



**6. SCHWEIZERISCHE
TIERÄRZTETAGE**
6. JOURNEES SUISSES
DES VETERINAIRES
Congress Center Basel
25.-27. April 2018

6. SCHWEIZERISCHE TIERÄRZTETAGE 2018

Referatesammlung





Ab
Sommer
2018

Tiere können nicht über
ihre Nieren sprechen.

Catalyst® SDMA schon.

- Zuverlässiger als Kreatinin
- Früherkennung von Nierenerkrankungen
- Monitoring nach IRIS Empfehlungen

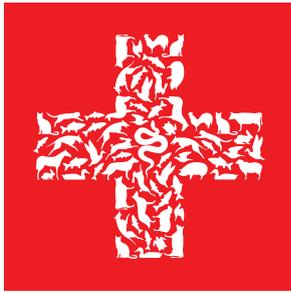
Weitere Informationen unter www.idexx.eu/SDMA

Alle eingetragenen Warenzeichen sind Eigentum von IDEXX Laboratories, Inc. oder angeschlossenen Unternehmen in den Vereinigten Staaten und/oder anderen Ländern. Die IDEXX Datenschutzerklärung ist nachzulesen auf www.idexx.ch.
© 2018 IDEXX Laboratories, Inc. Alle Rechte vorbehalten • 1802029-0218-CH



IDEXX Diavet

IDEXX
LABORATORIES



**6. SCHWEIZERISCHE
TIERÄRZTETAGE**
6. JOURNEES SUISSES
DES VETERINAIRES
Congress Center Basel
25.-27. April 2018

6. SCHWEIZERISCHE TIERÄRZTETAGE 2018

Referatesammlung

HERAUSGEBER UND VERANSTALTER

VSTT

Der Verein Schweizerische TierärzteTage besteht aus den Sektionen STVV, SVK, SVPM, SVSM, SVW sowie der GST. Er wurde zur Realisierung eines Hauptevents für veterinärmedizinische Fortbildung in der Schweiz gegründet.

L'association des journées suisses des vétérinaires se compose des sections STVV, ASME, ASMPA, ASMP, ASSR ainsi que SVS. Elle a été fondée afin d'organiser un événement capital pour la formation vétérinaire en Suisse.

KONGRESSKOORDINATION

Christoph Kiefer
Präsident VSTT

Käthi Brunner
Koordinatorin STT

Peter Kramer
Kassier VSTT

KONGRESSMANAGEMENT UND INDUSTRIEAUSSTELLUNG

Viva Management GmbH, Bern

PROGRAMMVERANTWORTLICHE / RÉALISATION DES PROGRAMMES

GST SVS: Nadja Pfaffhauser

Kleintiermedizin / Médecine des petits animaux: Flurin Tschuur
in Zusammenarbeit mit der Vetsuisse-Fakultät, Bern und Zürich sowie der Fachsektion SVK.

Verhaltensmedizin / Médecine comportementale: Anneli Muser
in Zusammenarbeit mit der Fachsektion STVV.

Pferdemedizin / Médecine Equine: Paivi de Jesus Maia-Nussbaumer
in Zusammenarbeit mit der Vetsuisse-Fakultät, Bern und Zürich sowie der Fachsektion SVPM.

Schweinemedizin / Médecine des porcs: Friederike Zeeh
in Zusammenarbeit mit der Vetsuisse-Fakultät, Bern und Zürich sowie der Fachsektion SVSM.

Wiederkäuermedizin / Médecine des ruminants: Claudia Syring
in Zusammenarbeit mit der Vetsuisse-Fakultät, Bern und Zürich sowie der Fachsektion SVW.

Komplementär- und Alternativmedizin: Dunya Reiwald
in Zusammenarbeit mit der Fachsektion camvet.ch.

VSTPA: Caroline Richter
in Zusammenarbeit mit Flurin Tschuur, SVK.

Die Rechte der Zusammenfassungen liegen bei den jeweiligen Autoren.
Der Herausgeber haftet nicht für allfällige Druckfehler und damit verbundenen, fachlichen Fehlinformationen.

© Bildmaterial: **Basel Tourismus**

INHALTSVERZEICHNIS

SVK KLEINTIERE: BASIC

26.4.2018

Reisekrankheiten– Welche Tests machen wann Sinn?	8
<i>Dr. med. Vet, PhD Cristina Pérez Vera, Dipl. ACVIM & ECVIM</i>	
BARF Profile – Welche Werte sind wichtig?	10
<i>Prof. Dr. Annette Liesegang</i>	
Labordiagnostik Niere – ein UpDate inclusive SDMA	11
<i>Dr. Elke HuisingaA</i>	
FeLV – Aktuelles zur Diagnostik und Prävalenz	13
<i>Prof. Dr. med. vet. Regina Hofmann-Lehmann</i>	
Geschabsel und Co Wie nehme ich Hautproben richtig?	16
<i>Dr. med. vet. Claudia Nett, Dipl. ACVD & ECVD</i>	
Korrekte Proben für korrekte parasitologische Diagnostik	18
<i>Felix Grimm</i>	
Korrekte Herzwurmdiagnostik	20
<i>Dr. vet. med. Alan Kovacevic, DECVIM-CA/cardiology</i>	
Grundlagen einer erfolgreichen PCR Untersuchung – Was ich als Praktiker wissen sollte	22
<i>Dr. Daniel Schaarschmidt</i>	
Neue Möglichkeiten in der mikrobiologischen Diagnostik	23
<i>Dr. med. vet. FVH Walter Regli</i>	

SVK KLEINTIERE: ADVANCED

26.4.2018

Dot plots in der Hämatologie – Was kann ich daraus lesen	24
<i>Prof. Dr. med. vet. Andreas Moritz, Diplomate ECVIM-CA, Assoc. Member ECVCP</i>	
Aktuelles zu Schnelltests und anderen Verfahren in der Parasitologie	25
<i>Prof. Dr. med. vet. Manuela Schnyder, Präsidentin ESCCAP</i>	
Cardiac Biomarkers – Einsatz in der Praxis	27
<i>Dr. vet. med. Alan Kovacevic, DECVIM-CA/cardiology</i>	
CRP und Co. – Wann macht die Bestimmung von APP's Sinn?	29
<i>Dr. Martina Stirn, DiplECVCP</i>	
Monitoring Vetoryltherapie – ist das möglich ohne ACTH Stimulationstest?	30
<i>Prof. Dr. med. vet. Nadja Sieber-Ruckstuhl</i>	
Allergietests – Zuverlässig und sinnvoll?	32
<i>Dr. med. vet. Claudia Nett, Dipl. ACVD & ECVD</i>	
Qualitätssicherung im Praxislabor – Überflüssig, lästig oder nützlich?	34
<i>Dr. Martina Stirn, DiplECVCP</i>	
Aktuelles zur felinen Calicivirusinfektion in der Schweiz	35
<i>Prof. Dr. med. vet. Regina Hofmann-Lehmann</i>	

SVSM SCHWEINE UND SVW WIEDERKÄUER

26.4.2018

Tuberkulose im Alpenraum, eine Erfolgsgeschichte von Mycobacterium caprae	38
<i>Mathias Büttner</i>	
Kolostralversorgung bei Kälbern in Schweizer Milchviehbetrieben	39
<i>Mireille Meylan</i>	
Afrikanische Schweinepest – Situation in Europa und Massnahmen in der Schweiz	41
<i>Christina Nathues</i>	

SVSM SCHWEINE UND SVW WIEDERKÄUER

26.4.2018

Protozoen beim Schwein: Ein Update	42
<i>Walter U. Basso</i>	
Infektionskrankheiten und Infektionserreger begegnen dem praktischen Tierarzt jeden Tag in seinem Patientengut	44
<i>Urs Gilli</i>	
Darstellung der postnatalen Adaption der Lunge mittels Elektrischer Impedanztomographie (EIT) beim bovinen Neonaten	45
<i>Wey C., Meira C., Mosing M., Bleul U.</i>	
Klauenbelastung nach unterschiedlicher Klauenpflege an den Vordergliedmassen sowie nach Anbringen von Kothurnen	46
<i>Isabelle Lüchinger, Thomas Wiestner, Judith Müller, Karl Nuss</i>	

SVPM PFERDE

26.4.2018

Managing Colic in the Field	47
<i>Dr. Marco Hermann</i>	
Vorbereitung und Transport des Kolikpatienten	48
<i>M. Jackson, A. Fürst und R. Keller</i>	
Colic work-up and treatment – legal pitfalls	49
<i>Lucia Unger and Vinzenz Gerber</i>	
Management of horses with recurrent colic	51
<i>Nathalie Fouché, Vinzenz Gerber</i>	
Colic in foals – what should I do?	54
<i>Lucia Unger and Vinzenz Gerber</i>	
What causes poor exercise performance in athletic horses	56
<i>Professor Mark Bowen BVetMed MMedSci(MedEd) PhD CertVA CertEM(IntMed) DipACVIM DipECEIM PFHEA FRCVS</i>	
Zur Normalstruktur und pathologischen Veränderungen von Sehnen und Bändern mit Schwerpunkt der Beugesehnen und des Fesselträgers	58
<i>Hans Geyer</i>	
Long-term experience and exercise protocol of tendon damage	60
<i>Dr. Richard Corde, Dr. Olivier Brandenberger, Dipl ECVS</i>	
Being a Team Veterinarian	61
<i>Dr. Marco Hermann</i>	
The effect of Rider Weight	62
<i>Mette Uldahl</i>	

camvet.ch

26.4.2018

Diagnostik in der Komplementärmedizin	63
<i>Beat Indermaur</i>	
Aromatogramme – welche Öle sind wirksam?	65
<i>Doris Bismarck</i>	

GST | SVS

26.4.2018

Haltung – Ursache und Lösung vieler Probleme bei Heimtieren	66
<i>Sabine G. Gebhardt-Henrich</i>	
Ernährungsphysiologische Bedürfnisse bei exotischen Heimtieren	68
<i>Prof. Dr. Annette Liesegang</i>	
Fütterungsbedingte Erkrankungen bei exotischen Heimtieren	69
<i>Prof. Dr. Annette Liesegang</i>	

GST | SVS**26.4.2018**

Zur Geschichte der Genetik beim Pferd	70
<i>Dr. med. vet. Hanspeter Meier</i>	
Der Giraffenmord von 1949	72
<i>Dr. med. vet. Stephan Häsler</i>	
Aus der Praxis – für die Praxis: Häufigste gesundheitliche Herausforderungen bei Schweizer Wirtschaftsgeflügel	74
<i>Dr. Franz Renggli</i>	

VSTPA**26.4.2018**

Präanalytik im Praxislabor	76
<i>Dr. med. vet. FVH Barbara Riond</i>	
Urinuntersuchung – Gar nicht immer so einfach?	77
<i>Dr. med. vet. FVH Barbara Riond</i>	
Parasitologische Untersuchungen und Empfehlungen in der Praxis – Die TPA's sind die Profis	78
<i>Prof. Dr. med. vet. Manuela Schnyder, Präsidentin ESCCAP</i>	

SVK KLEINTIERE: BASIC**27.4.2018**

Gentests bei Hund und Katze – Möglichkeiten und Grenzen einer modernen Technik	80
<i>Dr. Christoph Beitzinger</i>	
Flow Zytometrie – für was kann ich die nutzen?	81
<i>Barbara C. Rütgen</i>	
Das Cushing-Syndrom – Die endokrinologischen Tests sind nicht immer eindeutig	83
<i>Claudia Reusch</i>	
Präanalytik und Testspezifikationen – Was ich als Praktiker wissen sollte	85
<i>Dr. med. vet. FVH Barbara Riond</i>	
Anämien, wozu brauche ich Retikulozyten und Retikulozytenindizes	87
<i>Prof. Dr. med. vet. Andreas Moritz, Diplomate ECVIM-CA, Assoc. Member ECVCP, Jannika Fuchs, Natali Bauerd</i>	
Ein Update zur caninen Leishmaniose. Diagnostik, Therapie und Prophylaxe	89
<i>Prof. Dr. med. vet. Andreas Moritz, Diplomate ECVIM-CA, Assoc. Member ECVCP, JNeoklis Apostolopoulos, Nina Thom</i>	
Korrekte Entnahme von Proben bei Zoo- und Heimtieren	91
<i>Anna Bonsmann</i>	
Leukozytose – Krank oder doch einfach nur Stress?	93
<i>Sabine Loewer</i>	

SVK KLEINTIERE: ADVANCED**27.4.2018**

FIP Diagnostik – Ist die PCR der neue Goldstandard?	95
<i>Dr. Nikola Pantchev</i>	
Interpretation von Laborresultaten bei Zoo – und Heimtieren	97
<i>Dr. Jessica Guill, Dipl. ACZM</i>	
Atypischer M. Addison – eine diagnostische Herausforderung	99
<i>Claudia Reusch</i>	

SVSM SCHWEINE UND SVW WIEDERKÄUER

27.4.2018

Beispiele von zoonotischen Erkrankungen bei Nutztieren: Infektion von Rindern mit <i>Salmonella enterica</i> ssp. <i>enterica</i> serovar <i>typhimurium</i> und Infektion von Schweinen mit Erregern des <i>Mycobacterium avium</i> Komplexes	101
<i>Monika Hilbe, Titus Sydler</i>	
Ein Fall von Anthrax bei einem Rinderbetrieb in der Schweiz	102
<i>Posthaus H., Gobeli Brawand S., Hüssler L., Theubet G., Gigandet J., Cachim J., Dettwiler M.</i>	
Wahrnehmung von PRRS im Kanton Luzern	103
<i>Carmela Hodel, Heiko Nathues, Christina Nathues</i>	
Aborte und Umrauscher – infektiös oder haltungsbedingt?	104
<i>Stefan Hutter</i>	
Impfung gegen Mastitis–was bringt es?	105
<i>Dr. med. vet. dip. ECBHM Michèle Bodmer</i>	

SVPM PFERDE

27.4.2018

Die Relevanz einer guten Sattelpassform	107
<i>Selma Latif</i>	
The neck problem in the field	109
<i>Michael Schoeberl DVM</i>	
The Austrian Way of Charging Veterinary Income Easy to Manage	111
<i>Dr. Clemens Mahringer</i>	

GST | SVS

27.4.2018

Antibiotikadatenbank: Stand der Dinge	113
<i>Prof. Dr.med.vet. Hans Wyss, PD Dr.med.vet. Dagmar Heim, Dr.med.vet. FVH Patrizia Andina</i>	
Brachycephalie: wie dies passieren konnte und eine Road Map zur Abhilfe	115
<i>Daniel Koch</i>	
Extremzuchten bei Heimtieren	117
<i>Dr. med. vet. Martina Schybli</i>	

STVV

27.4.2018

Environmental Enrichment: living conditions for multihoused cats	119
<i>Gonçalo da Graça Pereira, DVM, MSc, PhD, Dip ECAWBM (BM), Dip ECAWBM (AWSEL)</i>	
Changes of behaviour by physical diseases in cats	122
<i>Gonçalo da Graça Pereira, DVM, MSc, PhD, Dip ECAWBM (BM), Dip ECAWBM (AWSEL)</i>	
Old cats: behaviour problems and treatment	124
<i>Gonçalo da Graça Pereira, DVM, MSc, PhD, Dip ECAWBM (BM), Dip ECAWBM (AWSEL)</i>	
Bridles, bits and nosebands – a research journey	128
<i>Orla Doherty</i>	
Behaviour problems in zoo animals	129
<i>Orla Doherty</i>	

REISEKRANKHEITEN- WELCHE TESTS MACHEN WANN SINN?

*Dr. med. Vet, PhD Cristina Pérez Vera, Dipl. ACVIM & ECVIM
Vetsuisse Fakultät, Universität Bern*

Tierärzte in der Schweiz werden immer häufiger mit den sogenannten "Reisekrankheiten" konfrontiert. In allen Regionen mit mediterranen Klima (Frankreich, Spanien, Portugal, Italien oder Griechenland) können sich unsere Hunde mit Infektionskrankheiten infizieren, die in der Schweiz nicht vorkommen. Die meisten dieser Krankheiten werden durch Mücken, Sandfliegen oder Zecken übertragen.

In folgendem Vortrag wird ein Überblick über die aktuelle Situation ihrer Verbreitung und der Diagnostik gegeben. Die Diagnose von Dirofilariose wird von Alan Kovacevic erklärt.

Canine Leishmaniose:

Verbreitung: Die Leishmaniose ist im südlichen Europa endemisch. Aus südlich gelegenen warmen Flusstälern der Südschweiz werden vereinzelt Fälle gemeldet. Sandmücken wurden bereits in einige Regionen Deutschland entdeckt. Es gibt vereinzelte Berichte über autochthon infizierte Hunde, die sich nie in endemischen Gebieten aufgehalten haben sollen.

Diagnose:

1. Signalement und Anamnese: Klinische Symptome und anamnestische Hinweise auf einen Aufenthalt in endemischen Gebieten begründen eine Verdachtsdiagnose. Es gibt Hinweise auf rassespezifische Resistenzen bei bestimmten Hunderassen (z. B. Podenco Ibicenco) sowie auf eine Prädisposition (z. B. Deutscher Schäferhund, Rottweiler und Boxer).
2. Klinische Untersuchung: Krankheitsanzeichen treten häufig erst Wochen, manchmal sogar erst Jahre nach der Ansteckung im Urlaub auf. Der Erreger breitet sich zunächst in der Haut aus (Exfoliation mit grossen Schuppen, Ulzerationen, Vaskulitis, Papulen, Pustulen, Alopezie). Weitere typische Anzeichen der Leishmaniose sind vergrösserte Lymph Knoten, Gewichtsverlust, Muskelatrophie, Splenomegalie, Epistaxis, Polyarthritits und Uveitis. Mit Glomerulonephritis, ist eine systemische Hypertension möglich.
3. Blutuntersuchung: nicht-regenerative Anämie, Thrombozytopenie, Panzytopenie, Hyperglobulinämie und Hypoalbuminämie. Mit fortgeschrittener Glomerulonephritis: Azotämie. Harnuntersuchung: Proteinurie (UPC sollte auch immer gemessen werden)
4. Eine Serumelektrophorese ist ebenfalls wertvoll
5. Der serologische Nachweis Leishmania-spezifischer Antikörper (IgG) ist diagnostisch initial die Methode der Wahl, da eine Blutentnahme wenig invasiv ist. Als praxisinterner Test ist ein SNAP®-Test geeignet, der eine 100%ige Sensitivität ab einem Titer von 400 erreicht (87,5 % bei 100).
6. Die morphologische Diagnose ist durch den zytologischen Nachweis der amastigoten Stadien in Giemsa- oder Diff-

Quick-gefärbten Ausstrichen von Lymphknoten, Milz oder Knochenmarkaspiraten möglich.

7. Molekularbiologische Methoden (PCR) haben sich als hochsensibel erwiesen. (Knochenmarkpunkttate ist besonders sensibel). Eine PCR ist auch sehr hilfreich wenn ein Hund gegen Leishmanien geimpft wurde.

Babesiose:

Verbreitung: Die canine Babesiosen spielen weltweit eine Rolle. Die *B. canis* Infektion war früher eine typische Reiseerkrankung im Zusammenhang mit einem Aufenthalt im Mittelmeerraum. Sie tritt jedoch zunehmend autochthon auch in Deutschland, Österreich und in der Schweiz auf. *Babesia vogeli* wurde in der Türkei, Albanien, Slowenien, Rumänien, Italien, Frankreich, Spanien und Portugal gefunden. Klinische Fälle im Zusammenhang mit einer Infektion durch *B. gibsoni* wurden auch in Deutschland, Kroatien, Italien, Serbien und Spanien beschrieben.

Diagnose:

1. Signalement und Anamnese: Eine Rassenprädisposition wurde in Ungarn (Deutsche Schäferhunde und Komondor) für die Entwicklung einer *B. canis*-Infektion vorgeschlagen. In den USA, Greyhounds sind überrepräsentiert. American Staffordshire Terrier Hunden haben ein höheres Risiko für *B. gibsoni* Infektion. Eine Splenektomie und Immunsuppression sind Risiko Faktoren für die Entwicklung einer klinischen Babesiose.
2. 4 Formen: (perakut, akut, chronisch oder subklinisch)
Akute Erkrankung: Fieber, Anorexie, hemolytische Anämie, Thrombozytopenie, Lymphadenomegalie, Splenomegalie, Leukozytose oder Leukopenie. Ikterus. Chronisches Form: Fieber, milde Anämie, gewichtverlust, T. Annae: Anämie, Hämoglobinurie, hemolytische Anämie, Nierenversagen.
3. Die Blutausstrichuntersuchung sollte ein Diagnosewerkzeug für den "ersten Schritt" sein, wobei negative Blutabstriche durch PCR unter Verwendung von Blut oder Milzgewebe erneut beurteilt werden. Kapilläres Blut oder eine „Buffy-Coat“-Präparation eignen sich oft besser,
4. Um die Art von Piroplasma zu identifizieren, ist die morphologische Untersuchung (PCR und Sequenzierung) notwendig.
5. Die serologischen Tests, die verfügbar sind, sind quantitative Techniken, wie indirekte Immunfluoreszenz (IFAT) oder enzymgekoppelter Immunadsorptionstest (ELISA). Die Vorteile der Serologie liegen in der Diagnose von Fällen mit niedriger/ intermittierender Parasitämie, und von chronischen Infektionen. Die Limitierungen sind Kreuzreaktionen und falsch-negative Ergebnisse (früh in der Infektion bevor eine Serokonversion eingetreten ist)

Ehrlichiose:

Verbreitung: Die Braune Hundezecke (*Rhipicephalus sanguineus*) ist der Überträger von *E. canis*. Durch den Hundetourismus wurde der Erreger aber auch nach Deutschland und die Schweiz eingeschleppt. Vor allem im Mittelmeerraum, es kommen aber auch Fälle in der Schweiz vor.

Diagnose

1. Anamnese Klinische Symptome von Ehrlichiose sind Fieber, Gewichtsverlust, Anorexie, Epistaxis und Lymphadenopathien. Als Folge können Immunkomplexerkrankungen wie z. B. Polyarthritis, Glomerulonephritis und Uveitis auftreten.
2. Blutuntersuchung: Anämie, Thrombozytopenie, Panzytopenie, Hyperglobulinämie
3. Harnanalyse: Proteinurie
4. Ausstrichuntersuchung: Ehrlichien werden sehr selten in Blutausstrichen gefunden (Buffy-Coat-Untersuchung oder Feinnadelaspiration-Zytologie von Lymphknoten oder Milz sind mehr sensibel)
5. Labordiagnostisch weisen die meisten Patienten eine polyklonale Hyperglobulinämie auf (monoklonale wurde auch beschrieben)
6. PCR: In der akuten Phase der Infektion ist die Blut-PCR empfohlen, die bereits ab dem 4. – 10. Tag p. i. (bevor eine Serokonversion eintritt) durchgeführt werden kann.
7. Subklinische und chronische Infektionen können mittels Serologie diagnostiziert werden. Der SNAP®4Dx® Plus beispielsweise detektiert Antikörper gegen die äusseren Membranproteine p30 und p30-1 von *E. canis* (kreuzreaktiv mit *E. chaffeensis*) sowie gegen p28 von *E. ewingii*.

Literatur

<https://www.esccap.org/travelling-pets-advice/>

https://www.esccap.org/page/Links/11/#.WnRH_5M-duU

Paltrinieri S, Solano-Gallego L, Fondati A, et al. Guidelines for diagnosis and clinical classification of leishmaniasis in dogs. J Am Vet Med Assoc 2010, 236 (11): 1185-1191.

Solano-Gallego L, Koutinas A, Miró G, et al. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniasis. Vet Parasitol 2009, 165: 1-18

Solano-Gallego L, Sainz Á, Roura X, Estrada-Peña A, Miró G. A review of canine babesiosis: the European perspective. Parasit Vectors. 2016 Jun 11;9(1):336.



EISENHUT-VET AG

Im Dienst gesunder Tiere.
Seit 1898.

BARF PROFILE – WELCHE WERTE SIND WICHTIG?

Prof. Dr. Annette Liesegang

Institut für Tierernährung, Vetsuisse Fakultät Zürich, Universität Zürich

Barfrationen weisen typischerweise einen hohen Fleischanteil, d.h. einen hohen Eiweissgehalt auf. Vor allem, wenn schwer verdauliche Bindegewebsproteine mit geringer Bioverfügbarkeit (Aminosäuremuster!) verfüttert werden reichern sich Abfallprodukte des Proteinabbaus aus dem Dickdarm (Ammoniak) an und müssen über die Leber zu Harnstoff entgiftet werden. Dadurch steigt vor allem der Harnstoffgehalt im Urin an (dies wird jedoch über das Barfprofil üblicherweise nicht gemessen). Des Weiteren sind typische Barfrationen im Allgemeinen phosphorreich. Dies führt normalerweise zu einem relativ sauren Urin-pH, jedoch ist dies ausserdem abhängig von der eingesetzten Gemüsemenge und Gemüsesorte. Zum Schluss der Beschreibung einer typischen Barfration ist diese häufig auch noch calciumreich durch die Verfütterung von Knochen, Knochenmehl und Eierschalen.

Was hat dies aber mit der Bestimmung eines Barf-Profiles zu tun? Wie sinnvoll sind diese Profile?

Zunächst einmal ist klar, dass TierbesitzerInnen gerne diese relativ einfache Möglichkeit der Überprüfung ihrer selbstzusammengestellten Ration annehmen. Sie meinen, dass so festgestellt werden kann, ob der Bedarf an allen Nährstoffen tatsächlich gedeckt ist. Aber was geben diese Werte wirklich wieder? Sie geben momentane Zustände der Tiere wieder und sagen in vielen Fällen nichts über die Bedarfsdeckung der Ration aus, da sie häufig wenig aussagekräftig sind.

Blutuntersuchungen sind sehr gut einzusetzen, wenn Hinweise auf Leber- oder Nierenerkrankungen vorliegen und betrachtet werden soll, in wie weit diese Organe bereits geschädigt sind. Des Weiteren können Aussagen zum Säure-Basenhaushalt gemacht werden. Aber über die Nährstoffversorgung sagen diese Werte leider fast nichts aus. Dazu sind rechnerische Rationsüberprüfungen notwendig.

Viele der untersuchten Parameter werden im Körper gespeichert und durch die Homöostase sehr eng reguliert. Zudem gibt es je nach Parameter physiologische tageszeitliche Schwankungen oder auch Schwankungen in Abhängigkeit zum Zeitpunkt der letzten Fütterung. Es gibt altersbedingte Unterschiede und laborspezifische Referenzwerte müssen mit beachtet werden. Ein weiterer Punkt, der die Parameter im Blut beeinflussen kann, ist der Transport von Proben bzw. die Lagerung dieser.

Im Folgenden soll kurz auf ein paar Beispiele eingegangen werden.

Als erster typischer Parameter sollen Calcium und Phosphor betrachtet werden. Die Ca-Homöostase ist sehr eng reguliert. Bei einer Mangelversorgung kommt es zum Abbau der körpereigenen Reserven, welche sich im Knochen befinden. Der Normalwert im Blut sagt nichts über die Ca-Versorgung aus dem Futter aus. Wenn eine langfristige Unterversorgung stattfindet, werden zunächst klinische Symptome sichtbar. Beim anorganischen Phosphor hängen die Werte im Blut sehr stark vom Alter und der Fütterung insbesondere bei einer fortgeschrittenen Niereninsuffizienz bei welcher der Phosphor erhöht ist.

Auch für andere Blutparameter gilt, dass sie ähnlich streng geregelt sind. Insbesondere bei Spurenelementen hat die Blutuntersuchung häufig kaum Aussagekraft.

In jedem Fall sinnvoll ist ein Check der Nieren- und ggf. Leberwerte sowie eine Urinuntersuchung, um herauszufinden, ob eine typische Barfration überhaupt für das Tier geeignet ist.

Nierenerkrankungen sind ein häufiger Vorstellungsgrund von insbesondere älteren Hunden und Katzen in der tierärztlichen Praxis. Die Prävalenz einer chronischen Nierenerkrankung (CNE) wird bei der alten Katze (> 15 Jahre) mit bis zu 31 % (Lulich et al., 1992, O'Neill et al., 2013) und beim geriatrischen Hund bis zu 10 % (Brown 2013) angegeben. Eine neuere retrospektive Studie (Marino et al., 2014), die nicht nur die Laborergebnisse, sondern auch die Veränderungen in der Bildgebung berücksichtigt, kommt zu deutlich höheren Prävalenzen in allen Altersgruppen.

Die Differenzierung der verschiedenen Nierenerkrankungen erfolgt nach der Ursache, Lokalisation, Dauer und Schweregrad der Erkrankung. Für die Erkennung und korrekte Charakterisierung ist neben dem Signalement, der Anamnese und der Allgemeinuntersuchung zwingend eine umfassende Blutuntersuchung (Hämatologie, Klinische Chemie incl. Elektrolyte) eine komplette Harnuntersuchung sowie häufig auch die Bildgebung notwendig.

Alt bekannte Marker der renalen Funktion:

Kreatinin:

Die Kreatininkonzentration, die als endogener Marker zur Einschätzung der glomerulären Filtrationsleistung (GFR) seit langer Zeit genutzt wird, steigt erst bei etwa 70- 75 % Nephronverlust über das Referenzintervall an (Polzin 2011) und stellt damit ein sehr wenig sensitiven Marker für die GFR dar. Zudem wird die Kreatininkonzentration neben der Filtrationsleistung maßgeblich auch von der Muskelmasse und der Rasse beeinflusst. Insbesondere bei kachektischen, geriatrischen oder auch sehr jungen Tieren sowie bei kleinwüchsigen Rassen kann die Kreatinin-Konzentration sich im Referenzintervall (RI) befinden obwohl bereits eine massive Beeinträchtigung der GFR vorliegt. Dies führt dazu, dass eine CNE häufig erst im späten Stadium diagnostiziert wird, so dass die zugrundeliegende Ursache nur noch in den seltensten Fällen ergründet werden kann. Je später die CNE erkannt wird desto schlechter ist die Prognose (Polzin 2011). Die frühzeitige Erkennung birgt das Potenzial den Patienten besser monitoren und managen zu können mit dem Ziel die Progression der Erkrankung zu verhindern oder zumindest deutlich zu verlangsamen (Boyd et al., 2008).

Die Serum-Kreatininkonzentration weist hohe individuelle Unterschiede auf, die vor allem durch Rasse und Alter begründet sind (Ruaux 2012, Kopke et al., 2018). Doch die biologische Variabilität innerhalb eines Individuums ist gering und die Etablierung eines individuellen Referenzintervalls für Kreatinin sehr hilfreich um frühzeitig eine Reduktion der GFR zu detektieren.

Harnstoff

Die Harnstoffkonzentration ist neben der Filtrationsleistung und der

tubulären Rückresorption von vielen extrarenalen Faktoren abhängig (Synthese in der Leber, Diät, Proteinmetabolismus). Der Harnstoff/ Kreatinin Quotient kann hilfreich sein um einzuschätzen ob eine Azotämie prärenalen oder renalen Ursprungs ist. Bei einer prärenalen Azotämie kommt es zu einem stärkeren Anstieg der Harnstoff- als der Kreatininkonzentration. Dies entsteht durch einen verlangsamten tubulären Harnfluß so dass mehr Harnstoff tubulär rückresorbiert wird bei gleicher tubulärer Filtration (Stockham & Scott, 2008).

Urinuntersuchung:

Die komplette Urinuntersuchung ist ein essentieller Bestandteil der Nierendiagnostik. Die Überprüfung des Urin-spezifische Gewichts (USG) erlaubt die Prüfung der tubulären Wasserrückresorption. Dies ist essentiell zur Einschätzung ob eine Azotämie prärenal oder renalen Ursprungs ist sowie für die Einschätzung semiquantitativer Befunde des Harnstreifentestes. Bei einer prärenalen Azotämie (Dehydratation, Hypoperfusion) erwarten wir einen gut konzentrierten Urin, da es in einer solchen Situation bei intakter Nierenfunktion zur maximalen Wasserrückresorption kommt. Hingegen ist bei einer renalen Azotämie die tubuläre Wasserrückresorption bereits gestört, da es bereits bei einem Nephronverlust von etwa 2/3 zu einer tubulären Rückresorptionsstörung kommt, wir die Azotämie hingegen erst bei einem Funktionsverlust von etwa 3/4 aller Nephronen sehen. Bei der AKE sehen wir neben einem nicht ausreichend konzentriertem Urin häufig infolge der frühzeitigen Tubulusschädigung eine Glucosurie bei Normglycämie, da die Glukoserückresorption im proximalen Tubulus nicht mehr ausreichend funktioniert. Ein aktives Sediment oder granulierten Zylinder sind Hinweise auf einen akuten Prozess.

Proteinurie

Zur quantitativen Ermittlung der renalen Proteinausscheidung hat sich der Protein/Kreatinin Quotient aus dem Urin (UPC) durchgesetzt. Parallel zur Bestimmung des UPC ist es zwingend notwendig das Harnsediment wie das Chemogramm zu beurteilen um postrenale und prärenale Ursachen einer vermehrten renalen Proteinausscheidung auszuschließen. Die Persistenz und der Grad der Proteinurie sind durch 3 UPC Messungen in einem Zeitraum von 2 Wochen zu ermitteln (www.iris-kidney.com). Eine renale Proteinurie deutet auf eine mögliche glomeruläre oder tubuläre Schädigung hin und ist bei einigen Patienten schon vor der intrinsisch bedingten Azotämie nachzuweisen. Doch insbesondere bei Katzen sehen wir nur in wenigen Fällen eine Proteinurie vor dem Auftreten der Azotämie (Hall et al., 2014). Die Niere verfügt über eine enorme Reservekapazität und die Hyperfiltration der noch funktionsfähigen Nephronen führt dazu, dass eine CNE lange Zeit mit unseren traditionellen Markern (Kreatinin, Harnstoff, spezifisches Harngewicht UPC) unentdeckt bleibt.

IDEXX SDMA™ (Symmetrisches Dimethylarginin)

SDMA steht für symmetrisches Dimethylarginin, welches im Zellkern aller kernhaltigen Zellen im Verlauf der Proteinsynthese durch Methylierungsprozesse an in Proteine gebundene Argininreste entsteht. Beim intranukleärem Proteinabbau werden diese methylierten Argininreste in die Zirkulation freigesetzt. (Wei et al., 2014). SDMA wird nicht enzymatisch abgebaut sondern nahezu ausschließlich renal eliminiert (Nijveldt et al., 2002). Um SDMA auch im Routineprofil korrekt messen zu können hat IDEXX eine eigenen Immunoassay (IDEXX SDMA™) entwickelt, der exzellent mit dem Goldstandard der Flüssigkeitschromatographie-Massenspektrometrie korreliert (Patch et al., 2015). In kontrollierten Studien mit Hunden und Katzen konnte gezeigt werden, dass SDMA ein zuverlässigerer Biomarker der Nierenfunktion ist als Kreatinin. SDMA ist, anders als Kreatinin, nicht von der Muskelmasse beeinflusst (Hall et al., 2014, Hall et al., 2015) und damit besser geeignet die Exkretionsleistung der Niere insbesondere bei schlecht bemuskelten Patienten einzuschätzen. Geschlecht, Rasse (untersuchte Rassen: CKCS, Cairn Terrier, Pointer sowie Husky-Mischlinge) oder Körpergröße haben ebenfalls keinen Einfluß auf die SDMA Konzentration (Mooesgard et al., 2007). Die interindividuelle Variabilität von SDMA ist geringer als beim Kreatinin (Kopke et al., 2018). Somit ist SDMA der aussagekräftigere Parameter bei einem populationsbasierten Referenzintervall. M. Peterson et al. (2018) konnten zeigen dass eine erhöhte SDMA Konzentration bei hyperthyreoten Katzen vor Therapie, die nicht azotämisch waren mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Azotämie nach der Therapie voraussagt. SDMA hat das Potenzial sowohl beim Hund als auch bei der Katze eine CNE deutlich früher zu erkennen als durch die Bestimmung der Kreatininkonzentration. So ist SDMA bei der Katze bereits dann erhöht, wenn im Durchschnitt 40% der Nephronen beziehungsweise in einzelnen Fällen sogar erst 25% der Nephronen nicht mehr funktionell sind (Hall et al., 2014). Eine bestehende chronische Nierenerkrankung kann bei Hunden bereits neun Monate früher (Yeramilli et al., 2014) und bei Katzen sogar 17 Monate früher im Durchschnitt detektiert werden (Hall et al., 2014).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass SDMA ein vielversprechender renaler Biomarker ist, der es erlaubt sehr frühzeitig eine reduzierte renale Ausscheidungsleistung bei Hund und Katze zu detektieren. Insbesondere die Tatsache, dass SDMA nicht von der Muskelmasse abhängig ist und die Varianz zwischen den Rassen deutlich geringer ist, macht es zu einem wertvollen zusätzlichen Parameter. Auch die IRIS Guidelines empfehlen IDEXX SDMA™ neben Kreatinin zu bestimmen um sowohl frühzeitig eine CNE zu diagnostizieren als auch diese in ihrem Verlauf zu monitoren (www.iris-kidney.com).

FELV – AKTUELLES ZUR DIAGNOSTIK UND PRÄVALENZ

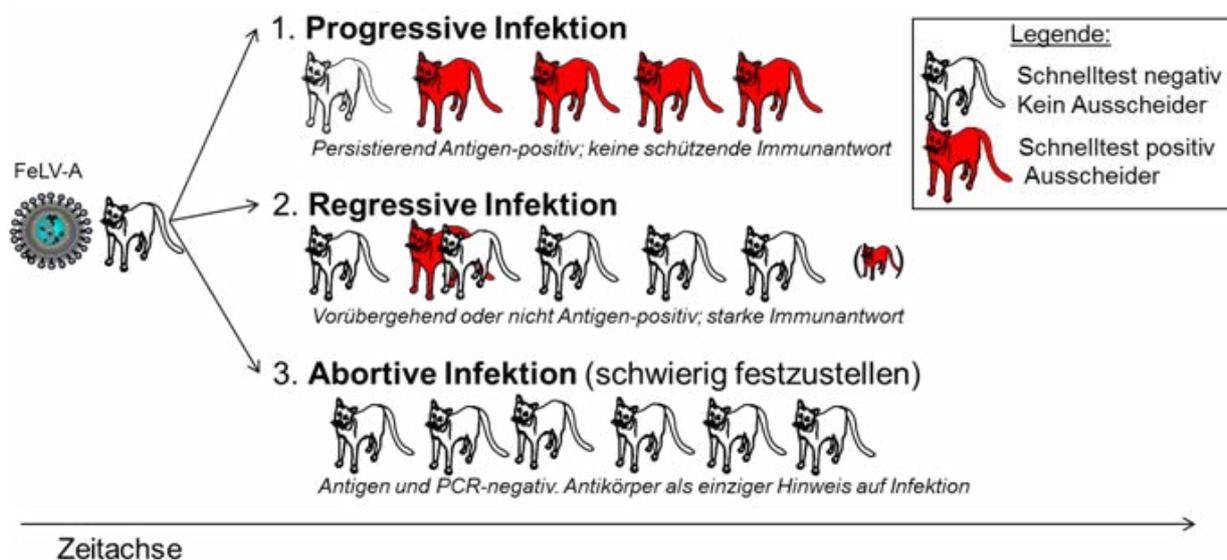
Prof. Dr. med. vet. Regina Hofmann-Lehmann

Veterinärmedizinisches Labor, Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich

Einleitung: Das feline Leukämievirus (FeLV) ist ein Retrovirus der Katze. Die Infektion mit FeLV verursacht todbringende Krankheiten bei den Hauskatzen. Der vorliegende Text gibt einen Einblick in die aktuelle Bedeutung der FeLV-Infektion und praxisrelevante neuere Erkenntnisse in der Diagnostik.

aus, wenn sie Antigen-positiv sind (primäre Infektion oder Reaktivierung)
- übertragen als Blutspender die Infektion auf die Empfängerkatze

Abortive Infektion, schwierig festzustellen



© R. Hofmann-Lehmann 2017

Abbildung 1: Verlaufsformen der FeLV-Infektion.

Verlaufsformen der FeLV-Infektion

Progressive Infektion, mit schlechter Prognose

- Katzen mit progressiver Infektion:
 - entwickeln eine unzureichende Immunabwehr gegen FeLV
 - sind permanent FeLV-Antigen-positiv
 - sind daher permanent FeLV-Ausscheider und eine Infektionsquelle für andere Katzen
 - entwickeln oft FeLV-assoziierte Krankheiten
 - übertragen als Blutspender die Infektion auf die Empfängerkatze

Regressive Infektion, z.T. vorübergehend Antigen-positiv

- Katzen mit regressiver Infektion:
 - entwickeln eine starke Immunabwehr gegen FeLV und sind dann immun
 - sind FeLV-Träger, da sie das FeLV-Provirus integriert in ihren Zellen tragen
 - sind nur vorübergehend oder gar nicht FeLV-Antigen-positiv
 - sind nicht permanent FeLV-Ausscheider; scheiden nur Virus

• Katzen mit abortiver Infektion:

- sind nicht erkennbar durch einen Virusnachweis (kein Antigen, Provirus, RNA, Virus)
- haben eine starke Immunabwehr gegen FeLV und sind daher immun. Antikörper gegen FeLV können auf eine durchlaufene Virusexposition hinweisen. Der Antikörpernachweis wird nicht in der Routinediagnostik angeboten.

Diagnostik: Die Diagnostik der FeLV-Infektion hat sich über die Jahre verfeinert. Klinisch von Bedeutung sind in erster Linie die FeLV-Antigen-positiven FeLV-Ausscheider; d.h. jede Katze mit progressiver FeLV-Infektion oder Katzen mit regressiver Infektion, solange sie Antigen-positiv sind (Abbildung 1). Zur Erkennung von FeLV-Ausscheidern eignen sich daher der FeLV p27-Antigennachweis im Blut. FeLV-Ausscheider können auch durch den Nachweis von viraler RNA im Speichel durch RT-PCR erkannt werden. Mittels PCR aus Vollblut kann man FeLV-Provirus-Träger nachweisen. Die PCR ist daher sensitiver zum Nachweis einer durchlaufenen FeLV-Exposition, als der Antigentest, da auch Provirus-positive, Antigen-negative Tiere (regressive Infektion) erkannt werden (Abbildung 1). Bei einigen dieser Katzen kann es zu einer Reaktivierung der Infektion kommen (z.B. durch Immunsuppression).

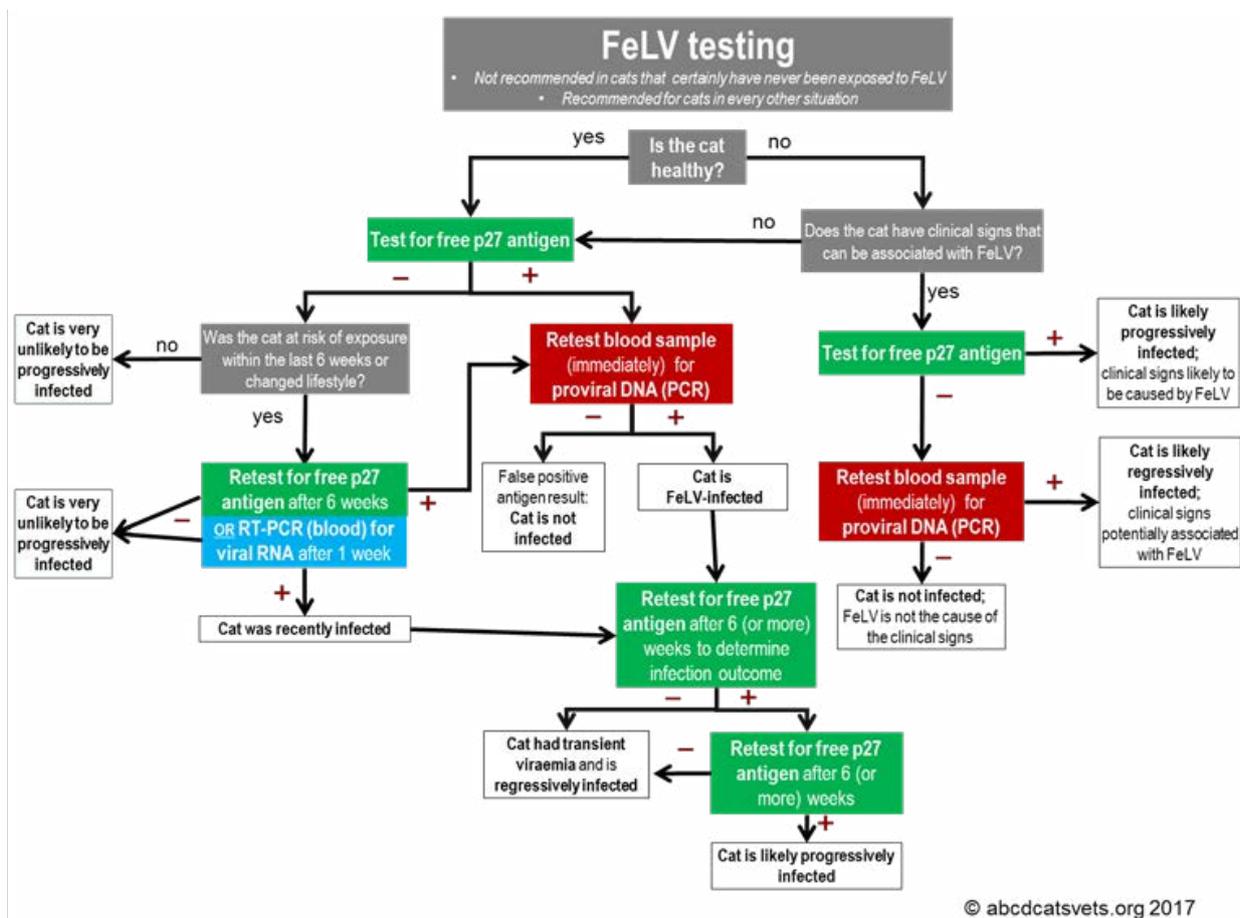


Abbildung 2: Auszug aus dem ABCD-Factsheet „FeLV Testing“

Für alle gebräuchlichen FeLV-Tests gilt, dass die FeLV-Impfung und maternale Antikörpern gegen FeLV nicht mit dem Test interferieren.

FeLV p27 Antigen (Schnelltest oder ELISA im spezialisierten Labor).

- Ein positives Resultat im FeLV p27 Antigen-Test spricht dafür, dass die Katze mit grosser Wahrscheinlichkeit FeLV-positiv und virämisch ist. Meist ist Antigen-positiv mit virämisch gleichzusetzen. Antigen-positive Katzen scheiden FeLV aus.
- Aber: Bei tiefer FeLV-Prävalenz (Schweiz) und wenn die Katze nicht einer Risikogruppe angehört, sollten Antigen-positive Resultate unmittelbar bestätigt werden (siehe prädiktiver Wert und Abbildung 2).
- Ein negatives Resultat im FeLV p27 Antigen-Test kommt vor bei Katzen, welche nicht FeLV-infiziert sind, bei Katzen mit einer regressiven oder einer abortiven FeLV-Infektion und bei FeLV-infizierten Katzen in der sehr frühen Infektionsphase (siehe auch Abbildung 1).

FeLV Provirus (PCR im spezialisierten Labor)

- Der Provirus-Nachweis aus Blut mittels PCR eignet sich zur Bestätigung von positiven oder fraglichen Antigentestresultaten.
- Die Provirus-PCR erkennt zusätzlich auch Antigen-negative Katzen mit einer regressiven Infektion (Provirussträger).

FeLV RNA (RT-PCR im spezialisierten Labor)

- FeLV RNA Nachweis im Blut wird wenig durchgeführt. Dieser Test würde sich eignen in der sehr frühen Phase der Infektion,

wenn der p27 Antigentest noch negativ ist.

- FeLV RNA Nachweis im Speichel kann anstelle des p27-Antigentests verwendet werden. Der Test ist teurer und hat eine längere Analysezeit als der Antigentest; ein Vorteil ist die weniger invasive Probenentnahme (Speichel). Da mehrere Proben gepoolt werden können für diesen Test, können damit Mehrkatzenhaushalte auf Freiheit von FeLV-Ausscheidern getestet werden. Bei positivem Befund müssen die einzelnen Katzen nachgetestet werden, um Ausscheider zu identifizieren.

Prädiktiver Wert positiv

Annahmen:

- Prävalenz der FeLV-Infektion 1% -> 1 Katze auf 100 Getestete ist infiziert.
- Bei guter Sensitivität des Tests, testet sie korrekt positiv
- Spezifität 99% -> 99 von 100 Tests sind korrekt negativ und 1 Test ist falsch positiv

Berechnung prädiktiver Wert positiv:

Zahl der korrekt positiven Resultate	$\frac{1}{2} = 50\%$
Gesamtzahl der positiven Resultate (korrekt und falsch)	

In diesem Bsp. ist der prädiktive Wert positiv 50%.

Jedes 2. positive Testresultat ist falsch positiv!

Daher sind positive Testresultate bei tiefer Prävalenz unbedingt zu bestätigen.

Abbildung 3: Berechnung des prädiktiven Wert positiv und Einfluss einer tiefen Prävalenz: Der „prädiktive Wert positiv“ gibt die Wahrscheinlichkeit an, dass ein positiver Antigen-Test wirklich von einer Antigen-positiven Katze stammt.

Prädiktiver Wert des Testresultats und Prävalenz der FeLV-Infektion: Bei tiefer Prävalenz ist es wichtig, positive Antigen-Tests zu bestätigen (Abbildung 2), da der „prädiktive Wert positiv“ dann tief ist. Auch bei der Verwendung von Schnelltests mit einer guten diagnostischen Sensitivität und Spezifität ist bei tiefer Prävalenz der Infektion der positiv prädiktive Wert tief.

Unterscheidung progressive und regressive Infektion: Für die Unterscheidung der verschiedenen Verlaufsformen der FeLV Infektion (progressiv versus regressiv) ist eine wiederholte Untersuchung von FeLV-Antigen-positiven Katzen notwendig um zu prüfen, ob die Katze im Stande ist, die Infektion zu überwinden und wieder Antigen-negativ zu werden (Abbildungen 1 und 2). Dies geschieht meist innerhalb von wenigen Wochen, bei vereinzelt Katzen dauert dies mehrere Monate. Tabelle 1 gibt einen Hinweis darauf, ab welchem Zeitpunkt nach Infektion bei den unterschiedlichen FeLV-Tests in etwa ein positives Resultat zu erwarten ist.

Tabelle 1: Zeitdauer nach Infektion bis ein FeLV-Test positiv ausfällt

Test	Getestetes Material	Zeitdauer nach Infektion bis Test positiv ausfällt
FeLV p27 antigen	Serum/Plasma	Meist frühestens nach 3 Wochen
FeLV Provirus-PCR	EDTA-Vollblut	Meist nach 2 Wochen
FeLV RT-PCR zum Nachweis von viraler RNA	Blut Speichel	Nach 1 Woche Nach 1-2 Wochen

Prävalenz der FeLV-Infektion in der Schweiz: Für die Schweiz nahm die FeLV-Prävalenz bei den virämischen kranken Katzen zwischen 1997 und 2003 stark ab (Abbildung 4). Gegenwärtig scheint die Prävalenz auf einem tiefen Niveau zu stagnieren. Die Häufigkeit der Provirus-positiven Katzen liegt nun bei rund 5%.

Schlussfolgerung

Die FeLV-Infektion ist in vielen Gebieten der Schweiz noch ein Problem. Um die Prävalenz der FeLV-Infektion weiter zu senken, müssten alle Katzen mit Expositionsrisiko getestet und gegen FeLV geimpft werden. Das schließt z.B. alle Katzen mit Auslauf ins Freie ein, sowie Katzen in Mehrkatzenhaltungen mit Tieren mit unbekanntem FeLV-Status. Idealerweise sollte der FeLV-Status jeder Katze, die in der Klinik vorgestellt wird, bekannt sein, da dieser einen massgeblichen Einfluss auf die Prognose sowie auf die Haltungsempfehlung für die Katze hat. In einer kürzlich durchgeführten Studie in der Schweiz fanden wir, dass von den untersuchten Katzen lediglich ~50% auf FeLV untersucht, respektive geimpft worden waren, obwohl ~90% der Katzen ein FeLV-Expositionsrisiko hatten. Werden Katzen auf FeLV getestet, sollten die Charakteristika und Limitationen der Untersuchungsverfahren, wie z.B. das Nichterkennen einer sehr frühen Infektionsphase durch den FeLV-Schnelltest, bekannt sein.

Literatur

Die FeLV-Infektion der Katze: Praxis-relevante Aspekte. Boretti et al., 2011. SAT 153: 501-504.

Die feline Leukämievirus-Infektion: Bedeutung und aktuelle Situation in der Schweiz. Hofmann-Lehmann et al., 2018. SAT. 160: 95-103

Factsheet FeLV Testing. Advisory Board on Cat Diseases <http://www.abcdcatsvets.org>

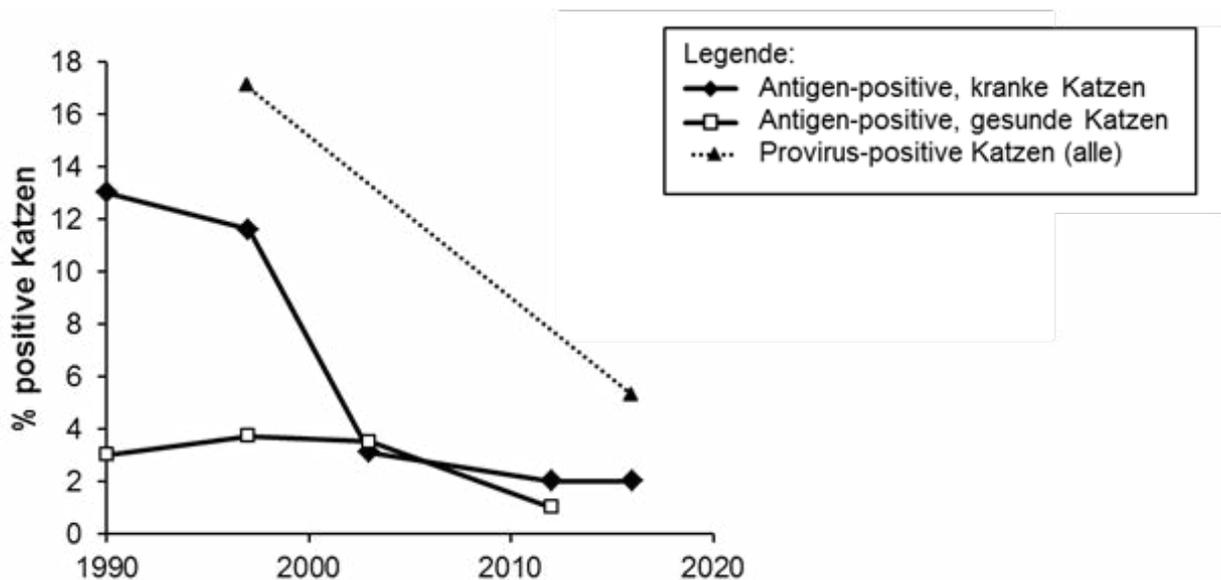


Abbildung 4: Prävalenz der FeLV-Infektion in der Schweiz in den Jahren 1990 bis 2017. Details siehe Hofmann-Lehmann et al., 2018.

SVK KLEINTIERE: BASIC

GESCHABEL UND CO

WIE NEHME ICH HAUTPROBEN RICHTIG?

Dr. med. vet. Claudia Nett, Dipl. ACVD & ECVD

vetderm.ch - Dermatologie und Allergologie für Tiere, Ennetseeklinik für Kleintiere AG, Hünenberg und Kleintierpraxis Schwänthenmos, Zumikon

Der Vorteil der Dermatologie liegt bestimmt darin, dass das betroffene Organ problemlos zugänglich ist. Die meisten diagnostischen Möglichkeiten bedürfen keiner Apparaturen. Ein Mikroskop, eine scharfe Klinge und Objektträger reichen aus um viele Erkrankungen bereits in der eigenen Praxis zu diagnostizieren.

Die folgenden diagnostischen dermatologischen Untersuchungen werden eingesetzt für:

- Parasitäre Abklärungen
 - Scotch Tape
 - Hautgeschabel
 - Trichogramm
 - Labortests – Serologie und PCR Diagnostik
- Hautinfektionen
 - Abklatsch-Zytologie
 - Feinnadelpunktion
 - Bakteriologische Tupferproben
- Pilzinfektionen
 - Woodlampe
 - Trichogramm
 - Pilzkultur
 - PCR
- Nicht-pruritische Alopezien
- Gewebeuntersuchung
 - Hautbiopsie -> dieses Thema wird im Rahmen eines andern Vortrages behandelt, deshalb soll hier nicht darauf eingegangen werden
- Allergische Abklärungen -> diese Tests werden im Rahmen eines zweiten Vortrages separat abgehandelt
 - In-vitro Serologie
 - Intrakutantest
 - Patch Test

Diagnostik parasitärer Erkrankungen

Scotch Tape

Oberflächlich parasitierende Erreger wie Cheyletiella, Haarlinge und Läuse können mittels Klebestreifen vom Fell abgesammelt werden. Die Untersuchung des nativen Präparates auf die adulten Erreger bzw. deren Eier oder Nissen erfolgt bei 40-100fachen Vergrößerung.

Tiefe und oberflächliche Geschabel erlauben die Diagnose von Sarkoptes, Cheyletiella, Notoedres, Trombicula Läusen, Haarlingen und Demodex.

Oberflächliches Hautgeschabel

Bei Verdacht auf Sarkoptesräude, werden v.a. die Pinnaspitzen, die

Ellenbogencalli sowie der laterale Tarsus beprobt, da Sarkoptesmilben diese Stellen bevorzugt befallen.

Bei Verdacht auf Cheyletiella, wird insbesondere der dorsale Rücken beprobt (Scotch Tape oder oberflächliches Geschabel) sowie die Aussenseite der Pinnae (v.a. bei langhaarigen Hunden). Notoedres tritt in der CH nur noch sehr selten auf. Diese Milbe parasitiert bevorzugt den Kopf und bildet dicke Krusten, während dessen Trombicula Larven sich in den Henry Taschen der Ohrmuscheln, um Zitzen und in den dorsalen Zwischenzehenspalten am wohlsten fühlen.

Sarkoptes Serologie (ELISA)

Die serologische Untersuchung auf Sarkoptesantikörper ist v.a. bei chronischen Infektionen hilfreich. Der IgG Titeranstieg ist 2-5 Wochen nach Infektion zu erwarten. Die Sensitivität liegt bei 83-92%, die Spezifität bei 90-98% (Kreuzreaktionen mit Demodex, Cheyletiella und Hausstaubmilben sind möglich).

Sarkoptes PCR

Für die PCR Untersuchung wird Geschabelmaterial eingeschickt. Die Spezifität liegt bei 100%, die Sensitivität ist davon abhängig ob das Material Milben(bestandteile) oder Eier enthält.

Tiefes Hautgeschabel

Für die Diagnose von Demodexmilben sind sowohl Trichogramm wie auch tiefes Hautgeschabel geeignet. Das tiefe Hautgeschabel ist der Goldstandard. Dabei wird die zu beprobende Haut zuerst zwischen den Fingern zusammengedrückt (dadurch werden die Milben aus den Haarfollikeln gepresst) und anschließend mit einer (stumpfen) Skalpellklinge mehrfach bis zur kapillären Blutung geschabelt. Es sollten stets mehrere Stellen geschabelt werden, die Fläche sollte mind. 1cm² betragen. Die Probe wird auf einen Objektträger aufgebracht und mit etwas Oel vermischt. Die mikroskopische Untersuchung des nativen Präparats erfolgt bei 40-100fachen Vergrößerung.

Trichogramm

Stellen, die schwierig zu schabern sind, wie zb. periokulär, Pfoten, Lefzen, werden mittels Trichogramm auf Demodexmilben untersucht. Die Haut wird ebenfalls zuerst zusammengedrückt, anschließend werden mind. 40 Haare in Wachstumsrichtung ausgezupft. Die Haare werden auf einen Objektträger in etwas Oel verteilt und mit einem Deckglas abgedeckt. Mikroskopische Untersuchung des nativen Präparats mit 40-100facher Vergrößerung. Nebst Milben können auch die Eier und Larvenstadien der follikulären Demodexmilben diagnostiziert werden.

Diagnostische Test bei Hautinfektionen

Hautinfektionen mit Bakterien oder Malassezien sind eine der

häufigsten Komplikationen in der Dermatologie. In der Regel handelt es sich um Sekundärinfektionen. Die Zytologie ist aber auch bei gewissen Autoimmun- und vor allem bei Hauttumoren ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel.

Je nach Tiefe der Infektion eignen sich die Scotch Tape Technik, die Abklatschzytologie oder die Feinnadelpunktion.

Scotch Tape Zytologie

Bei Infektionen von Interdigitalspalten und Hautfalten wird die Haut direkt mit einem Klebestreifen beprobt. Das Scotch Tape wird auf einen Tropfen Diff Quick Blau auf einen Objektträger geklebt (alternativ kann es mit der Diff Quick Färbung gefärbt werden) und unter Oelimmersion bei 1000facher Vergrößerung untersucht.

Abklatschzytologie

Bei feuchten Entzündungen der Haut eignet sich diese Technik hervorragend für die Diagnose von Infektionen, Autoimmunerkrankungen und Art der Entzündungen. Der Objektträger wird für ein paar Sekunden auf die Haut gepresst und anschliessend mit Diff Quick Färbung gefärbt und mit 400 bis 1000facher Vergrößerung mikroskopiert.

Feinnadelpunktion

Die Feinnadelpunktion eignet sich für die Untersuchung von Pustelinhalt (Bakterien, Entzündungszellen, Parasiten) oder Hautmassen. Zudem kann mit dieser Technik auch Material für bakterielle Untersuchungen gewonnen werden.

Diagnostische Tests für Dermatophytose

Die Wood-Lampe

Die Woodlampe emittiert Licht einer spezifischen Wellenlänge, welches Tryptophanmetaboliten, die ausschliesslich von ca. 50% der *Microsporum canis* Stämmen als Metaboliten entlang von Haarschäften abgesondert werden, zum Fluoreszieren bringen. Die Lampe wird vor der Untersuchung 5-10 Min vorgewärmt. Die Untersuchung findet in einem abgedunkelten Raum statt. Nur grüne Fluoreszenz entlang von Haarschäften gilt als positiv, denn Schuppen, gewisse topische Präparate und Krusten können ebenfalls aufleuchten. Zur Sicherung der Diagnose sollten fluoreszierende Haare mittels Pilzkultur angezüchtet werden.

Das Trichogramm

Für die Abklärung einer Dermatophytose werden die gezupften Haare auf einen Tropfen Lactophenolblau (Alternative: Diff Quick Blau) gelegt und mit einem Deckglas abgedeckt. Mit der 20-40fachen Vergrößerung werden die Haare auf Mikrokonidien und Hyphenbefall mikroskopisch untersucht.

Oberflächliches Hautgeschabsel/Scotch Tape

Anstatt des Trichogramms können ein oberflächliches Hautgeschabsel oder eine Scotch Tape Probe auf Pilzinfektion untersucht werden. Die Sensitivität des Hautgeschabsels im Vergleich zum Trichogramm liegt bei Hunden bei 78%, bei Katzen bei 80% (Trichogramm 54% für Hunde bzw. 67% für Katzen).

Pilzkultur

Die Pilzkultur ist der Goldstandard für die Diagnose einer Dermatophytose. Vor der Probenentnahme werden die Haare auf ca. 1cm eingekürzt und anschliessend mit etwas Alkohol desinfiziert um eine Kontamination der Kultur mit Saprophyten zu verhindern. Mindestens 40-100 Haare werden in Wachstumsrichtung ausgezupft und sorgfältig auf den Dermatophyten Agar aufgelegt. Neben dem klassischen DTM Agar sind auch sogenannte schnellsporulierende Agars erhältlich (ESA). Diese Agars bewirken eine schnellere Makrokonidienbildung. Das ideale Pilzkulturmedium ist mind. 3x so gross wie ein Zahnbürstenkopf und enthält sowohl einen DTM Agar wie auch einen ESA/RSM Agar. Für optimales Wachstum werden die Pilzkulturen bei 24-27 Grad Celsius und angespannter Luft inkubiert (z.B. Auf Kühlschranksabluft unter Plastiksackhaube). Die tägliche Beurteilung auf Wachstum und gleichzeitiger Farbumschlag erfolgt für die nächsten 14-21 Tagen. Positive Kulturen werden anschliessend zytologisch auf Makrokonidien untersucht, einerseits um die Diagnose zu erhärten, andererseits um die Spezies zu identifizieren.

PCR-Diagnostik

Mittels PCR von Haaren, Hautgeschabsel oder Nagelmateriale können Dermatophyten nachgewiesen werden. Der Test ist schnell (Resultat innerhalb von 2-4 Tagen), extrem sensitiv (d.h. bestes geeignet zum Ausschluss einer Dermatophytose) und unempfindlich gegenüber Kontamination. Die Speziesausdifferenzierung ist nur bedingt möglich. Der Dermatophyten rtPCR (IDEXX) erlaubt die Unterscheidung von *M. canis*, von anderen *Microsporum* Arten sowie *Trichophyton* spp. Der Vorteil einer PCR Diagnostik ist v.a. die Identifikation von okkulten Trägertieren bzw. die Untersuchung von Neuzugängern in einen Zuchtbetrieb oder Mehrkatzenhaushalt. Zur Überprüfung der mykologischen Heilung ist die PCR Diagnostik ungeeignet (zu unspezifisch).

Nicht-pruritische Alopezien

Nicht-pruritische Alopezien sind bedingt durch dysplastische Erkrankungen des Haarfollikels sowie Endokrinopathien. Das Trichogramm kann bei der Diagnostik von einigen dieser Erkrankungen helfen. So können im Trichogramm Störungen der Melanogenese erkannt werden, wie sie zB bei der Farbmutilationsalopezie und der Black Hair follicular Dysplasia auftreten. Die Haare werden nativ auf Verklumpungen des schwarzen Pigments untersucht. Anhand der Haarwurzeln, kann der Haarzyklus der Haare (anagen vs. Telogen) bestimmt werden. Keratinmanschetten sind ein typisches Anzeichen für Keratinisierungsstörungen wie zB. bei Sebadenitis, primär Seborrhoe und Endokrinopathien. In der Regel sollten nicht-pruritische Alopezien biopsiert werden, das Trichogramm dient vorzugsweise der Erhärtung einer Verdachtsdiagnose.

KORREKTE PROBEN FÜR KORREKTE PARASITOLOGISCHE DIAGNOSTIK

Felix Grimm

Institut für Parasitologie, Vetsuisse Fakultät, Universität Zürich

Die diagnostischen Methoden ermöglichen bei vielen Parasitosen den direkten mikroskopischen Nachweis des Erregers oder seiner Produkte (z. B. Eier) oder den direkten Nachweis von Parasitenbestandteilen (Antigene, Makromoleküle, DNA) mit immundiagnostischen, physikalischen oder molekularen Methoden. In einigen Fällen kann der Nachweis auch indirekt, durch testen auf spezifische anti-Parasiten-Antikörper erfolgen.

Direkter Erreger-Nachweis

- Morphologische Identifikation (makroskopisch, mikroskopisch, direkt, nach Anreicherung, Färbung oder Markierung mit

spezifischen Antikörpern).

- Immundiagnostischer Nachweis von Parasitenantigenen.
- Molekularbiologischer Nachweis von Parasiten-DNA.
- Massenspektrometrischer Nachweis von Parasiten-Makromolekülen (MALDI-TOF).

Limitierende Faktoren: Unregelmässige Parasitenverteilung und -ausscheidung (Patenz, Präpatenz, Postpatenz), Probennahme, -lagerung und -versand, Testparameter (Sensitivität, Spezifität usw.).

Thema	Empfohlene Nachweismethode(n)	Material(ien)
Intestinale Parasiten		
Allgemein	Mikroskopie/Flotation, andere (PCR)	Kot unfixiert
Giardien	Mikroskopie/Flotation/SAFC PCR	
Antigennachweis	Kot unfixiert (oder in SAF)	
Kot unfixiert		
Kot, unfixiert, Kottupfer		
Cryptosporidien	Mikroskopie/Färbung oder PCR	Kot, unfixiert
Tritrichomonas foetus Katze	PCR	
(Kultur)	Kot unfixiert,	
(frisch, ungekühlt, im Kulturmedium)		
Strongyloides stercoralis Hund	Mikroskopie/Baermann oder PCR	Kot unfixiert
Intestinale Echinococcose Hund	Mikroskopie/Flotation -> Ei-Identifikation: PCR	Kot unfixiert
Blut- und Gewebeparasiten		
Lungenwürmer	Mikroskopie/Baermann oder PCR	Kot unfixiert
Angiostrongylus vasorum Hund	Antikörper und Antigennachweis	EDTA-Blut, Serum, Plasma
Leishmanien Hund	PCR	LK, Hautbiopsien
Babesien	PCR oder Mikroskopie	EDTA-Blut
Mikrofilariennachweis	Filtration oder Knott	EDTA-Blut
Dirofilaria immitis	Antigennachweis oder PCR	EDTA-Blut
Extraintestinale Echinococcose Hund	Ak-Nachweis (Klinik & Bildgebung)	
PCR	Serum oder EDTA-Blut-	
Aspirate/Biopsie		
Ollulanus tricuspis	Mikroskopie	Erbrochenes!
Capillaria plica	Mikroskopie	Urin
Parasiten im histologischen Präparat	Mikroskopie oder PCR	PCR: Schnitte vom Paraffinblock, nicht auf Objektträger aufgezogen, ungefärbt
Andere		
Fuchsbandwurmmeier in Kotproben im Garten	Mikroskopie/Flotation->Ei-Identifikation: PCR	Kot unfixiert
Ausgeschiedene Parasiten	Mikroskopie oder PCR	unfixiert, in NaCl oder EtOH
Ektoparasiten	Mikroskopie ev. MALDI-TOF oder PCR	unfixiert oder in EtOH
Antikörpernachweis		
		Serum oder EDTA-Blut

Indirekter Erreger-Nachweis

- Nachweis von spezifischen Antikörpern.

Limitierende Faktoren: Immunreaktion (Zeitpunkt, Stärke, Lokalisation, Art), Antikörperpersistenz, Sensitivität, Spezifität.

Huhn oder Ei? Zuerst die Methode und dann die Probe.

In der Tabelle (vorangehende Seite) sind Nachweismethoden für das Labor zusammengestellt. Schnelltests, die primär als ‚Point of Care-Tests‘ konzipiert sind, sind nicht berücksichtigt (vgl. STT 2018, M. Schnyder: Aktuelles zu Schnelltests und anderen Verfahren).

Entnahme und Versand von Proben

Die Aussagekraft des diagnostischen Resultats hängt wesentlich ab von Menge, Qualität, Entnahme, Aufbewahrung und Transport des Untersuchungsmaterials.

- Kotproben. Kontamination mit Bodenmaterial (frei lebende Nematoden) möglichst vermeiden (rektale Entnahme, wenn möglich).
- Kotproben möglichst frisch oder nach Aufbewahrung bei +4 °C untersuchen, da sich Eier verschiedener Helminthenarten sowie Kokzidienoozysten durch Weiterentwicklung in ihren diagnostischen Merkmalen verändern und bei warmem Wetter Larven von Strongyloides spp. innerhalb von 5 Stunden und von Strongyliden in 1-2 Tagen aus den Eihüllen schlüpfen können. Die Vitalität der Larven von Dictyocaulus viviparus wird bei Temperaturen von über 20 °C negativ beeinflusst.
- Bei der Entnahme von Blut oder Biopsien sterile Standardentnahmetechniken verwenden.
- Eine Fixierung der Proben ist im Allgemeinen nicht erforderlich (Ausnahme: Proben für SAFC-Verfahren).
- Proben in dicht verschliessbaren, bruchfesten und auslaufsicheren Behältern aus Kunststoff aufbewahren und einsenden (A-Post oder Kurier).
- Ausgeschiedene Parasiten, Ektoparasiten oder verdächtige Gebilde separat sammeln und in physiologischer Kochsalzlösung oder in 70% EtOH einsenden.
- Bei Verwendung der Klebebandmethode zum Nachweis von Parasiten der Haut (Bsp. Cheyletiella) unbedingt klare Klebestreifen verwenden und diese auf Objektträger aufkleben.

Material, Menge und Lagerung (Kleintiere)

Material	Menge	Lagerbedingungen	
Kot*	unfixiert	10 g	4°C, 3 TAGE
	fixiert in SAF	1 g in 10 ml SAF-Lösung	RT, Wochen
Blut	EDTA-Blut	2 ml	4°C, 1 Woche
Serum	nativ	1 ml	4°C, 1 Woche; -20°, Monate
Urin	nativ	soviel wie möglich	4°C, 3 Tage
Biopsien	nativ/in NaCl		4°C, 3 Tage / -20°, Monate
Erbrochenes	unfixiert		4°C, 3 Tage
Ausgeschiedene Parasiten	nativ/in NaCl		4°C, 5 Tage
	in EtOH		RT, Monate
Ektoparasiten	nativ		RT, 1 Woche
	in EtOH		RT, Monate

*Um eine möglichst hohe Sensitivität zu erreichen sind, 2- oder 3-Tages-Sammelproben empfehlenswert.

KORREKTE HERZWURMDIAGNOSTIK

Dr. vet. med. Alan Kovacevic, DECVIM-CA/cardiology

Departement für klinische Veterinärmedizin, Abteilung Kardiologie, Vetsuisse-Fakultät, Universität Bern

Die **Herzwurmerkrankung** ist eine parasitäre Krankheit der Hunde und selten auch Katzen, ausgelöst durch den Fadenwurm *Dirofilaria immitis*. Es handelt sich um eine Erkrankung, welche schwer und aufwendig zu behandeln ist. Sie ist eine lebensbedrohende Erkrankung und in vielen Ländern Europas festgestellt. Einst war die Erkrankung nur in südlichen Statten Europas (Mittelmeerraum) auftretend, heute tritt diese aber auch bei Hunden nördlich der Alpen auf. In der Schweiz sind Fälle von Dirofilariose bei importierten Hunden nachgewiesen, aber auch bei Hunden, welche ausschliesslich in der Schweiz waren. Als Auslöser der Verbreitung in nicht-mediterrane Gebiete werden Veränderungen des Klimas und intensives Reisen der Hunde spekuliert. Es kann davon ausgegangen werden, dass in ganz Europa infizierte Hunde leben und somit eine generalisierte Ansteckungsgefahr vorliegt.

Durch diagnostische Massnahmen soll festgelegt werden, ob eine bestimmte Erkrankung vorliegt und welches Stadium der Erkrankung vorliegt. Die Diagnose der Dirofilariose entsteht durch die Beurteilung von Befunden, welche durch Anamnese, klinische Untersuchung, bildgebende Untersuchungen und insbesondere Laborteste erhoben werden. Negative Befunde lassen eine Dirofilariose als eher unwahrscheinlich erscheinen. Der komplexen Lebenszyklus des Parasiten und die individuelle Reaktion der infizierten Hunde erschweren eine korrekte Deutung von NEGATIVEN Befunden bezüglich der Dirofilariose. Leider schliessen auch sehr aufwändige diagnostische Aufarbeitungen nicht aus, dass NEGATIV begutachtete Hunde an Dirofilariose leiden. Die korrekte Diagnose ist entscheidend für die Vorgehensweise bei der Behandlung und Handhabung der untersuchten Hunde.

Diagnostische Massnahmen

1. Anamnese

Die Herkunft oder ein Aufenthalt von Hunden in Regionen, wo Herzwürmer endemisch sind, stellen eine berichtigte Grundlage zu weiteren diagnostischen Massnahmen.

Zusammengefasst: anamnestische Befunde (Reiseanamnese, Herkunftsort) können eine Dirofilariose vermuten lassen. Das FEHLEN von entsprechenden Anhaltspunkten in der Anamnese schliesst eine Dirofilariose auf keinem Fall aus

2. Klinische Untersuchung, klinisches Bild

Die Herzwurmerkrankung ist eine chronische Erkrankung hauptsächlich der Lungenarterien und des Lungeninterstitiums, was zu Zeichen von Respirationserkrankungen führen kann (Husten, Dyspnoe, Tachypnoe, Hämoptyse). Beim Fortschreiten der Erkrankung entwickelt sich eine pulmonale Hypertonie, was oft zu Zeichen kongestiver Rechtsherzinsuffizienz (cor pulmonale)

führt. Ein systolisches Herzgeräusch über der Trikuspidalis, ein diastolisches Herzgeräusch über der Pulmonalis, Synkopen, Aszites, Hepato-Splenomegalie und Ödeme werden beobachtet. Sehr viele Hunde können über Monate und Jahre ohne klinische Symptome sein, da der Wurmbefall und die individuelle Reaktion auf den Wurmbefall nur von geringer Intensität sind. Das Caval-Syndrom ist eine obstruktive Stenose der Vena cava caudalis, das durch Anstieg des Lungendrucks und die Verlagerung der Würmer ins rechte Herz und die Vena cava caudalis gekennzeichnet ist. Dieses führt zu plötzlicher Verschlechterung des Allgemeinzustandes, schockartigen Symptomen und Hämoglobinurie.

Zusammengefasst: klinische Befunde können eine Dirofilariose vermuten lassen. Das FEHLEN von klinischen Symptomen schliesst eine Dirofilariose auf keinem Fall aus.

3. Röntgenuntersuchung

Röntgenaufnahmen des Brustkorbs in 2 Ebenen sind hilfreich in der Beurteilung des Schweregrads der Lungen- und Gefässveränderungen im Zusammenhang mit einer Dirofilariose. Veränderungen, welche erkennbar wären sind: Vergrößerung des Herzschattens betreffend rechter Ventrikel, rechter Vorhof und Stamm der *A. pulmonalis*. Zeichen von (entzündlich) verändertem Lungeninterstitium, abnorm grosse Breite und Gewundenheit der Pulmonalarterien und Pleuralerguss (als Folge von kongestivem Rechtsherzversagen). Veränderungen der Lungenarterien sind den Veränderungen am Herzschatten eher vorangehend. Die Vergrößerung der rechten Herzkammern OHNE Beteiligung der Lungenarterien und Lungenparenchym schliesst eine Dirofilariose als Ursache eher aus. Der Schweregrad der beobachteten Läsionen korreliert nicht gut mit der Intensität des Wurmbefalls. Wenig aktive Hunde mittleren Alters können auch ohne deutlich ersichtliche radiologische Veränderungen einen starken Wurmbefall haben.

Zusammengefasst: radiologische Befunde können eine Dirofilariose vermuten lassen. Das FEHLEN von radiologischen Befunden schliesst eine Dirofilariose auf keinem Fall aus. Gewisse radiologische Veränderungen könne eine Dirofilariose FALSCH vermuten lassen. Mittels radiologischen Befunden kann die Dirofilariose nicht eindeutig diagnostiziert oder ausgeschlossen werden. Der Befund erlaubt jedoch bei einem POSITIVEM Labortest ein genaues Staging.

4. Ultraschalluntersuchung

Dies ermöglicht die Beurteilung der Morphologie und teilweise auch der Funktion der Rechtsherzstrukturen. Eine pulmonale Hypertonie kann ggf. festgestellt werden (Abflachung des interventrikulären Septums, Verdickung der rechtsventrikulären Muskelwand, hohe

Vmax der Regurgitation an der Trikuspidal-/Pulmonalklappe). Die Würmer sind gelegentlich als hochechogene, markante, kurze Parallelenlinien zu erkennen (Pulmonalarterie, rAtrium rVentrikel). Somit kann die Echokardiographie ein definitiver Beweis der Herzwurminfektion sein. BEACHTEN: die Würmer sind oft in der Peripherie der Äste der Lungenarterien jenseits des echokardiographischen Sichtfelds.

Zusammengefasst: sonographische Befunde können eine Dirofilariose bestätigen. Das FEHLEN von eindeutigen Befunden schließt eine Dirofilariose auf keinem Fall aus. Sonographische Veränderungen können eine Dirofilariose FALSCH vermuten lassen. Mittels sonographischen Befunden kann die Dirofilariose EINDEUTIG diagnostiziert, NICHT aber ausgeschlossen werden.

5. Laboruntersuchung

Eine Vielzahl an Chemie- und Hämatologieparameter können bei einer Herzwurminfektion verändert sein. Viele dieser Veränderungen sind unspezifisch, können auch fehlen und stehen gewöhnlich mit der Entzündung im Zusammenhang. Eine nicht-regenerative normozytäre normochrome Anämie, Eosinophilie und Neutrophilie und Thrombozytopenie, erhöhte Nierenwerte und ein Anstieg der Leberenzymen sowie Hyperbilirubinämie und eine Erhöhung von CRP, CK, cTnI und Myoglobin können vorliegen. Eine Proteinurie kann angezeigt werden. Gerinnungsparameter verändern sich nach einer pulmonalen Thromboembolie (PTE), welche durch natürliches oder therapiebedingtes Absterben der Würmer ausgelöst wurde. Alle erwähnten Veränderungen sind unspezifisch und dienen NICHT der Diagnose der Dirofilariose, sondern der Einschätzung der Reaktionen im Körper auf den Wurmbefall/Therapie.

Zusammengefasst: Ausschlaggebend zur Diagnose ist das Verfahren zum Nachweis von Mikrofilarien und/oder Wurmantigen und deren korrekte Interpretation. Dazu Details im Vortrag und in Tabellen 1 und 2.

Testverfahren	Beschreibung	Vorteil	Nachteil
Blutausstrich	Vitale und mobile Mikrofilarien werden nachgewiesen	Einfach, billig	Sehr tiefe Sensitivität; häufig falsch negativ, kaum eine Unterscheidung der Wurmspezies
Mikrohämatokrit Röhrrchen	Anreicherung von Mikrofilarien im Buffy coat	Schnell, oft bei Routinediagnostik angewendet	Tiefere Sensitivität als Knott Test; benötigt Zentrifuge
Knott Test	Anreicherung und Färbung der Mikrofilarien	Hoch sensitiv, Test der Wahl zur Unterscheidung diverser Spezies; Billig	Sensitivität und Spezifität, stark von Erfahrung abhängig; benötigt Formalin

Antigen Test	Bestimmt das Antigen im Blut	Sehr spezifisch und sensitiv; Bestimmung der „okkulten“ Infektion	Kostenintensiv, kann nicht andere Filariennematoden nachweisen, kann nicht männliche oder immature weibliche D. immitis nachweisen
--------------	------------------------------	---	--

Tabelle 1- Testverfahren zum Nachweis D. immitis (adaptiert nach ESDA Guidelines)

Knott Test	AG Test	Interpretation	Kommentar
-	-	Negativ	Falsch negatives Resultat bei jungen Parasiten oder jungen Tieren. Test nach 7 Monaten wiederholen
+	+	Positiv	Röntgen Thorax und Herzultraschalluntersuchung durchführen um Stadium der Erkrankung einzuschätzen
+	-	Positiv	Falsch negatives Resultat im Antigen Test wegen geringer Zahl an weiblichen Würmern. Röntgen Thorax und Herzultraschalluntersuchung durchführen um Stadium der Erkrankung einzuschätzen
-	+	Positiv	Falsch negatives Resultat auf Mikrofilarien deutet auf eingeschlechtige Infektion oder Anwendung vom makrozyklischen Laktone. Röntgen Thorax und Herzultraschalluntersuchung durchführen um Stadium der Erkrankung einzuschätzen. Sollten Anamnese und klinisches Bild NICHT mit einer D. immitis Infektion übereinstimmen: A. vasorum und S. lupi ausschliessen. Sollte die Prävalenz sehr niedrig sein, einen anderen AG Test benutzen und/oder Knott Test und AG Test in 3 Monaten wiederholen.

Tabelle 2- Interpretation der Testresultate (adaptiert nach ESDA Guidelines)

Literatur

<https://www.esda.vet/wp-content/uploads/2017/11/GUIDELINES-FOR-CLINICAL-MANAGEMENT-OF-CANINE-HEARTWORM-DISEASE.pdf>

<https://www.heartwormsociety.org/veterinary-resources/american-heartworm-society-guidelines>

SVK KLEINTIERE: BASIC

GRUNDLAGEN EINER ERFOLGREICHEN PCR UNTERSUCHUNG – WAS ICH ALS PRAKTIKER WISSEN SOLLTE

*Dr. Daniel Schaarschmidt
Labor am Zugersee*

In den letzten Jahren hat die Bedeutung der Molekularbiologie auch in der Veterinärmedizin rasant zugenommen. Die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) zählt dabei zu den wichtigsten Methoden dieser diagnostischen Säule. Ein Labor ohne PCR-Abteilung ist kaum mehr vorstellbar. Erregernachweise mittels PCR haben an vielen Stellen die konventionellen Nachweismethoden abgelöst. Die Zahl der verfügbaren Gentests zum Nachweis von Erbkrankheiten ist explodiert. In der Zucht sind bestimmte Tests nicht mehr wegzudenken.

Methodisch basiert die PCR auf einer Vervielfältigung genau definierter Erbgut-Sequenzen. Daraus resultiert eine extrem hohe Sensitivität und Spezifität. Infektionen können extrem früh detektiert werden und Gendefekte sind durch eine einmalige Untersuchung direkt nach der Geburt nachweisbar. Während trotz erfolgreicher Therapie Antikörpertiter hoch bleiben oder sogar steigen, kann mittels PCR direkt der Erfolg gemessen werden.

PCR-Tests werden immer billiger, immer vielfältiger und immer beliebter. Teilweise werden sogar schon Kits für die Praxis angeboten. Bei all der Euphorie geht oft vergessen, dass für eine erfolgreiche Untersuchung bestimmte Voraussetzungen erfüllt sein sollten. Eine hoch sensitive Methode erfordert eine sorgfältige Probenentnahme. Welches Material nehme ich? Wie gewinne ich die Probe und wie stabilisiere ich sie? Wie vermeide ich falsch positive und falsch negative Resultate? Oder macht eine PCR bei meiner Fragestellung überhaupt Sinn?

Anhand von praktischen Beispielen aus dem Laboralltag sollen Möglichkeiten und Grenzen eines wunderbaren diagnostischen Werkzeuges aufgezeigt und dem Praktiker allgemein verständlich gemacht werden.

NEUE MÖGLICHKEITEN IN DER MIKROBIOLOGISCHEN DIAGNOSTIK

Dr. med. vet. FVH Walter Regli
labor-zentral.ch

Die klassische Mikrobiologie nahm ihren Ausgang am Übergang vom 19. zum 20. Jahrhundert. Berühmte Forscher wie zB. Koch, Neisser und Pasteur erfanden neue Methoden für die Anzucht und Typisierung von Bakterien. Sie konnten damit veraltete Vorstellungen wie die Urzeugung aus der Welt schaffen und einer modernen, auf wissenschaftlichen Prinzipien beruhenden Mikrobiologie den Weg bereiten. Bakterien wie *Bacillus anthracis*, *Neisseria gonorrhoeae* oder *Salmonella typhi* waren mit bei den Ersten die eindeutig als Krankheitserreger isoliert und identifiziert werden konnten. Die Methoden der mikrobiologischen Kultivierung wurden in der Folge massiv weiterentwickelt und lösten einen exponentiellen Erkenntnisgewinn aus. Natürlich wäre es ohne kulturelle Methoden dem Bakteriologen Sir Alexander Fleming nicht möglich gewesen Ende der 1920-er Jahre das Penicillin zu entdecken. In den kommenden Jahrzehnten wurden auf Grundlage dieser Erfindungen neue Erkenntnisse gewonnen und neue Grundlagen der infektiösen Pathophysiologie aufgebaut. Mit der Entwicklung von Antibiotika hatte die Medizin nun endlich ein schlagkräftiges Instrument gegen bakterielle Infektionskrankheiten zur Hand.

Hundert Jahre Später finden wir uns mitten in einer erneuten Umwälzung, einem neuen Paradigmenwechsel. Wissenschaftliche Erfindungen und Entdeckungen führen wie vor hundert Jahren zu neuartigen Erkenntnissen und einem veränderten Bewusstsein. Als Schlüsseltechnologie etabliert wurden die DNA-Sequenzierung (Fred Sanger, 1977) und die PCR (Kary Mullis 1985). Beide Technologien sind heute massentaugliche Technologie, die in Routinelaboratorien eingesetzt werden.

Mit der PCR gelingt es uns heute in einer klinischen Probe verschiedenste Mikroorganismen mit hoher Spezifität in geringsten Konzentrationen nachzuweisen.

Bis anhin haben wir den Fokus auf einzelne Mikroorganismen gelegt, um diese mit hoher Sicherheit nachzuweisen. Was wir jetzt weiterentwickeln ist die sogenannte **Syndrom-PCR**. Ausgehend von einer Materialprobe suchen wir alle wahrscheinlichen Krankheitserreger (Bakterien, DNA-, RNA-Viren), die für die Krankheitssymptome verantwortlich sein könnten. So werden zB. in einem Augentupfer einer Katze mit Konjunktivitis gleichzeitig Herpesviren, Mycoplasmen und Chlamydien gesucht. Bei einer Anämie können gleichzeitig haemotrope Mycoplasmen, Babesien und Anaplasmen nachgewiesen werden, bei einem Durchfallproblem mehrere Erreger der Diarrhoe. Die Methoden werden dabei zunehmend günstig und erlauben ein zeitnahes Resultat.

Eine weitere Erfindung, die die Mikrobiologie revolutioniert hat, ist die MALDI-TOF. MALDI-TOF ist eine rein physikalische Methode, bei welcher mittels Laserbeschuss Moleküle ionisiert und in einem Massenspektrometer analysiert werden. Diese Methode (Nobelpreis Tanaka 2002) wurde auf die mikrobiologische Diagnostik adaptiert und hat das bakteriologische Labor revolutioniert. Mittels MALDI-TOF können wir Bakterienkulturen ausserordentlich rasch und mit sehr hoher Präzision typisieren. Brauchten wir im Diagnostiklabor früher Tage oder Wochen um Isolate richtig

einzuordnen, gelingt uns dies heute mitunter, ausgehend von einer gewachsenen Kultur, in Minuten. Dies macht es für den Kliniker zunehmend interessant mikrobiologische Untersuchungen zu veranlassen, denn ein präzises Resultat ist in einem Zeitraum zu erwarten, das für die aktuelle Therapie hochgradig relevant ist. Die zeitnahe und genaue Typisierung des bakteriellen Isolates ermöglicht eine Beurteilung der klinischen Relevanz des Erregers, der Prognose und ist damit Grundlage der einzuleitenden Therapie. MALDI-TOF ist heute in den meisten humanmedizinischen Mikrobiologie Laboratorien in der Routinediagnostik etabliert und nimmt zunehmend auch Einzug in die Veterinärmedizin. MALDI-TOF hilft uns Diagnosen erstens rascher zu stellen. Früher mussten wir uns auf biochemische Reihen verlassen, die mindestens 24 Stunden dauerten und die nicht immer funktionierten. Zweitens können wir in einer Mischflora heute rasch viele verschiedenen Keime typisieren um den einzelnen, wichtigen Krankheitserreger zu finden. Die Kosten steigen dabei nicht überproportional. Drittens gelingt es uns heute Mikroorganismen präzise anzusprechen, was früher mit vertretbarem Aufwand nicht möglich war. So konnten wir früher Anaerobier kaum typisieren. Bei anderen Krankheitserregern wie *Prevotella*, *Haemophilus* oder *Ochrobacterium* mussten wir schlicht kapitulieren. Auch die Typisierung der *Campylobacter*-Isolate gelingt heute problemlos. Wir finden aber nicht nur fancy Bakterien mit ausgewählten Namen, sondern können der Tierärztin oder dem Tierarzt auch die Bedeutung und die klinische Relevanz erklären, und einen Therapievorschlag geben.

Was wird uns an modernen Methoden in nächster Zukunft erwarten? Die molekularbiologischen Technologien der Genomsequenzierung haben sich in den letzten Jahren massiv weiterentwickelt. Die Methoden sind nicht nur extrem schnell geworden, sondern auch sehr preiswert. Bekannterweise haben sich auch die Datenverarbeitungssysteme extrem entwickelt, so dass mit den sehr hohen Datenmengen umgegangen werden kann. Mit hochentwickelten Sequenzierungsmethoden wie WGS (whole genome sequencing) gelingt die Analyse von gesamten Mikrobiomen. Man kann ganze Bakteriengemeinschaften erfassen und entdeckt dabei eine unbekannte Plethora an Organismen, die bis anhin mit herkömmlichen Methoden gar nicht erfassbar gewesen ist. Diese Methoden öffnen völlig neue Wissensbereiche und werden mit Sicherheit einen massiven Schub nicht nur für die Wissenschaft, sondern auch für die Medizinerinnen und Mediziner auslösen. Diese Geräte werden in den nächsten Jahren die Routinelaboratorien erobern.

Freuen Sie sich mit uns auf diese neue wissenschaftliche Revolution, in welcher wir uns befinden, und deren Erkenntnisse die Mikrobiologie und das medizinische Verständnis völlig verändern wird.

DOT PLOTS IN DER HÄMATOLOGIE – WAS KANN ICH DARAUS LESEN

Prof. Dr. med. vet. Andreas Moritz, Diplomate ECVIM-CA, Assoc. Member ECVCP

Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere, Innere Medizin, Klinische Pathophysiologie und klinische Laboratoriumsdiagnostik, Justus-Liebig-Universität Gießen

Physiologische und pathologische Vorgänge im Gesamtorganismus und in seinen einzelnen Organen verursachen reaktive Blutveränderungen. Das Erkennen dieser Veränderungen (qualitativ und quantitativ) ist daher von allgemeiner diagnostischer Bedeutung. Liegt z.B. ein entzündliches oder nicht-entzündliches Geschehen oder eine primäre Erkrankung des hämatopoetischen Systems vor? Die Auswertung dieser Befunde erbringt die notwendige Grundlage zur Diagnose, Differentialdiagnose und Prognose sowie zur Beurteilung des Krankheitsverlaufes.

Ein komplettes Blutbild (CBC, complete blood cell count) umfaßt eine Gruppe von Untersuchungsparametern zur quantitativen und qualitativen Beschreibung der zellulären Blutbestandteile (und einiger weniger Plasmabestandteile), im Einzelnen die Bestimmung des Hämatokritwertes (Hkt), der Hämoglobinkonzentration und der Zellzahl der Erythrozyten (incl. Berechnung der Erythrozyten-Indizes), der Zellzahl der Leukozyten und Thrombozyten (mittels Hämozytometer oder Zellcounter) sowie ein rotes und weisses Differenzialblutbild.

Die Auswertung des Hämatologiereports erfolgt schrittweise:

1. der numerische Report: RBC, Hb, HCT, MCV, MCHC, MCH, WBC, Differenzialblutbild, PLT
2. graphischer Report: dotplot -> Indikation für Blutausstrich?

Die Beurteilung der dotplots hilft an dieser Stelle beim Erkennen morphologisch veränderter Zellen wie sie z.B. bei Entzündungen in Form von Stabkernigen Granulozyten vorliegen können. Die Auswertung der dotplots kann auf 2 Arten erfolgen, einmal wie ein Fehlerbild angesehen wird: d.h. ist es normal oder nicht normal. Sollte es normal sein, kann das automatisch erstellte Differenzialblutbild akzeptiert werden. Ist es nicht normal, wird die Analyse eines Blutausstriches erforderlich. Zum anderen kann man bei verändertem dotplot abschätzen, welche morphologische Veränderungen in welchem Umfang zu erwarten sind. Das setzt allerdings zumindest Grundkenntnisse in der Technologie des jeweiligen Hämatologiegerätes voraus und erfordert auch ein gewisses Training. Für dieses Training kann es hilfreich sein, die dotplots verschiedener und häufig auftretender Veränderungen in Form z.B. einer Wandtafel oder eines Posters lokal zugänglich zu machen. Trotz dieser technischen Fortschritte in der Veterinärhämatologie bleibt die manuelle Untersuchung eines gefärbten Blutausstriches in unklaren Fällen oder bei spezifischen Fragestellungen - z.B. Verdacht auf Erreger wie Anaplasmen oder Babesien oder beim screening auf Thrombozytenaggregate - das Verfahren der Wahl.

Beispiele für potenzielle Schlussfolgerungen können sein:

Hämatologische Schlussfolgerung	Befund
Regenerative Anämie	Retikulozytose, Blutausstrich: Polychromasie
Nicht-regenerative Anämie	Fehlende Retikulozytose, häufig normozytär-normochrom
Hämolytische Anämie	Sehr ausgeprägte Retikulozytose, makrozytär-hypochrom (Ikterus, Hb-Urie, RBC-Autoagglutination, Blutausstrich: viele Sphärozyten)
Chron. Blutungsanämie, Fe-Mangel	Retikulozyten unterschiedlich, mikrozytär-hypochrom Thrombozytose,
Entzündung	Leukozytose, Neutrophilie, Linksverschiebung
Aufregung (Adrenalin-Effekt)	Leukozytose, Neutrophilie,
Stress (Kortisol-Effekt)	Leukozytose, Neutrophilie, Lymphopenie, Monozytose
Knochenmarkerkrankung	Panzytopenie: Anämie, Leukopenie, Thrombozytopenie

SVK KLEINTIERE: ADVANCED

AKTUELLES ZU SCHNELLTESTS UND ANDEREN VERFAHREN IN DER PARASITOLOGIE

Prof. Dr. med. vet. Manuela Schnyder, Präsidentin ESCCAP
Institut für Parasitologie, Vetsuisse Fakultät, Universität Zürich

Eine sorgfältige Diagnose ist die unabdingbare Grundlage für tierärztliche Interventionen, auch bei parasitären Infektionen. Der Nachweis kann direkt, z.B. anhand des mikroskopischen Nachweises oder der DNA des Erregers, oder indirekt z.B. über den Nachweis immunologischer Reaktionen in unterschiedlichen Substraten erfolgen. Im Trend stehen diagnostische Schnelltests: dabei werden Antigene der Erreger, Antikörper welche gegen Erreger gebildet werden, oder spezifische metabolische Aktivitäten nachgewiesen. Schnelltests sind einfach in der Handhabung, brauchen keine spezifische Ausrüstung, liefern sehr schnell das Resultat und können somit direkt in der tierärztlichen Praxis oder im Stall angewendet werden. In der Schweiz erhältliche Schnelltests (s. Tab. 1) in der Kleintiermedizin umfassen Tests zum Kopro-Antigennachweis von *Giardia*, Nachweis von *Dirofilaria immitis*-Antigen im Blut und Antikörper gegen *Leishmania infantum*. Als zuletzt kommerziell erhältlicher Schnelltest kommt der Antigen-Nachweis von *Angiostrongylus vasorum* im Blut dazu. Im Ausland sind zudem neuerdings Tests zum gleichzeitigen Nachweis von Kopro-Antigen von Spul-, Haken- und Peitschenwürmern erhältlich.

Antigene/Antikörper persistieren und möglicherweise auf eine nicht mehr vorhandene Infektion hinweisen? Im Vortrag wird auf einzelne Beispiele eingegangen, sowie auf weitere problematische Aspekte, welche den Nachweis von parasitären Infektionen erschweren können. So bilden sich beispielsweise bei besonders starken Infektionen Immunkomplexe zwischen Antigenen und Antikörpern, welche deren Nachweis einschränken oder ganz verhindern. Dies wurde z.B. bei *Dirofilaria immitis* und *A. vasorum* – Infektionen beschrieben. Dem kann mittels Auflösung der Immunkomplexe durch chemische Reaktionen oder Hitzebehandlung entgegengewirkt werden, jedoch auf Kosten der schnellen und sicheren Durchführbarkeit und der Spezifität der Tests.

Des Weiteren wird im Vortrag auf neuere oder zukünftige durchführbare Testverfahren hingewiesen. Der serologische Nachweis von Antikörpern gegen den Katzenlungenwurm *Aelurostrongylus abstrusus* z.B. überwindet die schwierige Kotproben-Sammlung gerade bei Katzen mit Freigang. Die Verbreitung dieses Parasiten wird mit grosser Wahrscheinlichkeit unterschätzt, da gerade bei chronisch infizierten Katzen die Symptome

Erreger	Testname	Nachweis	Probemat.	Tierart	Hersteller	Vertriebsfirma
<i>Giardia</i>	Anigen Rapid Heartworm Ag 2.0 Test	AG	Analabstrich	Hund, Katze (H/K)	BioNote, Korea	Arovet
<i>G. Duodenalis</i>	Speed® Giardia	AG	Kot	H/K, Rind	BIO VETO TEST, F	Virbac
<i>G. Duodenalis</i>	FASTest® GIARDIA Strip	AG	Kot	H/K	MegaCor, A	MSD
<i>Giardien</i>	Uranotest® Giardien Diagnostik Kit	AG	Kot	H/K	-	Dr. E. Graeub
<i>G. Intestinalis</i>	Witness® Giardia	AG	Kot	H/K	Operon S.A., E	Zoetis
<i>G. Duodenalis</i>	SNAP® Giardia Test	AG	Kot	H	IDEXX Laboratories, USA	IDEXX, Diavet
<i>L. Infantum</i>	Anigen Rapid Leishmania Ab Test	AK	Blut, Serum, Plasma (BSP)	H	BioNote, Korea	Arovet
<i>L. Infantum</i>	Speed® Leish K	AK	BSP	H	BIO VETO TEST, F	Virbac
<i>L. Infantum</i>	SNAP® Leishmania	AK	BSP	H	IDEXX Laboratories	IDEXX, Diavet
<i>D. Immitis u.a.</i>	SNAP® 4Dx® Plus	AG	BSP	H	IDEXX Laboratories	IDEXX, Diavet
<i>D. Immitis</i>	Anigen Rapid Heartworm Ag 2.0 Test	AG	BSP	H	BioNote, Korea	Arovet
<i>D. Immitis</i>	Speed® Diro	AG	BSP	H	BIO VETO TEST, F	Virbac
<i>D. Immitis</i>	WITNESS Dirofilaria	AG	BSP	H	Synbiotics Corp.	Zoetis
<i>A. Vasorum</i>	IDEXX Angio Detect™	AG	SP	H	IDEXX Lab., USA	IDEXX, Diavet

Tab. 1: In der Schweiz kommerziell erhältliche Schnelltests (ohne Anspruch auf Vollständigkeit).

Die Interpretation der Testresultate ist bei korrekter Anwendung der Testkits klar definiert und höchstens bei (sehr) schwach positiven Reaktionen unsicher. Die Informationen zu den Testparametern von Schnelltests können aber eine Herausforderung darstellen. Wie wurden Sensitivität und Spezifität berechnet? Anhand welcher Art von Kontrollproben und Populationsdaten? Wurden potentielle Kreuzreaktionen ausreichend evaluiert?

Zudem sind folgende Fragen von Bedeutung: Ab welchem Zeitpunkt nach Infektion sind positive Reaktionen im Schnelltest zu erwarten? Resp. wie lange wird das Testresultat negativ sein, obwohl das Tier infiziert ist? Sind die Reaktionen abhängig von der Infektionsintensität? Wie lange werden

unbeachtet bleiben können und die Larvenausscheidung sistiert und somit die Infektion mit dem Baermann-Trichter nicht nachgewiesen werden kann. Durch die globale Zunahme reisender Tiere sowie durch die potentielle Ausbreitung von Vektoren als Überträger von aktuell als Reiseparasiten definierten Erregern sind Fortschritte in der Diagnostik wünschenswert. So sollen, analog zu den zahlreichen Schnelltests für den Malaria-Nachweis beim Menschen, Weiterentwicklungen beim Nachweis von Babesien-Infektionen des Hundes stattfinden: Diese in der akuten Phase mit einer hohen Mortalität einhergehende Protozoen-Infektion benötigt eine möglichst schnelle und akkurate Diagnose, damit die entsprechende lebensrettende

Behandlung so rasch wie möglich eingeleitet werden kann. Die Identifikation von früh bei einer Infektion zirkulierenden Antigenen ist möglich und soll zur Entwicklung eines Schnelltests mit hoher Sensitivität und Spezifität führen. Auch beim Nachweis von Infektionen mit sehr langer Präpatenz (Beispiel: *Dirofilaria immitis*) sind Fortschritte für einen früheren Nachweis wünschenswert. Ein Antikörper-Nachweis von Filarien-Infektionen ist bereits beschrieben.

Die loop-mediated isothermal amplification (LAMP, englisch für „Schleifenvermittelte isothermale Amplifikation“) ist eine Methode zur Vervielfältigung von DNA, mit den Vorteilen gegenüber der klassischen PCR, dass die Reaktionen bei konstanter Temperatur ablaufen und quantitative Informationen liefern können. MALDI(Matrix-Assistierte Laser-Desorption-Ionisierung)-TOF (time of flight) dient zur Massenanalyse grosser Moleküle innerhalb einer Probe: Dabei werden die Moleküle zuerst ionisiert und dann mittels Massenspektroskopie analysiert. In Zukunft ist mit dem Einsatz solcher moderner Verfahren (Stichwörter: high throughput sequencing, next generation sequencing u.a.) welche in der Forschung oder Humanmedizin eingesetzt werden, auch in der veterinärmedizinischen Diagnostik zu rechnen.

Literatur

- Deplazes P., Eckert J., v. Samson-Himmelstjerna G., Zahner H. 2013. Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin, 3. Aufl. (Stuttgart, Enke Verlag)
- Eichenberger R.M., Stefanic S., Naucke T.J., Sarkunas M., Zamokas G., Grimm F., Deplazes P. 2017. An ELISA for the early diagnosis of acute canine babesiosis detecting circulating antigen of large *Babesia* spp. *Vet Parasitol* 243, 162-168
- Gillis-Germitsch N., Schnyder M. 2017. Impact of heat treatment on antigen detection in sera of *Angiostrongylus vasorum* infected dogs. *Parasit Vectors* 10, 421
- Joekel D.E., Maier S., Huggel K., Schaper R., Deplazes P. 2017. Specific antibody detection in dogs with filarial infections. *Parasitol Res* 116, 81-90
- Li J., Wang P., Zhang A., Zhang P., Alsarakibi M., Li G. 2013. Sensitive and rapid detection of *Giardia lamblia* infection in pet dogs using loop-mediated isothermal amplification. *Korean J Parasitol* 51, 237-241
- Schnyder M., Jefferies R., Schucan A., Morgan E.R., Deplazes P. 2015. Comparison of coprological, immunological and molecular methods for the detection of dogs infected with *Angiostrongylus vasorum* before and after anthelmintic treatment. *Parasitology* 142, 1270-1277
- Schnyder M., Stebler K., Naucke T.J., Lorentz S., Deplazes P. 2014. Evaluation of a rapid device for serological in-clinic diagnosis of canine angiostrongylosis. *Parasit Vectors* 7, 72
- Uehlinger F.D. Naqvi, S.A., Greenwood, S.J., McClure, J.T., Conboy, G., O'Handley, R., Barkema, H.W., 2017. Comparison of five diagnostic tests for *Giardia duodenalis* in fecal samples from young dogs. *Vet Parasitol* 244, 91-96
- Venco L., Manzocchi S., Genchi M., Kramer L.H. 2017. Heat treatment and false-positive heartworm antigen testing in ex vivo parasites and dogs naturally infected by *Dirofilaria repens* and *Angiostrongylus vasorum*. *Parasit Vectors* 10, 476
- Zottler E.M., Strube C., Schnyder M. 2017. Detection of specific antibodies in cats infected with the lung nematode *Aelurostrongylus abstrusus*. *Vet Parasitol* 235, 75-82

CARDIAC BIOMARKERS – EINSATZ IN DER PRAXIS

Dr. vet. med. Alan Kovacevic, DECVIM-CA/cardiology

Departement für klinische Veterinärmedizin, Abteilung Kardiologie, Vetsuisse-Fakultät, Universität Bern

Biomarker sind Stoffe, welche "eine Eigenschaft, die objektiv als Indikator für normale biologische Prozesse, pathologische Prozesse oder pharmakologische Reaktionen auf eine therapeutische Intervention gemessen und ausgewertet wird", haben. A Es sind meistens Proteine. Bei einem Biomarker kann es sich auch um Zellen, Gene, Genprodukte oder bestimmte Moleküle wie Enzyme oder Hormone handeln. Auch (komplexe) Organfunktionen oder charakteristische Veränderungen biologischer Strukturen werden als medizinische Biomarker herangezogen. B Biomarker sollten folgenden Erwartungen erfüllen: Hilfe bei diagnostischen Entscheidungen, Ermöglichung einer Prognose und Entscheidung optimaler therapeutischer Massnahmen. Kardiale Biomarker (KB) sollten hauptsächlich ermöglichen kardial bedingte von nicht-kardial bedingten Ursachen klinischer Erkrankungszeichen zu unterscheiden. Der Einsatz von KB sollte es ermöglichen, die genaue Diagnose der Erkrankung zu stellen. Wünschenswert ist, durch die Anwendung von KB, die optimalen therapeutischen Massnahmen festzulegen und anzupassen und eine Aussage bezüglich der Prognose zu ermöglichen. Weitere Anforderungen an einen klinisch einsetzbaren BK sind: das Probenmaterial soll leicht zugänglich sein, der Test muss evaluiert und durch praktische Erfahrung belegt sein, das Verfahren muss genau, einfach und schnell durchführbar sein und günstiges Cost/Benefit Verhältnis. Zusätzlich sollte ein klinisch nützlicher Biomarker ein Resultat liefern, welches einen hohen positiven und/oder negativen prädiktiven Wert zur Fragestellung liefert. Praktisch unterscheiden wir zwei Gruppen von KB.

Kardiale Troponine sind Proteine die Teil des kontraktilen Apparates in der Herzmuskulatur sind. Es gibt 3 einzelne Proteine: Troponin C (TnC), Troponin I (TnI) und Troponin T (TnT). Das TnI findet eine relativ breite Anwendung als Indikator für Kardiomyozyten-Zellmembranschädigung und hat sich als Biomarker in der Kleintierkardiologie etabliert. Es identifiziert eine akute, okkulte oder chronische Herzmuskelerkrankung, jedoch nicht die Ursache der Verletzung (degenerativ, entzündlich, ischämisch, toxisch, traumatisch, neoplastisch) und kann auch keine Klarheit schaffen, ob der festgestellte Anstieg von einer primären Herzerkrankung oder einem Herzschaden infolge einer systemischen Erkrankung verursacht ist. Ein weiterer Nachteil bei seiner Anwendung ist er Mangel an Standardisierung von verschiedenen Testverfahren, was zu unterschiedliche Resultaten führt

und einen Vergleich von zwei unterschiedlichen Messverfahren unmöglich macht. Das cTnI kann als relativ einfache Methode zum Screening von potentiell okkulten Herzpatienten (Zuchtuntersuchungen zur dilatativen Kardiomyopathie) genutzt werden.

Natriuretische Peptide (NP) sind eine Gruppe von strukturell verwandten Proteinen zu denen das atriale natriuretische Peptid (ANP), brain-natriuretische Peptid (BNP), C-Typ natriuretische Peptid (CNP), Dendroaspis-natriuretische Peptid (DNP) und ventrikuläre natriuretische Peptid (VNP) gehören. Natriuretische Peptide werden als Präprohormone synthetisiert und schnell zu Prohormonen verarbeitet. Diese werden weiter gespalten, wodurch das biologisch inerte amino-terminale Prohormon (NT-Segment) und der biologisch aktive (C-Segment) Anteil entstehen. Der inaktive NT-Anteil ist relativ stabil und eignet sich zur Laborbestimmung. In der Niere induzieren diese Hormone eine Diurese und Natriurese, um das Blutvolumen und den Blutdruck zu modulieren und das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System zu antagonisieren. Praktisch alle Zustände, welche zu einer Volumenüberladung oder Drucküberladung führen, lösen eine erhöhte Freisetzung der NPs aus. Das NT-proBNP wird als der nützlichste kardiale Biomarker angesehen. Viele Studien haben belegte, dass NT-proBNP-Konzentrationen bei gesunden Katzen und Hunden im Vergleich zu denen mit Atemwegserkrankungen, einer okkulten Herzerkrankung oder kongestivem Herzversagen SIGNIFIKANT unterschiedlich sind. Zu beachten ist, dass natriuretische Peptide teilweise durch die Nieren ausgeschieden werden und Katzen sowie Hunde mit Nierenerkrankungen auch erhöhte NPs haben können. Daher sollten natriuretische Peptide bei Patienten mit fortgeschrittener Nierenerkrankung mit Vorsicht interpretiert werden. Lungenerkrankungen, systemische und pulmonale Hypertension sowie gewisse systemische (nicht-kardiale) Erkrankungen führen ebenso zur Erhöhung der NT-proBNP Werte. Ebenso ist zu erwähnen, dass eine korrekt Aussage zum Typ der Herzerkrankung, die zum Anstieg von NT-proBNP geführt hat, nicht möglich ist. Zusammengefasst: kardiale Biomarker sind Bausteine in der Kleintierkardiologie, die hilfreich zur Diagnosestellung und Unterscheidung kardialer von nicht-kardialen Erkrankungen sind, ein Screening von potentiell okkulten Herzpatienten ermöglichen und das therapeutische Vorgehen optimieren können.

Tabelle 1- Überblick zur Eignung von cTnI und NT-proBNP als kardiale Biomarker in der Praxis

	Unterscheidung kardialer von nicht-kardialer Erkrankung	Genaue Diagnose der Erkrankung	Steuerung der Therapie	Stellung der Prognose	Screening von Herzerkrankungen
cTnI Literatur:	Eher nicht 5,12	Eher nicht 2,4,6,11,25	Eher nicht 26	Möglich 13,14	Möglich 12,17,19
NT-proBNP Literatur	Möglich 1,7-10,18,23	Nein	Möglich 21	Möglich 3,13,15,22,24	Möglich 3,16,19,20

A Biomarkers Definitions Working Group. Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework. Clin Pharmacol Ther 2001; 69:89–95.

B <https://de.wikipedia.org/wiki/Biomarker>

Literatur

1. Atkinson K, Fine DM, Thombs LA, et al. Evaluation of pimobendan and N-terminal pro-brain natriuretic peptide in the treatment of pulmonary hypertension secondary to degenerative mitral valve disease in dogs. *J Vet Intern Med* 2009; 23:1190–1196.
2. Baumwart RD, Orvalho J, Meurs KM. Evaluation of serum cardiac troponin I concentration in Boxers with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Vet Res* 2007; 68(5): 524–528.
3. Chetbould V, Serres F, Tissier R, et al. Association of plasma N-terminal pro-B type natriuretic peptide concentration with mitral regurgitation severity and outcome in dogs with asymptomatic degenerative mitral valve disease. *J Vet Intern Med* 2009; 23:984–994.
4. Chun R, Kelliher HB, Henik RA, Stepien RL. Comparison of plasma cardiac troponin I concentration among dogs with cardiac hemangiosarcoma, noncardiac hemangiosarcoma, other neoplasms, and pericardial effusion of nonhemangiosarcoma origin. *J Am Vet Med Assoc* 2010; 237(7):806–811.
5. Connolly DJ, Brodbelt DC, Copeland H, et al. Assessment of the diagnostic accuracy of circulating cardiac troponin I concentration to distinguish between cats with cardiac and non-cardiac causes of respiratory distress. *J Vet Cardiol* 2009; 11:71–78.
6. Connolly DJ, Cannata J, Boswood A, et al. Cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J Feline Med Surg* 2003; 5:209–216
7. Ettinger, SJ, Farace G, Forney SD, et al. Evaluation of plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration in dogs with and without cardiac disease. *J Am Vet Med Assoc* 2012; 240(12):171–180.
8. Fine DM, DeClue AE, Reiner CR. Evaluation of circulating amino terminal-pro-B-type natriuretic peptide concentration in dogs with respiratory distress attributable to congestive heart failure or primary pulmonary disease. *J Am Vet Med Assoc* 2008; 232(11):1674–1679.
9. Fox PR, Oyama MA, Reynolds C, et al. Utility of plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) to distinguish between congestive heart failure and non-cardiac causes of acute dyspnea in cats. *J Vet Cardiol* 2009; 11:S51–S61.
10. Fox PR, Rush JE, Reynolds CA, et al. Multicenter evaluation of plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-pro BNP) as a biochemical screening test for asymptomatic (occult) cardiomyopathy in cats. *J Vet Intern Med* 2011; 25:1010–1016.
11. Herndon WE, Kittleson MD, Sanderson K, et al. Cardiac troponin I in feline hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2002; 16:558–564.
12. Herndon WE, Rishniw M, Schroppe D, et al. Assessment of plasma cardiac troponin I concentration as a means to differentiate cardiac and noncardiac causes of dyspnea in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2008; 233(8):1261–1264.
13. Hezzell MJ, Boswood A, Chang YM, et al. The combined prognostic potential of serum high-sensitivity cardiac troponin I and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentrations in dogs with degenerative mitral valve disease. *J Vet Intern Med* 2012; 25:302–311.
14. Ljungvall I, Hoglund K, Tidholm A, et al. Cardiac troponin I is associated with severity of myxomatous mitral valve disease, age, and c-reactive protein in dogs. *J Vet Intern Med* 2010; 24:153–159.
15. Moonmart W, Boswood A, Luis Fuentes V, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and left ventricular diameter independently predict mortality in dogs with mitral valve disease. *J Small Anim Pract* 2010; 51:84–96.
16. Oyama MA, Fox PR, Rush JE, et al. Clinical utility of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for identifying cardiac disease in dogs and assessing disease severity. *J Am Vet Med Assoc* 2008; 232(10):1496–1503.
17. Oyama MA, Sisson DD. Cardiac troponin-I concentration in dogs with cardiac disease. *J Vet Intern Med* 2004; 18:831–839.
18. 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.
19. Oyama, MA, Sisson DD, Solter PF. Prospective screening for occult cardiomyopathy in dogs by measurement of plasma atrial natriuretic peptide, B-type natriuretic peptide, and cardiac troponin-I concentrations. *Am J Vet Res* 2007; 68(1):42–47.
20. 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.
21. Schober KE, Hart TM, Stern JA, et al. Effects of treatment on respiratory rate, serum natriuretic peptide concentration, and Doppler echocardiographic indices of left ventricular filling pressure in dogs with congestive heart failure secondary to degenerative mitral valve disease and dilated cardiomyopathy. *J Am Vet Med Assoc* 2011; 239(4):468–479.
22. Serres F, Pouchelon JL, Poujol L, et al. Plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration helps predict survival in dogs with symptomatic degenerative mitral valve disease regardless of and in combination with the initial clinical status at admission. *J Vet Cardiol* 2009; 11:103–121.
23. Singletary GE, Rush JE, Fox PR, et al. Effect of NT-pro-BNP assay on accuracy and confidence of general practitioners in diagnosing heart failure or respiratory disease in cats with respiratory signs. *J Vet Intern Med* 2012; 26:542–546.
24. Wess G, Butz V, Mahling M, Hartmann K. Evaluation of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide as a diagnostic marker of various stages of cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *Am J Vet Res* 2011; 72(5):642–649.
25. Wess G, Simak J, Mahling M, Hartmann K. Cardiac troponin I in Doberman Pinschers with cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2010; 24:843849.
26. Langhorn R, Willeßen JL. Cardiac Troponins in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med* 2016; 30:36–50

CRP UND CO. – WANN MACHT DIE BESTIMMUNG VON APP'S SINN?

Dr. Martina Stirn, DiplECVCP
Universität Zürich

Akut-Phase-Proteine (APPs) sind Teil der Akut Phase Reaktion. Dies ist eine unspezifische und sehr schnelle Antwort auf jede Art von Gewebsverletzung (z.B. infektiös, traumatisch, neoplastisch), gekennzeichnet durch verschiedene systemische Effekte wie z.B. Fieber, Leukozytose, Anstieg der Cortisolkonzentration und Konzentrationsänderungen der APPs. Die APPs sind per definitionem Proteine, deren Konzentration während Entzündungen um mindestens 25% ansteigt. Je nach Schweregrad des Anstiegs unterscheidet man Haupt- und Neben-APPs. APPs sind Teil der unspezifischen Immunität und haben eine Vielzahl an unterschiedlichen Funktionen. C-reaktives Protein (CRP), das wichtigste Haupt-APP beim Hund wirkt als Opsonin, hemmt die Chemotaxis, moduliert die Funktion von neutrophilen Granulozyten und induziert Zytokine. Serum Amyloid-A (SAA), das wichtigste Haupt-APP der Katze wirkt chemotaktisch auf Entzündungszellen und herabregulierend auf den Entzündungsprozess durch Hemmung der Myeloperoxidase-Freisetzung und der Lymphozytenproliferation. Haupt-APPs weisen im Allgemeinen eine sehr niedrige und nicht messbare Konzentration beim gesunden Tier auf, nach einem entzündlichen Stimulus kommt es zu einem sehr schnellen und starken Anstieg und aufgrund einer kurzen Halbwertszeit nach Abklingen der Entzündung zu einem schnellen Abfall, d.h. sie verhalten sich parallel zum Schweregrad der Entzündung. Neben-APPs reagieren träge, d.h. der Anstieg ist weniger schnell, weniger ausgeprägt und die Konzentrationen können auch nach Abklingen der Entzündung noch einige Wochen erhöht bleiben. Aufgrund der beschriebenen Kinetik der Haupt-APPs werden diese als diagnostische, Monitoring und prognostische Parameter eingesetzt. Wichtig zu beachten ist, dass die APPs in der Regel nicht spezifisch für eine bestimmte Erkrankung sind; als diagnostische Marker werden sie vielmehr zur Feststellung einer systemischen Entzündung eingesetzt und sind in diesem Zusammenhang in einer Vielzahl von infektiösen und nicht-infektiösen Erkrankungen untersucht worden. Als Monitoring Parameter werden die APPs zum Beispiel post-operativ zur frühzeitigen Erkennung von Komplikationen eingesetzt. Voraussetzung hierfür ist jedoch, dass die normale/komplikationslose APP-Antwort auf einen chirurgischen Eingriff bekannt ist. Der Nutzen als prognostischer Parameter scheint nach aktueller Literatur eher begrenzt.

Bei der Auswahl der richtigen APPs muss unbedingt beachtet werden, dass APPs spezies-spezifisch sind. Haupt-APPs beim Hund sind CRP und SAA, bei der Katze SAA und alpha1-saures Glykoprotein (AGP). Zudem sind Assays nicht einfach von einer Spezies auf eine andere übertragbar, so dass nur Testsysteme zum Einsatz kommen dürfen, die für die entsprechende Tierart validiert wurden. Mit der zunehmenden Verfügbarkeit von Point-of-Care Tests ist davon auszugehen, dass APPs mehr und mehr Einzug in die Routinediagnostik halten werden. Dabei darf nicht in Vergessenheit geraten, dass APPs unspezifische Parameter sind, die keine exakte Diagnosestellung erlauben, sondern vielmehr eine Aussage über das Ausmaß einer entzündlichen Erkrankung ermöglichen.

Literatur

- Kjelgaard-Hansen M, Jacobsen S: Assay validation and diagnostic applications of major acute-phase protein testing in companion animals. *Clin Lab Med.* 2011 Mar;31(1):51-70.
- Christensen MB et al.: C-reactive protein: quantitative marker of surgical trauma and post-surgical complications in dogs: a systematic review. *Acta Vet Scand.* 2015 Oct 20;57:71.
- Ceron JJ et al.: Acute phase proteins in dogs and cats: current knowledge and future perspectives. *Vet Clin Pathol.* 2005 Jun;34(2):85-99.
- Eckersall PD, Bell R: Acute phase proteins: Biomarkers of infection and inflammation in veterinary medicine. *Vet J.* 2010 Jul;185(1):23-7.

SVK KLEINTIERE: ADVANCED

MONITORING VETORYL THERAPIE –

IST DAS MÖGLICH OHNE ACTH STIMULATIONSTEST?

*Prof. Dr. med. vet. Nadja Sieber-Ruckstuhl
Klinik für Kleintiermedizin, Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich*

Obwohl der Hyperkortisolismus (HC) keine lebensbedrohliche Erkrankung ist, kann er zu verschiedenen Komplikationen (z.B. Diabetes mellitus, Hypertension, Thromboembolien) führen und die Lebensqualität eines Tieres stark beeinflussen. Eine Kontrolle der klinischen Symptome und eine Verbesserung der Lebensqualität sind die Hauptziele einer medikamentellen Therapie.

Dosierung

Zu medikamentellen Therapie des HC wird vornehmlich Trilostan (Vetoryl®) eingesetzt. Die Klinik für Kleintiermedizin der Vetsuisse-Fakultät Zürich empfiehlt heute eine Startdosis von 0.5-1 mg/kg q12h oder 1-2 mg/kg q24h. Grössere Hunde (>15kg) brauchen generell tiefere Dosierungen und sollten im unteren Dosierungsbereich gestartet werden.¹ Heute wird vermehrt die zweimal tägliche Verabreichung empfohlen, da dies zu einer schnelleren und besseren Kontrolle der klinischen Symptome führt.^{2,3} Hunde mit einer gleichzeitigen anderen Erkrankung, die von einem hohen Kortisolspiegel beeinflusst wird (z.B. Diabetes mellitus), sollten immer auf einer zweimal täglichen Therapie gestartet werden.

Therapiemonitoring

Unabhängig von der Startdosis und der Applikationsfrequenz, muss die Dosierung zu Beginn häufig angepasst werden.⁴⁻⁵ Die erste Kontrolle der Trilostandosierung empfiehlt sich nach ca. 10-14 Tagen. Diese Kontrolle dient vor allem dazu Überdosierungen zu erkennen und die Dosierung entsprechend anzupassen. Dosiserhöhungen sind zu diesem Zeitpunkt nicht zu empfehlen, da die Kortisolwerte in den nächsten 2 Wochen auch bei gleichbleibender Trilostandosierung weiter sinken können. Weitere Kontrolluntersuchungen empfehlen wir ca. 4, 8, 12 und 16 Wochen nach Therapiestart und anschliessend alle 3-6 Monate. Die meisten Hunde brauchen zu Beginn der Therapie Dosiserhöhungen. Im Langzeitverlauf muss dann aber die Trilostandosierung oft wieder reduziert werden. Dosisanpassungen sollten in kleinen Schritten von 2.5-5 mg/Hund/Tag gemacht werden. Oft müssen dazu die Kapseln durch eine Apotheke verkleinert werden.

Für lange Zeit wurde empfohlen die Therapieeinstellung mittels eines ACTH-Stimulationstestes 2-3 Stunden nach der morgendlichen Kapselgabe zu kontrollieren. Dazu wurden die klinischen Symptome und der Wert des post-ACTH Kortisols als Leitlinien verwendet. Ziel war ein klinisch unauffälliges Tier und ein post-ACTH Kortisol zwischen 1.5 und 5 ug/dl (41-138 nmol/l). Der Zielbereich des post-ACTH Kortisols gilt sowohl für Tiere mit einmal täglicher als auch mit zweimal täglicher Therapie. Das synthetische ACTH (z.B. Synacthen®), welches zur Durchführung des ACTH-Stimulationstestes verwendet wird, war zeitweise schlecht erhältlich und ist heute um einiges teurer als noch vor ein paar Jahren. Zusätzlich gibt es vermehrt Hinweise, dass hohe Dosierungen von ACTH problematisch sein und zu Nebennierennekrose führen könnten. Dies hat gezeigt, dass ein Überwachungsschema ohne Verwendung des synthetischen

ACTHs wünschenswert wäre. Verschiedene Alternativen zum post-ACTH Kortisol (z.B. Kortisol 3 Stunden nach Kapselgabe, klinische Symptome, Kortisolmessung im Urin, Kortisol/ACTH-Verhältnis) wurden untersucht, ausgewertet und als wenig geeignet beurteilt.⁶⁻⁸

Zwei Studien aus England beschrieben im Jahr 2015 das erste Mal das „prepill“ Kortisol (Serumkortisol direkt vor der nächsten Kapselgabe) als Monitoringparameter bei der Trilostantherapie.^{9,10} Diese Daten schienen sehr vielversprechend.

Die Klinik für Kleintiermedizin hat deshalb 1.5 Jahre lang bei allen Hunde unter Trilostan parallel ein „prepill“ Kortisol und ein ACTH-Stimulationstest durchgeführt und die Werte direkt miteinander verglichen. Dabei zeigte sich eine gute Übereinstimmung der beiden Werte. Bei Hunden auf einer konstanten Trilostandosis schien der „prepill“ Kortisolwert sogar zuverlässiger die Therapieeinstellung anzuzeigen als das post-ACTH Kortisol. Da bei der Therapieüberwachung anhand des „prepill“ Kortisolwertes auf ein ACTH-Stimulationstest verzichtet werden kann, ist diese Methode bedeutend günstiger und nicht von der Erhältlichkeit des Medikamentes abhängig. Im September 2016 hat die Klinik für Kleintiermedizin deshalb vollständig auf die Verwendung des „prepill“ Kortisolwertes bei Routinekontrollen umgestellt. Da aber ein einzelner Kortisolwert stärker von Stress (z.B. Autofahrt, Probleme bei der Blutentnahme) beeinflusst werden kann, empfiehlt die Klinik für Kleintiermedizin generell die Bestimmung von 2 „prepill“ Kortisolwerten im Abstand von 1 Stunde. Damit erhöht sich die Zuverlässigkeit und die Aussagekraft des „prepill“ Kortisolwertes. Zusätzlich müssen immer auch die klinischen Symptome und die klinische Untersuchung in die abschliessende Beurteilung einfließen, bevor die Trilostandosis geändert wird.

Um bei einem Tier mit schlechtem Allgemeinbefinden (Anorexie, Erbrechen, Durchfall) eine Überdosierung zuverlässig auszuschliessen, empfehlen wir in dieser Situation immer die Durchführung eines ACTH-Stimulationstests.

Zusammengefasst werden an der Klinik für Kleintiermedizin Patienten unter Trilostan momentan folgendermassen überwacht:

Stabiler Patient unter Trilostan:

- Besitzer verabreicht zu Hause am Tag des Kontrolltermins KEIN Trilostan. Er kommt zum Zeitpunkt (+/- 1 Stunde) an dem die Kapselgabe fällig wäre in die Klinik. Anamnestiche Erhebung der klinischen Symptome, klinische Untersuchung des Patienten. Zweimalige Bestimmung eines „prepill“ Kortisolwertes im Abstand von 1h direkt vor der nächsten Kapselgabe. Beurteilung der zwei „prepill“ Kortisolwerte zusammen mit der Klinik und den anamnestichehen Symptomen. Zielbereich für beide „prepill“ Kortisolwerte: 1.5-5 ug/dl (41-138 nmol/l).

Extrem aufgeregter, kaum untersuchbarer Patient:

- Nicht geeignet für die Überwachung anhand des „prepill“ Kortisolwertes. Besitzer verabreicht zu Hause die Trilostankapseln mit normalem Futter und kommt 2-3 Stunden nach der Medikamentengabe in die Klinik. Anamnestiche Erhebung der klinischen Symptome, klinische Untersuchung des Patienten. Durchführung eines ACTH-Stimulationstestes 2-3 Stunden nach der Kapselgabe. Beurteilung des post-ACTH Kortisols zusammen mit der Klinik und der anamnestiche Symptome. Zielbereich für das post-ACTH Kortisol: 1.5-5 ug/dl (41-138 nmol/l).

-

Klinisch schlechter Patient (zeigt Anorexie, Erbrechen oder Durchfall):

- Anamnestiche Erhebung der klinischen Symptome und klinische Untersuchung des Patienten. Durchführung eines ACTH-Stimulationstestes. Überdosierung bei einem post-ACTH Kortisol von > 2 ug/dl (> 55 nmol/L) ausgeschlossen. Trotzdem sollte das Trilostan bis zur vollständigen Genesung abgesetzt werden und erst danach wieder gestartet werden.

Literatur

Feldman EC, Kass PH: Trilostane dose versus body weight in the treatment of naturally occurring pituitary-dependent hyperadrenocorticism in dogs. *J Vet Intern Med* 2012;26:1078-1080.

Arenas C, Melian C, Perez-Alenza MD. Evaluation of 2 trilostane protocols for the treatment of canine pituitary-dependent hyperadrenocorticism: twice daily versus once daily. *J Vet Intern Med* 2013;27:1478-1485.

Augusto M, Burden A, Neiger R, Ramsey I. A comparison of once and twice daily administration of trilostane to dogs with hyperadrenocorticism. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere* 2012;40:415-424.

Ruckstuhl NS, Nett CS, Reusch CE. Results of clinical examinations, laboratory tests, and ultrasonography in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism treated with trilostane. *Am J Vet Res* 2002;63:506-512.

Neiger R, Ramsey I, O'Connor J, et al. trilostane treatment of 78 dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Vet Rec* 2002;150:799-804.

Burkhardt WA, Boretti FS, Reusch CE, Sieber-Ruckstuhl NS. Evaluation of baseline cortisol, endogenous ACTH, and cortisol/ACTH ratio to monitor trilostane treatment in dogs with pituitary-dependent hypercortisolism. *J Vet Intern Med* 2013;27:919-923.

Woolcock AD, Bugbee AC, Creevy KE. Evaluation of baseline cortisol concentration to monitor efficacy of twice-daily administration of trilostane to dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism: 22 cases (2008-2012). *J Am Vet Med Assoc* 2016;248:814-821.

Galac S, Buijtels JJ, Kooistra HS. Urinary corticoid:creatinine ratios in dogs with pituitary-dependent hypercortisolism during trilostane treatment. *J Vet Intern Med* 2009;23:1214-1219.

Cosgrove LL, Parkin T, Ramsey IK. Comparison of four monitoring methods for trilostane treatment of canine hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med* 2015;29:450.

Cosgrove L, Parkin T, Ramsey IK. A novel cortisol based method for monitoring trilostane therapy in dogs with hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med* 2015;29:1170.

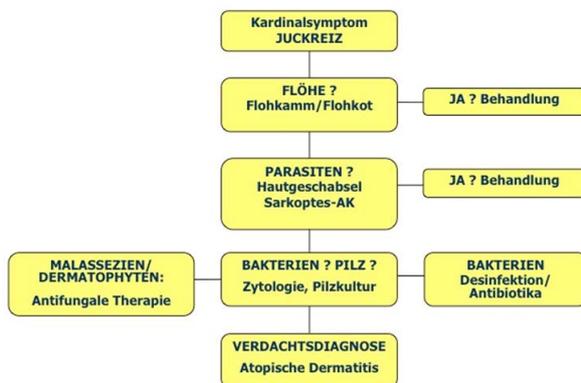
ALLERGIE TESTS – ZUVERLÄSSIG UND SINNVOLL?

Dr. med. vet. Claudia Nett, Dipl. ACVD & ECVD

vetderm.ch - Dermatologie und Allergologie für Tiere, Ennetsee-Klinik für Kleintiere AG, Hünenberg und Kleintierpraxis Schwänthenmos, Zumikon

Allergien sind ein häufiger Vorstellungsgrund v.a. für Hunde, etwas weniger für Katzen in der Kleintierpraxis. Allergische Hauterkrankungen sind pruritische Entzündungen der Haut, auslösende Faktoren sind Futter, Umweltallergene und Kontaktallergene. Die canine atopische Dermatitis ist definiert als eine genetisch prädisponierte, entzündliche und pruritische Hauterkrankung, die mit charakteristischen klinischen Symptomen einhergeht. Hohe IgE Antikörper gegen Umweltallergene sind häufig vorhanden. Unter atopischer Dermatitis fällt einerseits die atopische Dermatitis sine materie (ADss), eine Allergie auf Umweltallergene wie Pollen, Milben oder Insekten, sowie die Futterinduzierte atopische Dermatitis, bei der die gleichen klinischen Symptome auftreten wie bei der ADss, die verursachenden Allergene aber Futterbestandteile sind (FIAD).

Bei der Aufarbeitung atopischer Patienten kommen verschiedene klinische wie auch labordiagnostische Tests zum Einsatz. Es ist zu bedenken, dass die Diagnose „Atopische Dermatitis“ eine Ausschlussdiagnose ist, die gemäss folgendem Flussdiagramm gestellt werden kann.



Die Favrot's Kriterien (Favrot et al, 2010) sind ein klinischer Screeningtest für atopische Dermatitis. Die 8 Kriterien sind:

1. Krankheitsausbruch vor 3-jährig
2. Lebt vorwiegend im Haus
3. Kortison-responsiver Juckreiz
4. Initial Pruritus sine materia
5. Pododermatitis beider Vorderextremitäten
6. Pinnitis
7. Keine Ohrnrandläsionen
8. Keine dorsolumbalen Läsionen

Je nach Anzahl erfüllter Kriterien bewegt sich die Spezifität und Sensitivität zwischen 60-90%:

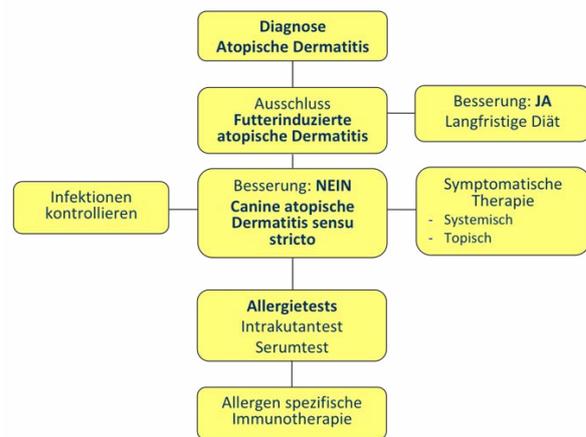
Bei Erfüllung von 5 Kriterien

- Spezifität: 85%
- Sensitivität: 79%

Bei Erfüllung von 6 Kriterien:

- Spezifität: 89%
- Sensitivität: 58%

Wenn die Diagnose „atopische Dermatitis gestellt wurde, können mittels verschiedener Tests die verursachenden Allergene nach folgendem Flussdiagramm eruiert werden:



Futterinduzierte atopische Dermatitis (FIAD)

Es handelt sich hierbei um die klassische Futtermittelallergie des Hundes, eine nicht-saisonale pruritische Dermatitis des Hundes bedingt durch die Aufnahme von sensibilisierten Futtermitteln. Klinisch ist die FIAD von der nicht-saisonalen ADss nicht unterscheidbar. In bis zu 30% der Fälle, können neben den Hautsymptomen auch gastrointestinale Symptome wie Durchfall, Erbrechen, schlechte Kotqualität, erhöhte Kotabsatzfrequenz und Borborygmen auftreten.

Die Ausschlussdiät

Der Goldstandard für die Diagnose der FIAD ist eine Ausschlussdiät über mehrere Wochen mit anschliessendem positiven Provokationstest. Als Ausschlussdiäten eignen sich entweder neue Protein- und Kohlehydratquellen, die basierend auf einer ausführlichen Futteranamnese ausgewählt werden, oder aber hochhydrolysierte Diäten. Bizikova et al wies 2010 nach, dass bis zu 50% FIAD Hunden auf partiell hydrolysierte Diäten allergisch reagieren. Eine neuere Studie von Olivry et al (Vet Research, 2017) hat gezeigt, dass insbesondere Hühnerfleisch sensibilisierte Hunde, in einem geringeren Teil auch Katzen auf partiell hydrolysierte Diäten, aber auch auf verwandte Proteine (Ente, Truthahn) IgE aufweisen. Nur gegen eine hochhydrolysierte Ferdermehldiät konnte bei keinem der getesteten Tiere IgE Antikörper nachgewiesen werden. Kreuzreaktionen konnten beim Hund nicht nur für Huhn, Ente und Truthahn nachgewiesen werden, sondern auch für Fisch und Huhn sowie für Rind, Lamm und Milch, was die Auswahl einer geeigneten Diät zusätzlich erschwert. Auch die Rohfütterung (BARF) ist gemäss neueren Studien (Richard, 2017) nicht unbedingt geeignet als Ausschlussdiät. Es wurde in dieser Studie gezeigt, dass die Allergenität von Futtermitteln nachweislich abnimmt, je stärker diese prozessiert sind. So

wird durch Kochen die Allergenität von Fisch, Getreide, Fleisch, und Milch um mind. die Hälfte reduziert. Dosenfutter ist im Vergleich zu Trockenfutter unabhängig von der Proteinquelle drei Mal weniger allergen.

Serologische Test in der Diagnose von FIAD

Die herkömmlichen IgE-Serologietests sind weder spezifisch noch sensitiv für die Diagnose von Futtermittelallergie bzw. die Eruiierung der sensibilisierten Proteine (Hardy et al, 2014) und können demnach nicht empfohlen werden. Ein Immunoblot Test (Galileo, Cynodial bzw. Felidial Test), der Patientenblut gegen Futtermittel austestet, kann bei der Wahl einer Ausschlussdiät behilflich sein. Es können bis zu 8 Futtermittel bzw. Einzelproteine untersucht werden.

Atopische Dermatitis sensu stricto (ADss)

Allergietests in der Diagnostik der ADss dienen ausschließlich der Identifikation der sensibilisierten Allergene. Diese Tests sind indiziert für die Auswahl einer allergenspezifischen Immunotherapie oder allenfalls noch für den Entscheid einer Umgebungssanierung gegen z.B. Hausstaub- und Vorratsmilben oder Schimmelpilze. Allergietests sind jedoch ungeeignet für die Diagnose der ADss!

Es werden zwei Allergietests unterschieden, der Intradermaltest (IDT) und die in-vitro Serologie auf allergenspezifisches Immunglobulin E. Beide Tests haben Vor- und Nachteile.

Der IDT ist ein Funktionstest für die Mastzelldegranulation, in dem Mastzellgebundenes allergenspezifische IgE nachgewiesen wird. In der Serologie wird allergenspezifisches IgE im Serum nachgewiesen. Bei beiden Tests sind weder die Allergenextrakte, die Testmethoden noch die Interpretation der Resultate standardisiert.

Der Intradermaltest (IDT)

Der Intradermaltest wird am leicht sedierten Tier auf der seitlichen, ausrasierten Brustwand durchgeführt. Die Durchführung des IDTs bedarf etwas Übung. Aus wirtschaftlichen Gründen sollte ein IDT nur angeschafft werden, wenn regelmäßig, d.h. mind. 2x im Monat ein Allergietest durchgeführt wird, denn die Allergene sind nicht allzu lange haltbar. Die Allergenauswahl erfolgt basierend auf den örtlichen Gegebenheiten (Vorkommen von Pollen). Die einzelnen Allergene werden intradermal in einem Volumen von 0.05ml gespritzt. Nach 10-20 Minuten kann der Test abgelesen werden. Verschiedene Faktoren beeinflussen den Intrakutantest:

- Medikamente -> Absetzfristen beachten (v.a. Kortison, Antihistaminika)
- Sedativa -> Morphine sind Mastzell-Sekretagoga, währenddessen Acepromazin die Reaktivität unterdrückt.
- Kreuzreaktionen mit Milben (Sarkoptes, Demodex, Cheyletiella) können zu falsch positiven Reaktionen der Hausstaub- und Vorratsmilben führen
- Allergiesaison: Während der Hauptsaison der Allergie kann es zu einer sogenannten Anergie kommen, dh. die Hautmastzellen sind bereits degranuliert und eine Reaktion auf den IDT bleibt aus. Auch in der nicht-allergischen Saison kann es zu falsch negativen Reaktionen kommen, wenn das Tier gegenüber dem Allergen schon länger nicht mehr exponiert war. Dies ist aber beim IDT im Vergleich zur in-vitro Serologie deutlich weniger ausgeprägt.
- Endogene Kortisonausscheidung kann die Reaktivität des IDTs supprimieren. Dies ist insbesondere bei Katzen ein Problem und

führt nicht selten zu falsch negativen Testresultaten.

In-vitro IgE-Serologie

Dieser Test ist zwar einfach durchführbar, da nur eine Blutprobe abgenommen werden muss, dennoch sind einige Fakten zu beachten. Da Immunglobuline E im Serum kurzlebig sind, sollte der Test möglichst zur Hauptsaison der AD durchgeführt werden um falsch negativen Testresultaten vorzubeugen. Im Gegensatz zum IDT ist die Serologie deutlich weniger beeinflussbar durch Medikamente, aber längere Kortisongaben können auch in der Serologie zu falsch negativen Resultaten führen.

Der Markt bietet verschiedene in-vitro Serologien an. Studien haben diese Tests miteinander verglichen. Es hat sich gezeigt, dass die Übereinstimmung der positiven wie auch der negativen Resultate schlecht war und sogar zu unterschiedlichen Therapiewahlen geführt hätte (Plant et al, 2014)

Zudem werden bei der IgE-Serologie auch IgE-Antikörper gegen Oligosaccharide – sogenannte „cross reacting carbohydrates“ (CCDs) mitgemessen, was zu falsch positiven Allergietests führt, denn diese CCDs sind klinisch irrelevant, führen aber zu vielen falsch positiven Resultaten. Einige Labors können in der Zwischenzeit CCDs messen und bei Bedarf einen CCD Blocker mitlaufen lassen, so dass diese falsch positiven Resultate eliminiert werden können. Es empfiehlt sich, eine in-vitro Serologie zu wählen, die CCD Blocker mitlaufen lässt.

Zusammenfassung

Die Diagnose atopische Dermatitis ist eine Ausschlussdiagnose, Allergietests dienen in erster Linie der Auswahl der sensibilisierten Allergene für die Herstellung einer allergenspezifischen Immunotherapie. Allergietests sind sicherlich hilfreich in der Diagnostik, aber nur bedingt zuverlässig. Aus dem Grund ist es umso wichtiger, das Testresultat mit der Klinik bzw. mit der Allergiesaison des getesteten Tieres zu vergleichen. Die Allergenauswahl sollte nicht nur auf Basis eines Allergietests erfolgen, sondern stets auch in Abhängigkeit der Klinik.

SVK KLEINTIERE: ADVANCED QUALITÄTSSICHERUNG IM PRAXISLABOR – ÜBERFLÜSSIG, LÄSTIG ODER NÜTZLICH?

*Dr. Martina Stirn, DiplECVCP
Universität Zürich*

Der Markt an Laborgeräten für die veterinärmedizinische Praxis ist in den letzten Jahren stark gewachsen und es stehen mehr und mehr technologisch komplexe Geräte zur Verfügung. Auch kleinere Tierarztpraxen stellen immer höhere Ansprüche an ihre „in-clinic“ Laborausstattung und wollen ihren Kunden eine möglichst umfangreiche Palette an diagnostischen Möglichkeiten bieten. Durch diese Point-of-care (POC) Geräte entsteht eine verkürzte Zeitspanne zwischen der Entnahme der Proben und dem Erhalt der Resultate. Dies ermöglicht einen schnelleren Therapiebeginn und lässt ein besseres Patientenmanagement zu. Weitere Vorteile gemäss der American Society of Veterinary Clinical Pathology (ASVCP) sind unter anderem kleinere Proben- und Reagenzienvolumina, Unabhängigkeit von Laboröffnungszeiten und bessere Patientenüberwachung. Dies setzt voraus, dass man auf die Zuverlässigkeit der Resultate vertrauen kann. So haben Studien in der Humanmedizin gezeigt, dass es sich bei Daten, welche bei Intensivpatienten zur klinischen Entscheidungsfindung relevant sind, zu bis zu 70% um Laborwerte handelt. Im Gegensatz zur Humanmedizin gibt es in der Veterinärmedizin keine verbindlichen Regularien hinsichtlich Qualitätssicherung und Personalqualifikation im Praxislabor. Das Management und der Unterhalt dieser „in-clinic“ Laboratorien wird den Praktikern selbst überlassen. In der Ausbildung von Studenten und tierärztlichen Praxisassistenten wird Qualitätsmanagement und –sicherung, wenn überhaupt nur am Rande behandelt und es gibt praktisch keine bündige, für den Praktiker geeignete Literatur zum Thema. Die ASVCP hat daher einen Leitfaden zur Qualitätssicherung von POC Geräten herausgegeben, der die Bedeutung der Tierärzte hervorhebt; sie müssen die Wichtigkeit eines Qualitätsmanagementprogramms in ihrer Praxis erkennen und die notwendigen finanziellen Voraussetzungen schaffen. Qualitätsmanagement wird häufig mit statistischer Qualitätskontrolle gleichgesetzt. Obgleich die statistische Qualitätskontrolle einen wichtigen Aspekt darstellt, umfasst Qualitätsmanagement weit mehr: Training des Personals, dessen kontinuierliche Weiterbildung und regelmässige Überprüfung seiner Kompetenz, Geräteüberprüfungen und –Wartungen, sowie nicht-statistische Qualitätskontrolle. Nicht-statistische Qualitätskontrolle beinhaltet unter anderem das Vorhandensein und Vorgehen nach Standardarbeitsanweisungen, Verwendung von nicht-abgelaufenen und korrekt gelagerten Reagenzien und Qualitätskontrollen, Definition von kritischen Werten und Wiederholungswerten, Überprüfung von Hämatologie-Ergebnissen mittels Blutaussstrich, sowie korrektes Umgehen mit Fehlermeldungen. Um ein systematisches Vorgehen zu gewährleisten, sollte in jeder Praxis / Klinik mit einem In-Haus-Labor ein Qualitätsmanagementplan vorhanden sein. Dieser beinhaltet neben allgemeinen Angaben zur Praxis bzw. Klinik (z.B. Räumlichkeiten, Patientenzahlen, Personal) und Details bezüglich vorhandener Geräte und angebotener Analysen, Standardarbeitsanweisungen sowie Formulare zu allen Labor-relevanten Aspekten.

Eine Studie aus den USA hat gezeigt, dass nur eine Minderheit der

Praxen diesem Leitfaden folgt und es besteht die berechtigte Sorge, dass aufgrund mangelnder Ausbildung und Qualitätssicherung, die Validität von Ergebnissen nicht in allen Fällen gewährleistet ist. Eine vor kurzem durchgeführte und aktuell in der Auswertung befindliche Umfrage in der Schweizer Tierärzteschaft soll die aktuelle Situation in der Schweiz aufzeigen; die Ergebnisse werden die Grundlage liefern für Empfehlungen zum Einsatz von POC-Geräten und den Bedarf an fachlicher Weiterbildung aufzeigen.

Literatur

- Bell, R. et al., 2014. Survey of point-of-care instrumentation, analysis, and quality assurance in veterinary practice. *Vet Clin Pathol.*, 43(2):185–192.
- Flatland, B. et al., 2013. ASVCP guidelines: quality assurance for point-of-care testing in veterinary medicine. *Vet Clin Pathol.*, 42(4):405-23.

AKTUELLES ZUR FELINEN CALICIVIRUSINFEKTION IN DER SCHWEIZ

Prof. Dr. med. vet. Regina Hofmann-Lehmann

Veterinärmedizinisches Labor, Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich

Vorkommen und Krankheitsbild: Feline Caliciviren (FCV) zählen zu den weltweit häufigsten Krankheitserregern bei Hauskatzen. Infizierte Katzen zeigen oft schmerzhafte Erosionen im Maul (v.a. Zunge und Gaumen) und milde Schnupfensymptome. Ausserdem sind FCV Infektionen bei einem grossen Teil der Katzen mit Gingivostomatitis/Faucitis nachweisbar. Vor allem bei Jungtieren können FCV-verursachte Pneumonien zum Tod führen. FCV-Infektionen kommen gehäuft in Mehrkatzenhaltungen und bei kranken Katzen vor. Aber auch gesunde Katzen können FCV-Ausscheider sein.



Links: FCV stellt nicht nur, aber vor allem ein Problem in Katzensgruppen dar
Mitte: Faucitis

Rechts: Erosionen durch FCV auf der Zunge einer infizierten Katze

©Veterinärmedizinisches Labor und Klinik für Kleintiermedizin Vetsuisse-Fakultät UZH

Wandelbarkeit des Virus: Caliciviren weisen eine hohe Mutationsrate auf und verändern sich fortwährend in der Katze und innerhalb der Katzenpopulation. Es entstehen laufend neue FCV-Stämme. Trotz der grossen Variabilität haben die Viren antigenetisch so viel gemeinsam, dass sie zu einem Serotyp gehören. Es bestehen aber auch Unterschiede, die bei der Impfstoffherstellung beachtet werden: Impfstoffe enthalten Virusstämme, die eine breite neutralisierende Wirkung haben.

Impfung: Die FCV-Impfung ist eine sogenannte Core-Impfung (http://www.kleintiermedizin.ch/images/pdf/tierarzt/Impfempfehlungen_SVK_ASMPA.pdf). Jede Katze sollte gegen FCV geimpft werden. Die Impfung schützt i.d.R. vor FCV-verursachter Krankheit, aber nicht vor der Infektion. Es wird diskutiert, ob der jahrelange Einsatz von breit neutralisierenden Impfviren zu einem „immune escape“ geführt hat; d.h. dass sich Viren entwickelt haben, welche durch den induzierten Impfschutz nicht mehr abgedeckt sind. Diese Frage ist durch experimentelle Studien kaum allgemeingültig zu beantworten, da sie sich jeweils auf bestimmte FCV-Isolate beziehen und Neutralisationstests nur einen Teil des Impfschutzes prüfen. Dabei spielt die zelluläre Immunantwort bei Lebendimpfstoffen eine wichtige Rolle. Ein idealer Impfstoff würde sowohl breit neutralisierende Isolate, sowie -soweit bekannt- aktuelle lokale Varianten enthalten.

Tenazität: FCV sind hoch-kontagiös und überlebt an der Umwelt bis zu einem Monat. Es braucht sehr gute Hygiene und Desinfektionsmittel mit Wirksamkeit gegen FCV. Um FCV auf Kleidern abzutöten braucht es eine Waschtemperatur von mind. 60°. Bsp. von wirksamen Desinfektionsmitteln:

- Kaliumperoximonosulfat (Bsp. Virkon S)
- Natriumhypochlorid (Javel/Bleach 1:32)

- Oxidierende Verbindungen (Bsp. Perform)

Massnahmen in Katzensgruppen mit gehäuft auftretenden FCV-Problemen: FCV stellt fast immer ein Problem dar in Katzensgruppen. Die Frage ist, welches Ausmass für die betreffende Haltung akzeptabel ist. Das European Advisory Board on Cat Diseases (ABCD; <http://www.abcdcatsvets.org>) hat kürzlich eine Merkblatt erstellt, das TA hilft, die Situation und mögliche Verbesserungsmassnahmen mit den Katzenhaltenden zu besprechen (siehe Abbildung am Ende).

Einen Wechsel des Impfstoffs ist angezeigt, wenn alle Katzen bereits optimal gehalten und geimpft sind (inkl. jährliches Impfintervall) und trotzdem nachgewiesenermassen FCV-assoziierte Probleme auftreten.

Hoch aggressive FCV-Varianten: In den letzten Jahren wurden Ausbrüche von hoch aggressiven, virulent-systemischen FCV (VS-FCV) beschrieben. Diese Viren können zu schweren systemischen Entzündungsreaktionen mit Fieber und stark reduziertem Allgemeinbefinden, Hautödemen und Ulzerationen vor allem an Kopf und Pfoten und schliesslich zu Multiorganversagen und perakuten Todesfällen führen.



©Veterinärmedizinisches Labor und Klinik für Kleintiermedizin Vetsuisse-Fakultät UZH

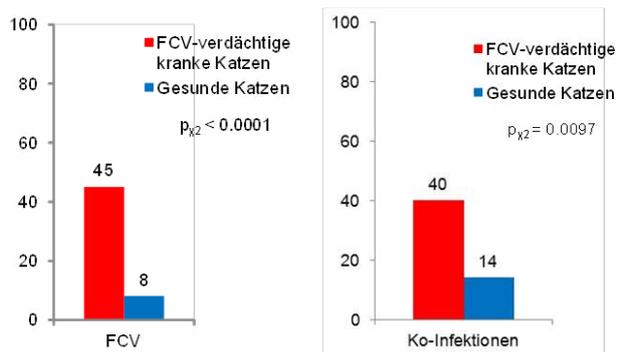
Die hoch aggressiven Viren (VS-FCV) entwickeln sich geographisch lokal. Viren von verschiedenen Ausbrüchen zeigen keine genetische Gemeinsamkeit. Es ist daher nicht möglich vorherzusagen, ob ein Impfstoff gegen einen zukünftigen VS-FCV Ausbruch schützt. Aus der Literatur ist bekannt, dass FCV-Impfstoffe einen partiellen oder keine Schutz vor VS-FCV Erkrankungen bewirken; je nach Virus haben dabei verschiedene Impfviren (sowohl G1/431, enthalten in Purevax, als auch F9, enthalten z.B. in Feligen oder Nobivac) zu einem mildereren Verlauf der Erkrankung in den infizierten Katzen führen können. Wir stellten fest, dass bei uns bekannten Ausbrüchen in der Schweiz die Mehrzahl der verstorbenen Katzen nicht oder ungenügend gegen FCV geimpft waren.

Diagnose: FCV-Ausscheider/-Träger: FCV-RNA kann mittels RT-PCR am Besten im oralen Zytobrush nachgewiesen werden. Die Probe wird idealerweise in ein Virus-Transportmedium (Labor anfragen) bei 4° verbracht und innerhalb von max. drei Tagen untersucht. Aufgrund der Variabilität von FCV können vereinzelt falsch negative Befunde vorkommen; bei starkem klinischen Verdacht und negativer RT-PCR wird eine zweite RT-PCR mit anderer Spezifität (Labor anfragen bzgl. der Spezifität der verwendeten Tests) oder eine erneute Beprobung empfohlen.

Hoch aggressive Ausbrüche: Die Diagnose einer VS-FCV Erkrankung wird gemäss Definition aufgrund der klinischen Symptome, der epizootischen Ausbreitung sowie der Isolierung des gleichen FCV-Stammes von den betroffenen Katzen innerhalb eines Ausbruches gestellt. Siehe auch Tabelle unten.

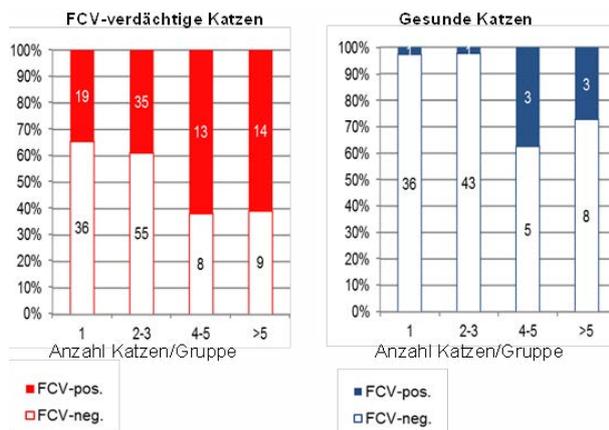
Verbreitung und Bedeutung der FCV-Infektion in der Schweiz

In 2013 wurden Proben von 200 FCV-verdächtigen Katzen und 100 gesunden Katzen aus der ganzen Schweiz untersucht (Diss Berger 2015). Bei 45% der FCV-verdächtigen und bei 8% der gesunden Katzen wurde eine FCV-Infektion gefunden. Häufig kamen bei den kranken Katzen Ko-Infektionen mit anderen Erregern vor, v.a. mit *Mycoplasma felis* und dem felinem Herpesvirus-1; weniger häufig mit *Chlamyphila felis* oder *Bordetella bronchiseptica*.



Katzen mit einer FCV-Infektion hatten vermehrt: Gingivitis/Stomatitis, kaudale Stomatitis, Speicheln sowie orale und Zungenulzera; aber **weniger häufig** klassische Symptome der Erkrankung der oberen Atemwege, wie Nasen- und Augenausfluss oder Niesen.

Als **Risikofaktoren** für eine FCV-Infektion wurde die **Gruppengrösse** identifiziert: Gruppen mit ≥ 4 Katzen hatten ein erhöhtes Risiko; ebenso nicht kastrierte Tiere.



Als **Schutzfaktor** fand sich die **FCV-Impfung** generell und eine Grundimmunisierung gegen FCV. Dabei hatte die Mehrzahl der geimpften Katzen in dieser Studie einen FCV F9-Impfstoff erhalten.

Die schweizer FCV Feld-Isolate hatten eine sehr hohe genetische Variabilität und die charakterisierten FCV-Stämme waren meist „Schweiz-spezifisch“. In vereinzelt tierärztlichen Praxen fanden sich nahe verwandte Viren bei mehreren Katzen; in diesem Zusammenhang wird nochmals auf die

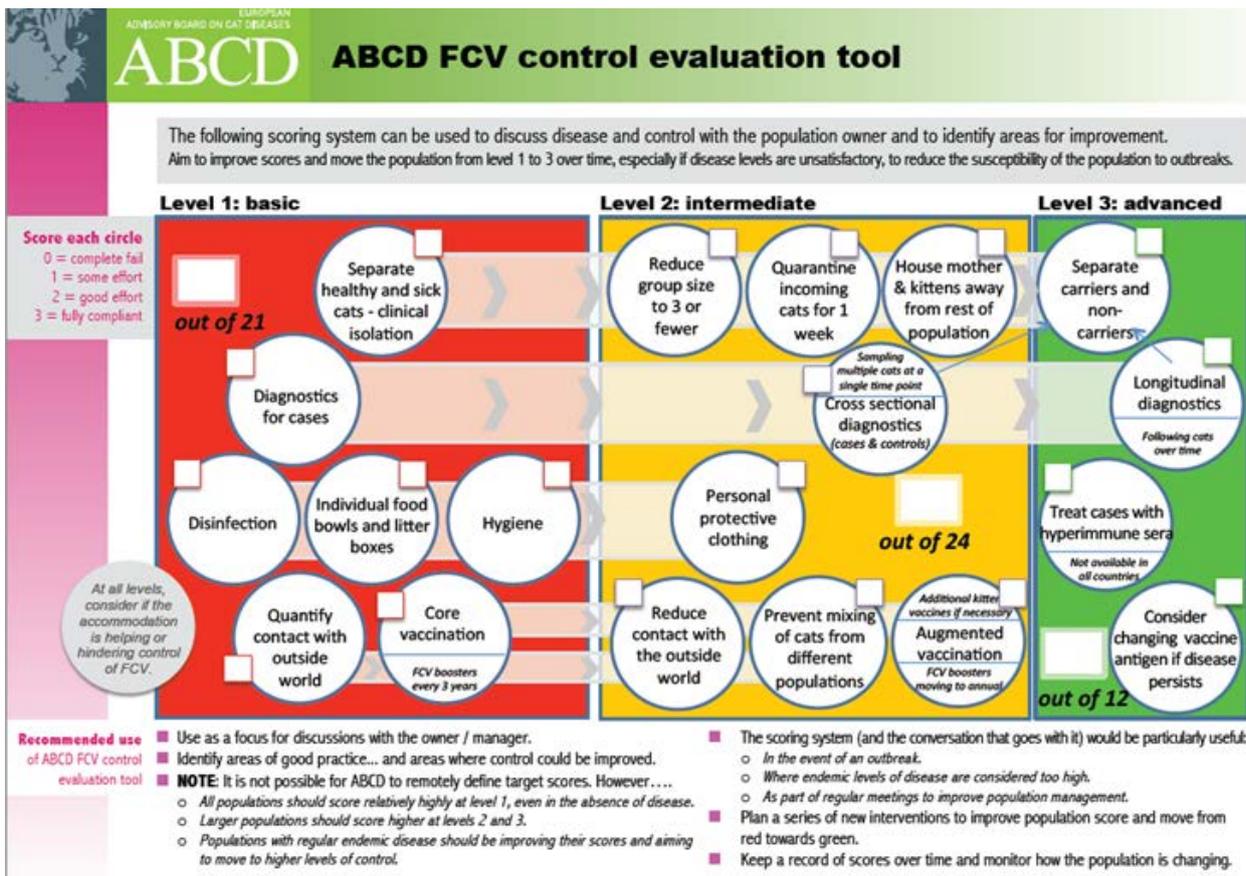
hohe Tenazität von FCV und die Wichtigkeit eines gegen FCV wirksamen Desinfektionsmittels hingewiesen. Die Studie war nicht angelegt um einen möglichen immune escape zu untersuchen, aber es konnte festgestellt werden, dass alle FCV-Isolate, die derzeit in der Schweiz in Impfstoffen enthalten sind, sich innerhalb der Verteilung der schweizerischen Feld-Isolate befanden.

Ausbrüche von VS-FCV und ähnlichen Erkrankungen in der Schweiz

Ausbruch	Mehrkatzenumfeld	VS-FCV Symptome	Selbes FCV bei allen Katzen	Systemische Infektion, Beteiligung innere Organe	Mortalität (hoch)	Epizootische Ausbreitung
Schaan 2011*	Ja	Ja	Ja	Nein	Nein	Nein
Zürich 2012 [§]	Ja	Ja	1 Katze	Ja	Ja	Nein
Lausanne 2012*	Ja	Ja	Ja	Nein	Nein	Nein
Lausanne 2013 [§]	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja	Nein
Otten 2014 [§]	Ja	Ja	1 Katze	Ja	Ja	Nein
Zürich 2016 [@]	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja

*'paw and mouth disease'; [§]VS-FCV ohne epizootische Ausbreitung; [@]VS-FCV!

Einige dieser Ausbrüche waren lokal begrenzt und nicht alle infizierten Katzen zeigten eine Beteiligung der inneren Organe und eine hohe Mortalität. Dies ähnelt eher der früher beschriebenen „Pforten- und Maul-Erkrankung“ (Ödeme und Ulzera an Pforten und Kopf, aber keine systemische Erkrankung). Dieses Krankheitsbild kann in den frühen Stadien der Infektion nicht von der epizootischen VS-FCV Erkrankung unterschieden werden. Es gilt also in jedem Fall bei Auftreten von ersten charakteristischen Symptomen Vorsichtsmassnahmen zu treffen.



Auszug aus dem ABCD-Factsheet „FCV control evaluation tool“
 © European Advisory Board on Cat Diseases ABDC <http://www.abdcatsvets.org/>

SVSM SCHWEINE UND SVW WIEDERKÄUER TUBERKULOSE IM ALPENRAUM, EINE ERFOLGSGESCHICHTE VON MYCOBACTERIUM CAPRAE

Mathias Büttner

College of Veterinary Medicine, Universität Leipzig

Nachdem bis 1999 im Nördlichen Alpenraum nur sporadische Tuberkulosefälle beim Rotwild auftraten, wurde ab dem Jahr 2000 in Österreich von einer Epidemie berichtet. Seit diesem Jahr wurden auch bei Rindern bei der Fleischbeschau im Schlachthof massive tuberkulöse Organveränderungen registriert. Als Ursache für die Tuberkuloseinfektionen bei Rotwild und Rind konnte gleichermaßen *Mycobacterium caprae* identifiziert werden. Dieser Erreger stand lange im Schatten von *Mycobacterium bovis* und wurde erst 2003 als eigenständige Spezies definiert. Dadurch kam es auch zu Problemen in der molekularbiologisch-diagnostischen Speziesdifferenzierung, nachdem u. a. eine Unterscheidung von *M. bovis* und *M. caprae* auf dem fehlenden RD4 Genombereich von *M. bovis* basiert. Erst umfangreiche Gesamtgenom-Sequenzierungen zeigten, dass eine Majorität von *Mycobacterien*isolaten aus Tirol, Vorarlberg und dem Allgäu eine 38kb große Deletion im RD4 Genombereich aufwies und damit fälschlicherweise *M. bovis* zugeordnet worden wäre. Das Vorliegen von verschieden großen Deletionen in und um die RD4 Region im Genom von *M. caprae* ermöglicht eine Feindifferenzierung von Isolaten unterschiedlicher regionaler Herkunft. Ferner sind über das gesamte Genom verteilte Unterschiede (Polymorphismen) auf Einzelnukleotidebene (SNP) geeignet eine präzise molekulare Epidemiologie von *M. caprae* Fällen aufzuzeigen. Eventuelle Virulenzvorteile und Einflüsse auf die aktuell praktizierte Diagnostik durch die Genomeigenarten von *M. caprae* sind noch zu klären.

KOLOSTRALVERSORGUNG BEI KÄLBERN IN SCHWEIZER MILCHVIEHBETRIEBEN

Mireille Meylan

Wiederkäuerklinik, Vetsuisse-Fakultät, Universität Bern

Die Aufnahme von kolostralen Antikörpern ist für Kälber, die agammaglobulinämisch auf die Welt kommen, lebenswichtig, damit sie einen Schutz gegen infektiöse Krankheitserreger während der ersten Lebenswochen erhalten [Waldner et al., 2009; Lorenz et al., 2011]. Neben dem Zeitpunkt der ersten Kolostrumgabe nach der Geburt (idealerweise ≤ 2 Stunden) und dem verabreichten Kolostrumvolumen (≥ 2 L, 2x im Abstand von 4-6 Stunden) [Filteau et al., 2003; Godden, 2008] spielt auch die Immunglobulinkonzentration im Kolostrum eine wichtige Rolle in Hinsicht auf eine gute Kolostralversorgung der Kälber [Lorenz et al., 2011; Kananub et al., 2013; MacFarlane et al., 2015]. Eine tiefe Immunglobulinkonzentration im Kolostrum (< 50 g/L) kann zu Hypogammaglobulinämie beim Kalb und somit zu einem erhöhten Risiko von Infektionskrankheiten führen, obwohl die Gesamtmenge an aufgenommenen Kolostralimmunglobulinen (Ig-Konzentration in g/L x Volumen in L) genügend wäre [Morin et al., 1997]. Deswegen ist es wichtig, dass alle Komponenten der Verabreichung von Kolostrum (Qualität, Zeitpunkt, Volumen) überprüft und bei Bedarf quantitativ erfasst werden, damit eine gute Kolostralversorgung für neugeborene Kälber gesichert wird. Eine Serum-Immunglobulin-Konzentration von 10 g/L gilt als gut, damit das Kalb gegen Infektionskrankheiten geschützt ist, ein Gehalt von 8 g/L ist nicht optimal aber noch genügend.

In der Schweiz geben verschiedene Studien Hinweise darauf, dass das Kolostrummanagement häufig suboptimal läuft. In einer Studie über die Prävalenz von infektiösen Durchfallerregern in 143 Milchviehbetrieben wurde festgestellt, dass 5 von 175 (2.9%) Kälbern mit Durchfall einen Serum- Gammaglobulin-(γ G)-Wert > 10 g/L aufwiesen, 9 weitere (5.1%) hatten eine γ G-Konzentration zwischen 8 und 10 g/L, sodass knapp 8% der Kälber mit Durchfall eine einigermaßen genügende Serum- γ G-Konzentration hatten. Von den restlichen 161 Kälbern hatten 67 (38.3%) eine γ G-Wert zwischen 4 und 8 g/L und 94 (53.7%) einen Wert < 4 g/L [Lanz Uhde et al., 2008].

In der Folge wurde die Kolostralversorgung von gesunden Aufzuchtälbern in Schweizer Milchviehbetrieben überprüft: von 142 Kälbern hatten 42.9% eine Serum- γ G-Konzentration < 10 g/L [Lejeune et al., 2012]. In dieser Studie wurde auch Information über die Kolostrumverabreichung ausgewertet: Optimalbedingungen bei der ersten Kolostrumtränke (mindestens 2 L Kolostrum innerhalb 2 Stunden nach Geburt) wurden nur bei 30% der Kälber beobachtet. Dabei wurde ein stark erhöhtes Risiko von Hypogammaglobulinämie (OR=7.4) beobachtet, wenn die erste Kolostrummahlzeit > 2 Stunden nach der Geburt erfolgte. Hingegen war das Risiko von Hypogammaglobulinämie um mehr als die Hälfte reduziert (OR=0.46), wenn mindestens 2 L Kolostrum vertränkt wurden.

In einer anderen Studie [Pipoz & Meylan, 2016] wurde beobachtet, dass in 46.2% von 52 Schweizer Milchviehbetrieben die Aufzuchtälber in der Regel ≥ 2 L Kolostrum in ≤ 6 Stunden nach der Geburt erhielten, in 42.3%

der Betriebe wurde nur eines der beiden Faktoren berücksichtigt, und in 11.5% der Betriebe wurden weder noch die optimale Menge noch der optimale Zeitpunkt eingehalten.

Um auch die Faktoren, welche die Kolostrumqualität (γ G-Konzentration) beeinflussen können, zu untersuchen, wurde in einer weiteren Studie nicht nur die Serum- γ G-Konzentration der Kälber sondern auch der γ G-Gehalt des vertränkten Kolostrums gemessen [Reschke et al., 2017]. Von 373 Kuh-Kalb-Paaren aus 141 Milchviehbetrieben wurden das Kolostrum der Kühe (erste Tränke) und der Serum der Kälber (im Alter von 2-5 Tagen) auf deren γ G-Gehalt untersucht. Von den Kolostrumproben hatten 15.5% einen γ G-Gehalt < 50 g/L, und 43.5% der Kälber hatten eine Serum- γ G-Konzentration < 10 g/L. Dies deutet darauf hin, dass im Durchschnitt nur in ca. einem Drittel der Fälle eine ungenügende Kolostrumqualität eine Hypogammaglobulinämie bei den Kälbern erklären kann, wobei meistens ein direkter Zusammenhang nicht gegeben war. Der am stärksten mit einem tiefen Kolostrum- γ G-Gehalt assoziierte Parameter war das Auslaufen von Milch (aus dem Euter) vor und/oder während der Abkalbung (OR=2.3 wenn wenig Kolostrum auslief, OR=5.9 wenn viel Kolostrum auslief, im Vergleich mit Kühen, die kein Kolostrum auslaufen liessen). Weiter war auch eine Zeit > 6 Stunden von der Geburt des Kalbes bis zum ersten Melken mit einem erhöhten Risiko von schlechter Kolostrumqualität assoziiert (OR=3.8). Die Dauer der Trächtigkeit und der Geburtsablauf (Schwergeburt oder nicht) waren nicht signifikant mit der Kolostrumqualität assoziiert. Als signifikante Risikofaktoren für eine Hypogammaglobulinämie bei den Kälbern wurden ein γ G-Gehalt von < 50 g/L im Kolostrum (OR=10.7), eine zu lange Zeit vor der ersten Kolostrumgabe (OR=1.8 bei erster Kolostrumgabe zwischen 2 und 6 Stunden nach der Geburt, OR=3.1 bei erster Kolostrumgabe > 6 Stunden nach der Geburt, im Vergleich mit einer ersten Tränke < 2 Stunden nach der Geburt), sowie eine Menge Kolostrum < 2 L bei erster und zweiter Tränke (OR=2.0 in beiden Fällen) identifiziert.

Diese Resultate deuten darauf hin, dass das Verbesserungspotential bezüglich Kolostrumversorgung in Schweizer Milchviehbetrieben noch gross ist. In Betrieben mit gehäuften Fällen von Kälberkrankheiten (Durchfall, Pneumonie, Nabelentzündungen) ist eine Überprüfung der Kolostrumversorgung (durch Elektrophorese der Serumproteine bei den Kälbern im Alter von 2-5 Tagen, Zielwert ≥ 10 g/L) zu empfehlen. Falls eine ungenügende Kolostralversorgung bestätigt wird, sollte den Landwirten empfohlen werden, dass sie die Kolostrumqualität z.B. mit Hilfe eines Kolostrometers überprüfen und nur Kolostrum guter Qualität, d.h. mit einem γ G-Gehalt ≥ 50 g/L, den Kälbern verabreichen. Idealerweise bekommen die Kälber für eine gute Kolostralimmunität mindestens 2L gutes Kolostrum in den 2 ersten Lebensstunden und nochmals 2L in den folgenden 4 Stunden. Den Tierärztinnen und Tierärzten kommt eine wichtige Rolle in der Beratung ihrer Kunden in Hinsicht auf ein gutes Kolostrummanagement zu.

Literatur

Filteau V et al.. Health status and risk factors associated with failure of passive transfer of immunity in newborn beef calves in Québec. *Can Vet J* 2003;44:907–913.

Godden S. Colostrum Management for Dairy Calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2008;24:19–39.

Kananub et al.. Influence of colostrum quality on serum proteins in dairy calves raised in smallholder farms in Thailand. *Trop Anim Health Prod* 2013;45:1687–1690.

Lanz-Uhde F et al. Prevalence of four enteropathogens in the faeces of young diarrhoeic dairy calves in Switzerland. *Vet Rec* 2008;163:362–366.

Lejeune B et al. Gammaglobulin and selenium status in healthy neonatal dairy calves in Switzerland. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2012;154:389–396.

Lorenz I et al. Calf health from birth to weaning. I. General aspects of disease prevention. *Ir Vet J* 2011;64:10.

MacFarlane JA et al. Identification and quantification of factors affecting neonatal immunological transfer in dairy calves in the UK. *Vet Rec* 2015;176:625.

Morin DE et al. Effects of quality, quantity, and timing of colostrum feeding and addition of a dried colostrum supplement on immunoglobulin G1 absorption in Holstein bull calves. *J Dairy Sci* 1997;80:747–753.

Pipoz F, Meylan M. Gesundheit und Antibiotikaverbrauch bei Aufzucht-kälbern in Milchviehbetrieben: Managementfaktoren, Prävalenz und Behandlung von Kälberkrankheiten. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2016;158:389–396

Reschke C. et al. Factors associated with colostrum quality and effects on serum gamma globulin concentrations of calves in Swiss dairy herds. *J. Vet Intern Med* 2017;31:1563-1571.

Waldner CL, Rosengren LB. Factors associated with serum immunoglobulin levels in beef calves from Alberta and Saskatchewan and association between passive transfer and health outcomes. *Can Vet J* 2009;50:275–281.

SVSM SCHWEINE UND SVW WIEDERKÄUER

AFRIKANISCHE SCHWEINEPEST – SITUATION IN EUROPA UND MASSNAHMEN IN DER SCHWEIZ

Christina Nathues

Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen, Bern

Die Afrikanische Schweinepest (ASP) breitet sich immer weiter in Richtung Westeuropa aus. Im Jahr 2007 wurde sie nach Georgien eingeschleppt und erreichte bald Armenien, Russland, die Ukraine und Belarus. Im Jahr 2014 traten erstmals Fälle in Litauen, Polen, Lettland und Estland auf. Im Juni 2017 machte die Krankheit einen weiteren Sprung nach Westen und wurde erstmals in Tschechien bei toten Wildschweinen nachgewiesen, ca. 400 km von den nächstgelegenen Ausbrüchen entfernt. Weitere Fälle von ASP wurden aus Rumänien bei Hausschweinen bekannt. Auch in Polen hat sich das Virus in den vergangenen Monaten immer weiter in westlicher Richtung ausgebreitet, und in Deutschland wächst die Sorge vor einem Eintrag in die deutsche Schweine- bzw. Wildschweinepopulation.

Für die Verschleppung des Virus über grosse Distanzen spielten vor allem menschliche Aktivitäten eine grosse Rolle: In einigen Fällen wurde das Virus beispielsweise in die lokale Wildschweinepopulation eingetragen, indem aus ASP-betroffenen Regionen mitgebrachte und viruskontaminierte Speisereste unsachgemäss entsorgt und von Wildschweinen aufgenommen wurden.

Aufgrund der aktuellen Entwicklungen in Europa muss jederzeit mit einem Eintrag von ASP auch in die Schweiz gerechnet werden. Die grösste Gefahr für einen Eintrag in die heimische Schweine- oder Wildschweinepopulation geht auch hier von aus ASP-Gebieten mitgebrachten Schweine- oder Wildschweinefleischprodukten aus, aber auch von kontaminierter Ausrüstung, Kleidung, mitgebrachten Trophäen etc. nach Jagdreisen in betroffene Regionen. In diesem Vortrag sollen die aktuellen Massnahmen vorgestellt werden, um eine Einschleppung der Krankheit in die Schweiz zu verhindern bzw. frühzeitig zu entdecken.

Im Rahmen einer Informationskampagne sollen die verschiedenen Zielgruppen (Saisonmitarbeiter von schweinehaltenden Betrieben, Reisende aus Risikogebieten, Jäger etc.) für die Krankheit und die zu treffenden Vorsichtsmassnahmen sensibilisiert werden. Bei Hausschweinen wird zur Früherkennung von ASP die Durchführung von Ausschluss-Untersuchungen propagiert. Zur Früherkennung eines ASP-Eintrags in die Wildschweinepopulation hat das BLV in Zusammenarbeit mit dem BAFU ein nationales Früherkennungsprogramm lanciert. Dabei sollen ganzjährig in der gesamten Schweiz und Fürstentum Liechtenstein sämtliche Totfunde von Wildschweinen sowie sanitäre Abschüsse und Unfallwildschweine durch Jäger und Wildhüter einer Beprobung auf ASP (Milz-Bluttupfer) zugeführt werden. Die Wildschweinkadaver sollen - wenn immer möglich - in der Tierkörpersammelstelle entsorgt werden. Die Probenahme kann direkt durch Jäger/Wildhüter oder durch einen amtlichen Tierarzt erfolgen.

Schweine können von zahlreichen Protozoenarten, die den Darmtrakt infizieren (z.B. *Cystoisospora* [syn. *Isospora*] *suis*, *Eimeria*, *Cryptosporidium*, *Balantidium coli*, Amöben, Flagellaten), oder die generalisierte Infektionen verursachen (z.B. *Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis* spp.) befallen werden. Jedoch nur einige dieser Arten spielen eine wichtige Rolle als Krankheitserreger bzw. besitzen ein zoonotisches Potential. *Cystoisospora suis* ist ein hochpathogener primär Durchfall-Erreger bei Saugferkeln. Die Infektion erfolgt durch Aufnahme von sporulierten Oozysten aus der Umgebung. Infizierte Ferkel aus benachbarten Boxen spielen die grösste Rolle als Ansteckungsquelle für neue Würfe. Alle Altersgruppen sind empfänglich für die Infektion aber klinische Symptome werden v.a. bei Saugferkeln beobachtet. Der Parasit vermehrt sich in den Enterozyten des Dünndarms und verursacht eine katarrhalische bis fibrinös-nekrotisierende Enteritis mit Zottenatrophie und –fusion. Bei hoher Morbidität ist die Mortalität gering. Jedoch können sekundäre Infektionen (z.B. mit *Escherichia coli*, *Clostridien*, *Salmonella*, u.a.) das Krankheitsbild erschweren. Selten können auch ältere Tiere erkranken. In der Schweiz wurde klinische Cystoisosporose mit Durchfall bzw. schweren Darmläsionen bei ~17 Wochen alten Schweinen beobachtet, die mit dem Porcinen Cytomegalievirus (PCMV, *Suid herpesvirus* 2) koinfiziert waren. In einer Studie im Rahmen vom BLV *PathoPig* Projekt wurde *C. suis* bei 13,3% Saugferkeln, 10% Absetzferkeln und 13,3% Mastferkeln mit Durchfall nachgewiesen und *C. suis* Infektion war mit Abmagerung signifikant assoziiert. Um Produktionsverluste zu vermindern hat sich die einmalige metaphylaktische Behandlung der 3-6 Tage alten Ferkel mit Toltrazuril bewährt. Jedoch, wurde neulich in den Niederlanden über den ersten Fall von Resistenz gegen Toltrazuril bei *C. suis* berichtet. Im Gegensatz zu *C. suis*, verlaufen *Eimeria*-Infektionen i.d.R. symptomlos und treten häufiger bei älteren Tieren auf.

Cryptosporidium wird bei Schweinen aller Altersgruppen diagnostiziert. Hierbei ist die Infektion meistens asymptomatisch, sie wurde aber manchmal auch mit Durchfall in Verbindung gebracht. *Cryptosporidium parvum* ist ein wichtiger zoonotischer Durchfallerreger bei neugeborenen Kälbern. Diese Art wird hingegen beim Schwein selten identifiziert im Gegensatz zu den relativ Wirtsspezifischen Arten *Cryptosporidium scrofarum* (syn. *Cryptosporidium* Pig genotype II) und *Cryptosporidium suis*, die nur ein geringfügiges zoonotisches Potenzial aufweisen. *Cryptosporidium scrofarum* verursacht v.a. asymptomatische Infektionen bei Absetzferkeln und älteren Tieren und hat somit keine pathogene Bedeutung. *Cryptosporidium suis* kommt v.a. bei Saugferkeln vor und eine Beteiligung als Durchfallerreger kann nicht ausgeschlossen werden.

Der Ziliat *Balantidium coli* kommt oft beim Schwein vor, ist fakultativ pathogen und hat zoonotisches Potenzial. Die meisten Infektionen bleiben asymptomatisch. Jedoch können nach primärer Schädigung der Darmwand durch andere Noxen (z.B. Bakterien, Viren, Parasiten) Trophozoiten

des Parasiten in die Dickdarmmukosa eindringen und Nekrosen mit Hämorrhagien verursachen. Im Gegensatz zu *B. coli* sind Amöben und Flagellaten beim Schwein i.d.R. apathogen.

Schweine sind Zwischenwirte (ZW) von weiteren Protozoen-Arten, die systemische Infektionen produzieren, wie *T. gondii* (Endwirt (EW) Feliden), *S. miescheriana* (EW Kaniden) und *S. suihominis* (EW Mensch). Die Tiere infizieren sich durch Aufnahme von Oozysten (*T. gondii*) bzw. Sporocysten (*Sarcocystis* spp.), die vom EW mit dem Kot ausgeschieden werden, und Wasser resp. Futter kontaminieren. Während der akuten Infektionsphase verursachen aus dem Darm ausgewanderte Parasiten Zellnekrosen und Entzündungen in verschiedenen Geweben (z.B. Herz, Leber, Lunge, Niere, Muskel) und manche Tiere können während dieser Phase klinisch erkranken. Danach folgt eine chronisch-asymptomatische Infektionsphase mit Ausbildung von lebenslang persistierenden Gewebezysten (v.a. im Herz, Muskel und ZNS). Dennoch können chronisch infizierte Tiere eine wichtige Infektionsquelle für Menschen darstellen. Während beim Schwein leichte Infektionen mit *Sarcocystis* unauffällig bleiben, können bei massivem Befall Fieber, Apathie, Inappetenz, Anämie, Zyanose, Ataxien und Tod auftreten. In der Schweiz wurde einen Fall fataler Myokarditis durch Infektion mit *S. miescheriana* bei einem Eber beschrieben. *T. gondii* Infektionen beim Schwein sind oft asymptomatisch aber sie wurden manchmal mit Krankheitssymptomen (respiratorische Symptome, Durchfall, Fieber, Apathie, Anorexia, neurologische Symptome) bis hin zum Tod sowie Fruchtbarkeitsstörungen (Aborte, Mumien, Totgeburten, Geburt von lebensschwachen Ferkeln) in Verbindung gebracht. In der Schweiz wurde bei 3,5% von Sauen (113 Tiere aus 58 Betrieben) mit Fruchtbarkeitsstörungen eine Infektion der Plazenta mit *T. gondii* bzw. deren diaplazentare Übertragung nachgewiesen. Die Seroprävalenz in dieser Sauengruppe war 24.1% und die seropositiven Sauen waren auf 37.9% der Betriebe verteilt. Eine serologische Studie in 20 schweizerischen Schweinebetrieben zur Einschätzung der Bedeutung von Mastferkeln als Infektionsquelle für Menschen zeigte eine durchschnittliche Seroprävalenz am Ende der Mastperiode von 6,3% (n=1'149). Dabei hatten 60% (12/20) der Betriebe seropositive Tiere, mit Betriebsprävalenzen zwischen 1 und 91%. Bislang gibt es keine *T. gondii* Impfung für Schweine im Handel und die Kontrolle beruht überwiegend auf Hygienemassnahmen.

Literatur

Basso W., Handke M., Sydler T., Borel N., Grimm F., Sidler X., Deplazes P. (2015) Involvement of *Toxoplasma gondii* in reproductive disorders in Swiss pig farms, *Parasitol. Int.* 64: 157-60.

Basso W, Marti H, Hilbe M, Sydler T, Stahel A, Bürgi E, Sidler X. (2017). Clinical cystoisosporosis associated to porcine cytomegalovirus (PCMV, Suid herpesvirus 2) infection in fattening pigs, *Parasitol. Int.* 66: 806-809.

Caspari K., Grimm F., Kühn N., Caspari N.C., Basso W. (2011) First report of naturally acquired clinical sarcocystosis in a pig breeding stock, *Vet. Parasitol.* 177: 175-8.

Deplazes P., Eckert J. , von Samson-Himmelstjerna G., Zahner H. (2013) *Lehrbuch der Parasitologie für Tiermedizin* (3. ed), Enke, Stuttgart.

Schubnell F., von Ah S., Graage R., Sydler T., Sidler X., Hadorn D., Basso W. (2016) Occurrence, clinical involvement and zoonotic potential of endoparasites infecting Swiss pigs, *Parasitol. Int.* 65: 618-624.

Shrestha A, Freudenschuss B, Jansen R, Hinney B, Ruttkowski B, Joachim A. (2017) Experimentally confirmed toltrazuril resistance in a field isolate of *Cystoisospora suis*, *Parasit Vectors.* 2017 Jun 29;10(1):317.

SVSM SCHWEINE UND SVW WIEDERKÄUER

INFEKTIONSKRANKHEITEN UND INFEKTIONSERREGER BEGEGNEN DEM PRAKTISCHEN TIERARZT JEDEN TAG IN SEINEM PATIENTENGUT

Urs Gilli
IDEXX Diavet AG

Oft lässt sich aufgrund von Leitsymptomen und klinischer Untersuchung eine Verdachtsdiagnose und ein therapeutischer Plan erstellen. Dabei kommen Therapieansätze zur Anwendung, die aus der Erfahrung in gleichartigen Fällen Erfolg gezeigt haben. Bisweilen ist jedoch eine spezifische Erregerdiagnose hilfreich, z.B. in Fällen von Rezidiven, Nicht-Ansprechen auf Therapie oder in Fällen, wo sich keine spezifische Therapie ableiten lässt. Auch in Anbetracht der Restriktion von Antibiotika-Einsatz und zunehmender Resistenzproblematik können genaue Erregernachweise, in Verbindung mit Resistenztestungen, an Bedeutung gewinnen, wenn eine Therapie gezielt gegen ein Pathogen gerichtet werden muss.

Zur Diagnose von Infektionserregern ist es wichtig, die Möglichkeiten der momentanen Labordiagnostik zu kennen. Erregernachweise können direkt durchgeführt werden, durch klassische Anzucht auf Kulturmedien, durch direkte mikroskopische Visualisierung oder moderner durch den Nachweis von genetischem Material mittels PCR, oder indirekt durch den Nachweis spezifischer Antikörper, die gegen das Pathogen gerichtet sind, z.B. mittels ELISA- oder Immunfluoreszenz-Technik. Hämatologie und klinische Chemie können Hinweise auf Organlokalisationen oder Schweregrad einer Infektion geben. Dazu ist es unerlässlich, das richtige Probenmaterial für die jeweilige Fragestellung zu entnehmen und fachgerecht einzusenden.

Bei Anlegen bakterieller Kulturen spielt die korrekte Probenentnahme und Vermeidung von Kontamination eine wichtige Rolle: da die befallenen Organe (z.B. Lunge oder Niere) oft nicht direkt zugänglich sind, kann das Vorhandensein einer bakteriellen Begleit- und Umgebungsflora oft den primär pathogenen Keim überdecken. Erreger, die sich systemisch verbreiten, sind nicht zu jeder Zeit in jedem Probenmaterial vorhanden, daher sind Kenntnisse über die Ausbreitung und Pathogenese ebenfalls wichtig für die Wahl des korrekten Probenmaterials.

Anhand einiger klassischer Infektionskrankheiten beim Rind (Enzootische Bronchopneumonie, Weidekeratitis) sowie generalisierter und seuchenhafter Infektionserreger (Babesiose, Anaplasmose, Milzbrand) soll das mögliche Spektrum der derzeitigen Diagnostik, die fachgerechte Probenentnahme und die Interpretation der Resultate aufgezeigt werden.

Zusätzlich wird tiefer in die Pathogenese der Erkrankungen eingegangen, um die Faktoren kennenzulernen, die den Krankheitsverlauf beeinflussen, und um die Wahl des korrekten Probenmaterials zu erläutern: Infektionswege, kritische Erregermenge, Ko-Infektionen, prädisponierende Faktoren, mögliche Komplikationen, Vektor-Verhalten, Saisonalität und mögliche Prophylaxe.

SVSM SCHWEINE UND SVW WIEDERKÄUER

DARSTELLUNG DER POSTNATALEN ADAPTION DER LUNGE MITTELS ELEKTRISCHER IMPEDANZTOMOGRAPHIE (EIT) BEIM BOVINEN NEONATEN

Wey C.¹, Meira C.¹, Mosing M.², Bleul U.¹

¹Vetsuisse Fakultät, Universität Zürich, Schweiz, ²Murdoch University, Perth, Australien

Zielsetzung

Ziel dieser Studie war es, mit Hilfe der Elektrischer Impedanztomographie (EIT) die dynamischen Veränderungen der Lungenventilation bei neugeborenen Kälbern in den ersten drei Lebenswochen darzustellen.

Methoden

Es wurden 17 spontan geborene Kälber mittels EIT untersucht. Die Messungen, die jeweils für mindestens 21 Atemzüge erfolgten, wurden zu den Zeitpunkten 0, 0.25, 0.5, 0.75, 1, 2, 4, 6, 8, 12 und 24 Stunden sowie 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 13, 15, 17, 19 und 21 Tage nach der Geburt durchgeführt. Des Weiteren wurden Blutgasuntersuchungen zu den Zeitpunkten 0 (venös), 0.25, 2, 6, 12 und 24 (arteriell) Stunden nach der Geburt durchgeführt.

Folgende EIT-Parameter wurden untersucht: Die Belüftung des rechten und linken Lungenflügels, das Ventilationszentrum (Center of Ventilation COV; repräsentiert die Gesamtverteilung der Belüftung), die nichtbelüfteten Lungenbereiche und das Tidalvolumen (VTEIT; berechnet aus der Impedanzänderung zwischen Anfang und Ende der Inspiration).

Resultate

Während der dreiwöchigen Messperiode war die rechte Lungenhälfte stets besser belüftet als die linke Lungenhälfte ($p \leq 0.00001$). Das Ventilationszentrum verschob sich von ventral nach dorsal. Die nichtbelüfteten Lungenanteile im ventralen Bereich reduzierten sich insbesondere während den ersten 12 Stunden ($p \leq 0.05$). Das Tidalvolumen stieg hauptsächlich während den ersten zwei Wochen an ($p \leq 0.00001$). Es gab eine schwachpositive lineare Korrelation zwischen dem Tidalvolumen und dem Sauerstoffpartialdruck (pO_2) im arteriellen Blutgas ($r^2 = 4.3\%$, $p \leq 0.05$).

Fazit

Insbesondere während den ersten 12 Lebensstunden erfolgt eine vermehrte Rekrutierung von alveolären Arealen in den ventralen Lungenbereichen und eine Erweiterung der Atemwege (Verschiebung des Ventilationszentrums nach dorsal). Dies ermöglicht einen Anstieg im Tidalvolumen und eine Verbesserung des Gasaustausches. Die erhöhte Ventilation in der rechten Lunge liegt wahrscheinlich in der anatomisch bedingten, höheren Volumenkapazität der rechten Lungenhälfte beim Rind.

SVSM SCHWEINE UND SVW WIEDERKÄUER

KLAUBENBELASTUNG NACH UNTERSCHIEDLICHER KLAUBENPFLEGE AN DEN VORDERGLIEDMASSEN SOWIE NACH ANBRINGEN VON KOTHURNEN

Isabelle LÜchinger¹, Thomas Wiestner², Judith Müller¹, Karl Nuss¹

¹Departement für Nutztiere, ²Departement für Pferde, Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich

Ziele:

Dieses Forschungsprojekt sollte zwei Fragestellungen aus dem Gebiet der Klauenbelastung beantworten: 1. Wie kann die Innenklaue der Vordergliedmassen im Rahmen der funktionellen Klauenpflege entlastet werden? Die Hypothese lautete, dass die Innenklaue durch ein vermehrtes Kürzen der Aussenklaue entlastet würde. 2. Zu welchen Belastungsänderungen kommt es durch das Anbringen eines Kothurns? Hier lauteten die Hypothesen, dass es zu einer Überbelastung der «Kothurnklaue» und der kontralateralen Partnergliedmassen kommt.

entlastet. Diese Erkenntnis kann nun gezielt zur Prophylaxe im Rahmen der funktionellen Klauenpflege zum Einsatz kommen. Der Vorteil des Anbringens eines Kothurns, namentlich die Entlastung einer erkrankten Klaue, wurde bestätigt. Kothurne können jedoch für die «Kothurnklaue» und kontralaterale Partnergliedmasse Risiken mit sich bringen. Die Empirie, Kothurne nur an gesunde Klauen und nur so lange wie nötig anzubringen, wird durch die hier vorliegende Untersuchung unterstützt.

Tiere, Material und Methoden:

Insgesamt wurden bei 28 Milchkühen der Rassen Brown Swiss, Holstein und Rotfleckvieh mit Hilfe einer Kraft- und einer Druckmessplatte die Kräfte auf die einzelnen Klauen, deren Fussungsflächen sowie die mittleren und maximalen Drücke ermittelt. Zur Beantwortung der ersten Fragestellung wurde die Klauenpflege durch 3 mm dünne Holzplättchen, die mit Klebeband angebracht wurden, simuliert. Die Plättchen wurden nacheinander bei den gleichen Kühen zuerst an den Aussenklauen (zur Simulation der vermehrt gekürzten Innenklauen), dann an den Innenklauen (zur Simulation der vermehrt gekürzten Aussenklauen) befestigt. Die zweite Fragestellung wurde an zwei Standardsituationen getestet: Wiederum bei denselben Kühen wurde in einem ersten Versuch ein 3 cm hoher Holzkothurn an die Innenklaue der linken Hintergliedmasse (zur Entlastung der häufig erkrankten Aussenklaue) und in einem zweiten Versuch ein Kothurn an die Aussenklaue der linken Vordergliedmasse (zur Entlastung der häufig erkrankten Innenklaue) befestigt. Diese Messsituationen wurden jeweils mit den Ausgangsmessungen an frisch gepflegten Klauen verglichen. Die Mittelwertunterschiede wurden mittels T-Test oder Wilcoxon-Vorzeichenrang-Test mit verbundenen Stichproben analysiert. Das Signifikanzniveau lag bei $p < 0.05$.

Resultate:

An den Innenklauen der Vordergliedmassen stellte sich eine signifikante Kräfte- und Druckreduktion durch das Erhöhen der Aussenklauen mit den Holzplättchen ein. Im Gegenzug trat eine signifikante Kräfte- und Druckzunahme durch das Erhöhen der Innenklauen mittels Holzplättchen ein. Durch einen 3 cm hohen Holzkothurn wurde die ipsilaterale Klaue zwar gut entlastet, die „Kothurnklaue“ aber stark überbelastet. Auch für die jeweiligen Partnergliedmassen bestand eine Tendenz zur Überbelastung: Jeweils bei einer Mehrheit der Tiere stiegen die Kräfte und Drücke an den Partnergliedmassen an.

Diskussion:

Die für Klauenerkrankungen prädisponierten Innenklauen an den Vordergliedmassen wurden durch das Höherstellen der Aussenklauen

MANAGING COLIC IN THE FIELD

Dr. Marco Hermann
Niederlenz

The first goal in managing horses with colic is to quickly recognise and categorise the patient in one of the two groups: conservative or operative treatment. And in case of conservative treatment to decide whether the horse can be treated in the home stable or has to be referred in a clinic. Three stages in the management of horses with colic in the field:

1. Emergency call: first advices
2. Onsite in the home stable: history, examination, treatment
3. Follow up, development: advices, control, second examination, additional treatment, referral

Ad 1. The first hurdle is the incoming emergency call; a lot of horse owners do not know anymore, how horses show signs of abdominal discomfort. The situation is often dramatically worsened and the vet has to ask specific questions in order to assess the severity of the case. It is not always easy to recognise on the phone if the horse really suffers from colic or if you have to deal with a case of laminitis, rhabdomyolysis, itching ectoparasite, etc. The vet has to decide if he will be able to take over the case himself or if he has to refer the case to another vet or even directly to a clinic. Depending on the case, the first examination can be delayed up to one hour or even longer (known horse with recurrent colic). The vet has to give very precise advice concerning the handling (walking, food, water, etc.) and observation of the horse until he arrives in the stable.

Ad 2. Onsite the next hurdle has to be surmounted: who is present, is the person able to take decisions (owner, stable manager, groom, etc.). Who can give the full history of the horse and especially has observed the horse since beginning of this colic episode?

The standard examination protocol of horses with colic should be performed without delay. For this purpose the vet needs professional help. He has to perform the necessary examination to make a diagnosis but is also responsible for the safety of people and the horse! Normally there is no examination stock available and the vet has to perform the examination in the horse's box or grooming place or even in the field. Adsppection (Observation), palpation, auscultation, taking body temperature is quite easy. Performing a rectal examination -still the main step in colic diagnostic - is more dangerous and has to be planned very carefully (place, help (2 or more people), type of horse, twitch, etc.). Sometimes the administration of sedative is mandatory even if they could have some negative effect on the bowel activity and development of colic signs.

It is not always easy for the treating vet to act in respect of safety, diagnostic goal and liability! Horsemanship and veterinary experience are two very helpful tools.

Passing the nasogastric tube to a horse with colic belongs to the same kind of handling as rectal examination and is done as well as

a diagnostic and/or therapeutic action. This examination is always indicated in colic horses but not at all estimated by owners (and horses)! The same advices as formulated for the rectal examination have to be respected. To administer water, oil, drugs via nasogastric tube is only possible with appropriated aid.

The necessity to perform other examinations like abdominal ultrasound, gastroscopy, paracentesis or enterocentesis, laboratory work, etc. depends on many factors, first guided by the clinical findings but also by the situation in the stable. In our rather small country Switzerland with a tight network of clinics for horses it is often easier and better to refer the horse if there are signs, that this kind of additional examinations become necessary.

The above mentioned facts render the clinical examination in the field of horses suffering from colic nowadays more and more difficult. The increasing lack of "horsepeople" around horses renders some veterinary work too dangerous or even impossible.

The question of liability arises in these days much more often in relation with accidents happening to horses and people or incorrect/unprecise diagnosis. A very thorough communication with the owner is crucial. It is recommended to refer a horse which cannot be examined safely and properly to a clinic instead of taking risks or missing some important diagnostic information.

Ad 3. In case of a clear diagnosis (obstipation, etc.) the horse can probably be treated in the home stable. Injection and administration of laxative via nasogastric tube can be performed and the horse has to be supervised. The treating vet has to give precise follow-up instructions and to inform when and how he needs a report of the evolution of the symptoms.

In case of an unclear diagnosis or if there is no possibility for a close follow-up (nobody living close to the stable), the horse should be referred to a clinic. The vet should help to organise the (mostly not so problematic) transport of the horse with colic to the clinic.

The very competent and perfectly organised Swiss large animal rescue team is a not very cheap and not very fast but fully competent alternative. The need for infusions and/or for the nasogastric tube during the transport varies from case to case. An easy and rapid transfer to the clinic with clear and detailed history (findings, treatment, applied drugs) is basically more useful than a complicated time consuming transport.

VORBEREITUNG UND TRANSPORT DES KOLIKPATIENTEN

M. Jackson¹, A. Fürst¹ und R. Keller²

¹Departement für Pferde der Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich

²Grosstierrettungsdienst für die Schweiz und Liechtenstein (GTRD@CH/FL)

Die Behandlungsmöglichkeiten von Pferden mit Kolik haben sich mit der Entwicklung der Abdominalchirurgie, aber auch den Möglichkeiten der intensivmedizinischen konservativen Therapie in den letzten Jahrzehnten deutlich verbessert. Trotzdem bleibt die Kolik eine der häufigsten Todesursachen beim Pferd. Analog zu anderen Erkrankungen / Notfallsituationen (z.B. Frakturpferden) kann die Erstversorgung vor Ort, aber auch die Qualität des Managements während des Transports einen entscheidenden Einfluss auf die Prognose des Patienten haben. Das routinemässige Setzen einer **Nasenschlundsonde** bei einem Kolikpatienten besitzt nicht nur einen wertvollen diagnostischen, sondern auch einen therapeutischen Nutzen. Durch die Dekompression des Magens kann eine Magenruptur verhindert werden. Zusätzlich werden die Schmerzen des Patienten reduziert und somit ein ruhigerer Transport ermöglicht.

Die **parenterale Flüssigkeitstherapie** ist bei Pferden mit einer schlechten Kreislaufsituation oder Dehydratation indiziert. Eine Klinikeinweisung sollte jedoch durch die Flüssigkeitstherapie nicht wesentlich verzögert werden. Zur Transportvorbereitung und auch während des Transports kommen kristalloide Infusionslösungen (vorzugsweise Ringer-Laktat) zur Anwendung. Bei Kolikpatienten im Schockzustand ist das Pferd möglichst vor dem Transport zu stabilisieren (5 – 10 L Ringer-Laktat-Lösung als IV Bolus über 20 Minuten) und die Volumensubstitution während des Transports fortzusetzen. Bei Transporten über mehrere Stunden oder bei hohen Umgebungstemperaturen kann auch bei Normhydratation und ohne Kreislaufsuppression eine Infusionstherapie mit dem 1 – 1 ½ -fachen Erhaltungsbedarf durchgeführt werden, wobei der Erhaltungsbedarf eines erwachsenen Pferdes 60-65 ml/kg/Tag beträgt (Wüger et al. 2006).

Bei den **Analgetika** haben sich vor allem die nicht steroidalen Entzündungshemmer Metamizol, Flunixin meglumin sowie Meloxicam bewährt. Generell als erstes Analgetikum, grundsätzlich bei leichter Koliksymptomatik und ohne Risiko für die Diagnosestellung und weiteren Therapie in einer Klinik hat sich Metamizol (20 – 60ml einer 50% Lösung i.v., 10-30g / Tier) bewährt. Bei milden Koliksymptomen kann im Hinblick auf die Transportdauer mit einer Wirkdauer von 30 bis 60 Minuten gerechnet werden. Bei unzureichender Wirkung oder zu erwartender Wirkdauer im Hinblick auf die Transportdauer bzw. bei eindeutig operativer Indikationsstellung sollte Flunixin meglumin (1.1 mg/kg i.v.) zur Anwendung kommen, wobei sich der Wirkungseintritt von Flunixin meglumin bis zu 30 Minuten verzögern kann. Weitere Spasmolytika, wie Scopolaminbutylbromid (Buscopan ®) können über ihre krampflösende Wirkung nicht nur eine Krampfkolik wirkungsvoll therapieren, sondern wesentlich zu einem ruhigeren und für den

Patienten weniger belastenden Transport beitragen. Bei Patienten, die trotz der Medikation mit Flunixin meglumin nicht kontrollierbare Koliksymptome zeigen, sollten $\alpha 2$ -Agonisten und Morphinderivate angewendet werden. Während kurz wirkende $\alpha 2$ -Agonisten wie Xylazin (0.2-0.4 mg/kg i.v.) sich sehr gut für die Untersuchung eines Kolikpatienten eignen, ist ihre Wirkungsdauer für die meisten Transporte nicht ausreichend. Je nach Transportdauer kann der kurz wirksame $\alpha 2$ -Agonist nach Symptomatik nachdosiert oder ein länger wirkender $\alpha 2$ -Agonist wie Detomidin (0.01-0.02 mg/kg i.v. oder i.m.) verabreicht werden. Die Erfahrung hat gezeigt, dass man mit Detomidin ein Pferd mit mittel- bis hochgradiger Koliksymptomatik für 30 bis 60 Minuten sicher transportieren kann. Die manuell gut steuerbare Anwendung einer Detomidindauertropfinfusion kann bei länger andauernden, aber nur bei begleiteten Transporten in Erwägung gezogen werden. Bei unkontrollierbarer Kolik erreicht man mit der Kombination von Detomidin und Butorphanol (0.05-0.1 mg/kg i.v.) eine sehr potente Analgesie, mit der auch Pferde mit hochgradiger Koliksymptomatik für eine Dauer von ca. 30 bis 90 Minuten kontrollierbar und sicher transportiert werden können, ohne dass negative Auswirkungen auf eine später eventuell notwendige Anästhesie entstehen.

Obwohl die meisten Kolikpferde in einem normalen Pferdetransporter in die Klinik gebracht werden, wäre für Pferde mit hochgradiger Kolik der Transport in einem **Ambulanzfahrzeug** optimal. Neben der technischen Ausstattung dieser Ambulanzfahrzeuge steht speziell geschultes Personal zur Verfügung. Die Verwendung eines speziellen Entlastungsgeschirres oder des Tierbergungs- und **Transportnetzes** (TBTN) hat sich nicht nur bei Frakturpatienten bewährt. Die Erfahrungen über die letzten zehn Jahre haben gezeigt, dass auch Kolikpferde damit wesentlich besser und sicherer transportiert werden können. Ihre Anwendung bei einem Pferd mit mittel- bis hochgradiger Kolik verhindert auf der einen Seite das Abliegen oder Hinwerfen des Patienten und die daraus resultierenden Komplikationen für den Patienten. Mit der entsprechenden Infrastruktur kann auch ein bereits festliegender Kolikpatient transportiert werden. Für das Verbringen des Pferdes aus dem Stall in den Transporter hat sich eine spezielle Schleppe mit entsprechenden Haltegriffen und eine Luftmatratze in Kombination mit einer im Transportfahrzeug vorhandenen Seilwinde bewährt. Wird ein Pferd auf diese Weise verladen, sollte es in jedem Falle tief sediert oder in Kurznarkose verbracht werden, welche dann auch während des Transports aufrecht erhalten werden muss.

COLIC WORK-UP AND TREATMENT – LEGAL PITFALLS

Lucia Unger and Vinzenz Gerber
Universität Bern

Colic is among the most frequently encountered problems in equine practice. Colic is defined as abdominal pain and can have various causes, usually originating from the gastro-intestinal tract and ranging from mild signs like intermittent flank watching and lip curling to serious, sometimes almost uncontrollable manifestations like violent rolling. When a veterinarian is called for a colic case, the client concludes **a contract** with the veterinarian **according to Art. 394 ff. OR (= Obligationenrecht)**.

The tasks of the veterinarian in the context of a colic treatment comprise:

Due diligence (Sorgfaltspflicht, Art. 398 Abs. 2 OR): The veterinarian is committed to make sure that he or she has sufficient knowledge to initiate a general or preliminary diagnosis of the medical condition of the animal and to have the required equipment for diagnostics and therapy at his/ her disposal. Veterinarians who are not qualified or equipped to manage and treat certain emergencies should refer their clients to other veterinarians/ referral centers who can provide the appropriate emergency service (if neglected: **“Übernahmeverschulden”**). When veterinarians cannot assure to provide services in an emergency situation in due course they have to clearly communicate this to their clients and recommend to immediately seek advice from a colleague. In general, the veterinarian is committed to treat the animal to the best of his/ her knowledge, even if he/ she is not liable for the success of a treatment. For medical specialists the standards that have to be fulfilled are set higher than for regular veterinarians without specialization. Once the veterinarian has started patient care, he/ she must not neglect the patient and must continue to provide professional services until relieved from his/ her professional responsibilities.

Example: A veterinarian is called to a colic of a shetty mare. The mare is showing serious signs of colic (rolling violently on the the ground), the heart rate is elevated with 80bpm and the mare is not reacting to 1.1 mg/kg Flunixin i.v. Due to the size of the pony, a rectal examination cannot be performed. The veterinarian is administering sedation (0.04mg/kg detomidine i.v. and 0.05mg/kg butorphanol i.v.) and refers the mare to a clinic which is 2 hours away from the barn. When the mare arrives at the clinic, she presents with signs of shock with a heart rate of 100bpm, tachypnea, shivering, sweating and cold extremities. Diagnostic work-up in the clinic reveals a suspicion of gastric rupture. The pony mare is euthanized and gastric rupture is confirmed post mortem.

Liability (Haftung): This case might be potentially considered as **negligence (Sorgfaltspflichtverletzung)**. The veterinarian can be considered as liable for the lack of placing a nasogastric tube, which would have allowed to check for gastric overload/ presence of reflux and might have avoided the gastric rupture. Exceptions from liability are

possible, but have to be justified and documented by the veterinarian (example: dangerous horse and unexperienced horse owners, for safety reasons placing a nasogastric tube is not possible despite sedation). Further example: A veterinarian can be considered liable if he/ she omits palpation of the inguinal region in a stallion with colic (check for inguinal herniation as important cause of colic in stallions).

In general, a veterinarian is only liable for medical malpractice (**klassischer Kunstfehler**), **gross negligence (grobe Sorgfaltspflichtverletzung)**/ inexcusable errors or objectively unnecessary treatments. Minor errors will usually not be civilly nor criminally prosecuted (zivil- und strafrechtliche Verfolgung) in Switzerland. If a veterinarian is considered liable, the resulting damage is calculated based on the true and emotional value of the animal (**claim for damages = Schadensersatzanspruch, Art. 42 Abs. 3 OR**). A veterinarian is not per se liable for the success of a treatment if the required due diligence has been observed.

Burden of proof (Beweispflicht): In general, the client has to provide proof for the existence of a damage, the extent of a damage, the reason for his claim (malpractice, negligence,..) and the causal connection between negligence and damage. However, the differences in knowledge between the client and the veterinarian are taken into account in a court case: the veterinarian has the **obligation to co-operate and tell the truth (Mitwirkungs- und Wahrheitspflicht, Art. 160 ZPO ff. ZPO = Zivilprozessordnung)**, even if he/ she incriminates him/herself by a statement (selbstbelastende Aussage, exceptions can be found in Art. 163 ZPO). The court is also obliged to **ask specific questions (Fragepflicht, Art. 56 ZPO)** and may choose to call in an external expert to provide an oral or written expertise (Gutachten).

Case documentation (and communication) is always of paramount importance for the veterinarian in this context: First, it should completely document the medical case in order to assure an optimal course of treatment of a particular patient. Secondly, it should also contain all necessary information and warnings to protect its author from later having to answer to a court. The veterinarian should always clearly communicate and document when certain parameters could not be assessed or certain diagnostics could not be performed for safety reasons (dangerous horse or horse in severe pain), when an owner declined a diagnostic work-up or therapy (for financial restraints or other reasons) or did not follow the veterinarians instructions (for instance not to feed a horse while it is still showing signs of colic).

Important considerations for a colic work-up from a legal perspective:

- **Rectal examination:** Rectal examination is among of the most useful tools for assessment and diagnosis of colic. Sedation and analgesia may be required to allow for a safe and complete rectal examination. It is routinely recommended to perform a rectal examination and pass a nasogastric tube (see below) upon initial consultation for colic. Exceptions are mild (spasmodic) colic episodes that respond to a first medication with pain killers (see below) when horses are well monitored. If a rectal exam is not performed in more severe cases, the veterinarian should document the reason for it (safety reasons, etc.). Contraindications for/ limitations of a rectal examination include: size of the animal (small pony, foal,...), uncooperative or even dangerous horses, severe colic signs or severe tenesmus.
Rectal tears: Occasionally and in spite of all precautions, horses can suffer a rectal tear while undergoing rectal palpation. A rectal tear involves damage to one or more tissue layers of the rectal wall, up to and including the full thickness of all tissue layers. Depending on the extent of the tissue damage, the consequences of a horse suffering a rectal tear can range from minor, to serious illness requiring major surgery, to death. In case of a rectal tear the recommended approach is: careful palpation of the defect and evaluation of its extent/ depth without gloves and after administration of butylscopolamine and – if required – sedation/ epidural anesthesia, transrectal suture in the field or emergency medical support (NSAIDs and antibiotics) and prompt referral into a clinic for further therapy.
- **Passing of a nasogastric tube:** Nasogastric tubing should be routinely performed upon initial consultation for colic. If this is omitted, the veterinarian should likewise document the reason for it (see example above). Security of the veterinarian and clients is of first priority. Horses should be sedated if required. The omission of placing a nasogastric tube may make the veterinarian liable in case of a gastric overload and subsequent gastric rupture (see example). Signs of gastric overload comprise: increased heart rate, colic, sweating in the cervical region (or generalized sweating), regurgitation, etc.
- **Pain killers:** The veterinarian should be aware of the risk to mask colic symptoms and thus delay referral in serious cases. If a horse is colicky despite administration of mild pain killers (for instance metamizol), has a permission for surgery and the horse owner clearly communicates that he would like to keep the risk for the horse as minimal as possible, the veterinarian should rather decide to refer the horse to a clinic, instead of giving more potent pain killers (like opioids) and losing potentially time.

In legal cases, clients and veterinarians are always encouraged to first seek settlement out of court (aussergerichtliche Einigung) – if necessary with the help of the president of the Kantonale Tierärztekammer. If an agreement cannot be reached, the client (prosecuter = Kläger) can start civil action (Zivilprozess eröffnen) within the first year after occurrence of a liability case (Schadensfall).

Only in very few cases, a **property damage (Sachbeschädigung)** can be proven and criminally prosecuted according to **Art. 144 (Strafgesetzbuch)**.

MANAGEMENT OF HORSES WITH RECURRENT COLIC

Nathalie Fouché, Vinzenz Gerber

Swiss Institute of Equine Medicine, University of Bern, and Agroscope, Bern

Horses with recurrent colic show repeated bouts of acute abdominal pain. There is no standardized definition of “recurrent colic”, but horses referred to the hospital for evaluation of recurrent colic usually have shown three or more episodes of colic within days, weeks or up to a year. Several studies have evaluated risk factors contributing to the development of recurrent colic and those include age, breed, change of feeding or stabling, previous abdominal surgery, dental problems and crib-biting. Affected organs are predominantly gastro-intestinal, but occasionally other organs systems can be the origin of the abdominal pain.

Diagnostic workup for horses with recurrent colic includes recording of history and signalment. A thorough clinical examination should be performed; however, vital parameters are often within normal limits, if the horse is not acutely in pain. Fever can be an important sign of an infectious process or could be paraneoplastic in origin. Abdominal auscultation often is unremarkable, but special attention should be paid to identify the typical sound of sand (paper bag filled with air and sand that is slowly rotated) in the area caudal to the xiphoid, if sand impaction is suspected. Routine blood work should include haematology and biochemistry panels and special attention should be paid to leucocyte counts, total protein, albumin and liver parameters. A rectal examination could identify a large stomach due to stomach overload (very rare), large colon impactions, thickened colon walls, persistent right dorsal displacements of the colon or extra-intestinal masses such as tumors or abscesses in the abdomen. Abdominocentesis is often unremarkable unless peritonitis is present and abnormal cells can occasionally be found in cases of intra-abdominal neoplasia. Ultrasonography has

become a very important diagnostic tool in horses with recurrent colic. Stomach size, small and large intestinal wall, intestinal motility and filling can be evaluated, extra-intestinal masses close to the body wall can be indentified and other organs (such as liver, kidneys etc.) can be examined. In selected patients, transrectal ultrasound can give more information, especially regarding the urogenital tract. Uroliths can be identified in the bladder, urether and kidney and a cystoscopy should be performed in these patients. Ovaries and uterus should be examined if a mare shows colic associated with ovulation or if the mare is showing abnormal behavior. Granulosa cell tumors can grow to a remarkable size and if suspected, a blood sample should be submitted for anti-Müllerian hormone analysis to confirm the diagnosis. Fecal samples should be taken for determination of fecal egg counts and occult blood. A sand sedimentation test is performed by suspending faeces in water in a rectal glove. Gastroscopy is routinely performed due to the high number of horses with equine gastric ulcer syndrome. This examination allows a good visualization of the stomach including the pylorus. Duodenal biopsies are easily collected if small intestinal inflammatory bowel disease or lymphoma is suspected. If similar inflammatory or neoplastic processes are suspected in the large intestine (particularly when loose faeces or diarrhea is present), a rectal mucosal biopsy is often performed under sedation. Finally, abdominal radiography can reveal accumulation of sand in the large colon. However, except for small patients like ponies or younger foals, image quality is poor and usually non-diagnostic. CT and/or MRI examinations and exploratory laparotomy are restricted to selected cases due to patient size, financial constraints and/or requirement for general anaesthesia.

Differential diagnosis, diagnostic aids and treatment options in horses with recurrent colic

Affected organ	Differential diagnosis	MOST RELEVANT diagnostic aids	Treatment options
Stomach	Equine gastric ulcer syndrome	<ul style="list-style-type: none"> Gastroscopy 	<ul style="list-style-type: none"> Omeprazole, Sucralfate, Ranitidin
	Pyloric stenosis	<ul style="list-style-type: none"> Gastroscopy Acetaminophen absorption test 	<ul style="list-style-type: none"> Treat EGUS if present Feed small bulk feed
	Gastric impaction	<ul style="list-style-type: none"> Rectal examination Abdominal ultrasonography: large stomach > 5 ICS Gastroscopy 	<ul style="list-style-type: none"> Empty stomach by repeated flushing Treat EGUS if present Feed small bulk feed Metoclopramide, Betanecchol, Mosapride (not in acute cases but for the prevention of recurrence!)
	Neoplasia	<ul style="list-style-type: none"> Gastroscopy Biopsy 	<ul style="list-style-type: none"> No valid treatment options

Affected organ	Differential diagnosis	MOST RELEVANT diagnostic aids	Treatment options
Small intestine	Spasmodic colic	<ul style="list-style-type: none"> Abdominal auscultation: increased borborygmi Exclusion of other causes 	<ul style="list-style-type: none"> Butylscopolamin
	Ileal hypertrophy/ ileal obstructions	<ul style="list-style-type: none"> Abdominal ultrasonography: thickened ileum Fecal sample: FEC (Mc Master method) 	<ul style="list-style-type: none"> Acute colic: laxatives if there is no reflux, laparotomy if necessary Deworming (Praziquantel) Feeding good quality hay, avoiding high fiber content
	Segmental pathology e.g. focal eosinophilic IBD	<ul style="list-style-type: none"> Abdominal ultrasonography: thickened small intestine Laparotomy 	<ul style="list-style-type: none"> Corticosteroids: Dexmethasone, Prednisolone Surgical correction
Small intestine and/or large intestine	Inflammatory bowel disease	<ul style="list-style-type: none"> Blood work: hypoproteinaemia, hypoalbuminaemia Glucose absorption test Rectal examination: thickened intestinal wall Abdominal ultrasonography: thickened intestinal wall Duodenal-/ rectal biopsy: infiltration with inflammatory cells 	<ul style="list-style-type: none"> Corticosteroids: Dexmethasone, Prednisolone Immunosuppressive medication: Azathioprine Metronidazole (?)
	Lymphoma	<ul style="list-style-type: none"> Blood work: hypoproteinaemia, hypoalbuminaemia Glucose absorption test Rectal examination: thickened intestinal wall Abdominal ultrasonography: thickened intestinal wall Abdominocentesis: rarely neoplastic cells are identified Duodenal-/ rectal biopsy: infiltration with neoplastic cells 	<ul style="list-style-type: none"> Corticosteroids: Dexmethasone, Prednisolone Immunosuppressive medication: Azathioprine Chemotherapy Poor prognosis: usually euthanasia is recommended
	Parasitosis	<ul style="list-style-type: none"> Blood work: hypoproteinaemia, hypoalbuminaemia Fecal sample: FEC (Mc Master method) Larval culture 	<ul style="list-style-type: none"> Ivermectine, Moxidectine, Fenbendazole, Praziquantel, Pyrantel
	Intussusceptions	<ul style="list-style-type: none"> Rectal examination Abdominal ultrasonography 	<ul style="list-style-type: none"> Laparotomy
Large intestine	Recurrent impactions	<ul style="list-style-type: none"> Rectal examination Abdominal ultrasonography 	<ul style="list-style-type: none"> Laxatives: Water, magnesium sulfate, sodium sulfate, mineral oil Laparotomy if necessary Dental float Management: daily turnout, increase water intake (warm water, apple juice), avoid straw bedding Neostigmine (not in acute cases but for the prevention of recurrence!)
	Sand impaction	<ul style="list-style-type: none"> Rectal examination (often not possible in ponies) Abdominal ultrasonography: hyperechoic appearance of the intestine and decreased motility Sand sedimentation test Radiography: sand accumulations in the ventral abdomen 	<ul style="list-style-type: none"> Laxatives: Water, magnesium sulfate, sodium sulfate, mineral oil Laparotomy if necessary Management: Avoid feeding on sand, avoid overgrazing
	Enterolith/Faecolith	<ul style="list-style-type: none"> Rectal examination (often not possible in ponies) Exploratory laparotomy 	<ul style="list-style-type: none"> Laparotomy

Urogenital tract	Ovulation	<ul style="list-style-type: none"> • History: Mares showing signs similar to colic every 3 weeks: stiff gait, “falling” against wall • Rectal ultrasonography • Exclusion of other causes for the colic 	<ul style="list-style-type: none"> • Altrenogest • GnRH-vaccination • Ovaryectomy
	Urolithiasis	<ul style="list-style-type: none"> • Urinalysis: haematuria • Rectal examination • Abdominal and rectal ultrasonography • Cystoscopy 	<ul style="list-style-type: none"> • Removal of the urolith • Bladder lavage • Antibiotic and anti-inflammatory treatment
	Neoplasia	<ul style="list-style-type: none"> • Urinalysis: haematuria • Rectal examination • Rectal ultrasonography • Cystoscopy 	<ul style="list-style-type: none"> • Poor prognosis
Abdomen	Peritonitis	<ul style="list-style-type: none"> • Abdominal ultrasonography: lymphadenopathy • Abdominocentesis: increased cell count and protein • Exploratory laparotomy if recurrent 	<ul style="list-style-type: none"> • Antibiotic and anti-inflammatory treatment
	Adhesions	<ul style="list-style-type: none"> • Rectal examination (not very sensitive) • Abdominal ultrasonography (not very sensitive) • Exploratory laparotomy 	<ul style="list-style-type: none"> • Laparotomy
	Neoplasia	<ul style="list-style-type: none"> • Rectal examination • Abdominal ultrasonography • Abdominocentesis: neoplastic cells (not very sensitive) • Exploratory laparotomy 	<ul style="list-style-type: none"> • Poor prognosis
	Abscess	<ul style="list-style-type: none"> • Blood work: leucocytosis, increased acute phase proteins • Rectal examination • Abdominal ultrasonography • Abdominocentesis: increased cell count and protein • Exploratory laparotomy • Serology and PCR for strangles (<i>Streptococcus equi</i> spp. equi) 	<ul style="list-style-type: none"> • Antibiotic and anti-inflammatory treatment • Laparotomy (depending on the location)

COLIC IN FOALS – WHAT SHOULD I DO?

Lucia Unger and Vinzenz Gerber
Universität Bern

Colic is commonly encountered problem in foals and may have various causes. In the field, the main task of the equine practitioner is to assess the foal's general condition and decide without delay if a medical approach is appropriate or if the foal needs to be referred to a clinic for intensive monitoring and care, potential surgical intervention and/or treatment of other underlying disorders.

A thorough clinical examination should comprise:

- Evaluation of the foal's general condition and detailed history with a particular focus on neonates: Bright, responsive and alert? History of birth (uneventful vs dystocia)? Normal suckling behavior/ colostrum uptake within first 12 (-18) hours after birth? Meconium passed within first 12 hours after birth? Any signs of prematurity/ dysmaturity/ dummy behaviour? Any signs of congenital malformations? Older foals: feeding behavior and regime (milk, roughage, concentrate [also from dam!], recently weaned?), history of previous colic or enteritis (including other foals)
- Thorough clinical examination: evaluation of level of pain, vital parameters (normal thermoregulation?), gut sounds, evaluation of level of dehydration (if present), abdominal distension (meteorism, uroperitoneum,..), digital palpation (presence of meconium in rectum? diarrhea?), external abdominal palpation, thorough palpation of the inguinal region in colts, other hernias? Passing of nasogastric tube/ checking for reflux

Further diagnostic procedures:

- May be partly performed in the field if indicated/ available/ feasible or rather in referral clinics
- Blood work (hematology, glucose, lactate, urea/creatinine, neonates: IgG levels.), abdominal and umbilical ultrasound examination, radiographs (+/- contrast medium), abdominocentesis, gastroscopy, fecal bacterial culture, virological/ parasitological examination of feces

The primary goal of a first clinical evaluation of a foal with colic in the field should be stabilization of the patient and triage of cases requiring referral to a clinic for further diagnostic work-up, surgical interventions and/ or intensive care. Causes of colic in foals are diverse and vary with age.

Causes of colic in newborn foals

Type of lesion	Specific pathology
Intraluminal non-strangulating obstruction	Meconium impaction
	Foreign body obstruction
Strangulating lesions	(small) intestinal strangulation
other GI lesions	Intususceptions
Congenital GI disorders and malformations	Congenital aganglionosis/ overo lethal white syndrome, atresia of the colon, rectum or anus
Herniation	Umbilical or inguinal hernia, direct vs. indirect
Paralytic ileus	Due to perinatal asphyxia syndrome, prematurity, sepsis, enteritis
Enteritis - infectious	Viral, bacterial (<i>C. perfringens</i> enterocolitis), parasitic, protozoal
Enteritis – non-infectious	Foal heat diarrhea, asphyxia-induced enterocolitis, necrotizing enterocolitis, mechanical enteritis (sand.), lactose intolerance
Gastric problems	Gastric/ duodenal ulceration
Non-GI pain	Pain in thorax, liver, urogenital tract (bladder wall rupture with uroperitoneum), ovarian/ testicular torsion

Additional causes of colic in older foals comprise ascarid impactions, abdominal adhesions, displacements, pyloric/ duodenal strictures, non-strangulating lesions (fecoliths..).

The evaluation of severity of colic signs can be challenging in foals since they are typically sensitive and showing abdominal pain more readily than adult horses. If colic signs are mild, the foal is still alert and in a good general condition and a meconium impaction is suspected, the following treatment can be initiated:

Treatment of a simple meconium impaction:

Enema	200ml warm water with soap/gel or acetylcysteine retention enema (8g acetylcysteine + 20g baking soda + 200ml warm water), or 200ml warm water with soap/ gel (CAVE: no commercial enemas with high phosphorus content)
	30-Fr Foley catheter placed up to 5cm into rectum (gel!), CAVE overinflation of balloon, alternatively only digital occlusion
	Gravity flow, 100-200ml left within rectum (if possible) for 30-45min
If indicated (dehydration, foal transiently not nursing): IV fluid therapy	Replace deficits + meet maintenance requirements
	Calculation of maintenance requirements in foals: First 10kg: 100ml/kg/d Next 11-20kg: 50ml/kg/d For each additional kg: 25ml/kg/d For 50kg-foal: 2250ml/d Fluid type example: RLS with 2-4% glucose
Analgesics (only if needed)	Gravity flow, 100-200ml left within rectum (if possible) for 30-45min
	200ml warm water with soap/gel or acetylcysteine retention enema (8g acetylcysteine + 20g baking soda + 200ml warm water), or 200ml warm water with soap/ gel (CAVE: no commercial enemas with high phosphorus content)
	30-Fr Foley catheter placed up to 5cm into rectum (gel!), CAVE overinflation of balloon, alternatively only digital occlusion
if required (high retention): laxatives	Nasogastric tubing and administration of 100 ml paraffine oil with water
Further recommendations	Allow physical activity Repeat enemas if required (CAVE irritation rectal mucosa) Check if colostrum has been ingested successfully (supposed laxative effect) Normally foals should be allowed to continue to nurse (contraindication: reflux)
If unresponsive to therapy	Cases refractory to conservative management may require surgery on rare occasions.

Criteria for referral

Even if the majority of cases of equine neonatal colic comprise cases of meconium impaction and can be managed conservatively in the field, the following criteria should direct the practitioner to refer a foal to a clinic without delay:

- Unrelenting pain, no or no sustained response to common analgesic drugs
- Signs of hypovolemic shock/ moderate to severe dehydration (for instance as a consequence of ongoing diarrhea) that cannot be managed in the field

- Presence of reflux (foal is unable to nurse/ should be withheld from nursing)
- Suspicion of uroperitoneum (depression, weakness, hypovolemia, abdominal distension/ undulating abdomen)
- Concurrent signs of sepsis, hypoxic-ischemic encephalopathy/ perinatal asphyxia syndrome, pronounced signs of prematurity
– all of these can cause ileus and colic signs

Checklist before referral to a clinic

Important points to consider	Specific pathology
Does the foal present with signs of hypovolemic shock?	1l non-glucose containing fluids rapidly iv (0.9% NaCl) (= shock bolus = 20ml/kg), if needed (severe shock) repeat 1-2x Glucose can be added if hypoxic conditions have been ruled out K-containing fluids should be avoided if uroperitoneum is suspected
Is the foal hypothermic?	If the foal is recumbent, cover with blankets in the trailer, you can also add hot water bags
Does the foal require analgesic drugs for transportation?	See analgesics recommended for meconium impaction, first choice: butorphanol
Suspicion of reflux?	Place the nasogastric tube before referral
Check the trailer with the horse owners	The foal must be separated from the mare (but still visible for her) in order to avoid life-threatening injuries (very important if foal is recumbent)

If a referral is indicated horse owners should be advised to organize the transport as promptly as possible. Colic in foals has to be taken seriously, particularly if foals are not responding to common therapy – just as in adult horses.

WHAT CAUSES POOR EXERCISE PERFORMANCE IN ATHLETIC HORSES

Professor Mark Bowen BVetMed MMedSci(MedEd) PhD CertVA CertEM(IntMed) DipACVIM DipECEIM PFHEA FRCVS
Veterinary Internal Medicine, University of Nottingham

Poor Exercise Performance (PEP) is a complex multifactorial clinical challenge for the equine veterinarian that frequently leads to frustration from animal owners when no 'magic cure' is identified and frustration with veterinarians when owners seek opinions of a multitude of professionals, allied professionals and lay practitioners.

Lameness is the most commonly documented cause of PEP but may go undocumented or, its importance difficult to attribute to the change in exercise tolerance; low grade lameness is not uncommon in high performance athletes el, yet considerable time and effort is dedicated to documenting and managing low-grade lameness in lower quality horses. Lameness, and complex orthopaedic disease, should be considered for any acute onset of poor exercise tolerance. *Stress fractures* should always be ruled out before embarking on any assessment that involves further exercise. Unusual skeletal injury, including *rib fractures*, can result in marked reluctance to exercise and require meticulous physical examination and advanced diagnostic imaging. Response to analgesia can be helpful in documenting the relevance of chronic orthopaedic pain and in the author's experience, combining centrally and peripherally acting non-steroidal anti-inflammatory drugs with drugs developed for the management of neuropathic pain can be useful in documenting the role of pain in such cases. Phenylbutazone (4.4mg/kg BID), paracetamol (acetaminophen) (20mg/kg BID PO) and gabapentin (5mg/kg BID) is the author's current protocol.

Respiratory disease represents the second most common cause of PEP and can be divided into those conditions affecting the upper airways, and lower respiratory tract disease. The role of *infectious respiratory disease* (both viral and bacterial) in poor performance is complex, but should be considered in either individual cases or 'outbreaks' of poor performance, especially in the face of pyrexia. Because of the role of lower airway disease in changing airflow dynamics, evaluation of upper airway at exercise should always include an assessment of the lower respiratory tract and cytological and/or bacterial assessment of respiratory tract secretions. *Equine asthma* is an important cause of PEP and cytological examination can be useful in targeting therapy appropriately. In horses with evidence of lung disease where cytological evidence of inflammation is absent, pleural ultrasonography, thoracic radiography and biopsy can be helpful in further documenting interstitial disorders. Parasympatholytic agents can be beneficial in assessing the relative importance of lower airway disease.

Gastric disease: The importance of *glandular and squamous* gastric diseases in poor performance is sometimes questionable; low grade (1-2) squamous ulceration can be identified in normal horses as well as those presenting with performance and should prompt the veterinarian

to consider underlying causes; although lesions can be treated with Proton Pump Inhibitors, they are likely to recur if the underlying causes are not addressed. Deep and haemorrhagic lesions can be associated with PEP and low grade abdominal pain but still warrant investigations of primary diseases, especially with recurrence. There is no reliable method for grading the severity of *glandular gastric disease* and no correlation between subjective assessment of severity and clinical signs. Response to treatment can sometimes help identify the significance of lesions, with improvement in clinical signs within 5 to 7 days of treatment. The professions understanding of effective strategies for management of EGGD are constantly changing, and novel therapies including a long acting injectable formulation of omeprazole or misoprostol are showing promise in promoting complete healing of these inflammatory lesions.

Muscle disease is often overlooked as a cause of PEP when considered as part of 'the musculoskeletal system' and therefore is considered separately. Dependent on the breed and type of horse, muscle pathology including *polysaccharide storage myopathies and recurrent equine rhabdomyolysis* of the Thoroughbred can be frequent causes of PEP. While laboratory assessment of serum activities of muscle enzymes (CK and AST) can be helpful in screening for clinical disease, the sensitivity of testing can be improved using a standard exercise test and assessing the increase in CK activities after exercise.

Obesity is rarely considered as a 'diagnosis' for PEP in horses, and is uncommon in the elite athlete. However obesity increases muscle demands during exercise, may reduce respiratory function and can have important direct and indirect impacts. Such a 'diagnosis' will not be popular with most owners, however if a horses body condition is only mentioned after exhaustive diagnostic tests, opportunities will have been lost to effectively impact on the management strategies of that horse.

Cardiac disease is an important but uncommon cause of PEP in the horse, due to the considerable cardiac reserve of the horse. Cardiac examination is a vital part in assessing the importance of many cardiac disease including auscultation, assessing cardiac rate and rhythm and assessing arterial and jugular venous pulses. Signs of right or left sided congestive heart failure should be identified, remembering that in the absence of a pathological bradydysrhythmia, heart failure will result in a compensatory increase in heart rate.

Valvular Heart Disease: Left sided valvular heart disease is more likely to directly impact on peripheral perfusion. Usually horses *with mitral or aortic regurgitation* will maintain cardiac output until significant cardiac enlargement has occurred. Sudden onset of PEP can be seen in horses that develop secondary cardiac dysrhythmias such as *atrial fibrillation*, or those that develop acute onset disorders such as *bacterial endocarditis*

or rupture of the chordae tendinae. Right sided valvular disease is less frequently associated with PEP, although severe tricuspid regurgitation can result in significant right atrial enlargement and therefore can also predispose to atrial fibrillation. Detailed cardiac examination can be useful in recognising cardiac valve disease through the detection of cardiac murmurs, although murmur intensity is often unreliable in determining significance. Other predictors of severity, such as loud third heart sounds (S3) in horses with severe atrial enlargement, hyperkinetic pulses in horses with severe left ventricular enlargement can also help evaluating such cases.

Congenital cardiac disease: Although uncommon in the performance athlete, congenital disorders of septation are the most likely to impact on performance, however these horses will usually fail to meet performance expectations rather than see changes in performance. Ventricular septal defects cause characteristic cardiac murmurs, although murmur severity is a poor indicator of defect size, indeed grade 5/6 murmurs can be associated with small defects that are functionally insignificant to performance.

Dissection of the aortic root presents as an acute onset of congestive heart failure. In the older competition horse, dissection occurs at the aortic root with haemorrhage into or through the intraventricular septum. The dissecting lesions can disrupt the conducting tissues resulting in ventricular tachycardia. Horses usually present with loud continuous cardiac murmurs, severe acute congestive heart failure and may have hemopericardium. In the Friesian horse, rupture occurs within the ascending aorta and may not result in cardiac murmurs. These horses present with a variety of clinical problems, resulting in clinical signs of congestive heart failure.

Myocardial disease leading to reduced cardiac contractility is rare in the horse. Other signs of primary myocardial disease may include cardiac dysrhythmias due either to changes in cellular automaticity or disruption of action potential propagation through the myocardium and conduction tissues.

Cardiac dysrhythmias can present with either sustained or intermittent signs of poor performance depending on their occurrence and impact on cardiac output. Intermittent dysrhythmias are usually considered to represent a risk to rider safety resulting from episodic collapse, while sustained dysrhythmias are more likely to be exercise limiting. Pathological bradydysrhythmias, ventricular tachydysrhythmias and atrial fibrillation are the most important causes of poor performance, while episodic ectopy maybe more indicative of underlying myocardial pathology.

Atrial fibrillation (AF) is the most important cardiac cause of poor exercise performance. While it can occur spontaneously without structural cardiac pathology (lone AF) it can also occur secondary to cardiac enlargement as a result of AV valve dysfunction. Since AF prevents effective atrial systole, horses usually only present with exercise intolerance when competing at high levels of performance and will not have a noticeable performance impact on low-level aerobic exercise. Anecdotal reports of collapse and death during exercise have been reported in horses with AF, as have periods of ventricular ectopy at rest. As such exercising electrocardiography is considered important when assessing suitability for ridden exercise in horses with AF.

SVPM PFERDE

ZUR NORMALSTRUKTUR UND PATHOLOGISCHEN VERÄNDERUNGEN VON SEHNEN UND BÄNDERN MIT SCHWERPUNKT DER BEUGESEHNEN UND DES FESSELTRÄGERS

Hans Geyer

Vet-Anatomisches Institut, Vetsuisse Fakultät, Universität Zürich

Sehnen sind Bänder bestehen vor allem aus dichtem Bindegewebe mit straff angeordneten kollagenen Faserbündeln. Die Kollagenfasern der Sehnen sind vorwiegend Kollagen Typ 1. Die Faserbündel sind vorwiegend in Längs- oder Zugrichtung angeordnet. Am Rand der einzelnen Faserbündel sieht man die Kerne der als Flügelzellen bezeichneten Fibrozyten oder Tenozyten. Einzelne Faserbündel sollen von sehr wenig lockerem Bindegewebe umgeben sein, dem Endotendineum. Eine grössere Zahl von solchen Primärbündeln ist vom lockeren Bindegewebe des Peritendineums umgeben, in dem auch mikroskopisch die Blutgefässe zu erkennen sind. Hier ist besonders gut auf Querschnitten zu sehen, dass die Abstände zwischen den sichtbaren Blutgefässen oft sehr weit sind und bis zu einem halben Millimeter betragen können. Das straffe Bindegewebe der Sehnen und Bänder ist somit sehr knapp mit Gefässen versorgt. Die äussere Umhüllung einer Sehne aus lockerem Bindegewebe wird als Epitendineum bezeichnet.

Die kollagenen Faserbündel erscheinen im Längsschnitt an isolierten Sehnen oder Sehnenstückchen leicht gewellt; an Sehnen, die z. B. über das Gefässsystem in Streckstellung fixiert wurden, erscheinen die Faserbündel langgestreckt. Besonders bei Seitenbändern der Gelenke sieht man makroskopisch schon häufig eine spiralig angeordnete Verlaufsrichtung der Fasern, damit in den verschiedenen Stellungen der Gelenke die Fasern möglichst gleichmässig gespannt sind. Bei der regelmässigen Zugbelastung werden die Sehnen jeweils bis zu 4% in Längsrichtung gedehnt, diese Energie soll bei der Entlastung wieder als Retraktion zurückkommen. Die Dehnbarkeit der Sehnen ist gering, bei einer Dehnung von 10% soll es zu Zerreibungen kommen, bei Dehnungen von 16% kommt es an Beugesehnen zur Totalruptur (Salomon, 2015). Die Zugfestigkeit der Sehne ist hoch: sie soll bei 6-12 kp/mm² = 60-120 N/mm² liegen. Die Druckfestigkeit der Sehnen ist jedoch gering; daher sind sie an allen Stellen, an denen eine Druckbelastung zu erwarten ist, von Schleimbeuteln unterlagert oder von Sehnencheiden umgeben.

Bei der Bildung der Sehnenfasern werden von Fibroblasten Prokollagene ausgeschieden, die dann ausserhalb der Zellen quervernetzt werden und zunächst als Tropokollagen erscheinen, von denen zahlreiche eine Kollagenfibrille im Durchmesser von 75nm bilden (Junqueira et al. 2002). Lichtmikroskopisch ist nur die aus mehreren Fibrillen bestehende Kollagenfaser von wenigen Mikrometern zu erkennen und die Faserbündel sind dann deutlich zu sehen. Die Querverbindungen an den Hydroxylresten der Aminosäuren scheinen sehr wichtig zu sein.

Das dichte Sehnenngewebe erscheint hell im Ultraschall. Auflockerungen oder Zerreibungen von Fasern sind weniger echodicht und stellen sich dunkel dar. Das dichte Kollagenfasergewebe der Sehnen ist für die

Mikroskopie eingebettet in Paraffin schwierig zu schneiden; gute Bilder ergeben in Längs- und Querschnitten von Sehnen allein oder samt ihrer Umgebung fixierte Gewebelöcke eingebettet in das sehr harte Kunstharz Methylmethacrylat. Hier kann die Struktur der jeweiligen Sehnen samt ihrer Umgebung bis hin zu den anliegenden Knochen lichtmikroskopisch sehr gut beurteilt werden. Wegen des Wasserentzuges bei der Infiltration des Materials durch den Kunststoff sind allerdings als Artefakte im Innern der Faserbündel oft dünne Kunststoffbänder zu sehen, die aber dem Sehnenngewebe zuzuordnen sind.

Die beiden Beugesehnen sowie die Schenkel des Fesselträgers oder auch die Gleichbeinbänder bestehen nur aus Sehnenngewebe samt den Umhüllungen aus lockerem Bindegewebe mit Gefässen und Nerven. Der **Fesselträger**, M. interosseus medius **enthält** aber entgegen der üblichen Lehrbücher, ausser seinen Ursprungfasern ganz proximal am Röhrein und wenigen Faserzügen von der Rückseite des Karpus oder Tarsus, **regelmässig Muskulatur eingebettet in Fettgewebe** (Kaminski, 2006; Weingart, 2006). Kaminski fand im Interosseus von proximal bis distal regelmässig Muskulatur bei adulten Pferden im Mittel von 16% der Querschnittsfläche. Die Muskulatur ist natürlich weniger echodicht und hat eine viel geringere Zugfestigkeit als das Sehnenngewebe, was bei den sehr häufig vorkommenden Veränderungen im proximalen Bereich des Fesselträgers sehr zu beachten ist.

Was sieht man mikroskopisch bei Sehnen Schäden? Häufig erkennt man bei Rupturen einzelner Faserbündel im sonst normal longitudinal ausgerichteten Sehnenngewebe Stellen mit völlig ungeordneter Faserstruktur und unregelmässigem Verlauf des begleitenden lockeren Gewebes. Quer getroffene Fasern erscheinen in der Giemsa-Färbung (Hauptanteil: Methylviolett) hell; längs und schräg getroffene Fasern färben sich mehr oder weniger stark blau an. Zerreibungen lassen sich auch an zerfallenden Fasern erkennen, wie auch an distalen Gleichbeinbändern zu sehen war. Bei Reparaturvorgängen wachsen Blutgefässe und Fibroblasten in die geschädigte Struktur ein. Die Vermehrung des lockeren Bindegewebes und die zahlreichen Kerne von Fibroblasten sind oft gut zu erkennen, ebenso wie die oft ungeordnete Ausrichtung der neuen Kollagenfasern.

Die Entstehung der Sehnen Schäden ist bis heute nicht vollständig geklärt. Einerseits sind immer wieder die traumatischen Einwirkungen durch Überdehnungen eine Ursache. Nach neueren Untersuchungen von Crevier et al. (2017), Vergari et al. (2011, 2012) gelingt es jetzt auch, die Zugbelastungen an der oberflächlichen Beugesehne mit Ultraschallsensoren in vivo bei der Arbeit zu messen, da die Geschwindigkeit des Ultraschalls mit zunehmender axialer Zugspannung in der Sehne steigt. Hier können unterschiedliche

Belastungen auf verschiedenen Geläufen erfasst werden. Ausser den rein traumatischen Einwirkungen muss aber auch mit Faserdegenerationen gerechnet werden, die z. B. durch ungenügenden Stoffaustausch, Gefässverschlüsse oder mangelnde Wärmeabfuhr im Innern der oberflächlichen Beugesehnen zustande kommen können und so auch zu den zahlreichen Core-Lesions der oberflächlichen Beugesehne auf halber Höhe des Röhreins beitragen.

Bei einer chronischen Tendinitis der oberflächlichen Beugesehne, die bei alten Pferden oft proximal auftritt, konnte bei einem 20-jährigen Warmblutpferd die sehr ungeordnete Faserstruktur und der Zellreichtum im begleiteten Bindegewebe belegt werden, ähnlich wie in einem weiteren Fall von chronischer Tendinitis des Fesselträgers. In einem Fall mit Verdickung des medialen Schenkels des Fesselträgers konnte dessen ungeordnete Struktur im Vergleich zum lateralen unverdickten Schenkel gut bestätigt werden. Das ebenfalls bei Spring- und Dressurpferden oft veränderte Unterstützungsband der tiefen Beugesehne zeigte gleichermassen stellenweise vermehrte Zonen mit Fibroblasten und unregelmässiger Faserausrichtung.

Leider ist es auch mit modernen Methoden wie der Implantation von Stammzellen ähnlich wie mit früheren Methoden immer noch nicht befriedigend gelungen (Witte et al. 2016; Romero et al., 2017), an defekten Stellen zu erreichen, dass neues, und später voll belastbares Fasermaterial und parallel dazu Blutgefässe in der Zugrichtung verlaufen.

Literatur

Crevier, N. et al. (2017): Effect of track surface firmness on the development of musculoskeletal injuries in French trotters. *Am. J. Vet. Res.* 78, 1293-1304.

Junqueira, L.C. et al. (2002): *Histologie*, 5. Auflage. Springer, Berlin.

Kaminski, M. (2006): *Histologische Untersuchung der Normalstruktur der Beugesehnen und des Fesselträgers beim Pferd*. Diss. vet. med. Zürich.

Romero, A. et al. (2017): Comparison of autologous bone marrow and adipose tissue derived stem cells. *Vet. J.* 224, 76-84.

Salomon, F.-V. (2015): *Bewegungsapparat*. In Salomon, F.V., H. Geyer und U. Gille: *Anatomie für die Tiermedizin*, 3. Auflage, Enke Stuttgart.

Trump, M. (2014): *A retrospective study of the prevalence of injuries to the suspensory ligament and flexor tendons*. Diss. vet. med. Zürich.

Vegari, C. et al. (2011): True stress and Poisson's ratio of tendons during loading. *J. Biomechanics* 44, 719-724.

Vegari, C. et al. (2012): Axial speed of sound is related to tendon's nonlinear elasticity. *J. Biomechanics* 45, 263-268.

Weingart, I. (2006): *Untersuchungen zur Innervation und Vaskularisation des M. interosseus medius beim Pferd*. Diss. vet. med. Zürich.

Witte, S. et al. (2016): Comparison of treatment and outcomes for superficial flexor tendinitis. *Vet. J.* 216, 157-163.

LONG-TERM EXPERIENCE AND EXERCISE PROTOCOL OF TENDON DAMAGE

Dr. Richard Corde¹, Dr. Olivier Brandenberger², Dipl ECVS

¹Clinique Vétérinaire de Grosbois, Paris, France, ²Tierklinik Wieda Grund, Germany

Treatment options after strain-induced tendon injury in sport and racehorses have differed throughout the centuries, but an evidence based gold standard treatment has not been found yet. Conditions vary between tendons, locations (intrahecal vs. extrahecal) and even between activities of the horse (Sport horses vs. Thoroughbred racehorses vs. Standardbred racehorses). All these factors make a standardization of treatment protocols and outcome measurements difficult and add variability to the results of studies. Experimental studies for treatment of tendon injuries exist but are not always comparable to clinical situations and large clinical studies are currently lacking. Therefore anecdotal experiences with different techniques can be valuable and have to be considered. Ideally anecdotal experience should be combined with evidence-based medicine to treat strain induced tendon injuries.

Basic principles such as local cooling, support and rest nearly always apply and can be options to start with.

Surgical options for intrahecal lesions include tenoscopy and debridement of the tendon lesion as well as desmotomy of the annular ligament in selected cases. Extrahecal lesions of the superficial flexor tendon can profit from percutaneous stiletting or desmotomy of the proximal accessory ligament. Although it seems that early intervention has a favorable effect on the treatment success, case selection and follow up is highly important in order to obtain a good result. Fasciotomy of the plantar metatarsal fascia and neurectomy of the deep branch of the lateral plantar nerve is a well-accepted surgical option for the management of chronic desmitis of the proximal suspensory ligament.

Surgical options can be combined with modern biological therapies. However, only limited studies support the choices of intralesional injection of growth factors, bone marrow aspirate, cultured stem cells, platelet rich plasma etc. Most studies focus on cultured mesenchymal stem cells and experimental studies have shown improved repair with this option. There are small clinical studies showing an improved return to function and reduced re-injury after treatment with cultured stem cells. Platelet rich plasma brings growth factors to the injured tissue and could contribute to healing but can also induce detrimental inflammation. Little evidence is available for this treatment option. Interleukin-1 receptor antagonist protein (IRAP) is commonly and successfully used for arthropathies and is a strong stimulator of cell proliferation. However there is no published evidence for improved healing in clinical cases of tendinopathies. Bone marrow aspirate injection is a quick and economic treatment option with anecdotal success especially for suspensory desmitis but also currently lacking scientific evidence.

Other modern local therapies include low-level laser light energy. The absorption of light energy by cell components should trigger a chain of chemical reactions and change cellular metabolism. This can lead to decreased inflammation and improvement of healing as well as reduced pain perception. Anecdotal experience with this technique is very promising but it is still not universally accepted due to a lack of clinical studies. Similar good anecdotal results are obtained with TECAR treatment; a device building up an electromagnetic area creating endothermia. It also has an effect on the metabolism of cells and increases fluid drainage.

In conclusion the current healing strategies are often based on anecdotal experience due to a lack of clinical studies. Therefore a standard protocol for treating strain-induced tendon injuries will not be proposed but we will conclude the talk with an open discussion about rehabilitations and exercise programs based on anecdotal experience of equine practitioners.

BEING A TEAM VETERINARIAN

Dr. Marco Hermann
Niederlenz

Is sometimes more related to human psychology than veterinary medicine!

Requested interest, knowledge and ability besides **veterinary skills**:

- interest and knowledge in equine sports, especially the discipline concerned
- knowledge of human and especially sport psychology
- thorough knowledge of the FEI rules (general, discipline, veterinary)
- dealing with people under stress situation
- empathy
- not too strict application and rather long-sighted interpretation of science based medical rules

And of course **veterinary skills**:

- manage medical or surgical emergency situations
- judge "fitness to continue to compete" of illness or injury

Description of the job: very depending on discipline, category, kind and geographic location of the event and the riders/horses concerned.

3 Phases: A. before the event and outward trip/B. at the event/ C. return trip and after the event

A: BEFORE

Passport (chip, identity, owner, vaccinations, laboratory results)

Laboratory analysis and health certificate(s)

Clinical examination before selection, contact personal vet (known or current problems of the horse), Check and plan shoeing, teeth control evtl. floating, specific treatments

If necessary exercise trotting up the horse for the vet check.

Check prohibited substances and/or contamination of home feed and/or water bucket. Check feed additive with groom or rider.

Transport: planning trip and resting places; airplane (contact shipping agent).

Chemical medical support for transport: infusion, paraimmunity inducer, vitamins (?), omeprazol in case of GUS risk, etc.. No antibiotics!

B. AT

Healthiness after travelling, immigration?

Stable control: safety, cleanliness, water and feed bucket, doors, air quality, washing facility, grazing area, security, etc.

Attend the veterinary examination on arrival and the horse inspection for "the fitness to compete" (=Vet Check)

Look at the horses ridden and performing, ready for intervention if necessary

Give support to the grooms, riders, private equine therapist, chef

d'equipe in every veterinary matter

Treat if necessary, cooperation with local vet or onsite clinic

Fill in requested official forms in case of needed treatment

Make the proposed and allowed treatment, injections, infusions needed or requested

C. AFTER:

Check the horse before departure

Official papers for return trip

Contact home vet of the horse (follow up)

"TOPS AND FLOPS"

"TOPS"

Spending time with horses and high level horse sports

Sharing sport, success, eventually medals

Visit venues (stadiums, arenas) with tradition (backstage)

Meet a lot of interesting people

Travelling

FLOPS

Sharing disappointment, frustration, failure (bad mood)

Mostly rather long days, 24 hours on duty

Sometimes boring

Low income

No time or opportunity to travel in the region of the event

THE EFFECT OF RIDER WEIGHT

Mette Uldahl
FEEVA

If the rider is excessively heavy for the horse it can have a negative impact on the performance and welfare of the horse. A heavy rider can induce lameness on a horse.

To govern the welfare of the horse we should develop guidelines to assess if the weight of a rider has a negative effect on the horse.

To determine if a rider fits appropriately with the horse other factors than the horse-rider body weight ratio should be taken into account: horse and rider fitness, muscle development, conformation and size, discipline, level of competition, saddle fit etc. Adaptation to increased weight should also be considered.

The average weight and height of humans has been increasing for decades and the increase continues. When riding a horse, it is asking for an athletic performance. The horse' ability to do so is affected by many factors, the weight of the rider being one of them.

One horse is not a compatible entity compared to another horse. They all differ in size, conformation strength and educational level.

There is no doubt that relative weight influences an athlete's performance, we know that from human athletes, but how this applies to horses is relatively unknown.

The presentation is review of current literature to give an evidence-based perspective of the topic and to present strength and limitations of different approaches to assess horse welfare with regards to rider weight, fitness and size.

From research we know that horses experience significantly increased soreness when carrying 30% of their body weight and significantly higher heart rates when carrying 25 and 30% of their body weight. We also know that we can detect discomfort already at a 10% horse-rider body weight ratio.

It is shown that discipline is of major importance: added weight loads of 15% for show jumpers cause significant kinematic alterations to the horse, where as endurance horses at high level can carry 20-30% of their body weight without any influence on the completion rate in high level competition.

The conformation of the horse also contributes to the over all ability to carry weight: increased loin width and larger cannon bone circumference enhances the horse' ability to carry more weight.

The weight bearing capacity in between individual horses varies significantly, also for the same breed and conformation.

The weight load on the horse affects its gaits: stride length is shortened and stride frequency is increased.

The riders skills and their technical ability to balance and distribute weight on the horse does also contribute to the over all force distribution upon the horse.

Horse-rider body weight ratio should be part of a guideline when assessing compatibility for a rider-horse combination, but several other factors contribute to the over all assessment.

DIAGNOSTIK IN DER KOMPLEMENTÄRMEDIZIN

Beat Indermaur

Tierärzte Team Aurora AG

Gerade die Diagnostik ist ein Aspekt, der das Verständnis der Komplementärmedizin (KM) für Nichtinvolvierte sehr schwierig macht. Die schiere Anzahl verschiedener, im Vergleich sehr unterschiedlicher Methoden, machen die Sache grundsätzlich kaum fassbar.

Der Autor ist aber überzeugt, dass praktisch alle Methoden der KM auf einer einzigen, plausiblen Hypothese beruhen. Wir beginnen den Vortrag mit einem Audio-Sketch von Otto Waalkes: *das Wunder des Ärgerns*. Dabei wird Herrn Soost am Stammtisch das Wort «Saufkopf» entgegengerufen. Nun beginnt eine Kaskade von Befehlen und Rückmeldungen durch das Hirn und die übrigen Körperorgane. Der Blutdruck steigt, Adrenalin wird ausgeschüttet, das Auge beschreibt den Gegner, die Organe reden miteinander. So ähnlich könnte es tatsächlich ablaufen, natürlich tonlos und wesentlich schneller. Das Wort «Saufkopf» wirkt wie ein Psychopharmakon. Es hat eine spezifische Bedeutung, einen bestimmten Inhalt, es ist eine **Datei** mit spezifischen Attributen. Doch wie läuft diese Reaktion ab, und wie in dieser kürzesten Zeit? Das Stichwort in diesem Sketch lautet: «Funkverkehr», was man gleichsetzen könnte mit Information, Kommunikation oder Regulation. Nerven sind Telefonleitungen, Hormone Postsendungen, beides nicht allzu schnell. Da würde Funk als Erklärung schon helfen. Funk (engl. radio = Rundfunk) sind Wellen, Schwingungen, Strahlen. Es ist «Senden und Empfangen».

Unvorstellbar? Nehmen wir als Beispiel einen Tisch. Wir sehen ihn als Abbild auf der Leinwand. Es handelt sich um eine Fotografie, um eine Datei aus lauter Einsen und Nullen. Sie codiert die vom Licht reflektierten Farbwellen. Über Kabel, PC-Leistung und Licht erscheint das Bild durch einen Klick auf der Leinwand. Es wird reflektiert, trifft auf unsere Hornhaut, wird dort gespiegelt und via Zapfen und Stäbchen als körpereigene Signale an das Grosshirn weitergeleitet, dort wieder als (humane) Datei zusammengesetzt und im hirneigenen Heimkino wiedergegeben. Dies alles geschieht für unser Empfinden unmittelbar, quasi in Lichtgeschwindigkeit. Die ist 3 Millionen mal schneller als die schnellste Nervenfasern. Ich könnte den Tisch auch einfach erwähnen und wir wüssten alle worum es geht. Sage ich *Orange*, dann laden wir unsere individuelle Orange in den Arbeitsspeicher und können sie detailliert beschreiben. Davor war die Orange weit weg im Speicher abgelegt.

Worte und Bilder lösen Emotionen aus, die zu heftigen psychischen und somatischen Reaktionen führen können. Sie haben eine pharmakologische Wirkung. **Dateien** sind immatriell, sie sind quasi **Fingerprints** der materiellen Gegenstände oder der Wortinhalte. Unser Körper befragt diese Dateien mit Attributen wie gefährlich, harmlos, positiv, negativ etc.

Alle Dinge bestehen aus Atomen. Atomkerne können wir mechanisch und chemisch nicht spalten. Atome (und Moleküle) sind also extrem stabil, sie weichen immer aus. Sie sind beweglich und diese

Bewegungen bilden ein spezifisches elektromagnetisches Feld. Das gilt für alle Dinge: Atome, Moleküle, Proteine, Zellen, Organe, Organismen – die ganze Natur.

Es kann gezeigt werden, dass im Körper alle Voraussetzungen vorhanden sind um Funkverkehr zu ermöglichen, unter anderem gibt es – wie im Smartphone – Fraktalantennen (Breitband). Das Gefäß- und das Nervensystem sind Fraktale, jeder Teil davon sieht aus wie das Ganze. Als Medium für die Verbreitung der Wellen dient im Körper anstatt der Luft das Wasser.

Es gibt also ein Regelsystem, welches auf elektromagnetischen Schwingungen und Dateien beruht. Damit können auch Phänomene wie Affinität, Chemotaxis, Antigen-Antikörper- und Rezeptorsysteme erklärt werden, sie beruhen auf Resonanz (gegenseitige Erkennung) von elektromagnetischen Schwingungen. Fremde Stoffe, die in unseren Körper eindringen, werden vom Körper mit der internen «Verbrecherdatei» abgeglichen und führen zu entsprechenden Reaktionen. Wir können dieses Regelsystem beeinflussen. Das tun die KM-Methoden auf vielseitige Weise.

Der Homöopath benutzt in höheren Potenzen nur noch den Fingerprint einer bestimmten Heils substanz. Jede dieser Substanzen löst bei Gesunden spezifische Symptome aus, daraus ergibt sich das Arzneimittelbild. Die richtige Substanz ist diejenige, deren Arzneimittelbild den Symptomen des Patienten am nächsten kommt. Dem erfahrenen Homöopathen *dämmt* die richtige Arznei während der Anamnese, Adspektion und körperlichen Untersuchung. Es ist umgekehrt zur Orange: durch den detaillierten Beschrieb kristallisiert sich die Orange heraus. Der Unerfahrene muss hinter die Bücher oder füttert ein PC-Programm mit den Symptomen, dieses spuckt dann das Mittel mit der grössten Übereinstimmung heraus. Wenn ich beschreibe wie die Orange schmeckt, saftet, sich auf der Zunge anfühlt, entfaltet das bei Ihnen eine spezifische Wirkung, obwohl wir die Orange nicht physisch vor uns haben. Es ist die Wirkung des immateriellen Fingerprints.

In der Akupunktur (TCM) setzen wir Nadeln, sie verändern das lokale Milieu mechanisch. Die einzelnen Punkte haben spezifische therapeutische Wirkungen. Zusätzlich zu den bei der Homöopathie erwähnten diagnostischen Mitteln bedient sich die TCM auch der Puls- und Zungendiagnostik.

Bioresonanz (BRT) kommt unserem Modell der el.magnetischen Regulation am nächsten. Das BRT-Gerät kann Schwingungen modulieren, es ist eine Radiostation ohne eigenes Programm. Wir desensibilisieren beispielsweise den Körper mit dem gespiegelten und leicht phasenverschobenen Fingerprint des Allergens. Wir stellen dabei das Attribut *gefährlich auf harmlos*. Bei anderen Krankheiten nehmen wir die körpereigenen Schwingungen ab, modulieren sie und geben sie an den Körper zurück. Das geschieht mit Elektroden und Kabeln, ähnlich

wie beim EKG.

Das diagnostische Mittel der BRT ist der Tensor, ein Stabpendel. Es geht wiederum um Resonanz oder Dissonanz. Dabei verwenden wir verschiedene Dateien und vergleichen sie mit dem Patienten, Resonanz ist Zustimmung, Dissonanz Ablehnung, das Pendel schwingt horizontal oder vertikal. Ich kann einen beliebigen Stoff auf «Allergie» testen und erhalte eine Ja- oder Nein-Antwort. Das Pendel wird dabei unbewusst von meinem Körper gesteuert. Vermutlich geschieht dies über die Pulsquelle. Das gleiche System wird beim Muskeltest in der Kinesiologie und beim RAC (reflexe audiocardiale, Pulstestung an diversen Arterien) benutzt. Statt dem Patienten, können wir auch dessen Blutstropfen zu Testung benutzen. Das hat mit Quantenmechanik zu tun; man weiss, dass Photonen der gleichen Quelle auch räumlich getrennt noch immer eine Verbindung haben und interferieren.

Gesteuert wird die Pulsquelle letztlich durch das vegetative Nervensystem. Durch dessen Verbindung zur glatten Muskulatur erreicht es den ganzen Organismus. Über Dilatation und Konstriktion kann das Gefässsystem auf fast der ganzen Strecke feinmoduliert werden, es ist wie eine riesige Flöte. Das Vegetativum ist emotional neutral, die Ja/Nein-Antwort ist deshalb *wahr*. Unsere Gedanken können diese Antwort beeinflussen, zum testen müssen wir diese *ausschalten*.

Die Schulmedizin sieht den Körper als Maschine, zB. als Auto. Es gibt eine Steuerung, einen Motor, ein Getriebe, einen Vergaser, einen Tankfüllstutzen und einen Auspuff. Dabei geht vergessen, dass die Einzelteile aus lebenden Zellen mit eigenem Stoffwechsel bestehen. Wir sind deshalb eher ein Computer. Im Gehirn sind die Prozessoren, die Empfänger der Sinnesorgane und die Speichermedien. Es steuert das muskulo-skelettale System und die Haut. Das Vegetativum steuert jedoch den ganzen Organismus, es ist das *Betriebssystem*. Die Signale laufen über Wellen, Schwingungen, Photonen, Quanten, und über das Gefässsystem, das ist die *Computersprache*.

Es braucht daher keine Lehrstühle für Komplementärmedizin, sondern Institute für biophysikalische Medizin, die diese Zusammenhänge erforschen. Die KM-Methoden sind nur ein Teil davon. Dabei braucht es nicht nur Physiker und Mediziner, es braucht auch Ingenieure und IT-Fachleute.

AROMATOGRAMME – WELCHE ÖLE SIND WIRKSAM?

Doris Bismarck
LABOKLIN GmbH & Co. KG

Der Ruf nach alternativen Therapien zur Antibiotikabehandlung wird in Zeiten steigender Resistenzen immer lauter. Ätherische Öle könnten in einigen Indikationen eine Möglichkeit zur alternativen Behandlung bakterieller als auch mykologisch bedingter Krankheiten darstellen.

Zur individuellen patientenbezogenen Therapie mit ätherischen Ölen kann das Aromatogramm ein wichtiges, diagnostisches Mittel sein. Das Aromatogramm ist ein Agardiffusionstest, der die Bestimmung der in vitro Wirksamkeit ätherischer Öle gegen vom Patienten isolierten, potentiell pathogenen Erregern ermöglicht.

Es wurde die antibakterielle als auch antifungale In-vitro-Wirksamkeit verschiedener ätherischer Öle getestet. Auf ihre antibakterielle Wirksamkeit gegen unterschiedliche grampositive (Staphylococcus aureus, Staphylococcus pseudintermedius, Enterokokken, beta-hämolyisierende Streptokokken) und gramnegative (Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Pantoea agglomerans, Acinetobacter baumannii, Proteus mirabilis, Pasteurella multocida) klinische Keimisolat wurden die folgenden ätherischen Öle getestet: Fenchel-, Thymian-, Teebaum-, Bergbohlenkraut-, Oregano-, Nelkenblüten-, Zimtblätter-, indisches Melissen-, Lemongras-, Angelikawurzel-, Palmarosa-, Muskatellersalbei-, Rosengeranien-, Manuka-, Ravintsara- und Lavendelöl fein. Auf ihre Wirksamkeit gegen den Hefepilz Malassezia pachydermatis wurden zusätzlich zu den zuvor genannten ätherischen Ölen noch weitere ätherische Öle getestet: Lavandin super, Koriandersamen-, Neroli-, Zitronen-, Thymian thymol und linalool Öl.

Es zeigte sich ein unterschiedliches Wirkspektrum gegen bakterielle Erreger. Sowohl grampositive als auch gramnegative Erreger waren in vitro empfindlich gegen einige der getesteten ätherischen Öle. Nicht nur gegen Staphylokokken, sondern auch gegen Methicillin-resistente Stämme der Staphylokokken, wiesen die ätherischen Öle in vitro eine nicht zu vernachlässigende Wirkung auf. Pasteurella multocida stellte sich als eher sensibler Keim dar, während Pseudomonas aeruginosa als vollkommen resistenter Keim eine Ausnahme bildete. Teebaum-, Oregano-, und Bergbohlenkrautöl waren die potentesten Öle. Zusätzlich zeigten sich bei den grampositiven Erregern Lemongrasöl und bei den gramnegativen Erregern Thymianöl als gut wirksam.

Ebenfalls gegen die Malassezien zeigten die ätherischen Öle in vitro eine gute Wirksamkeit, auch hier waren Unterschiede im Wirkspektrum erkennbar. Bergbohlenkraut-, indisches Melissen-, Lemongras-, Oregano-, Palmarosa-, Rosengeranien- und Thymian thymol Öl erwiesen sich als besonders wirksam. Wenig effektiv waren Neroli- und Ravintsaraöl.

Generell lässt sich keine generalisierte Aussage über die Wirksamkeit bestimmter ätherischer Öle gegen individuelle Keime eines Patienten treffen. Auch wenn Ergebnisse von in vitro Testungen nur eingeschränkt die klinische Wirksamkeit vorhersagen können, lassen die vorliegenden Ergebnisse den Schluss zu, dass die spezifische Wirksamkeit eines ätherischen Öls gegen pathogene Keime vor Therapiebeginn im Labor getestet werden sollte.

HALTUNG – URSACHE UND LÖSUNG VIELER PROBLEME BEI HEIMTIEREN

Sabine G. Gebhardt-Henrich
Universität Bern

Zwischen der natürlichen Umwelt und den üblichen Haltungsbedingungen unserer (Heim)Tiere liegen Welten. Generell gibt es die folgenden Unterschiede:

1. Die Bewegungsfreiheit ist (extrem) eingeschränkt. Dies trifft besonders auf die Ziervögel zu. Wilde Wellensittiche und Nymphensittiche fliegen Hunderte von Kilometern ohne Unterbruch. Sogenannte Zimmervolieren mit einer Grundfläche von 60 x 60 cm oder Boxen von 80 cm Länge (beide konform mit der TSchV) erlauben Flüge von weniger als 1 m Länge. Die Folge können stereotype Bewegungen sein, oder die Tiere bewegen sich insgesamt zu wenig. Wenig Bewegung bei gleichzeitiger ad libitum Fütterung kann zu Fettleibigkeit und diversen Gesundheitsproblemen führen.
2. Das Futter unterscheidet sich bei den meisten Arten von der Nahrung der wilden Vorfahren. Der Nährstoffgehalt ist beim Futter oft zu hoch. Wilde Meerschweinchen leben in den Anden von Gräsern. Kommerzielles Meerschweinchenfutter enthält fettreiche Körner. Daher verfetten Meerschweinchen oft. Wilde Degus leben in den chilenischen Hochanden und fressen extrem dürres, nährstoffarmes Gestrüpp. Schweizer Grünzeug ist zu nahrhaft und führt zu Diabetes bei diesen Tieren. Das Futter ist oft ad libitum verfügbar, ohne dass das Tier Zeit zur Futtersuche aufwenden muss.
3. Unser Wohnzimmerklima ist zu feucht im Vergleich zur trockenen Luft der Hochanden, wo wilde Chinchillas und Degus leben. Die Staubbelastung in geschlossenen Räumen kann zu Atemproblemen bei Papageienvögeln führen.
4. Das künstliche Licht unterscheidet sich in der Zusammensetzung (kein UV, Vögel sehen aber im UV Bereich) und der Frequenz vom Sonnenlicht. Vögel haben eine höhere zeitliche Auflösung: Normale Neonröhren flackern für Vögel.
5. Tiere werden meistens in abnormalen Gruppen gehalten. Das kann die Grösse der Gruppe betreffen (z.B. Einzelhaltung von sozialen Tierarten, verboten laut TSchV, aber auch sehr kleine Gruppen in Vergleich z.B. zu riesigen Wellensittichschwärmen in Australien), aber auch die Altersstruktur und das Geschlechterverhältnis.

Das Schweizer Tierschutzgesetz verlangt, dass die Haltung die Anpassungsfähigkeit der Tiere nicht überfordert. Eine Überforderung liegt vor, wenn die Haltung zu gesundheitlichen Schäden oder Verhaltensstörungen führt. Im folgenden Text wird an Beispielen von häufigen (gesundheitlichen) Problemen beliebter Kleinsäuger und Ziervögel aufgezeigt, wie die Haltung Ursache und Lösung sein kann.

1. Fettleibigkeit bei Wellensittichen

In einer Untersuchung vor einigen Jahren ermittelte Prof. Hoop die Todesursachen von über 1000 Papageienvögeln. Die häufigsten Ursachen waren zu 37.8% Arteriosclerose, Kreislauf, Gicht und Lebercirrhose. Sie alle haben mit der Ernährung zu tun. In unserer Versuchstierhaltung von Wellensittichen, die abwechselnd als Schwarm zu 100 Vögeln und paarweise in Käfigen oder Kleinvoliere gehalten wurden, waren besonders die Weibchen in der Paarhaltung sehr viel schwerer als in der Schwarmhaltung. Dabei hat es keinen Unterschied gemacht, ob die Tiere in 80 cm langen Boxen oder 1 m 60 cm langen Boxen gehalten wurden. Wir stellten die Hypothese auf, dass die Nähe zum Futternapf in der Käfighaltung das Problem sein könnte. In der Natur fressen Wellensittiche am Boden, halten sich dort aber nicht gerne auf. Die Überlegung war, dass wenn das Futter am Boden der Voliere angeboten wird, die Sitzstangen sich aber 1.20 m über dem Boden befinden, die Vögel seltener zum Fressen fliegen. Wenn sie dann vom Futter auffliegen, werden mehr Kalorien verbraucht, als wenn der Futternapf 30 cm unterhalb der Sitzstangen ist. Das Experiment bestand also aus 3 Gruppen: a) Haltung im Käfig mit dem Futternapf 30 cm unterhalb der Sitzstangen. b) Haltung in der Kleinvoliere (2 x 1 m Grundfläche, 2 m Höhe) mit dem Futternapf 30 cm unterhalb der Sitzstangen und c) Haltung in der Kleinvoliere (2 x 1 m Grundfläche, 2 m Höhe) mit dem Futternapf 120 cm unterhalb der Sitzstangen. Alle Wellensittiche wurden paarweise den Gruppen zugeordnet. Wenn das Futter von den Sitzstangen weiter entfernt war

- besuchten die Vögel den Futternapf seltener und frassen seltener
- frassen sie länger, wenn sie am Futternapf waren
- verbrachten sie weniger Zeit beim Fressen
- aber konsumierten die gleiche Menge
- und ihr täglicher Energieverbrauch war auch derselbe.

Diese Strategie macht in der Natur Sinn, wenn mit Energie sparsam umgegangen werden muss. In der Heimtierhaltung ist es aber sehr schwierig, die Tiere so zu halten, ohne dass sie verfetten. In paarweiser Haltung gelingt das kaum. Sobald die Wellensittiche in grösseren Gruppen gehalten wurden, verloren die Hennen wieder an Gewicht.

2. Stereotypien bei Kanarienvögeln

Verhaltensänderungen wie Stereotypien sind oft Anzeichen, dass ein Tier mit den Haltungsbedingungen nicht zurechtkommt. Kanarienvögel zeigen häufig repetitives Picken:

- Objekt (picken und schnäbeln, auf Sitzstangen, Käfigstäbe)
- eigene Federn (führt zu Gefiederschäden)
- Zehenpicken

Die Bewegungstereotypien (z.B. auf der Stange sich drehen, an das

Gitter springen, wieder auf die Stange zurück etc.) werden 15 – 100 Mal hintereinander ausgeführt. Sargent und Keiper (1968) untersuchte folgende Käfiggrößen:

17.5 x 17.5 x 23.75 cm (in der CH nicht zugelassen)

40 x 28.75 x 51.25 cm (in der CH nicht zugelassen)

75 x 60 x 90 cm (zugelassen)

Die Käfiggrößen hatten aber keinen Einfluss. Nur die Anwesenheit eines anderen Kanarienvogels verringerte Picken und Bewegungstereotypen signifikant. Die Anwesenheit eines Prachtfinks hatte keinen Effekt. Dies unterstützt die Vorgabe der TSchV, dass soziallebende Tiere nicht einzeln gehalten werden dürfen.

Goldhamster

Seit etwa 75 Jahren ist der Goldhamster ein beliebtes Heim- und Labortier. Wie aber hält man Goldhamster tierrgerecht?

1. Geeignete Laufräder verringern Verhaltensstörungen

Widersprüchliche Resultate in verschiedenen Studien lassen den Schluss offen, ob Goldhamster, die als Heimtiere gehalten werden, ein Laufrad zur Verfügung haben sollten. In dieser Studie hatten 10 Goldhamsterweibchen ein grosses Laufrad und 10 hatten eine Attrappe. Hamsterweibchen mit einem funktionellen Laufrad zeigten signifikant weniger Klettern und stereotypes Gitternagen als Weibchen mit Attrappenlaufrädern.

Weibchen mit Laufrad schränkten den Laufradgebrauch während der Reproduktion stark ein. Daraus kann geschlossen werden, dass ein grosses, verletzungssicheres Laufrad keinen negativen Effekt auf Goldhamster in grossen und gut eingerichteten Käfigen mit ad lib. Futter und Wasser hat. Im Gegenteil, ein geeignetes Laufrad erhöhte das Wohlbefinden der Hamster, weil die Hamster mit Laufrad signifikant weniger am Gitter nagten und Gitternagen gewöhnlich als Anzeichen für unzureichende Haltungsbedingungen angesehen wird.

2. Goldhamster nutzen tiefe Einstreu

Natürliche Hamsterbaue liegen durchschnittlich tiefer als einen halben Meter unter dem Boden. In dieser Studie wurde das Verhalten von je 15 Goldhamster Männchen in 10, 40 oder 80 Zentimeter tiefer Einstreu aus Hobelspänen verglichen.

Alle Goldhamster in Käfigen mit 40 oder 80 Zentimeter Einstreu gruben stabile Gänge bis nahezu zum Boden des Käfigs und richteten dort eine Schlafhöhle ein. Hamster mit mittlerer und tiefer Einstreu nagten signifikant weniger am Gitter als Hamster mit 10 cm Einstreu. Bei Hamstern mit 80 cm Einstreu wurde nie Gitternagen beobachtet. Die Dauer des Einfangens korrelierte positiv mit der Konzentration des Stresshormons Cortisol. Diese Dauer war in tiefer Einstreu verständlicherweise höher. Insgesamt waren Goldhamster mit tiefer Einstreu seltener an der Oberfläche zu beobachten, liefen weniger im Laufrad und nagten signifikant weniger am Gitter als Hamster in Standardkäfigen. Da Gitternagen bei Nagetieren als Anzeichen für eine unzulängliche Haltung angesehen wird, kann man die Haltung in Käfigen mit tiefer Einstreu als tierrichter beurteilen als die Haltung in 10 Zentimeter Einstreu.

ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGISCHE BEDÜRFNISSE BEI EXOTISCHEN HEIMTIEREN

Prof. Dr. Annette Liesegang

Institut für Tierernährung, Vetsuisse Fakultät Zürich, Universität Zürich

Wenn von exotischen Heimtieren die Rede ist, ist es schwierig eine allgemeingültige Aussage zu machen, was die ernährungsphysiologischen Bedürfnisse angeht. Je nachdem, ob von Vögeln oder Reptilien die Rede ist gibt es sehr viele verschiedene Arten, welche als Haustiere gehalten werden. Die Ernährung der Reptilien und Vögeln ist nicht einfach zu beschreiben, denn die in den unterschiedlichsten Klimaten lebenden mehreren tausend Arten haben sich an den jeweiligen Standort extrem gut angepasst. Man unterscheidet herbi-, foli-, omni-, ovi- sowie carnivore Vertreter. Alle haben sich entsprechend an die Nahrungsquellen angepasst und haben einen adaptierten Verdauungstrakt. Schildkröten, Schlangen und Echsen werden in der Heimtierhaltung immer beliebter. In diesem Zusammenhang ist es wichtig darauf hinzuweisen, dass die Spezialisierung auf ein bestimmtes Nahrungsspektrum in der Terrarienhaltung nicht nur das entsprechende Futter als solches erfordert, sondern auch eine verhaltensgerechte Präsentation der Nahrung sowie je nach Reptilienart auch optische, olfaktorische und thermische Reize eine grosse Rolle beim Auslösen des Beutefangverhaltens spielen. Auch die Tageszeit der Fütterung muss in diesem Zusammenhang erwähnt werden.

Auch wenn von kleinen Nagern die Rede ist, muss die Nahrung an die physiologischen Bedürfnisse des Verdauungstraktes angepasst werden. Des Weiteren muss auf die Abstammung der Tiere geachtet werden, wenn der Zusatz von spezifischen essentiellen Nährstoffen nötig wird wie z.B. Vitamin C bei Meerschweinchen, welches in seinem Abstammungsland kontinuierlich Zugang zu Vitamin C reichen Futtermitteln hat.

FÜTTERUNGSBEDINGTE ERKRANKUNGEN BEI EXOTISCHEN HEIMTIEREN

Prof. Dr. Annette Liesegang

Institut für Tierernährung, Vetsuisse Fakultät Zürich, Universität Zürich

Viele Nager zeigen ein übermässiges Zahnwachstum der Incisivi, oft gepaart mit Missbildungen. Die genetische Ursache scheint hier auch eine grosse Rolle zu spielen sowie die fehlende Abnützung bei weicher Fütterung. Die Zahnveränderung haben Inappetenz und Abmagerung zur Folge. Es wird angenommen, dass in erster Linie die Art und Dauer der Futteraufnahme sowie die Intensität des Kauens für Wachstum und Abrieb der Schneidezähne entscheidend sind und weniger die Härte des Futters. Ein Rohfasermangel begünstigt Indigestionen (Tympenien) und die Entstehung von überlangen Incisivi sowie Harnsteinen. Auch Verhaltensstörungen wie Fellfressen treten vermehrt auf.

Ein zu hoher Rohfasergehalt (> 30 %) bei z.B. reiner Heufütterung kann zu einem Energie- und Proteinmangel führen. Die Gabe von stark lignifiziertem Material begünstigt die Entstehung von Obstipationen. Trockenschnitzel zeigen aufgrund des hohen Pektingehalts eine Tendenz zur Dysfermentation.

Viele Nager bevorzugen energiereiche Komponenten der Ration. Zusammen mit der hohen Futteraufnahmekapazität und wenig Bewegungsaktivität kommt es schnell zu einer Energieübersversorgung und damit zur Verfettung. Dies prädisponiert für verschiedene andere Erkrankungen wie Ballengeschwüre, Ketose, Trächtigkeitsketose und Sterilität. Die reichliche Aufnahme von leichtverdaulichen Kohlenhydraten kann zu einer verstärkten Fermentation im Dickdarm und somit zu einer Azidose führen.

Fütterungsbedingte Krankheiten bei Reptilien und Vögeln hängen meist mit einer einseitigen Fütterung zusammen. Vor allem ein Mangel an Vitamin A, der zu Dyskeratosen, Schwächung des Immunsystems im Respirationstrakt oder gestörter Embryogenese führt wie beschrieben aber auch Mängel im Zusammenhang mit Vitamin D, Kalzium und Phosphor sind häufige Ursachen von Krankheiten bei diesen Spezies. Nicht zu unterschätzen ist auch die immer häufiger auftretende Adipositas bei diesen Spezies. Diese hängt vor allem mit wenig Bewegung aber auch mit der falschen Zusammensetzung der Ration zusammen.

ZUR GESCHICHTE DER GENETIK BEIM PFERD

Dr. med. vet. Hanspeter Meier
SVGVM, Urtenen-Schönbühl

Vor 20 Jahren fragten Marti und Binns, ob die Kartierung des Genoms ein neues Zeitalter der Genetik beim Pferd einläute? Als Antwort auf diese Frage kann wohl die Ansicht von Eggen (2012) gelten, wonach die Entwicklung der genomischen Selektion in der Tierzucht einem Paradigma-Wechsel gleich komme. Die traditionellen Selektionsmethoden seien bei leicht zu messenden Leistungsmerkmalen zwar effizient, hätten aber eine Asymptote erreicht. Weiter stellte er fest, dass schwer zu messende (oft wichtigere) Merkmale bisher nicht wirklich selektiert werden konnten; die moderne Genomik werde weitaus bessere und mehr Zuchtwertschätzungen erlauben. Diese Einschätzung wurde von weiteren Genetikern geteilt (Ibanez-Escriche & Simianer, 2016; Meuwissen et al., 2016). Heute stehen also wirksamere Methoden als je zur Verfügung, womit ihr Einsatz aber auch grössere Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit fordert. Die Zukunft muss gut geplant und der Standort bestimmt werden. Dazu dient das Studium der Geschichte, insbesondere um erkannte Fehler nicht zu wiederholen.

Die Tierzucht entwickelte sich vor etwa 350 Jahren und moderne Zuchtmethoden hielten vor ca. 85 Jahren Einzug. Genomische Methoden erfolgen seit 15-20 Jahren, aber diese konzentrierten sich v.a. auf lebensmittelliefernde Tiere. Die Pferdezucht wurde wissenschaftlich überholt, obwohl die Kosten von diesen Untersuchungen im Vergleich zum Zuchtwert der Tiere nirgends so vorteilhaft wären wie beim Pferd (Rothschild, 2015). Daneben scheint übersehen zu werden, dass einzig die Pferdezucht mit ihren Hybriden spezifische Studien ermöglichen würde.

Die Domestikation der Pferde erfolgte vor ca. 5'500 Jahren und es ist anzunehmen, dass auch ihre Vermehrung bald versucht wurde. Schon im Altertum wurden Pferdeschläge von bestimmten Regionen gerühmt, aber es ist anzunehmen, dass deren Vorzüge eher durch umweltbedingte Vorteile als eine zielgerichtete Zucht bedingt waren. Erst Schriften von Aristoteles (384-322 v. Chr.) befassten sich mit praktischen Belangen der Zucht (Donaghy, 2016). Hinweise auf eine Vererbungslehre sind aber nicht bekannt. Indirekt findet man bei den Römern Vergil (70-19 v. Chr.) und Horaz (65-8 v. Chr.) Reflexionen zu dieser Materie, bspw. mit der Aussage „Wenn einer die Preise der Olympischen Palme bewundernd, Rosse auf der Weide hält oder zum Pfluge kräftige Jungstiere, wähle er vorzugsweise die Körper der Mütter aus“ (Vergil).

Bestrebungen für einen rationalen Zugang zur Zucht erfolgten in unserer Kultur zur Zeit der Aufklärung. 1672 veröffentlichte Winter von Adlersflügel einen „Neuen Tractat von der Stuterey oder Fohlenzucht“, obwohl er sich einleitend fragte: „Wozu es nutz, von der Reuterey und Pferde-Zucht etwas Neues aufzusetzen?“ Als Begründung fügte er dann an: „Auf dass die Unwissenden ihre Fehler daraus ersehen, dieselbe

corrigieren und der edlen Pferde-Zucht sich besser denn bishero zu ihrem eigenen Vortheil befeissen mögten.“ Hodson et al. (1717) empfahlen: „First and principally you must foresee, that your Stallion and Stud Mares be both of good and lively nature, and not subject to any natural Diseases. For as heavy (broken wind) Horses and Mares will breed Colts of rollich and heavy nature.“ Wenig später verfasste Osmer (1756): „A Dissertation on Horses“ wo u.a. folgende Aussage unsere Aufmerksamkeit verdient: „Let us next inquire what information we can gather from the science of Anatomy, concerning the laws of motion: it teaches us, that the force and power of a muscle consists in the number of fibres of which it is composed; and that the velocity and motion of a muscle consists in the length and extent of its fibres.“ Diese frühen Autoren beschäftigten sich also mit Themen, die auch heute von Bedeutung sind. Uns Tierärzte freuen sicher auch die Ausführungen von Prizelius (1777) in seiner „Vollständigen Pferdewissenschaft“, wonach „ein Bescheher nothwendig gesund seyn müsse“ oder „es kaum einer Erklärung bedarf, dass die Ungesundheit der Stute sich auf ihr Füllen fortpflanze.“

Gegen Ende des 18. Jahrhunderts erfolgte in der Vollblutzucht die Herausgabe des ersten Gestütsbuchs (1793), die erste zuverlässige Sammlung von Zuchtdaten und wichtigste Voraussetzung für die Abstammungslehre (Das Archiv für Geburten, Eheschliessungen und Todesfälle der Einwohner von England und Wales wurde erst 1837 geschaffen). Noch bedeutender waren in der Mitte des 19. Jahrhunderts die Erkenntnisse von Gregor Mendel (1865) und die Isolierung der DNS durch Friedrich Miescher in Basel (1869); er war es auch, der dieser Substanz den Namen ‚Nuklein‘ gab. Zu gleicher Zeit empfahl Zangger (1865), bei der Selektion der Zuchtpferde darauf zu achten, dass diese „frei von Erbfehlern“ sind. In einem Referat zur Förderung der Pferdezucht fragt Rychner (1866) sogar: „Ging durch die Zucht Verbesserung oder Verschlechterung der Racen hervor?“ Hirzel (1883) forderte die „Ausschliessung von Zuchtuntauglichen und mit Erbfehlern behafteten Vater- und Mutterthieren von der Zucht von Staatswegen“. Das Bewusstsein um Erbleiden war in jener Zeit wach, was bspw. bei Simon Gfeller (Heimisbach) belegt ist: „Er het nid lugg gsetzt mit Nohefröogle, bis er gwüssst het, dass d'Urgrossmuetter vo däm Chalb im sächste Glid zrugg ou so mit ere Hasescharten ischt uf d'Wält cho“.

Unsere Pferdezucht litt in jener Zeit aber an einer schweren Krise und Fortschritte blieben aus. Dies kam zu Beginn des 20. Jahrhunderts bei Von Werra (1904) und Gräub (1906/08) zum Ausdruck. Die Missstände waren derart gravierend, dass Bachofen (1908) mit seiner Dissertation „Schweizerische Landes-Pferdezucht im Halbblut“ die Lösung der Probleme „statt der Zucht nach Zufall“ mit einer „streng wissenschaftlichen Zucht“ suchte. Dabei vermerkte er: „Zuchttiere

müssen nach ihrem Zuchtwert ausgesucht werden, nicht nach dem Exterieur. Es war dies zu jener Zeit, als von William Bateson der Begriff „Genetik“ geschaffen wurde (1905/06). Nach diesen theoretischen Erwägungen kam Pater Buck (1932/35) aber auch auf praktische Belange zu sprechen: *„Die Quintessenz jeder Pferdezucht ist immer die Reinzucht und die Beobachtung der Mendelschen Regeln, soweit das heute möglich ist; denn es werden leider unendlich viele Pedigrees gefälscht.“* Eine weitere wissenschaftliche Studie zum Schweizer Halbblut führte Jenni aus (1944, Diplomarbeit ETHZ) und er stellte fest: *„Die erste Voraussetzung für jede systematische Zucht ist das Bekanntsein eines konsequent anzustrebenden, klar formulierten und praktisch erreichbaren Zuchtzieles. In dieser Beziehung ist in der Schweizer Halbblutzucht ein grosser Mangel zu erkennen. Die unbefriedigenden Zuchtergebnisse mussten daher von jedem zu biologischem Denken einigermassen befähigten Fachmann erwartet werden.“* Interessanterweise wurde im gleichen Jahr erkannt, dass die DNS die genetische Information trägt und somit biologisches Denken konkretisiert und die moderne Molekulargenetik begründet werden konnte (Avery, MacLeod und McCarty).

1995 fand die erste Arbeitstagung über die Genkartierung statt und die Entschlüsselung des Genoms bei einer Vollblutstute erfolgte 2009 (Wade et al.). Diese Fortschritte haben bereits diverse Studien über alle möglichen Aspekte der Pferdezucht zur Folge gehabt, darunter auch paläo-genomische Untersuchungen mit wegweisenden Ergebnissen (Librado et al. 2017). Beim letztjährigen EAAP-Kongress wurde resümiert, dass die moderne Genetik in allen Bereichen der Pferdezucht nicht nur bessere Möglichkeiten bietet als je zuvor, sondern auch erlaubt Fehler, Mängel und Unregelmässigkeiten traditioneller Methoden zu erkennen. Weiter sollen gezielte Anstrengungen erfolgen, um das Verhältnis von quantitativen zu qualitativen Merkmalen signifikant zu verbessern. An vorderster Stelle soll mit der Überprüfung des Leistungsvermögens der Tiere ihre Gesundheit, Härte und Langlebigkeit gefördert und eine nachhaltige Zucht angestrebt werden.

DER GIRAFFENMORD VON 1949

Dr. med. vet. Stephan Häsler

Schweizerische Vereinigung für Geschichte der Veterinärmedizin (SVGVM), Gassel

Am 16. September 1949 wurden auf einem Frachtschiff vor Amsterdam 2 Giraffen, 2 Gnus und 4 Antilopen erschossen und in den Transportkisten ins Meer geworfen. Sie wurden von August Künzler in der britischen Kolonie Kenia gefangen und waren für den Zoo Zürich bestimmt. Die Öffentlichkeit nahm vorerst davon kaum Kenntnis. Erst ein Artikel in der sozialdemokratischen Zeitung „Volksrecht“ vom 7. Februar 1950 machte den Tod der Tiere zum Skandal. Es wurde bekannt, dass der Vorstand der Genossenschaft Zoologischer Garten Zürich beim Eidg. Volkswirtschaftsdepartement am 30. November 1949 gegen den Direktor des Eidg. Veterinäramtes, Prof. Gottlieb Flückiger eine Beschwerde eingereicht hatte. Flückiger habe die von seinem Amt erteilte Einfuhrbewilligung willkürlich und ohne seuchenpolizeiliche Begründung kurz vor der Ankunft des Frachtschiffs in Genua am 1. September 1949 zurückgezogen. Der Zoo Zürich warf ihm zudem vor, die Behörden von Frankreich und der Niederlande veranlasst zu haben, die Durchfuhr nach der Schweiz zu verbieten. So sei er dafür verantwortlich, dass die Tiere in den Häfen von Marseille und Amsterdam abgewiesen worden seien, nachdem Italien eine Durchfuhr nach der Schweiz via Genua verboten hatte. Das Erschiessen der Tiere sei von den Veterinärbehörden der Niederlande angeordnet worden. In den Medien setzte nun eine heftige Polemik gegen Flückiger ein, es wurde vom Giraffenmord gesprochen. Flückiger war von 1932-1958 Direktor des Eidg. Veterinäramtes. Er hat es verstanden, in einem föderalistisch organisierten Land eine wirksame Seuchenbekämpfung aufzubauen und schwere Maul- und Klauenseuchezüge erfolgreich zu bekämpfen. Zudem war er von 1939-1949 Präsident des Internationalen Tierseuchenamtes OIE und hat erreicht, dass diese Organisation auch während des Zweiten Weltkrieges ihre Funktionen ausüben konnte. 1949 war er daran, die gesetzlichen Erlasse, die wissenschaftlichen und organisatorischen Massnahmen vorzubereiten, um in der Schweiz die Rindertuberkulose und den Rinderabortus Bang auszurotten. Er verfügte über eine grosse fachliche Autorität und übte diese auch persönlich im Umgang mit Behörden und Gesuchstellern aus.

Die Giraffen-Angelegenheit hatte politische und rechtliche Folgen: Die Genossenschaft Zoologischer Garten Zürich, unterstützt von der Volkswirtschaftsdirektion des Kantons Zürich und vom Zürcher Stadtrat verlangte einen Ersatz des finanziellen Schadens von rund 100'000 Franken. Die Nationalräte Meierhans und Zeller reichten im Nationalrat je eine Interpellation ein, wobei Meierhans die Sache des Zoos vertrat und Zeller Garantien für den Schutz der landwirtschaftlichen Nutztiere vor Seuchen forderte.

Bundesrat Rubattel, Vorsteher des Eidg. Volkswirtschaftsdepartements, liess die Angelegenheit von seinem Rechtsdienst abklären. Dies ergab, dass das Eidg. Veterinäramt im Juli 1949 eine Einfuhrbewilligung für die Tiere erteilt hatte, nachdem die Seuchenlage in der Herkunftsregion als günstig beurteilt worden war und in Arusha (Tanganjika) eine

Quarantäne durchgeführt worden war. Als Bedingungen wurden eine tierärztliche Untersuchung im Hafen von Genua und eine Quarantäne im Zoo Zürich vorgeschrieben. Flückiger hat den nachträglichen Rückzug der Einfuhrbewilligung mit einem erhöhten Risiko der Einschleppung der Rinderpest begründete und liess vorläufig offen, ob die Einfuhr unter verschärften Bedingungen dennoch möglich wäre. Er berief sich bei seinem Entscheid auf ein Zirkular des OIE vom 17. August 1949, das von einem soeben im Zoo von Rom festgestellten Fall von Rinderpest bei einer aus Afrika importierten Antilope und von einem sich im Mittelmeer befindlichen Schiff mit einer Sendung von Tieren aus Afrika berichtete. Das OIE ersuchte demzufolge die Veterinärbehörden um höchste Aufmerksamkeit und um der Lage entsprechende Massnahmen. Die Ablehnung der Einfuhr hatte ihre Grundlage in Artikel 14 des Tierseuchengesetzes vom 13. Juni 1917: „Tiere, die an einer Seuche erkrankt oder der Ansteckung verdächtig sind, oder von denen nach den Umständen des Falles anzunehmen ist, dass sie Träger des Ansteckungsstoffes sind, werden zurückgewiesen.“ Die Rinderpest war in der Risikobeurteilung des OIE an erster Stelle eingestuft. Die Erinnerung an einen Seuchenzug von Rinderpest in Belgien im Jahr 1920, verursacht durch indische Zebus im Hafen von Antwerpen, war noch präsent. Italien verbot den Auslad der Tiere in Genua. Flückiger besprach mit den Veterinärdirektoren von Frankreich und den Niederlanden die Frage der Durchfuhr der Tiere durch diese Länder. An einer notfallmässig einberufene Konferenz am 5. September 1949, also unmittelbar nach der Ankunft des Schiffes in Genua, lud er acht Kantonstierärzte, den Stadttierarzt von Zürich und den Veterinärpathologen Prof. Walter Frei zu einer Konferenz ein, um sich beraten zu lassen. Frei habe auf die Möglichkeit der Aktivierung von Viren bei klinisch gesunden Virusträgern nach einem langen Transport hingewiesen. Die Kantonstierärzte aus Kantonen mit viel Viehwirtschaft forderten vom Eidg. Veterinäramt ein kompromissloses Vorgehen, um eine Einschleppung der Rinderpest auszuschliessen. Sein späterer Nachfolger, Prof. Andreas Nabholz, Kantonstierarzt von Zürich, bemühte sich um eine massvolle Regelung. Flückiger entschied sich grundsätzlich für eine harte Linie, zeigte aber den Ausweg einer Kontaktquarantäne mit Rindern im Ausland. Weitere Abklärungen ergaben, dass diese bei Hagenbeck in Hamburg möglich gewesen wäre. Die Schifffahrtsgesellschaft (und nicht die niederländischen Behörden) hatte jedoch den Tötungsbefehl einen halben Tag vor Eintreffen des Fahrbefehls nach Hamburg erteilt.

Flückiger war als Direktor des Eidg. Veterinäramtes in einem Dilemma, das mit jeder seuchenpolizeilichen Einfuhrbewilligung verbunden ist. Ein Einfuhrverbot wäre jeweils die einfachste Lösung. Eine Einfuhrbewilligung dagegen setzt voraus, dass vorher die Risiken der Einschleppung einer Seuche abzuwägen und mit Bedingungen und Auflagen auszuschliessen oder zu minimieren sind. Diese Bedingungen

und Auflagen müssen verhältnismässig sein, das heisst so gestaltet sein, dass sie ausreichen, um das angestrebte Ziel zu erreichen, aber nicht deutlich darüber hinaus, also nicht unverhältnismässig. Aufschlüsse über die unterschiedliche Beurteilung der Verhältnismässigkeit liefern die verschiedenen Eingaben des Anwalts des Zoo Zürich. Darin wurde nicht nur die seuchenpolizeiliche Lagebeurteilung Flückigers kritisch beurteilt, sondern es wurden auch Zweifel an der Lauterkeit seiner Aussagen über die Kontakte mit den Veterinärdirektoren von Frankreich und den Niederlanden sowie mit dem Direktor des OIE geäussert. Bundesrat Rubattel stellte im Nationalrat als Antwort auf die Interpellationen den Ablauf des Imports und die seuchenpolizeiliche Einschätzung dar. In der Schlussfolgerung stellte er fest, dass das Handeln von Flückiger weder ungesetzlich war noch eine Unterlassung darstellte. Sein Vorgehen sei von der Sorge um eine allfällige Einschleppung der Rinderpest geprägt gewesen, sei aber teilweise zögerlich und widersprüchlich gewesen. Die Beschwerde gegen Flückiger wurde abgewiesen. Eine Verantwortlichkeit des Bundes auf Schadenersatz wurde später vom Bundesrat abgelehnt, weil der Entscheid nicht ungesetzlich war und die Kausalität des Schadens nicht einer amtlichen Verfügung zugeordnet werden konnte. Auch im Zivilprozess wurde 1954 die Klage des Zoo Zürich auf Schadenersatz abgewiesen.

Literatur

Bibliothek SVGVM, Dossier 8162.

Bundesarchiv, Dossier E7270#1977/116#339*.

Jahresbericht des Zoologischen Gartens Zürich über das Geschäftsjahr 1949.

Stenographische Bulletins des Nationalrats, Sitzungen vom 24. März und 23. Juni 1950.

Urteil des Bernischen Obergerichtes vom 3. Mai 1954.

„Volksrecht“ vom 7. Februar 1950: „Ein Meisterwerk von Prof. Flückiger“.

Einleitung

Wenn wir von „Wirtschaftsgeflügel“ sprechen, müssen wir unterscheiden zwischen den professionellen, integrierten Produzenten und den landwirtschaftlichen „Kleinhalten“ und Hobbyhaltungen. Hier in diesem Referat kann ich nicht auf die grossen, meist gut geführten und intensiv betreuten Geflügelhaltungen eingehen, hingegen auf die mittleren bis kleineren, meist bäuerliche Haltungen, die zum Kundenstamm von Allgemeinpraktikern zumindest teilweise gehören dürften.

Im Weiteren muss zwischen Mast- und Legetier-Haltungen unterschieden werden, da die Herausforderungen in diesen beiden Bereichen – obwohl es sich je um „Wirtschaftsgeflügel“ handelt, doch stark differieren.

Ausserdem ist es natürlich nicht möglich auf alle vorkommenden Problemkreise im Detail einzugehen, aber das Ziel wäre, die häufigsten Herausforderungen und Hilfsansätze aufzuzeigen.

Geflügelmast:

Bei Masttieren handelt es sich meist um sehr junge Tiere (oft starten die Produzenten diese Tiere als „Eintagesküken“) und somit stehen natürlich Neonaten- und Jungtierkrankungen im Vordergrund. Bei den Infektionskrankheiten ist wohl die Nabel- und/oder Dottersackentzündung verursacht durch E.coli-Keime die häufigste Herausforderung. Vorbeugung ist hier die beste „Therapie“. Vorbeugend ist entscheidend, dass mit genügend sauberem Material der Stall eingestreut ist, die nötige Temperatur im Bereich der Tiere tatsächlich erreicht wird (35-36°C, je nach Luftfeuchte) und der Stall gut ausgeleuchtet ist, damit die Tiere auch sehr bald Wasser von bester Qualität und geeignetes Futter finden können. Gute Hygiene ist natürlich unabdingbar.

Ist der Start gelungen und Fütterung und Management (Luft, Wasser, Futter, genügend Platz) stimmen, sollte der weitere Verlauf der Mast gut verlaufen. Wichtig sind auch hier Mäuse und Rattenbekämpfung, da diese doch einige potenzielle Infektionserreger einschleppen könnten. Ab Ende der 2. Alterswoche muss, falls das Futter nicht ein geeignetes Kokzidiostatikum enthält mit dem Auftreten von Kokzidien oder auch Clostridien gerechnet werden. Wie gesagt, eine vorbeugende Massnahme dazu ist der Zusatz eines Kokzidiostatikums im Futter. Zusätzlich kann 1-2x/ Woche vorbeugend dem Wasser Apfelessig (maximal 1 dl pro 10 Liter Wasser = 1%) im Trinkwasser verabreicht werden. Essig hilft sowohl gegen Clostridien, wie auch gegen Kokzidien. Falls die Küken in einer eigenen Bruterei erbrütet werden muss bei Mastproblemen und auseinander wachsenden Herden auch an Brutfehler gedacht werden. Insbesondere häufig sind in solchen Fällen Probleme mit Aspergillen (Luftsackmykose). Da es kein geeignetes Antimykotikum gibt, sind diese entsprechend schwierig zu behandeln.

Am ehesten helfen noch Vitamin-Gaben (ADEC) zur Stärkung des Immunsystems und guttes, eher trockenes Klima (gute Lüftung!)

In Mehraltersbetrieben mit entsprechenden Hygienemängeln (oft kombiniert), muss ausserdem bei auseinanderwachsenden Herden an Mycoplasmosen (*M. gallisepticum*) oder an Reoviren-Infektionen gedacht werden. Beide sind nur mit Bestandes Sanierungen (Depopulation, R&D) zu sanieren.

Legetiere:

Legetiere werden meist im Alter von 18 Wochen zugekauft und sollten gegen die gängigen Infektionskrankheiten geimpft sein. (Aufzucht ähnliche Krankheiten wie in der Mast).

Legetiere müssen mit einem Impfprogramm mindestens gegen Marek, Infektiöse Bronchitis (IB) (2x im Abstand von 4 Wochen ab 8. AW impfen, eventuell schon 1x zusätzlich bei Schlupf), AE (Aviäre Enzephalopathie, 1x ab 11. AW) und ev. Rhino-tracheitis (ART = Aviäre Rhinotracheitis 2x ev. Kombiniert mit IB-Impfung ab 8. AW) geschützt werden. Ausserdem sollten sie frei von Salmonellen, Mycoplasmen und natürlich auch ILT, NCD oder AI sein.

Auch gegen Kokzidiose werden die meisten Legetiere in den ersten Tagen geimpft.

In den kleineren Beständen, sind aber die allermeisten „Gesundheitsprobleme“ nicht auf Infektionskrankheiten zurückzuführen, sondern viel mehr auf „Technopathien“ (Falsches Futter, zu viel „Rüstabfälle“, kein Lichtprogramm, Wasserqualität oder Verteilung schlecht, grobe Hygienemängel, ... Zugluft, viel zu kalt, ...)

Infektionskrankheiten: Häufig sind auch hier E.coli-Infektionen oder Clostridien-Infektionen. Gegen beide Probleme kann wöchentliche Gabe von 1% Apfelessig 1-2 Tage / Woche hilfreich sein, wobei dies bei Legehennen zumindest in der Aufzucht nicht gegeben werden sollte. Da Essig Kokzidien abtötet, würde die Kokzidien-Impfung dadurch zerstört...

Ebenfalls weit verbreitet sind Probleme mit roten Vogelmilben. Diese vermehren sich bei warmen Temperaturen explosionsartig und wenn in der Leerzeit nicht entsprechend intensiv mit wirksamen Insektiziden vorgegangen wird, ist schnell die Schadengrenze erreicht. Hilfreich bei der Bekämpfung kann das „strategische Versprühen“ von 1:1 verdünntem Rapsöl sein. Unter Sitzflächen sprühen am Ende des Nachmittags, in Ritzen und „Brutstätten“ je nach Befall und Temperatur 1-2x/Woche. Auch Kieselgur (eine spezielle Art von Steinmehl) kann ähnlich angewendet etwas Erleichterung bringen. Da die Milben tagsüber nicht auf den Hennen sind, ist auch eine Bekämpfung der „Kriechwege“ am Ende des Tages, möglichst kurz vor Nachtbeginn mit verschiedenen Insektiziden möglich. Die Bekämpfung auf den Hennen ist nicht möglich. Neu sind auch Produkte auf dem Markt, die „von

innen“ die Milben bekämpfen sollen. Diese Mittel (z.B. Exzolt, neu von MSD oder Dermafree) sollten aber immer mit Umgebungs-Massnahmen kombiniert werden. Auch die Abwehrkraft der Hennen zu fördern mit Vitaminen und ev. Zusätzlichen Spurenelementen kann helfen.

Andere Krankheiten, die vorkommen können:

- Staphylokokken-Infektionen
- Rotlauf
- Pasteurellose (*P. multocida*), = Geflügelcholera; Reservoir: Kaninchen, Übertragung Mäuse und Ratten...
- Wurmbefall (Rundwürmer), speziell bei Freilandhaltung
- Geflügelseuchen bei Verdacht ausschliessen (AI, NCD)!

Je nach Rasse und Haltungsart können auch Probleme mit Kannibalismus auftreten. Meist beginnt es „harmlos“ mit Federzupfen. Genügend Platz, gute Luft, Beschäftigung, homogene Lichtverteilung, genügend Platz, genügend Futter- und Wasserangebot, keine Fehlernährung sind die wichtigsten Vorbeuge-Massnahmen.

In kleinen Haltungen kann es infolge mangelhaften Unterhalts der Anlage auch mal zu Panik (Marder oder Fuchs im Stall) oder Verletzungen kommen.

Zusammenfassung:

In kleineren Wirtschaftsgeflügelhaltungen ist mit einigen unterschiedlichen Ursachen zu rechnen, die aber meist durch angepasste Fütterung, Ergänzung bei Bedarf mit Vitaminen (vorwiegend ADEC), vorbeugende Gaben wöchentlich 1-2x von Apfelessig (1%), sowie mit entsprechend guter Grundhygiene recht gut vorbeugend „kontrolliert“ werden können. Bei speziellen Fragen kann man sich auch an ein spezialisiertes Untersuchungslabor wenden, die in den meisten Fällen weiterhelfen können.

Die Qualität jedes Laborbefundes hängt nicht nur von der fehlerfreien Durchführung der Analyse ab, sondern erheblich von den der eigentlichen Messung vorgeschalteten präanalytischen Schritten. Bis zu 50% aller Fehler in Zusammenhang mit Laborresultaten stammen aus der präanalytischen Phase. Die TPA hat dabei neben dem Tierarzt eine wichtige Schlüsselrolle inne, da sie in alle wichtigen Prozesse involviert ist, sei es von der Vorbereitung des Patienten, der Probengewinnung, bis zur Analyse der Probe im Praxislabor, oder dem Versand an ein externes Labor.

Häufige Ursachen für Fehler sind falsche Probenbeschriftung, fehlerhafte Probengewinnung, falsches Antikoagulan, verzögerte Trennung von Serum bzw. Plasma von den Blutzellen, fehlerhafte Handhabung, Lagerung oder Versendung der Proben, unzureichende Vorbereitung des Patienten, sowie interferierende Substanzen in der Blutprobe. Zusammen mit der eindeutig beschrifteten Probe ist ein korrekt ausgefüllter Untersuchungsantrag einzureichen, auf dem genaue Informationen über den Patient (Tierspezies, Alter, Geschlecht, Anamnese und Vorbehandlung), den Besitzer, die Entnahmezeit und die zu untersuchenden Parameter angegeben sind. Unvollständige Angaben machen Rückfragen notwendig, was eine zusätzliche Belastung darstellt. Für hämatologische Untersuchungen aus EDTA-Vollblut erfolgt die ideale Verarbeitung innerhalb von 2-3 Stunden, spätestens innerhalb von 24 Stunden. Zu jeder hämatologischen Untersuchung gehört die Beurteilung eines Blutausriches. Dieser sollte direkt nach der Entnahme, spätestens innerhalb von zwei Stunden hergestellt werden. Eine verzögerte Ausstrichherstellung kann zu falschen, klinisch signifikanten Beurteilungsergebnissen führen. Zudem ist die Qualität des Blutausriches von grosser Wichtigkeit. Er sollte einen genügend grossen Monolayer für die Beurteilung haben. Ausstriche von geringer Qualität können eine zuverlässige und aussagekräftige Beurteilung verunmöglichen. Bei Versendung in ein externes Labor ist für hämatologische Proben ein Temperaturbereich von $> 0^{\circ}\text{C}$ und $< 25^{\circ}\text{C}$ einzuhalten. Insbesondere Temperaturen unterhalb des Gefrierpunktes sind zu vermeiden, da sie zu Hämolyse führen, und die Proben unbrauchbar machen. Im Praxislabor ist für klinisch-chemische Untersuchungen Plasma das vorteilhafteste Material, da die Gefahr der Hämolyse geringer ist, die Materialausbeute höher ist als bei der Serumherstellung, kein Nachgerinnen erfolgt, und im Notfall-Labor die Plasmaherstellung schneller geht als die Serumherstellung. Die Glukosebestimmung ist präanalytisch heikel, da bereits eine kurze Lagerung von Vollblutproben zu falsch tiefen Glukosekonzentrationen führt. Empfehlenswert für die Praxis ist die Verwendung von Glukometern, da die Messung direkt nach der Entnahme erfolgen kann. Diese sollten für den Einsatz bei Hund und Katze validiert sein. Werden für die Glukosebestimmung Standardlabormethoden verwendet in Form von in-

House-Chemiegeräten oder ein Versand der Probe in Betracht gezogen, sollten Plasma und Serum innerhalb von 30 Minuten von den zellulären Bestandteilen getrennt werden, und in ein neues Probengefäss überführt werden. Eine Probenentnahme in Fluoridröhrchen ist empfehlenswert; sie verzögert den Abbau der Glukose für 4-6 Stunden. Serum oder Plasma sollten lichtgeschützt versendet werden. Ein Versand von Vollblut für klinisch-chemische Analysen ist unbedingt zu vermeiden. Proteohormone wie ACTH, oder PTH unterliegen ebenfalls einem raschen Abbau durch im Blut vorhandene Proteasen. Eine sofortige Kühlung des Röhrchens nach Entnahme, Zentrifugation in einer gekühlten Zentrifuge, sofortige Abtrennung des Plasmas bzw. Serums von den Blutzellen, sowie unverzügliches Tiefrieren des Plasmas bzw. Serums kann diesem Abbauprozess entgegen wirken. Für Transportwege dieser Hormone in ein externes Labor ist der Gebrauch von Kühlelementen unbedingt zu empfehlen, um eine ununterbrochene Kühlkette zu gewährleisten. Für die Bestimmung von Spurenelementkonzentrationen ist die Verwendung von speziellen Spurenelementröhrchen zu empfehlen, da dadurch eine Kontamination der Probe durch das Probenentnahmesystem verhindert wird. Blutgasanalysen, Thrombelastographie-Messungen, sowie die Bestimmung von ionisiertem Kalzium oder ionisiertem Magnesium erlauben keinen Probenversand. Urinproben sollten in sterilen Gefässen ohne Zusatz entnommen werden. Die Untersuchung von Urinproben sollte optimalerweise innerhalb von 2 Stunden erfolgen, da es sonst zu signifikanten Veränderungen kommt wie Abbau von Glukose, bakterielle Kontamination, Auflösung von Zylindern, Zellen und Kristallen, sowie Präzipitation von Kristallen. Die Urinuntersuchung gehört unbedingt ins Praxislabor, eine Einsendung in ein externes Labor ist nicht zu empfehlen. Zu den wichtigen präanalytischen Störfaktoren im Praxislabor gehören Hämolyse und Lipämie. Hämolyse kann unter anderem durch eine fehlerhafte Blutentnahme (starkes Aspirieren) oder Fehler bei Transport und Lagerung entstehen. Lipämie kann durch falsche Patientenvorbereitung entstehen, wenn die Blutentnahme nicht am nüchternen Tier erfolgte. Eine starke Lipämie kann die photometrische Messung bei der Hämoglobinbestimmung stören. Bei der Katze können durch Aufregung im Wartezimmer oder bei der Untersuchung in Kürze signifikante Laborveränderungen auftreten, wie eine erhöhte Glukosekonzentration, eine Leukozytose mit Neutrophilie und Lymphozytose, ohne dass ein krankhaftes Geschehen vorliegt.

Im Rahmen dieses Vortrages wird auf die wichtigsten präanalytischen Fehlerquellen eingegangen, sowie anhand von Fallbeispielen auf Fallstricke aufmerksam gemacht.

Literatur

C. Baumeister. Labordiagnostik in der Tierarztpraxis (2016).

URINUNTERSUCHUNG – GAR NICHT IMMER SO EINFACH?

Dr. med. vet. FVH Barbara Riond

Veterinärmedizinisches Labor, Vetsuisse Fakultät, Universität Zürich

Die Urinuntersuchung ist das älteste labormedizinische Verfahren, und hat bis heute nicht an Bedeutung verloren. Sie gilt auch in der Veterinärmedizin als die dritte Grundsäule der Labordiagnostik, neben dem grossen Blutbild und der klinisch-chemischen Untersuchung von Enzymen und Substraten. Das Untersuchungsmaterial Urin ist meist problemlos zu gewinnen. Die Untersuchung ist technisch anspruchslos, d.h. sie setzt kaum kostspielige Apparate und Geräte voraus. Jedoch sind für die Sedimentbeurteilung und die Identifizierung der verschiedenen Strukturen Kenntnisse, sowie eine gewisse Erfahrung nötig. In der tierärztlichen Praxis hat die TPA bei der Urinuntersuchung eine Schlüsselstellung inne. Sie kann durch die tägliche Analyse von Urinen im Praxislabor signifikant zu einer schnellen und zuverlässigen Diagnostik beitragen. Für die Probengewinnung gibt es verschiedene Möglichkeiten. Am einfachsten, und ohne Risiko für den Patienten zu gewinnen ist der Spontanurin (z.B. „Schöpföffelmethode“ beim Hund). Urin, der mittels Papiertüchern vom Untersuchungstisch eingesammelt wurde, eignet sich kaum für eine Analyse. Zystozentese-Urin hat den Vorteil, dass er aseptisch entnommen werden kann, und auch für die bakteriologische Untersuchung gut geeignet ist. Die Entnahme erfolgt in saubere, trockene (wenn möglich sterile) Gefässe ohne Rückstände von Reinigungsmitteln. Urin ist für eine Analyse in einem externen Labor nicht geeignet, er sollte in der Praxis so schnell wie möglich nach der Entnahme untersucht werden. Die Untersuchung sollte innerhalb von maximal 2 Stunden erfolgen, da es sonst zu signifikanten Veränderungen kommt. Für eine kurzfristige Lagerung ist die sofortige Kühlung auf 4°C im Kühlschrank möglich. Vor der Untersuchung sollte der Urin vorsichtig auf Raumtemperatur aufgewärmt werden. Der Urinstatus besteht aus der makroskopischen Beurteilung von Farbe und Transparenz, der Bestimmung des spezifischen Gewichts mittels Refraktometer, die Durchführung des Streifen-tests, sowie die Sedimentherstellung und Sedimentanalyse. Farbveränderungen können bereits wichtige Hinweise auf Veränderungen geben. Bei Farbabweichung des Urins ist ebenfalls eine Medikamentenanamnese zu erheben, und das Sediment sorgfältig zu untersuchen. Fleischfresserharn ist physiologischerweise klar. Trübungen können entstehen durch die Beimengung von Zellen, Kristallen, Mikroorganismen, und Schleim (Prostatasekret, Sperma). Der Geruch des Urins kann bereits erste Hinweise auf ein pathologisches Geschehen geben. Hundeurin riecht „fleischbrüheartig, oder knoblauchartig“. Katzenurin hat oftmals einen stechend scharfer Geruch, insbesondere der von intakten Katern. Das spezifische Gewicht zeigt die Konzentration löslicher Substanzen im Urin an, und gibt somit einen Hinweis auf die Fähigkeit des Nierentubulussystems zur Konzentration des Urins. Das spezifische Gewicht wird erheblich durch die Wasseraufnahme und –abgabe des Körpers beeinflusst. Zur Bestimmung wird ein Refraktometer benutzt, da das Reaktionsfeld auf dem Teststreifen ungenau ist. Das Refraktometer sollte regelmässig kalibriert werden. Die chemische Urinanalyse wird mittels Teststreifen durchgeführt, die für die Humanmedizin entwickelt wurden. Für die Veterinärmedizin ist dieser Teststreifen nur eingeschränkt nutzbar. Das Leukozytentestfeld basiert auf dem Nachweis von humanen

granulozytären Esterasen. Es funktioniert bei Hund und Katze nicht zuverlässig. Eine Sedimentanalyse zur Diagnose von entzündlichen Veränderungen ist daher immer nötig. Das pH-Testfeld funktioniert gut, ist jedoch für den humanen pH-Bereich ausgelegt. Unsere Haustiere können manchmal sehr alkalische pH-Werte haben, die nicht mehr zuverlässig erfasst werden. In diesem Fall leistet ein einfaches pH-Papier zur Kontrolle gute Dienste. Falsche pH-Werte entstehen bei Aufbewahrung der ungekühlten Probe in einem offenen Behälter, sowie einer Verschmutzung der Probe mit Reinigungsmittel. Das Nitritfeld ist im positiven Fall aussagekräftig. Ein negativer Nitritnachweis schliesst eine Bakteriurie nicht aus. Das Proteintestfeld ist spezifisch für Albumin, nicht für Globuline. Bei stark alkalischem Urin muss die Probe mit Essigsäure angesäuert werden. Beim Bilirubin-Testfeld ist zu beachten, dass falsch-negative Resultate vorkommen können, wenn die Urinprobe lange am Sonnenlicht (UV-Wirkung) war. Das Bluttestfeld reagiert auf intakte Erythrozyten mit der Bildung von grünen Punkten. Bei einer massiven Hämaturie färbt sich das gesamte Testfeld grün. Das Bluttestfeld reagiert ebenfalls auf Hämoglobin und auf Myoglobin.

Für die Sedimentaufbereitung ist ein standardisiertes Vorgehen wichtig. Wenn möglich, sollte immer die gleiche Urinmenge eingesetzt werden (5-10 mL). Der Urin sollte gründlich gemischt werden, in ein konisches Zentrifugenröhrchen überführt, und 5 Minuten bei ca. 400 g zentrifugiert werden. Danach wird der Überstand mit Schwung abgegossen, wobei ca. 0.5 ml zum Aufschütteln des Sediments im Röhrchen verbleiben. Nach erfolgter Resuspendierung wird 1 Tropfen Sedimentflüssigkeit mit einer Pasteurpipette auf einen Glas-Objektträger gebracht und mit einem Deckglas bedeckt. Die Beurteilung erfolgt unter einem Lichtmikroskop. Für die korrekte Mikroskop-Einstellung sollte der Kondensor ganz unten, und die Blende verschlossen sein. Alternativ kann ein Mikroskop mit Phasenkontrast verwendet werden. Mit dem 10er Objektiv erfolgt eine erste Groborientierung. Das Sediment wird inklusive Rand meanderförmig abgesucht. Zylinder haben oft die Tendenz, an den Rand des Deckglases hinauszuschwimmen. Mit dem 40er Objektiv werden dann die verschiedenen Elemente identifiziert und quantifiziert. Es werden ca. 10 Gesichtsfelder abgesucht, und die durchschnittliche Zellzahl/Gesichtsfeld der Leukozyten und Erythrozyten ermittelt. Falls sich die Identifizierung der Leukozyten schwierig gestaltet, hilft die Zugabe von 1 Tropfen Essigsäure 5%ig. Das Vorkommen von Epithelien, Zylinder und Kristallen wird mengenmässig beurteilt (selten, wenig, mässig, viel). Weiterhin werden evtl. vorhandene Bakterien, Spermien, Wurmeier, Fetttropfen, Pilzsporen, und Schleim angegeben.

Im Vortrag wird insbesondere auf die Sedimentanalyse und die darin vorkommenden Strukturen mittels Bildmaterial und Fallbeispielen eingegangen.

Literatur

C. Baumeister. Labordiagnostik in der Tierarztpraxis (2016).

Eine sorgfältige Diagnose ist die unabdingbare Grundlage für tierärztliche Interventionen, auch bei parasitären Infektionen. Der **Nachweis** kann **direkt**, z.B. anhand des mikroskopischen Nachweises (Eier oder Oozysten welche von den Parasiten produziert werden) oder der DNA des Erregers, oder **indirekt** z.B. über den Nachweis von Antikörpern erfolgen. Je nach angewandeter Methode und Laborausstattung werden die Proben in der Praxis untersucht oder an ein auswärtiges Labor zugesendet. Die Aussagekraft der Diagnostik hängt wesentlich ab von Entnahme, Aufbewahrung und Transport des Untersuchungsmaterials. Sehr häufig können zur parasitologischen Diagnostik von intestinalen Parasiten und Lungenwürmer **Kotproben** untersucht werden. Dabei sind grundlegende Aspekte zu berücksichtigen. Kotproben sollen so gesammelt werden, dass eine Kontamination mit Bodenmaterial (frei lebende Nematoden) möglichst vermieden wird. Die Proben sind möglichst frisch oder nach Aufbewahrung bei +4 °C zu untersuchen, da sich Eier verschiedener Würmer sowie Kokzidienoozysten durch Weiterentwicklung verändern und bei warmem Wetter Larven aus den Eihüllen schlüpfen können. Eine Fixierung der Proben ist im Allgemeinen nicht erforderlich (Ausnahme: SAFC-Verfahren, mikroskopischer Giardien-Nachweis), sie sind jedoch in dicht verschliessbaren, bruchfesten und auslaufsicheren Behältern aus Kunststoff aufzubewahren (falls versendet: A-Post oder Kurier). Wenn sichtbare oder verdächtige Gebilde direkt im Kot sichtbar sind, sind diese separat einzusammeln und in physiologischer Kochsalzlösung oder in 70% EtOH aufzubewahren. Des Weiteren sind, je nach Parasit(en), unterschiedliche Untersuchungsmethoden zu empfehlen (Tab. 1).

Als Standard für den direkten Nachweis von intestinalen Parasiten gilt die **Flotation/Sedimentation**, begleitet vom **SAFC-Verfahren**. Die methodische Sensitivität von Flotationsmethoden hängt unter anderem von der Viskosität und dem spezifischen Gewicht der Flotationslösung ab: so lassen sich einzelne Parasiten-Eier nur mittels einer Lösung mit hohem spezifischen Gewicht (SG 1.44) nachweisen. Im Handel sind mehrere Einwegsysteme zur Untersuchung von Kotproben: sie bestechen durch Anwenderfreundlichkeit, verarbeiten jedoch i.d.R. kleine Kotmengen und verwenden Lösungen mit einem tiefen SG und können somit zu falsch negativen Resultaten führen. Bei adulten Pferden ist eine quantitative Untersuchung angezeigt: mittels der **McMaster-Kammer** wird die Anzahl Strongyliden-Eier pro Gramm Kot (EPG) ermittelt. Um der weiteren Verbreitung von Anthelminthika-Resistenzen entgegenzuwirken, sollen die Tiere ab einer Grenze von 200 EPG behandelt werden. Die gleiche Methode wird für Resistenzuntersuchungen angewendet.

Schlussendlich gilt es, das bestmögliche Untersuchungsverfahren mit dem geeigneten Untersuchungsmaterial zu kombinieren und die parasitären Stadien im Kot korrekt zu identifizieren. Dies kann eine Herausforderung darstellen. Im Vortrag wird auf einzelne Parasiten

eingegangen, die in einer Kotprobe verwechselt oder verpasst werden können. Zudem werden Faktoren besprochen, die dazu führen, dass der Parasitennachweis noch gar nicht möglich ist (Präpatenz) oder erschwert.

Bei Verdacht auf Lungenwürmer wird das Larvenmigrationsverfahren (**Baermann-Trichter**) empfohlen. Ein Spezialfall stellt der Hunde-Herz/Lungenwurm *Angiostrongylus vasorum* dar, welcher auch im Blut nachgewiesen werden kann. Für den Nachweis einiger Parasiten ist der DNA-Nachweis und somit die **PCR** die Methode der Wahl (z.B. Nachweis des Katzendarmparasiten *Trichostrongylus axei*) oder das Verfahren um potenziell für den Menschen gefährliche Parasiten nachzuweisen, wie z.B. für die Abklärung von Bandwurmeier beim Hund um den Fuchsbandwurm *Echinococcus multilocularis* auszuschliessen.

Bei einigen Parasitosen ist der direkte Nachweis aber nicht möglich. In diesen Fällen kann eine Infektion anhand des **Antikörpernachweises** mittels verschiedener Techniken hilfreich sein. Im Trend stehen **Schnelltests**, welche den Vorteil haben, dass sie einfach durchführbar, ohne spezifische Ausrüstung und vor allem schnell und direkt in der tierärztlichen Praxis oder im Stall Resultate liefern. Dabei werden Bestandteile der Parasiten (sogenannte Antigene) oder Antikörper gegen die Erreger nachgewiesen. In der Schweiz erhältliche parasitologische Schnelltests in der Kleintiermedizin umfassen Tests zum Kopro-Antigennachweis von *Giardia*, Nachweis von *Dirofilaria immitis*- und *Angiostrongylus vasorum* Antigen im Blut und Antikörper gegen *Leishmania infantum*; im Nutztierbereich kommt der Cryptosporidien-Antigen-Nachweis häufig zum Einsatz. Die Interpretation der Testresultate ist bei korrekter Anwendung der Testkits klar definiert und höchstens bei (sehr) schwach positiven Reaktionen unsicher. Die Bedeutung eines Resultats muss jedoch immer im entsprechenden Kontext beurteilt werden, sowohl bei positiven als auch bei negativen Befunden.

Ziel ist es schlussendlich, Tiere – aber auch den Menschen (Zoonosen) – vor einem Befall mit Parasiten zu schützen und somit Gesundheit von Tier und Mensch zu fördern. Dabei möchte **ESCCAP (European Scientific Counsel Companion Animal Parasites)** Sie, die tiermedizinischen Praxisangestellten, unterstützen. Als europäische Organisation verpflichtet sich ESCCAP, unabhängige, fachlich fundierte und verständliche Informationen zu Parasiten bei Hunden und Katzen sowie Pferden zu veröffentlichen. In der Schweiz ist ESCCAP eine Fachgruppe der Schweizerischen Vereinigung für Kleintiermedizin SVK-ASMPA und gemeinsam werden die Empfehlungen für die Schweiz angepasst. Aktuell stehen bereits 5 Richtlinien zur Bekämpfung von Würmern (1), Dermatophyosen (2), Ektoparasiten (3), Vektor übertragenen Erkrankungen (5), intestinalen Protozoen (6) bei Hund und Katze auf Deutsch und Französisch zur Verfügung. Diese und weiteres Material finden sich auf www.esccap.ch: informative Flyer für

TierhalterInnen (zur Entwurmung, Flöhe/Zeckenbekämpfung, Reisen in Europa, Toxoplasmose und Schwangerschaft) sowie Unterlagen mit welchen die Beratung der KundInnen unterstützt wird. Eine besonders nützliche Hilfe sind die **Entwurmungsschemata** für Hund und Katze: da diese Haustiere jeweils unterschiedlichen Risiken ausgesetzt sind und die Parasiten für das Tier oder den Menschen unterschiedlich gefährlich sind, sollen die Empfehlungen zur Entwurmung und konkrete Massnahmen individuell anhand eines Pfeildiagramms ermittelt werden. Im Vortrag wird auf diese Hintergründe eingegangen.

Giardien sind Einzeller, welche häufig diagnostiziert werden und ihre Bekämpfung kann eine Herausforderung darstellen: ein Factsheet liefert hierzu die wichtigsten Informationen. Auch zur caninen **Angiostrongylose**, eine potentielle lebensgefährdende Parasitose welcher in der Schweiz in den letzten Jahren gehäuft vorkommt, sowie zur **Leishmaniose**, eine im Hund nicht eliminierbare Reiseparasitose, stehen Factsheets zur Verfügung. Da nicht nur unsere Haustiere häufiger mitreisen sondern auch zahlreiche Hunde in die Schweiz importiert werden, soll die „**Checkliste für Hunde aus dem Ausland**“ übersichtlich wichtige Erkrankungen und ihre Erreger aufzeigen, worauf getestet werden soll und was dagegen unternommen werden kann.

Tabelle 1: Nachweismethoden und Material für parasitologische Untersuchungen.

	Empfohlene Nachweismethode(n)	Material(ien)
Intestinale Parasiten		
Allg.	Mikroskopie/Flotation, andere (PCR)	Kot
<i>Giardia</i>	SAFC, (Mikroskopie/Flotation) PCR Antigennachweis	Kot in SAF Kot Kot, Kottupfer
<i>Tritrichomonas foetus</i> Katze	PCR (Kultur)	Kot (frisch, ungekühlt, im Kulturmedium)
Cryptosporidien	Mikroskopie/Färbung oder PCR Antigennachweis	Kot Kot
<i>Strongyloides stercoralis</i> Hund	Mikroskopie/Baermann oder PCR	Kot
Intestinale Echinococcose Hund	Mikroskopie/Flotation à Ei-Identifikation mit PCR	Kot
Blut- und Gewebeparasiten		
Lungenwürmer	Baermann (Mikroskopie, PCR)	Kot
<i>Angiostrongylus vasorum</i> Hund	Antigennachweis (Antikörperrnachweis)	EDTA-Blut, Serum, Plasma
Leishmanien Hund	PCR	LK, Hautbiopsien
Babesien	PCR oder Mikroskopie	EDTA-Blut
Mikrofilariennachweis	Filtration oder Knott	EDTA-Blut
<i>Dirofilaria immitis</i>	Antigennachweis oder PCR	EDTA-Blut
Extraintestinale Echinococcose Hund	Ak-Nachweis (Klinik & Bildgebung) PCR	Serum oder EDTA-Blut-Aspirate/Biopsie
Ollulanose Katze	Mikroskopie	Erbrochenes!
<i>Capillaria plica</i>	Mikroskopie	Urin
Andere		
Ausgeschiedene Parasiten	Mikroskopie oder PCR	unfixiert, in NaCl oder EtOH
Ektoparasiten	Mikroskopie (PCR)	unfixiert oder in EtOH
Antikörperrnachweis		
Verschiedene Parasiten		Serum oder EDTA-Blut

SVK KLEINTIERE: BASIC

GENTESTS BEI HUND UND KATZE – MÖGLICHKEITEN UND GRENZEN EINER MODERNEN TECHNIK

Dr. Christoph Beitzinger

Dipl. American College of Sports Medicine and Rehabilitation, Vetsuisse Faculty University of Zurich

Die Genetik bietet mit modernen Analyseverfahren eine Vielzahl an Möglichkeiten, Tierärzte und Züchter im Hinblick auf die Diagnose von Erbkrankheiten und das Auftreten bestimmter äußerer Merkmale zu unterstützen. Aus einfachen Probenmaterialien, wie EDTA-Blut oder Abstrichen aus der Mundschleimhaut, welche ohne einen großen Eingriff entnommen werden können, lassen sich so Aussagen zu Veranlagungen treffen, welche auch versteckt getragen werden können.

Nach heutigem Wissensstand lassen sich bei Hunden und Katzen mehr als 300 verschiedene, genetisch relevante Varianten über PCR-Analyseverfahren differenzieren, die für Krankheiten, Fellfarben und andere äußere Merkmale verantwortlich sind.

Die zu Grunde liegenden Veränderungen in der DNA-Sequenz sind oft ein einfacher Austausch einer einzelnen DNA-Base (Punktmutation) oder kurze Insertionen oder Deletionen weniger Basen, welche in der Konsequenz zu einer Funktionsstörung des codierten Proteins führen, oder verhindern, dass ein Protein oder Enzym überhaupt gebildet werden kann. Somit erklärt sich auch, warum der größte Teil der bekannten genetischen Ursachen rezessiv vererbt wird und somit Symptome nur dann auftreten, wenn beide Chromosomen die Veränderung aufweisen. Bei heterozygoten Tieren, welche neben einer veränderten Sequenz noch eine „normale“ besitzen, kann das „gesunde“ Allel die Funktion noch ausführen. Heterozygote Träger (Genotyp N/mut) einer rezessiven Variante bleiben somit symptomfrei und können meist nur über einen Gentest von risikofreien Tieren (Genotyp N/N) unterschieden werden.

Ein großer Teil der bekannten Genorte ist dabei nur für wenige Rassen beschrieben, was bedeutet, dass nur in diesen Rassen nachgewiesen werden konnte, dass die genetische Variante mit Symptomen der Erkrankung korreliert. Somit sind die meisten genetischen Tests sehr stark rassespezifisch und können nur bei den beschriebenen Rassen ein aussagekräftiges Ergebnis liefern.

Gerade für die Zucht ist der genetische Test einer bekannten Prädisposition für eine Erkrankung entscheidend, um vor einer angestrebten Verpaarung sicher zu gehen, dass die Elterntiere nicht Anlageträger sind. Somit lassen sich Verpaarungen vermeiden, bei denen aus phänotypisch gesunden Eltern (Genotyp N/mut x N/mut) betroffene Welpen fallen würden (25% Wahrscheinlichkeit für mut/mut).

Zusätzlich spielt natürlich auch das Aussehen und die Fellfarbe der Tiere eine wichtige Rolle für den Züchter und auch den Käufer der Tiere. Auch auf diesem Gebiet können Gentests Aussagen auf die zu erwartenden Fellfarben und Fellmerkmale wie Haarlänge oder Haarstruktur liefern.

Für immer mehr Zuchtverbände werden Bio- und Gesundheits-Datenbanken immer wichtiger, um die Zuchtpopulation zu kontrollieren und eine Gesunderhaltung der betreuten Rassen zu gewährleisten. Auf diesem Gebiet werden daher der genetische Fingerabdruck (DNA-Profil nach ISAG 2006) und Vaterschaftsanalysen als genetischer Test gefordert und regelmäßig durchgeführt.

Die vielfältigen Untersuchungsmöglichkeiten über genetische Analysen spielen somit eine tragende Rolle für den Züchter und Hundebesitzer und gehören zu den alltäglichen Anforderungen in der Tierarztpraxis. LABOKLIN bietet Ihnen ein weltweit einzigartiges Spektrum an genetischen Tests und eine intensive Betreuung durch Spezialisten und Experten auf dem Gebiet der Genetik, welche für alle relevanten Fragestellungen zur Verfügung stehen.

FLOW ZYTOMETRIE – FÜR WAS KANN ICH DIE NUTZEN?

Barbara C. Rütgen

Veterinärmedizinische Universität Wien

Flow Zytometrie – für was kann ich die nutzen?

Die Laserdurchflusszytometrie (Flow zytometrie, FCM) ist ein Verfahren, bei dem Zellen oder Partikel an Hand des von ihnen verursachten Streulichts, das sie bei der Passage eines Laserstrahls auslösen, charakterisiert werden. Diese Methode wird auch in modernen in-house-Hämatologieautomaten für die tierärztliche Praxis angewendet. Dadurch sind die automatisierte Erstellung von Differenzialblutbildern, Retikulozytenzählungen sowie Hämoglobinbestimmungen im Einzelerythrozyten möglich.

In immunologischen und onkologischen Anwendungen werden die Zellen mit Antikörpern und/oder verschiedenen Farbstoffen markiert und anschließend im Laserlicht mit verschiedenen Wellenlängen analysiert. Die Charakteristik des vorwärts gerichteten Streulichts erlaubt eine Volumenbestimmung, die des seitlichen Streulichts eine Analyse der inneren Komplexität.

In der Kleintieronkologie wird dieses Verfahren vor allem bei Hund und Katze zur Charakterisierung/Immunphänotypisierung maligner hämatopoetischer Zellen verwendet. Die Bestimmung des DNA-Gehaltes von Tumorzellen sowie Zellzyklusanalysen bei den unterschiedlichsten Neoplasien sind Beispiele für weitere, vielfältige Anwendungsmöglichkeiten dieser Methode bei unterschiedlichen Spezies.

Der große Vorteil der FCM liegt darin, dass in kurzer Zeit sehr viele Zellen sowohl quantitativ als auch qualitativ charakterisiert werden können und bei Mehrfarbenmarkierung materialsparend, mehrere Antigene zugleich auf den Zelloberflächen nachgewiesen werden können. Dies ist bei den herkömmlichen Verfahren in der Immunhistologie nicht möglich.

hämatopoetische Neoplasien

Eine sichere morphologische Identifizierung hämatopoetischer Tumorzellen, wie z.B. die Differenzierung zwischen B- und T-Lymphozyten, ist mit konventionellen Färbungen nicht möglich. Die exakte Identifizierung des malignen Zelltyps ist für eine optimale Patientenbetreuung unerlässlich. Mit Hilfe der Immunphänotypisierung ist das schnell und kostengünstig zu bewerkstelligen. B- und T-Zelllymphome können zuverlässig differenziert und häufig auch weiteren Subtypen zugeordnet werden, die sich in Prognose und Therapie oft sehr deutlich unterscheiden.

Darüber hinaus wird die Methode zum „staging“ und in seltenen Fällen zur Detektion einer minimal residual disease eingesetzt. Dies ist deshalb möglich weil, neoplastische Lymphozyten einen anderen Phänotyp als physiologische Lymphozyten zeigen. Eine reaktive Lymphozytenpopulation enthält eine Mischung aus B und T-Lymphozyten sowie Ihrer Subgruppen. Lymphozyten eines Lymphoms/Leukämie zeigen hingegen ein uniformes Bild mit 80 - 100% Positivität für einen B- oder T-Zell Typ. Tumorzellen können Antigene, die nicht zu ihrem Differenzierungsstatus oder ihrem B- oder T-Zell Subtyp passen aufweisen. Dies bezeichnet man als aberrante Expression.

Von der Probenentnahme bis zum fertigen Befund Präanalytik Vorbereitung des Patienten

Sowohl die morphologische Diagnose als auch die Immunphänotypisierung müssen unbedingt VOR der Einleitung einer Therapie erfolgen, da Vorbehandlungen insbesondere mit Kortikoiden, die zytologische Beurteilung erschweren oder unmöglich machen. Überdies ändern die Lymphozyten unter Kortikoideinfluss ihre Antigenexpression sodass auch die Interpretation einer FCM Analyse verfälscht wird. Aus diesem Grund wird von einer Analyse aus Material von Patienten, die mit dieser Wirkstoffgruppe vorbehandelt wurden, ausdrücklich abgeraten. In der Regel ist eine FNA der erste Schritt in der Abklärung vergrößerter Lymphknoten. Wird bei dieser Untersuchung der Verdacht auf das Vorliegen eines Lymphoms erhärtet so sollten unverzüglich weitere Proben zur Immunphänotypisierung entnommen werden.

Untersuchungsmaterial

FNA-Lymphknoten, Milz, andere Organe

Für die Untersuchung werden Feinnadelaspirationsproben aus dem betroffenen vergrößerten Lymphknoten oder Organveränderung in einer Pufferflüssigkeit durch Einspritzen suspendiert. Dafür sollten 3-4 FNA Punktate in die Flüssigkeit verbracht werden bis makroskopisch eine deutliche Trübung zu sehen ist.

Das zytologische Präparat aufgrund dessen die Indikation zur Immunphänotypisierung gestellt wurde, muss mit eingeschickt um die Befunde der Immunphänotypisierung optimal beurteilen zu können und somit die Qualitätssicherung verbessern. Außerdem kann so, wenn nur wenig Material vorhanden ist, das vielversprechendste Antikörperpanel ausgewählt werden.

Mandibularlymphknoten sollten wenn möglich zur Probenentnahme vermieden werden. Aspirate verschiedener Lokalisationen, z.B. Milz+Lymphknoten sollen in gesonderten Gefäßen versandt werden.

Vollblut, Knochenmark, Effusionen

Neben Lymphknotenmaterial können auch EDTA-antikoaguliertes Vollblut, Knochenmarksaspirate und Effusionen in EDTA Röhrchen, und sonstige Proben, die fragliche lymphoide Zellen in einer Einzelzellsuspension enthalten dienen. Hier gilt ebenso, dass zusätzlich der Ausstrich an Hand dessen die Indikation für diese Untersuchung gestellt wurde, mit eingeschickt werden soll.

Transportbedingungen

Es ist notwendig das jeweilige Labor vor Einsendung zu kontaktieren um über Möglichkeiten und Abläufe Auskunft zu erhalten. Spezielle Probenröhrchen werden von manchen Labors auf Anfrage versendet. Die Probe soll binnen 24 längstens aber bis 48 Stunden nach Entnahme eintreffen, da nur „lebende“ Zellen untersucht werden können,

weil die Zellalterung in Vitro die Antigenexpression destabilisiert. Die Proben werden am besten mit einem Express oder Übernachtskurier versendet und in der warmen Jahreszeit auf 4°C gekühlt (Kühlakku aus dem Kühlschrank nicht aus dem Gefrierfach!). Gefrorene Proben sind unbrauchbar.

Sobald die Probe im Labor eintrifft wird sie sofort verarbeitet und das Ergebnis ist meist am selben Tag oder spätestens am nächsten Tag verfügbar und eine dem Subtyp entsprechend angepasste Chemotherapie kann begonnen werden. Die Analysedauer beträgt 3-4 Stunden.

Analytik –

Antikörperprofile

Je nach Indikation und Morphologie werden bei Hund und Katze, verschiedene speziesspezifische oder humane kreuzreaktive monoklonale Antikörper verwendet die eine Immunphänotypisierung der Zellen erlauben. Es werden sogenannte Panmarker, die alle hämatopoetischen Zellen erkennen, genauso wie lymphoide Marker untersucht. Für histiozytäre, myeloide, erythroide und megakaryozytäre Zellen stehen bis dato nur wenige Antikörper zur Verfügung.

Klassifikation - definierte Entitäten und Aberrationen

Beim Hund ist es möglich durch die Kombination der Marker anhand der Expression von CD34 beim Hund Leukämien in akut und chronisch zu differenzieren.

Chronische Leukämien werden zusätzlich in B-Zell und meist CD8⁺ T-Zell Typ und weiter in T-Zonen Erkrankung vs T-Zell Leukämie eingeteilt.

Bei den *akuten Leukämien* ist eine Unterscheidung zwischen lymphoid (ALL), myeloid (AML) und undifferenziert möglich.

Lymphome werden in B- und T-Zell Typen unterteilt. Das häufigste Expressionsmuster beim B-Zell Lymphom ist das *großzellige* B-Zell Lymphom (LBCL). Bei den T-Zell Lymphomen ist eine Differenzierung zwischen meist *CD4⁺ T-Zell Lymphom* und dem prognostisch günstigeren *T-Zonen Lymphom* möglich.

Eine Sonderform stellt das lymphoide **Thymom** dar. Das kann durch die doppelt positive CD4⁺CD8⁺ Population vom Lymphom unterschieden werden.

Die Forschung der letzten Jahre hat bestätigt, dass die Immunphänotypisierung wertvolle prognostische Hinweise gibt. So ist beim T-Zell Lymphom das Fehlen der CD45 Expression gemeinsam mit der Expression von T-Zell Antigenen und CD21 als T-Zonenlymphom prognostisch günstig zu beurteilen. Im Vergleich dazu erscheint das CD45 positive periphere T-Zell Lymphom eine schlechtere Prognose zu haben. Bei B-Zell Lymphomen ist die fehlende Expression von MHCII und das Auftreten von sehr großen lymphoiden Zellen im Gegensatz zu Zellen die eine MHCII Expression zeigen als prognostisch ungünstig beschrieben.

Diese Erkenntnisse zeigen, dass die, wie in der Vergangenheit herrschende Meinung über die generell günstigeren Prognose der B-Zell Lymphome nicht mehr haltbar ist und hier die FCM durch die Anzahl und Kombination der Antikörper und die Schnelligkeit der Analyse wertvolle Dienste leistet, die eine bessere Beratung der Tierbesitzer und bessere Betreuung des Patienten erlauben. Neben der Möglichkeit der Diagnose von spezifischen Subtypen bietet diese Methode bei Patienten, bei denen eine Biopsie oder Lymphknotenentfernung zur

pathohistologischen Untersuchung nicht möglich ist eine Basis zur Erhebung einer minimalen Datenbank und somit eine gute Möglichkeit zu einer Einschätzung der vorliegenden Erkrankung.

SVK KLEINTIERE: BASIC

DAS CUSHING-SYNDROM – DIE ENDOKRINOLOGISCHEN TESTS SIND NICHT IMMER EINDEUTIG

Claudia Reusch

Klinik für Kleintiermedizin, Universität Zürich

Es gibt folgende Indikationen, um bei einem Hund eine Abklärung auf das Vorliegen eines Cushing-Syndroms durchzuführen (Behrend et al ACVIM Consensus Statement 2013):

1. Es sind ein oder mehrere klinische Zeichen vorhanden, die typischerweise bei einem Cushing-Syndrom vorkommen. Abnormale Laborwerte ohne klinische Zeichen sind keine Testindikation.
2. Schwer einstellbarer Diabetes mellitus nach Ausschluss anderer Ursachen
3. Zufallsbefund eines Hypophysentumors im CT/MRT
4. Zufallsbefund eines Nebennierentumors im Ultraschall/CT/MRT

Da die Hormonuntersuchungen falsch positiv ausfallen können, sollten mögliche andere Erkrankungen zunächst behandelt und die Durchführung der Hormonuntersuchungen auf einen späteren Zeitpunkt verschoben werden. Bei Tieren, die sehr alt sind und schwere chronische Erkrankungen haben (z.B. schwere Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz) und die Lebenserwartung begrenzt ist, muss eine sorgfältige „Kosten-Nutzen“ Abwägung gemacht werden.

Such- oder Screening-Tests

Die Diagnose eines Cushing-Syndroms beruht auf dem Nachweis von 2 prinzipiellen Charakteristika: 1) verminderte Empfindlichkeit der Hypophysen-Nebennieren-Achse gegenüber Dexamethason (LDDS-Test) und 2) erhöhte Cortisolproduktion (UCC). Der ACTH-Stimulationstest ist streng genommen kein Test für den Nachweis eines Cushing-Syndroms (s.u.). Kein Test hat eine 100%ige diagnostische Genauigkeit, es kann bei unklarem Testausfall nötig sein, ihn nach einigen Wochen/Monaten nochmals zu wiederholen.

Niedrig-dosierter Dexamethasontest (LDDS-Test)

Der Test beruht darauf, dass Dexamethason in den übergeordneten Zentren (Hypothalamus, Hypophyse) als Glukokortikoid erkannt wird, bei der Messung von Cortisol im Assay jedoch keine Kreuzreaktivität aufweist. Er gilt momentan als Test der Wahl (Behrend et al 2013). Zur Testdurchführung wird je eine Blutprobe vor, sowie 4 und 8 Stunden nach Gabe von 0,01 mg/kg Dexamethason IV genommen. Bei gesunden Hunden liegt der Cortisolspiegel nach 4 und 8 Stunden meist unter dem Detektionslimit des Assays, sicher jedoch unter 27.6 nmol/l (< 1 µg/dl). Die Cortisolkonzentration 8 Stunden nach Dexamethason wird für die Diagnosestellung verwendet; diejenige nach 4 Stunden gibt einen Hinweis auf die Lokalisation (s. unten). Einige Punkte sind sehr wichtig zu beachten:

- Cortisol ist im Plasma stabiler als im Serum, daher sollte bei Verwendung von Serum der Versand gekühlt erfolgen.
- Die Cortisolkonzentrationen unterscheiden sich je nach Assay und sogar von Labor zu Labor, wenn derselbe Assay verwendet wird (Ringkontrollen der ESVE 2010-2018). Daher sollte nach Möglichkeit immer mit demselben Labor zusammengearbeitet werden.
- Die von vielen Labors verwendete obere Referenzintervallgrenze ist (zu) hoch angesetzt und führt dazu, dass Fälle verpasst werden. In unserem eigenen Labor verwenden wir einen Chemielumineszenz-Immunoassay und eine obere Referenzintervallgrenze von 27.6 nmol/l. Es darf jedoch nicht vergessen werden, dass eine verbesserte Sensitivität zu Lasten der Spezifität (d.h. es gibt mehr falsch positive Testergebnisse) geht.
- Bei Hunden mit einem positiven Testresultat (erhöhter Cortisolwert nach 8 Stunden) wurde bisher angenommen, dass die weitere Beurteilung vor allem des 4-Stunden-Wertes helfen kann, zwischen den beiden häufigsten Formen eines Hyperkortisolismus zu unterscheiden (Feldman et al 1996). Hunde mit einem Glukokortikoid-produzierenden Nebennierenrindentumor zeigen typischerweise eine Dexamethason-Resistenz (d.h. kein Abfall nach 4 Stunden unter 50% des Basalwertes, oder/und < 27.6 nmol/l), während die Mehrzahl der Hunde mit einem ACTH-produzierenden Hypophysentumor eine Dexamethasonsuppression hat. Es gibt jedoch Hunde mit einem Hypophysentumor, die eine Dexamethasonresistenz aufweisen (v.a. bei grossen Tumoren); interessanterweise haben umgekehrt auch einige Hunde mit einem Cortisolproduzierenden Nebennierentumor einen tiefen 4-Stunden Wert.
- Einige Hunde mit Cushing-Syndrom zeigen ein sogenanntes inverses Muster (4-Stunden Cortisol höher als 8-Stunden Cortisol) (Müller et al 2006).

Die Sensitivität des LDDS-Tests liegt etwa zwischen 85 und 90%, die Spezifität zwischen 70 und 80%.

Kortikoid-Kreatinin-Verhältnis im Urin (UCC)

Stress kann zu falsch hohem UCC führen und daher sollten die Urinproben zu Hause gesammelt werden müssen (frühestens 2 Tage nach einem Praxisbesuch). Der Vergleich von 5 verschiedenen Assays hat gezeigt, dass sich die Resultate teilweise um ein Mehrfaches unterscheiden (Galeandro et al 2014). Daher ist es ausschlaggebend, dass jedes Labor eigene Referenzbereiche erstellt. Es ist zudem zu beachten, dass das UCCR von Tag zu Tag erheblich variieren kann. Die Sensitivität des UCC variiert zwischen 50 und 90%, die Spezifität liegt bei etwa 70%.

ACTH-Stimulationstest

Es wird je eine Blutprobe vor und nach Injektion von 5 µg/kg Synacthen IV gewonnen. Ein post-ACTH Cortisolwert von > 550 nmol/l (20 µg/dl) wird von den meisten Labors als positiv, < 470 nmol/l (17 µg/dl) als negativ, Werte zwischen 470 - 550 nmol/l werden als fraglich angesehen. Der ACTH-Stimulationstest ist ein Test zum Nachweis der Glukokortikoid-Reserve und der Goldstandard-Test für die Diagnose einer Nebennierenunterfunktion. Als Suchtest für die Diagnose eines Cushing-Syndroms hat er wegen einer niedrigen Sensitivität von 50-60% nur sehr eingeschränkte Bedeutung. Er ist jedoch geeignet, um einen iatrogenen Hyperkortisolismus auszuschliessen. Dies ist der Grund, warum wir ihn in Zürich routinemässig einsetzen.

Differenzierende Tests

Niedrig-dosierter Dexamethasontest (s. oben)

Endogenes ACTH (cACTH)

Das cACTH ist bei Hunden mit einem Nebennierentumor supprimiert und in den meisten Fällen unmessbar tief. Bei einem ACTH-produzierenden Hypophysentumor ist das cACTH entweder normal oder erhöht. Das cACTH ist ein sehr guter differenzierender Test und wird von uns routinemässig verwendet. Allerdings ist - wie bei allen anderen Tests - die „Trennschärfe“ nicht 100%. Das heisst, dass einige Hunde mit hypophysärem Cushing-Syndrom tiefe cACTH-Werte und einige Hunde mit Nebennierentumor ein cACTH im (unteren) Referenzbereich haben. ACTH wird sehr schnell degradiert, daher gilt prä-analytisch folgendes: Entnahme in vorgekühltem EDTA-Röhrchen, unverzügliche Zentrifugation, sofortiges Tiefgefrieren bei mindestens – 20 °C, Versand zum Labor auf Trockeneis. Es ist sinnvoll, eine Blutprobe für die mögliche spätere Bestimmung des cACTH gleich zu Beginn (d.h. vor Applikation von Synacthen oder Dexamethason) abzunehmen und einzufrieren. Wurde dies nicht gemacht, müssen zwischen dem ACTH-Test oder dem LDDS-Test und der Abnahme der Blutprobe für cACTH mindestens 2 Tage gewartet werden, da beide Substanzen zu dessen Absinken führen (Bugbee et al 2013)

Erweiterte UCC-Messung

Wir führen diesen Test in Zürich nicht durch.

Bildgebende Verfahren

In der ultrasonographischen Untersuchung weist ein bilateral symmetrisches Aussehen der Nebennieren auf einen hypophysären Hyperkortisolismus hin. Dabei sind die Nebennieren nur in etwa der Hälfte der Fälle merkbar vergrössert, bei der anderen Hälfte der Fälle wirken sie ultrasonographisch normal. Die Vergrösserung kann aufgrund von hyperplastischen Herden unregelmässig sein, d.h. knotig ausgeprägt und die visuelle Unterscheidung zu einem Nebennierentumor ist schwierig. Nebennierenrundentumore sind in der Mehrheit unilateral und können sich als Knoten oder als Masse präsentieren. Um Gefässeinbrüche und Invasion in umliegendes Gewebe darzustellen, sind CT/MRT deutlich besser geeignet als die Ultraschalluntersuchung.

Bei Hunden mit einem hypophysären Hyperkortisolismus sollte ein CT/MRT empfohlen werden, dies gilt insbesondere bei einer Dexamethasonresistenz.

Literatur

- Behrend et al: JVIM 2013
- Bugbee et al : AJVR 2013
- Feldman et al : JAVMA 1996
- Galeandro et al : JVIM 2014
- Mueller C: Vet Rec, 2006

SVK KLEINTIERE: BASIC

PRÄANALYTIK UND TESTSPEZIFIKATIONEN – WAS ICH ALS PRAKTIKER WISSEN SOLLTE

Dr. med. vet. FVH Barbara Riond

Veterinärmedizinisches Labor, Vetsuisse Fakultät, Universität Zürich

Da 50% aller Laborfehler in der präanalytischen Phase passieren, -in der Zeitspanne von der Absicht, eine Laboruntersuchung durchzuführen, bis zum Eintreffen der Probe im Labor-, hängt der Wert einer labor diagnostischen Untersuchung massgeblich von den präanalytischen Kenntnissen der in dieser Phase involvierten Tierärzte und assistierenden TPAs ab. Insbesondere, wenn die Proben an ein externes Labor gesendet werden, und nicht im Praxislabor analysiert werden, sind Kenntnisse über die korrekte Probenentnahme sowie Handling und Versand von besonderer Bedeutung. Häufige Ursachen für Fehler sind falsche Probenbeschriftung, fehlerhafte Probengewinnung, falsches Antikoagulanzen, verzögerte Trennung von Serum bzw. Plasma von den Blutzellen, fehlerhafte Handhabung, Lagerung oder Versendung der Proben, unzureichende Vorbereitung des Patienten, sowie interferierende Substanzen in der Blutprobe. Für hämatologische Untersuchungen aus EDTA-Vollblut erfolgt die ideale Verarbeitung innerhalb von 2-3 Stunden, spätestens innerhalb von 24 Stunden. Während dieser Zeit sollte ebenfalls ein qualitativ angemessener Blutausschrieb hergestellt werden. Eine verzögerte Ausschriebherstellung, zum Beispiel erst nach Ankunft im externen Labor, kann zu falschen, klinisch signifikanten Beurteilungsergebnissen führen. Bei Versendung in ein externes Labor ist für hämatologische Proben ein Temperaturbereich von $> 0^{\circ}\text{C}$ und $< 25^{\circ}\text{C}$ einzuhalten. Insbesondere Temperaturen unterhalb des Gefrierpunktes führen zu Hämolyse und machen die Proben unbrauchbar. Unter Praxisbedingungen ist für klinisch-chemische Untersuchungen Plasma das vorteilhafteste Material, da die Gefahr der Hämolyse geringer ist, die Materialausbeute höher ist als bei der Serumherstellung, kein Nachgerinnen erfolgt, und im Notfall-Labor die Plasmaherstellung schneller geht als die Serumherstellung. Die Glukosebestimmung ist präanalytisch heikel, da eine Lagerung von Vollblutproben sehr schnell zu falsch tiefen Glukosekonzentrationen führt. Empfehlenswert für die Praxis ist die Verwendung von Glukometern, da die Messung direkt nach der Entnahme erfolgen kann. Diese sollten für den Einsatz bei Hund und Katze validiert sein. Werden für die Glukosebestimmung Standardlabormethoden verwendet in Form von In-House-Chemiegeräten oder ein Versand der Probe in Betracht gezogen, sollten Plasma und Serum innerhalb von 30 Minuten von den zellulären Bestandteilen getrennt werden, und in ein neues Probengefäss überführt werden. Eine Probenentnahme in Fluoridröhrchen ist empfehlenswert; sie verzögert den Abbau der Glukose für 4-6 Stunden. Serum oder Plasma sollten lichtgeschützt und wenn möglich gekühlt versendet werden. Ein Versand von Vollblut für klinisch-chemische Analysen ist unbedingt zu vermeiden. Proteohormone wie ACTH, PTH oder PTHrP unterliegen ebenfalls einem raschen Abbau durch im Blut vorhandene Proteasen. Eine sofortige Kühlung des Röhrchens nach Entnahme, Zentrifugation in einer gekühlten Zentrifuge, sofortige Abtrennung des Plasmas bzw. Serums von den Blutzellen, sowie unverzügliches Tiefrieren des Plas-

mas bzw. Serums kann diesem Abbauprozess entgegen wirken. Für Transportwege in ein externes Labor ist der Gebrauch von Kühlelementen unbedingt zu empfehlen, um eine ununterbrochene Kühlkette zu gewährleisten. Für die Bestimmung von Spurenelementkonzentrationen ist die Verwendung von speziellen Spurenelementröhrchen zu empfehlen, da dadurch eine Kontamination der Probe durch das Probenentnahmesystem verhindert wird. Blutgasanalysen, Thrombelastographie-Messungen, sowie die Bestimmung von ionisiertem Kalzium oder ionisiertem Magnesium erlauben keinen Probenversand. Urinproben sollten in sterilen Gefässen ohne Zusatz entnommen werden. Die Urinuntersuchung sollte optimalerweise innerhalb von 2 Stunden erfolgen, da es sonst zu signifikanten Veränderungen kommt wie Abbau von Glukose, bakterielle Kontamination, Auflösung von Zylindern, Zellen und Kristallen, sowie Präzipitation von Kristallen. Eine Einsendung in ein externes Labor ist nicht zu empfehlen. Für die Immunophänotypisierung von Rundzelltumoren mittels Durchflusszytometrie aus Blut oder FNA-Proben von Gewebe ist auf eine minimal erforderliche Zellzahl von 1'000 Zellen/ μL zu achten.

Neben der Präanalytik sind Kenntnisse über die Zuverlässigkeit einer Messmethode für den Praktiker zunehmend von Bedeutung, da sich aufgrund der Verfeinerung der Labordiagnostik ein immer grösserer Teil der tierärztlichen Tätigkeit auf Laboruntersuchungen abstützt. Zu den wichtigsten statistischen Gütekriterien von diagnostischen Tests gehören Richtigkeit (systematische Fehler), Präzision (zufällige Fehler), Sensitivität, Spezifität sowie die prädiktiven Werte positiv und negativ. Die Richtigkeit einer Methode ist das Mass für den systematischen Fehler. Systematische Fehler sind oft schwer zu erkennen und zu beheben. Die Richtigkeit einer Methode wird durch Vergleichsmessungen mit einem Gold-Standard oder einer Referenzmethode überprüft. Die Teilnahme an externen Qualitätskontrollen (Ringversuche) kann einen systematischen Fehler aufdecken. Als zufälligen Fehler bezeichnet man die Streuung (Variation) der Resultate wiederholter Messungen. Das Mass dieses zufälligen Fehlers ist die Präzision, welche als Variationskoeffizient ($V_k = \text{Standardabweichung in \% des Mittelwerts}$) angegeben wird. Es werden dabei die Präzision in einer Serie, sowie die Präzision von Tag zu Tag unterschieden. Letztere kann im Praxislabor mittels interner Qualitätskontrolle durch tägliche Messung von Kontrollmaterial überprüft werden. Die analytische Spezifität einer Methode ist ein Mass für die qualitative oder quantitative Erfassung einer einzigen Substanz. Die analytische Sensitivität entspricht jener Menge der zu bestimmenden Substanz, die bei einer Bestimmung gerade noch nachweisbar ist. Eine hohe analytische Sensitivität ist bei Hormonmessungen bzw. Spurenelementbestimmungen nötig. Die analytische Spezifität und Sensitivität ist abzugrenzen von der diagnostischen Spezifität und Sensitivität. Die diagnostische Spezifität gibt den Anteil der Gesunden

in Prozent an, die mit einem Test korrekt identifiziert werden. Die diagnostische Sensitivität gibt den Anteil an Kranken in Prozent an, die mit dem Test korrekt identifiziert werden. Der positive prädiktive Wert (positiver Vorhersagewert) gibt die Wahrscheinlichkeit an, bei denen Tiere mit einem positiven diagnostischen Test auch tatsächlich erkrankt sind. Der negative prädiktive Wert (negativer Vorhersagewert) hingegen gibt an, ob das Tier bei einem negativen Testresultat auch tatsächlich gesund ist. Der positive prädiktive Wert und der negative prädiktive Wert sind abhängig von der Prävalenz einer Erkrankung. Zur Interpretation von Laborresultaten werden in der Regel populations-basierte Referenzintervalle herangezogen. Ein wichtiges Kriterium ist dabei, ob die Referenzintervalle repräsentativ sind für das Patientengut. Unterschiede zwischen Referenz- und Testpopulation können zu Fehlerinterpretationen führen. Da die meisten Parameter nicht normalverteilt sind, wird für die Berechnung von Referenzintervallen eine nicht-parametrische Auswertung angewendet, und der untere und obere Referenzwert als 2.5%- und 97.5% Quantile bzw. 5%- und 95%-Quantile angegeben. Somit gilt der Referenzintervall nur für 95% bzw. 90% der Population; 5% bzw. 10% der Gesunden liegen ausserhalb des Referenzintervalls. Ein Wechsel in Methodik oder Instrumentation ohne Anpassung der Referenzwerte kann zu Fehlinterpretationen führen. Verlaufskontrollen sind daher immer in das gleiche Labor zu senden, oder die Interpretation muss anhand der jeweiligen Referenzintervalle erfolgen. Die «American Society for Veterinary Clinical Pathology» (ASVCP) hat für die Veterinärmedizin Richtlinien für die korrekte Erstellung von Referenzwerten veröffentlicht. Bei Parametern, die eine hohe biologische Variation aufweisen (z.B. Kreatinin), kann der Gebrauch von individuellen Referenzwerten gegenüber den populations-basierten Referenzintervallen von Vorteil sein, und die diagnostische Sensitivität des Analyten erhöhen. Auch kann die Anwendung des sogenannten «Reference change values» bei der Beurteilung helfen, ob ein Anstieg oder Absinken einer Konzentration eines Wertes klinisch signifikant ist (Therapieerfolg; Verschlechterung). Im Rahmen des Vortrags werden klinische Fallbeispiele vorgestellt, die präanalytische Fallstricke aufzeigen. Auf Charakteristika von diagnostischen Tests sowie die Interpretation von Laborwerten wird vertieft eingegangen.

Literatur

Andreas Moritz, Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin, 7. Auflage, Schattauer Verlag (2014).

Willard M.D., Tvedten H., Labordiagnostik in der Kleintierpraxis, Urban & Fischer Verlag (2011).

KR Friedrichs et al. ASVCP reference interval guidelines: determination of de novo reference intervals in veterinary species and other related topics. *Vet Clin Pathol* 2012 Dec;41(4):441-53.

Hokamp et al. Renal biomarkers in domestic species. *Vet Clin Pathol* 2016 Mar;45(1):28-56

ANÄMIEN, WOZU BRAUCHE ICH RETIKULOZYTEN UND RETIKULOZYTENINDIZES

Prof. Dr. med. vet. Andreas Moritz, Diplomate ECVIM-CA, Assoc. Member ECVCP, Jannika Fuchs, Natali Bauer
Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere, Innere Medizin, Justus-Liebig-Universität Giessen

Unter einer Anämie versteht man die Verminderung der Erythrozytenzahl und/oder der Hämoglobinkonzentration pro Volumeneinheit auf unterhalb der physiologischen Grenze, d.h. unterhalb des alters- und geschlechtsabhängigen Referenzintervalls.

Die Einteilung der Anämien richtet sich einerseits nach morphologischen, andererseits nach ätiologisch-pathogenetischen Kriterien. Die Erythrozytengröße kann normal, verkleinert oder vergrößert (normozytäre, mikrozytäre, makrozytäre Anämie) und der Hämoglobingehalt normal oder erniedrigt (normochrome, hypochrome Anämie) sowie als „messtechnischer“ Artefakt erhöht (hyperchrom) sein. Die Feststellung dieser Veränderungen erlaubt schon gewisse Rückschlüsse in Bezug auf die Ätiologie und Pathogenese der Anämie.

Drei pathogenetische Mechanismen sind für die verschiedenen Anämien verantwortlich:

1. erhöhter Blutverlust nach außen oder in den Körper
-> akute oder chronische Blutungsanämie
2. vermehrter Untergang der Erythrozyten -> hämolytische Anämie
3. Hemmung der Bildung, Ausreifung oder Ausschüttung der Erythrozyten aus dem Knochenmark -> nichtregenerative Anämie

Eine gesteigerte Blutbildung und beschleunigte Ausschüttung von Erythrozyten aus dem Knochenmark z.B. bei Blutungsanämien oder hämolytische Anämien äußert sich im peripheren Blut durch vermehrtes Auftreten unreifer, polychromatischer Erythrozyten, Makrozytose und Anisozytose sowie erhöhte Retikulozytenzahl. Es gibt Veterinär-Hämatologiesysteme mit Hilfe derer bei jeder hämatologischen Untersuchung Retikulozyten mitgezählt und charakterisiert werden. Das hat dazu geführt, dass neben der Retikulozytenzahl bei Anämie auch die Retikulozytose ohne Anämie (ROA) bei Hunden und Katzen in den letzten Jahren die Gründe und Folgen einer ROA näher untersucht wurden. Weiterhin wurde erkannt, dass die Retikulozytenindizes gegenüber den Erythrozytenindizes eine schnellere Änderung erfahren und daher zur Charakterisierung der Zellmorphologie und insbesondere des für die Erythropoese zur Verfügung stehenden Eisens genutzt werden können.

Ziel unserer eigenen Untersuchungen war es herauszufinden, ob eine Retikulozytose ohne Anämie (ROA) wie manche Autoren vermuten ein physiologisches Phänomen ist, oder ob zugrundeliegende Krankheiten der Auslöser für eine Retikulozytose sind. Wir haben Blutbilder von 11087 Hunden und 3956 Katzen für die Berechnung der Prävalenz einer ROA genutzt. Zusätzliche Daten von nicht-anämischen Tieren mit Retikulozytose wurden gesammelt und zur statistischen Analyse herangezogen. Die Prävalenz einer ROA bei Hunden war 5.1% (492/11087).

Nur 1.5% der nicht-anämischen Hunde mit Retikulozytose waren gesund (7/458), kranke Hunde (451/458) konnten in zwölf Gruppen von Erkrankungen unterteilt werden. Die Mortalitätsrate bei Hunden mit ROA lag bei 29.7% (136/458) mit einer medianen Überlebenszeit von nur einem Tag. Die Prävalenz einer ROA bei Katzen war 3.1% (124/3956). Nur 1.8% der nicht-anämischen Katzen mit Retikulozytose waren gesund (2/111), kranke Katzen (109/111) konnten in zwölf Gruppen von Erkrankungen unterteilt werden. Die Mortalitätsrate bei Katzen mit ROA lag bei 37.8% (42/111) mit einer medianen Überlebenszeit von nur einem Tag.

Retikulozytenindex CHr, Ret-He, RETIC-HGB

Die Parameter CHr (ADVIA® 2120, Siemens) und Ret-He (Sysmex XT-2000 iV, Fa. Sysmex) für den Hämoglobingehalt der Retikulozyten sind bereits etablierte Marker eines Eisenmangels bei Menschen und Hunden. Das Hämatologiegerät ProCyte Dx® von IDEXX soll nun auch einen Parameter für den Hämoglobingehalt der Retikulozyten (RETIC-HGB) bieten. Ziel unserer Studie war es, den neuen Parameter RETIC-HGB bei Hunden zu evaluieren und einen Cut Off-Wert zur Diagnose eines Eisenmangels während der Erythropoese zu berechnen. Des Weiteren sollten die Prävalenz von RETIC-HGB Werten unter diesem Cut Off-Wert, sowie der klinische Nutzen des Parameters betrachtet werden.

RETIC-HGB ist über 48 Stunden ein stabiler Parameter ($p=0.10$). Der Referenzbereich von RETIC-HGB liegt bei 22.2 bis 28.6 pg. Die Präzision des Parameters ist sehr hoch mit einem niedrigen Variationskoeffizienten von 1.8%. Die Korrelation von RETIC-HGB und CHr ist zufriedenstellend ($p=0.74$) mit einem geringen systematischen Messfehler von -0.6 pg. Der Cut Off-Wert zur Diagnose einer eisenlimitierten Erythropoese beträgt 20.9 pg (Sensitivität: 85%; Spezifität: 98%). Die Prävalenz von RETIC-HGB-Werten unter 20.9 pg beträgt 10.3% (1084/10553 Hunden). 68.9% der Hunde mit niedrigen RETIC-HGB-Werten waren anämisch (747/1084 Hunden), 28.9% dieser anämischen Hunde zeigten eine Mikrozytose und eine Hypochromasie (216/747 Hunden). Hunde mit niedrigen RETIC-HGB-Werten (205/2306 Hunden) konnten anhand des zugrundeliegenden Pathomechanismus für einen Eisenmangel in sechs Gruppen unterteilt werden. RETIC-HGB am ProCyte Dx® ist ein stabiler und präziser Parameter für den Hämoglobingehalt der Retikulozyten bei Hunden, der durchaus vergleichbar zum bereits etablierten Parameter CHr ist. Des Weiteren zeigte sich RETIC-HGB als hervorragender diagnostischer Marker einer eisenlimitierten Erythropoese. Ein Eisenmangel während der Erythropoese kann zu einer Anämie und damit auch zu einer nachteiligen Beeinflussung der Patientengesundheit führen. Da niedrige RETIC-HGB-Werte eine eisenlimitierte Erythropoese bereits anzeigen, wenn andere

Parameter des Blutbildes noch im Referenzbereich liegen, sollte die auslösende Ursache gesucht und wenn möglich behandelt werden, bevor negative Konsequenzen für das Tier überhaupt auftreten können.

Literatur

Fuchs J; Moritz A; Grußendorf E; Lechner J; Neuerer F; Nickel R; Rieker T; Schwedes C; DeNicola D; Russell J; Bauer N (2017). Canine reticulocyte hemoglobin content (RET-He) in different types of iron deficient erythropoiesis. *Vet. Clin. Pathol.* 46(4): 422-429

Fuchs J, Moritz A, Grußendorf E, Lechner J, Neuerer F, Nickel R, Rieker T, Schwedes C, DeNicola DB, Russell J, Bauer N (2017). Evaluation of reticulocyte hemoglobin content (RET-He) in the diagnosis of iron-deficient erythropoiesis in dogs. *Vet. Clin. Pathol.* 46(4): 558-568

Fuchs J. Reticulocytosis in non-anemic patients and Reticulocyte-Hemoglobin-Content (RET-He) - A new diagnostic parameter in dogs, Dissertation FB Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Giessen, 2017, VVB Lauffersweiler Verlag. 978-3-8359-6558-4 (ISBN)

Fuchs, Moritz et al., Reticulocytosis in non-anemic cats and dogs. *JSAP*, DOI: 10.1111/jsap.12831

SVK KLEINTIERE: BASIC

EIN UPDATE ZUR CANINEN LEISHMANIOSE DIAGNOSTIK, THERAPIE UND PROPHYLAXE

*Prof. Dr. med. vet. Andreas Moritz, Diplomate ECVIM-CA, Assoc. Member ECVCP, JNeoklis Apostolopoulos, Nina Thom
Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere, Innere Medizin, Justus-Liebig-Universität Giessen*

Die kanine Leishmaniose ist eine schwerwiegende, chronische, zoonotische, Vektor gebundene Erkrankung mit einer endemischen Ausbreitung im Mittelmeerraum, Asien sowie Lateinamerika. Haupterreger der viszeralen Leishmaniose des Hundes ist *Leishmania (donovani) infantum*, synonym *L. chagasi* in der Neuen Welt. Es handelt sich um einen zu den Protozoen zählenden Blutparasiten, welcher auch Auslöser der viszeralen Leishmaniose des Menschen ist. *L. infantum* ist, ein (obligat) heteroxener Parasit, d.h. er benötigt zwei Wirte für seine Entwicklung. Insektenwirt und Überträger sind zu den Phlebotomen gehörende Schmetterlings- oder Engelmücken (engl.: sand flies) der Gattung *Phlebotomus* (Alte Welt) und *Lutzomyia* (Neue Welt). Hinsichtlich des Wirbeltierwirtes repräsentieren Hunde das Haupterregerreservoir für *L. infantum*, aber auch andere Mitglieder der Familie Canidae wie Fuchs, Wolf oder Schakal können als Wirbeltierwirt fungieren. Diverse Studien belegen, dass oft über 50% der Hunde mit einer nachgewiesenen *L. infantum* Infektion bei einer klinischen Untersuchung unauffällig, demnach klinisch asymptomatisch sind. Die Entwicklung der Infektion wird in besonderem Maße durch die wirtseigene Immunantwort (genetisch festgelegt; Th1 oder Th2 Reaktion) bestimmt. Zum einen existiert ein protektiver (selbst heilender oder klinisch asymptomatischer) Phänotyp, welcher durch eine Th1-regulierte zellvermittelte Immunität gekennzeichnet ist. Im Gegensatz dazu geht die Th2-regulierte humorale Immunreaktion mit schweren klinischen Erscheinungen einher.

Die Spezialistengruppe LeishVet (www.leishvet.org) gibt sehr gut Empfehlungen zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der kaninen und feline Leishmaniose. Die Therapie kann mit leishmanizid bzw. leishmaniostatisch und/oder immunmodulierenden Medikamenten erfolgen. In Tabelle 1 sind die wichtigsten Medikamente mit Dosierung, Anwendungsdauer und den Haupt-Nebenwirkungen aufgelistet.

Medikament	Dosierung	hauptsächliche Nebenwirkungen
Meglumine antimoniat	100 mg/kg sc, einmal täglich oder verteilt auf 2 Dosen, für 4-6 Wochen eine initial reduzierte Dosierung für 2-3 Tage kann nützlich sein, um auf mögliche adverse Effekte zu testen	Potentiell nephrotoxisch Schmerz und Entzündung an Injektionsstelle
Miltefosine	2 mg/kg po, einmal täglich für 28 Tage	Erbrechen, Durchfall
Allopurinol	10 mg/kg po, zweimal täglich für mindestens 6-12 Monate	Xanthin Urolithiasis

Domperidone	0,5 mg/kg PO, einmal täglich für 1 Monat	Milchfluss
-------------	---	------------

Tabelle 1: Therapie der Leishmaniose, übersetzt nach LeishVet

Segarra et al, (2017) beschreiben aktuell nach einer leishmaniziden Therapie mit Megluminantimonat die erfolgreiche Kombination mit Nukleotiden und „active hexose correlated compound“ (AHCC). Die 6-monatige orale Behandlung zeigte eine vergleichbare Effektivität wie eine Nachbehandlung mit allopurinol oder die Nebenwirkung einer Xanthinuria.

Da die kanine Leishmaniose als nicht heilbar einzustufen ist, kommt der Prophylaxe eine entscheidende Bedeutung zu. Diese ist besonders wichtig, da die Zahl der Hunde, welche im Urlaub in mediterrane Länder verbracht werden und die aus diesen Ländern importiert werden stetig wächst. Weiterhin ist eine Ausbreitung der Phlebotomiden in bisher nicht besiedelte Gebiete (z.B. nördlich der Alpen) zu beobachten. Leishmaniose-Endemiegebiete sollten wenn möglich mit empfänglichen Hunden gemieden werden. Hunde, welche in endemische Gebiete verbracht werden sowie infizierte Hunde, die in Gebieten mit Vorkommen des Vektors leben, sollten mit Repellentien vor einem Stich der Sandmücke geschützt werden. Als wirksam haben sich Pyrethroide (Deltamethrin, Flumethrin Permethrin) in verschiedenen Darreichungsformen (meist Halsband oder Spot-on-Präparat) gezeigt. Die in unterschiedlichen Studien ermittelte Schutzrate beträgt meist zwischen 80%-95% (50%-100%). Spot-on Präparate sollte 1-2 Tage und Halsbänder 1-2 Wochen vor Reisen in endemische Gebiete verabreicht werden. Das ist die Basis der prophylaktischen Maßnahmen.

Es gibt aktuell in Europa zwei zugelassene Impfstoffe CaniLeish (Fa. Virbac, Animal Health) und LetiFend (Laboratorios LETI, S.L.U, Spain). CaniLeish wird aus den sogenannten excreted-secreted proteins (ESP) – ein großer Anteil davon sind Oberflächenantigene (parasite surface antigen (PSA)) – aus dem Überstand einer Leishmanienkultur hergestellt. Diese Proteine zeigen gegenüber Antigenen aus dem ganzen Parasiten eine bessere Stimulation der zellvermittelten Immunität. Weiterhin führt das im Impfstoff verwendete Adjuvanz QA-21 zu einer direkten Stimulierung der gewünschten Th1-Antwort. Er wird bei Leishmaniose negativen Hunden ab einem Lebensalter von 6 Monaten eingesetzt (Impfung 3 x innerhalb 6 Wochen, dann jährliche Boostering). Erste Studien haben gezeigt, dass die Impfung die Anzahl von Hunden mit aktiver Infektion signifikant reduziert. Zu beachten ist, dass geimpfte Hund einen Antikörpertiter aufweisen und dann von natürlich infizierten Tieren schwer zu unterscheiden sind.

LetiFend enthält die aktive Substanz "protein Q", ein rekombinantes Protein aus 5 verschiedenen antigenen Epitopen aus vier verschiedenen Proteinen (LiP2a, LiP2b, LiP0, histone H2A) von *L. infantum*. Gemäß dem European public assessment report (EPAR) enthält diese Vakzine kein Adjuvanz. Es werden Leishmaniose negative Hunde ab einem Lebensalter von 6 Monaten mit jährlicher Boosterung geimpft. Die Effektivität von LetiFend wurde in einer 2-jährigen Feldstudie in Frankreich und Spanien an 549 sero-negativen Hunden getestet. Die Hälfte der Tiere wurde geimpft. Am Ende der Studie erkrankten in der geimpften Population 8 Hunde und in der nicht-geimpften Gruppe 19 Hunde an Leishmaniose. Als Nebenwirkung der Impfung wurde über Juckreiz an der Injektionsstelle berichtet.

Literatur

Miro et al, Review: Novel Areas for Prevention and Control of Canine Leishmaniosis, *Trends in Parasitology*, Vol. 33, Issue 9, p718–730, 2017.

Solano-Gallego et al, Review: Diagnostic Challenges in the Era of Canine *Leishmania infantum* Vaccines Vol. 33, Issue 9, p706–717, 2017.

KORREKTE ENTNAHME VON PROBEN BEI ZOO- UND HEIMTIEREN

Anna Bonsmann
Vetsuisse Fakultät, Universität Zürich

Vögel

Blutentnahme

Rechte V. jugularis:

- Fixation durch Hilfsperson: Kopf strecken; Kappengriff
- Apterium aufsuchen (nicht bei allen Arten präsent)
- Daumen staut die Vene am Brusteingang und restliche Hand stützt den Hals von hinten
- Kanüle anwinkeln, direkte Aspiration muss möglich sein

Alternative Orte zur Blutentnahme:

- V. metatarsalis medialis (v. a. Wassergeflügel)
- Vena ulnaris, z.B. bei Tauben

Weiterhin zu beachten:

- Frühe Blutentnahme wegen Stress-Leukozytose
- max. 1% des Körpergewichtes Blut entnehmen
- EDTA als Antikoagulans für Hämatologie, Lithium-Heparin für Chemie
- Sofort Blutausrichungen anfertigen; Blutzellen sehr fragil

Kropfabstrich

- Indikation: Regurgitieren, Probleme mit Futteraufnahme, veränderte Palpation des Kropfes
- Gute Fixation, Vogel beißt auf Spritze/ Stab, dabei Schnabel gut zudrücken;
- Alternative: Fixation des Schnabels mittels Gaze
- Eingehen mit angefeuchteten Tupfer von der linken Schnabelseite, leicht schräg nach rechts in Richtung Kropf
- Halte Kontakt mit der Hand zum Tier -> so wird vermieden, dass man den Kropf verletzt
- Tupfer vom Rachendach -> Tupfer am Choanenspalt drehen (z.B. für Chlamydien-PCR)

Kotuntersuchung, Kloakenabstrich

- Indikation: schneller erster Gesundheitsstatus, bei Veränderung des Kotes, unverdauten Körnern, Durchfall
- Kloakentupfer: Entnahme in der Regel für PCR-Untersuchungen (z.B. Borna oder Chlamydien); Kloake zu finden im Bereich der Schwanzwurzel
- Nativ: z.B. Giardien, Macrorhabdus ornithogaster
- Flotation: z.B. Kokkizidien, Nematoden
- Färbungen (z.B. Gram, Ziehl-Neelsen)

- Sammelkotproben während 2-3 Tagen

Infektionskrankheiten (PCRs und Serologie)

- Bornavirusinfektion: Probennahme für Serologie und PCRs (trockene Tupfer Kropf und Kloake); im Zweifelsfall und bei negativem Ergebnis Test nach 4-6 Wochen wiederholen
- Chlamydieninfektion: Blut für Serologie und Dreifachtupfer (Konjunktiva, Choane, Kloake)

Reptilien

Blutentnahme

- In der Regel blind
- Antikoagulans der Wahl bei Reptilien: Heparin (EDTA kann zu Lyse von Blutzellen führen)
- Heparinisieren von Spritzen verhindert Verklumpung von Blut

Schlangen

- Blutentnahme am Herzen: Fixation der Schlange in Rückenlage
- Herz liegt am Übergang vom ersten zum zweiten Drittel der Schlange
- Finden des Herzschlages visuell oder Nutzung eines Dopplers
- Einstechen ca. 2 Schuppen weiter caudal in einem Winkel von 45° cranial
- Gute Fixation und gegebenenfalls Sedation notwendig
- Maximale Blutentnahme von 1% des Körpergewichtes
- Blutentnahme an der ventralen Schwanzvene (V.coccygealis ventralis): caudal der Kloake, ca. 25%-50% hinter der Kloake (CAVE direkt hinter Kloake Hemipenis oder Geschlechtsdrüsen) 45-60° Winkel, in der Mitte craniodorsal, leicht aspirieren, falls man auf einen Wirbelkörper trifft muss man leicht zurückziehen und gegebenenfalls etwas korrigieren (nach vorne/hinten). Lymphkontamination möglich.

•

Echsen

- Vena coccygealis ventralis; alternativ Vena jugularis
-

Schildkröten

- Vena coccygealis dorsalis: Einstechen unter leichter Aspiration in der Medianen bis auf den Knochen, ca. 45° Winkel, Lymphkontamination möglich
- V. jugularis: Einstechen caudal des Tympanum; caudal; Vor-

- sicht, eine gute Fixation ist essentiell
- Plexus subcarapaxialis: Möglichkeit auch bei unkooperativen Patienten, da Kopf eingezogen oder herausgestreckt sein kann. Einstechen in der Medianen, direkt caudal der Hautinsertion mit gegebenenfalls gebogener Kanüle in caudodorsale Richtung.

Blutentnahme bei Reptilien-Allgemeine Hinweise

- Blutentnahme für PCR Untersuchung: Verwende EDTA-Blut oder Vollblut ohne Antikoagulans
- Probe so schnell wie möglich einschicken und direkt Ausstriche anfertigen und mitschicken
- Problem Lymphkontamination: erneute Blutentnahme mit neuer Kanüle und Spritze

Haut

- Veränderungen der Haut sind häufig in der Reptilienpraxis
- Zytologie: Z.B. kann gehäutete Haut, Hautgeschabsel, Abklatschpräparate, FNAs und Biopsien leicht gewonnen und untersucht werden
- Zuerst die Haut reinigen und gegebenenfalls Wunden zuerst revidieren
- CAVE: Kontamination der Haut mit Enterobacteriaceae ist häufig. Es können zugrundeliegende Ursachen leicht übersehen werden
- Probe am Übergang von normaler zu beschädigter Haut nehmen, Proben in Wunden möglichst tief nehmen
- Biopsie: kleine Probe: wenig Lidocain (max. 4mg/kg) s.c.; bei größeren Biopsien: unter Allgemeinanästhesie mit Stanze

Lungenspülprobe

- Bei Verdacht auf Pneumonie
- Mögliche Symptome: Dyspnoe -> Hochrecken des Kopfes beim Atmen (v.a. bei Schlangen); verstärkte atemsynchrone Bewegungen der Gliedmaßen -> Schildkröten; Schleim oder Flüssigkeit (auch Blut) in der Maulhöhle können Anzeichen für eine Entzündung der Lunge sein.
- Im Wachzustand versus leichte Sedation oder Narkose
- Gute Fixation, ein steriler Katheter wird in die Trachea eingeführt, Katheter wird bis caudal des Herzens geschoben bei Schlangen (über 30% SVL); bei sehr großen Tieren nur Tracheaspülprobe möglich. Vorsicht Kontamination Katheter in der Maulhöhle!
- Bei Echsen und Schildkröten kann der Katheter in eine Seite der Lunge eingeführt werden (Stylet aus Metall kann leicht rechts/links gebogen werden)
- 0.5-1ml/kg KM sterile Kochsalzlösung eingeben. Danach mehrmals aspirieren, ggf. Tier mit Kopf leicht nach unten halten oder Schlange so halten, das der tiefste Punkt des Tieres ungefähr auf Höhe der Katheterspitze liegt (d.h. Kopf und Schwanz hochhalten)

- Proben: für PCR-Untersuchungen, Ausstriche und mikrobiologische Anzuchtung

Magenspülprobe, Colonspülprobe, Kloakentupfer

- Probengewinnung bei Problemen des Verdauungstraktes z.B. bei Verstopfung, Durchfall, Erbrechen, Regurgitieren, Anorexie
- Kloakenspülung: großer und weicher Katheter, mit Gel gleitfähiger machen, einführen cranial, 0.5-1ml sterile Kochsalzlösung/kg Körpermasse, wenn notwendig bis zu 1ml/100g extra Flüssigkeit. Flüssigkeit aspirieren, oder aber einmassieren und vorsichtig ausmassieren.
- Magenspülprobe: rel. großer Katheter, Maulsperre, in den Ösophagus bis ins mittlere Coelom vorschieben, 0.5-1ml/kg sterile Kochsalzlösung, bei großen Schlangen ist gegebenenfalls nur eine Oesophagusspülung möglich
- Nativ und Färbungen, Bakteriologie, Kontamination möglich
- Kloakentupfer: Tupfer leicht anfeuchten, einführen und drehen an Kloakenwand; Vorsicht bei kleinen Patienten, gute Fixation essentiell
- Kloake: Sammlung von Kot, Urin und Urat
- Wässriger Kot: Durchfall vs. Polyurie

Kotuntersuchung

- Frischer Kot ohne Kontamination, möglichst große Menge
- Nativ: Flagellatenbewegungen sichtbar
- SAFC: Fixation von intestinalen Protozoen
- Sammelkotproben: über 3 Tage sammeln
- Flotation: zB Coccidien, Oxyuren, Capillaria
- Bei Verdacht auf Kryptosporidien: Ziehl-Neelsen Färbung
- Verdacht gastrische Kryptosporidiose bei Schlangen: Magenspülprobe am sensitivsten

PCR und Serologie

- PCR Nidovirus: respiratorische Symptome und Ösophagitis bei Schlangen, Trachealspülprobe oder Abstrich von Trachea und Rachen
- PCR Arenavirus: EDTA-Blut, Abstrich von Ösophagus (ohne Transportmedium)
- PCR Adenovirus: Kloakenabstrich; bei Bartagamen

LEUKOZYTOSE – KRANK ODER DOCH EINFACH NUR STRESS?

Sabine Loewer

Beim **Blutbild** legen wir grossen Wert auf ein vollständiges Erythrogramm, also die Befundung der Gesamtzahl der roten Blutkörperchen, ihr mittleres Volumen oder MCV und eine Hämoglobinmessung, sowie einige errechneten Parameter wie zum Beispiel den Hämatokritwert, MCH und MCHC. Bei den weissen Blutkörperchen oder **Leukozyten** und bei den Blutplättchen oder Thrombozyten hingegen, könnte die einfache Gesamtzahl zunächst als ausreichend erscheinen. Die Leukozyten sind aber keine einheitliche Zellpopulation, sondern bestehen aus verschiedenen Zelltypen. Diese verschiedenen Zelltypen sind unterschiedlichen Ursprungs und haben sehr unterschiedliche physiologische Aufgaben.

Pathologische Prozesse gehen fuer uns Tierärzte häufig mit einem entzündlichen Prozess einher, oft in Verbindung mit einer infektiösen und bakteriellen Ursache oder Mitursache. In einem solche Falle reagiert das Knochenmark mit der schnellen Bereitstellung von **neutrophilen Granulozyten**. Sollte die Nachfrage des Organismus für solche Zellen sehr gross sein und das Knochenmark eventuell nicht genug reife neutrophyle Granulozyten bereit haben, können noch nicht vollständig ausgereifte, so genannte „band“ **Neutrophyle** in das periphere Blut gelangen. Band Neutrophyle oder N-segs unterscheiden sich von voll ausgereiften neutrophilen Granulozyten vor allem durch einen nicht gelappten Zellkern. Es folgt ein Differenzialblutbild mit so genannter „Linksverschiebung“. Dieses geht normalerweise mit einer Erhöhung der Gesamtleukozytenzahl einher. Sollte es sich allerdings um einen Patienten handeln, dessen Knochenmark nicht physiologisch reagieren kann, zum Beispiel aufgrund einer gleichzeitig vorhandenen weiteren Krankheit wie moeglicherweise eine von Vektoren übertragenen Infektion oder eine Knochenmarksdepression andere Ursache, kann die Linksverschiebung auch von einer vermeintlich normalen Gesamtleukozytenzahl begleitet sein. Dasselbe gilt für Patienten, in welchen eine dramatisch stark erhöhte Anforderung von neutrophilen Granulozyten im peripheren Gewebe der Grund fuer die vermeintlich normale Gesamtleukozytenzahl ist.

Klinisch sehr wichtig ist das zahlenmaessige Verhältnis zwischen band und reifen Neutrophilen, wobei eine paraphysiologische, korrekte Antwort auf ein entzündliches Geschehen mit höchstens bis zu 25 - 30% band Neutrophilen/Gesamtzahl der neutrophilen Granulozyten einhergehen kann. Eine höhere Anteil junger band Neutrophilen ist als Hinweis darauf zu bewerten, dass der erkrankte Organismus nicht korrekt auf das entzündliche Geschehen reagieren kann.

Die Suche nach eventuellen morphologischen oder **toxischen Veränderungen** des Zytoplasma vervollständigen die Differenzialzaehlung. Solche Veränderungen finden sich besonders bei schweren systemi-

schen, bakteriellen Entzündungen.

Im weiteren Verlauf eines entzündlichen Prozesses sollten die N-Segs in wenigen Tagen an numerischer Bedeutung verlieren und eventuelle toxische Veränderungen verschwinden, während die Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen zunächst durchaus erhöht bleiben kann. Die Entwicklung des Zahlenverhältnisses N-segs/reife Neutrophyle gibt wichtige Informationen für die Prognose des Patienten.

Junge Hunde und Katzen haben häufig ein Leukogramm mit relativ vielen **Lymphzyten**, bisweilen auch mit Eosinophilie. Ein ähnliches Differenzialbild findet man bei Patienten mit Addison Syndrom. Lymphzyten koennen zwischen peripherem Blut und lymphatischen Organen hin und her wandern, es besteht keine direkte Korrelation zwischen der Lymphozytenzahl in der Differenzialzaehlung der zirkulierenden Leukozyten und der Masse des lymphatischen Gewebes.

Eine persistierende **Lymphozytose** begleitet zumeist eine chronische Stimulierung des Immunsystems, zum Beispiel bei chronischen Entzündungen, Virämie oder immun-medierten pathologischen Prozessen, kann aber auch durch körperliche Anstrengung und Epinephrin Freisetzung hervorgerufen werden. Bei den so genannte **reaktiven oder aktivierten Lymphzyten** handelt es sich um immun-stimulierte Zellen, welche sich durch vermehrtes Zytoplasmavolumen und erhöhte Basophilie desselben auszeichnen. In seltenen Fällen kann eine erhebliche Stimulation des Immunsystems zum Auftauchen von einigen wenigen aktivierten Lymphzyten führen, in deren Zellkernen Nukleoli erkennbar sind.

Cave: Akute Phasen von viralen Erkrankungen können hochgradige Leukopenie mit Lymphopenie hervorrufen, wie zum Beispiel Staupe oder Parvovirose beim Hund und Panleukopenie und FeLV bei der Katze.

Man spricht von einem **Stressleukogramm** wenn ein Patient eine erhöhte Gesamtleukozytenzahl mit **Praevalenz von reifen, neutrophilen Granulozyten und Lymphopenie** aufweist. Die neutrophilen Granulozyten weisen einen „right shift“ auf, das heisst eine Prävalenz von hypersegmentierten Kernen und Zellaalterung. Auch beim Stressleukogramm kann es vorkommen, dass die Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen nicht notwendigerweise den so genannten Normalwert ueberschreitet. Eine erhöhte Kortisolemie auf entweder endogener oder exogener/pharmakologischer Basis mobilisiert die marginalen neutrophilen Granulozyten, diejenigen welche sich an den Wänden der Blutgefäesse befinden. Diese marginale Population ist numerisch ebenso zahlreiche wie die zirkulierende (Hund) oder sogar höher (Katze). Die marginalen Granulozyten haben ihre Zeit im peripheren Blut beendet

(ca 10 – 12 Stunden) und befinden sich auf dem Weg in verschiedene Gewebe und Organe, wie zum Beispiel den Respirationsapparat, Verdauungstrakt oder die Harnwege. Das Stressleukogramm zeichnet sich desweiteren typischerweise durch **Eosinopenie** (es sei denn, zeitgleich herrschen Faktoren, welche Eosinophilie hervorrufen, zum Beispiel Parasitosen) und eventuelle Monozytose aus, letztere besonders beim Hund. Ein Stressleukogramm bildet sich innerhalb weniger Stunden nach den stressvollen Geschehen oder der Kortisongabe.

In der Differenzialzählung der weissen Blutkörperchen koennen desweilen auch **atypische Zellen** gefunden werden, also Zellen welche normalerweise nicht im periphären Blut auffindbar sein sollten. Dies können zum Beispiel Mastzellen, Blasten oder Normoblasten sein. Letztere gehören natürlich nicht zum Differenzialbild der Leukozyten, ihre Anzahl wird aber relativ zur Gesamtzahl der Leukozyten beurteilt und als nRBC/ WBC befundet.

Die **Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen** laesst also keinerlei Rueckschluesse auf Verteilung der verschiedenen Populationen zu, weshalb die **Differenzialzählung** der Leukozyten fuer eine korrekte klinische Auswertung des Blutbildes unabdingbar ist. Von klinischer Bedeutung sind dabei stets nur die absoluten Zahlen, nicht der prozentuale Anteil einer Population. Die Prozentzahlen spielen nur bei der Auszählung am Mikroskop eine Rolle und können klinisch irreführend sein. Moderne Haematologiegeräte bieten eine automatische Differenzialzählung an, wobei mehrere Tausend Zellen identifiziert und gezählt werden. Eine Bewertung des Blustaustriches am Mikroskop bleibt weiterhin wichtig für das genaue Erkennen von Veränderungen der Zellmorphologie, sowie die Zählung von Zellen, welche normalerweise nicht im Blut vorkommen (nRBC oder Normoblasten, Mastzellen, band Neutrophyle, aktivierte Lymphzyten usw.).

Das Blutbild ist ein sehr sensibler Krankheitsmarker, oft schneller als Fieber, Mattigkeit oder andere klinische Symptome. Um diesen sensiblen Marker voll zu nutzen ist eine Differenzialzählung der weissen Blutkörperchen unabdingbar.

FIP DIAGNOSTIK – IST DIE PCR DER NEUE GOLDSTANDART?

Dr. Nikola Pantchev
IDEXX Laboratories

Feline Coronaviren (FCoV) sind ubiquitär und der Durchseuchungsgrad bei Katzen kann bis zu 90% betragen (vgl. Addie et al., 2012). Nach einer FCoV-Infektion kommt es entweder zu einer transienten Infektion (70%), einer persistierenden enteralen Infektion („Carrier“-Tier; 13%), einer Resistenz (5-10%), oder zu einer feline infektiösen Peritonitis/ FIP (1-3%). Prädisponierende Faktoren für die Entwicklung einer FIP sind Alter (junge Tiere), Multikatzenhaushalt, eine Rassekatze oder Stress. Es existieren 2 Serotypen von FCoV. Serotyp I ist häufiger und gilt als ursprünglich Katzen-spezifisch. Serotyp II wird seltener gefunden, und ist aus einer Rekombination von Serotyp I mit caninem Coronavirus hervorgegangen. Beide Serotypen können eine FIP verursachen. Darüber hinaus sind zwei Biotypen (Pathotypen) des FCoV bekannt. Das weniger virulente feline enterale Coronavirus (FECV-Biotyp) vermehrt sich in Epithelzellen des Intestinum, wohingegen sich das virulente FIP-Virus (FIPV-Biotyp) in Makrophagen vermehrt. Man geht davon aus, dass die enterale Virusform zur virulenten Form in der Katze durch verschiedene Mutationen entsteht. Zwei Mutationen im Spike Protein Gene vom Serotyp I FCoV werden mit FIP assoziiert (M1058L, Methionin wird durch Leucin und S1060A, Serin wird durch Alanin ersetzt; Chang et al. 2012). Damit war in über 95% der untersuchten Fälle eine Unterscheidung zwischen FIPV und FECV möglich. Dies wurde später u.a. von Bank-Wolf et al. (2014) verifiziert.

Die Diagnose der FIP ist herausfordernd, da sich serologische Antikörper-Titer gegen Coronavirus von 100-400 (Immunfluoreszenz-Test; IFAT) sowohl bei vielen gesunden (FECV exponierten) als auch bei FIP-Katzen finden (vgl. Pedersen 2014). Je höher der Antikörper-Titer ist, desto größer ist auch das Risiko, dass eine FIP vorliegt. So weisen weniger gesunde Katzen einen Titer von 1600 auf, ein Titer von 3200 oder höher ist sogar verdächtig für das Vorliegen einer FIP. In der Laborroutine untersuchte feline Serumproben zeigten einen Titer von 100 in 36.5% der positiv getesteten Proben, 200 in 16.2%, 400 in 28,7%, 800 in 11.9% und grösser 800 in 6.7% der positiven Fälle. Insgesamt fanden sich Antikörper gegen Coronavirus (IFAT; Cut-off von 100) bei 43.8% der während 2015 in der Laborroutine (IDEXX Ludwigsburg) untersuchten Katzen-Serumproben (n=28,167). Diese Ergebnisse zeigen das Problem der Coronavirus-Serologie mit über 80% positiver Katzen im Titer-Bereich von 100-400. Relativ neu in der Diagnostik ist der IDEXX FIP Virus RealPCR™ Test (im Folgenden „FIPV-PCR“ genannt), der bei passender Anamnese, Klinik und Laborveränderungen, eine FIP bestätigen kann. Dieser molekulare Test dient dem Nachweis der 2 Punktmutationen im Spike-Protein kodierenden Genabschnitt von FCoV (s.o.; Chang et al. 2012). Im ersten Schritt wird eine real-time FCoV-PCR durchgeführt. Gelingt der Nachweis von FCoV-RNA, schließt sich automatisch die real-time FIPV-PCR zum Nachweis der Punktmutationen im Spike Gen an. Mittels dieser PCR kann jede der

Punktmutationen separat detektiert werden. Zur Interpretation des Ergebnisses wird neben dem Nachweis einer der Mutationen auch die nachgewiesene Menge an RNA mutierter Viren mitberücksichtigt. Als Materialien für die PCR werden Punktat, Gewebe (Netz), Milz- und Lymphknoten-Aspirat empfohlen, da gezeigt werden konnte, dass nach experimenteller Infektion dort die höchste Menge an mutierten Viren zu erwarten ist (Pedersen et al. 2015). Hierbei handelte es sich um eine experimentelle i.p.-Infektion von 6-9 Monate alten SPF-Katzen mit einem mutierten FIPV (Serotyp I). Kot wird als Material für die FIPV-PCR nicht akzeptiert, weil im Kot meistens nur FECV gefunden wird, und daher keine Aussage über eine FIP-Erkrankung möglich ist (z.B. Bank-Wolf et al 2014). Für das Material Kot kann die bisherige FCoV-PCR durchgeführt werden, um etwa Ausscheider in einem Bestand zu identifizieren.

Neuerdings wurden einige Studien mit dem erwähnten FIPV-PCR-Test durchgeführt. So untersuchten Felten et al. (2017) damit 63 Katzen mit FIP- ähnlicher Klinik. Bei 38 von ihnen wurde FIP bestätigt, bei 25 andere wurden andere Diagnosen erhoben. Für die PCR wurden in 34 der Fälle Ascites und 25 Mal pleuraler Erguss eingesetzt. Interessanterweise konnte bei 3 Katzen in der FIP-Gruppe hohe FCoV-Virusmenge aber keine der 2 Mutationen gefunden werden. In diesen Fällen könnte sich um eine nicht getestete Serotyp-I-Gen-Mutation oder um eine FCoV Serotyp-II-Mutation handeln. Die Autoren der oben genannten Studie schlussfolgerten, dass die Erkennung des FIPV Pathotyps mit der Substitution M1058L sehr spezifisch für den FIP ist, und ein wertvolles Tool bei der Diagnose von FIP sein kann. Darüber hinaus sollte eine FIPV-PCR durchgeführt werden, um das Risiko der Euthanasie von Katzen mit anderen Erkrankungen zu minimieren.

In eigenen Untersuchungen mit dem FIPV-PCR-Test konnte in 2877 Punktat-, 117 Gewebe-, 375 Blut-, und 198 Liquor-Proben mutiertes Virus in 30%, 23.1%, 3.2% bzw. 3.5% der Fälle nachgewiesen werden, wohingegen FECV in 2.3%, 2.6%, 0.8% bzw. 0,5% der Proben vorhanden war. Die Proben wurden im Zeitraum 2014-2015 an das IDEXX-Labor in Ludwigsburg von Tierärzten mit der Anforderung für diesen Test eingeschickt, daher ist ein klinischer Verdacht anzunehmen. Die Ergebnisse für Punktat versus Gewebe waren in Bezug auf die Biotypisierung vergleichbar (nicht signifikant unterschiedlich), jedoch fand sich mutiertes Virus im Blut und Liquor signifikant seltener im Vergleich zum Punktat und/oder Gewebe.

Eine ganz aktuelle Studie (Emmler et al., 2018) untersuchte die Sensitivität der FIPV-PCR in verschiedenen Körpergeweben und -flüssigkeiten bei Katzen mit gesichert nachgewiesener FIP. Bei jeder Katze war FIPV in mindestens 1 Probe nachweisbar. Es wurde ausschließlich

die Mutation M1058L nachgewiesen. Interessanterweise wiesen eine Inzisionsbiopsie und eine Feinnadelaspiration (FNA) von Mesenterial-Lymphknoten, Milz oder Leber (als Materialien für die PCR) eine vergleichbare Sensitivität. Eine Kombination aus verschiedenen Materialien (abdominale Organe mittels FNA und als Pool-Probe) wurde als optimal vorgeschlagen, weil dadurch die Sensitivität der FIPV-PCR auf bis zu 70% gesteigert werden kann.

Literatur

- Addie, DD (2012): Feline Coronavirus Infections. In *Infectious diseases of the dog and cat*. 4th edition. Edited by Greene CE. Elsevier; 2012: 92-108.
- Bank-Wolf BR, Stallkamp I, Wiese S, Moritz A, Tekes G, Thiel HJ (2014): Mutations of 3c and spike protein genes correlate with the occurrence of feline infectious peritonitis. *Vet Microbiol.* 173(3-4): 177-88.
- Chang HW, Egberink HF, Halpin R, Spiro DJ, Rottier PJ (2012): Spike protein fusion peptide and feline coronavirus virulence. *Emerg Infect Dis.* 18(7): 1089-95.
- Emmler, L, Felten, S, Matiasek, K, Balzer, HJ, Pantchev, N, Leutenegger, C, Hartmann, K. (2018): Sensitivität einer diskriminierenden Polymeraseketten-Reaktion zum Nachweis mutierter feliner Coronaviren in verschiedenen Körpergeweben und -flüssigkeiten bei Katzen mit feliner infektiöser Peritonitis. Abstrakt, 26. Jahrestagung der FG Innere Medizin und klinische Labordiagnostik der DVG (InnLab), 02./03. Februar 2018 in Hannover.
- Felten S, Leutenegger CM, Balzer HJ, Pantchev N, Matiasek K, Wess G, Egberink H, Hartmann K (2017): Sensitivity and specificity of a real-time reverse transcriptase polymerase chain reaction detecting feline coronavirus mutations in effusion and serum/plasma of cats to diagnose feline infectious peritonitis. *BMC Vet Res.* 13(1):228.
- Pedersen NC (2014): An update on feline infectious peritonitis: diagnostics and therapeutics. *Vet J.* 201(2): 133-41.
- Pedersen NC, Eckstrand C, Liu H, Leutenegger C, Murphy B (2015): Levels of feline infectious peritonitis virus in blood, effusions, and various tissues and the role of lymphopenia in disease outcome following experimental infection. *Vet Microbiol.* 175(2-4): 157-66.

Vieles in der Labormedizin von Heimtieren ist analog zu Hund und Katze, deshalb wird hier insbesondere auf Unterschiede und Besonderheiten eingegangen.

Kaninchen

Hämatologie

Rotes Blutbild

Die Lebensdauer von Erythrozyten beträgt beim Kaninchen lediglich 57 Tage (Jenkins, 2008). Daher befinden sich in Blutaussstrichen immer 1-2% Erythrocyten mit Polychromasie und Anisozytose und auch gelegentlich Erythrocyten mit Kernresten (Howell-Jolly-Körperchen). Akute Infektionen können zu einem Anstieg von Erythrocyten mit Kernresten führen. Bei regenerativen Anämien kommt es zu einer verstärkten Anisozytose und Polychromasie sowie einer erhöhten Anzahl Howell-Jolly-Körperchen. (Erwingmann, 2016)

Weisses Blutbild

Kaninchen besitzen ein lymphozytäres Blutbild mit Lymphozytenzahlen bis zu 80%.

Die neutrophilen Granulozyten werden wegen ihrer Anfärbbarkeit pseudoeosinophile Granulozyten oder Heterophile genannt. Bei akuten bakteriellen Infektionen reagieren Kaninchen selten mit einer Leukozytose sondern mit einer Verschiebung des lymphozytären Blutbildes hin zu den pseudoeosinophilen Granulozyten (Marshall, 2008). Kaninchen mit einer akuten Infektion weisen oft 60% oder mehr pseudoeosinophile Granulozyten im Differenzialblutbild auf und 30% oder weniger Lymphozyten (Jenkins, 2008). Eine Linksverschiebung (Stabkernige Pseudoeosinophile) sieht man bei Kaninchen praktisch nicht (Erwingmann, 2016). Stress führt bei Kaninchen zu einer relativen Lymphopenie (Jenkins, 2008).

Blutchemie

Das sensitivste Leberenzym beim Kaninchen ist die GLDH (Glutamatdehydrogenase). Die ALT (Alanin-Aminotransferase) steigt bei ausgeprägten Leberzellschäden sowie chronischen Prozessen an (Erwingmann, 2016). Hingegen ist die Synthese von Bilirubin begrenzt, da Kaninchen eine geringe Biliverdinreduktase Aktivität aufweisen und ca. 70% der Gallenpigmente als Biliverdin vorliegen (Jenkins, 2008). Harnstoffkonzentration bei Kaninchen und Meerschweinchen sind im Gegensatz zu Carnivoren wenig nahrungsabhängig. Ist der Harnstoff bei normalem Kreatinin erhöht, kann das ein Hinweis auf eine gastrointestinale Blutungen sein (Erwingmann, 2016).

Urinuntersuchung

Eine leichte Proteinurie ist beim Kaninchen physiologisch und auch Glukose kann bei gestressten Tieren im Urin vorkommen. Das spezifi-

sche Gewicht ist abhängig von der Menge Kalziumkristallen, die über den Urin ausgeschieden werden – und diese sind wiederum fütterungsabhängig (Erwingmann, 2016).

Kotuntersuchung

Eine häufige, oft lebensbedrohliche Erkrankung, die vor allem bei jungen Kaninchen auftritt, ist die Kokzidiose. Häufig haben die Tiere ein aufgetriebenes Abdomen. Durchfall, aber auch Obstipationen können auftreten. Mittels Kotflotation kann eine Kokzidiose schnell im Praxislabor diagnostiziert werden.

Meerschweinchen

Hämatologie

Meerschweinchen haben im Vergleich zu anderen Tierarten grössere Erythrozyten. Wie Kaninchen besitzen Meerschweinchen ein lymphozytäres Blutbild. Die Neutrophilen Granulozyten haben ähnlich wie die Kaninchen eosinophile Granula im Zytoplasma. Auch hier führen bakterielle Infektionen zu einer Verschiebung des lymphozytären zum granulozytären Blutbild. Wie beim Kaninchen sind Leukozytosen sowie das Auftreten von stabkernigen neutrophilen Granulozyten selten (Erwingmann, 2012).

Blutchemie

Der Kalziumgehalt im Blut ist beim Meerschweinchen fütterungsabhängig. Überschüssiges Kalzium wird über die Nieren ausgeschieden. Das Kalzium-Phosphor Verhältnis sollte aber nicht unter 2:1 liegen. Eine Verschiebung des Kalzium-Phosphor Verhältnisses mit Hypokalzämie und Hyperphosphatämie tritt bei der Osteodystrophie der Säugetiere auf (Erwingmann, 2012).

Die GLDH (Glutamatdehydrogenase) ist beim Meerschweinchen sehr leberspezifisch und die ALT (Alanin-Aminotransferase) ist ebenfalls leberspezifisch. Hingegen ist die AST (Aspartat-Amino-Transferase) deutlich weniger leberspezifisch, da sie auch in der Skelettmuskulatur und in anderen Organen vorkommt. Die GGT (-Glutamyl-Transferase) ist außer in der Leber noch in anderen Geweben lokalisiert. Da sie zudem erheblich träger reagiert, spielt sie in der Diagnostik bei Meerschweinchen nicht so eine wichtige Rolle (Erwingmann, 2012). Ein relativ häufiges Problem beim Meerschweinchen ist die Hyperthyreose aufgrund von Neoplasien der Schilddrüse. Die Diagnose erfolgt mittels Bestimmung des T4 und T3, gegebenenfalls des freien T4 und T3. (Mayer, 2010)

Reptilien

Parasiten

Parasitosen treten vor allem bei Echsen und Schildkröten sehr häufig

auf und führen oft zu klinischen Erkrankungen. Insbesondere Kokzidien und Oxyuren lassen sich sehr einfach mit einer Flotation im Praxislabor diagnostizieren. In einem Nativ-Präparat lassen sich zudem häufig Protozoen nachweisen.

Inclusion Body Disease (IBD), Arenaviren

Eine Infektion mit Arenaviren kann vor allem bei Boas und Pythons zu neurologischen Symptomen, wie ein verzögerter Umkehrreflex, aber auch Dyspnoe, Anorexie und Vomitus führen. Während bisher zur Diagnostik Einschlusskörperchen in den Lymphozyten oder in Leberbiopsieproben nachgewiesen wurden, gibt es mittlerweile eine PCR um die Arenaviren als ursächliche Erreger nachzuweisen (Stenglein, 2012).

Pneumonien bei Schlangen

Hartnäckige, bakterielle Atemwegsinfekte kommen bei Schlangen häufig vor. Um eine geeignete Therapie zu wählen sind eine Tracheal-spülung und eine anschließende bakterielle Untersuchung mit Antibiogramm sehr hilfreich.

Vögel

Die Erythrozyten von Vögeln sind kernhaltig. Aus diesem Grund müssen bei Vögeln die Zellen manuell gezählt werden. Das Pendant zu den Neutrophilen Granulozyten sind bei den Vögeln die Heterophilen Granulozyten.

Im Unterschied zur Blutchemie beim Säugetier ist Harnsäure und nicht Harnstoff das Endprodukt vom Stickstoffstoffwechsel. Kreatinin wird beim Vogel ebenfalls nur in sehr geringen Mengen produziert und ist nicht als Nierenwert geeignet. Hingegen sind die Glucosewerte beim Vogel physiologischerweise höher als bei Säugern. Als Leberwert eignen sich bei Vögeln die Gallensäuren am besten, da sie auch bei einem permanenten Leberschaden erhöht bleiben (Christen, 2011).

Literatur

Christen, C., M. Pees, G. Groeneveld. 2011. Blutuntersuchung. In: Pees, M. Leitsymptome bei Papageien und Sittichen. Enke Verlag, Stuttgart. 312-319

Ewringmann, A., B. Glöckner. 2012. Leitsymptome bei Meerschweinchen, Chinchilla und Degu. Enke Verlag, Stuttgart

Ewringmann, A. 2016. Leitsymptome beim Kaninchen. Diagnostischer Leitfaden und Therapie. Enke Verlag, Stuttgart

Jenkins, J. R. 2008. Rabbit diagnostic testing. *Journal of Exotic Pet Medicine*. 17: 4–15

Marshall, K. L. 2008. Rabbit hematology. *Veterinary Clinics of Exotic Animal Practice*. 11: 551–567

Mayer, J., R. Wagner, O. Taeymans. 2010. Advanced diagnostic approaches and current management of thyroid pathologies in guinea pigs. *Veterinary Clinics of Exotic Animal Practice*. 13: 509–523

Stenglein M. D., et al. 2012. Identification, characterization, and in vitro culture of highly divergent arenaviruses from boa constrictors and annulated tree boas: candidate etiological agents for snake inclusion body disease. *mBio* 3(4):e00180-12. doi:10.1128/mBio.00180-12.

ATYPISCHER M. ADDISON – EINE DIAGNOSTISCHE HERAUSFORDERUNG

Claudia Reusch

Klinik für Kleintiermedizin, Universität Zürich

Der Begriff „Atypischer M. Addison“ wurde erstmals von Rogers et al im Jahr 1981 verwendet. Die Autoren beschreiben drei Hunde mit unspezifischen klinischen Zeichen wie Apathie, Anorexie, Gewichtsverlust und Phasen von Erbrechen und Hämatochezie. Labordiagnostisch fielen nicht-regenerative Anämie, Eosinophilie und Azotämie auf, die Natrium- und Kaliumkonzentrationen waren normal. Die basale Cortisolkonzentration war tief und es kam zu keinem Anstieg nach Applikation von ACTH. Die Autoren vermuteten, dass es sich um einen primären (und nicht sekundären) Hypoadrenokortizismus handelte, da 2 der 3 Hunde im weiteren Verlauf Elektrolytveränderungen (Hyponatriämie und Hyperkaliämie) entwickelten. Sie vermuteten auch, dass zunächst nur ein Mangel an Glukokortikoiden bestand und sich erst später ein Mangel an Mineralokortikoiden entwickelte. Seit dieser Zeit werden in der Literatur die Begriffe „atypischer M. Addison“ und „Glukokortikoid-Mangel-Hypoadrenokortizismus“ für einen primären Hypoadrenokortizismus ohne Hyponatriämie und Hyperkaliämie verwendet. Unsere eigenen Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass der grösste Teil der Hunde mit einem atypischen M. Addison unmessbar tiefe Aldosteronkonzentrationen hat. Offenbar verfügen diese Hunde über (renale) Kompensationsmechanismen, die es ihnen ermöglicht, die Elektrolyte trotz Mineralokortikoidmangel normal zu halten (Baumstark et al 2014). Daher ist der Begriff „Glukokortikoid-Mangel-Hypoadrenokortizismus“ i.d.R. irreführend.

Klinische Zeichen und Laborresultate

Die klinischen Zeichen sind unspezifisch und umfassen Apathie, reduzierten Appetit/Anorexie, Gewichtsverlust, verminderte Leistungsbereitschaft, Erbrechen und Durchfall. Bezüglich letzterem kann es sich um Dünndarm- oder Dickdarmdurchfall mit oder ohne Blut (Meläna, Hämatochezia) handeln, der Durchfall kann akut oder chronisch sein oder auch nur phasenweise auftreten. Kürzlich wurde gezeigt, dass 6/151 Hunden (4%) mit chronischem Durchfall unter einem Hypoadrenokortizismus litten, alle 6 hatten normale Elektrolytkonzentrationen (Unterer et al 2017). Seltene Zeichen sind Polyurie/Polydipsie, Regurgitation aufgrund eines Megaösophagus, Zusammenbrechen aufgrund einer Hypoglykämie oder einer Anämie, Aszites und Ödeme aufgrund eines Proteinverlustes über den Darm. Mögliche Laborbefunde sind Anämie, die bei gastrointestinalen Blutungen sehr ausgeprägt sein kann, Fehlen eines Stressleukogramms, Lymphozytose, Eosinophilie, Hypoalbuminämie/Hypoproteinämie, Hypocholesterinämie, Hypoglykämie, Hyperkalzämie und Azotämie, die letztgenannte Veränderung ist relativ selten. Natrium- und Kaliumkonzentrationen sind normal, die Kaliumkonzentration kann sogar aufgrund von Anorexie und/oder Durchfall erniedrigt sein. Es ist wichtig zu wissen, dass die Blutuntersuchung beim „atypischen M. Addison“ auch normal ausfallen kann oder die Veränderungen nur sehr leichtgradig sind.

Vergleich zwischen einem „typischem“ und einem „atypischen“ M. Addison

Thompson et al (2007) verglich die Daten von 35 Hunden mit „typischem“ und 11 Hunden mit „atypischem“ M. Addison. Diejenigen mit der „atypischen“ Form waren im Schnitt 2.6 Jahre älter und hatten eine längere Krankheitsdauer vor Diagnosestellung (4.4 bzw. 1.2 Monate). Diese Unterschiede reflektieren wahrscheinlich die Tatsache, dass „atypische“ Fälle aufgrund der ausgesprochen unspezifischen Zeichen und Befunde längere Zeit nicht diagnostiziert werden. Anämie, Hypoalbuminämie und Hypocholesterinämie waren häufiger, Azotämie, Hyperkalzämie und Azidose hingegen seltener bei den „atypischen“ als bei den „typischen“ Fällen.

Häufigkeit eines „atypischen“ M. Addison und Risiko einer Fehldiagnose

Die Häufigkeit variiert je nach Studie von relativ niedrig bis über 30% der Fälle mit M. Addison. In Überweisungszentren ist er höher als in Praxen, die vor allem Erstkonsultationen durchführen. In Zürich liegt der Anteil „atypischer“ Fälle bei 12-15%. Es ist sehr wichtig zu bedenken, dass das Risiko einer Fehldiagnose sehr hoch ist. In unserer Endokrinologie-Sprechstunde sehen wir seit längerem mehr Hunde mit der Fehldiagnose „atypischer“ M. Addison als Hunde, die wirklich darunter leiden. Der Grund für die Fehldiagnose ist praktisch immer der, dass die Tiere einige Zeit vor der Durchführung des ACTH-Stimulationstests mit Glukokortikoiden oder Progestagenen behandelt wurden. Dies führt zu einer Suppression der Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und zu einem fehlenden Anstieg von Cortisol nach ACTH-Gabe. Eine weitere Limitation des ACTH-Tests ist, dass nicht zwischen einem primären und einem sekundären Hypoadrenokortizismus unterschieden werden kann. Auch beim sekundären Hypoadrenokortizismus sind die Natrium- und Kaliumkonzentrationen normal.

Diagnosestellung

Der ACTH-Stimulationstest ist der Goldstandardtest zur Diagnose eines Hypoadrenokortizismus. In den meisten Fällen wird nur die Cortisolkonzentration vor und 1 Stunde nach ACTH-Gabe (5 µg/kg IV) gemessen. Post ACTH Cortisolkonzentrationen < 2 µg/dl (55.2 nmol/l) sind beweisend für einen Hypoadrenokortizismus, jedoch nur unter der Voraussetzung, dass der Hund zuvor keine Steroidhormone erhalten hat. Wie lange der steroidfreie Zeitraum bestanden haben muss, hängt ab von der Dosis des Steroids, der Applikationshäufigkeit und von der Veresterung, d.h. ob ein kurz- oder langwirkendes Steroid gegeben wurde. Meist wird die Wirkung auf die Hypophysen-Nebennierenrindenachse unterschätzt. So kann eine Applikation von 2.5 mg/kg Methylprednisolon-Acetat die Nebennierenrinde bis zu 7 Wochen lang supprimieren, auch die Gabe einer physiologischen Dosis (0.22.

mg/kg) von Prednisolon über eine Woche führt zur Achsensuppression. Auch Steroidhaltige Augen- oder Hautmedikamente supprimieren die Achse, je nach Anwendungsdauer sogar mehrere Wochen lang.

Hat der Hund Elektrolytveränderungen im Sinne von Hyponatriämie und/oder Hyperkaliämie, handelt es sich i.d.R. um einen primären „typischen“ Hypoadrenokortizismus. Fehlen die Elektrolytveränderungen, kann es sich um einen primären „atypischen“ oder um einen sekundären Hypoadrenokortizismus handeln. Unterschieden werden können die beiden Formen anhand der Messung des endogenen ACTH. Dies ist bei der primären Form meist sehr stark erhöht, bei der sekundären tief bis tief-normal. Es empfiehlt sich, bei Hunden mit Verdacht auf Hypoadrenokortizismus ohne Elektrolytveränderungen gleichzeitig mit der ersten Blutentnahme eine Blutprobe für eine mögliche spätere Messung des endogenen ACTH abzunehmen. Die Messung von Aldosteron ist vergleichsweise teuer und bringt in den meisten Fällen keinen wesentlichen diagnostischen Nutzen. Bei Hunden mit „atypischem“ M. Addison ist es meist tief.

Eine Ultraschalluntersuchung der Nebennieren ist nach Diagnosestellung eines primären Hypoadrenokortizismus („typisch“ und „atypisch“) empfehlenswert. In den meisten Fällen ist die Ursache der Erkrankung eine immun-bedingte Zerstörung der Nebennierenrinde, die Nebennieren sind dann sehr schmal; bei einigen Fällen liegt jedoch eine Neoplasie zugrunde, hierfür verdächtig sind vergrößerte und unregelmässige Nebennieren. Wird ein sekundärer Hypoadrenokortizismus nachgewiesen, sollte die Hypophyse mittels CT/MRT untersucht werden.

Therapie

In Zürich behandeln wir Hunde mit einem „atypischen“ M. Addison nur mit Prednisolon, d.h. sie erhalten keine Mineralokortikoide. Die initiale Dosis liegt bei 0.5 mg/kg SID oder BID je nach Zustand, diese Dosis wird nach einigen Tagen langsam reduziert. Die meisten Hunde benötigen langfristig 0.05 – 0.1 mg/kg Prednisolon SID. Bei 10-15% der Hunde entwickelt sich aus einem „atypischen“ ein „typischer“ M. Addison. Aus diesem Grund sind gute Aufklärung des Besitzers und regelmässige Elektrolytkontrollen nötig.

Literatur

Baumstark ME et al: JVIM, 2014

Rogers W et al: JAVMA, 1981

Thompson AL et al: JAVMA, 2007

Unterer S et al: ACVIM Forum 2017

SVSM SCHWEINE UND SVW WIEDERKÄUER

BEISPIELE VON ZOONOTISCHEN ERKRANKUNGEN BEI NUTZTIEREN: INFEKTION VON RINDERN MIT *SALMONELLA ENTERICA* SSP. *ENTERICA* SEROVAR *TYPHIMURIUM* UND INFEKTION VON SCHWEINEN MIT ERREGERN DES *MYCOBACTERIUM AVIUM* KOMPLEXES

Monika Hilbe, Titus Sydler
Institut für Veterinärpathologie

Zoonosen sind Krankheiten, die vom Tier auf den Menschen übertragen werden können. Viele dieser Erreger u.a. *Salmonellen*, *Yersinien*, *Campylobacter* oder *Escherichia coli* O157:H7 haben ihr Reservoir in gesunden Tieren, die für die Herstellung von Lebensmitteln genutzt werden. *Salmonella enterica* ssp. *enterica* serovar Typhimurium ist eine Salmonellenart, die keine Wirtsanpassung aufweist, invasiv ist und latente Infektionen bis schwere seuchenhafte Krankheitsverläufe auslösen kann. *S. enterica* ssp. *enterica* ist ein Haupterreger von Zoonosen.

Mykobakterien umfassen 180 Arten. Die Gattung wird taxonomisch in 3 Gruppen eingeteilt: die Erreger des *Mycobacterium tuberculosis* Komplexes (*M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti*, *M. canettii*, *M. caprae* (früher *M. bovis* ssp. *caprae*) und *M. pinnipedii*), der Erreger der Lepra des Menschen (*M. leprae*) und die nicht tuberkulösen Mykobakterien = MOTT (mycobacteria other than tuberculosis) bzw. = NTM (non-tuberculous mycobacteria). Unter den MOTT bzw. NTM gibt es auch potentiell pathogene Mykobakterien z.B. jene des *Mycobacterium avium* - Komplexes (MAC oder MAIC = *Mycobacterium avium*-intracellulare-Komplex mit den Spezies *M. avium* ssp. *avium*, *M. avium* spp. *hominissuis*, *M. intracellulare*, *M. avium* ssp. *silvaticum* und *M. avium* ssp. *paratuberculosis*). Seit Beginn der 90er-Jahre haben Infektionen mit Erregern des MAIC beim Menschen zugenommen, insbesondere bei AIDS-Patienten und Kindern unter 12 Jahren.

In diesem Vortrag werden zwei Häufungen von Zoonosen bzw. möglichen Zoonosen vorgestellt, die uns im Sektionslokal in den Jahren 2015, 2016 und 2017 begegnet sind, nämlich Infektionen beim Rind mit *Salmonella enterica* ssp. *enterica* serovar Typhimurium (= *Salmonella* Typhimurium) und Infektionen beim Schwein mit *Mycobacterium avium* ssp. *hominissuis*. Beide Krankheitskomplexe werden mit makroskopischen sowie histologischen Bildern der Läsionen, Ausführungen zur Klinik, Epidemiologie, Therapie, Pathogenese und Diagnose illustriert sowie diskutiert.

EIN FALL VON ANTHRAX BEI EINEM RINDERBETRIEB IN DER SCHWEIZ

Posthaus H.¹, Gobeli Brawand S.², Hüsler L.³, Theubet G.⁴, Gigandet J.⁴, Cachim J.⁵, Dettwiler M.¹

¹Institut für Tierpathologie, ²Institut für Veterinär bakteriologie, Vetsuisse-Fakultät, Universität Bern; ³Institute für Virologie und Immunologie (IV), Mithelhäusern; ⁴Vétérinaires Mont-Terri Sàrl, Courgenay; ⁵Service de la consommation et des affaires vétérinaires, Delémont

Im April 2017 wurde bei der Sektion von 2 Kühen eines Betriebes aus dem Kanton Jura eine Infektion mit *Bacillus anthracis* diagnostiziert. Der letzte in der Schweiz gemeldete Anthraxfall datiert auf das Jahr 1997 zurück und das vorhandene Wissen über klinische und pathologische Ausprägungsformen dieser wichtigen Zoonose basierte überwiegend auf Literaturstudium und nicht praktischer Erfahrung. Der so diagnostizierte Ausbruch von Anthrax stellte alle Beteiligten vor Probleme. In einer Fallvorstellung wird das Vorgehen bei diesem Fall sowie die für alle Beteiligten ungewöhnliche Verlaufsform und Ausprägung der Erkrankung dargelegt. Zudem werden wichtige Schlussfolgerungen für das zukünftige Vorgehen bei Verdachtsfällen in der Pathologie vorgestellt.

WAHRNEHMUNG VON PRRS IM KANTON LUZERN

Carmela Hodel¹, Heiko Nathues², Christina Nathues^{2,3}

¹Schweineklinik, Vetsuisse Fakultät, Universität Bern, ²Veterinary Public Health Institut, Vetsuisse Fakultät Bern, ³Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen

Aktuell ist die Schweiz frei vom *Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus* (PRRSV) und der entsprechenden Erkrankung. In allen umliegenden Ländern tritt die Krankheit jedoch regelmässig auf. Daher muss auch in der Schweiz immer wieder mit Ausbrüchen gerechnet werden, wie zuletzt im Jahr 2014 geschehen. Da in einigen Regionen der Schweiz die Schweineproduktion einen grossen Teil der landwirtschaftlichen Wertschöpfung ausmacht, ist das Interesse an einer Freiheit von dieser verheerend verlaufenden Seuche besonders in den schweinedichten Regionen (wozu u.a. auch der Kanton Luzern zählt) von grosser Bedeutung. Das Ziel der vorliegenden Studie war zu untersuchen, wie es um das Wissen von Landwirten und Tierärzten bezüglich dieser Krankheit steht, und folglich um die «Disease Awareness» gegenüber dem Porzinen Reproduktiven und Respiratorischen Syndrom (PRRS) im Kanton Luzern bestellt ist.

Informations-Bulletins durch das BLV vorgeschlagen.

Mittels einer schriftlichen Umfrage wurden im Kanton Luzern praktizierende Tierärzte und ansässige Landwirte befragt, wie bekannt ihnen die Krankheit ist, ob der im Falle eines Auftretens nötige Handlungsbedarf erkannt wird und ob und wie eine Informationsbeschaffung betreffend PRRS erfolgt. Die Fragebögen wurden an 51 Gemeinschaftspraxen und einzelne Tierärzte sowie an 56 Landwirte versendet. Die Rücklaufquote umfasste für die Tierärzte 23 und für die Landwirte 33 auswertbare Umfragen.

Die Mehrheit der Landwirte und Tierärzte (82% bzw. 96%) war sich ihrer wichtigen Rolle in der Überwachung von PRRS bewusst und würde einen Verdachtsfall sofort melden (88% bzw. 91%). Auch die Anlaufstellen zur korrekten Meldung eines Verdachtsfalls waren vielen der Befragten bekannt. Als Grund, einen PRRS-Verdachtsfall nicht zu melden, wurde von den meisten Teilnehmern (68% der Landwirte und 62% der Tierärzte) fehlende Kenntnis der klinischen Zeichen genannt. Insgesamt 48% der befragten Landwirte sowie 83% der befragten Tierärzte gaben an, sich selber Informationen betreffend PRRS einzuholen. Rund 70% der Landwirte und 85% der Tierärzte gaben an, dass der regelmässige Erhalt eines Bulletins mit den neusten Erkenntnissen bezüglich der PRRS-Situation in der Schweiz und Europa ihren Willen, einen PRRS-Verdachtsfall zu melden, verbessern bzw. verstärken würde.

Zusammenfassend lässt sich schlussfolgern, dass die Gefahr durch die Krankheit und die Bedeutung einer schnellen Erkennung und Bekämpfung dieser den Umfrageteilnehmern durchaus bekannt sind, allerdings bestehen einige Defizite betreffend Erkennung der klinischen Symptome und korrekte Meldung von Verdachtsfällen. Auch betreffend die Informationsbeschaffung und -weitergabe besteht in einigen Punkten Verbesserungspotential. Als möglicher Ansatz zur Optimierung der Disease Awareness wird die regelmässige Herausgabe eines

ABORTE UND UMRAUSCHER – INFEKTIÖS ODER HALTUNGSBEDINGT?

Stefan Hutter
Praxis Dr. Hutter

In einem Schweinezuchtbestand im Berner Mittelland mit 100 Zuchtsauen und 350 Ferkelaufzuchtplätzen hatten innerhalb von drei Wochen vier Sauen zwischen dem 103. und 110. Trächtigkeitstag abortiert. Anlässlich einer Bestandsuntersuchung wurden mit dem Betriebsleiter auch andere Symptome im Bestand festgestellt: Frühgeburten mit lebensschwachen Ferkeln, mumifizierte Föten, Fruchtbarkeitsstörungen und Sauen mit Symptomen einer Harnwegsinfektion. Zudem klagte der Landwirt selber über grippeähnliche Symptome, welche bereits seit ca. zwei Wochen andauerten.

Vom Bestand lagen vollständig und korrekt erfasste Leistungsdaten im Sauenplaner (UFA 2000) vor, weshalb der Leistungseinbruch mit Hilfe dieser Zahlen objektiviert werden konnte. Der Anteil Umrauscher war von 3.1 % auf 11.3 % angestiegen und die Saugferkelverluste hatten sich von 11.5 % auf 15.5 % erhöht, was einen deutlichen Leistungseinbruch von 25.4 auf 21.5 abgesetzten Ferkeln/Sau/Jahr zur Folge hatte. Eine genaue Differenzierung der Umrauscher nach Umrauschtagen ergab einen Anteil azyklischer Umrauscher von 75 %.

Managementfehler in der Haltung und Fütterung konnten ausgeschlossen werden. Eine Untersuchung infektiöser Aborterreger wurde gemäss kantonalen Vorgaben eingeleitet. Ein totgeborenes und zwei lebensschwache Ferkel einer Muttersau sowie Serum der Muttersau wurden weiterführenden Untersuchungen zugeführt. Histologisch zeigten sich bei den drei Ferkeln Nekrosen in Leber und Herz, es gab keinen Hinweis auf ein septisches Geschehen. Bakteriologisch wurden Streptokokken und Mischflora in der Leber nachgewiesen, welche als Kontamination interpretiert wurden. Die Untersuchungen auf porcines Parvovirus, *Brucella suis*, Klassisches Schweinepestvirus und Porzines reproduktives und respiratorisches Syndrom-Virus verliefen negativ. Aufgrund dieser Ergebnisse und der klinischen Symptome wurde eine weiterführende serologische Untersuchung des Muttertieres auf *Leptospira interrogans* eingeleitet. Der Mikroagglutinationstest (MAT) ergab einen erhöhten Titer der Serovare Australis (1:32000) und Bratislava (1:800). In Absprache mit dem Kantonstierarzt wurde die Seroprävalenz auf *Leptospira interrogans* im Bestand bestimmt. Blutproben von 25 zufällig ausgewählter Muttersauen wurden im MAT untersucht und ergaben folgende Befunde: Serovar Australis 6/25 positiv und 4/25 verdächtig, Serovar Bratislava 5/25 positiv und 4/25 verdächtig.

Im Bestand wurden die Risikofaktoren für die Übertragung von Leptospirose evaluiert und behoben:

- Im Deckzentrum wurden im hinteren Bereich der Deckstände zur Vermeidung von Harnansammlungen Betonspaltelemente

mit einem geringen Schlitzanteil verlegt.

- Im planbefestigten Auslauf der Galtssauen wurde auf die Bodenfütterung verzichtet.
- Mit der Schadnager-Bekämpfung wurde ein professioneller Kammerjäger beauftragt.
- Der Eber wurde altershalber nicht untersucht, sondern geschlachtet.
- Die Nachgeburten wurden konsequent aus den Abferkelbuchten entfernt.
- Die defekte Trinkwasserentkeimungsanlage wurde instandgesetzt.
- Folgende Massnahmen wurden zur Sanierung des Bestands durchgeführt:
- Das Betreuungspersonal des Sauenbestands und der angeschlossenen Mastbestände und deren Schlachtbetriebe wurden aufgeklärt.
- Alle Sauen, die abortiert hatten, wurden geschlachtet.
- Der Eber wurde geschlachtet.
- Alle Muttersauen wurden mit Doxycyclin (20 mg/kg KGW) über 14 Tage mediziert.
- Die Stallungen wurden während der Medizinerung stufenweise gereinigt und desinfiziert.
-

Auf eine serologische Nachuntersuchung wurde verzichtet, da die Antikörper über ein Jahr im MAT nachweisbar bleiben. Stattdessen erfolgte die weitere Überwachung über die Leistungsdaten. Im ersten Halbjahr nach der Sanierung sank der Anteil Umrauscher auf 2.8 %, der Anteil Aborte sank auf 0, die Anzahl abgesetzter Ferkel/Sau/Jahr stieg auf 24.9 %. Auch im zweiten Jahr nach der Sanierung ergaben die Leistungsdaten keinen Hinweis auf eine persistierende Infektion oder eine Reinfektion (Umrauscher 5.8 %, Aborte 0.4 %, abgesetzte Ferkel/Sau/Jahr 26.2).

Die grippeähnlichen Symptome des Betriebsleiters wurden abgeklärt und waren nicht auf eine zoonotische Infektion mit *Leptospira interrogans* zurückzuführen.

Die vorliegende Fallbeschreibung zeigt, wie Bestandsprobleme mit Sauenplanerdaten objektiviert werden können. Bei infektiösen Abortproblemen ist die derzeit übliche Routinediagnostik nicht immer ausreichend. Mängel in der Haltung können auch Risikofaktoren für die Übertragung infektiöser Aborterreger darstellen.

IMPfung GEGEN MASTITIS-WAS BRINGT ES?

Dr. med. vet. dip. ECBHM Michèle Bodmer
Vetsuisse-Fakultät, Universität Bern

1. Immunabwehr im Euter

Wichtig für die Immunabwehr ist v.a. der unspezifische Anteil. Die mehrheitlich über den Strichkanal ins Euter eindringenden Bakterien werden über Oberflächen-Muster sog. PAMPS (pathogen associated molecular patterns). Die Erkennung wird dann über Rezeptoren weitergeleitet (toll like receptors) um die Kaskade der unspezifischen Abwehr in Gang zu setzen. Typische Beispiele für Oberflächenantigene sind z.B. das LPS (Lipopolysaccharide *E. coli*) und spezielle Peptidoglykane bei gram-positiven Bakterien.

Die unspezifische Abwehr reagiert sehr schnell (Minuten-Stunden) und ist die erste Verteidigungslinie. Die klinischen Symptome, die wir sehen, sind ebenfalls durch die unspezifische Abwehr bedingt.

Im Idealfall wird die Erkennung eines Bakteriums über Rezeptoren (toll like receptors) weitergeleitet, was zu einer Vasodilatation, einer Adhäsion von Leukozyten an das Gefäßepithel und einem Übertritt der Abwehrzellen vom Blut in die Milch führt. Diese können in einem nächsten Schritt die Bakterien eliminieren.

Sehr oft kommt es aber zu einer Miss-Synchronisation der Ereignisse, was dazu führt, dass der Keim nicht eliminiert wird und es zu einem Gewebeschaden kommt.

Dabei kommt die Vasodilatation zu spät und der Übertritt von Abwehrzellen in die Milch wird verzögert. Zusätzlich werden reaktive Sauerstoffmetaboliten (ROS) gebildet, die u.a. den Gewebeschaden verursachen.

Kann die unspezifische Immunantwort die Keime nicht eliminieren, wird die spezifische Immunantwort initiiert. Es dauert allerdings Tage bis diese effektiv wirken kann. Im ersten Schritt werden die Antigene durch Makrophagen und dendritische Zellen präsentiert. Die zu Plasmazellen differenzierten B-Zellen produzieren IgG lokal und der Transport von IgG aus dem Serum wird durch Zytokine ausgelöst. Die wichtigste Antikörperfraktion ist IgG1, gefolgt von IgG2, IgM und IgA.

IgG und IgM sind für die Anregung der Phagozytose durch Neutrophile verantwortlich und IgA bewirkt eine Toxinneutralisation und Agglutination von Bakterien.

2. Anforderung an eine Impfung und zugelassene Präparate

Eine Impfung soll Neuinfektionen vorbeugen, eine potentielle Keimausscheidung verhindern, den klinischen Schweregrad vermindern und die Milchqualität verbessern. Gleichzeitig sollte ein Präparat auch einfach anwendbar sein und kosteneffektiv sein.

In der Schweiz ist bisher nur ein Präparat für die Impfung gegen Mastitis beim Rind zugelassen (StartVacc®, Hipra, Spanien). Dieses Präparat enthält einen inaktivierten *E. coli* Stamm (J5), einen inaktivierten *S. aureus* Stamm, der den Schleimkomplex bildet (CP8, Stamm 140). Der inaktivierte *S. aureus* erlaubt auch eine gewisse Kreuzimmunität gegen Koagulase-negative Staphylokokken (KNS).

Als Indikation wird im Beipackzettel die Immunisierung gesunder Herden und Herden mit rezidivierenden Mastitiden angegeben. Die Impfung soll das Auftreten von subklinischen Mastitiden verursacht durch *S. aureus* und das Auftreten von klinischen *E. coli*-Mastitiden verringern. Zusätzlich soll die Impfung eine Milderung der auftretenden Symptome im Falle von *E. coli*-Mastitiden bewirken.

3. Effekt von Mastitisimpfungen (verschiedene Impfungen)

In den USA wurde 2006 (Middleton et al., 2006) ein Versuch mit einem *S. aureus* Bakterizin durchgeführt, um den Effekt auf die Zellzahlen und die Produktion von IgA, IgG1 und IgG2 in zu messen. Da keine Neuinfektionen mit *S. aureus* stattgefunden hatten, konnte keine Aussage bezüglich Neuinfektionen mit *S. aureus* gemacht werden. Es konnten auch keine Unterschiede bezüglich Neuinfektionen mit KNS, individuellen Zellzahlen, Ig-Muster gefunden werden.

In einer systematischen Übersichtsarbeit aus dem Jahre 2011 (Pereira et al., 2011) wurden 24 Studien miteinbezogen. Dabei wurde in 5 von 24 Studien ein protektiver Effekt nachgewiesen werden und in 3 von 24 Studien fand eine Zellzahlreduktion statt.

Kürzlich wurde in Belgien eine experimentelle Studie mit StartVac® durchgeführt (Piepers et al., 2017), wobei geimpfte und nicht geimpfte mit einem abgetöteten *S. aureus* infiziert wurden. Es konnte gezeigt werden, dass geimpfte Tiere nach der Infektion einen geringeren Zellzahlanstieg aufweisen als die Kontrollgruppe. Die spezifischen Antikörper in Molke gegen *E. coli* und *S. aureus* waren in der geimpften Gruppe signifikant höher und die klinischen Symptome bei geimpften Tieren deutlich weniger stark.

4. Feldstudien mit StartVac®

In den USA wurde eine Feldstudie in 2 Herden durchgeführt (Schukken et al., 2014), wobei jeweils die Hälfte der Tiere gemäss Hersteller geimpft wurden und die andere Hälfte als Kontrollgruppe diente. Die Herden hatten eine Tankmilchzellzahl von 250'000-400'000 Zellen/ml und im Verlaufe des Versuchs wurde der bakteriologische Status alle Tier monatlich mit Einzelviertelproben kontrolliert. Es konnte gezeigt werden, dass die Unterschiede zwischen den Herden sehr gross waren. Die Impfung

schien bei Erstlaktierenden die Übertragung von *S. aureus* signifikant zu vermindern, hatte aber bei Tieren mit höheren Laktationsnummern keinen oder einen gegenteiligen Effekt. Die Impfung reduzierte die Infektionsdauer und verkürzte die Heilungsdauer von *S. aureus* und KNS. Die Autoren konstatierten eine totale Impfwirksamkeit (Kombination von Übertragung und Heilung) von 15-25% für *S. aureus* und von 21% für KNS.

In England wurde eine grosse Feldstudie zur Wirksamkeit der Impfung gegen *E. coli*-Mastitiden, wobei neben dem Standardimpfprotokoll ein rollendes Impfprotokoll getestet wurde. Die Ergebnisse zeigten einen signifikant weniger schweren Verlauf bei klinischen *E. coli*-Mastitiden aber keinen signifikanten Rückgang von klinischen und subklinischen Mastitiden insgesamt. Die Zellzahlen zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen allerdings hatten geimpfte Tiere eine signifikant höhere Milchleistung und bessere Gehalte in den ersten 120 Tagen pp. Das Impfprotokoll gemäss Hersteller hat bezüglich Ausmerzungen besser abgeschnitten als das rollende Impfprotokoll.

5. Zusammenfassung und Fazit für die Praxis

Bei allen Feldstudien waren die Herdenunterschiede sehr gross. Dies bedeutet, dass das Management eine grössere Rolle spielt, als der Impfeffekt. Einen Einsatz der Impfung kann aufgrund der wissenschaftlichen Evidenz nur im Zusammenhang mit Managementmassnahmen wie Optimierung der Hygiene im Stall und beim Melken, korrekter Melkarbeit und Separierung von Kühen mit ansteckenden Keimen wie *S. aureus* empfohlen werden. Dies bedeutet auch, dass einer Impfempfehlung eine systematische Herdenabklärung vorausgehen muss. Ausserdem sollte das Impfprotokoll strikte eingehalten werden. Ein weiterer Punkt der in die Überlegungen einbezogen werden sollte ist eine Abwägung der Kosten und Nutzen.

Eine Impfung ist zusammen mit Managementempfehlungen bei gehäuften Coli-Mastitiden sinnvoll v.a. zur Verhinderung von Tierverlusten.

Literatur

- Middleton J.R., C.D. Luby, and D.S. Adams. 2006. Efficacy of vaccination against staphylococcal mastitis: a review and new data. *Vet Microbiol.* 2009 Feb 16;134(1-2):192-8. doi: 10.1016/j.vetmic.2008.09.053.
- Pereira, U.P., D.G.S. Oliveira, L.R. Mesquita, G.M. Costa, and L.J. Pereira. 2011. Efficacy of *Staphylococcus aureus* vaccines for bovine mastitis: A systematic review. *Vet. Microbiol.* 148:117–124. doi:10.1016/j.vetmic.2010.10.003.
- Schukken, Y.H., V. Bronzo, C. Locatelli, C. Pollera, N. Rota, A. Casula, F. Testa, L. Scaccabarozzi, R. March, D. Zalduendo, R. Guix, and P. Moroni. 2014. Efficacy of vaccination on *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative staphylococci intramammary infection dynamics in 2 dairy herds. *J. Dairy Sci.* 97:5250–5264. doi:10.3168/jds.2014-8008.
- Bradley, A.J., J.E. Breen, B. Payne, V. White, and M.J. Green. 2015. An investigation of the efficacy of a polyvalent mastitis vaccine using different vaccination regimens under field conditions in the United Kingdom. *J. Dairy Sci.* 98:1706–20. doi:10.3168/jds.2014-8332.

DIE RELEVANZ EINER GUTEN SATTELPASSFORM

Selma Latif
Tierspital Zürich

Ausgangslage

Durch seine Funktion als Schnittstelle zwischen Pferd und Reiter kommt dem Sattel eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu: Er beeinflusst unter anderem das Bewegungspotential des Pferdes, die Wirkung der Hilfen und die Fähigkeit des Reiters, der Bewegung des Pferdes in möglichst harmonischer Weise zu folgen. Wird die Wechselbeziehung zwischen Reiter, Sattel und Pferd durch eine der Komponenten (inadäquate Sattelpassform; schlechte Reitqualität; orthopädische Probleme von Reiter und Pferd) in seiner Funktion behindert, sind häufig Rückenschmerzen bei Reiter und/oder Pferd, Rittigkeitsprobleme und allgemeine Leistungsschwäche des Pferdes die Folge.

Das Sattlerhandwerk ist eine traditionelle handwerkliche Kunst, deren Einfluss auf die Reiterei erst seit kurzer Zeit wissenschaftlich untersucht wird. Dem entsprechend basieren nach wie vor viele Theorien zur optimalen Passform auf Empirie und Überlieferung. Es ist das Anliegen der Wissenschaftler in den Bereichen Sportmedizin und Equitation Sciences, die verschiedenen Einflussfaktoren zu differenzieren und messbare Eigenschaften der Passform zu generieren.

Die Anforderungen an einen optimalen Sattel sind heutzutage sehr gross: Er muss der jeweiligen Disziplin gerecht werden in dem er die spezifischen Anforderungen maximal unterstützt, das Pferd in seiner Bewegung nicht behindert und dem Reiter den grösstmöglichen Komfort und Sicherheit bietet. Passformprobleme können daher auf verschiedenen Ebenen entstehen – einige davon sollen im Folgenden beleuchtet werden.

Probleme des Sattelbaumes

Die adäquate Grösse und Form des Kopfeisens ist in direkter Weise abhängig von der Grösse und Form des Widerristes, wobei diese beiden Parameter in Abhängigkeit von Rasse, Trainingszustand und individueller Variation sehr unterschiedlich sein können. Ist das Kopfeisen zu eng, entstehen Druckpunkte im Bereich der Ortsspitzen, was zu einer Verminderung der Durchblutung führt (von Peinen et al. 2010). Zudem verlagert sich der tiefste Punkt des Sattels in vielen Fällen nach kaudal. Das führt zusätzlich auch im hinteren Drittel zu hohen Druckspitzen (Meschan et al. 2007) und bringt das Becken des Reiters in eine Rotation nach posterior (Stuhlsitztendenz). Ein zu weites Kopfeisen hingegen kann dazu führen, dass der Sattel dorsal auf dem Widerrist zu liegen kommt, oder ihn seitlich stark einschränkt (durch Druck der medialen Kissenkante). Der Reiter gerät durch die Verschiebung des Schwerpunktes nach kranial in eine Spaltsitzposition (anteriore Beckenrotation). Wichtig ist auch abzuschätzen, ob die Form des Kopfeisens den anatomischen Gegebenheiten kaudal des Schulterblattes entspricht. In manchen Fällen spricht man von einem zu geschwungenen Kopfeisen. Die Ortsspitzen fliehen nach lateral, wodurch nur die mittleren Anteile aufliegen. Häufig unterschätzt wird die Problematik des zu kurzen Kopfeisens. Bei Pferden mit hohem Widerrist findet ein Sattel durch zu kurze Kopfeisenschkel zu

wenig Stabilität, kann nach vorne kippen und dadurch hohe Druckspitzen auf die epaxiale Muskulatur kaudal des Schulterblattes erzeugen. Muskuläre Atrophien sind nicht selten die Folge davon.

Von der Seite betrachtet, muss der Sattelbaum der Form des Rückens folgen, um eine homogene Druckverteilung zu ermöglichen. Hat er zu viel Schwung, kann er vor allem beim Leichtreiten von kranial nach kaudal wippen, hat er zu wenig Schwung, bildet sich eine sogenannte Brücke, bei der das kraniale und das kaudale Drittel mehr aufliegen als das Mittlere. Dieser Passformmangel wird laut Nyikos et al. (2005) von den meisten Pferden besonders schlecht toleriert.

Defizite im Bereich der Sitzkissen

Das Sitzkissen generiert die Auflagefläche des Sattels und wird anatomisch nach kranial durch den kaudalen Rand des Schulterblattes, nach dorsal durch die Dornfortsätze, nach kaudal durch die letzte Rippe und nach ventral durch den Rippenbogen begrenzt. Die Beschaffenheit des Sitzkissens kann in vielerlei Hinsicht suboptimal sein. Beurteilt werden Form, Ort der Befestigung, Breite, Dicke, Symmetrie und Konsistenz. Schmale oder zu stark gefüllte Kissen vermindern die Auflagefläche des Sattels. Sind die Kissen jedoch zu weich, besteht die Gefahr, dass der Sattelbaum nicht genügend abgepolstert ist. Untersuchungen von Martin et al. (2015, 2017) haben gezeigt, dass nicht nur die Breite der Kammer (Nyikos et al. 2005), sondern auch die Länge und Breite der Kissen einen Einfluss auf die Rückenbeweglichkeit haben. Was die Druckhöhe betrifft, ist laut Byström et al. (2010) das Wollkissen dem Schaumstoffkissen überlegen. Auch andere Füllungen (Luft, Gel und Kombinationen) sind auf dem Markt erhältlich aber kaum wissenschaftlich untersucht.

Biomechanische Knacknüsse

Basierend auf den Untersuchungen von Greve et al. (2015), die gezeigt haben, dass sich die Dimensionen des Pferderückens während des Trainings verändern (breiterer Querschnitt bereits nach 30 Minuten Arbeit), scheint die Folgerung wichtig, dass der Sattel nicht (nur) an die statische Situation, sondern an den Pferderücken in Bewegung angepasst werden muss. In diesem Zusammenhang sind vielen Einflussfaktoren Rechnung zu tragen: Neben dem Sattel selber spielen der Bewegungsablauf und die Muskelspannung des Pferdes, aber auch die reiterlichen Fähigkeiten eine grosse Rolle (Greve et al. 2013). Eine elektronische Satteldruckmessung kann dem Reiter und Sattler in dieser Beurteilung objektive Hilfe leisten. Murray et al. (2017) haben gezeigt, dass professionell angepasste Sättel (statische Anpassung) in Bewegung nach wie vor zu hohen elektronisch gemessenen Druckwerten an der seitlichen Widerristbasis (Th10-Th13) führen können. Dieser Druck im Bereich des M. spinalis thoracis hat weitreichende biomechanische Konsequenzen: Einerseits führt er zu einer Hypertonizität der epaxialen Muskulatur, was der Aktivierung der Rumpfräger und Abdominalmuskulatur entgegensteht und damit die für

die Gesunderhaltung des Rückens so wichtige thorakolumbale Dorsiflexion verhindert, andererseits wird auch die Gliedmassenbewegung verändert (Reduktion der Protraktion der Vorder- und Hintergliedmassen).

Ist ein Reiter-Sattel-Pferd-System offensichtlich asymmetrisch, was sich beispielsweise durch das Verrutschen des Sattels auf eine Seite oder ungleich hohe Steigbügel des Reiters zeigen kann, muss auf verschiedenen Ebenen nach einer möglichen Ursache gesucht werden. Eine Einseitigkeit des Reiters, eine ungleich ausgeprägte Rückenmuskulatur beim Pferd, eine asymmetrische Konstruktion des Sattels, aber auch eine Nachhandlahmheit können zu diesem Phänomen führen (Greve et al. 2013). Die Untersuchung von 128 Reitpferden hat gezeigt, dass in mehr als der Hälfte der Fälle mit leichtgradiger Nachhandlahmheit der Sattel jeweils auf die Seite des lahmen Beins rutschte. Gerade weil die Entstehung von asymmetrischen Verhältnissen als komplexes Geschehen angesehen und daher auch differenziert untersucht werden muss, empfiehlt Harman (2004), für einen allfälligen Ausgleich auf die Verwendung einer asymmetrisch gepolsterten Unterlage zu verzichten bzw. diese höchstens für kurze Zeit anzuwenden. Weil das Aufsteigen vom Boden eine hohe einseitige Druckentwicklung am Widerrist verursacht (Geutjens et al. 2008) und der Sattel durch diese Belastung auch verzogen werden kann, wird zum Aufsteigen von einer erhöhten Plattform und von beiden Seiten geraten.

Ausblick:

Eine seit Frühling 2017 laufende, gross angelegte Studie der Universität Zürich soll eine Übersicht über die Rückengesundheit der Schweizer Reitpferdepopulation liefern. Darin enthalten sind Fragestellungen zur Wechselbeziehung zwischen Pferd, Sattel und Reiter aber auch z.B. zur generellen Beurteilbarkeit der Sattelpassform. Um den Einfluss des Sattels als integraler Bestandteil für die Rückengesundheit noch besser zu verstehen, werden spezifische Korrelationen zwischen Passformproblemen und Rückenbeschwerden untersucht.

Greve, L. and Dyson S. (2013). "The horse-saddle-rider interaction." *Vet J* 195(3): 275-281.

Greve, L. and Dyson S. (2013). "An investigation of the relationship between hindlimb lameness and saddle slip." *Equine Vet J* 45(5): 570-577.

Greve, L., Murray R., et al. (2015). "Subjective analysis of exercise-induced changes in back dimensions of the horse: The influence of saddle-fit, rider skill and work quality." *The Veterinary Journal* 206(1): 39-46.

Martin, P., Chateau H., et al. (2015). "Effects of a prototype saddle (short panels) on the biomechanics of the equine back: preliminary results." *Computer methods in biomechanics and biomedical engineering* 18 Suppl 1: 1990-1991.

Martin, P., Cheze L., et al. (2017). "Effects of the rider on the kinematics of the equine spine under the saddle during the trot using inertial measurement units: Methodological study and preliminary results." *Veterinary Journal* 221: 6-10.

Meschan, E. M., Peham C., et al. (2007). "The influence of the width of the saddle tree on the forces and the pressure distribution under the saddle." *Veterinary Journal* 173(3): 578-584.

Murray, R., Guire R., et al. (2017). "Reducing Peak Pressures Under the Saddle Panel at the Level of the 10th to 13th Thoracic Vertebrae May Be Associated With Improved Gait Features, Even When Saddles Are Fitted to Published Guidelines." *Journal of Equine Veterinary Science* 54: 60-69.

Nyikos, S., Werner D., et al. (2005). "Measurements of saddle pressure in conjunction with back problems in horses." *Pferdeheilkunde* 21(3): 187-+.

von Peinen, K., Wiestner T., et al. (2010). "Relationship between saddle pressure measurements and clinical signs of saddle soreness at the withers." *Equine Vet J* 42 Suppl 38: 650-653.

Literatur

Byström, A., Stafelt A., et al. (2010). "Influence of girth strap placement and panel flocking material on the saddle pressure pattern during riding of horses." *Equine Vet J* 42 Suppl 38: 502-509.

Geutjens, C. A., Clayton H. M., et al. (2008). "Forces and pressures beneath the saddle during mounting from the ground and from a raised mounting platform." *Vet J* 175(3): 332-337.

THE NECK PROBLEM IN THE FIELD

Michael Schoeberl DVM

Horses with neck problems are presented to the veterinarian in the field on regular basis. Due to the wide range of presented clinical symptoms they can be really challenging for the practitioner, who is equipped with an x-ray machine, an ultrasound and his hands.

Age, breed, level of sport and discipline are important as well. Photos and videos of the patient are often already presented to the veterinarian at the side of the first examination. These imaging of the horse provides the veterinarian already with "first hand" information about the probably injured region of the horse's neck.

A great number of horses is presented with the complaint of performance problems like pain at flexion of the neck, stumbling, resistance against collection, unwilling to stop and bad coordination in transition of the gaits. The complexity of the different presentations of symptoms at the neck makes it mandatory to the field veterinarian to get as much information out of the patient as possible. So the whole horse is checked. The veterinarian has to do the triage, whether the findings are fitting to a neck issue. A good knowledge of anatomy and biomechanics is required.

Besides the standard orthopaedic examination is the close physical examination of the neck extremely important, which means:

1. Checking for muscle atrophy and hypertrophy, neck asymmetry and swelling
2. Weight loss
3. Length of the neck fitting to the body conformation
4. Palpation for pain and swelling at the whole neck, transverse processes and facette joints
5. Local sweating
6. Extension, flexion and lateroflexion of the neck (carot test)
7. "alligator" test
8. Palpation of the facet joints at flexion
9. "slap"- test

Naturally a neurologic examination has to be done too. This examination follows the standard protocols to reveal signs of ataxia (incoordination, weakness, dysmetria, sensitivity) and grades of ataxia.

For imaging of the neck both radiographs and ultrasound are indicated. Indication for radiographs are:

1. Ataxia
2. Neck stiffness/ discomfort
3. Front limb lameness for unknown reason
4. Trauma

5. Headshaking
6. Local sweating

With the digital technic radiographic imaging of the neck is also under field conditions possible. A generator with 100 KV is of advantage. Besides the 3 or 4 standard views, oblique views should be done, which is not so easy in the field.

The ultrasound of cervical area provides a lot information, which is helpful for diagnosis and treatment. Ultrasound is superior to radiographs for detecting changes at bone surfaces and soft tissue (image 1). The synovial folds can be scanned, their clinical relevance is still unclear.

For the examination a macrokonvex probe (3-5 Mghz) is necessary. The injection into the facette joints is much easier with a mikrokonvex probe. Mostly changes of the facette joints are identified. Osteoarthritis, capsulitis (with debris) of the facet joints is the most common finding.

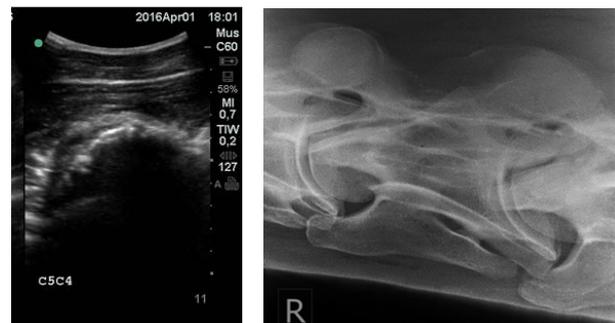


Image 1: Comparison ultrasound with radiographs for changes at the facet joint

Changes at the side of the intervertebral foramen are difficult to identify and to treat. So the facette joints are close to the vertebral canal they can be used for treating the nerve roots of the nerves of the front limbs.

The brachial plexus consists out of 12 nerves, but five nerves are the most important: N. musculocutaneus, N. axillaris, N. radialis, N. medianus and N. ulnaris (MARMU).

Due to the better understanding of this irritation of the nerves, the number of horses, where these joints had to be treated increased markedly.

Horses with osteoarthritis of the facette joints responding mostly good to an intraarticular therapy. Stumbling horses showed mostly less symptoms after therapy. In our practice, we just treated one ataxic horse, which did not react with less symptoms of ataxia after facet joints injections.

Literatur

An Evidence-Based Approach to Clinical Questions in the Practice of Equine Neurology (Van Biervliet J., *Vet Clin Equine* 23 (2007) 317–328

Advanced Imaging of the Nervous System in the Horse, (Scrivani P. V., *Vet Clin Equine* 27 (2011) 439–453

Evaluation of ataxia in the horse (Alcott J.A., *Equine Vet. Educ.* (2017), 29 (11), 629-636

An Approach to Imaging Algorithms for Equine Lameness Diagnosis, Charles E. M., . Rantanen N. W.,

Vet. Clin. Equine 28, Issue 3, p 467-481 (2012)

Diagnosis, treatment and outcome of cranial nuchal bursitis in 30 horses, Bergren A.L, Abuja g.A., Bubeck K.A., Spookmakers T.J.P. and Garcia-Lopez J.M., *Equine Veterinary Journal* 0 (2017) 1–5 © 2017 EVJ Ltd

Differentiation of Ataxic and Orthopedic Gait Abnormalities in the Horse, Licka T.F., *Vet. Clin. Equine* 27, Issue 3, Pages 411-416

Lesions of the Equine Neck Resulting in Lameness or Poor Performance, Dyson Sue, *Vet Clin Equine* 27 (2011) 417–437

Prognosis for Racing with Conservative Management of Cervical Vertebral Malformation in Thoroughbreds: 103 Cases (2002–2010) Hoffman C.J. and Clark C.K., *J Vet Intern Med* 27(2013); 317–323

Synovial folds in equine articular process joints, THOMSEN L. N. *, BERG L. C., MARKUSSEN B. † and THOMSEN P. D., *Equine Veterinary Journal* 45 (2013) 448–453

Qualitative assessment of corticosteroid cervical articular facet injection in symptomatic horses, Birmingham S. S. W.* , Reed S. M.. Mattoon, J. S and. Saville W. J, *Equine vet. Educ.* (2010) 22 (2) 77-82

THE AUSTRIAN WAY OF CHARGING VETERINARY INCOME EASY TO MANAGE

Dr. Clemens Mahringer

Pferdeklinik Tillysburg GmbH & Co KG, St. Florian, Österreich

Since 2014 in Austria the calculation of remuneration of veterinary work is mainly done by a time-based model. This offers several advantages:

- Clients are used to that kind of charging system (e.g. by craftsmen)
- The system is very simple: The Austrian „Tierärztliche Honorarempfehlung“ (= recommendation for veterinary remuneration) fits onto one page – which for example differs totally from the German „GOT“.
- (Because of legal reasons it is important to mention that it is a recommendation, not a strict order.)
- A time based calculating system makes it easier to charge for a very important and usually underestimated part of veterinary work: Communication!

Communication is one of the most important points which differ real veterinarians from virtual „Dr.Google“. As most clients are not capable of judging the medical part of veterinary work they rate vets by their „soft skills“ like friendliness, enough time for medical advice, being kind and nice with client horses and so on. These „soft skills“ are definitely more important in selection of a veterinarian than price. And they are time consuming. So clients don't just want high quality veterinary work, they additionally expect that work to be explained in a clear and understandable way and they want their vet to have enough time for good medical advice. This requires a lot of veterinary working time. Therefore it really makes sense to work with a time based calculating model for veterinary fees.

How does the Austrian model of veterinary charging work?

Once a year the Austrian veterinary chamber officially announces the „Stundensatz für tierärztliche Leistungen“ (= hourly rate for veterinary services). The actual hourly rate is 125,- € and was made public on November 27th, 2017. This rate creates the base for a three-step calculating model:

- **Level I** = 125,- € per hour (official hourly rate)(= approx. 2,- € per minute): Fee for veterinary activities and services that can be done by any veterinarian who has just been graduated at university, e.g. simple examinations and treatments
- **Level II** = 187,50 € (Level I plus 50%)(= approx. 3,- € per minute): Fee for veterinary activities and services that require continuing and/or additional education. Many procedures of equine medicine fit into this level, e.g. dentistry, ultrasound examination, joint injections).
- **Level III** = For all veterinary activities and services that are more

complex than Level II the remuneration is 187,50 € (= level II) plus an additional charge which can be defined by the individual veterinarian depending on their nature and expense. There is no upward restriction for this level and it is mainly limited or regulated by the conditions of free market. This is the level for demanding and sophisticated procedures like colic surgery or osteosynthesis. Also very complex veterinary medical certificates or expertises can fit into this level.

Equine veterinary medical work is a risky job. Furthermore the technical equipment (e.g. digital x-ray, ultrasound, endoscopy) may be very expensive. All of this can be taken into account as follows:

Veterinary work which is dangerous (risk of injury) or veterinary work which requires high value technical equipment can be upgraded into the next level.

Depending on effort, requirement of knowledge or experience it is possible to calculate linearly between the different levels. For cases of emergency which require immediate veterinary action an additional fee can be charged.

For example this rule offers the possibility to calculate a call for colic (risky rectal examination, emergency) not in level I but in level II, which definitely should be done; or a radiological examination with digital x-ray might be charged in level III instead of level II.

Travel costs:

The most expensive „instrument“ in veterinary practice is the veterinarian himself. And it doesn't make sense at all to transport this expensive instrument for a longer period of time without charging for it. But unfortunately many equine veterinarians tend to charge not enough for mileage.

Concerning mileage the Austrian recommendation for veterinary remuneration runs as follows:

For **travelling distance** the official mileage can be charged plus for **travelling time** the official hourly rate (level I). So the calculation of travel costs is divided into two parts - mileage (0,42 € per kilometre) plus running time (approx. 2,- € per minute).

Extra charges:

There is an extra charge for veterinary work during the night (between 7 p.m. and 7 a.m.) or on weekend or holidays (Saturday starting from 12 p.m., Sunday or holiday the whole day long). The amount of this extra charge equals to the official hourly rate (level I).

Total calculation of veterinary service:

Time-rate for veterinary work (depending on level)

- + costs for material, equipment
- + travel costs
- + medicament costs (official price list)
- + general sales tax

(The often high effort of technical equipment in equine veterinary medicine can be introduced into the calculation either by upgrading the level or by calculating this effort within the costs for material and equipment).

The great advantage of this Austrian recommendation for veterinary remuneration is its simplicity: It is not necessary to know a lot of different charging positions like the German GOT. All one needs is a glance at the mileage indicator and the watch plus an actual medicament price list to calculate the fee for veterinary work immediately.

Another very important advantage: By officially announcing the hourly rate for veterinary services once a year it is possible to adapt veterinary income to inflation every year in a simple and not bureaucratic way.

Finally the motto of Austrian veterinarians can be quoted:

Level I = exist

Level II = live

Level III = live better

ANTIBIOTIKADATENBANK: STAND DER DINGE

Prof. Dr.med.vet. Hans Wyss, PD Dr.med.vet. Dagmar Heim, Dr.med.vet. FVH Patrizia Andina

GST | SVS

Einleitung

Antibiotikaresistente Bakterien nehmen weltweit zu und die Besorgnis über bakterielle Krankheiten, die kaum oder gar nicht mehr behandelt werden können, wächst. In der Schweiz verabschiedete der Bundesrat im November 2015 die Strategie Antibiotikaresistenzen, STAR. Viele Bereiche sind davon betroffen, denn die Gesundheit von Mensch und Tier sowie die Umwelt sind eng miteinander verbunden; sie beeinflussen sich gegenseitig («One Health»). Bei STAR arbeiten deshalb vier Bundesämter zusammen. Das BLV ist zusammen mit den betroffenen Akteuren für die Erarbeitung und Umsetzung von Massnahmen im Bereich Tier verantwortlich.

Diverse Massnahmen wurden im Veterinärbereich angegangen – beispielsweise Restriktionen bei der Abgabe von Antibiotika, über Therapieleitfäden und Projekten zur Förderung der Prävention, Projekte zur Erfassung der Resistenzsituation bei Tierpathogenen sowie Massnahmen zur Verbesserung der Versorgungssicherheit.

Es zeigt sich bereits Wirkung. So konnte in der Antibiotikavertriebsstatistik gezeigt werden, dass die Menge an vertriebenen Antibiotika in den letzten 8 Jahren um die Hälfte gesenkt werden konnte und der Trend weiter nach unten geht. Sogar bei den kritischen Antibiotika konnte gezeigt werden, dass es zwischen 2015 und 2016 einen Rückgang von einem Viertel bei allen kritischen Antibiotikaklassen gab. Diese Antibiotikavertriebsstatistik ist somit gut geeignet, um Trends zu verfolgen.

Die Menge an Antibiotika ist jedoch nicht entscheidend für die Resistenzbildung, sondern die Behandlungshäufigkeit. Ausserdem können mit diesen Daten keinerlei Angaben dazu gemacht werden, wie intensiv die Behandlungshäufigkeit bei den einzelnen Tierarten (Nutz- wie auch Heimtiere) respektive Produktionsformen (zum Beispiel Ferkelaufzucht, Kälbermast, Milchviehhaltung) ist, ob es regionale Unterschiede gibt oder für welche Indikationen die Antibiotika verschrieben werden.

Aus diesem Grund hat das Parlament mit dem revidierten Heilmittelgesetz entschieden, dass das Informationssystem Antibiotika in der Veterinärmedizin (IS ABV) aufgebaut werden soll.

Antibiotikadatenbank

Zur Erfassung der Anwendung von Antibiotika auf der Ebene der Vertriebsfirmen und Tierärzteschaft wird momentan eine zentrale Datenbank aufgebaut.

Die Details zum IS ABV wurden in einer Verordnung beschrieben; die Eingaben der Vernehmlassung werden momentan ausgewertet.

Die Sektions-Präsidenten der GST haben im Jahr 2014 beschlossen, eine Antibiotikadatenbank mit Eingabe durch die Tierärzteschaft grundsätzlich zu unterstützen. Das System sollte dabei kostenneutral und mit möglichst geringem Zusatzaufwand für sie sein und das Tierwohl sollte unter den

Restriktionen nicht leiden.

Bei den Vorbereitungen zu den Gesprächen mit dem BLV haben sich alle grossen Fachsektionen (SVK, SVW, SVSM, SVPM, SVGM) dazu bekannt, bei der Antibiotikadatenbank mitzumachen. Sie forderten aber, den Datenkatalog auf ein absolutes Minimum zu reduzieren.

Die einzugebenden Felder wurden in diversen Gesprächen zwischen BLV, GST und den Fachsektionen diskutiert. Dabei konnten Lösungen gefunden werden, damit der Arbeitsaufwand für die Tierärztinnen und Tierärzte so gering wie möglich ist, jedoch genug Informationen vorhanden sind, um sinnvolle und zweckdienliche Auswertungen zu ermöglichen.

Die notwendigen Informationen zur oralen Gruppentherapie wurden durch das schon bisher manuell auszufüllende Rezeptformular vorgegeben. In diesem Bereich wird IS ABV eine Erleichterung darstellen, insbesondere da die elektronischen Rezeptformulare kopiert und als editierbare Vorlagen gespeichert werden können und somit die meisten Felder nicht erneut ausgefüllt werden müssen. Ausserdem werden viele der bisher teilweise mühsamen Berechnungen automatisiert.

Bei den nicht oralen Gruppentherapien und den Einzeltiertherapien wird es allerdings zu einem Mehraufwand kommen.

IS ABV umfasst eine technische Umgebung beim BLV (IS ABV-Server) und eine lokale Anwendung auf einem oder mehreren lokalen Geräten der Tierarztpraxis oder Tierklinik.

In Zusammenarbeit mit der GST und den Fachsektionen wurden zwei Varianten entwickelt um die Daten der Antibiotikaverschreibungen einzugeben respektive an den IS ABV-Server zu übermitteln. Die Auswahl der Varianten ist abhängig von der Art der Verschreibung (z.B. Gruppentherapie oder Einzeltiertherapie), dem Angebot der einzelnen Praxissoftwares (Schnittstellen) sowie der bevorzugten Arbeitsweise der eingebenden Tierärztin oder des eingebenden Tierarztes:

Variante 1: Praxissoftware zu IS ABV-Server

Die Dateneingabe erfolgt in der Praxissoftware mit direkter Übermittlung in definierter Form via Schnittstelle an den IS ABV-Server. Die Verantwortung für die Umsetzung dieser Schnittstelle liegt bei den einzelnen Praxissoftwareherstellern. Nach Bestätigung der zu übermittelnden Felder wird die Schnittstelle für die Praxissoftwarehersteller beschrieben werden. Variante 1 steht nur für Anwendungen/Verschreibungen im Rahmen von Einzeltiertherapien und Abgaben auf Vorrat zur Verfügung.

Variante 2: Lokale IS ABV-Anwendung zu IS ABV-Server mit optionaler Schnittstelle zur Praxissoftware

Eingabe in der lokalen IS ABV-Anwendung mit einem optionalen Einstieg in die lokale IS ABV-Anwendung direkt aus der Praxissoftware; optional

können die in der ISABV-Anwendung eingegebenen Daten via Schnittstelle der Praxissoftware zur Verfügung gestellt werden; ob diese Schnittstellen realisiert werden ist jedoch abhängig von den Praxissoftwareherstellern. Alle Verschreibungen können auch direkt in der IS ABV-Anwendung eingegeben werden, unabhängig von einer Praxissoftware. Diese Variante ist zwingend für Verschreibungen im Rahmen von Gruppentherapien; für Verschreibungen von Einzeltiertherapien und Abgaben auf Vorrat ist sie eine Alternative zu Variante 1.

Jede Tierarztpraxis oder Tierklinik entscheidet individuell, ob sie entweder:

- alle Daten zu Antibiotikaverschreibungen in der lokalen IS ABV-Anwendung erfasst; oder
- nur die Gruppentherapien in der lokalen IS ABV-Anwendung erfasst und die Einzeltiertherapien über die Praxissoftware an den IS ABV-Server übermittelt.

Zeitplan

Es ist geplant, die lokale Anwendung (Variante 2) Tierärztinnen und Tierärzten im Sommer/Herbst 2018 zu Test- und Übungszwecken im Rahmen eines Pilotbetriebs zur Verfügung zu stellen. In dieser Zeit können Tierärztinnen und Tierärzte die Anwendung kennenlernen und ausprobieren, ohne dass die Daten gespeichert werden.

Ab November 2018 wird die lokale Anwendung in Produktion genommen und kann aktiv in den Tagesablauf eingebaut werden. Zusätzlich werden im Verlauf des Jahres 2018 Schulungen angeboten.

Ab Anfang 2019 ist die Eingabe für die Verschreibung von Gruppentherapien in der lokalen IS ABV-Anwendung verpflichtend.

Die Eingabe respektive Übermittlung der Daten von Einzeltiertherapien und Abgaben auf Vorrat ist erst im späteren Verlauf des Jahres 2019 verbindlich.

Dank den zusätzlichen Erkenntnissen aus dieser Datenbank können Tierärztinnen und Tierärzte wie auch Tierhaltende zukünftig Rückschlüsse auf den Verbrauch von Antibiotika in der eigenen Praxis bzw. auf dem eigenen Betrieb ziehen. Bei Anzeichen eines übermäßigen Antibiotikaeinsatzes können sie im Rahmen ihrer Selbstverantwortung gezielt Abklärungen zu möglichen Ursachen treffen und Massnahmen ergreifen. Eine intensive Bestandesbetreuung kann einen wichtigen Beitrag leisten. Die kontinuierliche Datenerfassung wird zudem aufzeigen, ob die getroffenen Massnahmen wirken.

BRACHYCEPHALIE: WIE DIES PASSIEREN KONNTE UND EINE ROAD MAP ZUR ABHILFE

Daniel Koch

Daniel Koch Kleintierchirurgie AG, Diessenhofen

Zur Pathophysiologie

Liest man die Uebersichtsarbeiten zum Thema des brachycephalen Syndromes (1-4), so wird geflissentlich ein logischer Zusammenhang zwischen der offensichtlichen Kurzköpfigkeit und den Atemproblemen ausgeklammert. Es wird von Stauchung der Gewebe, enger Nase und langem Gaumensegel als Ursache gesprochen. So gesehen müsste der Mensch ja auch mehr Dyspnö zeigen. Dem ist aber nicht so. Hier kommt die Thermoregulation ins Spiel. Während Menschen und gewisse Tiere schwitzen können, müssen dies Hunde und Katzen durch den Hechelvorgang tun. Beim Hecheln wird die Luft mit hoher Frequenz durch die Nüstern eingesaugt. In der Nase streicht sie an den grossen evaporativen Oberflächen der Conchen vorbei und wird befeuchtet, bevor sie über weniger grosse Oberflächen im Maul wieder abgegeben wird. So wird der Körper die Feuchte und damit die überschüssige Hitze los (5). Bei den brachycephalen Hunden sind diese Oberflächen in der Nasenhöhle verkleinert. Dadurch kann sich der kurznasige Hund kaum abkühlen und wird bei körperlicher Anstrengung oder bei hohen Aussentemperaturen nicht weit gehen können, bevor er sich hinlegt, hechelt und somit die Körpertemperatur wieder auf normales Niveau senken kann. Gleichzeitig sollte der Körper auch noch mit Sauerstoff versorgt werden. Um dem thermoregulatorischen und oxygenischen Bedürfnis nachzukommen, muss der Körper zu Kompensationsmechanismen greifen. Dazu gehören die gesteigerte Expression von vasoaktiven Substanzen (6), aber auch eine verstärkte Atemarbeit, welche sich in stark erhöhten Druck- und Widerstandswerten in der Nase niederschlägt. Die Druck- und Widerstandswerte korrelieren mit der Schädelform (7, 8) und erklären, dass in den oberen Atemwegen die Weichteile überall dort kollabieren, wo sie nicht knöchern gestützt sind, also im Bereich des Vestibulum nasi und des Pharynx. Damit müssen enge Nüstern und überlanges sowie breites Gaumensegel und weitere Weichteilprotrusionen im Larynxbereich wie evertierte Larynxtaschen als pathophysiologische Folgen des Syndromes und nicht als primäre Ereignisse zu betrachten sein (Abb. 1). Im Weiteren stützen der breiter werdende Thorax und die überdimensionierte Atemmuskeln die Theorie.

Das bei brachycephalen häufig beobachtete Würgen oder Erbrechen ist im Uebrigen auch auf den verstärkten thorakalen Unterdruck zurückzuführen (9). Die Kardia des Magens wird dabei bei Inspiration nach kranial gezogen und löst das Regurgitieren aus.

Wie besser machen: Vergleiche

Im Rahmen einer kleinen Studie wurden die Druckverhältnisse bei Englischen Bulldoggen und solchen mit längerer Nase (Continental Bulldoggen) untersucht (Arnold, 2004, unveröffentlichte Ergebnisse).

Längere Nasen korrelieren stark mit den reduzierten Widerstands- und Druckwerten. Diese Hunde müssen also eine geringere respiratorische

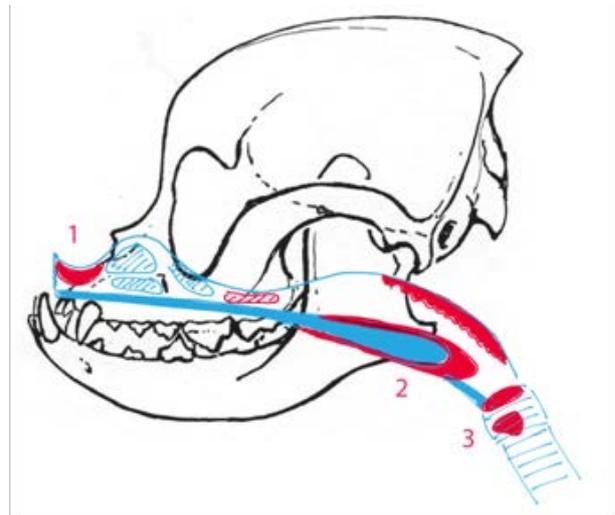


Abbildung 1: Die Pathophysiologischen Folgen des erhöhten Unterdruckes in der Schemazeichnung, 1: kollabierende Nüstern; 2 langes und verdicktes Gaumensegel; 3 Protrusionen im Larynxbereich.

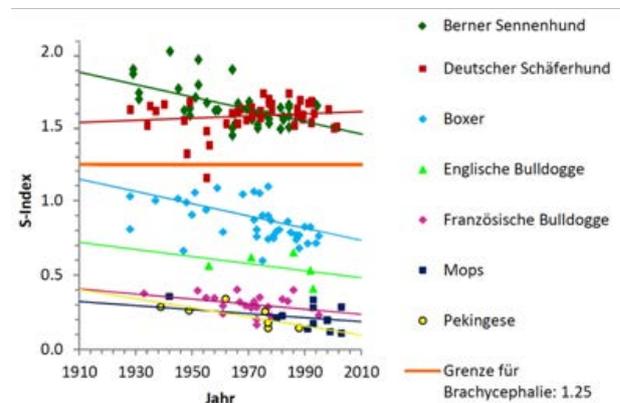


Abbildung 2: Entwicklung des S-Index bei ausgewählten Hunderassen im Verlaufe der letzten 100 Jahre, und thermoregulative Kompensationsleistung erbringen als kurznasige Exemplare.

Ein Blick in die Historie

Es wurden rund 200 Schädel von brachycephalen und nicht-brachycephalen Hunden aus dem Naturhistorischen Museum der Burggemeinde Bern mit dem S-Index und dem LW Index vermessen (10, 11). Die Werte zeigen, dass in den letzten 100 Jahren die Nasenschädel von Pekingese, Mops, Französischer Bulldogge, Englischer Bulldogge und Boxer signifikant verkürzt wurden. Der S-Index beträgt bei den Französischen Bulldoggen und den Möpsen zur Zeit rund 0.25, wohingegen er vor 80 Jahren bei ca. 0.40 lag (12). Die Nasenlänge hat sich also in verhältnismässig kurzer Zeit praktisch halbiert (Abb. 2). Die Schlussfolgerung muss sein, dass züchterische Bemühungen die Schädelform negativ beeinflussen. Evolutionär macht eine solche Kürzung

aus Gründen der Thermoregulation und des Atemwiderstandes nämlich keinen Sinn.

Die Gesetzeslage in der Schweiz

Das Schweizer Tierschutzgesetz von 2005 resp. die entsprechende Verordnung von 2008 stellen die Qualzucht unter Strafe („Züchten darauf ausgerichtet, gesunde Tiere zu erhalten...“; „verboten sind... das Züchten von Tieren, bei denen damit gerechnet werden muss, dass... Schmerzen, Leiden oder Schäden entstehen“). Die Krux ist, dass die Tierschutzgesetzgebung das Einzeltier schützt und sich an den einzelnen Tierhalter richtet. Züchten tut man aber mit Populationen und in Züchtergemeinschaften. So kann der einzelne „Qualzüchter“ sich immer wieder herausreden, dass er das Beste für die Tiere will und nur auf gesunde Tiere züchtet, aber leider die Rasse eine gewisse Veranlagung mit sich brächte. Es ist dann rechtlich fast unmöglich, dem Züchter Absicht zu unterstellen, wenn einzelne Tiere schwere Schäden zeigen. Die Vorschriften wurden bis dato nicht vollzogen. Tierschutzverbände, die Schweizer Tierärzteschaft und und die kynologische Dachgesellschaft SKG erhöhen nun den Druck auf die Züchter und informieren die Öffentlichkeit. Continental Bulldog und Retromops sind nur die ersten Anfänge eines Umdenkens. Künftige Hundebesitzer sollten aufgeklärt werden über die Zusammenhänge zwischen Kopfform und Dyspnö, so dass trotz nicht zu kontrollierenden Importanteilen von über 60% bei vielen brachycephalen Rassen diejenigen Züchter gefördert werden, welche Hunde mit etwas längeren Nasen anbieten.

Katzen

Die Schädelvermessung mit Hilfe der erwähnten Indices wurde auch bei der Katze angewendet (vorläufige Ergebnisse der Dissertation E. Grezio, 2018). Es zeichnet sich ab, dass diejenigen Katzen als brachycephal gelten, welche einen S-Index < 0.65 respektive einen LW-Index < 1.20 aufweisen.

Literatur

- Knecht CD. Upper airway obstruction in brachycephalic dogs. *Comp Cont Educ Pract Vet.* 1979; 1: 25-31.
- Aron DN, Crowe DT. Upper airway obstruction. General principles and selected conditions in the dog and cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1985; 15: 891-917.
- Hendricks JC: Recognition and treatment of congenital respiratory tract defects in brachycephalics. In: Bonagura JD, Herausgeber. *Kirk's veterinary therapy XII*, 1995, 892 – 894.
- Lorinson D, Bright RM, White RAS. Brachycephalic airway obstruction syndrome - a review of 118 cases. *Canine Practice*, 187; 22, 18 – 21.
- Schmidt-Nielsen K, Bretz WL, Taylor CR. Panting in dogs: unidirectional air flow over evaporative surfaces. *Science.* 1970; 169: 1102-1104.
- Wenk J. Zeitlicher Verlauf von Vascular Endothelial Growth Factor und Erythropoietin nach kurzer physischer Belastung bei meso- und brachcephalen Hunden (Dissertation). Zürich: Vetsuisse Fakultät; 2004.
- Balli A. Radiologische Methode zur Klassifizierung der Schädeltypen und Beurteilung des Brachycephaliegrades beim Hund (Dissertation). Zürich: Vetsuisse Fakultät; 2004.
- Wiestner TS, Koch DA, Nad N, Balli A, Roos M, Weilenmann R, Michel E, Arnold S. Evaluation of the repeatability of rhinomanometry and its use in assessing transnasal resistance and pressure in dogs. *American Journal of Veterinary Research.* 2007; 68: 178-184.
- Poncet CM, Dupre GP, Freiche VG, Estrada MM, Poubanne YA, Bouvy BM. Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *J Small Anim Pract.* 2005; 46: 273-279.
- Koch D, Wiestner T, Balli A, Montavon P, Michel E, Scharf G, Arnold S. Proposal for a new radiological index to determine skull conformation in the dog. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2012; 154: 217-220.
- Brehm H, Loeffler K, Komeyli H. Schädelformen beim Hund. *Zbl Vet Med C Anat Histol Embryol* 1985; 14: 324-331.
- Koch DA, Sturzenegger N. Veränderung des Schädels bei brachycephalen Hunden im Verlaufe der letzten 100 Jahre. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2015; 157: 161-163.

EXTREMZUCHTEN BEI HEIMTIEREN

Dr. med. vet. Martina Schybli

Fachstelle Heimtiere Schweizer Tierschutz STS

Seit 2015 ist die Verordnung zum Tierschutz beim Züchten in Kraft, welche die Zuchtartikel der Tierschutzverordnung TSchV (Art. 25 ff.) präzisiert. Gemäss dieser Verordnung bestehen in der Tierzucht vier Belastungskategorien (0 = keine Belastung bis 3 = starke Belastung). Art. 5 der Verordnung schreibt vor, dass bei Zuchttieren mit Merkmalen, die zu einer mittleren oder starken Belastung führen können, eine Belastungsbeurteilung vorgenommen werden muss. Eine solche kann beispielsweise durch Tierärzte durchgeführt werden.

Diejenigen Symptome und Merkmale, welche zu mittleren oder starken Belastungen führen können, sind in Anhang 2 der Verordnung gelistet. Ein Blick auf diesen Anhang zeigt, dass auch bei Ziervögeln, Kleinsäugetern, Fischen und Reptilien verschiedene Zuchtformen betroffen sind.

Ausgewählte Beispiele:

- Schädeldeformationen mit behindernden Auswirkungen auf Zahnfehlstellung und Geburtsvorgang: Durch die verbreiterten und abgeflachten Köpfe können bei Zwergkaninchen Probleme beim Geburtsvorgang entstehen. Verkürzte Kiefer sind zudem prädisponiert für Zahnprobleme.
- Offene und persistierende Fontanellen sowie Koordinations- und Bewegungsstörungen: Haubenenten. Die Federhaube kann mit Schädelveränderungen (wie persistierende Fontanellen) und Veränderungen der Gehirnstruktur (intrakranielle Fettkörper) einhergehen. Ausgeprägte intrakranielle Fettkörper können zu neurologischen Ausfallserscheinungen führen.
- Belastende Hautbildungen, wie Wucherungen an Kopf oder Nasensepten: Die Goldfischzuchtformen Oranda (Löwenkopf) und Rancho (Büffelkopf) weisen blumenkohlartige Wucherungen am Kopf auf. Diese können die Sicht beeinträchtigen (mit negativen Auswirkungen auf Nahrungsaufnahme, Sozialverhalten, Fortpflanzung) und, wenn die Kiemen tangiert sind, auch die Atmung einschränken.
- Belastende Gefiedervarietäten, wie Fächerschwanz, Federfüssigkeit, Federhauben:
 - Pfautauben weisen fächerartig angeordnete Steuerfedern auf. Diese können die Paarung und das Flugverhalten beeinträchtigen.
 - Ausgeprägte Federlatschen, wie sie z.B. bei Trommeltauben oder Grosskröpfen vorkommen, behindern die Fortbewegung und können beim Freiflug störend sein. Während der Aufzuchtperiode besteht die Gefahr, dass Nestlinge an den Federn hängenbleiben. Da die ausladenden Federn schnell verschmutzen, muss ein grosses Augenmerk auf die Hygiene gelegt werden.
 - Federhauben finden sich u.A. bei Positurkanarien, Schauwellensittichen und manchen Hühnerrassen.
- Ausgeprägte Hauben können das Sichtfeld erheblich einschränken, mit negativen Folgen auf das Flugverhalten und die Fütterung der Jungtiere. In homozygoter Ausprägung führt der Haubenfaktor beim Kanarienvogel zum Tod der Embryonen, beim Wellensittich kann er sich als Subvitalfaktor ausprägen.
- Schuppenlosigkeit bei Echsen und Schlangen: Schuppenlose Zuchtformen kommen u.A. bei Bartagamen, Kornnattern und Königspythons vor. Da der mechanische Schutz fehlt, sind sie anfälliger für Verletzungen und Schädigungen durch UV-Licht. Auch die Häutung ist beeinträchtigt, der Halter muss das Tier manuell unterstützen, teilweise werden die Tiere auch eingecremt, was zu Stressbelastung führen kann.
- Koordinations- und Bewegungsstörungen: Selbige wurden u.A. bei der Haubenente, Spider-Farbzuchten des Königspythons (wobbling) und Enigma-Leopardgeckos beschrieben.
- Zitterhalsigkeit der Tauben: Verschiedene Taubenrassen können betroffen sein, besonders ausgeprägt zeigt sich das Symptom beim Stargarder Zitterhals. Die Zitterbewegungen des Halses beeinträchtigen die Nahrungsaufnahme sowie Komfort-, Flug- und Fortpflanzungsverhalten.
- Behinderung der Fortbewegung durch übermässige Vergrösserung der Ohren: Englische Widderkaninchen weisen besonders lange und breite Hängeohren auf, welche das Tier in seiner Fortbewegung behindern können. Berühren die Ohren während der Kauerstellung den Boden, so besteht Verletzungsgefahr.
- Behinderung der Fortbewegung durch übermässige Vergrösserung der Flossen: Bei verschiedenen Zierfischarten existieren Zuchtvarianten mit Schleierschwänzen. Die Vergrösserung der Flossen geht auf Kosten des Antriebs und der Wendigkeit der Fische, was sich u.A. negativ auf die Fortpflanzung auswirken kann. Stark vergrösserte Flossen sind zudem prädisponiert für Verletzungen.
- Behinderung der Fortbewegung durch stark gestauchte Körperform von Fischen: Manche Goldfischzuchtformen weisen Wirbelsäulenverkrümmungen mit stark gestauchter Körperform auf. Das Schwimmverhalten solcher Fische ist eingeschränkt, insbesondere, wenn zusätzlich die Rückenflosse fehlt. Auch die Funktion der inneren Organe kann beeinträchtigt werden, die Fische neigen zu Verstopfungen, während der Fortpflanzungszeit kann zudem ein erhöhter Druck auf die Schwimmblase einwirken.
- Gestörtes Flugverhalten mit sich wiederholenden Sequenzen des Balzflugs: Purzler- und Rollertauben. Beim Rollen überschlagen sich die Tauben mehrfach in der Luft, wobei es

zu starkem Höhenverlust mit Kollisionsrisiko kommen kann. Bei Purzeltauben findet der Überschlag aufgrund der reduzierten Flugfähigkeit am Boden statt.

Art. 10 der Verordnung führt verbotene Zuchtformen auf, im Bereich der kleinen und exotischen Heimtiere tangiert dies Reptilien mit Enigma-Syndrom sowie Goldfische mit Augenveränderungen. Die Farbform Enigma der Leopardgeckos kann mit neurologischen Störungen wie Kopfwackeln, Kreisgehen, Koordinationsprobleme, Sterngucken etc. assoziiert sein, wobei Heredität und Pathogenese bisher ungeklärt sind. Blasenaugen-, Sterngucker- und Teleskopaugen-Goldfische weisen Augenveränderungen auf, nebst erhöhtem Verletzungsrisiko der Augen kann das Nahrungserkennungsvermögen wesentlich beeinträchtigt sein.

Folgende ausgewählte Merkmale werden in der Zuchtverordnung nicht explizit erwähnt, sind aus Sicht des STS allerdings problematisch: Zuchtformen mit reduziertem bis nicht vorhandenem Fell und verkürzten Tasthaaren (Skinny / Baldwin-Meerschweinchen, Rexkaninchen) sowie Angora- /Teddyformen bei Meerschweinchen, Kaninchen und Goldhamstern. Auch manche Farbzucht-Kombinationen sind mit Problemen behaftet, beispielsweise dominant white bei Kanarien, dominant pastell bei Zebrafinken (Letalfaktor wenn homozygot) oder albinotische Formen bei Reptilien. Bei punkt- oder mantelgescheckten Kaninchenrassen muss aufgrund des Erbgangs darauf geachtet werden, dass keine gescheckten Tiere miteinander verpaart werden, da sonst Weisslinge (Chaplins) mit reduzierter Vitalität entstehen können.

Zusammenfassend bleibt zu erwähnen, dass auch im Bereich der kleinen und exotischen Heimtiere verschiedenste Zuchtformen mit Belastungen einhergehen können.

Wichtig ist, dass man sich bei allfälligen Belastungsbeurteilungen nicht nur auf die offensichtlichen Symptome und Merkmale bzw. die Verhaltensweisen der Tiere fokussiert, sondern – sofern für das Merkmal relevant – auch das Vererbungsmuster inkl. allfällig vorhandener Letalfaktoren/Subvitalfaktoren berücksichtigt. Hierfür müssen vom Züchter auch Angaben zu Verpaarung, Wurfgrössen/Schlupfraten sowie Mortalitätsraten der Jungtiere erfragt werden.

Die Belastungsbeurteilung ist komplex, und Studien zur Vererbbarkeit und Ätiologie von Merkmalen wie auch zu deren Pathogenese inklusive Auswirkungen auf das Wohlbefinden des Tiers sind nicht immer vorhanden. Der STS erachtet daher die Einrichtung einer überkantonalen Expertengruppe als sinnvoll.

Eine nicht unwesentliche Verantwortung im Hinblick auf die Vermeidung von Belastungen durch Extremzuchten kommt der Tierärzteschaft zu, da sich bei Konsultationen stets auch die Gelegenheit bietet, Halter und Züchter auf Extremzuchtproblematiken und die entsprechenden Rechtsvorschriften aufmerksam zu machen.

Weitere Informationen zum Thema Heimtierzucht finden sich auf der Website des STS:

www.tierschutz.com > Publikationen > Heimtiere > Merkblätter Heimtierzucht

ENVIRONMENTAL ENRICHMENT: LIVING CONDITIONS FOR MULTIHOUSED CATS

Gonçalo da Graça Pereira, DVM, MsC, PhD, Dip ECAWBM (BM), Dip ECAWBM (AWSEL)

Center for Animal Knowledge (Centro para o Conhecimento Animal, Portugal), Escola Superior Agrária de Elvas, Instituto Politécnico de Elvas, CECA-ICETA, Universidade do Porto

Cats are now living in a restricted environment inside our houses with partial or complete deprivation of access to the outdoor environment. This outdoor environment is itself a coveted resource that, when limited, can lead to physical and behavioural disturbances. When monotonous, unchanging and unchallenging environments provide insufficient mental stimulation, animals show signs of boredom, often manifesting as abnormal behaviour patterns (Wemelsfelder, 1990). Furthermore, cats living in a restricted environment may not have enough physical space to allow an acceptable flight distance thereby reducing the cat's opportunity to retreat. This situation is exacerbated by an increased density of cats living in the same home. In general, the presence of other individuals in its territory is not well tolerated, using displays of aggression to keep the others away (Heath, 2009). The owner also promotes the creation of social relations incompatible with the behavioural nature of these animals, not ensuring, in most of the cases, conditions to address many of their basic instincts (Heath, 2009). Cats organize their territory in a way that allows them to hunt, feed, rest and eliminate far from other cats. The environment's balance can be disturbed by a poor distribution of required zones and resources (food, water, litter trays) (Colin, 2010). The increase of interactions between cats can cause an increase in agonistic encounters and unwanted behaviours (as spraying, scratching and aggression) (Landsberg, 2002).

When living and interacting together, cats and humans create a bond (Alger, 1999). The number of interactions is, on average, low but there is a variability in this and also in the types of interactions presented (Mertens, 1991). Guardian's expectations of their cats can cause an increase of pressures, both behaviourally and evolutionary, that can cause welfare issues (Serpell, 2003). Inadequate contact with people and uncontrolled access to other cats have been mentioned as stressors for this species (Carlstead K, Brown JL, Strawn W, 1993).

So, let's now concentrate in ways to prevent behaviour problems! There are 3 effective ways: environmental enrichment, introduction of synthetic facial pheromones and pharmacological management with psychotropics (Manteca et al, 2007), this last topic will not be covered in this lecture. Environmental enrichment is constituted by all measures that make the environment where the cat live more stimulant (Manteca et al, 2007) and that allow the manifestation of characteristic behaviours of the species (Heath, 2009). The environmental enrichment goal is to decrease the perception of possible threat present in the household, and consequently decrease the activation of stress response (Westropp & Buffington, 2004). As methods of environmental enrichment the following guidelines are recommended:

1. Litter tray: the available litter tray should have a size enough (Colin, 2010), in order that allow the cat to turn around inside,

getting in and out without any problem. Usually is recommended to have at least one and a half the cat's size. The majority of cats prefer a thin (like sand) litter (AAFP, 2004) and is recommended to have, at least, one litter tray per cat plus one extra. This several litter trays should be dispersed by the territory and not all concentrated in the same room. Should be located in a place of easy access and quite, if possible with two different accesses to avoid the feeling of closure (Colin, 2010), and far from noise equipments as washing machines. Cats usually have prefer opened liter trays, with simple litter without any odour. Hygiene must be guaranteed according to the use of the litter tray, but must be the most clean as possible.

2. Food and water: the feeding station should assure that all cats from the same household have access, with an individual food and water bowl, being available *ad libitum* (Colin, 2010), as cats in the wild hunt between 100 and 150 times per day, during a period of 6 to 8 hours (Heath, 2009). This behaviour is shown in the typical feeding pattern of 10 to 20 small meals during 24 hours that cats usually present (AAFP, 2004). Having one food bowl per cat in different places, avoid problems of bullying of cats to others. The existence of multiple feeding stations, in different heights and in quite locations, allow cats to eat in a calm way without stress (AAFP, 2004). For that reason, the number of food and water bowls should be, at least, the same number as cats. Both food and water bowls should be spread in different rooms from the household, in order to assure the access to this essentials resources. Food and Water bowl should not be side to side, and never close to the litter tray!

The wet food is a way to increase the water intake, as well as the use of an electric fountain where the animal can have access to running water. The water bowls should be wide and few depth (Westropp, 2009). Should be given the option to choose between dry and wet food in separate bowls, instead of substitute the usual diet by a new one, allowing the animal to express his preferences. If the cat refuse (or because of owner decision) wet food, other ways to increase water intake should be searched according to the animal characteristics (fountains, drop by drop taps, change the type of water bowl or even the material).

One very efficient technic of cognitive and environmental enrichment to cats, is hiding or complicate the access to a type of food that they like (with a strong odour). The hiding place or the access should not be so difficult, specially in first uses of this enrichment, otherwise will cause more frustration and, consequently, more anxiety to the animal. Interactive toys and food dispensers are also very recommended (AAFP, 2004).

3. **Physical Environment, Hiding Places and Flight Spot:** it is totally required that every cat has access to a resting place, where can be isolated from the rest of the group (including from humans). In this resting territory should be available a hiding place (can be a simple card box, a shelf, a drawer) that is an important mechanism for stress decrease, allowing the cat to cope with situations that consider a threat. Nevertheless, there is a clear preference by higher height, because this give a better control of the territory and, consequently, a greater feeling of security and less anxiety. Usually, cats feel more secure when are in a higher height that its “predator” or environmental threat (Weiss, 1972). A tree with different surfaces levels can be recommended. Nevertheless, a shelf, top of a cabinet, beds or sofas, can also be their choice. Baskets, cloth or blankets are very appreciated by cats, requiring an individual area for each animal (Colin, 2010). We should also consider that every cat need always to have a flight spot that assure less confrontation with threats, and from where they can withdraw and flight. Scratching posts allow to the cat not only to use its claws, exteriorizing and maintaining them, but is also a way of territory marking, thus a behavioural need. The post should be placed in a well visible spot, close to the place where stay most of the time, especially close to the resting place (generally the cat use it after waking up). In general, the favorite posts are those that cut up and tear easily like: ropes, mat, carpet, tree trunk, paperboard (AAFP, 2004). In summary, the physical environment should always contemplate the possibility to the animal to climb, scratch, hide and rest. As we need to take in mind that cats cannot aggregate in groups, preferring isolation, felines that cohabit in the same household must have respective áreas that allow them to “flight” from each others.
4. **Play and games:** Toys available should stimulate the predatory instinct, with fast movements and imprevisible, as “fishing rods”, “moving” rats, aluminum foil balls, among others (Colin, 2010). Form a routine of physical contact with humans since young will be beneficial because will create the level of tolerance to contact that the owner expect from him (Heath, 2009). The guardian should dedicate some of his daily time to provide play and games with the cat, in order to promote physical exercise (with obvious consequences on stress decrease) but also, and very important, the affiliative link with the rest of the group, where the owner could be also included. Play should allow cat to express natural predatory behaviour, but directed to targets well selected by the owner. So, we should always recommend owners never to play with cats with hands or feet.
5. **Pheromones:** pheromonotherapy revealed an essential tool on management of several behavioural problems related to stress and anxiety in cats (Manteca et al, 2007, Landsberg, 2015). Pheromones are volatile fatty acids released by different areas of the body that transmit information highly specific between individuals from the same species. Cats naturally use this type of chemical and odoriferous communication in several and varied

situation. Facial pheromones are released in appeasing and satisfaction situations, for example during mutual grooming. The fraction F3 from the facial pheromone allow the cat to distinguish what is familiar, being deposited in objects and spaces when he rub the head (Pageat, 2003). Ceva Sante Animale (Libourne, França) created a synthetic analogue of the facial pheromone that is naturally released by cats, called Feliway®, that reduce the manifestation of behaviours related to anxiety in cats. Its effect and efficacy was scientific proved by several published papers. This product also helps the cat to identify the individuals from its social group, being recommended its utilization in case of arrival of new members of the family (cat, dog, baby, etc).

Nowadays, the owners after being properly informed by the veterinary, can also consult many available information in the internet. So, we should tell the owners that this information should be always scientific validated and properly filtered. One website well renown and with information of utility can be found in this electronic address: www.indoorcat.org. It's better that we give directly the right websites, because we all know that every owner will go and consult Dr. Google.

If we decrease the surrounding stress, improving quality of life and animal welfare (Da Graça Pereira, 2011) throught the implementation of therapeutic strategies that decrease the noradrenergic activation (Westropp & Buffington, 2004), surely we will decrease the risk and manifestation of pathologies (including behaviour and many others) (Da Graça Pereira, 2011).

Literatur

- Alger, JM, Alger, SF (1999) Cat culture, human culture: An ethnographic study of a cat shelter. *Society and Animals*. 7: 1-15
- American Association of Feline Practitioners (2004). *Feline Behaviour Guidelines*, 1-43.
- Archer, J. (1997). Why do people love their pets? *Evolution and Human Behavior* 18:237-259
- Beata, C. (2005). Territoriality, sociality: Updating cat's behavior, In: *Proceedings of the 30th WSAVA Congress*, Mexico city
- Beaver BV, Overall KL, Rodan I, Carney H, Crowell-Davis S, Hird N, Kudrak S, Wexler-Mitchell E (2004). *Feline Behavior Guidelines from the American Association of Feline Practitioners*. United States of America, AAFP.
- Beck, A., Katcher, A. (2003). Future Directions in Human-Animal Bond Research. *American Behavioral Scientist*, 47, 79-93.
- Carlstead K, Brown JL, Strawn W, (1993) Behavioral and physiological correlates of stress in laboratory cats. *Applied Animal Behaviour Science*, 38 (2), 143-158
- Colin, M. (2010). Manejo e Prevenção da Ansiedade no gato. *Veterinary Focus Auxiliar*, 4-11.
- Da Graça Pereira, G. (2011). Eliminação Inadequada em gatos: é comportamental? *Veterinary Medicine (portuguese edition)*, Vol 13 (75), 41-45.
- Da Graça Pereira, G, Fragoso, S, Morais, D, Brito, MTV, De Sousa, L, (2014). Comparison of interpretation of cat's behavioral needs between veterinarians, veterinary nurses, and cat owners. *Journal of Veterinary Behavior* 9, 324-238.
- Fine, A. (2000). Animals and therapists: Incorporating animals in outpatient psychotherapy. *Animal Assisted Therapy: Theoretical foundations and guidelines for practice*, 179-207.
- Griffith, CA, Steigerwald, ES, Buffington, CA (2000). Effects of a synthetic facial pheromone on behaviour of cats, *Journal of American Veterinary Medical Association*, 217: 1154-1156
- Hatch, A. (2007). The view from All Fours: A Look at an Animal-Assisted Activity Program from the Animal's Perspective. *Anthrozoös*, 20, 37-50.
- Heath, S. (2009) Minimizing stress for cats living in a domestic environment. In: [electronic version] *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA*, Barcelona, Spain
- Kaeuffer, R., Pointer, D., Devillard, S., Perrin, N. (2004) Effective size of two feral domestic cat populations (*Felis cats L.*): effect of the mating system. *Molecular Ecology*, 13: 483-490
- Landsberg, G., Hunthausen, W, Ackerman, L (2002) *Handbook of behaviour problems of the dog and cat*. Oxford: Butterworth and Heinemann.
- Landsber, G. (2015) Twenty year of evidence supporting pheromone therapy. In: *Proceedings of NAVC Conference 2015*
- Liberg, O, Sandell, M, Pontier, D, Natoli, E (2000) Density, spatial organization and reproductive tactics in the domestic cat and other felids. In: *The Domestic Cat: The biology of its behaviour 2nd Ed.* (Ed. Turner, DC, Bateson, P) Cambridge University Press, 120-147
- Manteca, X., Amat, M., Fatjó, J., (2007). Behavioral Problems Related to Stress in Cats, In: [electronic version] *Proceedings of North American Veterinary Conference*, Orlando, Florida.
- Mertens, C. (1991) Human-cat interaction in the home setting. *Antrozoos*; 4: 214-231
- Odendaal, J.S.J., 1994. Veterinary ethology and animal welfare. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 13, 291-302.
- Odendaal, J.S.J., 2005. Science-based assessment of animal welfare: companion animals. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 24(2), 493-502.
- Pageat P, Gaultier E. (2003) Current research in canine and feline pheromones. *Vet Clin North Am Sm Anim Pract.* 33:187-211.
- Price, G. (2005). The sociability of cats: how their group structure affects our lives. In: *Proceedings of the North American Veterinary Conference*, Orlando, Florida
- Serpell, J.A. (2003). Anthropomorphism and Anthropomorphic Selection—Beyond the “Cute Response”. *Society & Animals* 11:1, 83-100.
- Timmins, R.P., Cliff, K.D., Day, C.T., Hart, B.L., Hart, L.A., Hubrecht, R.C., Hurley, K.F., Philips, C.J.C., Rand, J.S., Rochlitz, I., Serpell, J.A., Zawistowski, S.L., 2007. Enhancing quality of life for dogs and cats in confined situations. *Animal Welfare* 16 (S1), 83-87.
- Weiss, J.M. (1972). Psychological factors in stress and disease, *Scientific American*, 226, 104-113
- Wemelsfelder, F. (1990). Boredom and laboratory animal welfare. In: Rollin BE, Kesel ML (eds), *The experimental animal in biomedical research*. Boca Raton, FL, CRC Press: 243-272
- Westropp, J. (2007). Gatos com Sintomatologia do Tracto Urinário Inferior. *Veterinary Focus*, Vol.17 (1): 10-17
- Westropp, J.L., Buffington, C.A. (2004). Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management. *Vet Clin North Am Small Anim Prac*, 34: 1043-1055
- Wolfe, T.L. (2000). Understanding the role of stress in animal welfare: practical considerations. In: Moberg, G., Mench, J.A. (eds), *The biology of animal stress: Basic principles and implications for animal welfare*. Wallingford, UK, CABI:355-368

CHANGES OF BEHAVIOUR BY PHYSICAL DISEASES IN CATS

Gonçalo da Graça Pereira, DVM, MSc, PhD, Dip ECAWBM (BM), Dip ECAWBM (AWSEL)

Center for Animal Knowledge (Centro para o Conhecimento Animal, Portugal), Escola Superior Agrária de Elvas, Instituto Politécnico de Elvas, CECA-ICETA, Universidade do Porto

Many “abnormal” behaviours can have various medical causes, but when the problem is not medical it can have several different aetiologies. The behaviour can be a normal part of the animal's behavioural repertoire, it can be environmentally induced (boredom, anxiety, among others) or it could be conditioned. Alternately, the problem might be medical (here the concept of medical, means organic disease, but behaviour which includes brain that is also an organ is also medical or organic). Therefore the distinction between medical and behavioral helps us to differentiate between the two; but remember that we cannot split the animal into pieces taking off the brain and call behaviour problems as non-medical). For example, we can have a dermatology lesion (focal dermatologic pathology in the paw) that causes pruritus to the animal, which the owner then reinforces when trying to stop. Even when you start treating the dermatologic problem you'll also likely need a behavioural approach for behavioural modification. But it can happen also the other way round. The cat could be very anxious and start overgrooming (as grooming can help decrease stress and anxiety due dopamine and endorphine release) leading to development of skin pathology. Therefore, the approach to treat this animal with repetitive behaviour pattern can involve both “medical” and behavioural approaches.

It is important to recognize the interplay between emotional pressure and physical symptoms. First publications in human medicine presented the evidence that psychological factors influence immune function (Jemmott & Locke, 1984). These studies demonstrated the role of psychological stressors and the interest in the effects in other diseases initiated 30 years ago. It is now well established that emotional factors play a central role in several medical disorders in veterinary field. It is generally accepted that chronic stress develop an immune depression with subsequent vulnerability to infectious diseases. Prolonged exposure to any stressor can increase an animal's vulnerability to the processes of morbidity and mortality. It is currently recognized that chronic stress plays a negative role in the health status of an individual (Westropp & Buffington, 2004). Constant noradrenergic activation due to inappropriate adrenocortical control seems to be closely linked with the evolution of chronic pathology. Thus, anxiety is not only crucial in a welfare context but also a medical question. Though different studies present diverse definitions and manifestations of anxiety, all authors agree that anxiety does exist in other non-human animals and, some animals, specially cats, are very skilled at hiding their level of anxiety with visible signs that may be very subtle. Thus, physiological changes related with stress responses can be also lead to several diseases that have been associated with stressful environmental situations (Westropp et al, 2006; Stella et al., 2011; Tanaka et al, 2012). Specific medical conditions related with unresolved stress and anxiety are present in almost all veterinary specialities as: Neurology - feline orofacial pain

syndrome (Rusbridge et al., 2010); Endocrinology - obesity and diabetes (O'Brien, 2002); Dermatology - atopy (Gerbier, 2002), compulsive licking (Sawyer et al., 1999) and other dermatologic pathologies (Virga, 2003); Gastroenterology - chronic idiopathic gastric pathologies (Marion, 2002); and Urology - feline idiopathic cystitis (Westropp & Buffington, 2004). So, stress and anxiety can increase the risk of various diseases and exacerbate many medical disorders. Anxiety can be induced by chronic ambivalente situations and inappropriate conditions of life. Physiological changes related to a stress response are identified in a wide variety of physiological parameters, namely blood level parameters. Leukocytosis, occurs during fear and excitement as a result of adrenaline release. The release of endogenous glucocorticoids during stressful situations or the administration of glucocorticoid drugs can alter the distribution and use of leucocytes leading to neutrophilia, lymphopenia and eosinopenia and perhaps a monocytosis (Beerda et al, 1997, Stockham et al, 2003). In humans, the cardiac system is particularly susceptible to stress and can manifest as an increase in blood pressure (McEwen & Gianaros, 2010). With chronic stress, mechanisms that normally regulate blood pressure, give rise to not only high blood pressure but also hypertension (Egner et al, 2003).

So, to do a final diagnosis, it is essential that other aetiological diagnoses be considered as a first essential step. A medical assessment is very relevant to rule out neurological (including pain!), dermatological or other medical pathologies that produce similar signs or that can co-exist in the same animal with a behavioural problem. A complete physical examination with a basic neurological examination is required. In addition, prior to use of drugs the medical investigation should include: complete blood cell count, blood chemistry profile and possibly urinalysis. Imaging and other investigations (such as thyroid profile, dermatological tests, allergy testing, a complete neurological examination) may be required depending on the specific behavioural alteration.

Literatur

Jemmot, JB, Locke, SE. Psychosocial factors, immunologic mediation, and human susceptibility to infectious diseases: how much do we know? *Psychol Bull* 1984; 95(1): 78-108 .

Westropp, JL, Buffington, CAT. Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management. In: *Veterinary Clinics Small Animal Practice* 34, 2004, pp.1043–1055

Westropp, JL, Kass PH, Buffington, CA. Evaluation of the effects of stress in cats with idiopathic cystitis. *Am J Vet Res* 2006; 67:731-736

Stella JL, Lord LK, Buffington CA. Sickness behaviors in response to unusual external events in healthy cats and cats with feline interstitial cystitis. *J Am Vet Med Assoc* 2011; 238:67-73

Tanaka A, Wagner, DC, Kass PH, Hurley KF. Associations among weight loss, stress, and upper respiratory tract infection in shelter cats. *J Am Vet Med Assoc* 2012; 240:570-576

Rusbridge, C, Heath, S, Gunn-Moore, DA, Knowler, SP, Johnston, N, McFadyen, AK. Feline orofacial pain syndrome (FOPS): A retrospective study of 113 cases. *J Feline Med Surg* 2010; 12: 498-508.

O'Brien, TD. Pathogenesis of feline diabetes mellitus. *Mol Cell Endocrinol* 2002; 197(1-2):213-219.

Gerbier, C. Contribution à l'étude de l'existence d'une corrélation entre la dermatite atopique et les troubles émotionnels chez le chien. Mémoire pour le diplôme de Vétérinaire Comportementaliste diplômé des ENVF 2002.

Sawyer, LS, Moon-Fannelli, A, et al. Psychogenic alopecia in cats: 11 cases (1993-1996). *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214(1):71-74.

Virga, V. Behavioral dermatology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33(2): 231-251, v-vi.

Marion, M. Contribution à l'étude du lien entre les troubles gastriques chroniques et l'anxiété chez le chien. Mémoire pour le diplôme de Vétérinaire Comportementaliste diplômé des ENVF 2002.

Beerda, B, Schilder, MBH, Van Hooff, JARAM, De Vries, HW. Manifestations of chronic and acute stress in dogs. *Appl Anim Behav Sci* 1997; 52:307-319.

Stockham, SL, Keeton, KS, Szladovits, B. Clinical assessment of leukocytosis: distinguishing leukocytosis caused by inflammatory, glucocorticoid, physiologic, and leukemic disorders or conditions. *Vet Clin Small Anim* 2003; 33:1335-1357.

McEwen, BS, Gianaros, PJ. Central role of the brain in stress and adaptation: Links to socioeconomic status, health and disease. In: *Annals of the New York Academy of Sciences* (1186), 2010, pp. 190-222.

Egner, B, Carr, A, Brown, S. *Essential Facts of Blood Pressure in Dogs and Cats* (3rd edition). Babenhausen, Bevetverlag, 2003, pp. 121-125

OLD CATS: BEHAVIOUR PROBLEMS AND TREATMENT

Gonçalo da Graça Pereira, DVM, MSc, PhD, Dip ECAWBM (BM), Dip ECAWBM (AWSEL)

Center for Animal Knowledge (Centro para o Conhecimento Animal, Portugal), Escola Superior Agrária de Elvas, Instituto Politécnico de Elvas, CECA-ICETA, Universidade do Porto

The Cognitive Dysfunction Syndrome (CDS) is a neurodegenerative pathology in older dogs and cats that is characterized by a cognitive gradual decline and an increase of the brain disease.^{1,7-15} In cats, based on limited data, the cognitive and motor performance start to decrease approximately at 10-11 years old, but the functional changes of nucleus caudate neurons were already observed from 6-7 years old.^{18, 22, 23} In dogs there is a decrease of the frontal volume, increase of ventricular size and there are evidences of meningitis calcification, desmyelination, neuroaxonal degeneration and reduction of neurons number.^{11,12} There is also an increase of the activity of Mono-Amino-Oxidase B (MAOB).³⁴ In cats there are also evidences of cerebral pathology associated to age, including neurons losing, cerebral atrophy, thickness of sulci, increase of ventricular size, but none of them are so marked as in dogs.^{7, 29} A decline of the cholinergic system can also be identified in dogs and cats and this can contribute to the cognitive decline and, possibly as well, to the motor function, but also to the alterations seen in REM phase of sleep.^{29, 34-37} Both in dogs and cats, as well as humans, there is an increase of the accumulation of diffuse plaques of beta-amyloid and perivascular infiltrates.⁷⁻¹⁰ Nevertheless, these plaques, comparing to dogs and humans, are much more diffuse in cats.^{7, 8, 30, 40, 41} But the link between the beta-amyloid plaques and the CSD in cats is still in discussion, having studies showing a positive correlation^{10, 30, 41} and others that don't show it.⁴²

The early diagnosis offers an opportunity of treatment as well as a prevention of complications. The behavioural decline can be slower, the longevity increased and welfare assured. To diagnose CDS, veterinarians usually use the history intake and adequate anamnesis. Only with an adequate anamnesis with correct information collection, through a detailed questionnaire, the diagnosis can be done and find different stages of this pathology. The owners (do you mind that I call them guardians?) should always be questioned about changes that they can see both in physical and behavioural (mental) health. Only when the veterinarian shows a proactive attitude and asks the guardians about specific signs, usually those are not reported as they are seen as insignificant or not treatable. So, the diagnosis is initially based on clinical signs represented by the acronym DISH: a) **D**isorientation; b) **I**nteraction (changes in the interaction with people or other animals); c) **S**leep (change in sleep-awake cycle); and d) **H**ousesoiling (inappropriate elimination). As the activity level can also show changes while time passes in animals with CDS, it was added an **A** from Activity, being currently considered the acronym DISHA. In table 1 (checklist for CDS, adapted from Landsberg et al.1), can be found a summary of these signs, and this table can be adapted to a questionnaire to be filled in by every guardian while waiting for the consultation. In cats, the clinicians tend to assume that the CDS has similar signs to those observed in dogs.

TABELA 1 – Checklist for Cognitive Dysfunction Syndrome (adapted from Landsberg et al.1)

Key: 0 – none; 1-mild; 2-moderate; 3-severe	Age first noticed	Score: None: 0 – Mild: 1; Moderate: 2; Severe: 3
A: Confusion-Awareness- Spatial orientation		
- gets stuck or can't get around objects		
- stares blankly at walls or floor		
- decreased recognition of familiar people/pets		
- goes into wrong side of door; walks into door/walls		
B: Relationships – Social interactions		
- decreased interest in petting/ avoids contact		
- decreased greeting behaviour		
- in need of constant contact, over-dependent, 'clingy'		
- altered relationship other household pets – less social		
- altered relationship other household pets – fear/anxiety		
- aggression towards: family members ___ unfamiliar people ___ family pets ___ unfamiliar pets ___ other_ _____		
C: Response to stimuli		
- decreased response to auditory stimuli (sounds)		
- increased response, fear, phobia to auditory stimuli		
- decreased response to visual stimuli (sights)		
- increased response, fear, phobia to visual stimuli		
- decreased responsiveness to food/ odour		
D: Activity/ Anxiety – Increased/ repetitive		
- pacing/wanders aimlessly		
- snaps at air/licks air		
- licking owners ____; household objects ____		
- vocalization		

- increased appetite (eats quicker or more food)		
- restless/agitation		
E: Activity – Apathy/Depressed		
- decreased interest in food/treats		
- decreased exploration/activity		
- decreased interest in social interactions/play		
- decreased self-care		
F: Sleep-wake cycles; Reversed day/night schedule		
-restless sleep/waking at nights		
- increased daytime sleep		
G: Learning and Memory – House-soiling		
- indoor elimination at sites previously trained		
- decreased /loss of signalling		
- goes outdoors, then returns indoors and eliminates		
- elimination in crate or sleeping area		
- incontinence		
H: Learning and Memory – Work, Tasks, Commands		
- impaired working ability – decreased ability to perform task		
- decreased responsiveness to commands and tricks		
- inability/slow to learn new tasks (retrain)		

Once the signs are identified, every clinical condition that can cause or contribute to these signs should be excluded. As geriatric animal have frequently concomitant multiple diseases, the diagnose of a “medical” problem does not exclude the possibility of the CDS. Although the behavioural changes be very common in situations associated with the cerebral aging process or CDS, other pathologies with non-behavioural origin have to be excluded in a first phase.¹

Strategies to “treat” CDS

Now that we saw some of the effects of brain aging, that are the origin of signs that we see in our patients with CDS, there is a specific need to see which are the strategies to delay this process. We want to improve the cognition of these animals, only delaying this process. Unfortunately the youth elixir was not yet found and we know that we will not stop this process, but only delay it.

a. Cognitive Stimulation

Studies with dogs demonstrated that this is not simply an essential component in keeping the quality of life, but also an integrate part to maintain the cognitive function, using training, playing and/or exercise.⁴² This fact is similar to recent findings in humans that shown that the education, cerebral and physical exercises delay the beginning of dementia. Moreover, the more recent scientific knowledge, namely studies on cerebral neuroplasticity from the National Institute on Aging, says that the combination between senior dogs and new “tricks” is essential for the wellbeing nad mental health of this animals. The brain is an organ with plasticity and can be re-trained. When talking about animal training, the development of a plan that include cognitive stimulation, simple and that involve minimal stress is a strategy to follow⁵³ not only in dogs, but **in cats as well!** The idea that the learning should only be requested during the early phases of the animal’s development should be left behind and seen as a continuous process during the whole life independently of the specie, being detrimental in this phase of life.

b. Pharmacotherapy

Before starting any medication, an health check-up must be done and also checked if any other medication is being given (or supplementation) with which can have any lateral effects.

There are currently no drugs approved for cats. For that reason, the possibility of showing improvement on signs should be always analysed taking in attention potential side effects. Nevertheless, has been reported improvements in cases of CDS in cats with the use of Selegiline^{7, 50}, in the same dose as for dogs. Only some gastrointestinal signs were reported at the beginning of administration. Selegiline is an inhibitor of the Mono-Amino-Oxidase B (MAOB).^{33, 44} It can increase the level of dopamine and other catecholamines in the cortex and hippocampus and has demonstrated improvements in the cognitive function (both in lab and clinically), having at the same time an important role in the decrease of the accumulation or free-radicals in the brain. There should be a specially care with the simultaneous use of othe MAO inhibitors as amitraz or other drugs that increase the concentration of serotonin (due the serotonergic syndrom!). The dose used vary from 0,5-1,0mg/kg, in the morning.

Propentophiline is a potent vasodilator that increase the blood output to muscles and brain. For that reason it is licenced in some countries to treat apathy, letargy and depressive behaviour in the senior dog. It has been reported improvements in cats in a dose of ¼ of a pill of 50mg per day.⁹

c. Nutritional and dietary treatment

Another strategy to delay the signs of CDS is the use of food supplements to increase the antioxidants defences and reduce the toxical effects of free radicals. In humans several studies show that the dietary management can reduce the risk or delay the beginning of dementia. For example, the high consume of

fruits and vegetables, nuts, integral grains and vitamins E and C can reduce the risk of cognitive decline and dementia.^{51, 52}

d. Complementary Treatment

In conjunction with medication for CDS can be combined other drugs directed to specific clinical signs (always checking possible medication interactions).

In patients with changes on the sleep-wake cycle it can be important to use an association with a benzodiazepine. Once lorazepam, oxazepam and clonazepam have not any active intermediary metabolites, they can be a good secure choice among the different benzodiazepines in patients that have alterations in the liver function.

Natural therapeutics that promote sleep and others that reduce the anxiety can be considered, including melatonin, aromatherapy and some nutraceuticals, as alpha-caseine (Zylkéne®, Vetoquinol®) or a diet supplemented with this nutraceutical (Calm Diet®, Royal Canin®), the L-tryptophane combined with L-teanine (Calmex®, VetPlus®). Apart from all this, even to having studies in this age of patients, since that pheromones help to decrease anxiety and stress, they can be a huge supportive help in these patients. The use of Feliway® (CEVA®), since its scientific proved efficacy in several studies, can be used to reduce anxiety. At the same time, reducing anxiety can promote the welfare and behavioural improvements observed in senior animals.

Literatur

1. Landsberg GM, Hunthausen W, Ackerman L. The effects of aging on the behavior of senior pets. 2nd ed, Saunders 2003; 269-304, 455-482
2. Nielson JC, Hart BL, Cliff KD et al. Prevalence of behavioral changes associated with age-related cognitive impairment in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 218: 1787-1791
3. Golini L, Clangeli R, Tranquillo V et al. Association between neurologic and cognitive dysfunction signs in a sample of aging dogs. *J Vet Behav* 2009; 4: 25-30
4. Osella MC, Re G, Odore R et al. Canine cognitive dysfunction syndrome: Prevalence, clinical signs and treatment with a neuroprotective nutraceutical. *Appl Anim Behav Sci* 2007; 105: 297-310
5. Azkona G, Garcia-Beleguer S, Chacon G et al. Prevalence and risk factors of behavioral changes associated with age-related cognitive impairment in geriatric dogs. *J Sm Anim Pract* 2009; 50: 87-91
6. Salvin HE, McGreevy PD, Sachev PS, Valenzuela MJ. Under diagnosis of canine cognitive dysfunction; a cross-sectional survey of older companion dogs. *Vet J* 2010; 184, 277-81
7. Gunn-Moore D, Moffat K, Christie LA et al. Cognitive dysfunction and the neurobiology of ageing in cats. *J Sm Anim Pract* 2007; 48: 546-553
8. Cummings BJ, Satou T, Head E, et al. Diffuse Plaques contain c-terminal AB42 and not AB40: Evidence from Cats and Dogs, *Neurobiology of Aging*, 1996;17: 4653-4659
9. Cummings BJ, Head E, Afagh AJ, et al. B-Amyloid accumulation correlates with cognitive dysfunction in the aged canine. *Neurobiol Learn Mem* 1996; 66: 11-23
10. Colle M-A, Hauw J-J, Crespau F et al. Vascular and parenchymal beta-amyloid deposition in the aging dog: correlation with behavior. *Neurobiol Aging* 2000; 21: 695-704
11. Tapp PD, Siwak CT, Gao FQ et al. Frontal lobe volume, function, and beta-amyloid pathology in a canine model of aging. *J Neurosci* 2004; 24: 8205-8213
12. Borrás D et al. Age related changes in the brain of the dog. *Vet Pathol* 1999; 36: 202-211
13. Milgram NW, Head E, Weiner E et al. Cognitive functions and aging in the dog: acquisition of nonspatial visual tasks. *Behavioral Neuroscience* 1994; 108: 57-68
14. Tapp PD, Siwak CT, Estrada J et al. Size and reversal learning in the beagle dog as a measure of executive function and inhibitory control in aging. *Learn Mem* 2003; 10: 64-73
15. Studzinski CM et al. Visuospatial function in the beagle dog: An early marker of cognitive decline in a model of human cognitive aging and dementia. *Neurobiol Learn Mem* 2006; 86: 197-204
16. Milgram NW, Zicker SC, Head EA et al. Dietary enrichment counteracts age-associated cognitive dysfunction in canines. *Neurobiol Aging* 2002; 23: 737-745
17. Araujo JA, Studzinski, CM, Head E et al. Assessment of nutritional interventions for modification of age-associated cognitive decline using a canine model of human aging, *AGE* 2005; 27: 27-37
18. Harrison J, Buchwald J. Eyeblink conditioning deficits in the old cat. *Neurobiol Aging* 1983; 4: 45-51.
19. McCune S, Stevenson J, Fretwell L, Thompson A, Mills DS. Aging does not significantly affect performance in a spatial learning task in the domestic cat (*Felis silvestris catus*) *Appl Anim Behav Sci* 2008; 3: 345-56.
20. Milgram NW. Neuropsychological function and aging in cats [presentation]. *Canine Cognition and Aging*, 15th Annual Conference, November 2010, Laguna Beach, CA.
21. Siwak CT, Tapp PD, Milgram NW. Effect of age and level of cognitive function on spontaneous and exploratory behaviors in the beagle dog. *Learn Mem*, 2001; 8: 65-70
22. Levine MS, Lloyd RL, Fisher RS, Hull CD, Buchwald NA. Sensory, motor and cognitive alterations in aged cats. *Neurobiol Aging* 1987; 8: 253-63.
23. Levine MS, Lloyd RL, Hull CD, Fisher RS, Buchwald NA. Neurophysiological alterations in caudate neurons in aged cats. *Brain Res* 1987; 401: 213-30.

24. Senanarong V, Cummings JL, Fairbanks L et al. Agitation in Alzheimer's disease is a manifestation of frontal lobe dysfunction. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004; 17: 14-20
25. McCurry SM, Gibbons LE, Logsdon RG et al. Anxiety and nighttime behavioral disturbances. Awakenings in patients with Alzheimer's disease. *J Gerontol Nurs* 2004; 30: 12-20
26. Salvin HE, McGreevy PD, Sachdev PS, Valenzuela MJ. The canine cognition dysfunction rating scale (CCDR): A data driven and ecologically relevant assessment tool. *Vet J* 2010; doi:10.1016/j.tvjl.2010.05.014
27. de Rivera C, Dobson H, Denenberg S, et al. Longitudinal magnetic resonance spectroscopy changes in aged beagle dogs. Abstract In: Heath (ed). 7th IVBM, 2009, 108-110, ESVC, Belgium, 108-10.
28. Landsberg GM, Denenberg S, Araujo J. Cognitive Dysfunction in Cats: A syndrome we used to dismiss as old age. *J Fel Med Surg* 2010, 12, in press
29. Zhang C, Hua T, Zhu Z, Luo X. Age related changes of structures in cerebellar cortex of cat. *J Biosci* 2006;31:55-60.
30. Nakamura S, Nakayama H, Kiatipattanasakul W, Uetsuka K, Uhcida K, Goto N. Senile plaques in very aged cats. *Acta Neuropathol* 1996; 91: 437-39.
31. Head E, Liu J, Hagen TM, et al. Oxidative damage increases with age in a canine model of human brain aging. *J Neurochem* 2002; 82: 375-381
32. Shigengana MK, Hagen TM, Ames BN. Oxidative damage and mitochondrial decay in aging. *Proc Nat Acad Sci USA* 1994; 91: 10771-8.
33. Milgram NW, Ivy GO, Head E et al. The effect of l-deprenyl on behavior, cognitive function, and biogenic amines in the dog. *Neurochemical Research* 1993; 18: 1211-1219
34. Araujo JA, Studzinski, CM, et al. Further evidence for the cholinergic hypothesis of aging and dementia from the canine model of aging. *Prog Psychopharmacol Biol Psychiatry* 2005; 29: 411-422
35. Araujo JA, Chan ADF, Winka LL et al. Dose-specific effects of scopolamine on canine cognition: Impairment of visuospatial memory, but not visuospatial discrimination. *Psychopharmacology* 2004; 175(1): 92-98
36. Pugliese M, Cangitano C, Ceccariglia S et al. Canine cognitive dysfunction and the cerebellum: Acetylcholinesterase reduction, neuronal and glial changes. *Brain Res* 2007; 1139: 85-94.
37. Zhang JH, Sampogna S, Morales FR et. al. Age-related changes in cholinergic neurons in the laterodorsal and the pedunculo-pontine tegmental nuclei of cats: a combined light and electron microscopic study. *Brain Res* 2005; 1052: 47-55.
38. Head E, McCleary R, Hahn FF, Milgram NW, Cotman CW. Region-specific age at onset of beta-amyloid in dogs. *Neurobiol Aging* 2000; 21: 89-96.
39. Pugliese M, Mascort J, Mahy N, Ferrer I. Diffuse beta-amyloid plaques and hyperphosphorylated tau are unrelated processes in aged dogs with behavioral deficits. *Acta Neuropathol* 2006; 112: 175-83.
40. Gunn-Moore DA, McVee J, Bradshaw JM et. al. -Amyloid and hyper-phosphorylated tau deposition in cat brains. *J Feline Med Surg* 2006; 8: 234-42.
41. Head E, Moffat K, Das P, et al. Beta-amyloid deposition and tau phosphorylation in clinically characterized aged cats. *Neurobiol Aging* 2005; 26: 749-63.
42. Milgram NW, Head EA, Zicker SC et al. Long term treatment with antioxidants and a program of behavioral enrichment reduces age-dependant impairment in discrimination and reversal learning in beagle dogs. *Exp Gerontol* 2004; 39: 753-765
43. McMillan FD. Maximizing quality of life in ill animals. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39: 227-235
44. Ruehl WW, Bruyette WW, DePaoli DS, et al. Canine cognitive dysfunction as a model for human age-related cognitive decline, dementia, and Alzheimer's disease: clinical presentation, cognitive testing, pathology and response to l-deprenyl therapy. *Prog Brain Res* 1995; 106: 217-25
45. Siwak CT, Gruet P, Woehrle F, et al. Behavioral activating effects of adrafinil in aged canines. *Pharmacol Biochem Behav* 2000; 66, 293-300.
46. Siwak CT, Gruet P, Woehrle F, et al. Comparison of the effects of adrafinil, propentofylline and nicergoline on behavior in aged dogs. *Am J Vet Res* 2000; 61, 1410-1414
47. Martinez-Coria H, Green KN, Billings LM, et al. Memantine improves cognition and reduces Alzheimer's-like neuropathology in transgenic mice. *Am J Pathology*. 2010; 176, 870-880
48. Tapp PD, Siwak CT, Head E, et al. Sex differences in the effect of oestrogen on size discrimination learning and spatial memory. In: Overall KL et al. eds. *Proc. 3rd IVBM. UFAW, Wheathampstead, UK, 2001*;136-38.
49. Hart BL. Effect of gonadectomy on subsequent development of age-related cognitive impairment in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 219, 51-56
50. Landsberg G. Therapeutic options for cognitive decline in senior pets. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006; 42:407-13
51. Joseph JA, Shukitt-Hale B, Denisova NA et al. Long-term dietary strawberry, spinach, or vitamin E supplementation retards the onset of age-related neuronal signal transduction and cognitive behavioral deficits. *J Neurosci* 1998; 18: 8047-8055
52. Barberger-Gateau P, Raffaitin C, Letenneur L et al. Dietary Patterns and Risk of Dementia : a three-city cohort study. *Neurology* 2007; 69: 1921-193
53. Pires, E. Treinar um cão idoso: cão velho aprende línguas! – Benefícios do treino em cães senior. *Proceedings do IV Congresso PsiAnimal* 2014; 36-37

BRIDLES, BITS AND NOSEBANDS - A RESEARCH JOURNEY

Orla Doherty

Animal Behaviour Clinic, Dublin, Ireland

Training of horses relies heavily on the use of negative reinforcement, i.e. the application and release of pressure to train desired responses in the horse. Excess pressure on tissue may cause pain and tissue damage. However little research has been carried out measuring the levels of pressure applied and potential deleterious effects to the horse. As knowledge of animal welfare increases, concern has arisen in recent years regarding the lack of information available and possible threats to welfare through common training practices. This has led to a growing interest in applied research, investigating the effect of equipment commonly used in equestrian sports. This lecture will describe recent research into commonly used tack on horses, investigating modes of usage, resultant pressures and effects on the ridden horse.

BEHAVIOUR PROBLEMS IN ZOO ANIMALS

Orla Doherty

Animal Behaviour Clinic, Dublin, Ireland

Zoo animals are largely confined within areas that restrict the natural range of behaviours, control breeding and foraging choices and may impact on dynamics within the social group. Maintaining optimal welfare of zoo animals requires addressing the impact of such restrictions on the ethological requirements of a diverse range of species. Environmental enrichment helps address deficiencies, but in some cases individual animals within a group display problem behaviours which may pose a threat to themselves, co-specifics, keepers and suggest reduced welfare for the individual. This talk describes some of the behaviour cases presenting at Dublin zoo and the approaches put in place to address these problems.