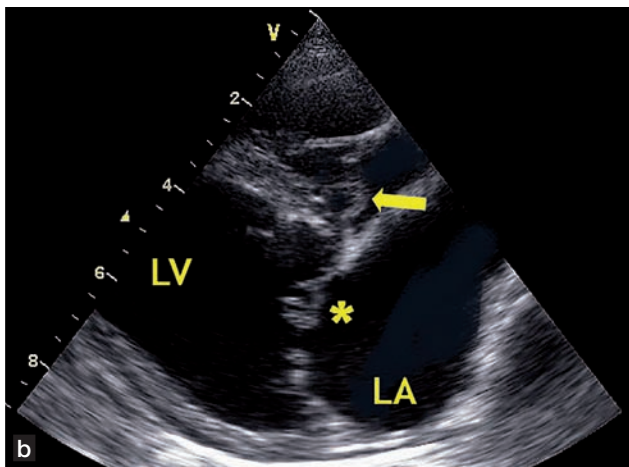
Die anhand der Verkürzungsfraktion gemessene systolische Funktion des Herzens kann in den mittelgradigen Stadien einer Mitralregurgitation zunächst erhöht erscheinen, wobei jedoch unklar ist, ob diese offenbar vorteilhaften funktionellen Veränderungen ein Artefakt der reduzierten Nachlast sind oder einen tatsächlichen Anstieg der systolischen Funktion repräsentieren (**Abbildung 5**). Mit dem weiteren Fortschreiten der chronischen Klappenerkrankung und der weiter zunehmenden Dilatation des Ventrikels kann die Verkürzungsfraktion wieder physiologische Werte erreichen, und dies wiederum kann die frühen Stadien einer myokardialen systolischen Insuffizienz anzeigen. Eine hochgradige Mitralregurgitation kann infolge des chronisch erhöhten linksatrialen Drucks zu sekundärer pulmonaler Hypertonie führen. Im Falle einer pulmonalen Hypertonie kommt es zu einer sekundären Dilatation des rechten Atriums und des rechten Ventrikels und dadurch möglicherweise zur Entwicklung einer systolischen Rechtsherzinsuffizienz („Rechtsherzinsuffizienz infolge Linksherzinsuffizienz“).

### ■ Klinische Beurteilung

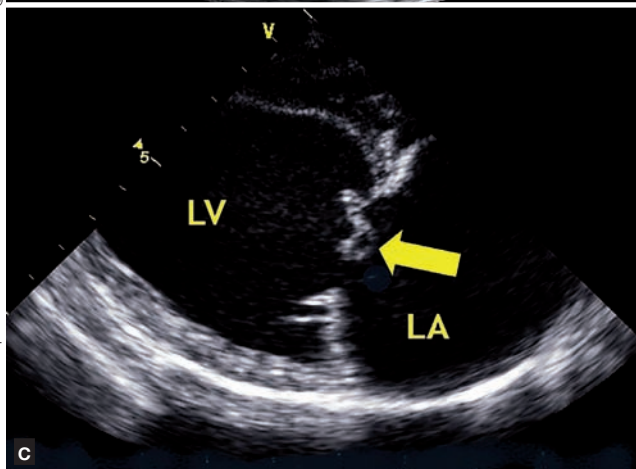
Die Richtlinien des American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) für die Klassifizierung von Herzerkrankungen bei Hunden (**Abbildung 6**) sind eine hilfreiche Orientierung für eine Diskussion chronischer Klappenerkrankungen bei klinischen Patienten (5) und



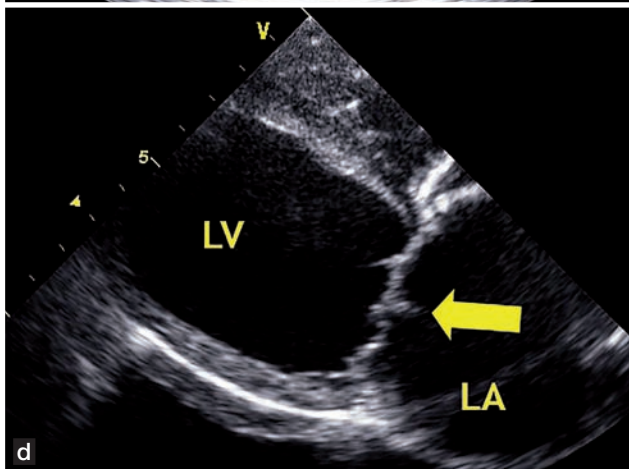
© Dr. Heidi B. Kellihan



© Dr. Heidi B. Kellihan



© Dr. Rebecca L. Stepien



© Dr. Rebecca L. Stepien

**Abbildung 3.** Diese Herzultraschallbilder von Hunden mit chronischer Klappenerkrankung illustrieren verschiedene echokardiographische Muster dieser Erkrankung. LA: linkes Atrium, LV: linker Ventrikel.

**(a)** Rechte parasternale Längsachsenansicht (Diastole). Der Pfeil deutet auf das verdickte anteriore Mitralklappensegel. Zu beachten ist das kugelförmige Erscheinungsbild von linkem Atrium und linkem Ventrikel, das eine exzentrische Hypertrophie infolge einer chronischen Volumenbelastung widerspiegelt.

**(b)** Rechte parasternale Längsachsenansicht der Mitralklappen (Systole). Der Pfeil deutet auf das verdickte und prolabierende septale Trikuspidalklappensegel. Der Stern markiert ein prolabiertes Segment des anterioren Mitralklappensegels.

**(c)** Rechte parasternale Längsachsenansicht der Mitralklappe (Enddiastole). Der Pfeil deutet auf ein prolabiertes Segment des anterioren Mitralklappensegels.

**(d)** Rechte parasternale Längsachsenansicht der Mitralklappe (Systole). Der Pfeil deutet auf einen flatternden Anteil des anterioren Mitralklappensegels.

dienen als Referenz für die Diagnose und die Behandlung, da sie auf der Grundlage klinischer Befunde eine Klassifikation ermöglichen und somit auch eine Orientierung für die Behandlung liefern.

### **Patienten mit Risiko für die Entwicklung einer chronischen Klappenerkrankung (ACVIM Stadium A)**

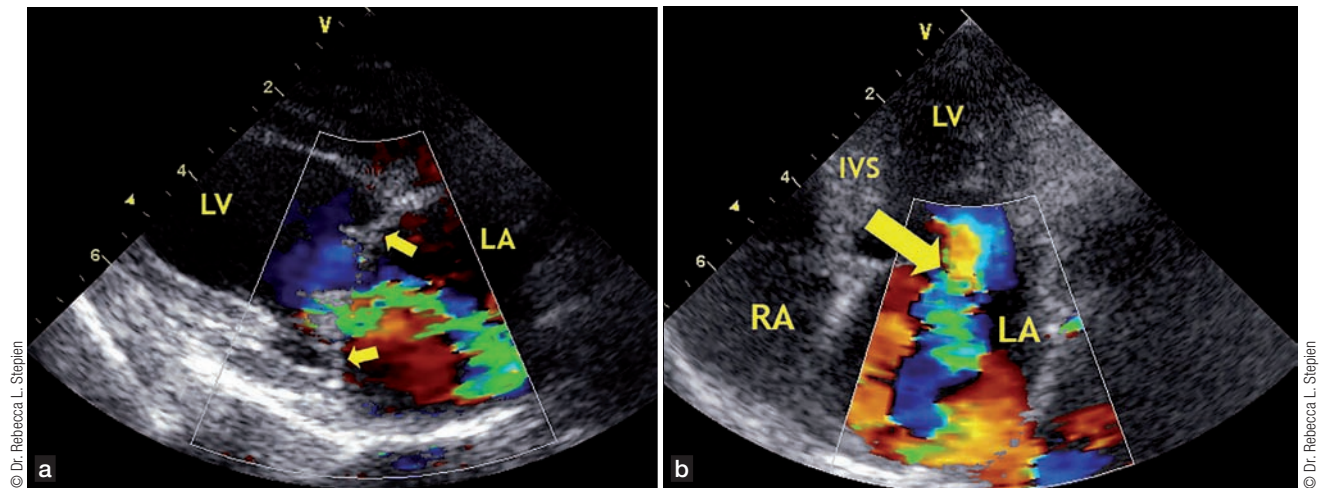
Bei Patienten mit Risiko für die Entwicklung einer chronischen Klappenerkrankung handelt es sich meist um ältere Hunde kleiner bis mittelgroßer Rassen, wobei Rüden häufiger betroffen sind als Hündinnen. Hunde der „Risikorassen“ werden zum Beispiel im Rahmen von Screenings für eine routinemäßige Beurteilung oder eine Zuchttauglichkeitsuntersuchung vorgestellt. Die Stadium-A-Population, also Patienten, die auf der Grundlage ihrer Rasse oder ihres Rasse-typs als „Risikopatienten“ bewertet werden, bei der klinische Untersuchungen aber keine abnormen kardiologischen Befunde zeigen, benötigen keine Therapie. Besitzer oder Züchter betroffener Hunde

sollten aber in jedem Fall auf zukünftige Risiken dieser Erkrankung hingewiesen und über klinische Symptome informiert werden, die auf die Entwicklung einer Herzerkrankung oder einer kongestiven Herzinsuffizienz hinweisen könnten (z. B. Husten, erhöhte Atemfrequenz oder erhöhte Atemmühsamkeit, Anzeichen für vermehrte Ermüdung). Bei Risikorassen sind jährliche klinische Untersuchungen mit sorgfältiger Auskultation zu empfehlen, um frühzeitig Herzgeräusche nachzuweisen, die auf eine einsetzende chronische Klappenerkrankung hindeuten können.

### **Patienten mit Herzgeräusch, aber ohne klinische Symptome (ACVIM Stadium B1 oder B2) Vorbericht**

Hunde mit chronischer Klappenerkrankung können auskultatorische Veränderungen aufweisen (typischerweise systolische Herzgeräusche), die bereits drei bis fünf Jahre vor Beginn der klinischen Symptome nachweisbar sind. Während dieser präklinischen Jahre haben betroffene





**Abbildung 4. (a)** Rechte parasternale Längsachsenansicht, optimiert für den linksventrikulären Zuflussstrakt (Systole). Die kleinen Pfeile deuten auf die Mitralklappensegel. Der Farb-Jet im linken Atrium während der Systole zeigt eine Mitralregurgitation an. LA: linkes Atrium, LV: linker Ventrikel.  
**(b)** Linke apikale parasternale Längsachsenansicht, optimiert für den linksventrikulären Zuflussstrakt (Systole). Der Pfeil deutet auf den Punkt, an dem die Breite des Mitralregurgitationsjets als Indikator des Regurgitationsgrades beurteilt werden kann. LA: linkes Atrium, LV: linker Ventrikel, IVS: interventrikuläres Septum, RA: rechtes Atrium.

Patienten in der Regel keinen Husten, keine Atemschwierigkeiten, keine Synkopen und keine vermehrte Ermüdungsneigung, so dass die Herzgeräusche meist als „Zufallsbefund“ bei einer routinemäßigen klinischen Untersuchung entdeckt werden. In den späteren Stadien einer präklinischen chronischen Klappenerkrankung lassen sich bei einigen Hunden zusätzlich Galoppgeräusche oder Arrhythmien (unregelmäßiger Herzrhythmus mit Pulsdefiziten) nachweisen. Die Pulsstärke ist in der Regel physiologisch. Mit dem Fortschreiten der Kardiomegalie bei Hunden mit einer Beeinträchtigung der großen Atemwege (z. B. entzündliche Atemwegserkrankung oder Bronchomalazie) kann sich infolge einer Kompression des linken Hauptbronchus durch das vergrößerte linke Atrium ein trockener, unproduktiver Husten entwickeln. Ein paroxysmaler, trockener, unproduktiver Husten ohne Veränderung der Atemfrequenz oder Atemanstrengung bei einem Hund mit Verdacht auf Mitralregurgitation weist in der Regel eher auf eine Kardiomegalie hin als auf eine kongestive Herzinsuffizienz.

### Klinische Untersuchung

Die am weitesten verbreitete Methode zur erstmaligen Diagnose einer chronischen Klappenerkrankung ist der Nachweis eines Herzgeräusches bei der routinemäßigen klinischen Untersuchung. In den frühen Stadien einer chronischen Klappenerkrankung (Stadium B1 oder B2) liegt die Herzfrequenz im physiologischen Bereich, und der Patient kann einen regulären Herzrhythmus oder eine Sinusarrhythmie aufweisen. Das Geräusch einer Mitralregurgitation ist in der Regel am besten über der linken Herzspitze zu auskultieren (Stelle des palpierbaren Herzspitzenstoßes) und tritt während der Systole auf, was bestätigt wird, wenn das Geräusch simultan zum palperten Femoralispuls auftritt. Die Intensität von Herzgeräuschen wird bei Hunden auf einer Skala von 1-6 klassifiziert, wobei die Grade 1 und 2 geringgradige Geräusche repräsentieren, die Grade 3 und 4 Geräusche mittelgradiger Intensität und die Grade 5 bis 6 die lautesten Geräusche bezeichnen. Herzgeräusche der Grade 5 und 6 gehen mit einem palpierbaren systolischen „Thrill“ (Vibration) im Bereich über der maximalen Intensität des Geräusches einher. Bei

Hunden mit chronischer Klappenerkrankung besteht ein Zusammenhang zwischen der Intensität des Herzgeräusches und dem Grad der Regurgitation, wobei Geräusche des Grades 4 bis 6 hochgradigere Erkrankungen repräsentieren. Bei Hunden mit Trikuspidalregurgitation kann ein systolisches Geräusch mit maximaler Intensität über der rechten Herzspitze auskultiert werden (etwa im vierten Interkostalraum auf der rechten Thoraxseite). Bei Patienten mit gleichzeitig vorhandener Mitral- und Trikuspidalregurgitation kann es schwierig sein, die zugehörigen Herzgeräusche zu unterscheiden bzw. zuzuordnen. Ein palpierbarer Jugularispuls mit jedem Herzschlag stützt die Diagnose einer hämodynamisch signifikanten Trikuspidalregurgitation.

In den frühen Stadien einer chronischen Klappenerkrankung kann dem Besitzer die Durchführung einer Reihe von diagnostischen Tests angeboten werden, deren Ziel darin besteht, die Diagnose zu bestätigen, den Erkrankungsgrad zu klassifizieren und weitere wichtige Basisinformationen zu sammeln (z. B. Serumbiochemie), die für Vergleiche in der Zukunft hilfreich sein können oder die Erhebung eines aktuellen Status der Organfunktionen im Hinblick auf eine einzuleitende Therapie unterstützen.

### Röntgen

Das Thoraxröntgen ist ein ganz wesentlicher Bestandteil der diagnostischen Beurteilung des Patienten, da es unter anderem die Bestimmung der Herzgröße mit Hilfe der Methode des Vertebral Heart Score (VHS) ermöglicht (6) (**Abbildung 7**) sowie eine Beurteilung der Lungengefäße und des Lungenparenchyms auf Lungeninfiltrate und Stauungen, die typisch sind für eine kongestive Herzinsuffizienz. Bei Patienten ohne klinische Symptome kann die im Rahmen einer Röntgenverlaufsuntersuchung über einen längeren Zeitraum beurteilte Herzgröße für eine Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer Entwicklung einer kongestiven Herzinsuffizienz in naher Zukunft eingesetzt werden. Eine VHS > 12 oder ein Anstieg



der VHS um etwa 0,7 VHS-Einheiten zwischen den monatlichen Untersuchungen weist auf eine bevorstehende kongestive Herzinsuffizienz hin (7, 8). Bei Patienten ohne klinische Symptome können Baseline-Röntgenaufnahmen eine physiologische Herzgröße (Stadium B1) oder eine gering- bis hochgradige Herzvergrößerung (Stadium B2) nachweisen. Die Kenntnis des Grades der Kardiomegalie eines Patienten ermöglicht es dem Tierarzt, den Besitzer gezielt über die Entwicklung von Symptomen einer kongestiven Herzinsuffizienz bei seinem Tier aufzuklären und für die entsprechenden klinischen Anzeichen zu sensibilisieren. Patienten im Stadium B1 können über einen Zeitraum von zwei bis zu vier Jahren ohne klinische Symptome bleiben, während sich bei Hunden mit nachweisbarer Herzvergrößerung klinische Symptome einer kongestiven Herzinsuffizienz deutlich früher entwickeln können. Die Prognose für Patienten mit chronischer Klappenerkrankung ohne klinische Symptome ist relativ optimistisch. In einer Studie waren 70% der präklinischen Hunde auch sechs Jahre später noch am Leben (9).

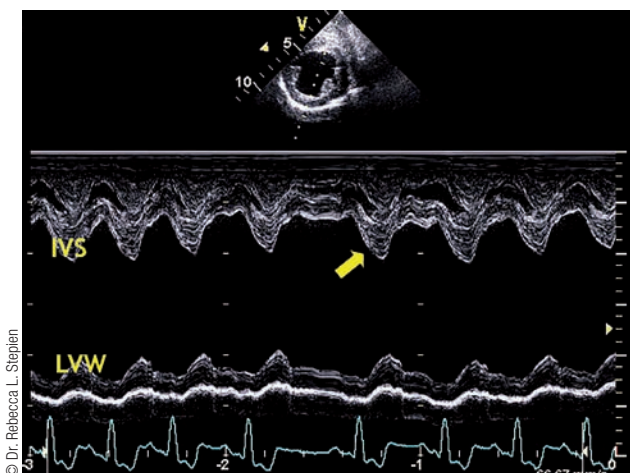
### Herzultraschall

Eine Herzultraschalluntersuchung ist für die Erstellung der Verdachtsdiagnose einer chronischen Klappenerkrankung in den frühen Stadien in der Regel nicht notwendig, wenn das Signalement des Hundes und die Befunde der klinischen Untersuchung bei einem Patienten ohne klinische Symptome für eine Mitral- und/oder Trikuspidalregurgitation sprechen. Andererseits hat eine Herzultraschalluntersuchung bereits zum Zeitpunkt des erstmaligen Nachweises eines Herzgeräusches den Vorteil einer sicheren Bestätigung der Verdachtsdiagnose chronische Klappenerkrankung. Darüber hinaus ist die Echokardiographie die diagnostische Methode der Wahl bei Hunden mit zusätzlichem Risiko einer okkulten dilatativen Kardiomyopathie (z. B. große Rassen). Schließlich kann eine Herzultraschalluntersuchung wichtige ergänzende Informationen liefern, wenn unerwartete klinische Befunde festgestellt werden (z. B. unregelmäßiger Herzrhythmus bei einem Hund ohne weitere klinische Symptome).

### Weitere diagnostische Tests

Die Bestimmung von Biomarkern, insbesondere NT-proBNP, wurde bei dieser Art von Patienten evaluiert und kann sich insbesondere bei

**Abbildung 5.** M-Mode-Echokardiogramm eines Hundes mit Mitralregurgitation. Zu beachten ist die vermehrte Exkursion (Pfeil) des interventrikulären Septums (IVS) gegenüber der Exkursion der linksventrikulären Wand (LVW).



der Identifizierung von Hunden mit erhöhtem Risiko für die Entwicklung einer kongestiven Herzinsuffizienz innerhalb von einem Jahr als hilfreich erweisen (8). Gegenwärtig gilt die NT-proBNP-Bestimmung bei Patienten mit chronischer Klappenerkrankung ohne klinische Symptome jedoch nicht als diagnostisch, sie kann aber durchaus einige hilfreiche zusätzliche Informationen liefern (10). Weitere diagnostische Methoden können bei individuellen Patienten je nach klinischen Befunden (z. B. ein EKG bei unregelmäßigem Herzrhythmus) oder bei bekannter begleitender Erkrankung (z. B. Blutdruckmessung bei Nierenerkrankung) angezeigt sein.

### Überwachung

Bei einem Patienten mit diagnostiziertem Stadium B2 ist die Einleitung einer Überwachung der Ruheatemfrequenz zu Hause sinnvoll (**Tabelle 1**). Besitzer sollten geschult werden, die Ruheatemfrequenz ihres Tieres zu überwachen und ihren Tierarzt zu kontaktieren, wenn diese den Referenzbereich (< 25 Atemzüge pro Minute) überschreitet (11).

### Patienten mit chronischer Klappenerkrankung und klinischen Symptomen einer kongestiven Herzinsuffizienz (ACVIM Stadium C oder D)

#### Vorbericht

Bei Hunden mit chronischer Klappenerkrankung und kongestiver Herzinsuffizienz wurde unter Umständen zuvor bereits ein Herzgeräusch diagnostiziert, bis zum Eintritt der kongestiven Herzinsuffizienz hatten sich aber keine weiteren klinischen Symptome gezeigt. Einige Hunde mit Mitralregurgitation hatten zuvor möglicherweise einen trockenen Husten mit nur geringer Auswirkung auf die Lebensqualität gezeigt. Der Verdacht auf eine kongestive Herzinsuffizienz besteht, wenn sich in der jüngsten Vorgeschichte Hinweise auf respiratorische Anomalien verschiedener Grade und Kombinationen (erhöhte Atemfrequenz und Atemanstrengung), vermehrte Müdigkeit und schnelle Ermüdung bei Belastung oder (selten) Synkopen finden lassen. Allgemeine Symptome einer systemischen Erkrankung, wie zum Beispiel ein Gewichtsverlust oder auffällige Verhaltensänderungen (weniger verspielt oder insgesamt ruhiger) können ebenfalls zu beobachten sein. Zu beachten ist, dass Hunde mit chronischer Klappenerkrankung und zuvor bereits diagnostizierter, jetzt aber kompensierter kongestiver Herzinsuffizienz immer noch dem Stadium C zugeordnet werden, da in diesen Fällen Arzneimittel erforderlich sind, um den kompensierten Zustand aufrechtzuerhalten.

### Klinische Untersuchung

Bei Patienten mit kongestiver Herzinsuffizienz (Stadium C oder D) werden wie in den frühen Stadien der Erkrankung Herzgeräusche nachgewiesen, darüber hinaus sind aber noch weitere klinische Befunde festzustellen, die auf ein niedriges Herzzeitvolumen oder eine Flüssigkeitsretention zurückzuführen sind. Bei Hunden mit kongestiver Linksherzinsuffizienz können eine erhöhte Atemanstrengung und Husten aufgrund eines Lungenödems festzustellen sein. Patienten mit hochgradiger kongestiver Herzinsuffizienz können zyanotisch sein und weißen Schaum mit Blutbeimengungen hoch husten. Die Lunge ist in der Regel auskultatorisch auffällig und zeigt verstärkte Geräusche der großen Atemwege bis hin zu einem leicht nachweisbaren Knistern, das auf eine Akkumulation von Flüssigkeit in den Alveolen hinweist. Aszites und eine Erweiterung der *V. jugularis* sprechen in der Regel für eine kongestive Rechtsherzinsuffizienz als Folge einer chronischen Trikuspidalklappenerkrankung oder aufgrund einer sekundären, durch eine Linksherzinsuffizienz hervorgerufenen pulmonalen Hypertonie oder einer Kombination beider Phänomene. Unregelmäßige Herzrhythmen

Stadium der Herzerkrankung	Beschreibung des Patienten	Therapeutische Überlegungen
<b>Verschlechterung des Herzstatus</b> 	<b>A</b> → <ul style="list-style-type: none"> <li>• Risiko für die Entwicklung einer CVD*</li> <li>• Keine Herzerkrankung</li> </ul>	→ <ul style="list-style-type: none"> <li>• Keine medikamentöse Behandlung</li> <li>• Screening-Untersuchungen</li> <li>• Besitzerschulung</li> </ul>
	<b>B1</b> → <ul style="list-style-type: none"> <li>• CVD* -Verdacht auf Basis der Untersuchung</li> <li>• Keine klinischen Symptome</li> <li>• Keine Herzvergrößerung</li> </ul>	→ <ul style="list-style-type: none"> <li>• Keine medikamentöse Behandlung</li> <li>• Jährliche Auskultation</li> <li>• Besitzerschulung</li> </ul>
	<b>B2</b> → <ul style="list-style-type: none"> <li>• CVD* -Verdacht auf Basis der Untersuchung</li> <li>• Keine klinischen Symptome</li> <li>• Herzvergrößerung nachweisbar</li> </ul>	→ <ul style="list-style-type: none"> <li>• Keine medikamentöse Behandlung</li> <li>• Hochgradige Vergrößerung: ACEI* in Betracht ziehen</li> <li>• Bei Husten: Antitussiva</li> <li>• Einleitung RRR* Monitoring zu Hause</li> </ul>
	<b>C</b> → <ul style="list-style-type: none"> <li>• CVD*</li> <li>• Symptome einer CHF* waren oder sind vorhanden</li> </ul>	→ <ul style="list-style-type: none"> <li>• Triple-Therapie: Furosemid, Pimobendan, ACEI*</li> <li>• Zusätzlich Spironolacton in Betracht ziehen</li> <li>• Arrhythmie behandeln, wenn vorhanden</li> </ul>
<b>D</b> → <ul style="list-style-type: none"> <li>• CVD*</li> <li>• Symptome einer CHF* waren oder sind vorhanden</li> </ul>	→ <ul style="list-style-type: none"> <li>• Triple-Therapie: Furosemid, Pimobendan, ACEI*</li> <li>• Spironolacton</li> <li>• Screening auf pulmonale Hypertonie</li> <li>• Zusätzliche Vasodilatoren in Betracht ziehen (z. B. Amlodipin)</li> <li>• Arrhythmie behandeln, wenn vorhanden</li> <li>• Überweisung oder Hinzuziehung eines Spezialisten</li> </ul>	

**Abbildung 6.** ACVIM-Klassifikationssystem für Herzerkrankungen und Herzinsuffizienz, angewendet für chronische Klappenerkrankungen.

\*CVD: chronic valvular disease (chronische Klappenerkrankung); ACEI: angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACE-Hemmer); CHF: congestive heart failure (kongestive Herzinsuffizienz); RRR: resting respiratory rate (Ruheatemfrequenz)

können eine hochgradige chronische Klappenerkrankung mit oder ohne kongestive Herzinsuffizienz begleiten. Häufig auftretende Arrhythmien werden in der Regel einer hochgradigen atrialen Dilatation zugeschrieben und umfassen supraventrikuläre Extrasystolen, atriale Tachykardie oder Vorhofflimmern. Seltener entwickeln Patienten mit chronischer Klappenerkrankung auch eine ventrikuläre Ektopie.

Sobald der Verdacht einer kongestiven Herzinsuffizienz bei einem Patienten mit einem für eine chronische Klappenerkrankung sprechenden Herzgeräusch besteht, sind weitere diagnostische Schritte erforderlich, um den Grad der Herzinsuffizienz einzuschätzen und einen gezielten Therapieplan zu erstellen. Thoraxröntgenaufnahmen liefern meist hilfreiche Informationen über das Vorhandensein bzw. Fehlen einer kongestiven Herzinsuffizienz und deren Grad, während die Echokardiographie in erster Linie Informationen über die zugrunde liegende Erkrankung und die Entwicklung von Komplikationen, wie zum Beispiel einer pulmonalen Hypertonie, liefert.

### Röntgendiagnostik

Die initiale Beurteilung der Herzgröße in Verbindung mit typischen Befunden einer Linksherzinsuffizienz (d. h. interstitielle oder alveoläre Infiltrate bei gleichzeitiger Vergrößerung des linken Atriums und Lungenvenenstauung) bei einem Patienten mit neu aufgetretenen klinischen Symptomen bestätigt die Diagnose einer kongestiven Herzinsuffizienz und dient zugleich als Basis für spätere Vergleiche nach Einleitung der Therapie (**Abbildung 8**). Bei Patienten mit klinischen Symptomen einer kongestiven Rechtsherzinsuffizienz (insbesondere

Aszites) dient die Röntgendiagnostik dem Nachweis eines Pleuraergusses und der Beurteilung von Strukturen des rechten Herzens (einschließlich der Pulmonalarterien), die auf eine pulmonale Hypertonie hindeuten. Wenn eine linksseitige Herzerkrankung zur Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie mit nachfolgender sekundärer Rechtsherzinsuffizienz geführt hat, findet man im Röntgenbild eine Vergrößerung von Strukturen sowohl des linken als auch des rechten Herzens. Eine Röntgenverlaufsuntersuchung ist von unschätzbarem Wert für die Beurteilung des Therapieerfolges, aber auch für die Langzeitüberwachung des Status von Patienten mit kongestiver Herzinsuffizienz.

### Herzultraschall

Eine Herzultraschalluntersuchung zum Zeitpunkt der Diagnose einer kongestiven Herzinsuffizienz (am stabilen Patienten) liefert wertvolle zusätzliche Informationen. Wenn entsprechende sonographische Befunde nicht bereits vorliegen, kann die Sonographie eine exakte anatomische und funktionelle Diagnose der chronischen Klappenerkrankung liefern. Sie dient darüber hinaus der genaueren Einschätzung des Grades der Erkrankung sowie dem Screening auf Komplikationen, wie zum Beispiel einer pulmonalen Hypertonie, einer Ruptur von Sehnenfäden oder einer Ruptur des linken Atriums. Bei Patienten mit chronischer Klappenerkrankung leistet die Echokardiographie oft die wertvollsten Dienste als diagnostisches Tool zur Bestimmung des Status an bestimmten Zeitpunkten und dient eher weniger als Instrument zur Langzeitüberwachung einer kongestiven Herzinsuffizienz.



## Biomarker

Die Serumkonzentration von NT-proBNP kann hilfreich sein für die Diagnose einer kongestiven Herzinsuffizienz bei Hunden mit bekannter chronischer Klappenerkrankung und Atemnot, wenn nicht klar ist, ob die Atembeschwerden auf eine kongestive Herzinsuffizienz oder auf eine originäre Atemwegserkrankung zurückzuführen sind. Die genauen Werte variieren zwar je nach Studie, eine erhöhte NT-proBNP Konzentration (z. B.  $> \sim 1000$  pmol/l) spricht jedoch für eine kongestive Herzinsuffizienz als Ursache einer Dyspnoe, während NT-proBNP-Werte im Normalbereich eher in Richtung respiratorischer Ursache deuten (12). In jedem Fall sollten NT-proBNP-Werte jedoch eher als unterstützend betrachtet werden und nicht unbedingt als diagnostisch für eine Herzerkrankung (10).

## ■ Therapie bei Hunden mit chronischer Klappenerkrankung ACVIM Stadium A

Patienten mit erhöhtem Risiko für eine chronische Klappenerkrankung, aber ohne klinische Symptome benötigen wie oben erwähnt keine spezifische Behandlung. Bislang hat keine Therapie den Nachweis erbracht, dass sie den Beginn der chronischen Klappenerkrankung bei diesen Risikopatienten verhindern oder verzögern kann. Bei jeder klinischen Untersuchung solcher Patienten sollte ein Screening auf Hinweise für eine chronische Klappenerkrankung (z. B. ein systolisches Herzgeräusch) erfolgen, begleitet von einer Diskussion der damit verbundenen Risiken.

## ACVIM Stadium B1

Wie im Stadium A benötigen auch Patienten mit chronischer Klappenerkrankung im Stadium B1 keine spezifische Therapie. Notwendig ist jetzt aber eine intensivere Beratung und Schulung der Besitzer, da die Erkrankung in diesem Stadium bereits vorhanden ist. Dies ist unter anderem ein guter Zeitpunkt, um das Körpergewicht und die Body Condition des Patienten zu optimieren, wenn diese nicht bereits im Idealbereich liegen. Eine ausführliche Besprechung von Themen wie Ernährung und körperliche Bewegung, aber auch möglicher klinischer Symptome einer chronischen Klappenerkrankung sensibilisiert den Besitzer für ein intensiveres Management und eine engere Überwachung seines Tieres.

## ACVIM Stadium B2

Mit dem weiteren Fortschreiten der chronischen Klappenerkrankung kommt es zu einer Herzvergrößerung, die sich je nach individuellem Patienten unterschiedlich stark und schnell entwickelt. Im frühen Stadium B2 wird die Kardiomegalie mittels Röntgenaufnahmen oder Herzultraschall festgestellt, sie muss in dieser Phase aber nicht besonders hochgradig sein. Die meisten Kardiologen empfehlen zu diesem Zeitpunkt keine spezifische Therapie.

Mit weiter zunehmender Kardiomegalie werden die Empfehlungen hinsichtlich der Therapie weniger einheitlich. Wichtige Faktoren für die therapeutische Entscheidungsfindung sind der Grad der Herzvergrößerung und begleitende Röntgenbefunde sowie das Vorhandensein oder Fehlen von Husten infolge einer Kompression des Hauptbronchus mit oder ohne zugrunde liegende Anomalien der großen Luftwege. Wenn die Kardiomegalie stark ausgeprägt ist und die Entwicklung einer kongestiven Herzinsuffizienz in naher Zukunft als wahrscheinlich gilt, empfiehlt die Autorin in der Regel die Einleitung einer Therapie mit einem Angiotensin Converting Enzyme-Hemmer

(ACE-Hemmer) (13). Bei Patienten mit Husten aufgrund einer Kardiomegalie kann eine Therapie mit ACE-Hemmer oder Antitussiva (z. B. Butorphanol) oder eine Kombination beider Behandlungen durchgeführt werden. Gegenwärtig gibt es keinen nachgewiesenen Vorteil einer routinemäßigen Einleitung einer Pimobendan-Therapie in diesem Stadium.

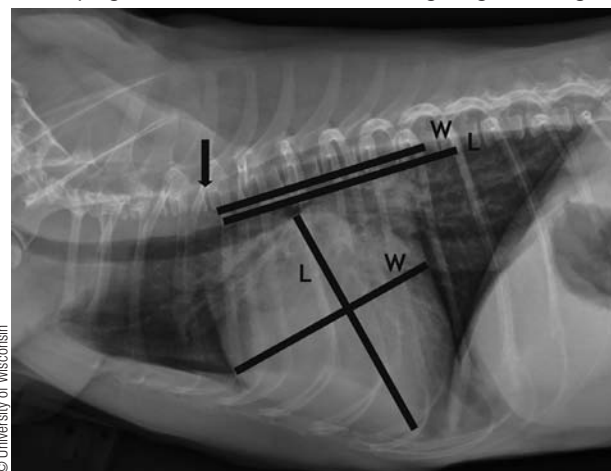
## ACVIM Stadium C (kongestive Herzinsuffizienz)

Die Diagnose einer kongestiven Herzinsuffizienz bei einem Hund mit chronischer Klappenerkrankung ist in der Regel der Zeitpunkt für die Einleitung einer gezielten Behandlung der kongestiven Herzinsuffizienz. Die akute Behandlung bei Notfallpatienten mit Atemnot unterscheidet sich geringfügig von der Therapie der chronischen kongestiven Herzinsuffizienz (siehe unten). In den meisten Fällen muss die Behandlung einer kongestiven Herzinsuffizienz lebenslang durchgeführt werden, wobei sich allerdings Anzahl und Art der Arzneimittel sowie deren Dosierung im Laufe der Zeit verändern können.

## Akute kongestive Herzinsuffizienz

Hunde mit akuter kongestiver Herzinsuffizienz infolge einer chronischen Klappenerkrankung werden in der Regel mit Atemnot vorgestellt. Parallel zur ersten diagnostischen Beurteilung sollte eine unmittelbare Sauerstofftherapie eingeleitet werden (z. B. Sauerstoffkäfing oder „Flow-by“ Supplementierung). Besteht auf der Grundlage des Vorberichts und der klinischen Untersuchung der Verdacht auf eine kongestive Herzinsuffizienz, kann das Vorhandensein von Flüssigkeit in der Lunge, also eines Lungenödems, mit Hilfe von Thoraxröntgenaufnahmen abgeklärt werden. Bei klinisch instabilen Patienten muss unter Umständen zunächst auf die Anfertigung von Röntgenaufnahmen verzichtet werden. In diesen Fällen kann sich eine sofortige parenterale Applikation von Furosemid als lebensrettend erweisen. Hunde, die eine orale Medikation zulassen, können Pimobendan erhalten, sobald dies möglich ist. In einigen Ländern steht Pimobendan in injizierbarer Form zur intravenösen Applikation zur Verfügung und kann in diesen Fällen als Alternative bei Hunden eingesetzt

**Abbildung 7.** Beurteilung des Vertebral Heart Score (VHS) (6). Die Länge der Längsachse (L) addiert mit der Länge der Kurzachse (W) wird beginnend am kranialen Rand des Wirbelkörpers von Th4 an die Wirbelsäule angelegt (Pfeil). Der Normalwert des VHS ( $L + W$ ) bei Hunden ist  $< 10,5$  Wirbelkörper. Dieser Hund hat einen VHS von 11,75, der eine mittelgradige Kardiomegalie widerspiegelt. Zu erkennen ist zudem eine Anhebung der Trachea, die eine LV-Vergrößerung widerspiegelt, sowie eine mittel- bis hochgradige LA-Vergrößerung.



© University of Wisconsin

**Tabelle 1. Die Überwachung der Ruheatemfrequenz (resting respiratory rate, RRR) eines Hundes zu Hause kann frühe Warnhinweise auf entstehende Probleme erkennen lassen und dient der Beurteilung der Wirksamkeit der medikamentösen Behandlung. Die folgenden Tipps können hilfreich sein.**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Die physiologische RRR (Hund in Ruhe, kein Hecheln und keine übermäßig warme Umgebung) beträgt in der Regel ~16-24 Atemzüge pro Minute.</li> <li>• Tiere mit einem Vorbericht über kongestive Herzinsuffizienz und gut eingestellter Medikation sollten eine RRR &lt; 30-32 Atemzügen pro Minute haben.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bei der Ermittlung der Atemfrequenz umfasst ein Atemzug einen vollen Atemzyklus, also einmal Einatmen und einmal Ausatmen.</li> <li>• Man zählt die Anzahl der Atmungszyklen (Einatmen/ Ausatmen) innerhalb von 10 Sekunden und multipliziert das Ergebnis mit dem Faktor 6, um die „Atemzüge pro Minute“ zu erhalten.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Die RRR wird über mindestens eine Woche täglich gemessen, um eine Vorstellung von der normalen Atemfrequenz des Hundes zu bekommen. Diese Werte werden protokolliert, um einen Basalwert zu etablieren. Danach wird die RRR in festgelegten Intervallen überwacht und aufgezeichnet.</li> <li>• Die RRR-Aufzeichnungen sollten zum nächsten Untersuchungstermin mitgenommen werden, damit der Tierarzt Informationen über mögliche Trends erhält.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Die Kenntnis der normalen Atemfrequenz kann dem Besitzer helfen, zu erkennen, ob sein Hund ein Problem entwickelt. So kann der Besitzer die Atemfrequenz zum Beispiel unmittelbar messen, wenn sein Hund auffällig schnell oder abnorm atmet, und diese mit den zuvor etablierten Normalwerten seines Hundes vergleichen.</li> <li>• Liegt die neue Atemfrequenz um mehr als 10 Atemzüge pro Minute über dem Normalwert des Hundes, kann dies ein Hinweis auf das Vorliegen eines Problems sein.</li> <li>• Wenn sich der Hund beruhigt hat und keine Beschwerden zeigt, kann die RRR nach einer Stunde erneut gemessen werden. Persistiert die Erhöhung, sollte der Tierarzt konsultiert werden, um die auffälligen Befunde zu besprechen.</li> <li>• Liegt die RRR des Hundes über 32 Atemzügen pro Minute, ist eine vermehrte Atmungsanstrengung zu beobachten oder macht der Hund den Eindruck, als habe er Beschwerden, kann es sich um eine akute Notfallsituation handeln. In diesen Fällen sollte unmittelbar der behandelnde Tierarzt oder der Notdienst kontaktiert werden.</li> </ul>

werden, die nicht auf oralem Weg behandelt werden können. Nach der initialen Furosemidgabe wird der Patient bei minimaler Manipulation zunächst beobachtet, bis sich die Atemfrequenz und die Atmungsanstrengung gebessert haben. Eine zweite parenterale Furosemiddosis kann verabreicht werden, wenn innerhalb von 30 bis 60 Minuten nach der ersten Injektion kein Harnabsatz zu beobachten ist. Bei sehr ängstlichen Patienten kann Butorphanol in niedrigen Dosen subkutan oder intramuskulär verabreicht werden, um eine sehr leichte Sedierung einzuleiten. Bei Hunden mit signifikantem Aszites und entsprechenden Beschwerden kann eine

Abdominozentese durchgeführt werden, um den die Atmung behindernden abdominalen Druck auf das Zwerchfell zu lindern. Bei einigen Patienten kann es zur Entwicklung einer Hypotonie kommen, wenn die gesamte Aszites-Flüssigkeit entfernt wird. In der Regel wird das Entfernen von etwa 75% der vorhandenen Aszites-Flüssigkeit gut vertragen. Ergänzend zu empfehlen sind Käfigruhe mit minimaler Bewegung/körperlicher Anstrengung und eine Sauerstoff-supplementierung, bis das akute Lungenödem abgeklungen ist.

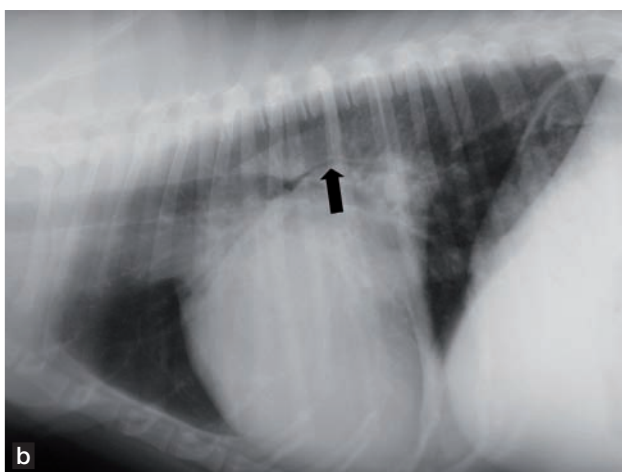
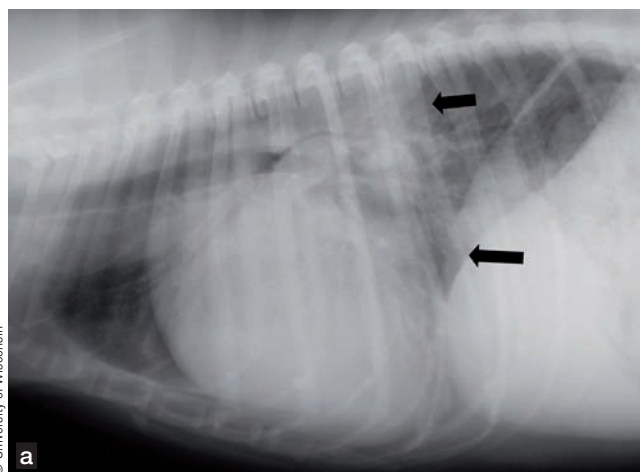
**Langzeitbehandlung einer kongestiven Herzinsuffizienz**

Sobald sich der Zustand eines Patienten mit kongestiver Herzinsuffizienz soweit verbessert hat, dass keine Sauerstofftherapie mehr erforderlich ist, kann die Behandlung auf orale Wege zu Hause fortgesetzt werden, wobei mehrere Arzneimittel nachweislich Überlebensvorteile mit sich bringen (14-17). Eine kongestive Linksherzinsuffizienz wird initial mit der sogenannten „Triple-Therapie“ behandelt (Furosemid, Pimobendan und ACE-Hemmer), bei vielen Patienten ergänzt durch eine Dauermedikation mit Spironolacton. Furosemid und Pimobendan sollten zuerst verabreicht werden, da sie von ganz wesentlicher Bedeutung sind für die frühe Behandlung des Lungenödems infolge einer kongestiven Linksherzinsuffizienz. Sobald der Patient rehydriert ist (zuverlässig erkennbar an der Wiederkehr des Appetits) kann auch ein ACE-Hemmer sicher eingesetzt werden. Dehydrierte Patienten können unter einer Behandlung mit einem ACE-Hemmer eine prärenale Azotämie entwickeln. In diesen Fällen sollte der ACE-Hemmer während der Rehydrierung abgesetzt werden und erst dann wieder verabreicht werden, wenn sich der Zustand des Hundes ausreichend stabilisiert hat. Ebenso wie ACE-Hemmer gilt auch Spironolacton eher als Mittel der chronischen Langzeitbehandlung und weniger als akutes Therapeutikum bei kongestiver Herzinsuffizienz. Spironolacton wirkt als neurohormoneller Blocker, der bei Verabreichung bereits früh im Verlauf einer chronischen kongestiven Herzinsuffizienz die Natrium- und Wasserretention mindern und die Überlebensrate steigern kann (17). Sobald sich der Zustand des Patienten zu Hause stabilisiert hat, kann schrittweise eine Rückkehr zu normaler körperlicher Belastung eingeleitet werden, wobei jedoch zu beachten ist, dass betroffene Hunde stärkere Anstrengungen, wie zum Beispiel zeitlich ausgedehntes oder intensives „Stöckchen werfen“ oder sportliche Betätigungen unter Wettbewerbsbedingungen, möglicherweise nicht mehr tolerieren werden.

**ACVIM Stadium D (therapieresistente kongestive Herzinsuffizienz)**

Ein unter Langzeittherapie zunächst stabiler Patient mit chronischer Klappenerkrankung kann mit der Zeit therapieresistent werden. Klinisch äußert sich dies unter Umständen durch ein Rezidiv der Herzinsuffizienz trotz stabiler Medikation oder durch eine unvollständige Resolution der Herzinsuffizienz unter der Triple-Therapie. Die Besitzer betroffener Hunde sollten in diesen Fällen sehr sorgfältig befragt werden über die exakte Dosierung der Medikamente mit besonderem Augenmerk auf möglicherweise versehentlich versäumten Medikamentengaben. Eine sorgfältige klinische Beurteilung des Patienten kann darüber hinaus weitere Befunde liefern, die den Verdacht einer systemischen Erkrankung, einer Arrhythmie oder einer Entwicklung von Komplikationen, wie zum Beispiel einer pulmonalen Hypertonie, aufkommen lassen. Auch metabolische Veränderungen, wie zum Beispiel





**Abbildung 8.** Linkslaterale Thoraxröntgenaufnahmen eines Hundes mit chronischer Klappenerkrankung im Stadium C. **(a)** Die Aufnahme entstand im Rahmen der Notfallbehandlung. Zu beachten sind die signifikante Kardiomegalie und die hochgradigen, fleckenförmigen alveolären Infiltrate, die auf ein akutes Lungenödem hinweisen (Pfeile). **(b)** Derselbe Hund nach 48-stündiger Behandlung mit Furosemid und Sauerstoff. Die Lungeninfiltrate sind vollständig zurückgegangen. Zu beachten ist die Kompression des linken Hauptbronchus durch das hochgradig vergrößerte linke Atrium (Pfeil).

eine Dehydratation oder eine Hypokaliämie, können die Therapie einer kongestiven Herzinsuffizienz beeinträchtigen. Komplikationen wie Arrhythmien oder eine pulmonale Hypertonie erfordern zur vollständigen Abklärung in der Regel zusätzliche diagnostische Maßnahmen und gegebenenfalls gezielte therapeutische Maßnahmen. Ist ein Rezidiv der kongestiven Herzinsuffizienz auf das Fortschreiten der chronischen Klappenerkrankung zurückzuführen (d. h., andere potenzielle Ursachen konnten ausgeschlossen werden), sind unter Umständen zusätzliche orale arterielle Vasodilatoren wie Amlodipin erforderlich, um die linke Herzseite

zusätzlich zu entlasten. Hunde mit hochgradiger rezidivierender kongestiver Herzinsuffizienz müssen unter Umständen vorübergehend stationär aufgenommen werden, um Sauerstoff zu supplementieren und parenterale inotrope Arzneimittel wie Dobutamin zu verabreichen. Das Hinzuziehen eines Spezialisten oder die Überweisung an eine spezialisierte Klinik kann in solchen Fällen von Vorteil sein. Ein Konsens-Artikel über die Diagnose und Therapie der chronischen Klappenerkrankung bei Hunden wurde veröffentlicht (5). **Tabelle 2** fasst häufig eingesetzte Arzneimittel, ihre Anwendung und ihre Dosierung zusammen. Eine hilfreiche Arzneimittelliste ist zudem online zugänglich.\*

**Tabelle 2. Dosierung von Arzneimitteln zur akuten oder chronischen Behandlung chronischer Klappenerkrankungen beim Hund.**

Arzneimittel	Indikationen (ACVIM Klassifikation)	Wirkungen bei CVD-Patienten	Dosierung
Furosemid	Stadium C/D	Diurese bei akuter oder chronischer CHF, Linderung von Lungenödemen, thorakaler oder abdominaler Ergüsse	Parenteral: 2-4 mg/kg, alle 1-6 h IV/IM/SC PO: 1-6 mg/kg, alle 8-12 h bis zu einer maximalen Tagesdosis von 12 mg/kg
Pimobendan	Stadium C/D	Positiv inotroper, ausgewogener Vasodilatator bei akuter oder chronischer CHF	PO: 0,25-0,3 mg/kg, alle 12 h
Benazepril	Stadium B2 Stadium C/D	Reduzierung der Vor- und Nachlast, Reduzierung der Natrium-/Wasserretention bei akuter oder chronischer CHF	PO: 0,25-0,5 mg/kg, alle 12-24 h
Enalapril	Stadium B2 Stadium C/D	Reduzierung der Vor- und Nachlast, Reduzierung der Natrium-/Wasserretention bei akuter oder chronischer CHF	PO: 0,25-0,5 mg/kg, alle 12 h
Spironolacton	Stadium C/D	Reduzierung der Natrium-/Wasserretention bei chronischer CHF	PO: 1-2 mg/kg, alle 12 h oder 2 mg/kg, alle 24 h
Amlodipin	Stadium C/D	Reduzierung der Nachlast bei CHF im Stadium D	PO: 0,1-0,2 mg/kg, alle 12 h oder 0,2-0,4 mg/kg, alle 24 h
Butorphanol	Stadium B2 gegen Husten Stadium C/D	Antitussivum, Anxiolytikum bei akuter CHF	Parenteral: 0,1-0,5 mg/kg, IV/IM/SC PO: 0,5-1,0 mg/kg, alle 4-6 h

## ■ Diätetische Empfehlungen für Patienten mit Klappenerkrankung

Die diätetischen Empfehlungen für Hunde mit chronischen Herzklappenerkrankungen werden ständig weiterentwickelt. Früher wurden für diese Patienten in der Regel Diätahrungen mit starker Natrium- und Proteinrestriktion empfohlen. Jüngste Erkenntnisse sprechen jedoch dafür, dass zur wirksamen Unterstützung der Behandlung chronischer Herzklappenerkrankungen eher Nahrungen mit qualitativ hochwertigen Proteinen, moderater Natriumrestriktion und supplementierten Omega-3-Fettsäuren geeignet sind. Eine Omega-3-Fettsäuren-Supplementierung, entweder separat oder als integraler Bestandteil der Rezeptur kommerzieller Diätahrungen, hat bei Hunden Untersuchungen zufolge einen vorteilhaften Effekt und zwar sowohl vor dem Auftreten einer Herzinsuffizienz (18) als auch bei bereits etablierter klinischer Herzinsuffizienz (19), wahrscheinlich aufgrund von anti-inflammatorischen und antikachektischen Effekten dieser essenziellen Fettsäuren (20). Diätahrungen mit moderater Natriumrestriktion und erhöhtem Gehalt an Omega-3-Fettsäuren und Aminosäuren wie Taurin und Carnitin können bereits in den frühen Stadien einer Klappenerkrankung (Stadium B), also vor dem Auftreten einer kongestiven Herzinsuffizienz, von Vorteil sein (18).

## ■ Prognose bei chronischer Klappenerkrankung

Der klinische Verlauf chronischer Klappenerkrankungen bei Hunden ist nicht vorhersehbar, insbesondere nicht in den frühen

Stadien. Besitzer sollten zum Zeitpunkt der Diagnose der Herzerkrankung (z. B. zum Zeitpunkt, an dem ein Herzgeräusch entdeckt wird) zwar über das Wesen der Erkrankung und mögliche klinische Symptome aufgeklärt werden, zugleich aber darauf hingewiesen werden, dass viele Hunde mit chronischer Klappenerkrankung nie eine kongestive Herzinsuffizienz entwickeln werden. Die Erkrankung entwickelt sich tendenziell fortschreitend, die Progressionsrate unterscheidet sich jedoch von Hund zu Hund. Die Zeitdauer bis zum Einsetzen einer kongestiven Herzinsuffizienz, wenn diese überhaupt eintritt, hängt unter anderem davon ab, wie frühzeitig die Erkrankung diagnostiziert wird. Tiere mit sehr schwachen Geräuschen ( $\leq$  Grad 2/6) einer Mitralregurgitation und ohne Kardiomegalie bleiben in der Regel über längere Zeit frei von klinischen Symptomen als Tiere mit zum Zeitpunkt der Diagnose lauten Geräuschen ( $\geq$  Grad 4/6) oder deutlich ausgeprägter Kardiomegalie. Insgesamt können Hunde mit präklinischer chronischer Klappenerkrankung über einen Zeitraum von zwei bis vier Jahren frei von klinischen Symptomen bleiben (9, 21, 22).

Wenn sich eine kongestive Herzinsuffizienz entwickelt hat, hängt das Überleben des Patienten ganz entscheidend von der Wahl der Therapie ab (14, 15), andere Faktoren haben jedoch einen Einfluss auf die Überlebensrate. Hunde, deren Besitzer eine enge Überwachung realisieren und entstehende Probleme frühzeitig erkennen, und Hunde, die eine medikamentöse Behandlung gut vertragen, überleben tendenziell länger und haben eine bessere Lebensqualität. Im Allgemeinen können bei Hunden mit optimal eingestellter Triple-Therapie Überlebenszeiten von etwa 6 bis 18 Monaten nach Eintreten einer kongestiven Herzinsuffizienz erwartet werden.

\* <http://cardiaceducationgroup.org/resources/ceg-formulary>.

## Literatur

- Swenson L, Häggström J, Kvarn C, et al. Relationship between parental cardiac status in Cavalier King Charles spaniels and prevalence and severity of chronic valvular disease in offspring. *J Am Vet Med Assoc* 1996;208:2009-2012.
- Olsen LH, Fredholm M, Pedersen HD. Epidemiology and inheritance of mitral valve prolapse in Dachshunds. *J Vet Int Med* 1999;13(5):448-456.
- Fox PR. Pathology of a myxomatous mitral valve disease in the dog. *J Vet Cardiol* 2012;14(1):103-126.
- Chetboul V, Tissier R. Echocardiographic assessment of canine degenerative mitral valve disease. *J Vet Cardiol* 2012;14(1):127-148.
- Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *J Vet Int Med* 2009;23(6):1142-1150.
- Buchanan JW, Bücheler J. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. *J Am Vet Med Assoc* 1995;20(2):194-199.
- Lord P, Hansson K, Kvarn C, et al. Rate of change of heart size before congestive heart failure in dogs with mitral regurgitation. *J Small Anim Pract* 2010;51(4):210-218.
- Reynolds CA, Brown DC, Rush JE, et al. Prediction of first onset of congestive heart failure in dogs with degenerative mitral valve disease: The PREDICT cohort study. *J Vet Cardiol* 2012;14:193-202.
- Borgarelli M, Savarino P, Crosara S. Survival characteristics and prognostic variables of dogs with mitral regurgitation attributable to myxomatous valve disease. *J Vet Cardiol* 2008;22:120-128.
- Oyama MA. Using cardiac biomarkers in veterinary practice. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 2013;43:1261-1272.
- Rishniw M, Ljungvall I, Porciello F, et al. Sleeping respiratory rates in apparently healthy adult dogs. *Res Vet Sci* 2012;93:965-969.
- Oyama MA, Rush JE, Rozanski EA, et al. Assessment of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for differentiation of congestive heart failure from primary respiratory tract disease as the cause of respiratory signs in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2009;235(11):1319-1325.
- Atkins CE, Brown WA, Coats JR, et al. Effects of long-term administration of enalapril on clinical indicators of renal function in dogs with compensated mitral regurgitation. *J Am Vet Med Assoc* 2002;221(5):654-658.
- Häggström J, Boswood A, O'Grady M, 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 Int Med* 2008;22(5):1124-1135.
- Ettinger SJ, Benitz AM, Ericsson GF. Effects of enalapril maleate on survival of dogs with naturally acquired heart failure. The Long-term Investigation of Veterinary Enalapril (LIVE) Study Group. *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:1573-1577.
- BENCH Study Group. The effect of benazepril on survival times and clinical signs of dogs with congestive heart failure: Results of a multicenter, prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled, long-term clinical trial. *J Vet Cardiol* 1999;1(1):7-18.
- Bernay F, Bland JM, Häggström J, et al. Efficacy of spironolactone on survival in dogs with naturally occurring mitral regurgitation caused by myxomatous mitral valve disease. *J Vet Int Med* 2010;24(2):331-341.
- Freeman LM, Rush JE, Markwell PJ. Effects of dietary modification in dogs with early chronic valvular disease. *J Vet Intern Med* 2006;20(5):1116-1126.
- Freeman LM, Rush JE, Kehayias JJ, et al. Nutritional alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure. *J Vet Intern Med* 1998;12(6):440-448.
- Freeman LM. Beneficial effects of omega-3 fatty acids in cardiovascular disease. *J Small Anim Pract* 2010;51(9):462-470.
- Atkins CE, Keene BW, Brown WA, et al. Results of the veterinary enalapril trial to prove reduction in onset of heart failure in dogs chronically treated with enalapril alone for compensated, naturally occurring mitral valve insufficiency. *J Am Vet Med Assoc* 2007;231(7):1061-1069.
- Kvarn C, Häggström J, Pedersen HD, et al. Efficacy of enalapril for prevention of congestive heart failure in dogs with myxomatous valve disease and asymptomatic mitral regurgitation. *J Vet Int Med* 2002;16(1):80-88.



# Osteoarthritis bei Katzen



■ **Elizabeth LaFond, DVM, Dipl. ACVS, Dipl. ACVSMR, CCRP**  
University of Minnesota College of Veterinary Medicine, St Paul, Minnesota, USA

Dr. LaFond ist Associate Professor für Kleintierchirurgie und Leiterin des Small Animal Rehabilitation Service am College of Veterinary Medicine der University of Minnesota (USA). Sie ist Diplomate des American College of Veterinary Surgeons und des American College of Veterinary Sports Medicine and Rehabilitation und interessiert sich insbesondere für die Rehabilitationsmedizin. Dr. LaFond ist ehemalige Präsidentin der International Association for Veterinary Rehabilitation and Physical Therapy. Sie schloss ihr Tiermedizinstudium an der University of Minnesota ab und absolvierte ihre chirurgische Fachausbildung an der Purdue University.

## ■ Einleitung

Arthritis ist ein allgemeiner Begriff zur Beschreibung einer Gelenkentzündung jeglicher Ursache. Osteoarthritis (OA) ist eine spezifische Form einer chronischen Gelenkentzündung, die verursacht wird durch eine progrediente und permanente Zerstörung von Gelenkknorpel. Häufig wird synonym auch der Begriff degenerative Gelenkerkrankung (degenerative joint disease; DJD) verwendet. Die gelegentlich verwendete Bezeichnung der OA als „nicht-inflammatorische“ Arthritis stammt daher, dass das Entzündungsgeschehen kein Schlüsselement der OA ist. Eine entzündliche Komponente ist aber vorhanden und sollte keineswegs übersehen oder vernachlässigt werden, zumal zahlreiche Aspekte üblicher Behandlungsprogramme auf eine Modulation des assoziierten Entzündungsgeschehens abzielen. Aufgrund der zum Teil verwirrenden Diskussion um die Frage, ob diese Erkrankung nun als entzündlich oder nicht-entzündlich zu bezeichnen ist, sollte man diese Terminologie am besten vermeiden. **Abbildung 1** zeigt eine Klassifikation der Osteoarthritis.

Primäre OA ist eine idiopathische Erkrankung, die ohne erkennbaren auslösenden Faktor entsteht und gegenwärtig die meisten Fälle bei Katzen repräsentiert (1). Bei einer sekundären OA ist dagegen eine zugrunde liegende Ursache zu finden, wie zum Beispiel eine Gelenkmissbildung oder ein das betroffene Gelenk einbeziehendes Trauma. Ein Beispiel wird bei Katzen mit Hüftgelenkdsdysplasie beschrieben (2). Der vorliegende Artikel befasst sich mit Osteoarthritis sowohl primären als auch sekundären Ursprungs, da die klinischen Muster und die Behandlungsstrategien sehr ähnlich sind.

## ■ Allgemeine Überlegungen

Osteoarthritis ist eine der häufigsten Erkrankungen bei Kleintieren. Bei Katzen über sechs Jahren wird eine radiographische Prävalenz der OA von bis zu 61% mit Hilfe einer zufälligen Screeningmethode beschrieben, und bis zu 90% aller Katzen über 12 Jahren weisen degenerative Veränderungen in einem oder mehreren Gelenken auf. Der aussagekräftigste Prädiktor der OA ist diesen Untersuchungen zufolge das zunehmende Alter (1, 3).

Osteoarthritis entwickelt sich sekundär infolge eines Traumas oder einer Missbildung aufgrund der dadurch im Gelenk auftretenden abnormen Kräfte. Gelenkknorpel und periartikuläre Gewebe unterliegen mechanischen Schädigungen und Belastungen, die für eine weitere Störung der Gelenkcontinuität verantwortlich sind. Auf diese abnormen Kräfte antwortet der Körper mit der Neubildung von Gewebe in einem Versuch, das Gelenk zu stabilisieren. Eine Folge dieser Neubildungen sind die in Röntgenaufnahmen nachweisbaren knöchernen Proliferationen.

## ■ Klinisches Bild/Diagnose

Ein vollständiger Vorbericht und eine umfassende klinische Untersuchung des gesamten Körpers bilden die Grundlage für die Diagnose einer OA, den Ausschluss anderer Erkrankungen mit ähnlichen Symptomen sowie die Erhebung einer Baseline-Datenbasis vor Behandlungsbeginn. Katzen neigen bekanntermaßen dazu, klinische Symptome im Zusammenhang mit Beschwerden oder Defiziten zu verbergen, so dass sich die klinische Diagnose der Erkrankung bei dieser Tierart als große Herausforderung erweisen kann.

## KERNAUSSAGEN

- Anamnestische Befunde auf der Grundlage einer sorgfältigen Befragung des Tierbesitzers liefern die hilfreichsten Informationen für die Diagnose einer klinisch relevanten Osteoarthritis.
- Klinische Befunde, die bei anderen Spezies häufig festzustellen sind, wie zum Beispiel Lahmheit und Gelenkkrepitation, stehen bei arthritischen Katzen nicht unbedingt im Vordergrund.
- Für die Langzeitbehandlung von Katzen mit Osteoarthritis gibt es nur wenige zugelassene Arzneimittel, verschiedene Präparate können aber zur Behandlung dieser Erkrankung eingesetzt werden.
- Eine multimodale Behandlung führt bei Katzen mit Osteoarthritis zu den besten Ergebnissen und kann aus medikamentöser Behandlung, diätetischer Ernährung und diätetischen Supplementen, Umweltverbesserungen und Physiotherapie bestehen.

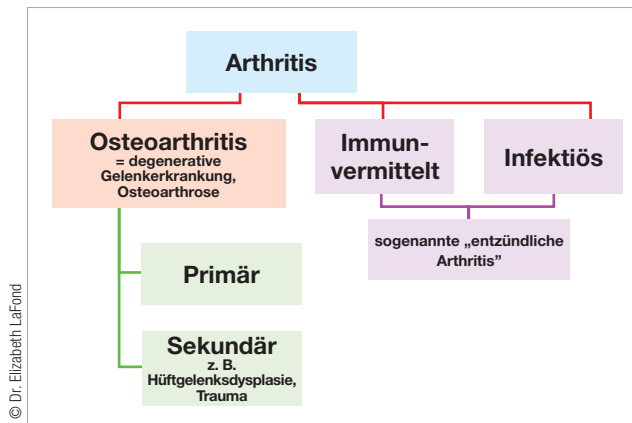


Abbildung 1. Flussdiagramm zur Klassifikation der Arthritis.

### Vorbericht

Die wichtige Bedeutung anamnestischer Informationen und der Beurteilung der Aktivität der Katze durch den Besitzer für die OA-Diagnose bei Katzen wurde innerhalb des letzten Jahrzehnts zunehmend klar (4-6). Betroffene Patienten werden häufig als weniger aktiv beschrieben, und Besitzer können verschiedene Hinweise erkennen, die auf eine Veränderung oder einen Verlust der Mobilität hinweisen, wie zum Beispiel die Beobachtung, dass die Katze tendenziell weniger oft auf ihren erhöht gelegenen Lieblingsplatz klettert oder springt, Harn oder Kot außerhalb der Katzen Toilette absetzt oder insgesamt weniger verspielt und interaktiv erscheint. Weitere mögliche Anzeichen sind eine vermehrte Reizbarkeit, Schwierigkeiten bei der Fellpflege oder ein auffällig steifer Gang. Akute Schübe verstärkter Symptome können zwar auftreten und müssen dann entsprechend behandelt werden, meist entwickeln sich die klinischen Symptome aber im Verborgenen und langsam fortschreitend über mehrere Monate oder sogar Jahre. Zur Unterstützung des Tierarztes bei der Erhebung eines ausführlichen Vorberichtes gibt es Fragebögen für die anamnestische Befragung von Besitzern (1, 7).

### Allgemeine klinische Untersuchung

Auch wenn es sich bei der OA in erster Linie um eine orthopädische Erkrankung handelt, spielt die klinische Allgemeinuntersuchung eine ganz zentrale Rolle. Zahlreiche Symptome einer OA bei Katzen sind unspezifisch und können deshalb auch bei OA-unabhängigen Erkrankungen auftreten (Abbildung 2), wie zum Beispiel Polyneuropathien infolge eines Diabetes mellitus oder einer Hyperthyreose. Zudem sind an OA erkrankte Katzen häufig fortgeschrittenen Alters und leiden deshalb nicht selten unter begleitenden Erkrankungen. Ein vollständiger Überblick über den Gesundheitsstatus des Patienten ist nicht zuletzt auch ein wichtiger Aspekt im Hinblick auf die Planung und Einleitung therapeutischer Maßnahmen.

### Orthopädische Untersuchung

Bei den meisten Spezies ist die Beurteilung des Gangbildes einer der ersten Schritte der orthopädischen Untersuchung. Dabei wird der zu beurteilende Patient entweder an der Leine geführt oder

während der Aufnahme des Vorberichtes bei der freien Bewegung im Untersuchungsraum beobachtet. Bei Katzen kann sich eine gründliche Untersuchung des Gangbildes jedoch als große Herausforderung erweisen, da sich die meisten felines Patienten weigern, an der Leine zu laufen und auf neue Situationen und Orte wie einen Untersuchungsraum oft mit Verstecken oder Verkrüchen reagieren. Dies ist möglicherweise ein Grund dafür, dass anamnestische Informationen bei Katzen Untersuchungen zufolge offenbar besser mit einer klinischen OA korrelieren als die Befunde der klinischen Untersuchung (4-6, 8). Dennoch sollte auch bei Katzen eine sorgfältige orthopädische Untersuchung durchgeführt werden, um die Diagnose zu stützen, betroffene Gelenke zu lokalisieren und andere potenzielle Ursachen der klinischen Symptome differenzialdiagnostisch auszuschließen. Es ist wichtig, der Katze ausreichend Zeit zu geben, um sich an die Umgebung des Untersuchungsraumes zu gewöhnen und sie gleichzeitig zu ermutigen, sich frei zu bewegen, um eine erste Beurteilung des Gangbildes vornehmen zu können. Videoaufnahmen sind heute meist problemlos verfügbar, und vielen Besitzern gelingen qualitativ relativ hochwertige Aufnahmen ihrer Katze mit dem Smartphone oder einer Kamera. Der große Vorteil von zu Hause angefertigten Videoaufnahmen liegt vor allem darin, dass Besitzer ihre Tiere in einem entspannten Zustand in der gewohnten Umgebung aufnehmen können. Insbesondere bei Katzen, die große Schwierigkeiten haben, sich an die Umgebung eines Untersuchungsraumes anzupassen, kann sich dies als sehr hilfreich erweisen.

Nach der Beurteilung des Gangbildes folgt eine systematische Palpation sämtlicher zugänglicher Knochen und Gelenke. Häufige Palpationsbefunde bei Katzen mit OA sind periartikuläre Schwellungen, die im Bereich von Ellbogen- und Kniegelenken am deutlichsten auffallen können. Durch Manipulation eines oder mehrerer Gelenke können in unterschiedlichem Maße Beschwerden oder Schmerzreaktionen ausgelöst werden, und es kann ein eingeschränktes Bewegungsausmaß betroffener Gelenke feststellbar sein. Im Unterschied zu Hunden stehen Lahmheit und Krepitation bei Katzen mit OA jedoch nicht im Vordergrund, wenn sie vorliegen, können sie aber als hilfreiche Indikatoren dienen (1, 9).

### Röntgenaufnahmen

Die radiographische Beurteilung ist ein Eckpfeiler der Osteoarthritis-Diagnostik bei jeder Spezies. Gleichwohl ist allgemein anerkannt, dass eine schwache Korrelation zwischen radiographischen Veränderungen und klinischen Symptomen besteht. Bis zu 61% aller Katzen im Alter von sechs Jahren und darüber, die aus irgendeinem Grund geröntgt werden, zeigen radiographische Anzeichen einer OA in einem oder mehreren Gelenken, und die Prävalenz degenerativer Veränderungen steigt mit zunehmendem Alter signifikant an (6, 9, 10).

Typische Röntgenbefunde bei Katzen mit OA sind eine Osteophytose, eine subchondrale Sklerose, Veränderungen der Gelenkkongruenz und Weichteilgewebeswellungen (7). Ein besonderes Merkmal bei osteoarthritischen Katzen sind die relativ häufig festzustellenden Osteophyten sowie Verkalkungen des Weichteilgewebes (Abbildung 3). Diese in Röntgenaufnahmen



zum Teil dramatisch erscheinenden Mineralisationen können intrakapsulär, extrakapsulär oder synovial liegen (1) (**Abbildung 4**).

### Ergänzende diagnostische Maßnahmen

Ergänzende diagnostische Tests können angezeigt sein, wenn der Vorbericht, die klinische Untersuchung und Röntgenaufnahmen die Liste potenzieller Differenzialdiagnosen nicht in ausreichendem Maße einengen können, und umfassen eine Analyse der Gelenkflüssigkeit (einschließlich Kultur, je nach Indikation), moderne bildgebende Verfahren wie die Computertomographie (CT) und die Magnetresonanztomographie (MRT) sowie die Szintigraphie. In den meisten Fällen sind diese hochentwickelten diagnostischen Verfahren jedoch nicht erforderlich.

### ■ Beurteilung der Befunde

Wenn aber nun Röntgenbefunde einer OA auch bei klinisch gesunden Katzen eine hohe Prävalenz aufweisen, und Katzen bekanntermaßen wahre Meister darin sind, Schmerzsymptome zu verbergen, wie können wir dann erkennen, ob eine vorhandene OA in einem so signifikantem Maße zu Schmerzen beiträgt, dass eine gezielte Behandlung gerechtfertigt ist? Chronischer Schmerz ist ein maladaptiver Prozess, der negative Folgen für das Wohlbefinden des Patienten hat. Forschungsergebnisse weisen darauf hin, dass zusätzlich zum direkten Schmerz aufgrund einer Gewebeschädigung, chronischer Schmerz auch zur Entwicklung eines sogenannten „Wind-up“ (gesteigerte Reaktion der Nervenzellen auf Schmerzreize) führt. Dabei handelt es sich um ein neurologisches Phänomen, das therapeutisch womöglich auf andere Weise angegangen werden muss, als die gut bekannten entzündlichen Aspekte der OA (11). In Anbetracht der Tatsache, dass Katzen wahre Meister darin sind, ihre Beschwerden zu verbergen, gilt es als wahrscheinlich, dass der Grad der Schmerzen bei Katzen mit OA in der Praxis häufig unterschätzt wird (12).

### ■ Behandlung

Eine umfassende Strategie zur Behandlung der Osteoarthritis kann bei allen Spezies auf fünf zentrale Komponenten reduziert

**Abbildung 2.** Eine 16 Jahre alte Katze mit Osteoarthritis der Kniegelenke, der Hüftgelenke und der Lendenwirbelsäule. Zu beachten ist das ungepflegte Fell und die plantigrade Fußung. Hierbei handelt es sich um unspezifische Symptome, die auch bei OA-unabhängigen Erkrankungen auftreten können.



**Abbildung 3.** Laterale Röntgenaufnahme des Ellbogengelenkes einer Katze mit OA. Zu beachten ist die ausgedehnte Verkalkung des die Gelenkränder unmittelbar umgebenden Weichteilgewebes.



**Abbildung 4.** Laterale Röntgenaufnahme des Kniegelenkes einer Katze mit OA. Laut Vorbericht hat diese Katze auch eine mediale Patellaluxation. Zu beachten ist die dreieckige Verkalkung auf der kranio-medialen Gelenkseite. Hierbei kann es sich um eine Meniskusverkalkung oder um eine Verkalkung der Membrana synovialis handeln.

werden: Medikation, diätetische Supplementierung und Nutraceuticals, physikalische Therapie, Gewichtskontrolle und Monitoring. Werden diese fünf Strategien kombiniert angewendet, handelt es sich um eine sogenannte multimodale Therapie, deren Vorteil darin besteht, dass der Behandlungserfolg nicht vollständig von einer einzigen Strategie abhängig ist. Oft reichen beispielsweise niedrigere Dosierungen von Arzneimitteln, wenn die medikamentöse Therapie mit anderen Methoden der Schmerzkontrolle kombiniert wird, wodurch unter anderem das Risiko unerwünschter Nebenwirkungen gesenkt werden kann. Zudem hat chronischer Schmerz, wie oben erwähnt, zahlreiche verschiedene Komponenten (z. B. entzündungsinduzierter Schmerz und neurologischer Schmerz im Zusammenhang mit dem „Wind-up“-Phänomen), die alle im Rahmen eines wirksamen Behandlungsprotokolls berücksichtigt werden müssen.

Aufgrund von tierartlichen Unterschieden des Stoffwechsels, des Verhaltens und der Lebensweise weist diese multimodale Behandlungsstrategie bei Katzen Unterschiede zu anderen Spezies mit OA auf. Letztlich muss ein Gleichgewicht gefunden werden zwischen der Sonderstellung der Katze und der Berücksichtigung dessen, was über die Wirksamkeit und Sicherheit der aktuell verfügbaren Behandlungsoptionen bekannt ist und was nicht.

### Medikamentöse Behandlung

Osteoarthritis ist eine Langzeiterkrankung, und der damit einhergehende Schmerz muss dauerhaft „gemanagt“ werden, das heißt, eine vollständige „Heilung“ ist nicht möglich. Dies bedeutet, dass jede zum Einsatz kommende Behandlungsoption auch bei Langzeitanwendung sowohl wirksam als auch sicher sein muss.

**Tabelle 1. Arzneimittel für die Langzeitbehandlung von Katzen mit OA zu Hause\*.**

Arzneimittel	Dosierung	Behandlungsdauer	Anmerkungen
<b>NSAIDs</b>			
Acetylsalicylsäure	1-25 mg/kg PO alle 72h <sup>1</sup>	Off-Label	Bei Katzen ist jede Verabreichung Off-Label
Ketoprofen	1 mg/kg PO alle 24h <sup>12</sup>	Bis zu 5 Tage	Langzeitanwendung bei Katzen Off-Label
Meloxicam	0,1 mg/kg PO Tag 1, dann 0,05 mg/kg PO alle 24h	Unbegrenzt (nur Europa)	Niedrigere Dosierung von 0,01-0,03 mg/kg PO alle 24h ist nachweislich wirksam und kann vorgezogen werden. <sup>13, 14, 15</sup> Langzeitanwendung bei Katzen in vielen Ländern Off-Label
Piroxicam	0,3 mg/kg PO alle 24h <sup>16</sup>	Off-Label	Am häufigsten eingesetzt als adjunktive Therapie bei Neoplasien
Robenacoxib	1 mg/kg PO alle 24h <sup>12</sup>	Bis zu 6 Tage	Langzeitanwendung Off-Label
Tepoxalin	12 mg/kg PO alle 24h <sup>15</sup>	Off-Label	Eine Studie vergleicht Tepoxalin mit niedrig dosiertem Meloxicam und kommt zu dem Ergebnis, dass beide wirksam sein können <sup>15</sup> . Jede Anwendung bei Katzen ist Off-Label
<b>Andere</b>			
Amantadin	3-5 mg/kg PO alle 24h <sup>16</sup>	Off-Label	NMDA-Antagonist. Kann wirksam sein bei chronischen Schmerzen durch Bekämpfung des „Wind-up-Phänomens“
Amitriptylin	2,5-12,5 mg/Katze PO alle 24h <sup>16</sup>	Off-Label	Trizyklisches Antidepressivum. Der Nutzen einer Anwendung bei OA-Schmerzen ist unsicher, kann aber hilfreich sein durch Bekämpfung neuropathischer Schmerzen
Buprenorphin	0,01-0,03 mg/kg alle 8-12h transbukkal <sup>16</sup>	Off-Label	Bei alleiniger Gabe begrenzte Wirksamkeit gegen OA-assoziierte Schmerzen. Möglicherweise am wirksamsten bei Durchbruchschmerzen
Fentanyl	12,5-25 µg/h transdermales Pflaster alle 4-5 Tage <sup>16</sup>	Off-Label	Bei alleiniger Gabe begrenzte Wirksamkeit gegen OA-assoziierte Schmerzen. Möglicherweise am wirksamsten bei Durchbruchschmerzen
Gabapentin	5-10 mg/kg PO alle 8-12h <sup>16</sup>	Off-Label	Antikonvulsivum, das auch gegen neuropathische Schmerzen eingesetzt wird. Nutzen für Anwendung bei OA-Schmerzen unsicher, kann aber hilfreich sein durch Bekämpfung sekundärer neuropathischer Schmerzen infolge dieser chronischen Erkrankung
Tramadol	2 mg/kg PO alle 12h <sup>16</sup>	Off-Label	Synthetisches opioid-ähnliches Arzneimittel. Bei alleiniger Gabe begrenzte Wirksamkeit gegen OA-assoziierte Schmerzen. Möglicherweise am wirksamsten bei Durchbruchschmerzen. Sehr wenige Daten bei Katzen verfügbar

\* Bitte beachten Sie, dass sich die Zulassungsvorschriften von Land zu Land unterscheiden können. Bitte setzen Sie sich vor der Anwendung der oben aufgelisteten Behandlungen mit der für Ihr Land zuständigen Behörde in Verbindung.

Da es nur wenige für die Langzeitanwendung bei Katzen zugelassene Präparate gibt, setzen Tierärzte Arzneimittel oftmals zulassungsüberschreitend („Off Label“) ein, was eine umfassende Kenntnis ihrer pharmakologischen Profile umso wichtiger macht (**Tabelle 1**). Postuliert wird zudem, dass der Mangel an zugelassenen Arzneimitteln dazu führen kann, dass Tierärzte Schmerzen bei Katzen zum Teil gar nicht behandeln (12).

**NSAIDs**

Nicht-steroidale Antiphlogistika (Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs = NSAIDs) sind der Grundpfeiler der Osteoarthritisbehandlung bei zahlreichen Spezies, und es gibt zunehmend mehr Evidenzen dafür, dass NSAIDs auch bei Katzen mit OA wirksam sind (12, 13). Die Begründung NSAIDs zur Behandlung der mit Osteoarthritis einhergehenden Schmerzen einzusetzen, ist leicht nachvollziehbar. Dabei werden die zum osteoarthritischen Schmerz beitragenden proinflammatorischen Effekte von Prostaglandinen geblockt durch eine Hemmung des Abbaus von Arachidonsäure, die als Quelle für Entzündungsmediatoren dient. Es gibt jedoch wichtige, wenn auch subtile speziesspezifische Unterschiede der Rolle der beiden Isoenzyme der Cyclooxygenase

(COX-1 und COX-2) im entzündlichen Prozess und bei physiologischen Funktionen (12). Das bei verschiedenen Spezies optimale Verhältnis der Modulation von COX-1- bzw. COX-2-Isoenzymen ist deshalb noch nicht endgültig definiert. Die bei der Katze spezifische Einschränkung der Glucuronidierung – eines an der Verstoffwechslung von NSAIDs beteiligten Prozesses – kann für die verlängerten Halbwertszeiten einiger NSAIDs verantwortlich sein und erklären, warum der Einsatz dieser Arzneimittel bei Katzen risikoreicher erscheint als bei anderen Spezies. Einige neuere NSAIDs werden jedoch auf dem Wege der Oxidation metabolisiert (12). Der Markt bietet zahlreiche NSAIDs, spezifische Studien zur Sicherheit und Wirksamkeit einzelner Wirkstoffe bei Katzen sind jedoch nur sehr spärlich vorhanden. Meloxicam ist das bei Katzen am intensivsten untersuchte NSAID und das in einigen Ländern einzige für die Langzeitanwendung bei Katzen zugelassene NSAID (in einigen Ländern gibt es gar kein für die Langzeitbehandlung zugelassenes Präparat). Es gibt Evidenzen für eine positive Wirkung einer Langzeitbehandlung mit Meloxicam in niedriger Dosierung (13). Berichte über lebensbedrohliche renale Nebenwirkungen von NSAIDs bei Katzen lassen jedoch viele Tierärzte vor der Langzeitanwendung dieser Arzneimittel zurückschrecken.

Ein jüngst veröffentlichter, umfassender Konsens zur Anwendung von NSAIDs bei Katzen (12) besagt, dass NSAIDs „eine wichtige Rolle bei der Behandlung chronischer Schmerzen bei Katzen spielen sollten...“, weist aber zugleich warnend darauf hin, dass katzenspezifische Daten diesbezüglich nur in begrenztem Maße verfügbar sind. Unter dem Strich lautet die Empfehlung also, NSAIDs aufgrund ihrer Funktion und Wirksamkeit zur Unterstützung der OA-Behandlung einzusetzen, generell aber die niedrigste wirksame Dosierung anzuwenden, die oft noch unterhalb der von den Herstellern des jeweiligen Präparates empfohlenen Dosierung liegt. Unabhängig vom letztlich gewählten Arzneimittel sollte vor Behandlungsbeginn zunächst eine situationsgerechte systemische Beurteilung des Patienten erfolgen, einschließlich großem Blutbild, chemischem Serumprofil und Harnanalyse. Sinnvoll ist darüber hinaus die Abgabe spezieller Merkblätter an Besitzer von Katzen, die mit NSAIDs behandelt werden.\*

### **Andere medikamentöse Behandlungen**

Aufgrund der Bedenken rund um die Langzeitbehandlung von Katzen mit NSAIDs werden alternative medikamentöse Therapieoptionen für die Langzeitbehandlung bei Katzen zunehmend populär. Zu berücksichtigen ist dabei allerdings, dass auch die Anwendung dieser Arzneimittel, insbesondere über längere Zeiträume, oftmals zulassungsüberschreitend erfolgt („Off-Label“).

Opiode und opioid-ähnliche Arzneimittel können bei älteren Tieren eine sichere und wirksame Schmerzlinderung bieten. Sie sind bei OA aber nicht unbedingt die wirksamsten Schmerzlinderer, und bei Patienten mit chronischer OA sind diese Arzneimittel am ehesten geeignet zur Behandlung akuter „Durchbruchschmerzen“ oder zur kurzzeitigen Schmerzlinderung im Rahmen der Durchführung diagnostischer Tests. Buprenorphin ist das bei Katzen wahrscheinlich am häufigsten eingesetzte Opioid und wird vorzugsweise intramuskulär oder intravenös verabreicht. Bei subkutaner Applikation wird keine adäquate Wirkung erzielt, obwohl eine sich zurzeit in der Entwicklung befindliche Retard-Formulierung für die subkutanen Injektionen diesbezüglich vielversprechende Ansätze zeigt. Bei transbukkalen Applikation ist keine konsistente Absorption zu erwarten (17), so dass Buprenorphin für die Behandlung durch den Besitzer zu Hause nur eingeschränkt in Frage kommt.

Tramadol ist ein in der Kleintiermedizin zunehmend populäres, opioid-ähnliches Arzneimittel. Es scheint aber beträchtliche individuelle Unterschiede bezüglich der Wirkung zu geben, und Informationen über die Anwendung bei Katzen sind bestenfalls anekdotischer Natur. Zusätzliche Studien sind also erforderlich, bevor Tramadol bei Katzen standardmäßig empfohlen werden kann. Zudem fällt Tramadol aufgrund des Missbrauchsrisikos in vielen Ländern unter das Betäubungsmittelgesetz.

Gabapentin ist ein Arzneistoff, der am besten zur Behandlung neuropathischer Schmerzen geeignet sein dürfte. Ursprünglich als Antikonvulsivum entwickelt, wird Gabapentin bei Kleintieren zunehmend häufig aber auch zur Behandlung chronischer Schmerzen eingesetzt. Anekdotisch werden positive Ergebnisse beschrieben, die aber von wissenschaftlichen Studien bislang nicht gestützt werden.

\* [www.catvets.com/guidelines/practice-guidelines/nsaids-in-cats](http://www.catvets.com/guidelines/practice-guidelines/nsaids-in-cats)

Es gibt einige Hinweise darauf, dass die Blockierung von NMDA-Rezeptoren eine wirksame Strategie gegen die bei Katzen mit OA nachgewiesenen „Wind-up“-Schmerzen sein kann, so dass heute ein zunehmendes Interesse am therapeutischen Einsatz von Arzneistoffen wie Amantadin besteht (11). Klinische Daten hierzu fehlen jedoch bislang. Glucocorticosteroide werden aufgrund ihrer schädlichen Effekte auf den Gelenkknorpel und die allgemein bekannten Langzeitnebenwirkungen für die dauerhafte Behandlung der OA nicht empfohlen. Zudem ist bei der Behandlung von Katzen mit Glucocorticosteroiden oder NSAIDs aufgrund der speziestypisch eingeschränkten Glucuronidierung besondere Vorsicht geboten.

### **Diätetische Supplementierung und Nutraceuticals**

Bei Hunden und anderen Spezies wurde eine ganze Reihe von diätetischen Supplementen hinsichtlich ihrer Eigenschaften bei der Modulation klinischer Symptome im Zusammenhang mit OA untersucht. In einem jüngst veröffentlichten, sehr umfassenden Review über entsprechende Studien zu Nutraceuticals bei Hunden, Katzen und Pferden wird nur ein verlässlicher Bericht speziell über Katzen erwähnt, und obwohl darin ein vorteilhafter Effekt von Omega-3-Fettsäuren festgestellt wurde, warnen die Autoren davor, aus dieser einzigen Studie starke Empfehlungen abzuleiten (18).

Es gibt eine ganze Reihe kommerziell erhältlicher therapeutischer Diätahrungen zur Unterstützung der Behandlung der OA. Diese Nahrungen enthalten unterschiedliche Mengen an Omega-3-Fettsäuren, Glucosamin und Chondroitin oder Grünlippenmuschelextrakt, im Allgemeinen aber in niedrigerer Dosierung als bei individueller Supplementierung der einzelnen Substanzen (19). Die optimalen Konzentrationen einiger dieser Substanzen sind bislang jedoch nicht genau definiert.

### **Physikalische Therapie**

Der Komplex der physikalischen Therapie findet zunehmend Anerkennung als wichtige Komponente der OA-Behandlung bei allen Spezies und umfasst physiotherapeutische Techniken, aber auch Veränderungen und Bereicherungen der Umwelt und des Lebensraumes eines Tieres. Bei feline Patienten erscheint diese Option in Anbetracht des Mangels an zuverlässigen und praktikablen medikamentösen Behandlungsoptionen besonders attraktiv und sollte in jedem OA-Behandlungsprogramm eine zentrale Rolle spielen.

### **Umweltverbesserungen**

Relativ einfache Veränderungen der Umwelt und des Lebensraumes einer Katze können die Behandlung chronischer Schmerzen auf sehr wirksame Weise unterstützen. Je nach individueller Situation in Betracht zu ziehende Empfehlungen sind das Aufstellen mehrerer leicht zugänglicher Katzent Toiletten mit niedrigen Seitenwänden, gepolsterte und leicht zugängliche Ruheplätze für Katzen mit eingeschränkter Fähigkeit zu springen oder zu klettern, beheizbare Liegeunterlagen, Rampen oder Stufen für einen erleichterten Zugang zu erhöhten Liegeflächen und das Aufstellen mehrerer Futter- und Wassernäpfe an unterschiedlichen Stellen im Haushalt, um körperliche Bewegung zu fördern (7).

### **Physiotherapie**

In der Veterinärmedizin gibt es zunehmend mehr Evidenzen für



Ein 16 Jahre alter, kastrierter Kurzhaarhauskater zeigt laut Vorbericht seit zwei Jahren progrediente Symptome, die in einer Weigerung zu sitzen, Schwierigkeiten beim Klettern und intermittierendem Kotabsatz außerhalb der Katzentoilette gipfelten. Der Besitzer stellte zudem fest, dass der Kater sein normales Schlafverhalten verändert hat und jetzt eher am Boden schläft anstatt an seiner üblichen, erhöht gelegenen Schlafstelle. Er vermeidet darüber hinaus Treppen und andere Objekte, die er zuvor häufig nutzte. Zudem zeigt der Kater jetzt weniger Interaktionen mit Menschen, mit der anderen Katze und den beiden im Haushalt lebenden, ungestümen Hunden.

Bei der klinischen Untersuchung wiegt der Kater 4,3 kg und hat einen Body Condition Score von 6 auf einer neunstufigen Skala (4-5 entspricht dem Idealgewicht). Er ist gut hydriert, hat ein physiologisches Haarkleid und geringgradig Zahnstein und Gingivitis. Die restliche Allgemeinuntersuchung verläuft ohne besonderen Befund. Beim Umhergehen im Untersuchungsraum zeigt der Kater einen abnorm steifen Gang, der am besten zu beschreiben ist als eine schlurfende Hinterhand mit übertriebener Bewegung der Hüften und teilweise plantigrader Fußung (**Abbildung 2**). Bei der Manipulation der Knochen und Gelenke wird eine palpierbare Verdickung beider Kniegelenke festgestellt und eine unklare Schmerzreaktion bei Überstreckung der Kniegelenke, Ellbogengelenke und Hüftgelenke, eine Krepitation kann in keinem Gelenk palpirt werden.

Die zum Ausschluss metabolischer Ursachen der klinischen Symptome eingeleiteten labordiagnostischen Untersuchungen umfassten ein großes Blutbild, ein chemisches Serumprofil, eine Harnanalyse und eine T4-Bestimmung. Der einzige signifikante Befund bei diesen Untersuchungen ist ein spezifisches Harngewicht (SHG) von 1.022. Röntgenaufnahmen der Hüft- und Kniegelenke zeigen gering- bis mittelgradige degenerative Veränderungen in allen aufgenommenen Extremitätengelenken.

Die Behandlungsmöglichkeiten wurden mit dem Besitzer besprochen, wobei der Schwerpunkt auf die multimodale Strategie und eine engagierte, intensive Überwachung des Patienten gelegt wurde. Vorschläge für eine Verbesserung von Umwelt und Lebensraum des Katers umfassten die Positionierung des Lieblingskorbes auf dem Boden und die Schaffung eines geschützten, nur für Katzen zugänglichen Bereiches im Haushalt, das Aufstellen von Katzentoiletten mit niedrigen Seitenwänden und mehrerer gut gepolsterter Liegemöglichkeiten. Nach einer initialen zweiwöchigen strikten Ruheperiode wurde eine kontrollierte Bewegung gefördert durch Schaffung eines Zugangs zu einem von den anderen Tieren getrennten Bereich im Haushalt mit räumlich voneinander getrennten Schlaf- und Fütterungsbereichen. Besprochen wurden darüber hinaus verschiedene Optionen für eine systemische Behandlung, und schließlich wurde eine Behandlung mit Meloxicam (0,02 mg/kg alle 24 h PO) eingeleitet, ergänzt durch ein Gewichtsreduktionsprogramm und eine spezielle Diät nahrung zur Unterstützung der Gelenkgesundheit.

Bei der Kontrolluntersuchung drei Wochen nach der Erstbeurteilung berichtet der Besitzer von einer verbesserten Mobilität und

wieder häufigeren positiven Interaktionen mit den anderen Bewohnern des Haushaltes. Nieren- und Harnwerte waren unverändert, und die medikamentöse Behandlung sowie die Umweltmaßnahmen wurden wie zuvor verordnet beibehalten. Empfohlen wurde zudem eine erneute Vorstellung des Patienten in sechs Monaten.

Drei Monate später wurde die Katze aufgrund einer akuten Lahmheit der rechten Beckengliedmaße im Anschluss an eine besonders aktive Interaktion mit einem der im Haushalt lebenden Hunde erneut zur Untersuchung vorgestellt. Die Diagnose lautete akute Schmerzexazerbation im Zusammenhang mit OA. Buprenorphin wurde in einer Dosierung von 0,02 mg/kg alle 24 h über fünf Tage transbukkal verordnet, um diese sogenannten „Durchbruchschmerzen“ zu behandeln.

Bei der routinemäßigen Kontrolluntersuchung 12 Monate später wurde festgestellt, dass die klinischen Symptome jetzt auf konstanterer Basis rezidiert hatten. Die allgemeine und die orthopädische Untersuchung ergaben ähnliche Befunde wie bei den vorangegangenen Untersuchungen, mit Ausnahme einer jetzt höhergradigen palpierbaren Verdickung der Kniegelenke und einer noch deutlicher ausgeprägten Schmerzreaktion bei Überstreckung von Knie-, Hüft- und Schultergelenken sowie einer Hyperästhesie der Lendenwirbelsäule. Der Body Condition Score betrug 4-5 auf der neunstufigen Skala und das Körpergewicht lag bei 3,8 kg. Die Blutuntersuchung (Großes Blutbild, chemisches Serumprofil, T4) war unauffällig, und das SHG lag bei 1.019. Die Behandlung wurde mit minimalen Veränderungen der Umweltpassung weitergeführt.

Gabapentin und eine Low-Level Lasertherapie wurden als adjunktive Behandlung eingeleitet, wobei sich die Lasertherapie schwerpunktmäßig auf die Hüft- und Kniegelenke konzentrierte (**Abbildung 5**).

Dieser Fall illustriert das für den differenzialdiagnostischen Ausschluss von Erkrankungen mit OA-ähnlichen Symptomen notwendige strategische Vorgehen und eine multimodale und dynamische Behandlungsstrategie für ein lebenslanges Management dieser Erkrankung.

**Abbildung 5.** Low-Level Lasertherapie als adjunktive Behandlung bei Osteoarthritis.



© Dr. Elizabeth LaFond

die positiven Effekte vieler physiotherapeutischer Techniken bei der Behandlung von Patienten mit OA. Katzenspezifische Daten hierzu sind jedoch nur sehr spärlich vorhanden, und bei den meisten Empfehlungen zur physiotherapeutischen Behandlung feline Patienten handelt es sich um extrapolierte Daten aus der Humanmedizin oder von Hunden. Es ist zwar unstrittig, dass es zum Teil signifikante speziesspezifische Unterschiede gibt, die meisten physiotherapeutischen Techniken basieren jedoch auf einer Modulation physiologischer Gewebeheilungsprozesse, die über alle Speziesunterschiede hinweg sehr ähnlich sind. Die Basis einer Förderung der Gelenkgesundheit ist eine Gelenkmobilisierung, die zu einer Verbesserung der Bewegung der Synovialflüssigkeit durch den intrakapsulären Gelenkspalt führt.

Die Ziele der OA-Behandlung mittels physiotherapeutischer Techniken bei jeder Spezies sind die Behandlung chronischer Schmerzen, die Optimierung von Funktion und Bewegungsausmaß der Gelenke sowie der Erhalt bzw. die Wiederherstellung der physiologischen Aktivität (20). Kältetherapie wird bei akut aufflammenden Entzündungen („Flare-ups“) oder nach stark belastenden Therapiesitzungen eingesetzt. Schonende Bewegungsübungen und körperliche Aktivitäten geringer Intensität unterstützen die Verbesserung der Kraft und der Gesundheit von Muskel- und Gelenkgewebe und reduzieren gleichzeitig schädliche oder schmerzhafte Belastungen der Gelenke. Katzen wehren sich oft gegen das Führen an der Leine, so dass bei dieser Spezies andere Techniken zur Förderung relativ kontrollierter körperlicher Bewegung zum Einsatz kommen müssen, wie zum Beispiel eine Erhöhung der Distanz zwischen den Fütterungsbereichen und den Katzent Toiletten im Haushalt. Mit Hilfe verschiedener therapeutischer Übungen können das Bewegungsausmaß der Gelenke, die Muskelkraft und Propriozeption verbessert werden.

Einige Katzen können sogar an eine Unterwassertherapie gewöhnt werden, die eine ganze Reihe vorteilhafter Aspekte für die OA-Behandlung mit sich bringt. So unterstützt der hydrostatische Auftrieb des Wassers Patienten, die Schwierigkeiten haben, ihr eigenes Körpergewicht beschwerdefrei zu tragen. Schwimmen und die Fortbewegung auf einem Unterwasserlaufband führen

nachweislich zu einer Verbesserung des aktiven Bewegungsradius von Gelenken und können so den Erhalt der Gelenkfunktion unterstützen. Die Wassertemperatur kann individuell eingestellt werden, so dass das Gewebe zum Beispiel erwärmt werden kann, um die Elastizität zu erhöhen (20).

Weitere Behandlungsoptionen bei Katzen mit OA basieren auf Evidenzen bei anderen Spezies und umfassen die Akkupunktur, die extrakorporale Stoßwellentherapie, therapeutischer Ultraschall, die Low-Level Lasertherapie und die elektrische Stimulation, wobei auch zu allen diesen Maßnahmen nur sehr wenige katzenspezifische Daten vorliegen (21).

### Gewichtskontrolle

Auch wenn bei Hunden der Zusammenhang zwischen degenerativen Gelenkerkrankungen und Körpergewicht sehr deutlich ist, konnte eine entsprechende Korrelation zwischen Adipositas und schmerzhafter OA bei Katzen bislang nicht nachgewiesen werden, und in einer Studie waren lediglich 14% aller älteren Katzen mit schmerzhafter Osteoarthritis gleichzeitig auch adipös (6). Gleichwohl ist es sehr wahrscheinlich, dass Übergewicht bei älteren Katzen durch eine mechanische Überlastung der erkrankten Gelenke zur klinischen Ausprägung des Problems beitragen kann. In der Humanmedizin gibt es darüber hinaus zunehmend Hinweise darauf, dass Körperfettgewebe zu synovialer Entzündung und Chondrozytenschädigung beitragen kann. Vor diesem Hintergrund scheint es logisch, ein allgemeines Gewichtsmanagement als integralen Bestandteil des Behandlungsprogrammes für Katzen mit klinischer OA zu empfehlen.

### Monitoring

Kontrolluntersuchungen in regelmäßigen Abständen dienen mehreren Zielen: Überwachung hinsichtlich potenzieller Nebenwirkungen therapeutischer Maßnahmen, Beurteilung des Ansprechens auf die Behandlung und Modifizierung der Behandlung mit dem Fortschreiten der Erkrankung.

Aufgrund der bekannten potenziellen Nebenwirkungen von NSAIDs ist fünf bis sieben Tage nach Einleitung der entsprechenden

## FALL 2

Eine sechs Jahre alte, kastrierte weibliche Kurzhaarhauskatze hatte laut Vorbericht vor einigen Jahren eine beidseitige mediale Patellaluxation (MPL) 2. Grades mit Insuffizienz der kranialen Kreuzbänder. Im Alter von zwei Jahren war eine chirurgische Korrektur der MPL und der Kreuzbandinsuffizienz im rechten Kniegelenk vorgenommen worden (Transposition der *Tuberositas tibiae*, Vertiefung des *Sulcus trochlearis*, laterale Antirotationsnaht und Imbrikation [Raffung]). Die linke MPL wurde nicht chirurgisch behandelt. Die Katze wird jetzt aufgrund

einer Lahmheit der linken Beckengliedmaße und fortschreitender Schwierigkeiten beim Springen vorgestellt. Bei der klinischen Untersuchung wiegt die Katze 4,0 kg, hat einen Body Condition Score von 4 auf der neunstufigen Skala und ist systemisch gesund. Die Röntgenuntersuchung des linken Kniegelenkes ergibt eine hochgradige OA und eine mediale Patellaluxation 4. Grades (**Abbildung 4**). Eine chirurgische Korrektur des linken Kniegelenks wurde ähnlich wie zuvor auf der rechten Seite durchgeführt, obgleich das vordere Kreuzband intakt

war. Aufgrund des relativ jungen Alters der Katze und der absehbaren Notwendigkeit einer langjährigen Behandlung der residualen OA lag das Hauptgewicht der Behandlung anstelle einer medikamentösen Behandlung auf einer Physiotherapie, einem Gewichtsmanagement und einer diätetischen Supplementierung. Dieser Fall illustriert eindrücklich, dass auch junge Katzen unter OA leiden können, und dass hier oft eine zugrunde liegende Ursache beteiligt ist. Wichtig ist in diesen Fällen insbesondere die Diagnose und Korrektur der primären Ursache.

Behandlung eine Kontrolle zu empfehlen (mindestens per telefonischer Befragung des Besitzers) und eine erneute minimale Blutuntersuchung zur Überprüfung der Nieren- und Leberfunktion etwa zwei bis vier Wochen nach Behandlungsbeginn (12). Zusätzliche Kontrolluntersuchungen richten sich nach der Einschätzung des Risikos durch den Tierarzt und einigen anderen Faktoren. Da es sich bei betroffenen Katzen oft um ältere Tiere handelt, werden solche Kontrolluntersuchungen aber auch dann empfohlen, wenn aus Gründen der besseren geriatrischen Verträglichkeit alternative Arzneimittel eingesetzt werden. Das Ansprechen auf die Behandlung kann zudem ein wertvoller diagnostischer Indikator sein und dem Tierarzt zum einen helfen, seine Diagnose zu überprüfen, aber auch zu entscheiden, ob weiterführende diagnostische Maßnahmen gerechtfertigt sind.

Osteoarthritis ist eine progressive Erkrankung, und Therapien, die heute wirksam sind, müssen dies nach einigen Monaten oder Jahren nicht unbedingt sein. Die Strategie der niedrigsten wirksamen Dosis von Arzneimitteln, insbesondere NSAIDs, ist ideal geeignet, um potenzielle Nebenwirkungen zu minimieren. Ebenso wie bei der ersten Diagnose ist auch im Rahmen des Monitorings die Befragung der Besitzer eines der hilfreichsten und zugleich praktikabelsten Instrumente. So gibt es Evidenzen, dass Berichte der Besitzer über die Aktivität der Katze zu Hause eine höhere diagnostische Sensitivität besitzen als periodische tierärztliche Untersuchungen (14), obgleich regelmäßig wiederholte orthopädische Untersuchungen in jedem Fall zu empfehlen sind.

Zusätzliche Instrumente zur Überwachung des Fortschreitens einer OA und der Wirksamkeit eingeleiteter Behandlungen sind eine Ganganalyse mittels Kraftmessplatten und der Einsatz eines am Halsband befestigten Akzelerometers. Diese Techniken werden zwar vorwiegend im Rahmen der Forschung eingesetzt, in Anbetracht technologischer Fortschritte und sinkender

Kosten werden sie in Zukunft aber auch unter klinischen Bedingungen leichter zugänglich sein.

### Chirurgie

Bei einigen Katzen mit OA kann eine Indikation für eine chirurgische Behandlung vorliegen. Handelt es sich um eine sekundäre OA infolge eines konkret nachweisbaren und operativ korrigierbaren Krankheitsprozesses, hängt der im Einzelfall geeignete chirurgische Eingriff in erster Linie von Art und Ausmaß des zugrunde liegenden Problems ab. Unter Umständen ist auch im Anschluss an eine chirurgische Behandlung eine fortgesetzte medikamentöse Therapie der OA erforderlich. Beschrieben werden auch Salvage-Operationen, die darauf abzielen, das schmerzhafte Gewebe im Gelenk zu entfernen oder das Gelenk zu immobilisieren. Die Femurkopf- und Femurhalsresektion ist der häufigste chirurgische Eingriff bei osteoarthritisch veränderter Hüftgelenk. Alternative Optionen wären ein vollständiger Gelenkersatz (Totalendoprothese) oder eine Arthrodese. Bei Katzen sind diese operativen Eingriffe aufgrund ihrer geringeren Größe nicht so häufig angezeigt wie bei größeren Spezies.

### Zusammenfassung

Die Osteoarthritis wird heute auch bei Katzen zunehmend als eine wichtige und therapierbare Erkrankung anerkannt. Studien zufolge kann sich die sorgfältige anamnestiche Befragung der Besitzer als das hilfreichste Instrument sowohl für die Diagnose als auch für die anschließende Überwachung dieser Erkrankung erweisen. Bislang gibt es nur eine kleine, aber dennoch stetig wachsende Menge an Literatur, die sich spezifisch mit dem Thema Osteoarthritis bei Katzen befasst. Durch eine kritische Betrachtung möglicher Vorteile und potenzieller Grenzen einer Übertragung entsprechender Informationen von anderen Spezies kann der Tierarzt Osteoarthritis bei Katzen aber wirksam diagnostizieren, behandeln und überwachen.

## Literatur

- Bennett D, Ariffin SMBZ, Johnston P. Osteoarthritis in the cat: 1. How common is it and how easy to recognise? *J Fel Med Surg* 2012;14:65-75.
- Langenbach A, Green P, Giger U, et al. Relationship between degenerative joint disease and hip joint laxity by use of distraction index and Norberg angle measurement in a group of cats. *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:1439-1443.
- Lascelles BD. Feline degenerative joint disease. *Vet Surg* 2010;39:2-13.
- Klinck M, Frank K. Owner-perceived signs and veterinary diagnosis in 50 cases of feline osteoarthritis. *Can Vet J* 2012;53:1181-1186.
- Gruen ME, Simpson W, Lascelles BD. Owner-assessed indices of quality of life in cats and the relationship to the presence of degenerative joint disease. *J Fel Med Surg* 2012;14:863-870.
- Clarke SP, Bennett D. Feline osteoarthritis: a prospective study of 28 cases. *J Small Anim Pract* 2006;47:439-445.
- Caney S. How I approach... Feline arthritis. *Vet Focus* 2007;17.3;11-17.
- Benito J, Hansen B, DePuy V, et al. Feline musculoskeletal pain index: responsiveness and testing of criterion validity. *J Vet Int Med* 2013;27:474-482.
- Slingerland LI, Hazewinkel HAW, Meij BP, et al. Cross-sectional study of the prevalence and clinical features of osteoarthritis in 100 cats. *Vet J* 2011;187:304-309.
- Godfrey DR. Osteoarthritis in cats: a retrospective radiological study. *J Small Anim Pract* 2005;46:425-429.
- Guillot M, Taylor PM, Rialland P, et al. Evoked temporal summation in cats to highlight central sensitization related to osteoarthritis-associated chronic pain: a preliminary study. Eldabe S, ed. *PLoS One* 2014;9:e97347.
- Sparkes AH, Heiene R, Lascelles BD, et al. ISFM and AAEP consensus guidelines: long-term use of NSAIDs in cats. *J Fel Med Surg* 2010;12:521-538.
- Gowan RA, Lingard AE, Johnston L, et al. Retrospective case-control study of the effects of long-term dosing with meloxicam on renal function in aged cats with degenerative joint disease. *J Fel Med Surg* 2011;13:752-761.
- Gruen ME, Griffith E, Thomson A, et al. Detection of clinically relevant pain relief in cats with degenerative joint disease associated pain. *J Vet Int Med* 2014;28:346-350.
- Charlton AN, Simpson W, Freire M, et al. Evaluation of the clinical use of tepoxalin and meloxicam in cats. *J Fel Med Surg* 2013;15:678-690.
- Plumb DC. *Plumbs Veterinary Drug Handbook*. 7th Ed. Ames, IA: Blackwell Publishing;2011.
- Steagall PVM, Monteiro-Steagall BP, Taylor PM. A review of the studies using buprenorphine in cats. *J Vet Int Med* 2014;28:762-770.
- Vandeweerdt JM, Coisnon C, Clegg P, et al. Systematic review of efficacy of nutraceuticals to alleviate clinical signs of osteoarthritis. *J Vet Int Med* 2012;26:448-456.
- Lascelles BD1, DePuy V, Thomson A, et al. Evaluation of a therapeutic diet for feline degenerative joint disease. *J Vet Intern Med* 2010;24(3):487-495.
- Davidson JR, Kerwin SC. Common orthopaedic conditions and their physical rehabilitation. In: Millis DL, Levine D, eds. *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2014; 543-581.
- Sawaya S. Physical and alternative therapies in management of arthritic patients. *Vet Focus* 2007;17.3;37-42.



## PERSÖNLICHE EMPFEHLUNGEN...

# Der Hund mit nachlassendem Sehvermögen



■ **Gareth Jones, BVSc, CertVOphthal, MRCVS**  
Park Veterinary Group, Leicester, UK

Dr. Jones schloss sein Tiermedizinstudium 1986 am Veterinary College der University of Liverpool ab. Zunächst arbeitete er in der Allgemeinpraxis, bevor er von 1992 bis 1995 eine Residency im Bereich veterinärmedizinische Ophthalmologie am Royal Veterinary College absolvierte und 1993 das Certificate in Veterinary Ophthalmology erhielt. Zurzeit ist er Leiter einer großen allgemeinmedizinischen Gemischtpraxis, wo er sowohl allgemeine Patienten als auch ophthalmologische Überweisungspatienten behandelt. Darüber hinaus ist Dr. Jones Fachdozent für Veterinary Ophthalmology an der School of Veterinary Medicine and Science der University of Nottingham.

### ■ Einleitung

Wenn ein Hund mit nachlassendem Sehvermögen vorgestellt wird, muss die Konsultation wie in so vielen anderen Situationen in der Tiermedizin, mit der Erhebung eines guten Vorberichtes beginnen. Dabei sind die folgenden Punkte besonders zu berücksichtigen.

### ■ Signalement

Es ist allgemein anerkannt, dass viele Augenerkrankungen bei Hunden in bestimmten Altersklassen und bei bestimmten Rassen gehäuft vorkommen. Um ein Grundverständnis für veterinärmedizinische Ophthalmologie zu entwickeln, sollte

der Einsteiger also wissen, welche Hunderassen besonders zu bestimmten Augenerkrankungen neigen. Wird zum Beispiel ein acht Jahre alter Labrador mit einem Vorbericht über Nachtblindheit vorgestellt, und die Augenuntersuchung bestätigt eine beidseitige Netzhautdegeneration, so weist dies sehr stark auf eine generalisierte progressive Retinaatrophie hin (gPRA). Bei einem Hund, der mit einem schmerzhaften, trüben, blinden Auge vorgestellt wird, spricht vieles für ein Glaukom, handelt es sich dabei aber um einen Jack Russell Terrier, so hat man es sehr wahrscheinlich mit einem sekundären Glaukom infolge einer primären Linsenluxation zu tun. Eine umfassende Augenuntersuchung einschließlich Augennendruckmessung (Tonometrie) würde die Diagnose bei einem solchen Patienten bestätigen und eine sofortige gezielte Behandlung ermöglichen. Eine Fehldiagnose müsste man in diesem Fall sogar als fahrlässig bezeichnen. Ist der ambitionierte Ophthalmologe aber bereit, zu lernen, welche Erkrankungen bei welchen Rassen auftreten können, hat er bereits den halben Weg zu einem umfassenden Verständnis der tierärztlichen Augenheilkunde zurückgelegt.

## KERNAUSSAGEN

- Der Vorbericht ist von zentraler Bedeutung, wenn ein Hund mit nachlassendem Sehvermögen vorgestellt wird. Besonders wichtig sind das Signalement und der Zeitpunkt, an dem der Besitzer bei seinem Hund erstmals ein verschlechtertes Sehvermögen festgestellt hat.
- Der Patient sollte nicht so schnell wie möglich in den Untersuchungsraum geleitet und auf den Tisch gehoben werden. Vielmehr sollte sich der Tierarzt Zeit nehmen, den Hund beim Gehen zu beobachten, um zu beurteilen, wie gut oder wie schlecht sein Sehvermögen ist.
- Visuelles Tracking mit Hilfe eines Wattebausches ist ein sehr hilfreiches diagnostisches Verfahren für die Beurteilung des Sehvermögens eines Hundes. Aber auch andere Untersuchungen wie der Test des Pupillenlichtreflexes sollten durchgeführt werden.
- Nicht selten werden Tiere mit nachlassendem Sehvermögen und physiologischen, altersbedingten Augenveränderungen vorgestellt, die von erworbenen pathologischen Veränderungen unterschieden werden müssen.

### ***Ist das nachlassende Sehvermögen akut oder chronisch?***

Leider sind einige Besitzer nicht besonders aufmerksam, wenn es um die Feststellung geht, dass etwas nicht stimmt mit den Augen ihres Tieres. Und wenn sie dann tatsächlich ein Problem feststellen, kann erst einige Zeit verstreichen, bis sie sich entschließen, tierärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Dies ist aber zum Glück nicht immer der Fall, und es gibt viele Besitzer, die sich unmittelbar an ihren Tierarzt wenden. Geht das Problem mit Augenschmerzen einher, erkennbar an Tränenfluss und Blepharospasmus, veranlasst dies Besitzer oft dazu, ihr Tier bereits in einem frühen Stadium der Erkrankung vorzustellen. Ohne offensichtliche Schmerzen werden die ersten Symptome jedoch nicht selten übersehen. Die Persönlichkeit und die Bereitschaft des Besitzers, tierärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen, haben einen starken Einfluss

darauf, ob ein Tier bereits in den frühen Stadien eines Sehkraftverlusts vorgestellt wird. Ein wichtiger Aspekt der Anamnese ist deshalb der Versuch einer Klärung der Frage, seit wann das Augenproblem bestehen könnte. Hierzu sollte der Tierarzt nach Möglichkeit offene Fragen stellen, um dem Besitzer die Möglichkeit zu geben, mit eigenen Worten zu antworten.

**Welches ist das Hauptanliegen des Besitzers, und welche anderen Augensymptome könnten vorhanden sein?**

Finden Sie heraus, ob das Auge schmerzhaft ist, fragen Sie den Besitzer, ob vermehrte Augenrötungen oder Augenausfluss aufgefallen sind, und ob das Auge „abnorm“ aussieht (z. B. getrübt). Ermitteln Sie aus dem Vorbericht und mit Hilfe der klinischen Untersuchung, ob das Problem ein oder beide Augen betrifft. Ist eine Erblindung der Hauptgrund für die Vorstellung des Patienten, würde man erwarten, dass beide Augen mit einem gewissen Grad an Symmetrie der offensichtlichen Läsionen betroffen sind. Möglich ist aber auch, dass ein Hund aufgrund einer bestimmten Erkrankung zunächst das Sehvermögen auf einer Seite verliert, und am anderen Auge dann zu einem späteren Zeitpunkt entweder dieselbe Erkrankung oder eine andere pathologische Veränderung entwickelt.

**Klinische Untersuchung**

Viele systemische Erkrankungen können zusätzlich ophthalmologische Befunde haben. Der aufmerksame Untersucher sollte deshalb bei jeder allgemeinen klinischen Untersuchung immer auch die Augen mit einbeziehen. Ebenso sollte aber der Ophthalmologe auch sämtliche die „Augen unterstützenden Strukturen“ (also gewissermaßen den Rest des Tieres!) berücksichtigen und stets das gesamte Tier sorgfältig untersuchen. Dies gilt insbesondere, wenn eine beidseitige Augenkrankung vorliegt. Wenn ausreichend Zeit zur Verfügung steht, sollte nach Möglichkeit also eine vollständige klinische Untersuchung durchgeführt werden. So entwickeln beispielsweise diabetische Hunde nicht selten sekundäre Katarakte und sollten deshalb stets umfassend untersucht werden, obwohl diese Patienten zum Zeitpunkt der Entwicklung einer Katarakt in aller Regel bereits mit anderen Symptomen, wie zum Beispiel einer Polydipsie, vorgestellt worden waren und möglicherweise bereits mit Insulin behandelt werden.

**Augenuntersuchung**

Die ophthalmologische Untersuchung ist der Schlüssel für eine spezifische Diagnose. Das zentrale Anliegen einer Augenuntersuchung ist die Lokalisierung und Identifizierung einer Läsion im Auge. Bereits bei augengesunden Tieren ist das Erscheinungsbild der Augen durch eine große Vielfalt gekennzeichnet, und ein ganz wesentlicher Aspekt der tierärztlichen Augenheilkunde ist die Kunst der Unterscheidung zwischen dem, was normal ist, und einer erworbenen oder angeborenen pathologischen Veränderung. Eine ausführliche Beschreibung der praktischen Durchführung einer Augenuntersuchung würde den Rahmen dieses Artikels sprengen, und der an weiteren Details interessierte Leser sei auf die

einschlägige Literatur verwiesen (1). Für sachdienlich halten wir an dieser Stelle jedoch eine Diskussion über verschiedene Tests zur Ermittlung des Sehvermögens. Auch ein Grundwissen über die Tonometrie (Messung des Augeninnendrucks) muss als wesentlich gelten, da für Verluste der Sehkraft nicht selten Glaukome verantwortlich sind und die Anwendung eines Tonometers in diesen Fällen sehr hilfreich ist.

Die Augenuntersuchung beginnt zunächst mit der Beobachtung des Hundes aus gewisser Distanz. Oft streben Tierärzte danach, ihre Patienten so schnell wie möglich in den Untersuchungsraum zu komplementieren, und setzen sie gewöhnlich unmittelbar nach Betreten des Raumes auf den Untersuchungstisch. Verbauen Sie sich durch ein solches überschnelles Vorgehen aber nicht potenziell wichtige Erkenntnisse, sondern beobachten Sie Ihren Patienten nach Möglichkeit zunächst aus einiger Distanz. Ich betrachte mir den Patienten bereits bei der Begrüßung des Besitzers aus der Entfernung. Beobachten Sie die Bewegungen des Tieres am Boden, wenn es den Untersuchungsraum betritt, nach Möglichkeit ungestört vom Besitzer. Akut erblindete Tiere, insbesondere diejenigen mit nervösem Temperament, zeigen in ihrem Gesichtsausdruck oft Anzeichen von Angst. Dagegen können sich langsam und schrittweise erblindende Hunde oft sehr gut anpassen und entwickeln ein räumliches Bewusstsein und eine Orientierungsfähigkeit. Diese Hunde sind oft in der Lage, sich sogar im unbekanntem Umfeld eines Untersuchungsraumes so sicher zu bewegen, als sei ihre Sehkraft erhalten. Als Ophthalmologe müssen Sie ein Gefühl dafür entwickeln, ob ein Hund tatsächlich sehen kann oder nicht, denn vorgefasste Vorstellungen können Ihre Herangehensweise an einen Fall erheblich beeinflussen.

Das Testen des Sehvermögens eines Hundes ist im Allgemeinen der erste Schritt meiner Augenuntersuchung. Es ist eine Binsenweisheit in der praktischen Veterinärmedizin, dass ein Test des Sehvermögens eines Patienten stets eine subjektive Angelegenheit ist. Wenn unsere Patienten sprechen und uns berichten könnten, was sie sehen, und was nicht, wäre die Ophthalmologie eine völlig andere Disziplin. Mein Lieblingstest ist das visuelle Tracking mit Hilfe eines Wattebauschs. Dieser wird innerhalb der Augenlinie des Hundes von oben herabfallen gelassen, und der Untersucher beurteilt die Reflexbewegungen des Augapfels oder des Kopfes, während der Hund das sich nach unten bewegende Objekt beobachtet. Ein Wattebausch ist für diesen Test am besten geeignet, weil er die optimale Fallgeschwindigkeit hat und aufgrund seiner weißen Farbe gut sichtbar ist. Beide Augen werden nacheinander getestet, wobei sich die Sehfelder überlappen dürfen. Ich bitte den Besitzer, ein Auge des Hundes sanft mit der flachen Hand abzudecken, während ich das andere Auge teste. Wichtig ist, dass dabei nicht zu viel Zwang ausgeübt wird, um die Diagnose störenden Abwehrbewegungen des Kopfes zu verhindern.

Bei größeren Hunden kann der Test an dem auf dem Boden stehenden Patienten durchgeführt werden, während mittelgroße

Hunde auf dem Untersuchungstisch stehend vom Besitzer sanft fixiert und gesichert werden. Kleine Hunde kann der Besitzer auf dem Arm halten. Insbesondere bei einem nervösen oder erregten Hund muss sichergestellt werden, dass das Gesicht des Hundes ohne Zwang in Richtung Untersucher deutet und nicht etwa unter dem Arm des Besitzers festgeklemmt oder gegen seine Brust gedrückt wird. Einige Hunde kooperieren jedoch gar nicht, und die Widersetzlichkeit von Katzen bei solchen Tests ist hinreichend bekannt.

## Andere Formen visueller Tests:

**1. Hinderniskurs.** Wenn das Wartezimmer leer ist, und ich unsicher bin über das tatsächlich vorhandene Sehvermögen eines Hundes, baue ich einen Hinderniskurs auf. Im Rahmen einer Erstuntersuchung ist ein solcher Test unter Umständen jedoch nicht geeignet, da er viel Zeit und Raum beansprucht. Es empfiehlt sich daher, für solche Untersuchungen gegebenenfalls Termine außerhalb der üblichen Sprechzeiten zu vereinbaren. Es muss ein ausreichend großer, sicherer Raum ohne störende Anwesenheit anderer Tiere oder Besitzer verfügbar sein. Sämtliche Türen müssen geschlossen sein, damit der Hund nicht flüchten kann. Gegenstände verschiedener Größen und Formen werden auf dem Boden verteilt, so dass eine Art von Labyrinth entsteht, das der Patient bewältigen muss. Ich verwende leicht verfügbare Gegenstände, wie zum Beispiel auf die Seite gelegte Stühle, Ständer für Broschüren und Papierkörbe (**Abbildung 1**). Der Besitzer stellt sich nun am fernen Ende des Hinderniskurses auf, während ich den Patienten am Startpunkt des Labyrinthes festhalte. Dann wird der Besitzer gebeten, seinen Hund ruhig herbeizurufen, damit ich das Sehvermögen des Hundes beurteilen kann, während er sich durch den Hinderniskurs in Richtung seines Besitzers bewegt. Allzu enthusiastisches Rufen ist zu vermeiden, da die Gefahr besteht, dass der Hund über den Hinderniskurs stürzt und sich dabei verletzt.

Wenn möglich, sollte das Sehvermögen des Hundes sowohl im Hellen (photopisches Sehen, Tagsehen) als auch im Dunkeln (skotopisches Sehen, Nachtsehen) überprüft werden, da einige Erkrankungen, wie zum Beispiel erbliche Retinopathien (insbesondere gPRA) aufgrund bestimmter Effekte auf die Stäbchenfunktion anfangs zunächst das Nachtsehen beeinträchtigen. Da bereits der Vorbericht erste Hinweise in diese Richtung liefern kann, ist es wichtig, Besitzer betroffener Patienten zu fragen, welchen Eindruck sie vom Sehvermögen ihres Hundes bei nächtlichen Spaziergängen haben. Ergänzend zu solchen anamnestischen Informationen sollte aber nach Möglichkeit auch im Rahmen der tierärztlichen Untersuchung beurteilt werden, ob die Ergebnisse entsprechender Sehtests in dämmerigem Licht schlechter werden, wobei natürlich auch dies wiederum eine sehr subjektive Beurteilung ist.

**2. Pupillenlichtreflex (PLR).** Eine helle Lichtquelle wird auf das Auge gerichtet, um die Verengung der Pupille zu beurteilen. Aber Achtung: Hierbei handelt es sich nicht um einen Test des Sehvermögens. Der PLR ist ein subkortikaler Reflex,



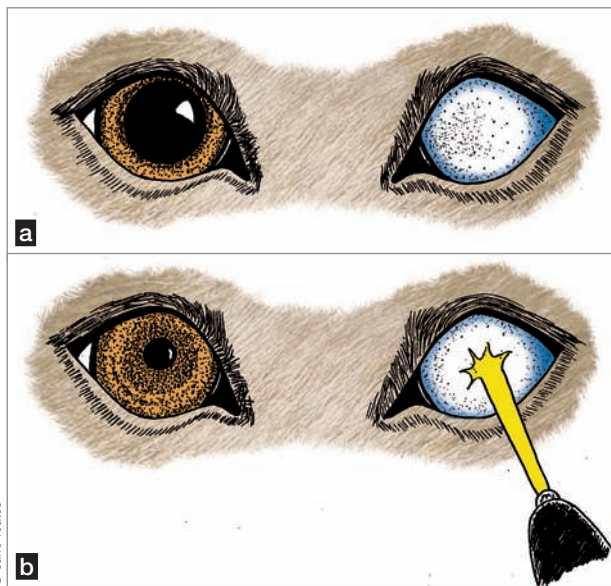
© Dr. Gareth Jones

**Abbildung 1.** Hindernisbahn im Wartezimmer, um herauszufinden, wie gut ein Hund sehen kann.

mit dessen Test man die Funktion der afferenten und efferenten Bahnen des autonomen Nervensystems überprüft, also die Neuroretina, den Sehnerven und des *N. oculomotorius*. Ich halte diesen Test für sehr hilfreich, da er dem Tierarzt wichtige Hinweise auf den Gesundheitszustand der Netzhaut, des Sehnerven, der Chiasma opticum und des *N. oculomotorius* liefert. Bei der Interpretation der Ergebnisse müssen jedoch folgende Punkte berücksichtigt werden:

- Selbst im Falle einer vollständigen Netzhautablösung oder einer fortgeschrittenen Netzhautdegeneration ist es möglich, einen guten, schnellen PLR festzustellen. Bis vor kurzem war der Grund hierfür unbekannt. Vermutet wurde, dass die trotz entsprechender Netzhautveränderungen zu beobachtende Reaktion möglicherweise nur auf eine sehr geringe Anzahl erhaltener funktioneller Photorezeptoren zurückzuführen ist. Jüngst konnte jedoch gezeigt werden, dass der PLR durch verschiedene Lichtfarben (d. h. Wellenlängen) ausgelöst wird, so dass die verwendete Lichtquelle möglicherweise einer sehr viel größeren Einfluss auf diesen Test hat, als die meisten Tierärzte vermuten (2).
- Der PLR-Test ist nicht aussagekräftig, wenn keine ausreichend starke Lichtquelle verwendet wird. Ist das Licht zu schwach, wird sich der Irismuskel nicht ausreichend schnell kontrahieren. Dieses Phänomen ist auch dann zu beobachten, wenn eine altersbedingte Irisatrophie vorliegt (siehe





© Jane Yeates

**Abbildung 2.** Positiver indirekter (konsensueller) PLR bei einem Patienten mit Hornhauttrübung. Bei der Untersuchung eines Auges mit trüber Hornhaut oder wenn die Pupille im betroffenen Auge aufgrund einer Trübung der vorderen Augenkammer nicht klar beurteilt werden kann (a), gibt ein konsensueller PLR (d. h., die Pupille des kontralateralen Auges verengt sich) einen Hinweis darauf, dass die Netzhaut des betroffenen Auges funktionell ist (b).

unten) oder wenn der untersuchte Hund besonders ängstlich bzw. aggressiv ist. Ein negativer PLR-Test bedeutet also nicht zwangsläufig, dass tatsächlich eine entsprechende Läsion zugrunde liegt. Erforderlichenfalls müssen eine bessere Lichtquelle verwendet oder die Batterien der Taschenlampe gewechselt werden!

- Der PLR wird fehlen und/oder die Pupille wird bereits *a priori* erweitert sein, wenn der Patient zuvor ein Arzneimittel mit mydriatischer Wirkung erhalten hat. Klären Sie diesen Punkt unbedingt im Rahmen der Anamnese mit Hilfe offener Fragen an den Besitzer. Insbesondere wenn der Patient zuvor bereits in einer anderen Praxis untersucht und behandelt worden war, muss geklärt werden, welche topischen Arzneimittel in der jüngeren Vergangenheit verabreicht wurden. So kann zum Beispiel die Wirkung von topisch verabreichtem Atropin mehrere Tage anhalten, und zwar insbesondere in einem gesunden Auge ohne Uveitis (oder wenn eine akute Uveitis zunächst vorhanden war, aber schnell unter Kontrolle gebracht werden konnte).
- Besonders hilfreich ist der PLR-Test bei Patienten mit einseitiger Augentrübung. Ein konsensueller Pupillenreflex (d.h., die Pupille im kontralateralen Auge verengt sich) weist uns darauf hin, dass die Netzhaut des betroffenen Auges funktionell ist (**Abbildung 2**). Weitere Tests, wie zum Beispiel der „Swinging-Flashlight-Test“ (Pupillenvergleichstest oder Pupille-Wechselbelichtungstest) werden für Tierärzte mit weitergehendem ophthalmologischem Interesse empfohlen (3).

**3. Dazzle-Test (Blendtest).** Ein helles Licht wird plötzlich auf das Auge gerichtet, um zu überprüfen, ob ein Blinkreflex vorhanden ist. Zugrunde liegt hier ebenfalls ein subcorticaler Reflex, der Auskunft über die Netzhautfunktion gibt. In einigen Fällen liefert der Blendtest sehr wertvolle Hinweise, zum Beispiel bei der Untersuchung reifer Katarakte. So kann ein schlechter PLR bei einem älteren Tier mit Katarakt auf eine Irisatrophie zurückzuführen sein, und ein positiver Blendtest kann in diesen Fällen anzeigen, dass die Netzhaut ausreichend gesund ist, um eine Kataraktextraktion zu rechtfertigen.

**4. Drohreflextest.** Die Hand des Untersuchers wird plötzlich in das Sehfeld des Patienten bewegt, um herauszufinden, ob das Tier sehen kann. Streng genommen sollte dies als Drohreaktion bezeichnet werden, da es sich um ein erlerntes Verhalten handelt. Der vollständige Pathway unterscheidet sich von dem des PLR, da er eine das Kleinhirn mit einbeziehende Komponente aufweist. Es gibt gute und schlechte Techniken für die Durchführung des Drohreflextests, und zu einem guten Test gehört zweifellos etwas mehr, als nur mit der Hand nahe vor dem Gesicht des Patienten zu winkeln. Testen Sie beide Augen nacheinander und berücksichtigen Sie, dass es aufgrund der Kreuzung der zentralen Sehbahnen bei jedem Auge ein nasales und ein temporales Gesichtsfeld gibt. Achten Sie darauf, dass Sie keinen Luftzug mit Ihrer Hand verursachen. Einige Autoren empfehlen die Verwendung einer Plexiglasscheibe zur Abschirmung eines möglichen Luftzuges, nach meiner Meinung verkompliziert dies die Durchführung dieses an sich sehr einfachen Tests nur unnötig!

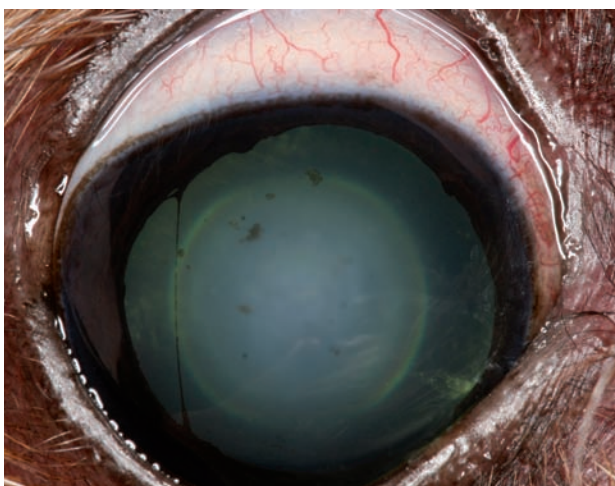
Das Ziel der Augenuntersuchung ist die anatomische Lokalisierung jeglicher Anomalien im Auge und daraus ableitend bereits eine erste Orientierung in Richtung der möglichen Ätiologie. Der Rest der Untersuchung umfasst eine detaillierte Beurteilung von Adnexen (Augenlider), Bindehaut, Hornhaut, vorderer Augenkammer, Iris, Linse, Glaskörper und Netzhaut.

### ■ Physiologische altersbedingte Veränderungen

Nicht selten wird ein Tier mit nachlassendem Sehvermögen vorgestellt, das gleichzeitig auch physiologische, altersbedingte Augenveränderungen aufweist. Der Tierarzt muss in der Lage sein, diese altersbedingten Veränderungen von erworbenen pathologischen Veränderungen zu differenzieren. Eine physiologische altersbedingte Veränderung hat keine Auswirkungen auf das Sehvermögen, und möglicherweise parallel vorliegende pathologische Veränderungen müssen differenzialdiagnostisch abgegrenzt und endgültig definiert werden.

#### Physiologische altersbedingte Veränderungen sind:

**1. Irisatrophie.** Es handelt sich um eine altersbedingte Atrophie der Iris Muskulatur, insbesondere des *M. sphincter pupillae*, der zentraler liegt als der *M. dilatator pupillae*. Die Pupille entwickelt einen „zerfetzten“ Rand, und das Irisgewebe wird dünner. Eine Durchleuchtung mit einer hellen Lichtquelle



© Dr. Gareth Jones

**Abbildung 3.** Senile Linsensklerosierung und Irisatrophie. Das Zentrum der Linse erscheint als klar abgrenzbare kreisförmige Struktur.



© Dr. Gareth Jones

**Abbildung 4.** Direkte Ophthalmoskopie aus der Distanz zur Diagnose einer Linsensklerosierung.

**Tabelle 1. Kongenitale und juvenile Augenerkrankungen, die zu nachlassendem Sehvermögen führen.**

- Mikrophthalmus/Anophthalmus
- Kongenitale Katarakt +/- Multiokuläre Anomalie
- Mesodermale Dysgenese
- Persistierender hyperplastischer primärer Glaskörper (Persistent hyperplastic primary vitreous; PHPV)
- Netzhautdysplasie
- Kongenitale Katarakt/Juvenile Katarakt
- Collie Eye Anomaly (CEA)
- Kolobom des *N. opticus*
- Hypoplasie des *N. opticus*
- ZNS-Missbildungen (z. B. *Hydrocephalus*)

**Tabelle 2. Häufige erworbene Augenerkrankungen, die zu nachlassendem Sehvermögen führen\*.**

Akute Sehprobleme
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Akutes Engwinkelglaukom</li> <li>• Primäre Linsenluxation</li> <li>• Akute hochgradige Uveitis</li> <li>• Intraokuläre Blutung</li> <li>• Bestimmte Kataraktformen (z. B. diabetisch)</li> <li>• Plötzliche Netzhautdegeneration (Sudden Acquired Retinal Degeneration, SARD)</li> <li>• Netzhautablösung</li> <li>• Bestimmte Formen zentraler Erblindung (z. B. Meningiom des <i>N. opticus</i>/granulomatöse Meningoencephalitis)</li> <li>• Opticusneuritis</li> <li>• Vergiftung</li> <li>• Hochgradiges Trauma</li> </ul>
Chronische Sehprobleme
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chronisches Offenwinkelglaukom</li> <li>• Pigmentglaukom</li> <li>• Sekundäres Glaukom (z. B. Chronische Uveitis/ Neoplasie)</li> <li>• Chronische hochgradige Hornhauterkrankung (z. B. dichte <i>Keratitis pigmentosa</i>)</li> <li>• Chronische Uveitis</li> <li>• Katarakt (reif)</li> <li>• Chorioretinitis (hochgradig)</li> <li>• Generalisierte PRA oder andere erbliche Retinopathien</li> <li>• Nährstoffmangel (z. B. Vitamin E)</li> <li>• Neurologische Erkrankung (z. B. hepatische Encephalopathie)</li> </ul>

Bitte beachten, dass es sich hierbei nicht um eine erschöpfende Liste handelt und es zwischen akuten und chronischen Erkrankungen gewisse Überschneidungen gibt (4).

unterstreicht diesen Befund. Eine Irisatrophie kann grundsätzlich bei jedem Tier als ein Anzeichen der Alterung auftreten, häufig betroffen sind jedoch insbesondere Tiere im Alter von über zehn Jahren und Hunde kleiner Rassen (z. B. Toy-Pudel). Eine Irisatrophie hat keinen bekannten Effekt auf das Sehvermögen, ist aber vor allem deshalb von Bedeutung, weil sie zu negativen oder schlechten PLR-Testresultaten führen kann.

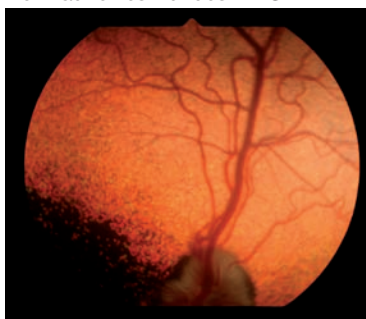
**2. Linsensklerosierung.** Die Linse besitzt eine Struktur, deren Aufbau mit der Schichtung einer Zwiebel vergleichbar ist, und wächst lebenslang. Mit dem Alter wird der Nukleus zunehmend komprimiert und kann bei Betrachtung bei normaler

FALL 1

Ein 8 Jahre alter Springer Spaniel wird wegen Erblindung zur Untersuchung vorgestellt. Weitere offensichtliche Symptome sind nicht vorhanden, und keines der Augen ist schmerzhaft oder getrübt. Der Patient ist einer von acht in einer kleinen Gruppe im Freien gehaltenen Hunde. Der Besitzer hat in den letzten Tagen ein verschlechtertes Sehvermögen festgestellt und ist unsicher, ob der Hund sehen kann oder nicht. Systemisch erscheint der Hund gesund, seine Nahrungs- und Trinkwasseraufnahme ist den Angaben des Besitzers zufolge normal.

Sehtests liefern zwar unschlussige Ergebnisse, legen jedoch den Verdacht

**Abbildung 6.** Offenbar physiologisches Erscheinungsbild der Netzhaut eines Hundes mit SARD.



© Dr. Gareth Jones

eines beeinträchtigten Sehvermögens nahe. Der Hund ist in der Lage, sich in einem Raum zu bewegen, ohne mit stationären Objekten zu kollidieren, kann aber Wattebäuschen nicht problemlos folgen. Beide Pupillen sind erweitert und reagieren nur schwach auf Licht. Hinweise auf weitere Hirnnervenschäden oder neurologische Defizite werden nicht gefunden.

Die Augenuntersuchung ergibt keine Hinweise auf Augenläsionen außer dem fehlenden PLR, und bei der Untersuchung des Augenhintergrundes erscheint die Netzhaut beider Seiten normal. Der überweisende Tierarzt hatte den Verdacht einer Netzhautblutung geäußert, der jedoch nicht bestätigt werden kann.

Festgestellt wird eine physiologische Farbvariation (orange-braune Farbe) des *Tapetum nigrum*, die vom überweisenden Tierarzt möglicherweise irrtümlich für eine Netzhautblutung gehalten wurde.

Die Liste der Differenzialdiagnosen umfasst eine plötzliche erworbene Netzhautdegeneration (SARD), eine Opticusneuritis oder eine ZNS-Läsion im Bereich zentraler Bahnen.



© Dr. Gareth Jones

**Abbildung 5.** Elektoretinographie zur Beurteilung der Netzhautfunktion.

Die Elektoretinographie (**Abbildung 5**) zeigt eine fehlende elektrische Aktivität und stützt damit die Verdachtsdiagnose SARD (**Abbildung 6**). Auf eine weiterführende Diagnostik, einschließlich MRT zur Abklärung zentraler Läsionen, wird aufgrund dieses Befundes verzichtet.

Eine Behandlung für SARD gibt es nicht, Besitzer betroffener Hunde sollten jedoch beraten werden, wie sie ihren Hund bei der Gewöhnung an den Verlust des Sehvermögens unterstützen können.

FALL 2

Ein 10 Jahre alter Cairn Terrier wird aufgrund des Verdachts eines nachlassenden Sehvermögens zur Untersuchung vorgestellt. Der Hund wirkt in letzter Zeit zunehmend orientierungslos bei Spaziergängen und kollidiert mit bestimmten Gegenständen im Umfeld des Hauses. Der Besitzer hat auf Nachfragen nicht den Eindruck, dass sein Hund unter Augenschmerzen leidet, berichtet aber, dass sich die Augen einige Monate zuvor getrübt hatten und jetzt noch „seltsamer“ aussehen, da sie sich nun vorwölben und gerötet sind.

Auf Sehtests reagiert der Hund überhaupt nicht, beide Pupillen sind erweitert und reaktionslos.

Die Augenuntersuchung ergibt eine ganze Reihe von Augenveränderungen.

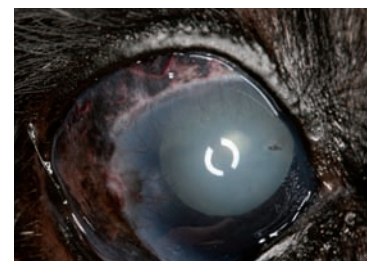
Neben einem beidseitigen Hydrophthalmus (Buphthalmus) werden beidseitig episklerale Stauungen und eine dunkelbraune Pigmentierung von Sklera und peripherer Cornea festgestellt (**Abbildung 7**).

Darüber hinaus liegt ein diffuses Hornhautödem vor, das die intraokuläre Untersuchung erschwert. Bei der indirekten Ophthalmoskopie wird eine beidseitige Netzhautdegeneration mit Papillenexkavation sichtbar. Bei der Tonometrie wird beidseitig ein hoher Augeninnendruck (45 mmHg) festgestellt.

Die Diagnose lautet Pigmentglaukom, eine Erkrankung, die beim Cairn Terrier beschrieben wird. Die Erkrankung verläuft chronisch und im Verborgenen, eine medikamentöse

antiglukomatöse Therapie kann jedoch die unvermeidlich fortschreitende Zerstörung verlangsamen und Hund und Besitzer Zeit verschaffen, sich an die zunehmende Erblindung des Hundes anzupassen.

**Abbildung 7.** Cairn Terrier mit Pigmentglaukom rechts.



© Dr. Gareth Jones



Beleuchtung den Eindruck eines trüben Zentrums der Linse vermitteln (**Abbildung 3**). Nicht selten stellen Besitzer ihre Hunde mit getrübt erscheinenden Augen vor und nehmen an, es könne sich um eine Katarakt handeln. Mit Hilfe der direkten Ophthalmoskopie aus der Distanz (**Abbildung 4**) kann eine Linsensklerosierung mittels Retroillumination leicht von einer echten Katarakt unterschieden werden.

## ■ Diagnose

Es gibt zahlreiche Erkrankungen des Auges mit potenziell schädlichen Auswirkungen auf das Sehvermögen, und eine ausführliche Besprechung würde den Rahmen dieses Artikels sprengen. Ein Verlust des Sehvermögens entsteht entweder durch Erkrankungen, die eine Trübung des Augenmediums hervorrufen, oder infolge von Erkrankungen, die spezifische Strukturen des Auges schädigen, wie zum Beispiel die Netzhaut oder den Sehnerven. Die Ursachen sind entweder kongenitalen Ursprungs (**Tabelle 1**) oder erworbenen (**Tabelle 2**). Zwei Fallberichte liefern gute Beispiele für Erkrankungen, die zu einem nachlassenden Sehvermögen bei Hunden führen können.

## ■ Schlussfolgerungen

Nachdem ich nun in den vergangenen 25 Jahren tausende von Patienten mit Augenproblemen untersucht habe, verfolge ich bezüglich der Diagnose eine relativ simple Strategie: Sieht das klinische Bild genauso aus wie das klinische Bild des letzten von mir untersuchten Falles mit einer bestimmten Diagnose, dann ist es wahrscheinlich auch die gleiche Diagnose. Man bezeichnet diese diagnostische Methode als „Mustererkennung“,

und für einen Tierarzt mit sehr großer Fallenerfahrung kann diese Strategie gut funktionieren. Für den Einsteiger auf dem Gebiet der Ophthalmologie empfiehlt sich jedoch eher eine „problemorientierte“ Vorgehensweise, die bei seltenen oder ungewöhnlichen Fällen aber auch von erfahrenen Tierärzten eingesetzt werden sollte. Die Mindestanforderung an die Diagnostik ist die Bestimmung des betroffenen Abschnitts des Auges, die Auflistung auffälliger Befunde, die Erstellung einer Liste möglicher Differenzialdiagnosen, das Formulieren einer Verdachtsdiagnose und schließlich deren Bestätigung mit Hilfe geeigneter ergänzender Untersuchungen und spezifischer Tests. Niemals vergessen sollte der Untersucher aber, dass Vorbericht, Signalement und eine vollständige klinische Untersuchung des Patienten ebenfalls ganz entscheidende Säulen einer erfolgreichen Diagnose sind!

Schließlich muss betont werden, dass in einigen Fällen eine schnelle, unmittelbare Diagnose von entscheidender Bedeutung ist. So kann es sich zum Beispiel bei einem trüben, schmerzhaften Auge mit episkleraler Stauung, eingeschränktem Sehvermögen und erweiterter, starrer Pupille um die Kardinalsymptome eines Glaukoms handeln. Mit Hilfe der Tonometrie lässt sich diese Diagnose in der Regel sehr schnell bestätigen, und mit Hilfe einer Gonioskopie des anderen Auges kann herausgefunden werden, ob es sich um ein primäres oder um ein sekundäres Glaukom handelt. Wartet der Tierarzt in einem solchen Fall mit der Bestätigung der Diagnose so lange ab, bis sich der Augapfel erheblich vergrößert hat, ist es zu spät. Wenn also Zweifel bestehen, sollte immer eine Überweisung zum Spezialisten in Erwägung gezogen werden!

## Literatur und weiterführende Literatur

1. Heinrich C. Ophthalmic examination. In: Gould D, McLellan G, eds. *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology*. 3<sup>rd</sup> ed. Gloucester: BSAVA, 2014 (in press).
2. Grozdanic SD, Kecova H, Lazic T. Rapid diagnosis of retina and optic nerve abnormalities in canine patients with and without cataracts using chromatic pupil light reflex testing. *Vet Ophthalmol* 2013;16(5):329-340.
3. Turner S. *Veterinary Ophthalmology: A Manual for Nurses and Technicians* London, Butterworth-Heinemann 2006;34.
4. Smith K. Clinical examination and diseases of the fundus in dogs. *In Pract* July/August 2014;35(7):315-330.

### Weiterführende Literatur

- Featherstone H, Holt E. *Small Animal Ophthalmology; What's Your Diagnosis?* Oxford, Wiley-Blackwell 2011
- Peiffer R, Petersen-Jones S (Eds). *Small Animal Ophthalmology, A Problem-Oriented Approach*. 4<sup>th</sup> ed. Oxford, Wiley-Blackwell 2008.

# Alter zum Zeitpunkt der Diagnose ausgewählter chronischer Erkrankungen



■ **Emi Kate Saito, VMD, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM (Epidemiology)**  
Banfield Pet Hospital, Portland, Oregon USA

Dr. Saito schloss ihr Studium 1997 an der veterinärmedizinischen Fakultät der University of Pennsylvania ab. Im Jahr 2001 erhielt sie einen Master's Degree in Public Health (öffentliches Gesundheitswesen) an der Emory University und studierte zwischen 2010 und 2012 an der University of Colorado mit einem Abschluss als MBA (Master of Business Administration). Seit 2013 arbeitet Dr. Saito im Banfield Applied Research and Knowledge (BARK) Team, nachdem sie zuvor als Epidemiologin für das US-amerikanische Landwirtschafts- und Innenministerium tätig war. Dr. Saito verfügt über umfassende Erfahrungen auf dem Gebiet der Wildtiererkrankungen und meldepflichtiger Großtierkrankheiten und hat mehrere Artikel zu diesen Themen veröffentlicht.



■ **Catherine Rhoads, BA**  
Banfield Pet Hospital, Portland, Oregon USA

Catherine Rhoads ist leitende Datenanalystin im BARK-Team von Banfield und unterstützt verschiedene Mars Petcare Geschäftsbereiche mit Hilfe von Banfield-Daten und den daraus gewonnenen Erkenntnissen. Nach Abschluss ihres Studiums an der University of Oregon im Jahr 2006 schloss sie sich 2007 dem Banfield-Team an. Bei Banfield arbeitet Catherine Rhoads als Operations Analyst und Marketing Systems Analyst. Im Rahmen ihrer gegenwärtigen Tätigkeit nutzt sie die Banfield Datenbasis, um praktisch umsetzbare Erkenntnisse zum Wohl von Mensch und Tier zu gewinnen.

## ■ Einleitung

Die zunehmende Anerkennung der Bedeutung der Präventivmedizin führt zur Entwicklung von Empfehlungen für routinemäßige Tierarztbesuche und labordiagnostische Untersuchungen mit dem Ziel einer möglichst frühzeitigen Diagnose von Erkrankungen. Das Einhalten solcher Empfehlungen kann nicht nur zu einer frühzeitigen Diagnose von Erkrankungen führen, die wiederum die zeitnahe Einleitung therapeutischer Interventionen ermöglicht, die das Fortschreiten der Erkrankung verzögern oder stoppen, sondern darüber hinaus auch zur Etablierung von Basisinformationen über die Gesundheit des Tieres für die nachfolgende Langzeitüberwachung (1-4). Bei einigen häufig diagnostizierten Problemen kann der Beginn der klinischen Erkrankung sehr subtil verlaufen, und einige Tiere können Anzeichen von Schwäche oder Krankheit sehr gut verbergen. Insbesondere bei alternden Tieren kann sich die Beurteilung der Gesundheit als große Herausforderung für den Tierarzt erweisen. Wenn ein Tier nach außen hin gesund erscheint, kann es schwierig sein, den Besitzer von den Vorteilen routinemäßiger Tierarztbesuche und labordiagnostischer Screenings zu überzeugen (2). In verschiedenen Studien konnten die Vorteile solcher Maßnahmen bei offensichtlich gesunden Tieren jedoch eindeutig bestätigt werden (5-7). Der vorliegende Artikel liefert Informationen zur Unterstützung praktischer Tierärzte bei der Diskussion mit Besitzern über das Thema Gesundheitsvorsorge bei alternden Tieren.

## ■ Analysemethoden

Die Patientenkarteen sämtlicher von 1994 bis 2013 in den

Banfield Pet Hospitals vorgestellter kaniner und feliner Patienten – über 10,87 Millionen Hunde und 3,29 Millionen Katzen – wurden auf Patienten mit folgenden Diagnosen gescreent: Herzerkrankungen (Kardiomyopathie, Herzinsuffizienz und Klappenerkrankung), Endokrinopathien (Cushing-Syndrom, Diabetes mellitus, Hyper- oder Hypothyreose), Lebererkrankungen und Nierenerkrankungen (akut und chronisch). Anschließend wurden die medizinischen Aufzeichnungen der Patienten mit diesen Erkrankungen gescreent, um das Alter bei erstmaliger Aufzeichnung der Diagnose zu ermitteln. Zu beachten ist dabei jedoch, dass sich verschiedene Erkrankungen nicht gegenseitig ausschließen, so dass bei einzelnen Tieren mehrere Diagnosen vorliegen können, die dafür sorgen, dass diese Tiere mehr als einmal in der Studie repräsentiert sind. Das mediane Alter bei der Erstdiagnose wurde berechnet, und bei Hunden zusätzlich nach Rassengröße kategorisiert. Die Prävalenz der einzelnen Diagnosen wurde für die Jahre 2003, 2008 und 2013 berechnet unter Berücksichtigung sämtlicher im jeweiligen Jahr vorgestellter Patienten. Eine statistische Analyse mit Hilfe eines Z-Tests zum Vergleich von Proportionen wurde durchgeführt, um die zeitlichen Veränderungen der Erkrankungsprävalenzen zu evaluieren (8).

## ■ Ergebnisse

Die kanine Gesamtpopulation von Banfield kann nach Körpergröße unterteilt werden in etwa 2,92 Millionen (26,9%) Toy-Hunde, 1,90 Millionen (17,5%) kleine Hunde, 3,14 Millionen (28,9%) mittelgroße Hunde, 2,68 Millionen (24,7%) große Hunde und 0,21 Millionen (2,0%) Hunde von Rassen. Von allen bei Banfield im relevanten Zeitraum betrachteten

Fällen wiesen 131 972 (4,0%) Katzen und 321 843 (3%) Hunde mindestens eine der oben genannten Diagnosen auf. Die betroffenen caninen Patienten wurden wie folgt weiter unterteilt: 93 604 (20-Jahres-Prävalenz = 3,2%) Toy-Hunde, 68 400 (3,6%) kleine Hunde, 82 678 (2,6%) mittelgroße Hunde, 72 774 (2,7%) große Hunde und 4387 (2,1%) Hunde von Rassenrassen. **Tabelle 1** und **Tabelle 2** zeigen das mediane Alter bei der Erstdiagnose, klassifiziert nach Rasse für jede Erkrankung. Mit Ausnahme von Schilddrüsenerkrankungen und Lebererkrankungen lag das mediane Alter für die Diagnosen bei Hunden (gesamt) zwischen 9 und 11 Jahren. Der Medianwert variiert etwas nach Körpergröße. Bei Hunden der Rassenrassen sind bei jeder der ausgewählten Erkrankungen erkennbare Unterschiede zu den anderen Rassegrößen festzustellen. Bei Katzen war das mediane Alter bei der Erstdiagnose variabler als bei Hunden.

Die Prävalenzdaten für die einzelnen Erkrankungen sind in **Tabelle 3** dargestellt. Die prävalentesten Erkrankungen im Jahr 2013 waren in absteigender Reihenfolge bei Hunden Schilddrüsenerkrankungen, Herzerkrankungen, Nierenerkrankungen und Lebererkrankungen, bei Katzen Nierenerkrankungen, Schilddrüsenerkrankungen, Diabetes mellitus und Lebererkrankungen. Statistisch signifikante ( $p \leq 0,05$ ) Veränderungen

der Prävalenz wurden bei fast allen Erkrankungen über die vergangenen zehn Jahre gefunden, mit Ausnahme der Klappenerkrankungen bei Katzen. Festzustellen sind statistisch signifikante Zunahmen der Prävalenz zwischen 2003 und 2008 für Klappenerkrankungen bei Hunden, dagegen war die Veränderung der Prävalenz dieser Erkrankung zwischen 2008 und 2013 nicht signifikant. Während die Prävalenz von Kardiomyopathien bei Hunden und Cushing-Syndrom bei Katzen von 2003 bis 2008 anstieg, sank die Prävalenz beider Erkrankungen im Jahr 2013, so dass für den Gesamtzeitraum von 2003 bis 2013 keine signifikante Veränderung festzustellen war.

## ■ Diskussion

Die Analyse dieser Daten legt nahe, dass die scheinbare Prävalenz nahezu aller hier betrachteten Erkrankungen in der Hunde- und Katzenpopulation seit 2003 signifikant angestiegen ist. Dieser Anstieg kann zumindest teilweise auf das ansteigende Alter der Banfield-Population zurückgeführt werden\*. Altersberichtigte Berechnungen der Prävalenz hätten den Rahmen dieser Studie jedoch gesprengt.

Zu berücksichtigen ist, dass die „Diagnose“ der ausgewählten Erkrankungen hier ausschließlich auf dem Diagnose-Code in der Patientenkartei basiert, das heißt, stützende Labortests

**Tabelle 1. Deskriptive Statistik für ausgewählte Herzerkrankungen und medianes Alter (in Jahren) bei der Erstdiagnose.**

Spezies/Hundegröße	Kardiomyopathie		Herzinsuffizienz		Klappenerkrankung	
	# Fälle	Medianes Alter (Jahre)	# Fälle	Medianes Alter (Jahre)	# Fälle	Medianes Alter (Jahre)
<b>Hunde</b>	6 044	10,1	32 271	11,9	6 809	10,7
<b>Toy</b>	1 771	10,6	14 148	11,6	2 977	10,4
<b>Klein</b>	1 047	11,3	8 267	12,4	2 022	11,2
<b>Mittelgroß</b>	2 062	8,9	6 833	11,8	1 409	10,6
<b>Groß</b>	1 018	9,7	2 849	11,2	380	9,7
<b>Rassenrasse</b>	146	6,4	174	8,4	21	3,2
<b>Katzen</b>	5 125	9,2	2 349	11,6	205	7,1

**Tabelle 2. Deskriptive Statistik für Endokrinopathien und andere chronische Erkrankungen und medianes Alter (in Jahren) bei Erstdiagnose.**

Spezies/Hundegröße	Cushing-Syndrom		Diabetes mellitus		Schilddrüsenerkrankung*		Lebererkrankung		Nierenerkrankung	
	# Fälle	Medianes Alter (Jahre)	# Fälle	Medianes Alter (Jahre)	# Fälle	Medianes Alter (Jahre)	# Fälle	Medianes Alter (Jahre)	# Fälle	Medianes Alter (Jahre)
<b>Hunde</b>	15 240	10,5	23 073	9,3	67 484	7,9	106 956	7,5	38 835	10,9
<b>Toy</b>	3 744	10,1	6 931	9,1	9 915	8,1	40 629	4,9	10 523	11,0
<b>Klein</b>	4 852	10,8	6 780	9,9	10 141	8,8	24 978	8,4	8 929	12,3
<b>Mittelgroß</b>	4 136	10,6	4 665	9,6	20 311	7,9	22 769	8,9	10 698	10,7
<b>Groß</b>	2 425	10,2	4 558	9,1	25 836	7,6	17 640	9,3	8 128	9,8
<b>Rassenrasse</b>	83	9,3	139	8,1	1 281	6,5	940	6,3	557	5,1
<b>Katzen</b>	123	11,6	22 359	11,2	32 616	14,1	15 158	8,0	59 428	13,9

\*Hyperthyreose – Katzen; Hypothyreose – Hunde



**Tabelle 3. Prävalenz ausgewählter Erkrankungen (# Fälle pro 10 000 Tiere) und statistische Evaluation von Veränderungen der Prävalenz in den Jahren 2008 und 2013.**

	Hunde			Katzen		
	2003	2008 (p-Wert im Vergleich zu 2003)	2013 (p-Wert im Vergleich zu 2003 bzw. 2008)	2003	2008 (p-Wert im Vergleich zu 2003)	2013 (p-Wert im Vergleich zu 2003 bzw. 2008)
<b>Herzerkrankungen</b>						
Kardiomyopathie	3,5	4,4 (0,0017)	3,6 (0,691; 0,0001)	11	17,1 (<<0,0001)	14,1 (0,0007; 0,0006)
Herzinsuffizienz	17,7	17,7 (0,932)	23,8 (<<0,0001 für beide)	3,5	4,6 (0,048)	7,2 (<<0,0001; <0,0001)
Klappen- erkrankung	4,2	5,0 (0,006)	5,3 (0,0002; 0,267)	0,4	0,6 (0,525)	0,6 (0,341; 0,723)
<b>Endokrinopathien und andere Erkrankungen</b>						
Cushing-Syndrom	7,6	10,6 (<<0,0001)	13,1 (<<0,0001 für beide)	0	0,4 (0,005)	0,2 (0,152; 0,024)
Diabetes mellitus	10,3	14,8 (<<0,0001)	28,0 (<<0,0001 für beide)	43,8	66,1 (<<0,0001)	91,4 (<<0,0001 für beide)
Schilddrüsen- erkrankung	38,5	58,8 (<<0,0001)	63,8 (<<0,0001 für beide)	59,1	92,4 (<<0,0001)	147,1 (<<0,0001 für beide)
Lebererkrankung	11,8	48,6 (<<0,0001)	181,5 (<<0,0001 für beide)	16,6	30,0 (<<0,0001)	75,4 (<<0,0001 für beide)
Nierenerkrankung	15,5	22,6 (<<0,0001)	34,3 (<<0,0001 für beide)	102,8	150,7 (<<0,0001)	229,9 (<<0,0001 für beide)

können im Einzelfall durchgeführt worden sein, oder auch nicht. Zudem kann bei einem erstmals in einer Banfield-Klinik vorgestellten Tier bereits früher eine der hier betrachteten Erkrankungen diagnostiziert worden sein. In diesen Fällen wurde das Alter des Tieres zum Zeitpunkt der ersten Banfield-Visite als Alter für die Erstdiagnose herangezogen, anstelle des Alters zum Zeitpunkt der tatsächlichen Diagnose in der ursprünglich behandelnden Praxis. Auch wenn nicht ganz klar ist, in wie weit dieser Umstand die Studienergebnisse verfälscht haben könnte, besteht hier kein Anlass für einen Verdacht wissentlicher Ungenauigkeiten bezüglich des Alters. Schließlich muss berücksichtigt werden, dass die Daten zum Teil etwas subjektiv sein können, je nachdem ob es sich um eine Erkrankung handelt, die bei Banfield eher von einem Spezialisten (z. B. Kardiologen) diagnostiziert wird oder um

Erkrankungen, wie z. B. Diabetes mellitus oder Nierenerkrankung, die sich eher für eine Diagnose durch einen erstunter-suchenden Allgemeintierarzt eignen, ohne an einen entsprechenden Spezialisten weitergeleitet werden zu müssen.

Das Ziel dieser Studie ist nicht der statistische Beleg, dass scheinbar gesunde Tiere eine Erkrankung haben können, sondern eher die Unterstützung der Konversation zwischen Tierärzten und Patientenbesitzern über diese Erkrankungen und in der Frage, in welchem Alter sie auftreten. Dies soll sowohl Tierarzt als auch Besitzern bei ihren Entscheidungsprozessen helfen.

\* Durchschnittsalter für die untersuchten Jahre:

Jahr	Hund	Katze
2003	3,5	4,0
2008	3,5	4,3
2013	4,3	5,3

## Literatur

- Epstein M, Kuehn NF, Landsberg G, et al. AAHA senior care guidelines for dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2005;41:81-91. Available at: <https://www.aahanet.org/PublicDocuments/SeniorCareGuidelines.pdf>.
- Vogt AH, Rodan I, Brown M, et al. AAHP-AAHA feline life stage guidelines. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46: 70-85. Available at: <https://www.aahanet.org/PublicDocuments/FelineLifeStageGuidelines.pdf>.
- Bartges J, Boynton B, Vogt AH, et al. AAHA canine life stages guidelines. *J Am Anim Hosp Assoc* 2012;48:1-11. Available at: [https://www.aahanet.org/PublicDocuments/Canine\\_Life\\_Stage\\_Guidelines\\_.pdf](https://www.aahanet.org/PublicDocuments/Canine_Life_Stage_Guidelines_.pdf).
- Metzger FL, Rebar AH. Clinical pathology interpretation in geriatric veterinary patients. *Vet Clinics North Am: Small Anim Pract* 2012;42:615-629.
- Davies M. Geriatric screening in first opinion practice – results from 45 dogs. *J Small Anim Pract* 2012;53: 507-513.
- Paepe D, Verjans G, Duchateau L, et al. Routine health screening: findings in apparently healthy middle-aged and old cats. *J Feline Med Surg* 2013;15:8-19.
- Knesl O, Lavan R, Horter D, et al. Canine Health Risk Assessment – a review of 7,827 cases. *Zoetis Technical Bulletin 2013*. Available at: [https://www.zoetis.com/solutions/pages/lifelongcare/documents/pet\\_wellnessreport\\_tech\\_bulletin\\_canine\\_final-may17.pdf](https://www.zoetis.com/solutions/pages/lifelongcare/documents/pet_wellnessreport_tech_bulletin_canine_final-may17.pdf).
- Woodward M. *Epidemiology: Study Design And Data Analysis*. 2<sup>nd</sup> ed. Boca Raton, FL: Chapman and Hall/CRC, 2005.

# Blutuntersuchung bei geriatrischen Hunden



■ **Theresa Rizzi, DVM, Dipl. ACVP**  
Oklahoma State University, Stillwater, Oklahoma, USA

Dr. Rizzi ist Clinical Associate Professor am Department of Veterinary Pathobiology des Center for Veterinary Health Sciences an der Oklahoma State University (OSU). Ursprünglich aus Brooklyn, New York, stammend, schloss sie ihr Tiermedizinstudium 1998 an der OSU ab und kehrte nach einigen Jahren in der privaten Praxis zur Universität zurück für ein Residency-Programm im Bereich Veterinary Clinical Pathology, das sie 2005 mit einer Board Certification abschloss. Ihr klinisches Interesse gilt der diagnostischen Zytologie und Hämatologie und Infektionskrankheiten [insbesondere *Cytauxzoon felis*]. Dr. Rizzi ist Autorin zahlreicher Buchkapitel und Artikel in Fachzeitschriften zu diesen Themen. Darüber hinaus ist sie als Dozentin für Pathologie an der OSU tätig.

## ■ Einleitung

Ältere Hunde werden oft mit sehr komplexen, multisystemischen medizinischen Herausforderungen vorgestellt, und Blutuntersuchungen sind integraler Bestandteil einer gründlichen diagnostischen Abklärung in der Praxis. In vielen Fällen ist die frühzeitige Diagnose einer Erkrankung in der Tat von ganz entscheidender Bedeutung für eine erfolgreiche Behandlung und/oder eine bessere Lebensqualität unserer geriatrischen Patienten. Jährlich oder halbjährlich durchgeführte Blutuntersuchungen ermöglichen aber nicht nur das frühzeitige Erkennen von Problemen, sie erlauben darüber hinaus

auch eine Evaluierung von Trends sowie die Überwachung der systemischen Reaktion des Patienten auf eine Behandlung. Die Erhebung einer basalen Datenbasis kann sich als unschätzbar wertvoll erweisen, wenn später auftretende Veränderungen bestimmter Blutparameter beurteilt werden sollen, insbesondere, wenn diese Veränderungen mit der Zeit tendenziell zunehmen. Eine geringe Veränderung eines bestimmten Parameters ist dabei unter Umständen weniger bedeutsam als der Langzeittrend. Basale Blutuntersuchungen sind aber auch vor der Implementierung medikamentöser Behandlungen sinnvoll, insbesondere zur Evaluierung der Nieren- und Leberfunktion. Geriatrische Blutuntersuchungen sollten ein großes Blutbild, ein biochemisches Serum- oder Plasmaprofil, einschließlich Elektrolyte, und eine Harnanalyse umfassen. Zusätzliche Tests können angezeigt sein, wenn die ersten labordiagnostischen Daten und/oder die klinischen Befunde auf Unregelmäßigkeiten hinweisen.

## KERNAUSSAGEN

- Eine geriatrische Blutuntersuchung sollte ein großes Blutbild, ein biochemisches Serum- oder Plasmaprofil, einschließlich Elektrolyte, und eine Harnanalyse umfassen, je nach Indikation ergänzt um weiterführende Blutuntersuchungen.
- Vor Einleitung einer medikamentösen Behandlung sollte bei einem älteren Hund eine Übersichtsuntersuchung des Blutes durchgeführt werden. Insbesondere die Nieren- und die Leberfunktion sollten überprüft werden.
- Creatinin ist der aussagekräftigere Indikator der GFR, während die Konzentration des Harnstoffstickstoffs durch Faktoren wie proteinreiche Mahlzeiten, gastrointestinale Blutungen und Dehydratation beeinflusst werden kann.
- Leberenzym erhöhungen bei älteren Hunden sollten immer diagnostisch abgeklärt werden, da sie nicht unbedingt direkt mit einer primären Lebererkrankung zusammenhängen müssen, sondern die Antwort der Leber auf andere systemische oder metabolische Erkrankungen widerspiegeln können.

## ■ Interpretation des großen Blutbildes bei älteren Hunden

Das große Blutbild liefert wichtige Informationen über das Blut des Patienten. Bei der Blutentnahme wird die Probe in einem Röhrchen mit dem Antikoagulans EDTA aufgefangen. Diese Blutuntersuchung dient unter anderem dem Nachweis einer Anämie, eines Entzündungsgeschehens, primärer Gerinnungsstörungen und hämatopoetischer Neoplasien. Die meisten Daten werden mit Hilfe automatisierter hämatologischer Analysegeräte erhoben. Wichtige zusätzliche Informationen erhält der Tierarzt durch eine lichtmikroskopische Untersuchung angefarbter Blutausstriche.

### Rote Blutkörperchen

Anämie wird definiert als eine Abnahme der Anzahl roter Blutkörperchen unter den Referenzbereich. Die labordiagnostische Bestimmung erfolgt über die Parameter Hämatokrit (Hct), Hämoglobinkonzentration (Hb) und Erythrozytenzahl.

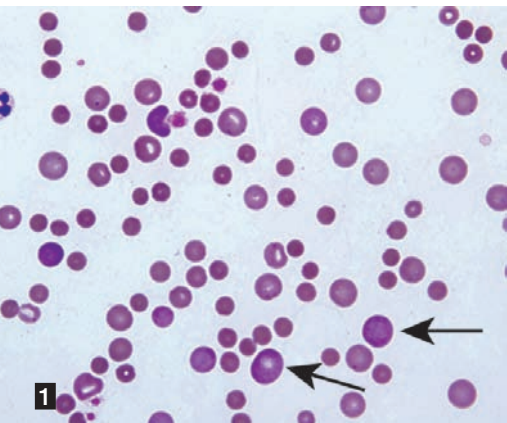
Eine Anämie führt zu herabgesetzter Sauerstoffversorgung des Gewebes mit entsprechenden klinischen Symptomen, die den Grad der Anämie und der Geschwindigkeit der Abnahme der Erythrozytenzahl widerspiegeln. Klassische Symptome einer Anämie sind Lethargie, Tachykardie, Tachypnoe, Schwäche, Leistungsintoleranz und Geweblässe. Mögliche Ursachen einer Anämie sind Blutverluste, eine Hämolyse oder eine herabgesetzte Bildung roter Blutkörperchen im Knochenmark (**Tabelle 1**). Die Antwort des Organismus auf einen Blutverlust oder eine Hämolyse ist gekennzeichnet durch eine erhöhte Anzahl Retikulozyten, die vom Knochenmark freigesetzt werden. In der Regel nimmt die Entwicklung dieser Antwort des Knochenmarks drei bis vier Tage in Anspruch, wobei ein Peak im Allgemeinen nach fünf bis sieben Tagen zu beobachten ist. Eine absolute Erhöhung der Retikulozytenzahl über den Referenzbereich hinaus weist auf eine regenerative Anämie hin, und dieser Parameter sollte grundsätzlich bei allen anämischen Patienten untersucht werden (**Tabelle 2**). Bei der mikroskopischen Untersuchung eines Blutausstriches dieser Patienten sollten erhöhte Anzahlen größerer, polychromatophiler Erythrozyten festzustellen sein (**Abbildung 1**), die aggregierten Retikulozyten entsprechen. Bei Patienten mit persistierender, unerklärlicher, aregenerativer Anämie sollte stets zusätzlich eine Untersuchung von Knochenmarksaspiraten/-biopsaten durchgeführt werden (**Tabelle 1**).

Eine Erythrozytose (oder Polycythämie) ist *per definitionem* ein Anstieg der Erythrozytenzahl über den Referenzbereich hinaus (**Tabelle 3**). Der labordiagnostische Nachweis erfolgt über eine Erhöhung des Hct, der Hb-Konzentration und der Erythrozytenzahl. Eine Dehydratation mit Abnahme des Plasmavolumens und einer offensichtlichen Zunahme des Hämatokrit ist die häufigste Ursache einer Erythrozytose. In diesen Fällen spricht man von einer „relativen Erythrozytose“. Geringgradige Zunahmen der Erythrozytenmasse gehen typischerweise nicht mit unerwünschten

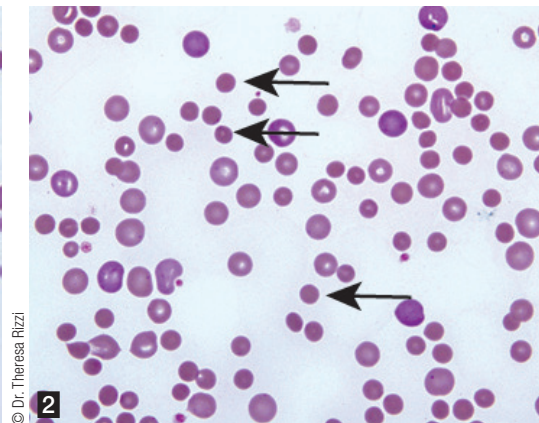
klinischen Symptomen einher, eine extrem hochgradige Erythrozytose kann jedoch zu einer Erhöhung der Blutviskosität und damit zu einer Beeinträchtigung der Zirkulation führen, zu deren Folgen unter anderem eine verminderte Sauerstoffversorgung des Gewebes gehört. Eine sekundäre Erythrozytose ist die Folge einer gesteigerten hormonellen Stimulation der Erythropoese. Die sekundäre Erythrozytose kann wiederum unterteilt werden in eine „sekundäre reaktive/kompensatorische Erythrozytose“ (Antwort des Organismus auf einen Sauerstoffmangel im Blut, z. B. infolge eines Aufenthalts in der Höhe, einer Herz- oder Lungenerkrankung) und in eine „sekundäre pathologische Erythrozytose“ (pathologische Erhöhung der Erythropoetin-Sekretion ohne Hypoxämie, z. B. infolge einer Nierenerkrankung oder eines paraneoplastischen Syndroms). Eine „sekundäre reaktive/kompensatorische Erythrozytose“ ist also eine Antwort des Organismus auf eine systemische Gewebhypoxie, wobei eine gesteigerte Produktion von Erythropoetin (EPO) die Erythropoese stimuliert, um die Sauerstofftransportkapazität zu verbessern. Eine „sekundäre renale/paraneoplastische Erythrozytose“ wird nach übermäßiger EPO-Produktion beobachtet (EPO-bildender Tumor oder Nierenläsion, die eine Hypoxie des renalen Mikromilieus verursacht, die wiederum die EPO-Produktion stimuliert). Klinische Symptome im Zusammenhang mit einer erhöhten Blutviskosität sind Leistungsintoleranz, purpurrote bis ziegelrote Haut und Schleimhäute, gestaute Netzhautgefäße, begleitet von Netzhautblutungen, schubweise auftretende Schleimhautblutungen und neurologische Störungen. Zusätzliche Schritte zur Bestimmung der Ursache einer Erythrozytose und zum Ausschluss einer relativen Erythrozytose wären eine Echokardiographie, eine abdominale Sonographie, eine Messung der Erythropoetinkonzentration im Serum und eine Knochenmarksuntersuchung.

Die Berücksichtigung morphologischer Veränderungen der Erythrozyten kann bei der Diagnose bestimmter Erkrankungen sehr

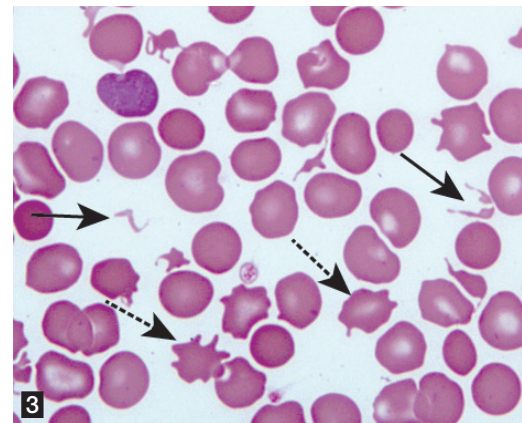
**Abbildung 1.** Polychromatophile Zellen (Pfeile) färben sich mit Romanowsky-Färbungen bläulich-rot an. Sie entsprechen aggregierten Retikulozyten und deuten auf ein regeneratives Knochenmark hin.



**Abbildung 2.** Sphärozyten (Pfeile) sind rote Blutkörperchen, die aufgrund eines Zellmembranverlustes ohne Zellvolumenverlust ihre bikonkave Form verloren haben.



**Abbildung 3.** Schistozysten (Fragmente roter Blutkörperchen – durchgehende Pfeile) und Akanthozyten (rote Blutkörperchen mit stachelartigen Projektionen der Erythrozytenmembran – gepunktete Pfeile) werden bei Hunden mit Hämangiosarkomen beobachtet.





hilfreich sein. Sphärozyten (**Abbildung 2**) sind Erythrozyten, die ihre bikonkave Form verloren haben und stattdessen nahezu kugelförmig sind. Die Ursache ist ein Verlust der Erythrozytenmembran ohne Verlust des Zellvolumens, also eine Verschiebung des Verhältnisses von Zelloberfläche zu Zellvolumen. Mögliche Ursachen eines Erythrozytenmembranverlustes sind auf Erythrozyten einwirkende intravaskuläre Scherkräfte oder eine partielle Phagozytose durch retikuloendotheliale Makrophagen. Der Nachweis einer erhöhten Anzahl von Sphärozyten im Rahmen der mikroskopischen Untersuchung des Blutaussstriches eines anämischen Hundes ist ein starker Hinweis auf eine immunmedierte hämolytische Anämie (IMHA).

Akanthozyten sind eine pathologische Form von Erythrozyten mit unregelmäßigen, stachelartigen Projektionen der Erythrozytenmembran. Vermutlich entstehen sie durch Veränderungen der Lipidkonzentrationen in der Erythrozytenmembran und können deshalb mit Erkrankungen zusammenhängen, die mit einem veränderten Lipidstoffwechsel einhergehen (z. B. Diabetes mellitus, Lebererkrankungen). Schistozyten (Fragmentozyten) sind Fragmente oder Trümmerstücke roter Blutkörperchen, die auf intravaskuläre Traumata hinweisen und unter anderem bei Tieren mit disseminierter intravasaler Koagulation, Vasculitis, Gefäßneoplasien und Eisenmangel beobachtet werden. Die Kombination von Akanthozyten und Schistozyten (**Abbildung 3**) wird bei Hunden mit Hämangiosarkom beobachtet. Bei solchen Blutbefunden können weiterführende bildgebende Untersuchungen des Thorax und des Abdomens angezeigt sein.

### Weißer Blutkörperchen

Die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen wird mit Hilfe automatischer hämatologischer Analysegeräte ermittelt. Das Differenzialblutbild gibt die zelluläre Zusammensetzung der weißen Blutkörperchen an und wird vorzugsweise manuell erstellt (Hand-Differenzialblutbild). Die Ergebnisse werden sowohl als prozentualer Wert der Gesamtleukozyten als auch in absoluten Zahlen angegeben.

Neutrophilie ist eine Erhöhung der Anzahl der gesamten neutrophilen Granulozyten über den Referenzbereich hinaus. Die drei häufigsten Ursachen einer Neutrophilie sind (1) eine physiologische Antwort auf einen steilen Anstieg der Epinephrinkonzentration bei Erregung, Angst, Furcht oder Schmerzen, (2) eine Stressreaktion infolge einer erhöhten Plasmakonzentration von exogenen oder endogenen Glucocorticoiden oder (3) eine Entzündung (**Tabelle 4**). Bei einer Neutrophilie im Zusammenhang mit erhöhten Cortisol- oder Epinephrinkonzentrationen liegt die Anzahl der neutrophilen Granulozyten in der Regel um weniger als das Zweifache über der oberen Grenze des Referenzbereiches. Lymphopenie geht oft mit erhöhten Cortisolkonzentrationen einher, und Lymphozytose kann im Rahmen einer Epinephrinantwort festzustellen sein. Bei einer Neutrophilie im Zusammenhang mit einem Entzündungsgeschehen liegt die Anzahl der neutrophilen Granulozyten in der Regel um das Zweifache bis Dreifache über der Obergrenze des Referenzbereiches oder

**Tabelle 1. Anämieursachen beim Hund.**

Ursachen einer regenerativen Anämie	Ursachen einer aregenerativen Anämie
<p><b>Hämorrhagie</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trauma</li> <li>• Chirurgie</li> <li>• Parasiten <ul style="list-style-type: none"> <li>- Endoparasiten</li> <li>- Ektoparasiten</li> </ul> </li> <li>• Koagulopathie</li> <li>• Gastrointestinale Blutungen <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ulzera</li> <li>- Neoplasien</li> <li>- Inflammatory Bowel Disease</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Knochenmarkssuppression</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Entzündung</li> <li>• Chronische Erkrankung <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hypothyreose</li> <li>- Hypoadrenocorticismus</li> <li>- Hypoandrogenismus</li> </ul> </li> <li>• Chronische Nierenerkrankung</li> <li>• Infektiös <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mykotisch</li> <li>- Bakteriell</li> <li>- Viral</li> <li>- Protozoär</li> <li>- Rickettsial</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Hämolyse</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Immunvermittelt <ul style="list-style-type: none"> <li>- Idiopathisch oder primär</li> <li>- Sekundär <ul style="list-style-type: none"> <li>Arzneimittel</li> <li>Toxine</li> <li>Neoplasien</li> <li>Infektionskrankheiten</li> <li>Post-Transfusion</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• Infektiös <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Mycoplasma spp.</i></li> <li>- <i>Leptospira spp.</i></li> <li>- <i>Clostridium spp.</i></li> <li>- <i>Babesia spp.</i></li> </ul> </li> <li>• Erbliche Stoffwechselstörungen <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pyruvatkinasemangel</li> <li>- Phosphofruktokinase-mangel</li> </ul> </li> <li>• Oxidative Schäden <ul style="list-style-type: none"> <li>- Arzneimittel (z. B. Paracetamol, Benzocain)</li> <li>- Toxine (z. B. Knoblauch)</li> </ul> </li> <li>• Fragmentierung <ul style="list-style-type: none"> <li>- Disseminierte intravasale Koagulation</li> <li>- Vasculitis</li> <li>- Herzklappenerkrankung</li> <li>- Cavales Syndrom</li> <li>- Hämangiosarkom</li> </ul> </li> <li>• Vergiftungen <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bienen</li> <li>- Schlangen</li> <li>- Spinnen</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Toxizität</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Chemotherapie</li> <li>• Östrogen</li> <li>• Phenylbutazon</li> <li>• Cephalosporine</li> <li>• Phenobarbital</li> <li>• Griseofulvin</li> <li>• Sulfonamide</li> <li>• Andere</li> </ul> <p><b>Strahlung</b></p> <p><b>Immunvermittelt</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Zerstörung von Vorläufern</li> <li>• Isolierte aplastische Anämie</li> <li>• Chronische Erythropoetinapplikation</li> </ul> <p><b>Myelophthisis</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Leukämie</li> <li>• Multiple Myelome</li> <li>• Andere Neoplasien</li> <li>• Myelofibrose</li> </ul> <p><b>Myelodysplastisches Syndrom</b></p> <p><b>Nährstoffmangel</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Eisen</li> <li>• Cobalamin</li> <li>• Folsäure</li> </ul> <p><b>Lebererkrankung oder Leberinsuffizienz</b></p>

**Tabelle 2. Interpretation der Retikulozytenantwort auf eine Anämie.**

Absolute Retikulozytenzahl	Antwort
< 60 000/ $\mu$ l	keine
80 000-150 000/ $\mu$ l	geringgradig
150 000-500 000/ $\mu$ l	mittelgradig
> 500 000/ $\mu$ l	hochgradig

**Tabelle 3. Ursachen einer Erythrozytose.**

Absolut
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Primär               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Polycythaemia vera *</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sekundär – reaktiv/kompensatorisch               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Herzerkrankung – Rechts/Links-Shunt</li> <li>- Chronische kongestive Herzinsuffizienz</li> <li>- Chronische Lungenerkrankung</li> <li>- Höhenkrankheit</li> <li>- Hochgradige Adipositas</li> <li>- Hyperthyreose</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sekundär-nephrogen/paraneoplastisch               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nierenzysten/Nierentumore</li> <li>- Paraneoplastisch</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Überschüssige Hormonproduktion               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cortisol</li> <li>- Androgen</li> <li>- Thyroxin</li> </ul> </li> </ul>
Relativ
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dehydratation**               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Milzkontraktion</li> </ul> </li> </ul>

\*selten \*\*am häufigsten

es besteht eine „Linksverschiebung“. Unter einer Linksverschiebung versteht man eine Zunahme der stabkernigen neutrophilen Granulozyten über den Referenzbereich hinaus. Sie gilt als Kennzeichen eines akuten Entzündungsgeschehens und zeigt zuverlässig ein Entzündungsgeschehen unabhängig von der Anzahl der neutrophilen Granulozyten an. Toxische Veränderungen neutrophiler Granulozyten können im Rahmen von Entzündungen auftreten. Dabei handelt es sich um Defekte, die während der als Reaktion auf ein Entzündungsgeschehen zu beobachtenden beschleunigten Reifung neutrophiler Granulozyten im Knochenmark entstehen.

Eine Neutrophilie über 50 000/ $\mu$ l ist ungewöhnlich und wird auch als „leukämioide Reaktion“ bezeichnet. Dabei handelt

es sich um eine stark ausgeprägte reaktive und somit nicht-leukämische Leukozytose. Das Adjektiv „leukämoid“ beschreibt also lediglich die Magnitude dieser nicht-leukämischen Reaktion. Typische Ursachen sind hochgradige fokale Entzündungsgeschehen (z. B. Pyometra, Abszess, Prostatitis, Pleuritis, Pneumonie, Pyelonephritis, Perikarditis, Peritonitis, Pankreatitis). Die canine Hepatozoonose (verursacht durch das Protozoon *Hepatozoon americanum*) und paraneoplastische Reaktionen auf bestimmte maligne Tumore können jedoch ähnlich stark ausgeprägte Erhöhungen der Anzahl neutrophiler Granulozyten hervorrufen. Chronisch-myeloische Leukämien sind dagegen bei Hunden ungewöhnlich.

Neutropenie wird definiert als eine Abnahme der Gesamtzahl der neutrophilen Granulozyten unter den Referenzbereich (**Tabelle 5**). Die häufigste Ursache ist ein akuter, überschießender Bedarf an neutrophilen Granulozyten infolge eines Entzündungsgeschehens. Eine Neutropenie wird oft von einer Linksverschiebung begleitet. Die neutrophilen Granulozyten weisen in diesen Fällen häufig toxische Veränderungen auf. Bei jeder persistierenden, unerklärlichen Neutropenie sollte zusätzlich eine Untersuchung von Knochenmarksaspiraten/-biopaten eingeleitet werden.

Lymphozytose bezeichnet eine Erhöhung der Gesamtzahl der Lymphozyten über den Referenzbereich hinaus (**Tabelle 6**). In den meisten Fällen handelt es sich um eine physiologische oder eine reaktive Lymphozytose. Eine lymphoproliferative Erkrankung sollte aber in jedem Fall in Betracht gezogen werden, insbesondere bei älteren Hunden. Besondere Aufmerksamkeit gilt dem morphologischen Erscheinungsbild der Lymphozyten. Große, unreife Lymphozyten weisen unabhängig von der Lymphozytenzahl auf einen akuten lymphoproliferativen Prozess hin. Eine physiologische Lymphozytose entsteht durch Freisetzung von Catecholaminen im Zusammenhang mit Erregung, Furcht oder Schmerz. In diesen Situationen liegt die Lymphozytenzahl in der Regel etwa um das Zweifache höher als der obere Referenzbereich. Es handelt sich um eine transiente Erhöhung, wobei alle Lymphozyten klein sind und ein normales Erscheinungsbild haben. Eine reaktive Lymphozytose ist eine Antwort auf eine antigene Stimulation, und reaktive Lymphozyten können im Blutausstrich nachzuweisen sein. Selten steigt die Lymphozytenzahl bei antigener Stimulation über 30 000/ $\mu$ l hinaus. Eine signifikante Lymphozytose kann bei Tieren mit *Ehrlichia canis*-Infektion auftreten. Zur Differenzierung zwischen lymphoproliferativer Erkrankung und reaktiver Lymphozytose sind Molekultests angezeigt, insbesondere bei persistierender chronischer Lymphozytose jeglicher Magnitude oder bei Nachweis von Lymphozyten mit atypischem Erscheinungsbild.

### ■ Klinisch-pathologische Befunde bei häufigen geriatrischen Erkrankungen

Da eine ausführliche Besprechung typischer Blutveränderungen bei Erkrankungen des Hundes den Rahmen dieses Artikels sprengen würde, werden an dieser Stelle klinisch-pathologische Befunde der häufigsten Erkrankungen bei älteren Hunden

diskutiert: Nieren- und Lebererkrankungen, Diabetes mellitus und Hypothyreose. Hyperadrenocorticismus wird ausführlich im Artikel auf Seite 46 dieser *Veterinary Focus*-Ausgabe diskutiert.

### Nierenerkrankung

Chronische Nierenerkrankungen treten bei geriatrischen Patienten häufig auf. Die Fähigkeit der Nieren, Abfallprodukte des Stoffwechsels auszuscheiden und essenzielle Substanzen zu reabsorbieren, kann bei Hunden mit zunehmendem Alter abnehmen. Damit zusammenhängende klinische Symptome sind unter anderem abhängig von der Dauer und von der Art der Einschränkung der Nierenfunktion. Frühe klinische Symptome sind in erster Linie Polyurie und Polydipsie (PU/PD). Mit dem Fortschreiten der Nierenerkrankung und der zunehmenden Urämie können weitere klinische Symptome auftreten, wie zum Beispiel Anorexie, Lethargie, Erbrechen, Diarrhoe und neurologische Störungen (Anfälle, Koma). Die zentrale klinisch-pathologische Anomalie bei chronischer Nierenerkrankung ist eine Azotämie, also eine Zunahme proteinunabhängiger stickstoffhaltiger Abfallprodukte im Blut, die sich als erhöhte Serumkonzentrationen von Harnstoffstickstoff (BUN) und Creatinin (Crea) im biochemischen Profil manifestiert. Die Ursache ist eine signifikante Abnahme der glomerulären Filtrationsrate (GFR) als Folge eines Verlustes von (mindestens) 75% der funktionellen Nierenmasse. Creatinin ist der zuverlässigere Indikator der GFR, da Produktions- und Ausscheidungsrate relativ konstant sind, während die Harnstoffstickstoffkonzentration durch zahlreiche extrarenale Faktoren wie proteinreiche Mahlzeiten, gastrointestinale Blutungen und Dehydratation beeinflusst werden kann. Erhöhungen von BUN und Crea im Serum müssen aber stets im Lichte des spezifischen Harngewichts (SHG) interpretiert werden. Hunde mit chronischer Nierenerkrankung haben in der Regel eine Isostenurie (SHG 1.008-1.012). Bei der Interpretation der Signifikanz einer Azotämie ist zu berücksichtigen, dass zahlreiche Faktoren das SHG reduzieren (**Tabelle 7**) und somit eine primäre Nierenerkrankung simulieren können.

Weitere bei Hunden mit chronischer Nierenerkrankung häufig zu beobachtende abnorme Laborbefunde sind eine Anämie infolge einer herabgesetzten Erythropoetinproduktion, eine Hyperphosphatämie, eine Hypocalcämie, erhöhte Amylase- und Lipasekonzentrationen im Serum und eine herabgesetzte Bicarbonatkonzentration. Eine geringgradige Proteinurie kann bei der Harnanalyse mittels Harnteststreifen nachzuweisen sein. Die Ursache sind kleine Proteine, die physiologischerweise im glomerulären Filtrat vorkommen, in der erkrankten Niere von den nur eingeschränkt funktionellen Tubuli jedoch nicht reabsorbiert werden. Die Proteinurie ist in der Regel geringgradig und oft schwankend.

Glomeruläre Erkrankungen (Amyloidose oder Glomerulonephritis) können ebenfalls bei älteren Hunden festzustellen sein. Die klinische Symptomatik ist die Folge einer Verschiebung von intravaskulärer Flüssigkeit in das Gewebe oder in Körperhöhlen infolge eines herabgesetzten onkotischen Druckgradienten. Betroffene Patienten leiden also unter Körperhöhlenergüssen und Ödemen. Thrombenbildung infolge eines Verlustes an renalem Antithrombin

**Tabelle 4. Ursachen einer Neutrophilie.**

<p><b>Entzündung</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infektiös (bakteriell, viral, mykotisch, rickettsial, protozoär)</li> <li>• Immunmedierte hämolytische Anämie</li> <li>• Gewebenekrose jeglicher Ursache</li> <li>• Sterile Entzündung/Fremdkörper</li> </ul>
<p><b>Steroidantwort</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Stress (jeglicher Ursache), chronische Schmerzen</li> <li>• Hyperadrenocorticismus</li> <li>• Corticosteroidtherapie (oral, Ohr, Auge, parenteral, topisch)</li> </ul>
<p><b>Physiologische Antwort (Epinephrin)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Erregung, Furcht, Schmerz, Angst, körperliche Belastung</li> </ul>
<p><b>Neoplasie</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Paraneoplastisches Syndrom</li> <li>• Chronische granulozytäre Leukämie</li> </ul>
<p><b>Andere</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frühe Östrogenoxizität</li> </ul>

**Tabelle 5. Ursachen einer Neutropenie.**

<p><b>Entzündung</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Akute, überschießende Entzündung</li> <li>• Bakterielle Sepsis</li> <li>• Endotoxämie</li> </ul>
<p><b>Verminderte Produktion</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infektiös – Ehrlichiose, Parvovirose, Histoplasmose</li> <li>• Arzneimittel – Chemotherapeutika, Östrogen, Phenylbutazon, Griseofulvin</li> <li>• Myelophthisis – Leukämie, multiples Myelom, Myelofibrose, andere Neoplasien</li> <li>• Myelodysplastisches Syndrom</li> <li>• Knochenmarksnekrose</li> </ul>
<p><b>Immunvermittelt</b></p>

**Tabelle 6. Ursachen einer Lymphozytose.**

<p><b>Epinephrinantwort</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Erregung, Schmerz, Furcht, körperliche Belastung, Angst</li> <li>• Catecholamininjektion (Epinephrin, Norepinephrin)</li> </ul>
<p><b>Chronische antigene Stimulation</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infektiös, insbesondere <i>Ehrlichia canis</i> und mykotische, virale oder protozoäre Erreger</li> </ul>
<p><b>Hypoadrenocorticismus</b></p>
<p><b>Thymom</b></p>
<p><b>Lymphoproliferative Erkrankung</b></p>



**Tabelle 7. Ausgewählte Ursachen eines niedrigen spezifischen Harngewichts.**

- Behandlung mit Diuretika
- Glucocorticoidbehandlung (auch topisch)
- Flüssigkeitstherapie
- Pyometra
- Hypercalcämie
- Hyponatriämie/Hypochlorämie
- Hypokaliämie
- Leberinsuffizienz
- Hypoadrenocorticismus
- Hyperadrenocorticismus
- Psychogene Polydipsie
- Diabetes mellitus
- Diabetes insipidus

**Tabelle 8. Ausgewählte Ursachen einer Erhöhung der ALP-Aktivität im Serum bei älteren Hunden.**

<b>Arzneimittel</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corticosteroide (jede Applikationsroute)</li> <li>• Antikonvulsiva</li> </ul>
<b>Cholestase</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hepatische Gallenabflussstörung – Hepatozytenschwellung, Hepatitis, Neoplasie</li> <li>• Posthepatische Gallenabflussstörung/ Gallengangobstruktion – Pancreatitis, Cholangitis, Neoplasie</li> </ul>
<b>Osteoblastische Aktivität</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Osteosarkom oder andere Knochentumore</li> <li>• Heilende Fraktur</li> </ul>
<b>Endokrin</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyperadrenocorticismus (Steroidinduzierung)</li> <li>• Diabetes mellitus</li> <li>• Hypothyreose</li> <li>• Hyperparathyreoidismus</li> </ul>
<b>Andere</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mammatumore</li> <li>• Rasseassoziiert (Siberian Husky, Scottish Terrier)</li> </ul>

**Tabelle 9. Schilddrüsenunabhängige Faktoren, die eine herabgesetzte tT4-Konzentration verursachen können.**

<b>Arzneimittel</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glucocorticoide, Phenobarbital, Carprofen, Furosemid, Phenylbutazon und Sulfonamide</li> </ul>
<b>Schilddrüsenunabhängige Erkrankungen</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyperadrenocorticismus, entzündliche Erkrankungen</li> </ul>
<b>Andere</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rasseassoziiert (Windhunde)</li> </ul>

kann zu Dyspnoe, Tachykardie und schwachem Puls führen, und häufig wird zudem eine Hypertonie festgestellt. Klinisch-pathologische Befunde glomerulärer Erkrankungen sind eine ausgeprägte Proteinurie, eine ausgeprägte Hypalbuminämie und eine Hypercholesterinämie. Eine renale Azotämie kann bei ausreichend hochgradigen Nierenläsionen vorliegen, ist aber in den frühen Stadien dieser Erkrankung oft nicht nachweisbar. Um den tatsächlichen Proteinverlust zu bestätigen, sind ergänzende Untersuchungen erforderlich, wie zum Beispiel die Bestimmung des Protein/Creatinin-Verhältnisses im Harn. Dabei wird die Proteinkonzentration im Harn mit der konstanten renalen Ausscheidungsrate von Creatinin in Beziehung gesetzt. Bei gesunden Hunden liegt das Protein/Creatinin-Verhältnis im typischen Fall unter 0,5.

### Lebererkrankungen

Leberenzym erhöhungen bei älteren Hunden sollten immer diagnostisch abgeklärt werden. Diese Erhöhungen müssen nämlich nicht unbedingt direkt mit einer primären Lebererkrankung zusammenhängen, sondern spiegeln in vielen Fällen eher die Antwort der Leber auf andere systemische oder metabolische Erkrankungen wider. Da auch extrahepatische Erkrankungen eine erhöhte Leberenzymaktivität induzieren können, verlangt die Suche nach der Ursache in vielen Fällen weiterführende diagnostische Maßnahmen zur Beurteilung der Leberfunktion, wie zum Beispiel bildgebende Verfahren, die Entnahme von Feinnadelaspiraten für die Zytologie oder Biopsien für die Histologie.

Bei der alkalischen Phosphatase (ALP) handelt es sich um ein induzierbares, cholestatisches Enzym, dessen Serumkonzentration bei älteren Hunden ohne offensichtliche klinische Symptome erhöht sein kann. Entsprechende Erhöhungen müssen nicht unbedingt mit einer primären Lebererkrankung zusammenhängen (**Tabelle 8**). Das Enzym Alaninaminotransferase (ALT) liegt präformiert im Zytosol von Hepatozyten vor, und eine Erhöhung der Serumkonzentration weist im typischen Fall auf eine Schädigung von Leberzellen hin. Die Magnitude der Erhöhung kann zwar auf das Ausmaß der Leberzellschädigung hindeuten, sie lässt aber keine Differenzierung zwischen reversiblen und irreversiblen Schäden zu.

Zur Beurteilung der Leberfunktion kann eine Bestimmung der Gallensäurenkonzentration im Serum durchgeführt werden. Gallensäuren werden in der Leber gebildet, in der Gallenblase gespeichert und schließlich in den Dünndarm hinein freigesetzt, um dort die Emulgierung diätetischer Fette zu unterstützen. Normalerweise werden Gallensäuren anschließend im Dünndarm absorbiert und schließlich auf effiziente Weise aus dem Portalkreislauf entfernt. Eine Einschränkung der Leberfunktion hat eine herabgesetzte Clearance von Gallensäuren aus dem Portalkreislauf zur Folge, die sich labordiagnostisch als erhöhte Gallensäurenkonzentration im Serum äußert. Leberfunktionsverluste, die eine Erhöhung der Gallensäurenkonzentration im Serum induzieren, können unter anderem durch entzündliche und metabolische Erkrankungen, erworbene portosystemische

Shunts und degenerative Erkrankungen entstehen. Besonders hilfreich ist die Bestimmung der Gallensäurekonzentration im Rahmen der Überwachung von Hunden, die potenziell leberschädliche Arzneimittel erhalten (z. B. Glucocorticoide, Phenobarbital). Solche Arzneimittel können jedoch auch extrahepatische Anstiege von Leberenzymaktivitäten induzieren.

### Diabetes mellitus

Diabetes mellitus kann in jedem Alter auftreten, wird aber am häufigsten bei älteren Hunden diagnostiziert. Bestimmte Risikofaktoren wie Hyperadrenocorticismus und chronische Pankreatitis sowie Langzeitbehandlungen mit Glucocorticoiden oder Progestagenen können Hunde für Diabetes mellitus prädisponieren.

Häufige klinische Symptome eines unkomplizierten Diabetes mellitus sind Gewichtsverlust, Polyphagie, PU/PD, ein stumpfes glanzloses Haarkleid, Lethargie, Hepatomegalie und Kataraktbildung. Bei kompliziertem Diabetes mellitus können zusätzlich neurologische Störungen, Schwäche und Koma zu beobachten sein. Die Glucosekonzentration im Serum kann zwar auch als physiologische Antwort auf Erregung, Schmerz oder Furcht oder infolge endogener oder exogener Corticosteroide erhöht sein, sie überschreitet in diesen Fällen aber nur selten die Nierenschwelle für Glucose (180 mg/dl bzw. 10 mmol/l) – der physiologische Referenzbereich der Blutglucose liegt bei 75-120 mg/dl (4,16-6,67 mmol/l). Die Diagnose eines Diabetes mellitus basiert in erster Linie auf dem Nachweis einer persistierenden Hyperglycämie, einer Glucosurie und der oben genannten klinischen Symptome. Typische klinisch-pathologische Anomalien bei unkompliziertem Diabetes mellitus sind erhöhte Serumglucosekonzentrationen, erhöhte Leberenzymaktivitäten (sie spiegeln einen veränderten Lipidstoffwechsel und die nachfolgende Entwicklung einer hepatischen Lipidose wider), Hypercholesterinämie, Hypertriglyceridämie und Glucosurie. Bei der Harnanalyse können darüber hinaus Hinweise auf eine Harnwegsinfektion zu finden sein. Zusätzliche klinisch-pathologische Befunde bei kompliziertem Diabetes mellitus sind eine Ketonurie, Elektrolytstörungen und eine auf metabolische Azidose hindeutende verringerte Bicarbonatkonzentration im Plasma.

### Hypothyreose

Häufige klinische Symptome bei Hunden mit Hypothyreose sind Adipositas, Hautveränderungen (Haarverlust, trockenes Fell, übermäßige Schuppenbildung, Hyperpigmentierung und rezidivierende Haut-/Ohrinfektionen), Lethargie, mentale Abgestumptheit,

Leistungsintoleranz und Kälteintoleranz. Seltener beobachtet man auch neurologische Symptome wie Anfälle, neuromuskuläre Störungen und periphere Neuropathien im Zusammenhang mit einer gelegentlich nachzuweisenden hochgradigen Hyperlipidämie.

Klinisch-pathologische Befunde bei Hunden mit Hypothyreose sind eine geringgradige aregenerative Anämie, geringgradige Erhöhungen von Leberenzymaktivitäten und Erhöhungen der Serumkonzentrationen von Cholesterin und Triglyceriden. Bei Hunden mit Verdacht auf Hypothyreose empfiehlt sich ein Screening der Gesamt-T4-Konzentration im Serum (tT4). Dieser Assay misst sowohl das freie als auch das proteingebundene Schilddrüsenhormon. Die tT4-Konzentration kann jedoch auch von anderen Faktoren beeinflusst werden, wie zum Beispiel schilddrüsenunabhängigen Erkrankungen oder Behandlungen mit bestimmten Arzneimitteln (**Tabelle 9**).

Das „Euthyroid Sick Syndrom“ bezeichnet eine schilddrüsenunabhängige Erkrankung, die zu einer Suppression der Konzentration des zirkulierenden Schilddrüsenhormons führt. Gesamt-T4-Konzentrationen im unteren Normalbereich oder unterhalb des Referenzbereiches bei einem Hund mit Verdacht auf eine Erkrankung der Schilddrüse erfordern in der Regel ergänzende Untersuchungen wie die Bestimmung des freien T4 (fT4) und einen TSH-Stimulationstest. Freies T4 ist das den Zellen zur Verfügung stehende, nicht-proteingebundene Hormon, und theoretisch ein aussagekräftigerer Indikator der Schilddrüsenfunktion. Bei Hunden mit Verdacht auf eine Schilddrüsen-erkrankung liegen die Serumkonzentrationen von tT4 und fT4 unterhalb des Referenzbereiches, und die TSH-Konzentration liegt häufig oberhalb des Referenzbereiches.

### ■ Schlussfolgerung

Wie bereits zu Beginn dieses Artikels festgestellt, ist die möglichst frühzeitige Diagnose einer Erkrankung oft eine ganz wesentliche Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung und/oder den Erhalt einer guten Lebensqualität geriatrischer Hunde. Der Tierarzt sollte daher umfassende Kenntnisse über die häufigsten Ursachen hämatologischer und/oder biochemischer Veränderungen haben und entsprechende Maßnahmen zum Wohle des Patienten einleiten. Zu berücksichtigen ist dabei jedoch, dass entsprechende Laborergebnisse gelegentlich von Parametern beeinflusst sein können, die zu Missinterpretationen von Blutwerten und damit möglicherweise auch zu Fehlbehandlungen führen!

## Weiterführende Literatur

- Thrall MA, Weiser G, Allison RW, et al. *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry*. 2<sup>nd</sup> ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2012; 61-140, 401-440, 497-544.
- Stockham SL, Scott MA. *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. 2<sup>nd</sup> ed. Ames, IA: Blackwell, 2008; 53-222, 675-706, 783-830.
- Latimer KS. *Duncan & Prasse's Veterinary Laboratory Medicine Clinical Pathology*. 5<sup>th</sup> ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2011; 3-82, 211-230, 253-282, 295-330.

# Gewichtsverlust bei der älteren Katze



## ■ **Diego Esteban Saltiveri, DVM**

Tot Cat Clínica Felina, Barcelona, Spanien

Dr. Esteban Saltiveri schloss sein Studium 1998 an der tiermedizinischen Fakultät der Universität Autònoma de Barcelona (UAB) in Spanien ab. Nach einjähriger Tätigkeit in einer Allgemeinpraxis für Kleintiere wechselte er an eine ausschließlich auf Katzen spezialisierte Klinik, wo er gegenwärtig für internistische Fälle zuständig ist. Dr. Esteban Saltiveri ist ehemaliger Schatzmeister und aktuelles Mitglied des wissenschaftlichen Ausschusses der Spanish Feline Study Group (GEMFE). Darüber hinaus ist er Mitglied der International Society of Feline Medicine (ISFM). Dr. Esteban Saltiveri hat mehrere Artikel in klinischen Fachzeitschriften veröffentlicht und referiert zu Themen der Inneren Medizin der Katze auf nationalen und internationalen wissenschaftlichen Veranstaltungen.



## ■ **Albert Lloret, DVM**

Department of Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, Universität Autònoma de Barcelona (UAB), Barcelona, Spanien

Dr. Lloret schloss sein Studium 1990 an der tiermedizinischen Fakultät der UAB ab. Nach sieben Jahren in der privaten Allgemeinpraxis für Kleintiere trat er eine Stelle als klinischer Dozent in der Abteilung für Innere Medizin der tierärztlichen Klinik der UAB an. Er ist Mitglied des Exekutivkomitees der International Society of Feline Medicine (ISFM), ehemaliger Vorsitzender der GEMFE und Mitglied des European Advisory Board in Cat Diseases. Als anerkannter Experte für Innere Medizin wird Dr. Lloret häufig als Referent auf veterinärmedizinische Kongresse eingeladen und ist Autor und Co-Autor mehrerer in nationalen und internationalen Fachzeitschriften veröffentlichter klinischer Artikel. Sein besonderes wissenschaftliches Interesse gilt der feline Medizin und der Onkologie.

## ■ **Einleitung**

Gewichtsverlust ist ein sehr häufiges, aber unspezifisches klinisches Symptom bei älteren Katzen. Begleitend können weitere klinische Symptome auftreten (z. B. Diarrhoe, Erbrechen und Polyurie/Polydipsie), die unter Umständen Hinweise in Richtung einer endgültigen Diagnose geben. Häufig findet

man aber keine weiteren offensichtlichen klinischen Befunde. Einem Gewichtsverlust kann eine reduzierte Kalorien- bzw. Nährstoffaufnahme oder ein gesteigerter Stoffwechsel zugrunde liegen. Eine reduzierte Kalorienzufuhr wiederum ist die Folge einer unzureichenden Nahrungsaufnahme aufgrund einer Anorexie oder oraler Läsionen bzw. einer mangelhaften Verdauung oder Absorption (trotz eines normalen Appetits) als Folge einer Erkrankung des Gastrointestinaltraktes, der Leber, des Gallensystems oder der Bauchspeicheldrüse. Weitere mögliche Ursachen einer Abnahme des Körpergewichts sind eine ineffiziente Verstoffwechslung bestimmter Nährstoffe nach deren Absorption im Verdauungstrakt (z. B. Diabetes mellitus) oder ein gesteigerter Metabolismus und ein erhöhter Kalorienbedarf als Begleiterscheinungen bestimmter Erkrankungen, wie zum Beispiel einer Hyperthyreose oder einiger neoplastischer Erkrankungen (Tumorkachexie).

Die Art der für einen Gewichtsverlust verantwortlichen Erkrankung hat einen entscheidenden Einfluss darauf, ob der Appetit des betroffenen Patienten beeinflusst ist oder nicht. So sind zum Beispiel Diabetes mellitus und Hyperthyreose in vielen Fällen durch einen Gewichtsverlust trotz eines physiologischen oder sogar deutlich gesteigerten Appetits gekennzeichnet. Bei gastrointestinalen oder neoplastischen Erkrankungen kann der Appetit anfangs physiologisch oder sogar erhöht sein, während er bei den meisten Patienten vor allem im weiteren Verlauf reduziert ist, und zwar insbesondere, wenn es sich um entzündliche oder systemische Erkrankungen handelt.

## KERNAUSSAGEN

- **Gewichtsverlust ist ein sehr häufiger, aber unspezifischer Befund bei älteren Katzen. Weitere klinische Symptome können vorhanden sein.**
- **Es ist wichtig, Katzen bei jedem Praxisbesuch zu wiegen. Bei einer älteren Katze kann selbst der geringste Gewichtsverlust signifikant sein.**
- **Ein ausführlicher klinischer Vorbericht muss in jedem Fall erhoben werden. Dieser sollte Details zur Lebensweise und zur Umwelt der Katze enthalten und Informationen über mögliche Veränderungen der Ernährung.**
- **Wird die Ursache eines Gewichtsverlustes aus dem Vorbericht und der klinischen Untersuchung nicht deutlich, sollten Blut- und Harnproben für routinemäßige Labortests entnommen werden, gegebenenfalls mit ergänzenden Untersuchungen je nach Indikation.**



**Tabelle 1** zeigt eine Zusammenfassung der Erkrankungen, die bei geriatrischen Katzen durch einen Gewichtsverlust charakterisiert sind. Am häufigsten findet man bei betroffenen Patienten die Chronische Nierenerkrankung (CNE), Hyperthyreose, Diabetes mellitus (DM) und infiltrative gastrointestinale Erkrankungen (entzündliche Erkrankungen oder Lymphome). Einige Katzen werden mit einem bereits weit fortgeschrittenen Gewichtsverlust zur Untersuchung vorgestellt, insbesondere, wenn keine weiteren klinischen Symptome vorhanden sind, die den Besitzer dazu veranlasst haben, den Tierarzt früher aufzusuchen. Bei zuvor übergewichtigen oder adipösen Katzen kann sich das Erkennen eines Gewichtsverlustes mit pathologischem Hintergrund vor allem in den frühen Stadien als sehr schwierig erweisen. Wichtig ist deshalb, Katzen routinemäßig bei jedem Praxisbesuch zu wiegen und den Gewichtsverlauf in der Krankenkartei aufzuzeichnen. Bei einer älteren Katze kann selbst der geringste Gewichtsverlust von klinischer Relevanz sein und rechtfertigt in jedem Fall einen zumindest minimaldiagnostischen Aufwand.

## ■ Vorbericht und klinische Untersuchung

Die Erhebung des Vorberichts ist bei einer Katze mit Gewichtsverlust von ganz wesentlicher Bedeutung, insbesondere, wenn weitere begleitende klinische Symptome abgeklärt werden müssen, wie zum Beispiel Polyurie/Polydipsie, Erbrechen, Diarrhoe oder Verhaltensänderungen. Ein guter klinischer Vorbericht umfasst unter anderem detaillierte Informationen zur Lebensweise und zur Umwelt der Katze einschließlich möglicher Veränderungen der Ernährung. In einigen Fällen ist ein Gewichtsverlust nicht auf pathologische Ursachen zurückzuführen, sondern vielmehr auf Mängel oder Fehler im Bereich der Ernährung oder auf Umweltveränderungen, möglicherweise aber auch auf Konkurrenzsituationen mit anderen Katzen. Eine gründliche und systematische klinische Untersuchung ist ebenfalls essenziell und sollte insbesondere bei geriatrischen Patienten mit Gewichtsverlust folgende Schritte umfassen: Untersuchung der Maulhöhle, Palpation der Schilddrüsengegend, Herzauskultation, abdominale Palpation, Augenuntersuchung, Palpation von Muskeln und Gelenken (einschließlich Beurteilung des Muscle Condition Score) (1) sowie eine neurologische Grunduntersuchung.

Anschließend sollte eine umfassende Problemliste erstellt werden, um wahrscheinliche Differenzialdiagnosen zu definieren und die im Einzelfall am besten geeigneten diagnostischen Maßnahmen zu wählen.

## ■ Grundlegende Diagnostik

Ist die Ursache eines Gewichtsverlustes anhand des Vorberichts und der klinischen Untersuchung nicht eindeutig zu ermitteln, sollten im nächsten Schritt routinemäßige Blut- und Harnuntersuchungen sowie einfache bildgebende Verfahren in Betracht gezogen werden (**Tabelle 2**).

**Biochemie und Hämatologie.** Das Differenzialblutbild liefert in der Regel keine endgültige Diagnose, bestimmte Veränderungen können jedoch die Eingrenzung der Liste möglicher Differenzialdiagnosen unterstützen. Hierzu gehören unter anderem der Nachweis einer normochromen, normozytären Anämie (renale, chronisch entzündliche oder neoplastische Erkrankung), eine Mikrozytose (z. B. gastrointestinale Hämorrhagie), eine Polyzythämie (z. B. Hyperthyreose) oder eine Leukozytose (z. B. entzündliche oder neoplastische Erkrankung). In vielen Fällen kann das biochemische Serumprofil zur endgültigen Diagnose führen. Weitere Untersuchungen, wie zum Beispiel eine Harnanalyse, können jedoch entscheidende Hinweise liefern. Sämtliche Ergebnisse sollten aber stets in der Kombination interpretiert werden.

**Harnanalyse.** Die Harnanalyse wird von vielen Tierärzten immer noch zu wenig eingesetzt. Sie sollte jedoch routinemäßiger Bestandteil jeder Untersuchung sein, auch wenn sich die Probengewinnung bei Katzen gelegentlich als sehr schwierig erweist. Erhältlich sind kommerzielle Test-Kits mit inertem, künstlichem Katzenstreu zur Erleichterung der Harnprobengewinnung zu Hause. Harn mit niedrigem spezifischem Gewicht (Isostenurie, SHG 1.012-1.020) kann der früheste Indikator einer Nierenerkrankung noch vor Beginn einer Azotämie sein. Glucosurie, kombiniert mit Hyperglycämie, kann auf Diabetes mellitus hinweisen, wenn eine stressbedingte Erhöhung des Blutzuckerspiegels ausgeschlossen werden konnte. Eine Proteinurie gilt als Indikator für eine Glomerulopathie und sollte durch eine Bestimmung des Protein:Creatinin-Verhältnisses im Harn (UPC) quantifiziert werden. Indikationen für eine kulturelle Harnuntersuchung sind ein aktives Sediment (Harnzylinder oder Leukozyten), eine signifikante Proteinurie oder ein

**Tabelle 1. Geriatrische Erkrankungen mit Gewichtsverlust als primärem klinischem Befund.**

Häufige Erkrankungen
Chronische Nierenerkrankung (CNE)**
Diabetes mellitus (DM)*
Hyperthyreose*
Neoplasie (Tumorkachexie)***
Entzündliche Darmerkrankung***
Chronische Pankreatitis ***
Seltener Erkrankungen
Akromegalie*
Hyperadrenocorticismus*
Glomerulonephritis***
Herzinsuffizienz (kardiale Kachexie)**
Felines Immundefektvirus**
Feline infektiöse Peritonitis**
Parodontale Erkrankung/chronische Stomatitis**
Erkrankung des Zentralnervensystems/Kognitive Dysfunktion***
Osteoarthritis/Osteoarthrose***

\*typischerweise charakterisiert durch Polyphagie oder normalen Appetit

\*\*typischerweise charakterisiert durch Anorexie

\*\*\*Anorexie oder normaler Appetit, abhängig vom Stadium der Erkrankung

**Tabelle 2. Minimaldiagnostik bzw. initiale diagnostische Tests bei älteren Katzen mit Gewichtsverlust.**

- Großes Blutbild
- Serumbiochemie (einschließlich Elektrolyte)
- Vollständige Harnanalyse (spezifisches Gewicht mittels Refraktometer, „Dipstick“ Harnteststreifen, Sediment, Protein:Creatinin-Verhältnis)
- Gesamtthyroxin (tT4) im Serum
- Screening auf FeLV/FIV
- Röntgenaufnahmen von Thorax, Abdomen und Gelenken
- Blutdruckmessung

reduziertes SHG. Proben für eine Harnkultur sollten vorzugsweise mittels Zystozentese gewonnen werden.

**Schilddrüsentests.** Die Bestimmung des Gesamt-Thyroxins (tT4) ist äußerst hilfreich für die Bestätigung eines Hyperthyreoseverdachts. Wichtig ist dabei jedoch die richtige Interpretation der tT4-Werte. Liegt der tT4-Spiegel oberhalb des Referenzbereiches, gilt die Diagnose als bestätigt. Bei einigen betroffenen Katzen liegt der tT4-Wert jedoch im oberen Normalbereich, entweder weil es sich um eine geringgradige Hyperthyreose handelt, oder weil eine andere, schilddrüsen-unabhängige Erkrankung (z. B. CNE) vorliegt, die den tT4-Spiegel supprimiert (Euthyroid-Sick-Syndrom). Bei Katzen mit sehr starkem klinischem Verdacht auf eine Hyperthyreose (Gewichtsverlust, vergrößerte Schilddrüse) gilt die Einleitung einer Therapie als gerechtfertigt. In Zweifelsfällen sollte eine Bestimmung des freien T4 (fT4) angefordert werden, wobei jedoch die Ergebnisse stets unter Berücksichtigung des tT4-Spiegels interpretiert werden sollten, da das fT4 auch bei einer beträchtlichen Anzahl schilddrüsen gesunder Katzen erhöht sein kann. Alternativ kann in Fällen mit tT4-Werten im oberen Normalbereich auch eine Bestimmung der TSH-Konzentration bei der Katze mit einem caninen TSH-Assay (cTSH) hilfreich sein. In Anbetracht der mangelhaften Verfügbarkeit eines spezifischen feline TSH-Tests kann einer Studie zufolge ein caniner TSH-Assay zur Bestimmung von feline TSH eingesetzt werden. Wenn verfügbar, kann die Diagnose mit Hilfe einer Szintigraphie endgültig bestätigt werden.

**Virustests.** Screeningtests auf FeLV-Antigen und FIV-Antikörper sollten grundsätzlich bei jeder kranken Katze durchgeführt werden, insbesondere jedoch bei Tieren, die freien Zugang nach draußen haben und deshalb einem besonders hohen Infektionsrisiko durch Kontakt mit Artgenossen ausgesetzt sind. Bei vielen Katzen können FIV-Infektionen über mehrere Jahre asymptomatisch bleiben. Klinische Symptome im Zusammenhang mit infektiösen, entzündlichen oder neoplastischen Erkrankungen (einhergehend mit Immunsuppression) treten bei diesen Katzen unter Umständen erst im fortgeschrittenen Alter auf.

**Röntgen.** Thoraxröntgenaufnahmen sind sinnvoll, um primäre oder metastatische Lungentumoren auszuschließen. Ferner dienen sie der Beurteilung der Herzsilhouette zur Abklärung einer potenziellen Kardiomegalie, die unter anderem auf eine Kardiomyopathie hinweisen kann. Röntgenaufnahmen des Abdomens dienen dem Nachweis von Organomegalien oder nicht palpierbarer abdominaler Zubildungen. Bei Katzen mit CNE müssen hierbei insbesondere Nieren- und Harnleitersteine – eine häufige Ursache chronischer Nierenerkrankungen – ausgeschlossen werden. Bei Katzen mit Lahmheiten oder muskuloskelettalen Schmerzen muss insbesondere auf röntgenologische Anzeichen einer Osteoarthritis geachtet werden.

**Blutdruckmessung.** Die Bestimmung des Blutdrucks ist vor allem bei Katzen mit diagnostizierter CNE oder Hyperthyreose ein sehr wichtiger Schritt, da Bluthochdruck bei beiden Erkrankungen eine hohe Prävalenz aufweist und ohne Behandlung zu hochgradigen Endorganschäden an Niere, Netzhaut und zentralem Nervensystem führen kann.

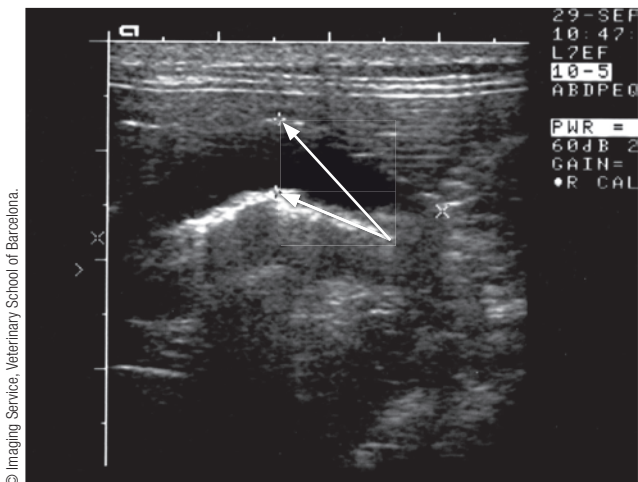
### ■ Weiterführende Diagnostik

Kann eine endgültige Diagnose mit den oben beschriebenen Untersuchungen nicht erreicht werden, oder wurde eine Nierenerkrankung oder eine gastrointestinale Erkrankung ohne erkennbare Ursache diagnostiziert, sind weiterführende diagnostische Maßnahmen angezeigt (**Tabelle 3**).

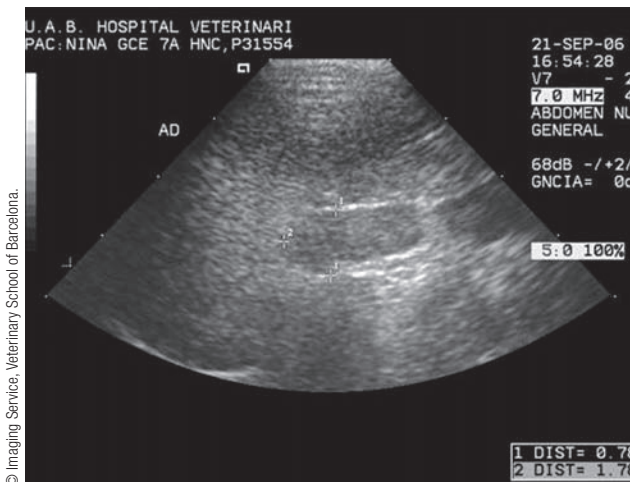
**Abdominale Sonographie.** Eine Indikation für eine sonographische Untersuchung des Abdomens besteht insbesondere in Fällen, in denen keine endgültige Diagnose gestellt werden kann oder bei Patienten mit Symptomen des Gastrointestinaltraktes, des Harntraktes oder der Leber. Mögliche sonographische Befunde sind okkulte intraabdominale Neoplasien, Veränderungen der Bauchspeicheldrüse

**Tabelle 3. Weiterführende diagnostische Tests bei älteren Katzen mit Gewichtsverlust.**

- Harnkultur (bei aktivem Sediment, Isosthenurie sowie bei CNE, DM oder Proteinurie)
- Abdominale Sonographie
- fT4-Assay oder cTSH (bei Verdacht auf Hyperthyreose und bei tT4-Spiegel im oberen Normalbereich)
- fPLI-Test
- Echokardiographie
- Biopsie und Histopathologie
- Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) (bei Insulin-resistenten diabetischen Katzen oder bei Verdacht auf Akromegalie)
- Aldosteron- und Renin-Assay (bei Katzen mit Hypokaliämie und/oder Bluthochdruck, mit oder ohne CNE)
- MRT des ZNS (bei Akromegalie oder Hyperadrenocorticismus, bei neurologischen Befunden oder wenn nach Abschluss aller anderen diagnostischen Maßnahmen noch keine Diagnose feststeht)



**Abbildung 1.** Die Ultraschalluntersuchung kann eine wertvolle diagnostische Hilfe sein. Hier erkennt man eine Wandverdickung mit einem auf eine infiltrative Darmerkrankung hinweisenden Verlust des physiologischen Schichtenaufbaus der Darmwand, die anschließend histopathologisch als intestinales Lymphom bestätigt wurde.



**Abbildung 2.** Beidseitig sonographisch vergrößerte Nebennieren wie in diesem Fall legen den Verdacht eines Hyperadrenokortizismus oder Hyperaldosteronismus nahe, abhängig von den klinischen Befunden und den Ergebnissen biochemischer und endokriner Tests.

im Zusammenhang mit chronischer Pankreatitis, sowie intestinale Veränderungen und eine mesenteriale Lymphadenopathie im Zusammenhang mit einer infiltrativen Darmerkrankung (**Abbildung 1**). Bei Katzen mit CNE kann die Sonographie auch bei der Ermittlung der Ätiologie hilfreich sein (z. B. Nephrolithiasis oder Lymphome). Bei Patienten mit Hypokaliämie und/oder Hypertonie kann die Sonographie eine Nebennierenhyperplasie oder -neoplasie zeigen (Verdacht auf Hyperaldosteronismus). Bei diabetischen Katzen dient die abdominale Sonographie dem Ausschluss einer Pankreatitis und einer Vergrößerung der Nebennieren (möglicher Hinweis auf Hyperadrenocorticismus oder Akromegalie) (**Abbildung 2**). Schließlich dient die Sonographie auch der kontrollierten Entnahme von Biopsieproben verschiedener abdominaler Organe für die Zytologie oder Histologie.

**fPLI-Assay.** Die Bestimmung der fPLI (feline Pancreatic Lipase Immunoreactivity) dient der nicht-invasiven Diagnose einer Pankreatitis, insbesondere in Kombination mit einer sonographischen Untersuchung der Bauchspeicheldrüse. Die Sensitivität der fPLI-Bestimmung für die Diagnose mittel- bis hochgradiger Pankreatitiden ist sehr hoch (nahe 100%), und die Spezifität ist bei Katzen ohne die Erkrankung hervorragend. Eine Indikation für einen fPLI-Test besteht, wenn keine Diagnose gestellt werden konnte oder in Fällen, in denen die sonographische Untersuchung der Bauchspeicheldrüse Hinweise auf eine Pankreatitis liefert.

**Biopsie.** Wird anhand der klinischen Symptome eine infiltrative intestinale Erkrankung diagnostiziert, kann nur über eine histologische Untersuchung von Darmbiopsieproben herausgefunden werden, ob es sich um ein entzündliches oder neoplastisches Geschehen handelt. Die Biopsieproben

werden auf endoskopischem Weg oder über eine explorative Laparotomie gewonnen. Eine Pankreasbiopsie ist in einigen Fällen der einzige Weg, die Diagnose einer Pankreatitis sicher zu bestätigen, obgleich – wie oben erwähnt – eine entsprechende Diagnose oft auch durch eine Kombination aus sonographischer Untersuchung und fPLI-Test erreicht werden kann.

**Magnetresonanztomographie.** Die Magnetresonanztomographie (MRT) des Gehirns dient bei Verdacht oder bestätigter Diagnose einer Akromegalie und/oder eines Hyperadrenocorticismus der Abklärung eines potenziell zugrunde liegenden Hypophysentumors. Eine Indikation für eine MRT besteht zudem bei Katzen ohne endgültige Diagnose nach allen bislang aufgeführten diagnostischen Maßnahmen zum Ausschluss intrakranialer Neoplasien.

Bei einer älteren Katze mit Gewichtsverlust kann die endgültige Diagnose also ein sehr umfangreiches diagnostisches Work-up erfordern, wobei sehr sorgfältig auf mögliche begleitende Erkrankungen geachtet werden muss. Zwei Fallstudien illustrieren dies sehr eindrücklich:

### ■ Klinischer Fall 1

Chips ist eine 16 Jahre alte, kastrierte, weibliche Hauskatze, die mit einem Gewichtsverlust über die vergangenen Monate (**Abbildung 3**), begleitet von gelegentlichem Erbrechen, vorgestellt wird. Der Besitzer berichtet zudem, dass seine Katze Schwierigkeiten beim Klettern und Springen hat.

### Vorbericht

Die Katze lebt seit dem Alter von drei Monaten bei den Besitzern. Ernährt wird sie gemischt mit kommerziellen Trocken-



und Feuchtfutterprodukten. Bis vor wenigen Tagen hatte sie einen guten Appetit, der jetzt aber reduziert ist. Bislang wies sie keine klinisch relevanten Erkrankungen auf, sie wird regelmäßig geimpft und gegen Parasiten behandelt. In den vergangenen Jahren hatte die Katze freien Zugang nach draußen.

### Klinische Untersuchung

Der Body Condition Score beträgt 2/5 bei einem Körpergewicht von 3,2 kg. Die Katze ist gut hydriert, und die Rektaltemperatur beträgt 38,5 °C. Die Untersuchung zeigt eine Muskelatrophie (insbesondere der Beckengliedmaßen) und auslösbare Schmerzen bei Manipulation der Hüftgelenke. Die Untersuchung der Schleimhäute und des Augenhintergrundes sowie die Auskultation des Thorax ergeben keine pathologischen Befunde. Die abdominale Palpation ergibt kleine Nieren und die Palpation des Halses eine moderate beidseitige Schilddrüsenvergrößerung.

### Differenzialdiagnosen

Die signifikanten Befunde in diesem Fall sind der Gewichtsverlust, eine leichte Vergrößerung der Schilddrüse, gelegentliches Erbrechen und Schmerzen im Bereich der Hüfte. Die Liste der Differenzialdiagnosen bei Gewichtsverlust umfasst folgende Erkrankungen: Metabolische Erkrankungen (CNE,

Hepatopathie, Pankreatitis), endokrine Erkrankungen (Diabetes mellitus, Hyperthyreose), gastrointestinale Erkrankungen (Infektion, entzündliche Darmerkrankung), neoplastische Erkrankungen (Lymphom, Karzinom, Metastasen), Herzerkrankungen (Kardiomyopathie) und kognitive Dysfunktion.

Die vergrößerte Schilddrüse legt den Verdacht einer Hyperthyreose nahe. Die wahrscheinlichsten Ursachen des gelegentlichen Erbrechens sind metabolische, endokrine und gastrointestinale Erkrankungen. Schmerzen im Beckenbereich können auf eine Osteoarthritis oder auf entzündliche Erkrankungen bzw. kompressive und/oder neoplastische Erkrankungen der Wirbelsäule zurückzuführen sein.

### Diagnostisches Vorgehen

Blut- und Harnproben wurden gesammelt. Die Hauptbefunde (**Tabelle 4**) waren Azotämie, geringgradige Hyperglycämie, Hypokaliämie, Hyperphosphatämie, erhöhtes tT4, Proteinurie, erhöhtes Protein:Creatinin-Verhältnis und niedriges SHG. Die restlichen Parameter lagen innerhalb ihres physiologischen Referenzbereiches, FeLV- und FIV-Tests sowie die Harnkultur waren negativ. Thoraxröntgenaufnahmen zeigten keine pathologischen Veränderungen, die Röntgenaufnahmen der Hüftgelenke jedoch degenerative Veränderungen, wie sie typisch sind für eine Osteoarthritis. Die Ergebnisse dieser initialen Untersuchungen sprechen für eine proteinurische CNE im Stadium 2 (nach der Klassifikation der International Renal Interest Society [IRIS] für CNE bei Hunden und Katzen), eine Hyperthyreose und eine Osteoarthritis.

Weiterführende Tests waren angezeigt, und die Blutdruckmessung mittels Doppler ergab einen systolischen arteriellen Blutdruck von 150 mmHg (Normalwert 90-150 mmHg). Bei der abdominalen Sonographie wurden kleine, echoreiche Nieren festgestellt (**Abbildung 4**), ein Befund, der für eine diffuse chronische interstitielle Nephritis spricht. Ferner wurde eine erhöhte Echogenität in einigen Bereichen der Bauchspeicheldrüse (**Abbildung 5**) beobachtet, kombiniert mit multiplen, kleinen echoarmen Herden (0,4 bis 0,6 cm). Ferner wurde eine geringe Menge freier Flüssigkeit um die Bauchspeicheldrüse herum und eine geringgradige mesenteriale Lymphadenopathie festgestellt. Diese Befunde sprechen für eine chronische Pankreatitis, eine noduläre Hyperplasie oder eine Neoplasie der Bauchspeicheldrüse. Der fPLI-Wert lag bei 7,3 µg/l (Normalwert < 5,3 µg/l), und deutet somit auf eine aktive Pankreatitis hin. Auf eine Pankreasbiopsie wurde in Anbetracht des fortgeschrittenen Alters der Katze und aufgrund des Vorliegens anderer pathologischer Veränderungen verzichtet.

### Therapie

Die Behandlung wurde eingeleitet mit der Verordnung einer therapeutischen Diätahrung für Katzen mit Nierenerkrankung, Benazepril 1,25 mg PO alle 24 Stunden (zur Behandlung der Proteinurie), Methimazol 2,5 mg PO alle 24 Stunden (zur Behandlung der Hyperthyreose), Maropitant 4 mg PO alle 24 Stunden (zur Behandlung der Nausea) und Buprenorphin

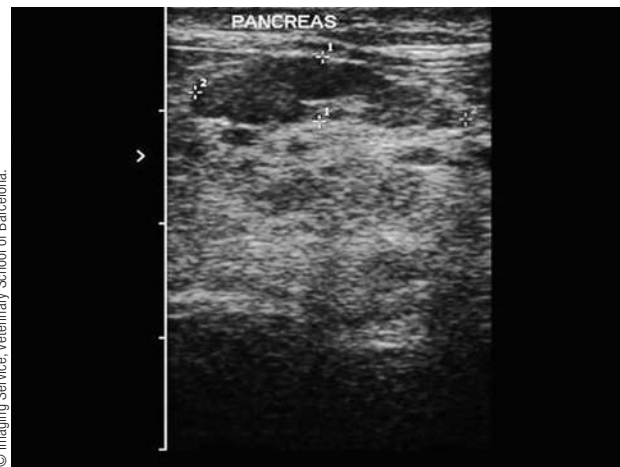
**Abbildung 3.** Dorsoventrale Sicht auf „Chips“ mit den typischen Symptomen eines chronischen Gewichtsverlustes.



© Dr. Albert Lloret



**Abbildung 4.** Die Sonographie ist ein wichtiges Werkzeug für die Beurteilung von Nierenerkrankungen bei der Katze, insbesondere für die Diagnose von Nieren- und Harnleitersteinen. Kleine, unregelmäßige, echoreiche Nieren bei älteren Katzen mit CNE werden in der Regel durch eine chronische interstitielle Nephritis verursacht.



**Abbildung 5.** Die Sonographie der Bauchspeicheldrüse ist sehr hilfreich. Im vorliegenden Fall sprechen die Schwellung des Pankreasgewebes, die erhöhte Echogenität und die Flüssigkeit um die Bauchspeicheldrüse für eine entzündliche Erkrankung.

0,06 mg IM alle 12 Stunden (zur Linderung der osteoarthritischen Schmerzen). Die niedrige Methimazol-Dosierung wurde gewählt, um die Hyperthyreose zu behandeln, ohne dabei die glomeruläre Filtrationsrate zu reduzieren und die Nierenperfusion einzuschränken. Eine weitere Blutprobe wurde drei Tage später genommen, um sicherzustellen, dass sich die präexistierende Azotämie nicht verstärkt hat. Festgestellt wurde aber eine im Vergleich zur initialen Messung nur geringgradige Erhöhung der relevanten Werte. Die tT4-Konzentration war auf 41,2 mmol/l (3,2 µg/dl) gesunken. Die initial eingeleitete Behandlung wurde unverändert weitergeführt.

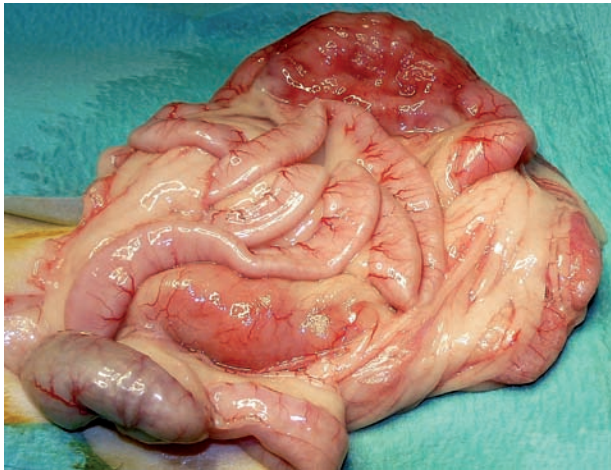
### Diskussion

Dieser Fall zeigt, dass eine ältere Katze gleichzeitig unter multiplen Erkrankungen leiden kann, eine Tatsache, die die Diagnose erheblich komplizieren kann. So kann es zum Beispiel schwierig sein, zu erkennen, welche der vorhandenen Erkrankungen tatsächlich für die klinischen Symptome ursächlich verantwortlich ist. Auch die Wahl der am besten geeigneten

Behandlungsmaßnahmen kann sich als schwierig herausstellen. Im Fall der Katze Chips war der graduelle Gewichtsverlust wahrscheinlich auf das gleichzeitige Vorliegen von drei Erkrankungen – CNE, Hyperthyreose und Osteoarthritis – zurückzuführen. Während das gelegentliche Erbrechen grundsätzlich von jeder der drei genannten Erkrankungen hervorgerufen werden kann, dürfte in diesem Fall die Hauptursache sowohl des Erbrechens als auch des reduzierten Appetits die aktive Pankreatitis gewesen sein. Viele ältere Katzen leiden unter einer geringgradigen, subklinischen, chronischen Pankreatitis, die unter bestimmten Umständen zu akuten Schüben mit entsprechender klinischer Symptomatik aufblühen kann. Die optimale Behandlung chronischer Pankreatitiden ist nach wie vor umstritten, als wirksam können sich jedoch Corticosteroide erweisen, insbesondere, wenn begleitend eine Cholangitis oder eine entzündliche Darmerkrankung vorhanden ist. Im vorliegenden Fall wurden Corticosteroide jedoch aufgrund der CNE und der Hyperthyreose nicht verabreicht. Sechs Monate nach Behandlungsbeginn hatte Chips ihr Körpergewicht

**Tabelle 4. Signifikante Blut- und Harnbefunde bei „Chips“.**

Parameter	Ergebnis	Referenzbereich
Creatinin	214,8 µmol/l (2,42 mg/dl)	70,7-141,4 µmol/l (0,8-1,56 mg/dl)
Harnstoff	65 mmol/l (182 mg/dl)	15-22,8 mmol/l (42-63,9 mg/dl)
Glucose	10,94 mmol/l (196,92 mg/dl)	4,05-7,4 mmol/l (72,9-133,2 mg/dl)
Kalium	3,63 mmol/l (11,23 mg/dl)	4-5,5 mmol/l (15,64-21,5 mg/dl)
Phosphat	2,02 mmol/l (6,25 mg/dl)	1,29-1,93 mmol/l (3,99-5,97 mg/dl)
tT4	43,7 nmol/l (3,4 µg/dl)	14,2-41,2 nmol/l (1,1-3,22 µg/dl)
SHG	1.020	1.030-1.055
UPC	1,7	< 0,4



© Dr. Albert Lloret

**Abbildung 6.** Die intestinale Zubildung und der vergrößerte mesenteriale Lymphknoten im Operationssitus.



© Dr. Albert Lloret

**Abbildung 7.** Resezierte intestinale Zubildung mit breiten Rändern im gesunden Gewebe. Letztere sind entscheidend, insbesondere bei intestinalen Adenokarzinomen, wo sie mindestens 5 bis 10 cm ins gesunde Gewebe reichen sollten.

gehalten, und die Behandlung mit Benazepril und Methimazol wurde fortgesetzt.

Die Azotämie blieb stabil, tT4 hielt sich im oberen Normalbereich und das Protein:Creatinin-Verhältnis im Harn lag bei 0,8 (Normalwert < 0,4). Das gelegentliche Erbrechen persistierte, die Lebensqualität der Katze war jedoch gut.

## ■ Klinischer Fall 2

Mini, eine 13 Jahre alte, kastrierte, weibliche, dreifarbige Kurzhaarhauskatze wird mit vier Tage zuvor eingesetztem Erbrechen und Anorexie vorgestellt. Der Besitzer stellte weder eine Zunahme der Trinkwasseraufnahme noch einen vermehrten Harnabsatz fest und ist der Auffassung, dass seine Katze jetzt eher etwas weniger trinkt als üblich. Kotabsatz war in letzter Zeit nicht beobachtet worden.

### Vorbericht

Mini wird regelmäßig geimpft, gegen Parasiten behandelt und seit einem Alter von fünf Jahren regelmäßigen klinischen Check-ups unterzogen. In diesem Zeitraum waren keine signifikanten gesundheitlichen Probleme festgestellt

worden. Die Katze lebt in einer Wohnung ohne andere Haustiere und erhält ausschließlich kommerzielle Trockenration. Ihr letztes aufgezeichnetes Gewicht vor sieben Monaten betrug 4,78 kg.

### Klinische Untersuchung

Mini ist aufmerksam und wiegt 4,04 kg (ca. 15% Gewichtsverlust). Die Rektaltemperatur ist physiologisch, die Schleimhäute sind rosa. Die Auskultation von Herz und Lunge ist ohne pathologischen Befund, es wird aber eine auf ca. 5% eingeschätzte Dehydratation festgestellt.

Bei der abdominalen Palpation werden zwei walnussgroße Zubildungen festgestellt. Eine dieser Zubildungen scheint in den Darm überzugehen. Bei der zweiten Zubildung ist palpatorisch Schmerz auslösbar. Die Harnblase erscheint palpatorisch leicht erweitert. Die Nieren weisen physiologische Größen und äußere Formen auf. Bei der Palpation von Leber und Milz werden keine Veränderungen festgestellt. Der Dickdarm enthält sehr wenige, gut geformte Fäzes.

### Differenzialdiagnosen

Die signifikanten Befunde in diesem Fall sind die abdominalen Zubildungen, Erbrechen, Anorexie, Gewichtsverlust und Dehydratation. Die Liste der Differenzialdiagnosen umfasst intestinale Neoplasien, intestinale Granulome, eine Intussuszeption (Invagination), Fremdkörper und eine nekrotisierende Pankreatitis mit Entzündung des abdominalen Fettgewebes. Die Anorexie und der Gewichtsverlust können prinzipiell jeder der zuvor genannten Ursachen zugeschrieben werden und/oder auf Stoffwechselstörungen oder Elektrolytungleichgewichte infolge des Erbrechens zurückzuführen sein.

### Diagnostisches Vorgehen

Da es sich um eine ältere Katze handelt, steht eine Bestimmung des Nieren-, Leber- und Schilddrüsenstatus im Vordergrund. Der fehlende Kotabsatz in den vergangenen Tagen und das Erbrechen verstärken den Verdacht einer intestinalen Obstruktion. Durchgeführt wurden eine Blutuntersuchung (einschließlich tT4-Spiegel und Screening auf FeLV/FIV), eine Harnanalyse und eine sonographische Untersuchung des Abdomens. Differenzialblutbild, Serumbiochemie und tT4 waren physiologisch, die Harnanalyse ergab ein SHG von 1.045 und einen pH-Wert von 6,5. Alle anderen Parameter lagen innerhalb ihres physiologischen Referenzbereiches. Die sonographische Untersuchung bestätigte den intestinalen Ursprung einer der beiden Zubildungen. Bei der zweiten Zubildung handelte es sich um einen vergrößerten mesenterialen Lymphknoten.

Viele Katzen mit abdominalen Zubildungen zeigen keine signifikanten Veränderungen der routinemäßig gemessenen Blutwerte, gelegentlich stellt man aber eine aregenerative Anämie oder eine Hypalbuminämie fest. Auch eine Hypocobalaminämie tritt häufig bei Katzen mit entzündlichen Darmerkrankungen oder Lymphomen auf, wobei Letztere oft



hochgradigere Veränderungen hervorrufen. Bei intestinalen Zubildungen mit Verdacht auf einen neoplastischen Ursprung bei älteren Katzen handelt es sich meist um gastro-intestinale Lymphome, Adenokarzinome oder Mastozytome. Die zytologische Untersuchung eines Feinnadelaspirates (FNA) aus der Zubildung kann eine genauere Diagnose ergeben. Wenn jedoch eine Darmobstruktion vorliegt, ist diese Untersuchung möglicherweise überflüssig. Besteht dagegen keine Obstruktion, kann die FNA eine gute diagnostische Option sein. Wenn ein Lymphom als wahrscheinlichste Diagnose gilt, bietet sich auch eine sonographisch geführte Feinnadelaspiration der Nieren oder Leber an, da diese technisch einfacher ist als eine intestinale Biopsie und sich deren Ergebnisse durch eine hohe positive Korrelation auszeichnen. Eine weitere Option ist eine endoskopische Biopsie (wenn keine intestinalen Obstruktion vorliegt), da die direkte visuelle Begutachtung einer Läsion die Diagnose stützen kann. Die Aussagekraft der histopathologischen Beurteilung von endoskopisch gewonnenen Biopaten gilt jedoch als umstritten, und in vielen Fällen verlangt eine genaue Diagnose multiple Proben oder umfangreiche Vollwandbiopate.

Eine explorative Laparotomie eröffnet Möglichkeiten, zahlreiche Biopsieproben von multiplen Lokalisationen zu entnehmen und gleichzeitig mögliche Obstruktionen auf chirurgischem Weg zu beseitigen. Im vorliegenden Fall wurde eine explorative Laparotomie empfohlen, bei der eine intestinale Zubildung und der Verdacht der mesenterialen Lymphadenopathie bestätigt wurden (**Abbildung 6**). Es wurde eine Enterektomie durchgeführt, und eine Biopsieprobe des mesenterialen Lymphknotens wurde entnommen (**Abbildung 7**). Postoperative Komplikationen traten nicht auf, und Mini wurde 48 Stunden später entlassen.

## Diagnose

Die histopathologische Untersuchung der intestinalen Zubildung bestätigte ein mittelzelliges Lymphom 2. Grades mit Exzisionsrändern im gesunden Gewebe auf beiden Seiten.

Der vergrößerte mesenteriale Lymphknoten wies keine neoplastischen Veränderungen auf.

## Weiterer Verlauf

Die chirurgische Resektion intestinaler Lymphome geht oft mit einer schlechten Prognose einher. Aufgrund der intestinalen Obstruktion war der chirurgische Eingriff im vorliegenden Fall jedoch gerechtfertigt. In der Regel ist eine intestinale Obstruktion ein Hinweis auf ein Lymphom höheren Grades. Eine Chemotherapie kann in solchen Fällen ebenfalls als notwendig erachtet werden und bei zufriedenstellender Wirksamkeit zu einer Verlängerung der Überlebenszeit beitragen.

Minis Appetit erholte sich postoperativ, zwei Tage nach Beginn einer Chemotherapie wurde Mini aber wieder anorektisch. Erbrechen, Fieber oder Dehydratation wurden nicht festgestellt. Die abdominale Palpation ergab eine anschließend sonographisch bestätigte weitere Vergrößerung des mesenterialen Lymphknotens. Im Differenzialblutbild wurden eine Leukozytose und eine Lymphozytose ohne signifikante Veränderungen im Bereich der roten Blutkörperchen und der Thrombozyten festgestellt. Fünf Tage später bat der Besitzer um die Euthanasie seiner Katze. Bei der Sektion wurde festgestellt, dass das Lymphom jetzt das Blut, das Knochenmark, die mesenterialen Lymphknoten, Leber, Milz und das Netz einbezog.

## Diskussion

Dieser Fall zeigt, dass eine Katze selbst bei einem Lymphom 2. Grades (die meisten Lymphome sind 3. oder 4. Grades) eine schlechte Prognose haben kann. Allerdings kann im vorliegenden Fall nicht ausgeschlossen werden, dass die Katze tatsächlich auch unter einem Lymphom 4. oder 5. Grades gelitten hat, da keine Biopsieproben der Leber, der Milz oder des Knochenmarks genommen wurden. Das Fehlen erhöhter Transaminasewerte und sonographischer Veränderungen der Milz sowie das Leukogramm lassen dies im vorliegenden Fall aber eher als unwahrscheinlich erscheinen.

## Weiterführende Literatur and Literatur

- Roudebush P, Polzin DJ, Ross SJ, *et al.* Therapies for feline chronic kidney disease; what is the evidence? *J Fel Med Surg* 2009;11:195-210.
- Forman MA, Marks SL, De Cock HE. Evaluation of feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2004;18:807-810.
- Williams DA. Feline exocrine pancreatic disease. In: Bonagura JD, Twedt DC (eds). *Curr Vet Ther XIV Small Anim Pract*, St Louis, Saunders-Elsevier 2009;538-543.
- Wakeling J, Moore K, Elliot J, *et al.* Diagnosis of hyperthyroidism in cats with mild chronic kidney disease. *J Small Anim Pract* 2008;49:287-289.
- Patterson-Kane JC, Kugler BP, Francis K. The possible prognostic significance of immunophenotype in feline alimentary lymphoma: a pilot study. *J Comp Pathol* 2004;30:220-222.
- Moore AS, Ogilvie GK. Lymphoma. In: Moore AS (ed.) *Feline Oncology*. Trenton, NJ. Vet Learn Systems 2001;191-219.
- Valli VE, Jacobs RM, Norris A, *et al.* The histologic classification of 602 cases of feline lymphoproliferative disease using the National Cancer Institute working formulation. *J Vet Diag Invest* 2000;12:295-306.
- Kiselow MA, Rassnick KM, McDonough SP, *et al.* Outcome of cats with low-grade, lymphocytic lymphoma. In *Proceedings*, ESFM Feline Congress 2006;26.
- Waly NE, Gruffydd-Jones TJ, Stokes CR, *et al.* Immunohistochemical diagnosis of alimentary lymphomas and severe intestinal inflammation in cats. *J Comp Pathol* 2005;133:253-260.
- Matus RE. Chemotherapy of lymphoma and leukemia. In: Kirk RW (ed.). *Curr Vet Ther X. Small Anim Pract*. Philadelphia, WB Saunders 1989;482-488.

### Literatur

1. <http://www.wsava.org/guidelines/global-nutrition-guidelines>.

# Hyperadrenocorticismus beim Hund



## ■ Bradley Bishop, BSc

Mississippi State University College of Veterinary Medicine, Starkville, Mississippi, USA

Bradley Bishop schloss sein Biologiestudium 2011 mit einem Bachelor of Science an der Mississippi State University ab und wird in diesem Jahr sein Veterinärmedizinstudium am College of Veterinary Medicine der Mississippi State University abschließen. Zurzeit absolviert er Clinical Rotations und Advanced Electives (Famulatur mit Belegung spezieller Wahlfächer). Sein Hauptinteresse gilt der Endokrinologie der Kleintiere.



## ■ Patty Lathan, VMD, MS, Dipl. ACVIM

Mississippi State University College of Veterinary Medicine, Starkville, Mississippi, USA

Patty Lathan ist Associate Professor of Small Animal Internal Medicine am College of Veterinary Medicine der Mississippi State University (USA). Sie besuchte das College an der Texas A&M University und die Veterinary School an der University of Pennsylvania. Anschließend absolvierte sie ein Internship an der Mississippi State University und eine Residency im Bereich Innere Medizin der Kleintiere an der Purdue University. Ihr Hauptinteresse gilt endokrinen Erkrankungen.

## ■ Einleitung

Der canine Hyperadrenocorticismus (HAC oder canines Cushing-Syndrom) ist eine der häufigsten Endokrinopathien bei Hunden. Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch eine Reihe von klinischen Symptomen im Zusammenhang mit einem Cortisolüberschuss, wobei die betroffenen Patienten am häufigsten mit Polyurie und Polydipsie vorgestellt werden.

## KERNAUSSAGEN

- Spontaner Hyperadrenocorticismus ist das Ergebnis einer überschüssigen Cortisolsekretion, die entweder durch einen Nebennierentumor oder durch einen Hypophysentumor verursacht wird. Die klinische Untersuchung und der Vorbericht sind Schlüsselemente für die Erstellung der Diagnose.
- Es gibt zahlreiche Screening- und Differenzierungstests für Hyperadrenocorticismus. Der Tierarzt muss bei der Auswahl der Tests und bei der Interpretation der Ergebnisse ein gutes Urteilsvermögen entwickeln.
- Eine Behandlung von Patienten ohne klinische Symptome wird nicht empfohlen.
- Die optimale Behandlung für Patienten mit Nebennierentumor ist die Adrenalectomie, während bei Patienten mit hypophysenabhängiger Erkrankung eine medikamentöse Therapie empfohlen wird.

Hervorgerufen wird HAC entweder durch einen Nebennierentumor (15% aller Fälle) oder durch einen Hypophysentumor, der zu einem hypophysenabhängigen Hyperadrenocorticismus führt (85% aller Fälle). Möglich ist aber auch ein iatrogener Hyperadrenocorticismus infolge einer übermäßigen Applikation von Glucocorticoiden. Nebennierentumoren sezernieren direkt überschüssiges Cortisol, während bei Hypophysentumoren in übermäßiger Menge adrenocorticotropes Hormon (ACTH) freigesetzt wird, und schließlich die Nebennierenrinde dazu stimuliert, Cortisol in überschüssiger Menge zu sezernieren. Die meisten Fälle eines hypophysenabhängigen HAC werden durch Mikroadenome verursacht, Tumoren also, die aufgrund ihrer geringen Größe keine neurologischen Symptome hervorrufen. Es können aber auch Markroadenome auftreten, die unter Umständen zu einer neurologischen Erkrankung führen.

## ■ Klinisches Bild

Eine gründliche Anamnese und eine sorgfältige klinische Untersuchung sind die wesentlichen Ausgangspunkte auf dem Weg zur Diagnose. Es gibt zahlreiche klinische Symptome, die darauf hinweisen können, dass ein Patient unter einem HAC leidet. Um eine HAC-Diagnose stellen zu können, müssen zwar nicht sämtliche Symptome vorhanden sein, je mehr Symptome vorliegen, desto höher ist jedoch die Wahrscheinlichkeit, dass HAC die richtige Diagnose ist. Stets zu berücksichtigen ist dabei aber, dass auch atypische Erscheinungsbilder vorkommen. Patienten mit HAC sind in der Regel nicht „krank“ – wenn also ein Hund mit Symptomen wie Erbrechen, Diarrhoe oder Anorexie zur Untersuchung vorgestellt wird, ist es eher unwahrscheinlich, dass HAC die primäre Diagnose ist. Spezifische diagnostische Maßnahmen sollten also zunächst

zurückgestellt werden, bis andere zugrunde liegende Erkrankungen diagnostiziert und behandelt sind.

## ■ Vorbericht und klinische Untersuchung

Das mediane Alter bei der Diagnose beträgt 10 bis 12 Jahre, und während prinzipiell sämtliche Rassen betroffen sein können, sind insbesondere Hunde kleiner Rassen prädisponiert für hypophysenabhängigen HAC (2). Etwa die Hälfte aller Nebennierentumoren wird dagegen bei Hunden mit einem Körpergewicht von über 20 kg gefunden. Hündinnen entwickeln sowohl hypophysenabhängigen HAC als auch Nebennierentumoren mit geringfügig höherer Wahrscheinlichkeit als Rüden (3).

Die von Besitzern betroffener Hunde am häufigsten vorgebrachten Beschwerden sind Polyurie und Polydipsie (PU/PD) (3, 4). Cortisol senkt die Freisetzung des antidiuretischen Hormons (ADH) aus der Hypophyse, hemmt die ADH-Wirkung in der Niere und verursacht eine psychogene Polydipsie. Auch Polyphagie kommt vor, in erster Linie sind es aber Symptome wie das permanente Betteln, nach draußen zu gehen oder Harnabsatz an ungeeigneten Stellen, die Besitzer dazu veranlassen, ihren Hund beim Tierarzt vorzustellen.

Ein runder Hängebauch ist das typische Erscheinungsbild eines Hundes mit HAC. Betroffene Tiere neigen zwar nahezu immer auch zu Polyphagie, die Zunahme des abdominalen Umfangs ist aber nur selten auf eine Zunahme des Körpergewichts zurückzuführen. Die Hauptursachen für den typischen Hängebauch liegen vielmehr in einer Hepatomegalie und einer Schwächung der Bauchmuskulatur infolge eines katabolen Effektes des überschüssigen Cortisols. Hautveränderungen sind ein extrem häufiger Befund. Bei der klinischen Untersuchung wird oft eine bilateral symmetrische Alopezie festgestellt, die in einigen Fällen lediglich den Kopf und die distalen Gliedmaßenabschnitte auspart. Weitere dermatologische Symptome sind eine dünne Haut, Hyperpigmentierung, Komedonen, Pyodermie und eine *Calcinosis cutis*.

**Abbildung 1.** Dieser Cocker Spaniel zeigt zahlreiche klassische Symptome eines Hyperadrenocorticismus: Dünnes Haarkleid, erweitertes Abdomen und *Calcinosis cutis*.



© Tom Thompson

**Tabelle 1. Anamnestische und klinische Befunde bei Hunden mit HAC.**

Häufig	Seltener
Polyurie	Dünne Haut
Polydipsie	<i>Calcinosis cutis</i>
Polyphagie	Hyperpigmentierung
Abdominale Erweiterung	Komedonen
Bilateral symmetrische Alopezie	Lethargie
Pyodermie	Hodenatrophie
Hepatomegalie	Thromboembolie
Schwäche	Bandrupturen

**Tabelle 1** fasst typische klinische Symptome zusammen, und **Abbildung 1** zeigt einen Cocker Spaniel mit dem klassischen Erscheinungsbild dieser Erkrankung.

## ■ Labortests

Vor der Einleitung von HAC-Screeningtests sollten bei einem Hund mit verdächtigen klinischen Symptomen zunächst routinemäßige Labortests durchgeführt werden. Diese Tests liefern nicht nur erste Hinweise auf einen HAC, sondern unterstützen darüber hinaus den Ausschluss weiterer Differenzialdiagnosen und begleitender Erkrankungen. HAC-Screeningtests sollten nicht ohne einen hinreichenden Verdacht auf der Grundlage von Fakten des Vorberichts, der klinischen Untersuchung und routinemäßiger Labortests durchgeführt werden. Einzelne Abweichungen des großen Blutbildes, der Serumchemie oder der Harnanalyse sind nicht pathognomonisch für die Erkrankung, einige pathologische Laborergebnisse können jedoch als Indikatoren für die Notwendigkeit weiterführender Tests dienen (5). Häufige labordiagnostische Befunde bei Hunden mit HAC werden in **Tabelle 2** zusammengefasst.

## Großes Blutbild

Aufgrund der überschüssigen Cortisolproduktion wird bei betroffenen Tieren häufig ein Stress-Leukogramm festgestellt (Neutrophilie, Monozytose, Lymphopenie und Eosinopenie). Gelegentlich werden auch eine geringgradige Thrombozytose und Polycythämie festgestellt (1, 5).

## Serumchemie

Der bei Hunden mit HAC am häufigsten erhöhte Serumwert ist die alkalische Phosphatase (ALP), die in etwa 90% aller Fälle oberhalb ihres Referenzbereiches liegt. Die Erhöhung der ALP ist ein sensibler Indikator für HAC, besitzt aber aufgrund zahlreicher Isoenzyme der ALP (glucocorticoid-induziert, hepatisch, ossär, plazental, intestinal) keine besonders hohe Spezifität. Bislang gibt es keine Hinweise darauf, dass der Grad der ALP-Erhöhung mit der Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins eines HAC korreliert. Ein extremer Anstieg der ALP ist also keineswegs ein deutlicher Hinweis auf einen HAC als eine geringgradige ALP-Erhöhung. Häufig erhöht ist darüber hinaus auch die Aktivität der Alaninaminotransferase



**Tabelle 2. Häufige Laborbefunde bei Patienten mit HAC.**

Großes Blutbild	Serumchemie	Harnanalyse
Neutrophilie Monozytose Lymphopenie Eosinopenie Thrombozytose Geringgradige Erythrozytose	ALP erhöht ALT erhöht Hyperglycämie (geringgradig) Hypercholesterinämie BUN herabgesetzt	Spezifisches Gewicht < 1.020 Proteinurie Harnwegsinfektion*  *erfordert oft eine Kultur für die Diagnose

(ALT) aufgrund geschwollener Hepatozyten, einer Akkumulation von Glycogen oder einer Störung des hepatischen Blutflusses als Folge einer Steroidhepatopathie (1).

Glucocorticoide führen über zwei Mechanismen zur Entwicklung einer Hyperglycämie, zum einen über eine erhöhte hepatische Gluconeogenese und zum anderen über eine Insulin-Antagonisierung. Der Anstieg des Blutzuckers ist bei Hunden mit HAC in der Regel jedoch eher geringgradig (< 150 mg/dl oder 8,3 mmol/l), und ein begleitender Diabetes mellitus kommt nur selten vor (in 5% der HAC-Fälle). Die Cholesterinkonzentration im Serum ist bei der Mehrzahl der Hunde mit HAC als Folge einer glucocorticoid-stimulierten Lipolyse erhöht.

Die Konzentration des Blutharnstoffstickstoffs (BUN) ist in vielen Fällen herabgesetzt, da die im Zusammenhang mit der PU/PD gesteigerte Diurese zu einem konstanten BUN-Verlust und einer medullären Auswaschung führt.

**Harnanalyse**

Da die meisten betroffenen Hunde eine PU/PD aufweisen, liegt das spezifische Harngewicht von HAC-Patienten in der Regel < 1.020. Proteinurie kommt häufig vor, ist aber nur selten ausreichend hochgradig, um eine Hypalbuminämie oder eine Hypoproteinämie hervorzurufen. Im Falle einer hochgradigen Proteinurie (Protein/Creatinin-Verhältnis im Harn > 2-3) sollten andere potenzielle Ursachen einer Proteinverlustnephropathie differenzialdiagnostisch abgeklärt werden.

Aufgrund der infolge der persistierend hohen Cortisolkonzentration im Serum bestehenden Immunsuppression sollte in allen Verdachtsfällen auch eine Harnkultur eingeleitet werden. Etwa 50% aller Hunde mit HAC weisen zum Zeitpunkt der Untersuchung eine Harnwegsinfektion auf (6). Aufgrund der antiinflammatorischen Eigenschaften von Cortisol und des verdünnten Harns findet man bei Hunden mit HAC und Harnwegsinfektion aber nicht immer ein aktives Sediment, so dass eine Harnkultur bei betroffenen Hunden immer eingeleitet werden sollte – wie im Übrigen auch generell als integraler Bestandteil des diagnostischen Work-Ups in allen PU/PD-Fällen.

**■ Bild gebende Diagnostik**

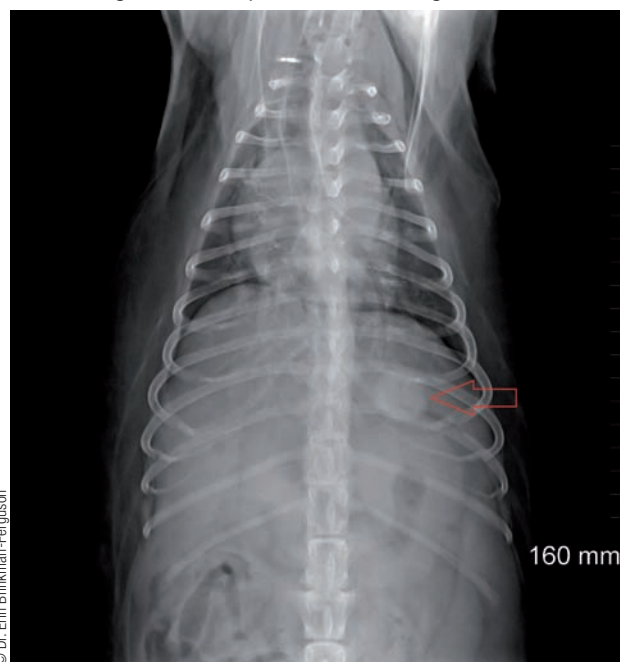
Die Bild gebende Diagnostik ist im Rahmen der Diagnose

und Behandlung eines HAC nicht unbedingt erforderlich, sie unterstützt in vielen Fällen aber die differenzialdiagnostische Abgrenzung zwischen hypophysenabhängigem Hyperadrenocorticismus und Nebennierentumor. In Anbetracht der Tatsache, dass es sich bei den meisten betroffenen Hunden um geriatrische Patienten handelt, unterstützen bildgebende Untersuchungen von Thorax und Abdomen auch die diagnostische Abklärung möglicher begleitender Erkrankungen (z. B. Neoplasien), die nach Möglichkeit vor der Einleitung einer spezifischen Behandlung des Hyperadrenocorticismus diagnostiziert und behandelt werden sollten.

**Röntgen**

Die häufigste radiographische Veränderung bei Hunden mit HAC ist eine Hepatomegalie (7). Bei einigen Hunden mit Nebennierentumoren kann eine einseitige Adrenomegalie

**Abbildung 2.** Diese ventrodorsale Thoraxröntgenaufnahme einer 10 Jahre alten, kastrierten Cocker Spaniel Hündin mit HAC zeigt eine Zubildung im linken kaudalen Lungenlappen. Es handelt sich um einen Zufallsbefund, der die Vorteile des Thoraxröntgens zum Zeitpunkt der HAC-Diagnose unterstreicht.



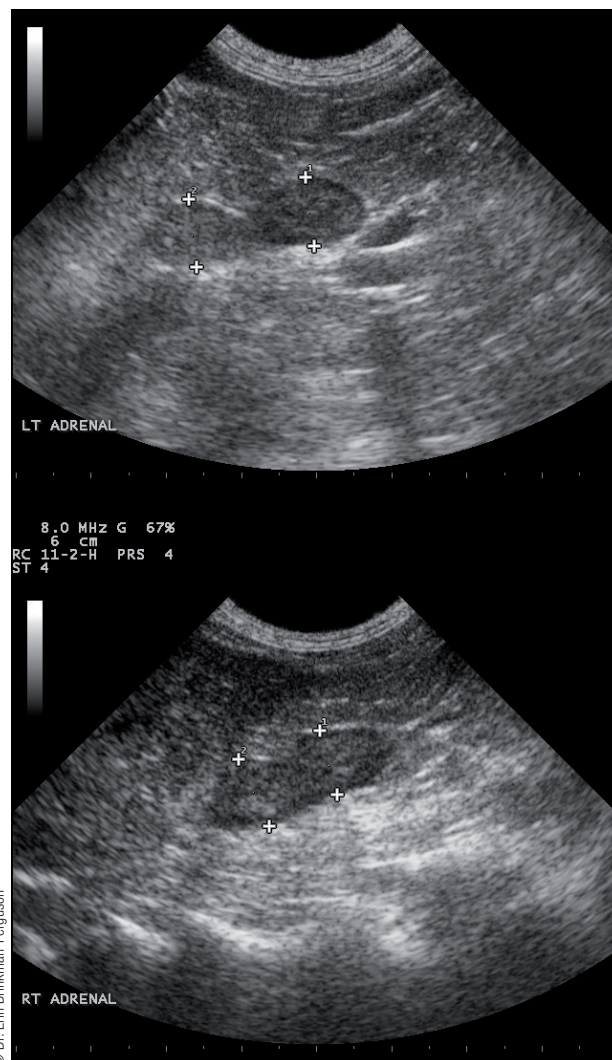
mit Verkalkung auffallen, wobei der Nachweis einer Verkalkung im Röntgenbild eine Differenzierung zwischen Adenom und Karzinom nicht zulässt. Bei Patienten mit *Calcinosis cutis* kann in Röntgenaufnahmen eine periphere Weichteilgewebeerkrankung erkennbar sein. Thoraxaufnahmen können Verkalkungen der Bronchien und der Trachea erkennen lassen oder Lungenmetastasen eines Nebennierenrindenzinoms zeigen (**Abbildung 2**). Bei etwa 50% aller Nebennierentumoren handelt es sich um Karzinome, und davon haben wiederum 50% zum Zeitpunkt der Diagnose bereits Metastasen gebildet (3).

### Abdominale Sonographie

Eine Ultraschalluntersuchung des Abdomens ist hilfreich für die Beurteilung der Nebennieren und der Leber sowie zum Nachweis eventuell vorhandener begleitender Erkrankungen. Die sonographische Beurteilung von Größe und Form der Nebennieren kann zudem die Differenzierung zwischen Nebennierentumor und hypophysenabhängigem Hyperadrenocorticismus unterstützen. Bei einem Patienten mit hypophysenabhängigem Hyperadrenocorticismus sind die Nebennieren in der Regel bilateral symmetrisch vergrößert (> 6-7 mm Durchmesser), haben aber eine relativ physiologische Form (**Abbildung 3**). Sind die Nebennieren nicht vergrößert, kann ein hypophysenabhängiger Hyperadrenocorticismus aber nicht ausgeschlossen werden. Im Falle eines Nebennierenrindenzinoms ist oft eine Nebenniere vergrößert und unregelmäßig geformt, während die kontralaterale Nebenniere aufgrund der herabgesetzten zirkulierenden ACTH-Konzentration sonographisch klein und atrophisch erscheint.

### Moderne Bildgebung

Die Computertomographie (CT) und die Magnetresonanztomographie (MRT) sind beide gleichermaßen geeignet für den Nachweis von Makroadenomen der Hypophyse (bislang definiert als Hypophysenzubildung > 10 mm, neuerdings aber als Zubildung, die mit bloßem Auge zu sehen ist). Die Wahl der Methode richtet sich im Einzelfall also nach externen Faktoren wie den Kosten und der Verfügbarkeit. Zu empfehlen sind moderne bildgebende Verfahren jedoch generell bei Hunden mit diagnostiziertem hypophysenabhängigem Hyperadrenocorticismus. Bei Patienten, die bereits neurologische Symptome zeigen, dient die Bildgebung der Bestätigung eines Makroadenoms, während eine entsprechende Untersuchung bei Patienten ohne neurologische Symptome entweder ein dennoch vorhandenes Makroadenom nachweisen kann oder aber erkennen lässt, ob sich ein Makroadenom in Zukunft entwickeln könnte. Studien zeigen, dass etwa 10-25% aller Patienten mit hypophysenabhängigem Hyperadrenocorticismus innerhalb eines Jahres nach HAC-Diagnose neurologische Symptome entwickeln (8), und weisen darauf hin, dass entsprechende Symptome am wahrscheinlichsten entstehen, wenn die Hypophysenzubildung einen Durchmesser > 10 mm aufweist. Findet man also eine Hypophysenzubildung mit einem Durchmesser > 8 mm, rechtfertigt dies eine Strahlentherapie, um die Größe potenzieller Hypophysenmakroadenome

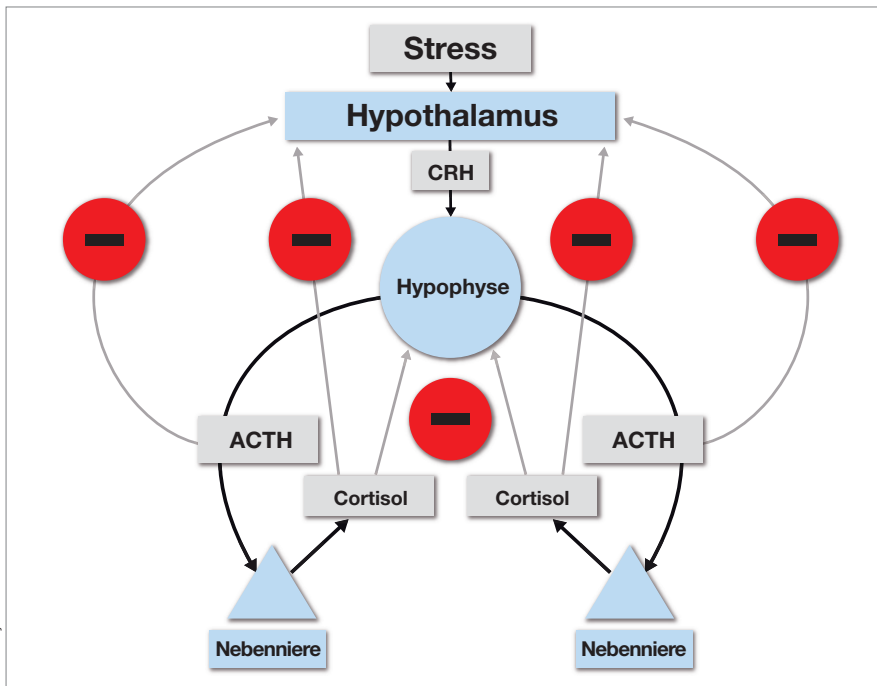


© Dr. Erin Brinkman-Ferguson

**Abbildung 3.** Abdominale Sonogramme der Hündin aus **Abbildung 2**. Die Nebennieren dieser 10 Jahre alten, kastrierten Cocker Spaniel Hündin sind beidseitig vergrößert (> 6-7 mm). Eine Kombination von klinischen Symptomen und Befunden der Bildgebung führt bei dieser Hündin zum erhöhten Verdacht eines hypophysenabhängigen HAC.

zu reduzieren. Bei Patienten ohne neurologische Symptome ist eine bildgebende Untersuchung des Gehirns dagegen nicht unbedingt zu empfehlen, es sei denn, man kann davon ausgehen, dass die Besitzer im Falle des Nachweises eines Tumors entsprechender Größe einer Strahlentherapie zustimmen werden (8).

Moderne bildgebende Verfahren sind bei der Diagnose von Nebennierentumoren sehr viel sensitiver als die konventionelle Röntgendiagnostik. Ist die chirurgische Resektion einer Nebenniere angezeigt, sind CT oder MRT zudem wertvolle Hilfsmittel für die Bestimmung der exakten Lokalisation und der Evaluierung der Invasivität des Tumors und ermöglichen damit die Erstellung eines chirurgischen Plans im Vorfeld der Laparotomie.



**Abbildung 4.** Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHNA) stellt bei einem gesunden Tier die Serumcortisolhomöostase sicher. Stress veranlasst den Hypothalamus zur Sekretion von Corticotropin Releasing Hormon (CRH). CRH stimuliert die ACTH-Produktion in der Hypophyse, und die Nebennieren reagieren auf die Stimulation durch ACTH mit der Produktion von Cortisol. Neben der Stimulation der Nebennieren hat ACTH auch einen Feedback-Effekt auf den Hypothalamus, der eine Hemmung der CRH-Produktion induziert. Erhöhte Serumcortisolkonzentrationen haben einen negativen Feedback-Effekt auf den Hypothalamus und die Hypophyse mit der Folge einer reduzierten Produktion von CRH bzw. ACTH.

© Dr. Patty Laittan

## ■ Diagnostische Tests

Da die Erkrankung sowohl von einem Hypophysen- als auch von einem Nebennierentumor verursacht werden kann, sind neben Screeningtests zum Nachweis eines HAC auch Tests zur Differenzierung zwischen beiden Ursachen zu empfehlen. Ein Screeningtest zur Bestätigung der HAC-Diagnose sollte zuerst durchgeführt werden, bevor weitere Schritte zur Differenzierung zwischen hypophysenabhängigem Hyperadrenocorticismus und Nebennierentumor eingeleitet werden (da sich Prognose und Therapiempfehlungen beider Entitäten unterscheiden können).

### Screeningtests

#### **Low-dose Dexamethason Suppressionstest (LDDST)**

Der LDDST wird eingesetzt, um eine herabgesetzte Sensitivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse (HHNA) gegenüber einem negativen Glucocorticoid-Feedback nachzuweisen (5). Die physiologische HHNA ist in **Abbildung 4** dargestellt, und **Abbildung 5** demonstriert die Unterschiede zwischen der HHNA von Hunden mit Nebennierentumoren und Hypophysentumoren. Bei einem gesunden Hund führt eine Dexamethasongabe zu einer Suppression der ACTH-Freisetzung durch die Hypophyse, die wiederum 8 Stunden später zu einer niedrigeren Cortisolkonzentration im Plasma führt. Bei Patienten mit hypophysenabhängigem Hyperadrenocorticismus bzw. Nebennierentumor werden die Cortisolkonzentrationen aufgrund der autonomen Produktion von ACTH bzw. Cortisol nicht adäquat supprimiert. Dexamethason wird in diesen Tests eingesetzt, da es den Cortisol-Assay nicht beeinträchtigt.

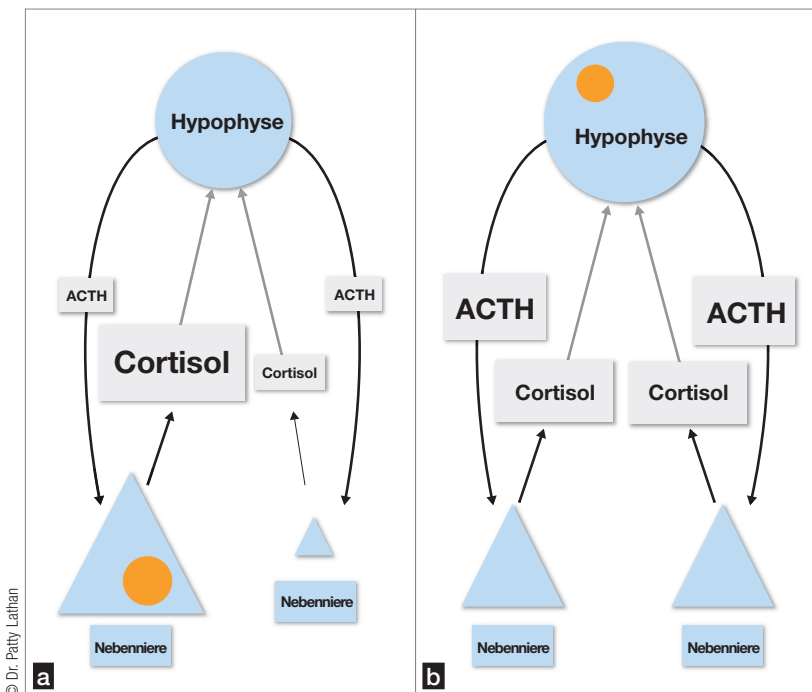
Zur Durchführung des Tests wird unmittelbar vor der intravenösen Applikation von 0,01 mg/kg Dexamethason eine Serumprobe

gewonnen, um die Basalcortisolkonzentration zu bestimmen. Vier und acht Stunden nach der Applikation werden weitere Blutproben entnommen und die Cortisolkonzentration bestimmt. Die Diagnose HAC wird auf der Grundlage des Cortisolwertes nach acht Stunden gestellt. Aufgrund des breiten Erkrankungsspektrums und der Unterschiede zwischen individuellen Patienten gibt es keinen bei allen Patienten gültigen Cut-off-Wert für die Diagnose, jedoch gilt eine Cortisolkonzentration über 1,4 µg/dl (39 nmol/l) zum Zeitpunkt acht Stunden nach der Dexamethasonapplikation allgemein als Hinweis für eine insuffiziente Suppression und damit als Nachweis für einen HAC.

Neben seiner Eigenschaft als Screeningtest kann der LDDST unter bestimmten Umständen auch zwischen hypophysenabhängigem Hyperadrenocorticismus und Nebennierentumor differenzieren. Sobald ein HAC auf der Grundlage einer inadäquaten Suppression nach acht Stunden bestätigt ist, können weitere Untersuchungen der Cortisolkonzentration nach vier und acht Stunden eingeleitet werden. Zur Diagnose eines hypophysenabhängigen Hyperadrenocorticismus mit Hilfe des LDDST können drei unterschiedliche Parameter herangezogen werden: Eine Cortisolkonzentration nach vier Stunden von weniger als 50% der Basalkonzentration, eine Cortisolkonzentration nach acht Stunden von weniger als 50% der Basalkonzentration oder eine Cortisolkonzentration von weniger als 1,4 µg/dl (39 nmol/l) zum Zeitpunkt vier Stunden nach der Dexamethasonapplikation. Da eine mangelhafte Suppression allein eine Differenzierung nicht zulässt, sind weitere Tests erforderlich, um zur endgültigen Diagnose zu gelangen.

Die Sensitivität des LDDST ist hervorragend und liegt Untersuchungen zufolge zwischen 85 und 100% (5). Die Spezifität des





**Abbildung 5. (a)** Diagramm der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHNA) eines Hundes mit Nebennierentumor. Eine Nebenniere ist aufgrund eines Tumors vergrößert und produziert große Mengen Cortisol. Diese Erhöhung des Cortisolspiegels im Blut hat eine reduzierte ACTH-Produktion in der Hypophyse zur Folge, die wiederum eine Atrophie der kontralateralen, tumorfreien Nebenniere hervorruft. Die sich autonom verhaltende, tumorös veränderte Nebenniere produziert große Mengen Cortisol ohne Stimulation durch ACTH. **(b)** Diagramm der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHNA) eines Hundes mit hypophysenabhängigem HAC. Die Hypophyse agiert autonom und produziert große Mengen ACTH. Da beide Nebennieren funktionell sind, führt der erhöhte ACTH-Spiegel zu einer beidseitigen Hypertrophie der Nebennierenrinde und zu erhöhter Cortisolproduktion. Eine gesunde Hypophyse würde in dieser Situation ihre ACTH-Produktion reduzieren, da sie in diesem Fall aber autonom agiert, produziert sie trotz hoher Cortisolkonzentrationen im Blut weiterhin große Mengen ACTH.

Tests kann jedoch aufgrund von Stress oder einer begleitenden Erkrankung sehr niedrig sein (44-73%). Der LDDST sollte deshalb erst nach Ausschluss bzw. Behandlung begleitender Erkrankungen durchgeführt werden. Trotz seiner niedrigen Spezifität gilt der LDDST aber als Screening-Test der Wahl für HAC bei Hunden.

### ACTH-Stimulationstest

Der ACTH-Stimulationstest verwendet exogenes, synthetisches ACTH (Cosyntropin oder Tetracosactrin), um die adrenale Reservekapazität zu testen (5). Aufgrund der Zunahme der Nebennierenrindenmasse bei Hunden mit HAC haben die Nebennieren die Kapazität, überschüssige Mengen an Cortisol zu sezernieren. Die Sensitivität des ACTH-Stimulationstests reicht von 57 bis 95%, wobei in Fällen eines hypophysenabhängigen Hyperadrenocorticismus eine höhere Sensitivität besteht. Die Spezifität liegt mit 59 bis 93% höher als beim LDDST. Vor der intravenösen oder intramuskulären Injektion von 5 µg/kg (bis zu 250 µg/Hund) synthetischen ACTHs wird zunächst die Basalkonzentration von Cortisol im Serum gemessen. Eine Stunde nach ACTH-Applikation wird die Serumcortisolkonzentration erneut gemessen. Wie oben erwähnt, produzieren Hunde mit HAC aufgrund der erhöhten Nebennierenmasse nach Applikation von ACTH oft überschüssige Mengen an Cortisol. Cortisolkonzentrationen von 17-22 µg/dl (470-607 nmol/l) gelten als „Grauzone“ für die HAC-Diagnose, während Konzentrationen über 22 µg/dl (607 nmol/l) als diagnostisch betrachtet werden. Eine Behandlung mit Glucocorticoiden, Progestagenen oder Ketoconazol führt bekanntermaßen zu einer Suppression der Cortisolkonzentration und kann deshalb bei diesem Test falsch negative Ergebnisse hervorrufen. Aufgrund der niedrigeren Sensitivität des ACTH-Stimulationstests sollte bei einem Patienten mit post-ACTH-

Konzentrationen des Cortisols von unter 17 µg/dl, aber für HAC sprechenden klinischen Symptomen, vor Ausschluss der HAC-Diagnose zunächst ein LDDST durchgeführt werden.

### Cortisol/Creatinin-Quotient im Harn (Urine corticoid:creatinine ratio; UCCR)

Die Ausscheidung von Creatinin ist relativ stabil, so dass sich der UCCR den sich verändernden Konzentrationen im Blut anpasst und die Cortisolkonzentration sehr genau widerspiegelt, unter der Voraussetzung, dass keine Nierenerkrankung vorliegt (5). Spontanharn wird aufgefangen und darin der Quotient aus Cortisol und Creatinin bestimmt. Zu beachten ist, dass die Probe vom ersten Harnabsatz des Tages an zwei bis drei aufeinanderfolgenden Tagen aufgefangen und der Durchschnitt dieser Werte gebildet werden sollte. Ein Quotient unter 15-20 gilt als negativ für HAC. Der Test ist extrem sensitiv (75-100%), hat aber eine sehr niedrige Spezifität (20-25%), wenn die Probe in der tierärztlichen Klinik genommen wird, da betroffene Patienten infolge des mit dem Transport und der stationären Aufnahme verbundenen Stresses erhöhte Cortisolkonzentrationen aufweisen. Empfohlen wird daher die Sammlung von Harnproben zu Hause durch den Besitzer mindestens zwei Tage nach dem Tierarztbesuch. Aufgrund der niedrigen Spezifität sollte der UCCR primär eingesetzt werden, um die Wahrscheinlichkeit eines HAC auszuschließen, und weniger, um die Diagnose dieser Erkrankung zu stützen.

### Tests für die Differenzierung

#### High-dose Dexamethason Suppressionstest (HDDST)

Hunde mit hypophysenabhängigem Hyperadrenocorticismus, die beim LDDST keine Cortisol-suppression zeigen, können nach dem HDDST eine entsprechende Suppression entwickeln

(5). Für diesen Test werden 0,1 mg/kg Dexamethason intravenös appliziert, darüber hinaus gilt das gleiche Protokoll wie beim LDDST. Eine Cortisol-suppression wird definiert als Serumcortisolwerte unterhalb des Referenzbereiches (in der Regel 1,4 µg/dl oder 39 nmol/l) nach vier oder acht Stunden oder als Serumcortisolkonzentrationen, die nach vier oder acht Stunden um 50% unterhalb der Basalkonzentration liegen. Während bei Hunden mit Nebennierentumor nach einem LDDST oder HDDST nur selten eine Suppression zu beobachten ist, zeigen etwa 65% aller Hunde mit hypophysenabhängigem Hyperadrenocorticismus Anzeichen einer Cortisol-suppression nach dem LDDST, und 75% nach dem HDDST. In Anbetracht dieses nur geringen Unterschiedes bei der Differenzierung wird der HDDST nur in den Fällen empfohlen, in denen der Test auf endogenes canines ACTH (eACTH) nicht zur Verfügung steht und eine abdominale Sonographie nicht durchgeführt werden kann.

### Endogene ACTH-Konzentration

Bei gesunden Hunden und bei Hunden mit hypophysenabhängigem Hyperadrenocorticismus wird eACTH episodisch freigesetzt. Aufgrund des negativen Feedbacks von Cortisol auf die Hypophyse sollte eACTH bei Hunden mit Nebennierentumor unterhalb des Referenzbereiches liegen (5). Bei Hunden mit hypophysenabhängigem Hyperadrenocorticismus liegt aber eine funktionelle Störung der Hypophyse vor. Da die betroffene Hypophyse resistent ist gegenüber einem negativen Feedback, entstehen in der Regel physiologische bis hohe eACTH-Konzentrationen. Aufgrund des oben erwähnten episodischen Sekretionsmusters können die eACTH-Konzentrationen bei Hunden mit hypophysenabhängigem Hyperadrenocorticismus jedoch unterhalb der Nachweisgrenze einiger Assays liegen.

Das größte Problem bei den eACTH-Tests ist das korrekte Handling der Probe. Das Nichteinhalten des Testprotokolls kann zu ungenauen Ergebnissen führen. Nach der Entnahme muss die Blutprobe unmittelbar in ein gekühltes, mit Silicon beschichtetes Plastikröhrchen mit EDTA überführt werden. Die Proben müssen anschließend innerhalb von 15 Minuten zentrifugiert werden, das Plasma muss unmittelbar in ein Plastikröhrchen dekantiert und tiefgefroren werden. Bis zur Analyse muss das Plasma lückenlos tiefgefroren bleiben. Vor dem Versand der Proben zum Analyzelabor müssen also zunächst entsprechende Transportbedingungen gewährleistet sein. Alternativ verhindert die Zugabe von Aprotinin einen Abbau von ACTH durch Plasmaproteasen, dieses Verfahren kann jedoch bei Verwendung bestimmter Assays zu falsch-niedrigen Werten führen. Es empfiehlt sich deshalb, vor einer Probenentnahme zunächst Kontakt mit dem untersuchenden Labor aufzunehmen, um spezifische Anweisungen für Handling und Versand der Proben einzuholen.

## ■ Behandlung

Für die Behandlung des HAC stehen verschiedene Optionen zur Verfügung. Selbst wenn die Diagnose dieser Erkrankung bei einem Hund eindeutig bestätigt wurde, ist eine Behandlung nur dann zu empfehlen, wenn tatsächlich klinische Symptome vorhanden sind. Die Wahl der Behandlungsmethode richtet sich nach verschiedenen Faktoren, wie zum Beispiel der Lokalisation

der ursächlichen Läsionen (hypophysenabhängiger Hyperadrenocorticismus oder Nebennierentumor), den finanziellen Möglichkeiten der Besitzer und den Vorlieben des behandelnden Tierarztes.

### Chirurgische Behandlung

Die Adrenalectomie ist die Behandlung der Wahl bei kleinen, nicht invasiven Nebennierentumoren. Nach erfolgreicher chirurgischer Behandlung haben Hunde mit Nebennierentumoren gute Langzeitprognosen, die intra- und perioperative Mortalität liegt jedoch bei 20 bis 30% (9, 10). Eine Computertomographie ist zu empfehlen, um abzuklären, ob eine ausgedehnte Invasion der umliegenden Gefäße und Gewebe vorliegt (3). Nach einseitiger Adrenalectomie muss der Patient mit ausschleichenden Glucocorticoid-Dosen behandelt werden, damit die atrophierte kontralaterale Nebenniere Zeit hat, auf ACTH zu reagieren und ihre physiologische Funktion wiederzuerlangen.

Die transspheoidale Hypophysektomie ist eine wirksame chirurgische Methode zur Behandlung des hypophysenabhängigen Hyperadrenocorticismus. Leider gibt es jedoch nur wenige Standorte, an denen diese Operation durchgeführt wird, und der Eingriff erfordert zudem ein erhebliches Maß an speziellem Training des Operateurs. Beschrieben wird eine Remissionsrate von 91% nach einem Jahr *post operationem* und von 80% nach zwei Jahren (11).

### Medikamentöse Therapie

Eine medikamentöse Therapie wird empfohlen für hypophysenabhängigen Hyperadrenocorticismus, aber auch bei Nebennierentumoren, bei denen eine Adrenalectomie aufgrund von Faktoren auf Seiten des Patienten oder des Besitzers nicht in Frage kommt. Die beiden in der Tiermedizin am häufigsten eingesetzten Arzneistoffe sind Trilostan und Mitotan (o,p'-DDD). Verfügbarkeit und Zulassung dieser beiden Arzneistoffe unterscheiden sich jedoch von Land zu Land. Studien zeigen bezüglich der Wirksamkeit bei der Behandlung von Nebennierentumoren und hypophysenabhängigem Hyperadrenocorticismus keine signifikanten Unterschiede zwischen diesen beiden Arzneistoffen. Die Wahl des Wirkstoffes richtet sich also häufig nach den Erfahrungen und Vorlieben des behandelnden Tierarztes. Nach Erfahrung der Autoren hat Trilostan eine schnellere Lernkurve und wirkt unkomplizierter als Mitotan.

Trilostan ist das in einigen Ländern zurzeit einzige zugelassene Arzneimittel für die Behandlung von sowohl hypophysenabhängigem Hyperadrenocorticismus als auch von Nebennierentumoren bei Hunden. Es handelt sich um einen kompetitiven Hemmer der 3β-Hydroxysteroiddehydrogenase. Diese Hemmung mindert die Synthese von Cortisol, Aldosteron und Androstendion in der Nebennierenrinde, wobei die Abnahme der Cortisol-synthese am signifikantesten ausgeprägt ist.

Trilostan sollte zusammen mit Nahrung verabreicht werden, da die gastrointestinale Absorption dadurch signifikant gesteigert wird. Die Wirkungs-dauer beträgt 10-18 Stunden. Dies bedeutet, dass die Cortisol-synthese wieder zunimmt, wenn der Wirkstoff

metabolisiert wird, wobei klinische Symptome vor der Applikation der nächsten Dosis auftreten können, aber nicht auftreten müssen. Die veröffentlichten Protokolle für die Behandlung von Hunden mit Trilostan unterscheiden sich. Die Autoren ziehen es vor, die Behandlung mit einer Einzeldosis von 2-3 mg/kg morgens einzuleiten, und anschließend auf eine zweimal tägliche Dosierung umzustellen, wenn der Hund klinische Symptome (z. B. PU/PD) am Abend zeigt. Andere Autoren empfehlen, die Behandlung mit zwei täglichen Dosen zu beginnen. Zehn bis 14 Tage nach Beginn der Behandlung sollten ein biochemisches Serumprofil erstellt und ein ACTH-Stimulationstest durchgeführt werden, um die Wirksamkeit der aktuellen Dosierung zu verifizieren. Da der Test drei bis fünf Stunden nach der Applikation von Trilostan durchgeführt werden muss, ist eine Applikation am Morgen optimal.

**Tabelle 3** zeigt die empfohlenen Maßnahmen in Abhängigkeit von den Serumcortisolwerten nach den ACTH-Stimulationstests und den klinischen Symptomen. Zu berücksichtigen ist, dass die Wirkung von Trilostan im Verlauf des ersten Monats zuzunehmen scheint, so dass die Dosis bei der ersten Kontrolluntersuchung in der Regel nicht erhöht wird, es sein denn, der Cortisolwert nach ACTH-Stimulation liegt über 10 µg/dl (275 nmol/l). Nach dieser ersten Kontrolluntersuchung wird das Behandlungsprotokoll eng eingehalten, wobei die Dosierung in der Regel bei jedem Schritt je nach Indikation um 10 bis 25% angepasst wird. Liegt die Cortisolkonzentration nach ACTH-Stimulation unter 2 µg/dl (55 nmol/l) und zeigt der Hund keine klinischen Symptome einer Erkrankung oder Addison-Krise, kann das Trilostan abgesetzt werden. Rezidivieren die klinischen Symptome, kann das Arzneimittel in einer geringeren Dosis wieder eingesetzt werden.

Bei klinischen Anzeichen einer Hypocortisolämie (Erbrechen, Diarrhoe, verminderter Appetit etc.) sollte Trilostan abgesetzt werden. Verschlechtert sich der Zustand des Hundes erheblich und/oder entwickelt sich eine Hyponatriämie und/oder Hyperkaliämie, kann eine stationäre Aufnahme für die Behandlung einer Addison-Krise erforderlich werden. Bei geringgradigen Symptomen kann der Hund alternativ auch für eine Behandlung zu Hause mit Dexamethason oral (0,1-0,2 mg/kg alle 24 Std.) entlassen werden. Die Trilostanbehandlung sollte erst dann wieder mit einer um 10-25% niedrigeren Dosierung begonnen

werden, wenn klinische Symptome eines HAC rezidivieren und mit einem ACTH-Stimulationstest eine adäquate adrenale Reservekapazität nachgewiesen werden konnte.

Im Anschluss an die erste Kontrolluntersuchung sollten betroffene Hunde nach 14 Tagen, dann nach 30 Tagen und schließlich alle drei Monate untersucht werden. Bei diesen Kontrolluntersuchungen sollte zur Beurteilung der Elektrolyte auch ein chemisches Serumprofil erstellt werden. Da es sich beim HAC um eine dynamische klinische Erkrankung handelt, müssen ACTH-Stimulationstests in den genannten Intervallen durchgeführt werden, um die Behandlung optimal anpassen zu können. Wenn der Besitzer lediglich über begrenzte finanzielle Mittel verfügt und berichtet, dass es seinem Hund klinisch gut geht, kann eine einzelne Basalcortisolbestimmung durchgeführt werden, um einen Hypoadrenocorticismus auszuschließen, auch wenn diese Vorgehensweise in der Regel keine optimale Kontrolle der Erkrankung gewährleistet. Liegen die Basalcortisolwerte über 2 µg/dl (55 nmol/l) und sind keine unerwünschten klinischen Symptome vorhanden, kann die Trilostanbehandlung fortgesetzt werden. Liegt die Basalkonzentration dagegen unter diesem Wert, muss zunächst ein ACTH-Stimulationstest durchgeführt werden, bevor die Trilostandosis erhöht werden kann.

Abgesehen von klinischen Symptomen im Zusammenhang mit einem Cortisolmangel sind unerwünschte Nebenwirkungen nach Trilostanapplikation selten. Lethargie und Inappetenz während der ersten Behandlungstage werden gelegentlich beobachtet. Beschrieben werden zudem geringgradige Abweichungen im chemischen Serumprofil (Hyperkaliämie und Azotämie). Bei einigen Hunden entwickelt sich jedoch eine idiosynkratische Nebennierennekrose, eine unvorhersehbare Reaktion unbekannter Ursache, die zu jedem Zeitpunkt der Behandlung auftreten kann. Diese Patienten zeigen einen Cortisolmangel mit oder ohne Elektrolytstörungen und benötigen in der Regel eine Notfallbehandlung wie bei einer hypoadrenocorticalen Krise. Auch wenn dieses Phänomen nur selten auftritt, müssen Besitzer über die entsprechenden Risiken aufgeklärt werden, damit sie wissen, auf welche Anzeichen sie achten müssen. Nach den Erfahrungen der Autoren ist bei einem Hund, der unter Trilostan-Therapie eine vollständig ausgeprägte Addison-Krise mit Elektrolytstörungen durchlebt, die Wahrscheinlichkeit hoch, dass er lebenslang ein Addison-Patient bleibt.

**Tabelle 3. Trilostantherapie nach ACTH-Stimulationstest.**

Cortisolkonzentration im Serum	Therapeutische Maßnahme
< 2 µg/dl (55 nmol/l), Symptome einer Hypocortisolämie	Behandlung wie bei Addison; Trilostan erst dann wieder einsetzen, wenn ein ACTH-Stimulationstest eine Erholung bestätigt
< 2 µg/dl (55 nmol/l), keine klinischen Symptome einer Erkrankung	Therapie absetzen bis klinische Symptome wiederkehren, und mit niedrigerer Dosierung wieder einleiten
2-6 µg/dl (55-165 nmol/l)	Aktuelle Therapie fortsetzen
6-9 µg/dl (165-248 nmol/l)	Wenn keine klinischen Symptome einer HAC vorhanden sind, fortsetzen der aktuellen Therapie. Dosiserhöhung, wenn der Patient Symptome zeigt
> 9 µg/dl (248 nmol/l)	Dosis erhöhen



Vorsicht ist geboten, wenn Trilostan gleichzeitig mit ACE-Hemmern eingesetzt wird, da beide Wirkstoffe einen Aldosteron senkenden Effekt haben. Eine geringgradige Hyperkaliämie (< 7 mmol/l) kommt nicht selten vor, eine höhergradige Hyperkaliämie erfordert jedoch eine entsprechende Anpassung der Medikation.

Trilostan ist kommerziell in Präparaten unterschiedlicher Konzentrationen erhältlich, bei sehr kleinen Hunden sind gelegentlich jedoch sehr niedrige Dosierungen erforderlich (z. B. 5 mg). Die pharmazeutische Herstellung von Trilostanpräparaten ist kompliziert, und kommerzielle Apotheken verwenden unter Umständen den nicht zugelassenen chemischen Grundstoff anstelle des zugelassenen Arzneistoffes. Mindestens eine Studie zeigt signifikante Schwankungen des Wirkstoffgehaltes und der Absorptionscharakteristika, wenn Trilostan aus einem nicht zugelassenen Grundstoff hergestellt wurde (12). Es muss also sichergestellt werden, dass die Apotheke bei der Herstellung entsprechender Präparate auf den zugelassenen Arzneistoff zurückgreift.

Mitotan war in der Vergangenheit der am häufigsten verordnete Arzneistoff zur Behandlung des HAC. Dieser Wirkstoff verursacht eine selektive Nekrose der *Zona fasciculata* und der *Zona reticularis* der Nebennierenrinde und schont normalerweise die *Zona glomerulosa* (außer in Fällen hypersensibler Patienten und bei unzureichendem Monitoring), so dass die Elektrolytkonzentrationen bei behandelten Hunden in der Regel im physiologischen Bereich liegen. Die Behandlung wird in zwei Phasen unterteilt: Eine Einleitungsphase und eine Erhaltungsphase. Während der Einleitungsphase werden täglich hohe Dosen Mitotan über einen Zeitraum von sieben bis zehn Tagen verabreicht, bis eine Besserung der klinischen Symptome eintritt oder unerwünschte Nebenwirkungen (wie Anorexie, Lethargie, Erbrechen etc.) zu beobachten sind und der ACTH-Stimulationstest eine wirksame Kontrolle anzeigt. Im Anschluss an diese Phase erhält der Patient als Erhaltungsphase eine wöchentliche Dosis mit dem Ziel, das erneute Wachstum der

während der Einleitungsphase zerstörten Zellen zu verhindern. Potenzielle Nebenwirkungen sind Symptome eines Hypoadrenocorticismus und eine Lebertoxizität.

Trilostan und Mitotan sind die zur Behandlung des HAC bei weitem am häufigsten eingesetzten Arzneistoffe. In der Vergangenheit wurden aber auch L-Deprenyl und Ketoconazol angewendet. L-Deprenyl ist ein Dopaminagonist, dessen Wirkung auf einer irreversiblen Hemmung der Monoaminoxidase Typ B beruht. Die Wirkungen finden in der *Pars intermedia* der Hypophyse statt, also in der Lokalisation von etwa 30% aller Hypophysentumoren, die einen hypophysenabhängigen Hyperadrenocorticismus hervorrufen. L-Deprenyl wird extrem gut vertragen und hat nur wenige Nebenwirkungen, aber nur ein geringer prozentualer Anteil betroffener Hunde spricht auf die Behandlung an. Ein Einsatz zur Behandlung eines hypophysenabhängigen Hyperadrenocorticismus ist daher nicht zu empfehlen. Ketoconazol ist ein Imidazol, das die 11 $\beta$ -Hydroxylase hemmt und dadurch die Fähigkeit besitzt, die Steroidogenese zu hemmen. Nach Applikation zeigen einige Hunde niedrigere zirkulierende Cortisolkonzentrationen, Ketoconazol wirkt aber nicht so zuverlässig wie Mitotan und Trilostan und wird deshalb gegenwärtig nicht für die Behandlung des HAC empfohlen, wenn Mitotan und/oder Trilostan verfügbar sind (13).

## ■ Schlussfolgerung

Beim caninen Hyperadrenocorticismus handelt es sich um eine häufige Endokrinopathie des Hundes. Es gibt gegenwärtig aber keinen Einzeltest, der zur endgültigen Diagnose führt. Die Behandlung erfolgt entweder medikamentös oder auf chirurgischem Weg, aber auch hier gibt es nicht die eine, allgemein bevorzugte Option. Da viele Fälle auf Hypophysentumoren zurückzuführen sind, ist die medikamentöse Behandlung die häufigste Option. Eine regelmäßige Überwachung der klinischen Symptome und eine Beurteilung des Patienten mit Hilfe von Blutuntersuchungen sind obligatorisch, da eine Überbehandlung tödlich enden kann. Mit geeigneter Überwachung und guter Besitzercompliance können richtig behandelte Hunde jedoch eine gute Lebensqualität erreichen.

## Literatur

1. Feldman EC, Nelson RW. Canine hyperadrenocorticism (Cushing's Syndrome). In: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. St. Louis, Missouri: Saunders, 2004;252-352.
2. Peterson ME. Diagnosis of hyperadrenocorticism in dogs. *Clin Tech Small Anim Pract* 2007;22(1):2-11.
3. Reusch CE, Feldman EC. Canine hyperadrenocorticism due to adrenocortical neoplasia: pretreatment evaluation of 41 dogs. *J Vet Int Med* 1991;5(1):3-10.
4. Ling GV, Stabenfeldt GH, Comer KM, et al. Canine hyperadrenocorticism: pretreatment clinical and laboratory evaluation of 117 cases. *J Am Vet Med Assoc* 1979;174(11):1211-1215.
5. Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, et al. Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). *J Am Vet Med Assoc* 2013;27(6):1292-1304.
6. Forrester SD, Troy GC, Dalton MN, et al. Retrospective evaluation of urinary tract infection in 42 dogs with hyperadrenocorticism or diabetes mellitus or both. *J Vet Int Med* 1999;13(6):557-560.
7. Huntley K, Frazer J, Gibbs C, et al. The radiological features of canine Cushing's syndrome: a review of forty-eight cases. *J Small Anim Pract* 1982;23(7):369-380.
8. Bertoy EH, Feldman EC, Nelson RW, et al. One-year follow-up evaluation of magnetic resonance imaging of the brain in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *J Am Vet Med Assoc* 1996;208(8):1268-1273.
9. Schwartz P, Kovak JR, Koprowski A, et al. Evaluation of prognostic factors in the surgical treatment of adrenal gland tumors in dogs: 41 cases (1999-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(1):77-84.
10. Barthez PY, Marks SL, Woo J, et al. Pheochromocytoma in dogs: 61 cases (1984-1995). *J Vet Int Med* 1997;11(5):272-278.
11. Meij B, Voorhout G, Rijnberk A. Progress in trans-sphenoidal hypophysectomy for treatment of pituitary-dependent hyperadrenocorticism in dogs and cats. *Mol Cell Endocrinol* 2002;197(1-2):89-96.
12. Cook AK, Nieuwoudt CD, Longhofer SL. Pharmaceutical evaluation of compounded trilostane products. *J Am Anim Hosp Assoc* 2012;48(4):228-233.
13. Peterson ME. Medical treatment of canine pituitary dependent hyperadrenocorticism (Cushing's disease). *Vet Clin North Am (Small Anim Pract)* 2001;31(5):11.

# Die drei häufigsten Zahn- und Maulhöhlenerkrankungen bei adulten Katzen

■ **Javier Collados, DVM**  
Sinergia Veterinaria, Madrid, Spanien

## KERNAUSSAGEN

- Der erste Schritt zur Diagnose einer Zahn- und Maulhöhlenerkrankung ist eine initiale Untersuchung der Maulhöhle am wachen Tier. Eine exakte Diagnose erfordert jedoch eine vollständige Zahn- und Maulhöhlenuntersuchung unter Allgemeinanästhesie.
- Eine Dentalsonde, eine Parodontalsonde und intraorale Röntgenaufnahmen sind wichtige Instrumente für die Diagnose und die Stadieneinteilung der meisten Zahnprobleme.
- Die bei adulten Katzen am häufigsten diagnostizierten Zahn- und Maulhöhlenerkrankungen sind Parodontalerkrankung, Zahnfraktur und Zahnresorption.

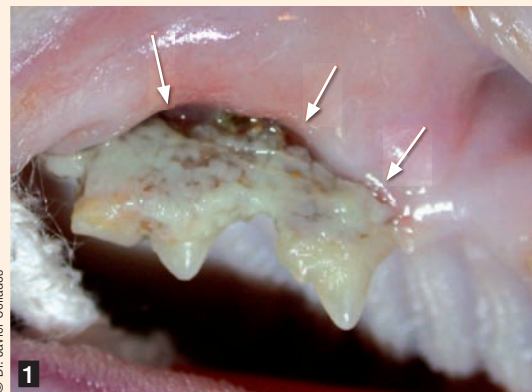
## 1. Parodontalerkrankung

Fortgeschrittene Parodontalerkrankungen werden bei Katzen häufig diagnostiziert (**Abbildung 1**). Einer der wichtigsten Faktoren, die zur Entwicklung dieser Erkrankung beitragen, ist eine mangelhafte Zahnhygiene zu Hause. Entscheidende Aspekte einer wirksamen Prävention bzw. Behandlung dieser Erkrankung sind die praktische Umsetzung präventiver Zahn- und Maulhöhlenhygienepläne bereits bei sehr jungen Katzenwelpen und adäquate präanästhetische geriatrische Blutprofile bei älteren Katzen, aber auch die Verfügbarkeit von Spezialisten für Oralchirurgie und Anästhesie. Die Stadieneinteilung der Parodontalerkrankung ist von wesentlicher Bedeutung für den Prozess der Entscheidungsfindung hinsichtlich der im Einzelfall zu ergreifenden Maßnahmen, die von Zahnsteinentfernung und Zahnpolierung bis hin zu chirurgischer Zahnextraktion reichen können.

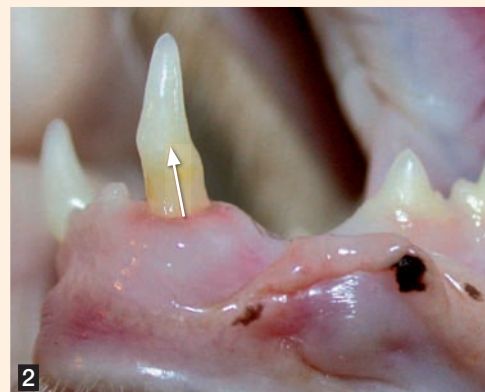
Ein extrusiv dislozierter Zahn (**Abbildung 2**) ist ein Anzeichen für eine fortgeschrittene Parodontalerkrankung bei Katzen. Eine systematische Parodontalsondierung (Messung der Zahntaschentiefe) und intraorale Röntgenaufnahmen (**Abbildung 3**) sind wichtige Maßnahmen für die Stadieneinteilung betroffener Zähne, da sie wesentliche Hinweise für die Entscheidungsfindung hinsichtlich der Behandlung dieser Erkrankung liefern.

**Abbildung 2.** Extrusive Dislokation von Zahn 304 infolge einer fortgeschrittenen Parodontalerkrankung.

**Abbildung 3.** Okklusale intraorale Röntgenaufnahme der Canini und der Schneidezähne des Unterkiefers mit Anzeichen eines Knochenverlustes infolge einer Parodontalerkrankung.



**Abbildung 1.** Parodontalerkrankung (Stadium 4) der Zähne 107 und 108 mit hochgradiger Zahnfleischrückbildung und Freilegung der Furkation (Stadium 3). Die betroffenen Zähne sind von Zahnstein und Plaque überzogen (1).



© Dr. Javier Collados

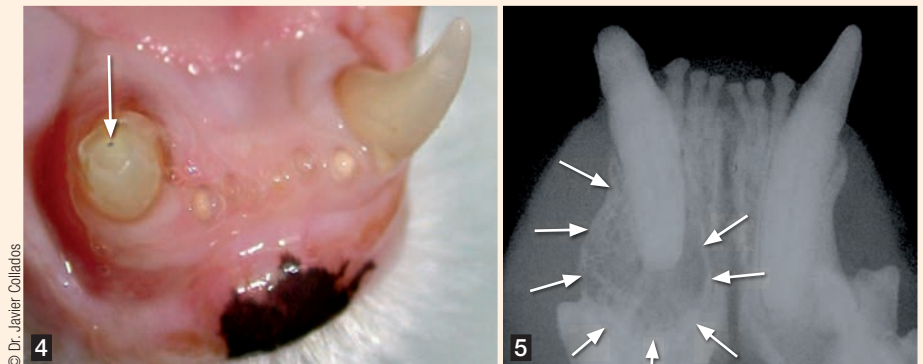
© Dr. Javier Collados



## 2. Zahnfraktur

Eine Zahnfraktur ist gekennzeichnet durch eine strukturelle Veränderung (und in den meisten Fällen einen Verlust) von Zahngewebe infolge einer externen Traumatisierung der Maulhöhle. Zu beachten ist, dass Zahnfrakturen bei der initialen Zahn- und Maulhöhlenuntersuchung am wachen Tier oft übersehen werden.

Wie bei der Parodontalerkrankung ist auch hier die Klassifikation der Fraktur ein ganz wesentliches Hilfsmittel für die Entscheidungsfindung. Insbesondere gilt dies für adulte Patienten, da nicht adäquat behandelte Frakturen bleibender Zähne mit Eröffnung der Pulpaöhle (komplizierte Frakturen, Wurzelfrakturen) zu eindeutigen Symptomen einer Pulpaerkrankung, wie zum Beispiel Dentalabszessen, Fisteln etc., führen können (**Abbildung 4 und 5**).



**Abbildung 4.** Komplizierte Zahnfraktur des Zahnes 404 (zu beachten ist die hochgradige Abrasion der Unterkieferschneidezähne und der Schmelzdefekt an Zahn 304).

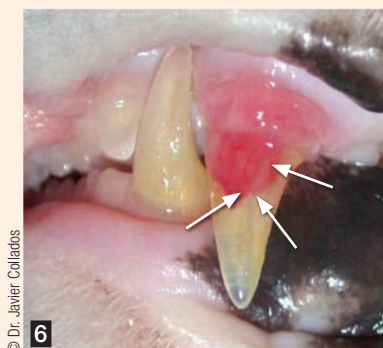
**Abbildung 5.** Intraorale Röntgenaufnahme der Canini und Schneidezähne des Unterkiefers mit Anzeichen einer hochgradigen periapikalen Erkrankung und regionaler Osteolyse im Bereich des Zahnes 404.

## 3. Zahnresorption

Zahnresorption ist eine primäre Zahnerkrankung, gekennzeichnet durch eine progressive Gewebezzerstörung eines oder mehrerer bleibender Zähne aufgrund der Aktivität odontoklastischer Zellen. Häufig manifestiert sich diese Erkrankung als Resorption der Krone und/oder des Zahnhalses, einhergehend mit einer reaktiven Hyperplasie des Zahnfleisches (**Abbildung 6**).

Die zugrunde liegende Ursache ist komplex und bislang nicht eindeutig definiert. Auch wenn die Zahnresorption nicht ausschließlich auf adulte Tiere beschränkt ist, werden ihr in verschiedenen Stadien ablaufendes Fortschreiten und das Auftreten deutlicher Symptome in der Maulhöhle vorwiegend bei adulten Katzen beobachtet. Orale Röntgenaufnahmen sind eine entscheidende Voraussetzung für die Diagnose und die richtige Behandlung von Zahnresorptionen bei Katzen.

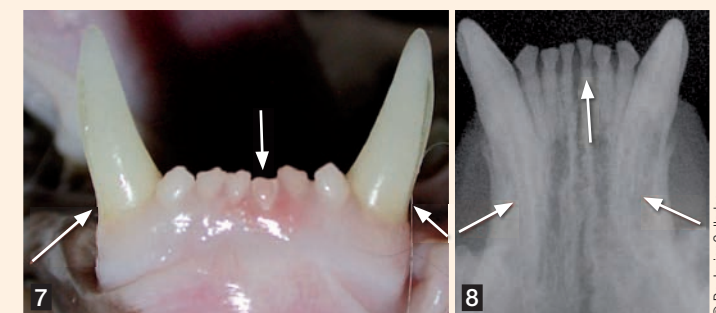
In einigen Fällen gibt es jedoch trotz radiographischer Evidenzen einer hochgradigen Wurzelresorption keinerlei klinische Anzeichen einer Beteiligung der Zahnkrone (**Abbildung 7 und 8**).



**Abbildung 6.** Symptome einer Zahnresorption. Deutliche Zahnresorption am mesio-vestibulären, gingivalen Drittel der Krone von Zahn 204. Eine reaktive gingivale Hyperplasie überdeckt den Defekt.

**Abbildung 7.** Die klinische Untersuchung von Zahn 304 und 404 ergibt keine Anzeichen für eine Zahnresorption im Kronenbereich, und zeigt eine geringgradige Gingivitis im Bereich von Zahn 301.

**Abbildung 8.** Trotz fehlender klinischer Symptome zeigen intraorale Röntgenaufnahmen Anzeichen einer fortgeschrittenen Zahnwurzelresorption (Klasse TR4c) der Zähne 304 und 404, sowie Anzeichen einer Zahnresorption des Zahnes 301 (2).



Die Zähne werden nach der auf der Unterteilung des Kiefers in Quadranten basierenden Zahnformel des American Veterinary Dental College (AVDC) bezeichnet.

### Literatur

(1) [www.avdc.org/nomenclature.html#periostages](http://www.avdc.org/nomenclature.html#periostages) (downloaded May 15, 2014).

(2) [www.avdc.org/nomenclature.html#TRstage](http://www.avdc.org/nomenclature.html#TRstage) (downloaded May 15, 2014).



EVECCS  
2015  
congress  
June 12 - 14

14<sup>th</sup> EVECCS Congress

LYON - FRANCE

June 12-14, 2015

Small animal streams (refresher and advanced)  
Veterinary nursing stream  
Workshops

"Kidneys – The Filters of Life"

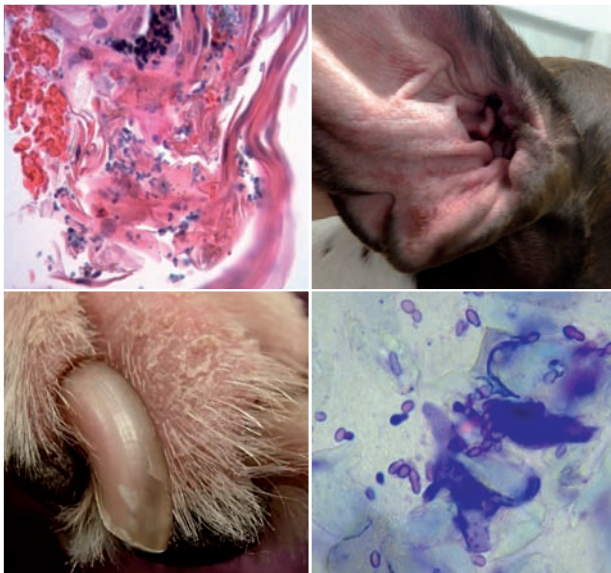


[www.eveccs2015.org](http://www.eveccs2015.org)



VETERINARY  
**focus**

Internationale Publikationen für den Kleintierpraktiker



IN UNSERER NÄCHSTEN AUSGABE...

Im nächsten *Veterinary Focus* betrachten wir verschiedene Aspekte der Dermatologie:

- **Analer Juckreiz bei Hunden**  
*Elisa Maina und Chiara Noli, Italien*
- **Alternativen zu Corticosteroiden bei Hunden mit Juckreiz**  
*Neil McEwan, UK*
- **Methicillin-resistente Pyodermie bei Hunden**  
*Ana Oliveira, Portugal*
- **Demodikose bei Katzen und Hunden**  
*Stephen Waisglass, Kanada*
- **Pemphigus**  
*Amy Shumaker, USA*
- **Malassezia-Dermatitis**  
*Kat Doerr, USA*
- **Tipps für die Ohrreinigung**  
*Alberto Martin Cordero, Mexiko*

  
**ROYAL CANIN**

Beiträge, Ideen für Artikel und Vorschläge für bestimmte Themen und Autoren sind willkommen und können an den Herausgeber geschickt werden. Der *Veterinary Focus*, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt und darf ohne schriftliche Zustimmung des Verlages weder vollständig noch auszugsweise vervielfältigt, reproduziert, kopiert, übertragen oder anderweitig verwertet werden, weder grafisch, noch elektronisch oder mechanisch. © Royal Canin 2015. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um freie Warennamen handelt, die als solche von jedermann benutzt werden können. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsmethoden kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom Anwender im Einzelfall in der geeigneten Literatur auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Obwohl sich die Übersetzer mit allen Mitteln um die Genauigkeit ihrer Übersetzungen bemühen, können sie keine Gewähr für die Richtigkeit der Originalartikel übernehmen. In diesem Zusammenhang eventuell entstehende Nachlässigkeitsansprüche können folglich nicht akzeptiert werden. Die von den Autoren bzw. den Beitragsleistenden zum Ausdruck gebrachten Ansichten geben nicht unbedingt die Meinung des Verlags, der Redaktion oder des redaktionellen Beirats wieder.



# Reduziert Gewicht, reduziert Betteln

Verbessern Sie die Erfolgsquote bei Ihrem  
Gewichtsreduktionsprogramm



Nehmen Sie jetzt teil an der  
globalen Feldstudie zu SATIETY!

Teilnahme an der Studie bis zum  
31. Juli 2015 möglich.



## SATIETY

**KLINISCH GEPRÜFTE DIÄT, DIE HUNDE UND KATZEN  
ZUFRIEDEN ABNEHMEN LÄSST:**

- Beeindruckender Sättigungseffekt<sup>6</sup>
- Reduziertes Betteln<sup>2,3</sup>
- 92% der Besitzer halten die Gewichtsreduktion durch<sup>1</sup>
- Hilft beim Gewichtserhalt nach der Diät<sup>4,5</sup>



1. Review data of 149 obese and overweight client-owned dogs enrolled in weight loss programme in the ROYAL CANIN® Weight Management Clinic at the University of Liverpool, fed with ROYAL CANIN® Weight Management diets (Satiety Canine and Obesity Canine), data on file. 2. Bissot T. et al. Novel dietary strategies can improve the outcome of weight loss programmes in obese client-owned cats. Journal of Feline Medicine and Surgery (2010) 12, 104–112. 3. Weber M., Bissot T., Servet E., Sergheraert R., Biourge V., and German A.J. A high protein, high fiber diet designed for weight loss improves satiety in dogs. J Vet Intern Med 2007;21:1203–1208. 4. German A.J. et al. Low-maintenance energy requirements of obese dogs after weight loss. British Journal of Nutrition (2011), 104, S93–S96. 5. German A.J. et al. Long term follow-up after weight management in obese dogs: The role of diet in preventing regain. The Veterinary Journal, May 2011. 6. Comparison of spontaneous energy consumption between 2 feline weight loss diets offered ad Libitum over 18 hours, internal data, ROYAL CANIN®.

**BESTELLSERVICE: TEL. 02 21-93 70 60-610 • FAX 02 21-93 70 60-810**

Nutzen Sie die Einkaufsvorteile im ROYAL CANIN® Online-Shop für Tierarztpraxen.  
Detaillierte Informationen erhalten Sie von Ihrem Kundenberater bzw. im Internet.