

# Der Vet-Atlas



**Kleintiere**

Liebe Studierende

Dieser Kleintier Vet-Atlas soll euch in den wichtigsten Themen der Propädeutik und Leitsymptome unterstützen. Wir haben ihn nach bestem Wissen und Gewissen zusammengestellt. Die Grundlage dafür besteht aus Vorlesungsinhalten, sowie alten Zusammenfassungen.

Wir wünschen euch viel Erfolg auf eurem weiteren Weg!

Yael Langenegger & Ella Müller (Abschlussjahrgang 2024, Zürich)

# Inhaltsverzeichnis

VITALPARAMETER	3
KLINISCHE ALLGEMEINUNTERSUCHUNG	4
IMPFSHEMA	8
INFEKTIONSKRANKHEITEN	9
LABORDIAGNOSTIK	28
ANÄSTHESIOLOGIE	48
OPHTHALMOLOGIE	49
ATEMAPPARAT	58
VERDAUUNGSAPPARAT	71
REPRODUKTION	98
AKUTES ABDOMEN	127
DERMATOLOGIE	143
ORTHOPÄDIE	166
LEISTUNGSSCHWÄCHE – HERZ/KREISLAUF	191
LEISTUNGSSCHWÄCHE - NEUROLOGIE	214
POLYURIE / POLYDIPSIE	229
KNOTEN UND NÄHTE	248
ENDOKRINOLOGIE	250

# Vitalparameter

## Atemfrequenz

- **Hund:** <30/min (in Ruhe)
- **Katze:** <40/min (in Ruhe)

## Puls-/Herzfrequenz

- **Hund:** 42 – 190/min
- **Katze:** 100 – 240/min

## Körpertemperatur

- 38.5 °C (37.5 -39.0 °C)

# Klinische Allgemeinuntersuchung

## Allgemeiner Eindruck

### Bewusstsein

- **normal:** aufmerksam, responsiv
- **Apathie:** wenig Interesse an der Umgebung, teilnahmslos
- **Stupor:** praktisch kein Kontakt zur Umgebung, «weckbar» durch starke Reize
- **Koma:** Völliger Bewusstseinsverlust, nicht «weckbar»

### Verhalten

- **physiologisch:** Angst, sich verstecken
- **pathologisch:** übermässiges Kratzen, Kopfschütteln, Drangwandern

### Haltung

#### Beispiele:

- **Abdomenschmerzen:** aufgekrümmter Rücken
- **Vestibulärsyndrom:** Kopfschiefhaltung
- **Schwanzlähmung:** hängender Schwanz

### Gang

- grober Eindruck der Fortbewegung

### Körperbau

- immer unter Berücksichtigung der Rasse
- **pathologisch:** Zwergwuchs, aufgetriebener Bauch, grosser Kopf

### Ernährungszustand

- **Beurteilung:** Eindruck, Gewicht, BCS

### Pflegezustand / Haarkleid

- **Fell:** stumpf / glänzend, gepflegt / ungepflegt
- Verfärbungen
- Haarverlust

## Hydratationsstatus

### Dehydratation %    Veränderungen bei klinischer Untersuchung

<5	keine Veränderungen → anamnestischer Flüssigkeitsverlust
6-8	trockene SH, leicht verminderter Hautturgor, ev. Enophthalmus
10-12	trockene SH, stark verminderter Hautturgor, schwacher peripherer Puls, Apathie, ev. Enophthalmus
12-15	Stupor, Koma, Tod

Hautturgor: Mitte Thorax gemessen

## Atmung

### Frequenz

- **Hund:** <30/min (in Ruhe)
- **Katze:** <40/min (in Ruhe)
  
- Hecheln: für Thermoregulation: v.a. Frequenz erhöht

### Tiefe

- **Hyperpnoe:** Vertiefung Atembewegung → bei erhöhtem Gasaustauschbedarf
- **Dyspnoe:** subjektiv empfundene **Atemnot** mit erschwerter Atemtätigkeit
- **Orthopnoe:** starke Dyspnoe mit Atemhilfsmuskulatur → **aufrechte Haltung**

### Typ

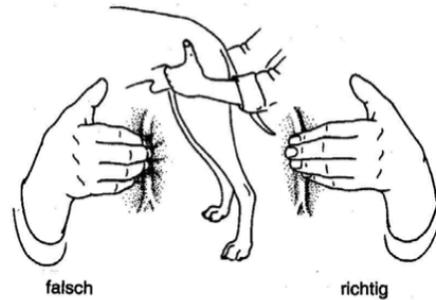
- **normal:** kosto-abdominal
- **kostal:** Rippen bewegen sich
- **abdominal:** Abdomen wird grösser
- **physiologisch:**
  - Einatmung → aktiv, Ausatmung → passiv
  - Inspiration : Expiration = 1 : 1.3

### Rhythmus

- **unregelmässig:** Narkose, neurologische Erkrankung

## Puls

- **Lokalisation:** A. femoralis



## Frequenz

- **Hund:** 42 – 190/min
- **Katze:** 100 – 240/min
- **abhängig von:** äusseren Einflüssen (z.B. Angst), Leistungsvermögen

## Gleichmässigkeit

- **bei Arrhythmien:** Puls ungleich stark fühlbar

## Rhythmus

- **respiratorische, vagale Sinusarrhythmie:** Frequenz steigt bei Inspiration

## Amplitude

- **schwach** (pulsus parvus): z.B. reduziertes Schlagvolumen durch Hypovolämie
- **pochend** (pulsus magnus): z.B. Aorteninsuffizienz, PDA, Anämie

## Pulsdefizit

- hohe Herzfrequenz

## Symmetrie

- gleiche Stärke links und rechts: z.B. Thromboembolie verhindert Pulsfortleitung

## Körpertemperatur

- **Lokalisation:** rektal
- **normal:** 38.5 °C (37.5 -39.0 °C)
- **Hyperthermie:** mehr Wärme wird produziert / zugeführt als abgegeben
- **Fieber:** Normalwerte im Thermoregulationszentrum nach oben verschoben
  - endogene (z.B. IL-1) und exogene Pyrogene (z.B. Bakterientoxine, Toxine)
- **Hypothermie:** häufig während Narkose

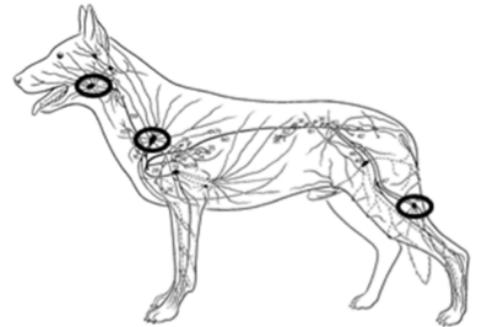
### Schleimhäute

- **Farbe:** rosa, blass, zyanotisch
- **KFZ:** 1-2 sec
- **Feuchtigkeit:** trocken und klebrig → Dehydratation
- **Blutungen:** Blutungen (Trauma, Hämostasestörung), Petechien (DIC)
- **Läsionen:** meist durch lokale Schädigung (z.B. Zahnstein)

### Lymphknoten

bei gesunden Tieren fühlbar:

- Mandibularlymphknoten (Lnn. mandibulares)
- Präskapularlymphknoten (Lnn. cervicales superficiales)
- Popliteallymphknoten (Lnn. poplitei)



**Beurteilung von:** Grösse, Form, Konsistenz, Schmerzhaftigkeit und Adhäsion

### Zahnformel

<b>Hund:</b>	Milchgebiss:	3   1   3		Bleibende Zähne:	3   1   4   2
		3   1   3			3   1   4   3

<b>Katze</b>	Milchgebiss:	3   1   3		Bleibende Zähne:	3   1   3   1
		3   1   2			3   1   2   1

# Impfschema

→ Beginn mit 8 Wochen

## Katze

	<8	8	12	16	19 Wo	6 – 12 Mt
Panleukopenie	*	✓	✓	✓		✓
Felines Calicivirus	*	✓	✓	✓		✓
Felines Herpesvirus	*	✓	✓	✓		✓
<i>Chlamydia felis</i>	*	✓	✓			✓
FeLV		✓	✓			✓
FCoV				✓	✓	✓

\* bei erhöhtem Infektionsdruck

## Hund

	<8	8	12	16 Wo	6 – 12 Mt
Staupevirus	*	✓	✓	✓	✓
CAV-2 (HCC)	*	✓	✓	✓	✓
Parvovirus	*	✓	✓	✓	✓
Parainfluenza	*	✓	✓	✓	✓
<i>B. bronchiseptica</i>	*	✓			✓
Leptospiren		✓	✓	✓	✓

\* bei erhöhtem Infektionsdruck

**Injektionsstelle:** distale Gliedmasse, latero-ventrale Bauchwand (FISS)

**FISS:** maligner Tumor mesenchymalen Ursprungs

# Infektionskrankheiten

## Infektionskrankheiten der Katze

### Katzenschnupfen-Komplex

- **Erreger:**
  - **Viren:** *Felines Calicivirus* (FCV), *Felines Herpesvirus-1* (FHV-1)
  - **Bakterien:** *Bordetella bronchispetica*, *Chlamydia felis*, *Mycoplasma spp.*

### Felines Calicivirus (FCV)

- Spezielles: RNA-Virus, resistent gegenüber Desinfektion
- Ausscheidung über Nasen-/Augenausfluss/Speichel
- oronasale Aufnahme
- Replikation in epithelialen Zellen des OA → **erosive Läsionen!**
- **akute Infektionen:**
  - orale Ulzera pathognomonisch → Hypersalivation, Anorexie
  - Niesen, Augen- und Nasenausfluss → typischer für FHV-1
  - selten Lahmheit, Pneumonie
- **chronische Infektionen:**
  - chronische Gingivitis/Stomatitis
  - multifaktorielle Erkrankung
- **virulent-systemic disease = hemorrhagic-like fever**
  - schwerer Verlauf mit hoher Mortalität, v.a. bei adulten Katzen
  - Ödeme, Hautläsionen, Ikterus, Dyspnoe, Blutungen

### Felines Herpesvirus-1 (FHV-1)

- Spezielles: DNA-Virus, relativ labil, keine Virämie bei normaler Körpertemp.
- Ausscheidung über Nasen-/Augenausfluss/Speichel → oronasale Aufnahme
- Replikation in Epithelzellen, Nasopharynx → epitheliale Nekrosen mit sek. Entzündung
- **Klinik:** Anorexie, Niesen, Fieber, Konjunktivitis, Keratitis, Kornea-Ulzera
  - **Jungtiere/Immunsupprimierte:** Ulzera an SH von Pharynx/Trachea → hochgradige Störung des AZ
  - **chronische Infektion:** Osteolyse der Nasenmuscheln → Prädisposition für chronische Rhinitis

### Bordetella bronchiseptica

- Spezielles: aerob, respiratorisches Pathogen
- Anlagerung an Zilien des resp. Epithels
- Klinik: **respiratorische** Symptome (Niesen, Nasenausfluss, Husten)

### Chlamydia felis

- Spezielles: Persistenz im Gewebe des Auges, Respirations- und GIT
- Übertragung: direkter Kontakt, Aerosol, während Geburt
- Klinik: **Augensymptome** dominieren!
  - Konjunktivitis, Blepharospasmus, starker Augenausfluss

### Mykoplasmen

- Spezielles: zellwandlos
- Klinik: Konjunktivitis, Pneumonie möglich

### Diagnose:

- Klinik → VD
- Erregernachweis: **PCR** oder bakterielle Kultur
  - für Therapieanpassung
  - Probenmaterial: Konjunktival-, Rachen-, Nasentupfer
- AK-Nachweis gegen Erreger nicht sinnvoll

### Therapie:

- unterstützend: SH feucht halten, Nase/Auge von Sekreten befreien, Infusion
- Ernährungsmanagement: schmackhafte Futter, Appetitstimulanzien, evt. Fütterungssonde
- evt. antivirale Medis, AB, Vitamine, Immunglobuline
  - oft **kein** AB nötig, nur bei schlechtem AZ, Fieber, Lethargie und/oder Anorexie

### Prognose:

- bei entsprechender Therapie gut
- **Komplikationen:**
  - akute: Pneumonie
  - chronisch: Rhinitis, Träger/Ausscheider

**Prävention:**

- Hygiene-Massnahmen
- Isolation kranker Tiere
- Durchimpfungsrate erhöhen, Gruppengrösse reduzieren, Stressreduktion
- **Impfung:**
  - gegen FHV-1, FCV für jede Katze empfohlen → Schutz vor schweren Symptomen
  - gegen Chlamydia felis → in Problembeständen

**Feline infektiöse Peritonitis (FIP)**

- **Erreger:** Felines Coronavirus (FCoV)
- **Klinik:** Apathie, Gewichtsverlust, **Fieber, Anämie, Ikterus, Ergüsse, Augenveränderungen, ZNS-Symptome**
  - Augenveränderungen (v.a. bei trockener Form): Uveitis, Korneaödem, Keratitis, Retinablutung
  - Ergüsse: Aszites, Pleura-, Perikarderguss
  - ZNS-Symptome (v.a. bei trockener Form): Verhaltensänderungen, Ataxie, Krämpfe, Kopfnervenausfälle, Paresen, Hyperästhesie

**Felines Coronavirus (FCoV)**

- Spezielles: RNA-Virus, weltweites Vorkommen
- Ausscheidung über oronasale Sekrete und Kot
- orale Aufnahme oder Inhalation
- untersch. Verlauf:
  - Selbstlimitierende Infektion
  - durch Mutation: Fähigkeit Makrophagen zu infizieren bzw. dort zu replizieren → Virämie, Vaskulitis
- **keine** ausreichende zellvermittelte Immunität
  - Perivaskulitis → **Exsudative („feuchte“) FIP**
- **Mässige** zellvermittelte Immunität
  - pyogranulomatöse Veränderungen in Organen → **„trockene“ FIP**
- **gute** zellvermittelte Immunität → **keine Erkrankung**
- Antikörper: AK schützen **nicht** vor Erkrankung!
  - «antibody-dependent enhancement» → AK beschleunigen Krankheit

**▪ Risikofaktoren:**

- Katzen < 2 Jahren und > 10 Jahren häufiger betroffen
- reinrassige Katzen häufiger betroffen
- Stress: Besitzerwechsel (als Welpen), Operationen

**Diagnose:**

- intra vitam oft nur **VD** → v.a. bei trockener Form Diagnose schwierig
- Erguss → starker diagnostischer Hinweis
- für Bestätigung wichtig: hohe diagnostische Spezifität → Konsequenzen einer falschen FIP-Diagnose wären fatal

**FIP-Verdacht erhärten:**

- Hämatologie / Blutchemie  
→ Anämie, Linksverschiebung, Lymphopenie, Hyperproteinämie (Hyperglobulinämie), Hyperbilirubinämie
- Serumelektrophorese, Akut Phase Proteine
- FCoV Antikörpernachweis
  - positiver AK-Titer nur Hinweis auf Exposition mit FCoV
  - **maximaler AK-Titer** gibt Hinweis auf FIP
- (Immun-)Zytologie (Gewebe, Erguss)
- (Immun-)Histologie (**Goldstandard**)
- FCoV RT-PCR (inkl. Assays für Mutation im Spike Protein)

**Untersuchung von Erguss:**

- gelb, fadenziehend
- **hoher Proteingehalt** (> 3.5 g/dl)
- zellarm
- Zytologie: **pyogranulomatöse** Entzündung (Makrophagen, nicht-degenerierte Neutrophile, Lymphozyten)

**Rivalta's Test**

- differenziert Transsudat – Exsudat
- Reagenzglas mit Wasser + Essigsäure + Erguss
  - negativ: löst sich auf = Transsudat
  - positiv: Tropfen bleibt bestehen = Exsudat

Liquor Untersuchung: bei Katze mit neurologischen Symptomen, zusammen mit MRI

- erhöhter Proteingehalt
- erhöhter Zellgehalt
- Zytologie: Neutrophile, mononukleäre, gemischte oder pyogranulomatöse Pleozytose

FCoV RT-PCR:

- FCoV Nachweis ausserhalb GIT **≠ FIP!**
- grundsätzlich **quantitative** RT-PCR Methoden verwenden
  - mittlerer – hoher Virusload bei Katzen mit FIP
  - nur verdächtige Tiere testen (pre-test probability)
- RT-PCR aus **Erguss** oder **CSF** hilfreich, wenn:
  - wenn typischer Erguss + mittlerer-hoher Virusload
  - wenn MRI / andere Befunde passen
- RT-PCR aus **FNA mesenterialer LK** kann Diagnose unterstützen, wenn:
  - Zytologie passt + mittlerer-hoher Virusload
  - **cave:** falsch-positive Resultate möglich
- RT-PCR aus Blut: **nicht** hilfreich bei der Diagnose einer FIP

Histologie:

- pyogranulomatöse Veränderungen, Vaskulitis (gemischtzellig)

Immunhistologie: **Goldstandard** der FIP-Diagnose

- Nachweis von FCoV in pyogranulomatösen Läsionen
- Organbiopsien mittels Laparotomie oder post mortem

Therapie: Antivirale Medikamente

- Nukleosid-Analoga: bester Erfolg
- Inhibitoren von viralen Proteasen
- keine Anwendung bei gesunden Katzen, die FCoV ausscheiden
- **cave:** antivirale Wirkstoffe sind **keine** zugelassenen Arzneimittel
  - nur Besitzer darf Arzneimittel in kleinen Mengen einführen
  - keine Anwendung durch Tierärzt\*innen

andere (palliativen) Therapien:

- NSAIDs: Fiebersenkung
- Glukokortikoide: Prednisolon, Dexamethason
- zusätzlich: Felines Interferon-w in Erguss oder sc.

Prävention

- Hygiene: FCoV empfindlich gegenüber Desinfektionsmittel
- FIP-Todesfall in Einzeltierhaushalt:
  - Reinigung aller Gegenstände mit denen Katze Kontakt hatte
  - was nicht desinfiziert werden kann → entsorgen
  - Wartefrist: 8-12 Wo bevor neues Kätzchen
- Bestände mit FIP-Problemen: FCoV **Umgebungscontamination reduzieren!**
- Impfung: Schutzwirkung kontrovers → nur bei seronegativen Tieren mit Effekt

**Felines Leukämievirus (FeLV)**

- **Erreger:** Retrovirus → integriert sich mit reverser Transkriptase in Wirtszelle

Pathogenese:

- Hauteintrittspforte: Nasen-Rachen-Raum
- Transport ins Knochenmark → Vermehrung
- Virämie → Ausbreitung in Organe: v.a. Speicheldrüse, Harnwege, Darmepithel
- Ausscheidung: über **Speichsel** (grosse Mengen), Urin, Kot
- Übertragung: durch **engen sozialen Kontakt**: Futternäpfe, Belecken, Beissen, etc.

Verlauf:

- progressiv: persistierend virämisch → FeLV-assoziierte Erkrankungen
- regressiv: transient virämisch, latente Infektion → Reaktivierung möglich
- abortiv: keine Virämie, Entwicklung von AK

Klinik:

- FeLV-assoziierte Krankheiten: neoplastisch oder nicht-neoplastisch
  - neoplastisch: proliferativ → lymphatische Tumore, Lymphome, myeloproliferative Krankheiten
  - nicht-neoplastisch: degenerativ, immunmediert, Immunsuppression

- GIT-Symptome: EB, DF, Stomatitis, Gingivitis → v.a. durch opportunistische Inf.
- Ikterus
- Respiratorische Symptome: Niesen, Nasenausfluss, Husten, Dyspnoe
- Harntrakt: renales Lymphom
- Auge: Uveitis, Glaukom (intraokuläres Lymphom), Blutungen in Augenkammer (Thrombozytopenie)
- Nervensystem: Polyneuropathie, Schwäche, Verhaltensänderungen, Ataxie, Anisokorie



### Labor:

- Hämatologie: Anämie, Panzytopenie, Lymphoide + nicht-lymphoide Leukämie
- Blutchemie: Azotämie, erhöhte Leberenzyme, Hyperbilirubinämie → je nach Organ

### Diagnose:

- Virus-Nachweis:
  - p27 (Virus-Antigen): ELISA, Immunfluoreszenz
  - PCR: Provirus (DNA), virale RNA → Blut, Speichel
  - Virusisolation: Blut, Knochenmark

### Therapie:

- Behandlung der Sekundärinfektionen
- Lymphom: Chemotherapie
- bei klinisch manifester Infektion **keine** Heilung möglich

### Prognose: vorsichtig bis ungünstig

- Lebenserwartung: 3 – 5 Jahre
- FeLV-positives Resultat **kein Grund für Euthanasie!**
- Lymphom: unbehandelt → Tod innert 1-2 Monate, behandelt → innert 6 Monate

### Prävention:

- Impfung
  - bei **jungen** Katzen
  - erwachsene Katzen: nur bei Expositionsrisiko
  - testen vor Impfung → bei bereits infizierten nicht sinnvoll

## Infektionskrankheiten des Hundes

### Parvovirose

**Erreger:** Canines Parvovirus Typ-2 (CPV-2)

- Tenazität: sehr **resistent** → lange Persistenz
- Übertragung: **oronasale** Aufnahme
- Ausscheidung: im **Kot** (PCR)
- Replikation in sich **schnell teilenden Zellen:**
  - Darm-Epithelzellen (Krypten) → Zottenatrophie
  - Knochenmark → Leukopenie

### Pathogenese:

- Verbreitung über Virus-haltigen Kot (indirekt)
- **hoch-ansteckend**
- Verlauf: abhängig von Alter, Immunstatus, Stress, Ko-Infektionen
  - v.a. **junge** Tiere betroffen
  - Rassenprädispositionen z.B. Rottweiler, Labrador
  - Prädispositionen: Darmparasiten, Protozoen, Darminfektionen

### Klinik:

- **Parvovirus Enteritis:** Anorexie, Erbrechen, Durchfall (breiig - blutig), Dehydratation, Sepsis (Translokation von gram-neg. Bakterien) → DIC
- **Parvovirus Myokarditis:** in utero / Welpen (ganzer Wurf) → plötzlicher Tod, Dyspnoe, Schreien, Würgen, Durchfall

**Labor:** **Leukopenie** → Lymphopenie + Neutropenie

### Diagnose:

- Erregernachweis im Kot: ELISA, PCR, Elektronenmikroskop
- AK-Nachweis: **4-facher** Titeranstieg, **cave:** Interferenz mit AK infolge **Impfung** → Verwendung Hämagglutination-Inhibition

**Therapie:** unterstützende Therapie und pflegerische Massnahmen wichtig!

- Infusionstherapie (IV)
- Überwachung Elektrolyt + Glukosewerte → Substitution bei Bedarf

- Antibiose: v.a. gegen gram-negative Bakterien (*E. coli*, *C. perfringens*)
- Antiemetika
- evt. Prokinetika + Magen-SH-Schutz
- wichtig: Ernährungsmanagement, nicht fasten → hochverdauliches Futter

#### Komplikationen:

- Ödeme: v.a. iatrogen durch Infusionstherapie
- Invagination: täglich gute Palpation
- Pankreatitis
- Sepsis, DIC

#### Prognose: je nach Verlauf / Komplikationen und andere Infektionen z.B. Staupe

- Erholung: Welpen, welche die ersten 3-4 Tage überleben
- Leukopenie: proportional zum Schweregrad der Infektion

#### Prävention:

- Impfung: mlv
  - gute + langanhaltende Immunität
  - Grundimmunisierung wichtig!
  - cave: Immunologische Lücke + Interferenz mit maternalen AK
- Hygiene, Quarantäne und Desinfektion → Parvovirus extrem resistent!

## Staupe

#### Erreger: Canine Distemper Virus (CDV)

- Tenazität: **labil** gegenüber Hitze, Trockenheit, Desinfektionsmittel
- Wirtsspektrum: **breit** → Hunde, Marder, Katzen
- Übertragung: oronasale Aufnahme von Sekreten des Respirationstraktes  
= **Tröpfcheninfektion**
- Zielzellen: Lymphgewebe, epitheliales Gewebe (Ausscheidung) + ZNS

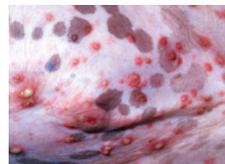
#### Verlauf: abhängig von Immunantwort

- gute: schnelle Viruselimination → milde – keine Symptome
- mässige:

- weitere Virusverbreitung → Erkrankung
- **Viruselimination** + Erholung möglich
- **Viruspersistenz** in ZNS, Auge, Haut möglich
- späteres Auftreten von **ZNS-Symptomen** möglich
- schlechte:
  - massive Virusreplikation in Lymphgewebe, Epithelien + ZNS
  - schwerer Verlauf mit hoher Mortalität
  - bei Erholung: Viruspersistenz + **bleibende ZNS-Symptome** möglich  
→ z.B. Myoklonus («Staupe Tick»)
- häufig Sekundärinfektionen: Immunsuppression durch CDV → klinische Symptome

**Klinik:** abhängig von Immunantwort des Hundes

- respiratorische Symptome («katarrhalische Staupe»)
  - Husten + Rhinitis, Bronchopneumonie bei bakt. Sekundärinfektionen
  - Nasen- und Augenausfluss: mukopurulent
- Gastrointestinale Symptome:
  - Erbrechen + Durchfall
- ZNS-Symptome («nervöse Staupe»): je nach **Lokalisation** der Neuritis
  - Parese, Ataxe, Hypermetrie
  - Kopfschiefhaltung, Nystagmus, Kopfnervenausfälle
  - generalisierte oder fokale Krämpfe, Myoklonus («Staupe Tick»)
  - «**Old Dog Encephalitis**»: seltene, chron. aktive Encephalitis assoziiert mit CDV in immunkompetenten Hunden
- Haut:
  - Dermatitis z.T. pustulär
  - Hyperkeratose Nase und Pfotenballen
- Auge:
  - Konjunktivitis, Keratokonjunktivitis sicca
  - Uveitis
  - Neuritis des N. opticus



**Diagnose:**

- Hämatologie + Blutchemie: unspezifisch
- Liquoruntersuchung: erhöhter Proteingehalt + Zellzahl (Lymphozyten)

- Röntgen: interstitielles – alveoläres Lungenmuster, Bronchopneumonie (Sek.inf.)
- direkter Erregernachweis:
  - PCR: v.a. Konjunktivalabstrich, Urin (cave: positiv nach Impfung mit mlv)
  - Immunfluoreszenz: Konjunktival-, Nasen-, Tonsillen-, Genitalabstrich, BAL

### Therapie:

- **symptomatisch:** Infusion, Antiemetika, Ernährung sicherstellen, Inhalation, AB bei bakt. Sekundärinfektionen, antikonvulsive Therapie

### Prognose:

- Hunde mit neurologischen Symptomen → **vorsichtig**
- Hunde ohne ZNS-Beteiligung → **vorsichtig bis gut**
- Quarantäne während der Virusausscheidung

### Prävention:

- **Impfung** → für jeden Hd in der CH empfohlen!
  - **MLV:** vermitteln guten Schutz

## Zwingerhusten

= Canine infektiöse Tracheobronchitis

- akute, ansteckende Erkrankung des Respirationstraktes beim Hund
- **versch. Erreger:**
  - **Viren:** canines Parainfluenza-Virus, canines Adeno-Virus Typ 2, canines Herpes-Virus, canines Influenzavirus, ...
  - **Bakterien:** *Bordetella bronchiseptica*, versch. Mykoplasmen, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*, ...
- **Klinik:**
  - v.a. in Gruppen gehaltene Hunde betroffen
  - intermittierender, anfallsartiger, trockener **Husten**
  - starkes **Würgen**
  - **Augen-/Nasenausfluss** möglich
  - schwere Fälle: Apathie, Anorexie, Fieber, Dyspnoe

### Canines Parainfluenzavirus (CPiV)

- Tröpfcheninfektion, hochansteckend
- kurzer, akuter, „bellender“ **Husten**
- Hunde in Gruppen/Zwinger mit erhöhtem Risiko

### Canines Adenovirus Typ 2 (CAV-2)

- oronasaler Kontakt
- Tonsillitis, Bronchitis und interstitielle Pneumonie

### Bordetella bronchiseptica

- direkter Kontakt, Tröpfcheninfektion
- Zilienbesetztes Respirationsepithel → Toxine: Ziliostase, reduzierte Phagozytose
- Rhinitis, NA, Husten
- **Wegbereiter** für Sekundärinfektionen

### Diagnose:

- Anamnese, Klinik
- **Thorax-Röntgen:** bei schweren Fällen
- **Bakteriologische US:** evt. aus BAL
- **PCR:** aus BAL oder evt. Abstriche der OA

### Therapie:

- unkomplizierte Fälle → selbstlimitierend, keine medikamentelle Therapie
  - Anstrengung / Aufregung vermeiden
  - Hund zu Hause behalten (kontagiös)
- komplizierte Fälle → Inhalation, AB

### Prävention:

- Impfung, **Isolation** kranker Tiere, Desinfektion

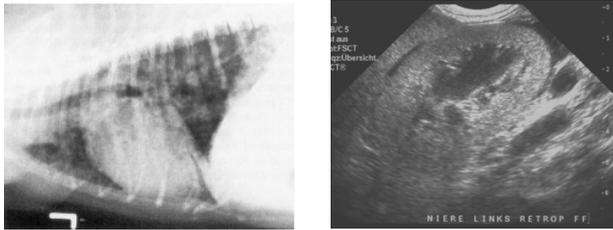
## Leptospirose

- **Erreger:** *Leptospira interrogans* → Zoonose
- **Übertragung:**
  - indirekt → Kontakt zu warmen, alkalischen Gewässern (Ende Sommer/Herbst)
  - direkt → Kontakt zu infektiösem Urin, Biss, venerisch, Aufnahme infizierter Gewebe
- **Eintrittspforte:** Hautverletzungen, intakte SH
- **Verlauf** abhängig von Immunstatus/Immunantwort des Tieres → chronische Träger vs. Elimination
- **Klinik:**
  - akute interstitielle Nephritis
  - Hepatitis und hepatische Nekrosen
  - Gerinnungsstörungen (Vaskulitis, DIC)

### Diagnose:

- **Blutuntersuchung:**
  - Leukozytose, Thrombozytopenie
  - renale Azotämie
  - erhöhte Leberenzyme, hohes Bilirubin
  - verlängerte Gerinnung
  - Elektrolytveränderungen: Na, K, P
- **Urinuntersuchung:**
  - Isostenurie
  - Glukosurie und evt. Proteinurie
- **Röntgen:** interstitielles Lungenmuster → Vaskulitis, Lungenblutungen
- **Ultraschall Abdomen:**
  - Renomegalie
  - hyperechogene Nierenrinde
  - perirenale Flüssigkeitsansammlung
- **MAT:** Mikroagglutinationstest (Serologie)
  - **Methode der Wahl für akute Leptospirose**
  - gepaarte Seren (2 Wochen): 4-facher Titeranstieg
- **PCR:**
  - **Methode der Wahl zur Identifikation von Ausscheidern**

- keine falsch positiven Resultate nach Impfung
- aus Urin und/oder Blut



### Therapie:

#### 1. Beenden der Leptospiämie

- Therapie sofort initiieren bei Verdacht
- parenteral → Penicilline
- oral → Doxzyklin

#### 2. Unterstützende Therapie

- akute Niereninsuffizienz
- akute Hepatitis
- Gerinnungsstörungen/Vaskulitis

### «Leptospiral Pulmonary Hemorrhage Syndrome» = LPHS

- akute Lungenblutungen infolge Leptospiroseinfektion
- Sauerstoff-Therapie, evt. mechanische Ventilation
- hohe Mortalität

### Prävention:

- **Impfung**
  - Tetravalente Vakzinen empfohlen!
  - Impfung für jeden exponierten Hund in CH empfohlen
  - Dauer der Immunität kurz
  - Wiederholungsimpfung: jährlich
- **Umgebungsbehandlung**
  - Inaktivierung durch Desinfektionsmittel
- **Management infizierter Hunde**
  - Handschuhe tragen, evt. Urinkatheter (Minimierung Umgebungskontamination), kein Kontakt zu Schwangeren/Immunsupprimierten

## Reisekrankheiten

### Anaplasmosen + Ehrlichiose

- **Erreger:** Anaplasmataceae = intrazelluläre, gram-negative Bakterien
- **Hund:** *E. canis*, *A. phagocytophilum*, *A. platys*
- **Katze:** *A. phagocytophilum*

### Ehrlichiose beim Hund

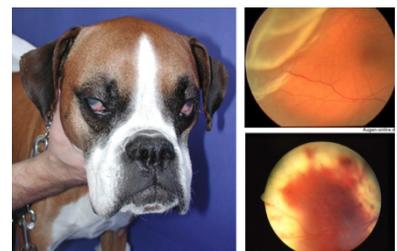
- **Erreger:** *Ehrlichia canis* → **canine monozytäre Ehrlichiose**
  - Übertragung durch braune Hundezecke (*Rhipicephalus sanguineus*)
  - Verbreitung: südliches Europa, Tessin, Wallis, Westschweiz
  - Rassenprädisposition: DSH + Sibirischer Husky

### Pathogenese:

- Zielzellen: Monozyten
- Replikation: Ausbildung von **Morulae** (= Cluster von Bakterien)

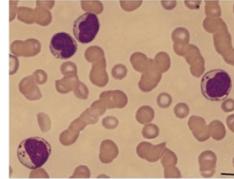
**Phasen:** akut, subklinisch, chronisch → z.T. schwer zu unterscheiden

- akut:
  - unspezifische Symptome: Apathie, Inappetenz, Fieber, Lymphadenopathie, Splenomegalie, Uveitis, ...
- subklinisch:
  - variable Dauer: Monate – Jahre
  - Sequestration der Organismen in der Milz
  - **asymptomatisch**
- chronisch:
  - mild – lebensbedrohlich
  - Thrombozytopenie, Anämie, Leukopenie
  - Panzytopenie infolge KM-Hypoplasie
  - Lymphadenopathie, Splenomegalie
  - Auge: Uveitis, Retinablutungen und –ablösung
  - Ödeme, Polymyositis, Myelitis, opportunistische Infektionen
  - Blutungen: Meläna, Hämaturie, Petechien/Ecchymosen



**Diagnose:**

- Hämatologie:
  - nicht-reg. Anämie und Thrombozytopenie
  - Panzytopenie → KM-Hypoplasie
  - Granulärzell-Lymphozytose
- Blutchemie:
  - Hyperglobulinämie (meistens polyklonal) und Hypoalbuminämie
  - erhöhte ALAT und AP
- Liquor: erhöhter Protein- und Zellgehalt
- Zytologie Blutausstrich: bei positivem Resultat diagnostisch
- Serologie: **Goldstandard** → IFA
- PCR: sensitiv in früher Phase der Infektion → Blut, FNA Lymphknoten, Milz, KM

**Therapie:**

- **Doxyzyklin** = Mittel der Wahl
  - schnelle klinische Verbesserung, aber Therapie für nicht immer zur Elimination
- symptomatische Therapie:
  - Bluttransfusion
  - Infusionstherapie
  - Magenschutz bei GIT-Blutungen
  - Antibiotische Therapie bei opp. Infektionen oder schwerer Neutropenie

**Verlaufskontrolle unter Therapie:**

- Thrombozytopenie → besser innert 1-2 Tagen
- Serologie: negativ innert 6-9 Monate (Kontrolle)
- PCR: negativ 2 Monate nach Therapieende → pos: erneut Doxyzyklin

**Negativ prognostische Faktoren:**

- schwere Panzytopenie
- schwere Leukopenie
- schwere Anämie
- DSH

**Prophylaxe:**

- Vermeidung endemischer Gebiete

- Zeckenprophylaxe: **immer empfohlen** → Übertragung nach 3h
- Chemoprophylaxe mit Doxyzyklin: nicht empfohlen → Gefahr Resistenz

### *Anaplasma platys*

- Krankheit: **zyklische Thrombozytopenie** beim Hund
- Zielzelle: **Thrombozyten**
- Übertragung: braune Hundezecke
- Verbreitung: südliches Europa, Tessin, Wallis, Westschweiz

### *Anaplasma phagocytophilum*

- Krankheit: **canine granulozytäre Anaplasmosis** → auch bei Ktz beschrieben
- Zielzellen: **neutrophile Granulozyten**
- Übertragung: durch gemeinen Holzbock (*Ixodes ricinus*) → nach 24 – 48h
- Vorkommen: saisonal
- cave: **keine Reisekrankheit!**

### Pathogenese:

- Aufnahme in neutrophile Granulozyten durch Endozytose
  - *A. phagocytophilum* **hemmt bakterizide Funktion**
  - Vermehrung im Phagosom und Bildung der Morulae
  - Infektion des MPS: Milz, Leber, Knochenmark

### Klinik:

- milde Zytopenien: häufig **Thrombozytopenie**
- Prädisposition für opportunistische Infektionen
- häufig asymptomatisch
- Lethargie + Fieber
- Muskuloskeletale Symptome: Bewegungsunlust + Lahmheit, Neutrophile Polyarthrit

### Hämatologie + Blutchemie:

- Thrombozytopenie (!)
- Lymphopenie
- erhöhte AP + erhöhtes Bilirubin

### Diagnose:

- Klinik + Blutveränderung vereinbar mit granulozytärer Anaplasiose
- **und** eines der folgenden Kriterien:
  - Morulae in neutroph. Granulozyten **mit** positivem AK Titer > 1:80
  - 4-facher AK-Titer Anstieg / Abfall innert 4 Wo oder Serokonversion
  - Positive PCR mit *A. phagozytophilum*-spezifischen Primern
  - Isolation von *A. phagozytophilum* aus dem Blut

### Therapie

- Mittel der Wahl = **Doxyzyklin**

### Reaktivierung

- nach **Prednisolon** Injektionen
- nach **Prednisolon** Injektion 5 Wochen nach **Doxyzyklin** Therapie

### Prophylaxe

- Zeckenprophylaxe
- iatrogene Übertragung **verhindern**
  - Injektionsmaterial, Screening von Blutkonserven

## *A. phagocytophilum* bei der Katze

### Klinik

- Symptome ähnlich wie beim Hund → **Fieber, Anorexie, Lethargie, Thrombozytopenie**

### Diagnose und Therapie

- gleich wie beim Hund
- schnelle Verbesserung der klinischen Symptome unter **Doxyzyklin** Therapie

## *A. phagocytophilum* beim Menschen

### Vorkommen

- wie Lyme Borreliose → gleicher Vektor
- EU: Frankreich, Italien, Slowenien, Spanien, Schweden, Schweiz

### Klinik

- Fieber, Kopfschmerzen, **Thrombozytopenie**, **erhöhte Leberenzyme**
- meist mild und selbstlimitierend

### Zoonosegefahr

- Gefahr durch Einschleppung **infizierter Zecken** in Wohnraum  
→ Zeckenprophylaxe empfohlen

## Anaplasma platys

### *Anaplasma platys* Infektion beim Hund

- Perioden alle 1–2 W mit **Thrombzytopenie** und **Fieber**
- **Symptome:** Fieber, Anorexie, Gewichtsverlust, Petechien, Lymphadenomegalie
- **Blutveränderungen:** Thrombozytopenie, Anämie, Hyperglobulinämie, Hypoalbuminämie
- **Diagnose:** PCR (EDTA-Blut), Zytologie Blutaussstrich
- **Therapie:** Doxzyklin
- **Prognose:** vorsichtig – gut

### Zeckenprophylaxe

- **cave:** **kein Permethrin** bei Katzen!

# Labordiagnostik

## Hämatologie

### Erythrozyten:

#### ↑ erhöht:

- absolute Polyzythämie: Hypoxie, Polyzythämie vera (myeloproliferativer Tumor)
- relative Polyzythämie: Dehydrierung (gleichzeitige Erhöhung PP), Milzkontraktion
- Rasse: Windhunde, Vollblut Pferd

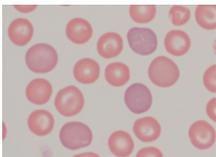
#### ↓ erniedrigt:

- physiologisch: bei Welpen
- regenerative Anämie: Blutung, hämolytische Anämie
- nicht-regenerative Anämie:
  - Niereninsuffizienz (Epo-Mangel)
  - chronische Infektion / Entzündung, Infektion (FeLV, Ehrlichiose, Parvovirose)
  - Eisenmangel, Bleivergiftung
  - Neoplasien, Endokrinopathien, Myeloproliferative Erkrankungen
  - Medikamente

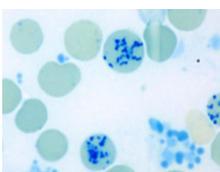
Regenerative Anämie → **erhöhte Retikulozytenzahl**

### Anzeichen Blutausstrich:

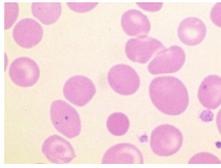
- **Polychromasie**: Kombination roter (Hgb) und blauer (Ribosomen) Färbung



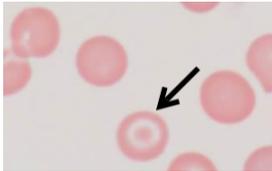
- **Retikulozyten**: Anfärbung von **ribosomaler RNA**



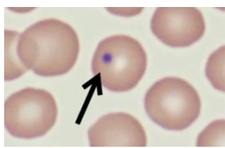
- **Anisozytose:** ungleiche Grössenverteilung



- **Target Zellen:** z.B. bei Eisenmangelanämie



- **Howell-Jolly-Körperchen:** Kernreste



Nicht-regenerative Anämie – Pathogenese:

1. verminderte Lebensdauer
2. verminderte Mobilisierung von Eisen
3. verminderte Erythropoese

Hämoglobin:

↑ **erhöht:** siehe Erythrozyten

↓ **erniedrigt:** siehe Anämien

Hämatokrit:

↑ **erhöht:** siehe Erythrozyten

↓ **erniedrigt:** siehe Anämien

**Faustregel:** Hämatokrit = 3x Hämoglobin

**Indizes:****MCV** = mittleres Zellvolumen (mean corpuscular volume)

$$\text{MCV (fl)} = \frac{\text{Hämatokrit (\%)} \times 10}{\text{Erythrozytenzahl (Mio/\mu l)}}$$

- normozytär
- makrozytäre Anämie: Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel, physiologisch bei Welpen bis 4 Wo
- mikrozytäre Anämie: Eisen-/Kupfermangel, PSS, chronische Infektion/Entzündung

**MCHC** = mittlere korpuskuläre Hämoglobin-Konzentration

$$\text{MCHC (g/dl)} = \frac{\text{Hämoglobin (g/dl)} \times 100}{\text{Hämatokrit (\%)}}$$

- normochrom
- hyperchrom: kommt biologisch nicht vor
- hypochrom: chronischer Eisenmangel

**MCH** = mittlere korpuskuläre Hämoglobinmenge (mean corpuscular hemoglobin)

$$\text{MCH (pg)} = \frac{\text{Hämoglobin (g/dl)} \times 10}{\text{Erythrozytenzahl (Mio/\mu l)}}$$

- ↓ **erniedrigt**: Eisenmangelanämie

**RDW** = Red Cell Distribution Width

$$\text{RDW (\%)} = \frac{\text{Standardabweichung MCV} \times 100}{\text{MCV}}$$

- Mass für die **Anisozytose** = Variation der Erythrozytenvolumina
- ↑ **erhöht**: normozytäre, mikrozytäre und makrozytäre Erythrozyten liegen vor

Anämieklassifikation anhand von Indizes:

Klassifikation	Ursache
normozytär / normochrom	<b>nicht-regenerative Anämie</b> beginnende Anämie verminderte Erythropoese
makrozytär / hypochrom	<b>regenerative Anämie</b> Blutung Hämolyse
makrozytär / normochrom	<b>regenerative Anämie</b> Störung Erythropoese
mikrozytär / hypochrom	Eisenmangel Pyridoxin-Mangel
mikrozytär / normochrom	Eisenmangel (Beginn) Leberfunktionsstörung (PSS) Akita und Shiba
normozytär / hypochrom	sehr selten

Leukozyten

## ↑ Leukozytose:

- physiologisch: **Aufregung, Stress**, körperliche Belastung, Gravidität
- pathologisch:
  - Entzündung
  - Infektion: Bakterien, Pilze, Protozoen, Rickettsien
  - Intoxikationen: z.B. Diabetes mellitus, Urämie, Blei, Quecksilber, etc.
  - Resorption körpereigener Proteine: z.B. Hämatome, Muskelprellung, etc.
  - endokrin: Hyperadrenokortizismus, Phäochromozytom, Hyperthyreose
  - Erkrankung Gehirn: Trauma, Tumor, Blutung, Enzephalitis
  - Leukämie

**⇓ Leukopenie:**

- virale Infektionen: Parvovirus, Staupe, FeLV
- bakterielle Infektionen mit erhöhtem Verbrauch (Peritonitis, Endometritis, Salmonellose Pfd)
- Hd: Östrogenvergiftung
- Schock: Endotoxinschock, anaphylaktischer Schock
- Zellgifte, Zytostatika
- Leukämie

**Normoblasten:**

- kernhaltige Erythrozyten → gelangen bei beschleunigter Reifung ins Blut
- normal: **keine** Normoblasten
- Normoblasten: Neonaten, gesteigerte Erythropoese, myeloproliferative Erkrankung, Störung Knochenmark-Blut-Schranke

**Thrombozyten:****↑ Thrombozytose:**

- Entzündung (Trauma, Infektion)
- nach Thrombozytopenie (Rebound Effekt)
- nach Blutverlust (Epo stimuliert auch Thrombozytenproduktion)
- Tumore
- Glukokortikoide

**⇓ Thrombozytopenie:**

- verminderte Bildung: toxische Einflüsse auf KM, Infektionen (Parvo, FeLV, FIV, Anaplasmen, Babesien), Tumore (Leukämie, Lymphom)
- vermehrter Verbrauch / Abbau: Blutung, DIC, Sepsis, Schock, autoimmun
- Rasse: Makrothrombozytopenie: CKC, Greyhounds

**Thrombozytenzahl:**

↓: < 100'000/ $\mu$ l (Pferd < 70'000/ $\mu$ l): **gr. Blutungsgefahr**, besonders unter der Haut

↓↓: < 40'000/ $\mu$ l - 30'000/ $\mu$ l: **massive Gefahr der Verblutung!**

↑: > 1'000'000/ $\mu$ l: **Gefahr einer Thrombenbildung**

**Pseudothrombozytopenie:**

→ feline Thrombozyten verklumpen und bilden **Thrombozytenaggregate**

- bei Thrombozytopenie deshalb immer Blutausstriche auf Aggregate untersuchen
- zusätzlich Katze: Grösse ähnlich wie die von Erys → ungenaue Thrombozytenzahl

**Neutrophile:****↑ Neutrophilie:**

- physiologisch: **Aufregung, Stress**, körperliche Belastung, Gravidität
- pathologisch:
  - Infektionen, **Entzündungen**
  - Intoxikationen
  - endokrin: Glukokortikoide
  - Tumoren
  - myeloische Leukosen

**↓ Neutropenie:**

- Virusinfektion
- septischer Schock
- Knochenmarksdepression nach Intoxikation

**Eosinophile:****↑ Eosinophilie:**

- Allergien (IgE-mediert)
- Parasiten
- Hypoadrenokortizismus (Addison)
- Infektionskrankheiten in der Heilphase

- Paraneoplastisch (z.B. Lymphom)
- Hypereosinophiles Syndrom

⇓ **Eosinopenie:**

- Stress
- Kortikosteroide, Hyperadrenokortizismus (Cushing)
- Anfangsphase von Infektionskrankheiten
- akute Hämolyse

**Basophile:**

↑ **Basophilie:** selten

- Allergien: Soforttyp (Typ 1), Spättyp (Typ 4)
- Parasiten (GIT, Dirofilariose)
- Neoplasien (basophile Neoplasie)
- Polyzythämia vera

**Lymphozyten:**

↑ **Lymphozytose:**

- Aufregung
- Hypoadrenokortizismus
- chronische Entzündung: Infektionen, Allergien
- Infektionen in Heilphase
- lymphatische Leukämie

⇓ **Lymphopenie:**

- Stress
- Kortikosteroid
- Virusinfektionen (z.B. FIV, FeLV, Staupe, Parvovirose)
- Bestrahlung und Chemotherapie
- Severe Combined Immunodeficiency (SCID)

Monozyten:

## ↑ Monozytose:

- Stress
- reaktiv: **endogene** oder exogene **Glukokortikoide**
- chronische Entzündung / Infektion
- Nekrosen: Blutung, Hämolyse, Neoplasien, Infarkt, Trauma
- granulomatöse Erkrankungen
- monozytäre Leukämie

**Leukogramm**

Stressleukogramm: → endogen: chron. Erkrankungen / exogen: Glukokortikoide

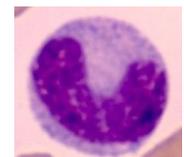
- **Leukozytose**
- **Neutrophilie** → keine Linksverschiebung
- **Lymphopenie** (Apoptose)
- Eosinopenie
- Monozytose

Leukogramm bei Aufregung:

- Ursache: Adrenalin-Ausschüttung → z.B. Katze im Wartezimmer
- häufiger als Stressleukogramm
- **Leukozytose**
- **Neutrophilie**
- **Lymphozytose**
- **Glukose** erhöht

Entzündliches Leukogramm:

- Entzündung: geprägt durch **Leukozytose**
- Neutrophilie mit Linksverschiebung



**stabkerniger Granulozyt:** Ränder parallel, Kernmembran glatt

Linksverschiebung:

= vermehrt **jugendlichen, stabkernigen** Granulozytenformen im peripheren Blut

Regenerative Linksverschiebung:

- bei gleichzeitiger Leukozytose (durch Neutrophilie)
- Knochenmark kann **Bedarf decken**

Degenerative Linksverschiebung:

- **ohne Leukozytose** oder wenn **mehr stabkernige** als segmentkernige
- oft mit Leukopenie oder normalen Leukozytenzahlen
- Bedarf **nicht** gedeckt → Bedarf > Angebot
- Prognose: ungünstig

## Blutchemie

### Endokrine Pankreasdiagnostik im Zusammenhang mit Diabetes mellitus

Glukose:↑ **Glukose:**

- physiologisch: Aufregung, Stress, Adrenalin
- Diabetes mellitus
- Hyperadrenocortizismus, Hypersomatotropismus
- iatrogen durch Glukoseinfusion
- Kortikosteroide
- Adrenalin
- Pankreatitis

↓ **Glukose:**

- Anorexie
- Hyperinsulinismus (iatrogen, Insulinom)
- Lebererkrankung
- Morbus Addison
- exokrine Pankreasinsuffizienz

**Fructosamin:** Schätzung der mittleren Glukoskonzentration in den letzten 2-3 Wo

↑: lange dauernde Hyperglykämie → unbehandelt/schlecht eingestellter D. mellitus

↓: Hypoproteinämie (Hypoalbuminämie), Katze: Hyperthyreoidismus

## Nierenfunktion

**Harnstoff:**

↑ Harnstoff:

- physiologisch: proteinreiche Fütterung
- pathologisch: immer mit USG vergleichen
  - **prärenal**: USG >1030 → Dehydratation, erhöhter Eiweissabbau
  - **renal**: USG 1008-1030 → akute oder chronische Nierenerkrankung
  - **postrenal**: USG variabel → gestörter Harnabfluss (Obstruktion, Ruptur)

↓ Harnstoff:

- Leberinsuffizienz
- starke Diurese
- proteinarme Diät

**Kreatinin:** Metabolit des Muskelstoffwechsels

↑ Kreatinin:

- siehe Harnstoff (Azotämie)

↓ Kreatinin:

- Kachexie, geringe Muskelmasse

## Leberenzyme

**Hund, Katze:**

- ↑ ALT: Leberzellschädigung
- ALT + AST: Schwere der Leberzellschädigung

**Pfd, Rd:**

- ↑ SDH: **leberspezifisch** → hohe diagnostische Spezifität
- ↑ GLDH: Leberzellnekrose
- ↑ GGT: Pferd → Leber, Rind → Cholestase

### ↑ Alkalische Phosphatase:

- Cholestase
- Lebererkrankungen, Pankreatitis, Nierenerkrankung
- Knochenerkrankungen
- Hyperparathyreoidismus, Hyperthyreose
- Gravidität
- nur **Hd**: steroidbedingte Erhöhung

## Leberfunktion

### ↑ Bilirubin:

- prähepatisch: übermäßige Hämolyse → unkonjugiertes Bilirubin
- hepatisch: Rückstau von Bilirubin ins Plasma → un-/konjugiertes Bilirubin
- posthepatisch: Blockierung Gallenabfluss → konjugiertes Bilirubin

### Verminderte Leberfunktion/Leberinsuffizienz:

erhöht: Bilirubin ↑, Gerinnungszeiten ↑, Gallensäuren ↑, Ammoniak ↑

erniedrigt: Albumin ↓, Harnstoff ↓, Glukose ↓, Cholesterin ↓

= Leberfunktionsparameter

### Leberfunktionstest:

- **Ammonium-Toleranztest:** Nüchternprobe → Verabreichung  $\text{NH}_4$  → zweite Blutprobe → Messung Blutammoniakgehalt (darf nicht über gewisse Werte)
- **Bromsulfonylphthalein-Test:** Farbstoff kann nur durch Leber eliminiert werden → Messung Farbstoffkonzentration
- **Gallensäuren-Stimulationstest:** Basalwerte nach Fasten → Fütterung einer Mahlzeit → postprandiale Werte 2h nach Fütterung
  - **erhöhte** postprandiale Werte: **Leberinsuffizienz, PSS**
  - verminderte Werte: nicht signifikant
  - cave: Malteser haben hohe postprandiale Werte **ohne** Lebererkrankungen

## Plasmaproteine

### Plasmaprotein:

#### ↑ Hyperproteinämie:

- Erhöhung von Fibrinogen und Immunglobulinen → chronische Entzündung, FIP
- Leukämie
- Dehydratation

#### ↓ Hypoproteinämie:

- Proteinverluste: Enteritiden, Proteinurie, Blutverlust nach aussen
- verminderte Produktion: chronische Leberkrankheiten, Maldigestion, Malabsorption, Parasitenbefall

### Albumin:

#### ↑ Albumin:

- Hämokonzentration (Dehydratation)
- erhöhte Albuminsynthese → Glukokortikoide oder Hormone

#### ↓ Albumin (negativ Akutphaseprotein):

- Verluste: Blutung, Parasitenbefall, GIT, Niere
- verminderte Bildung: Leber, Malabsorption
- Sequestrierung in Körperhöhle
- Blutverdünnung
- kompensatorisch zu hohen Globulinkonzentrationen (negativ AP)

#### ↑ Globulin:

- Entzündung

## Lipidstoffwechsel

### ↑ Triglyceride:

- Anorexie
- akute Pankreatitis, Gallenabflussstörungen, Diabetes mellitus
- Hypothyreose
- Equiden: Hyperlipämie

### Cholesterin:

#### ↑ Cholesterin:

- physiologisch: postprandial
- Cholestase
- Hypothyreose
- Diabetes mellitus
- Hyperkortizismus
- Hyperlipidämie
- nephrotischem Syndrom
- Leberkrankheiten

#### ↓ Cholesterin:

- Malabsorption, Maldigestion
- Protein-Losing Enteropathie
- Portosystemischer Shunt
- Leberinsuffizienz
- Hypoadrenokortizismus

## exokriner Pankreas

### Lipase:

#### ↑ Lipase:

- Hd, Ktz: **Pankreatitis**
- Erkrankungen von Nieren (GFR ↓), Dünndarm und Leber

### Amylase:

#### ↑ Amylase:

- **Pankreatitis**
- Hd: auch bei Erkrankungen von Nieren (GFR ↓), Dünndarm und Leber

**⇓ Amylase:**

- Ktz: Pankreatitis
- Lipämie
- Kortikosteroide

**Bewegungsapparat****Kreatinkinase (CK):**

- Anstrengung, Traumen, chirurgische Eingriffe, i.m. Injektion
- Schock → infolge Minderdurchblutung der Muskulatur
- Muskelentzündung
- Weissmuskelkrankheit, nach Festliegen, Tetanus
- Pfd: Kreuzschlag

**Elektrolyte****Natrium:****↑ Hypernatriämie:**

- Dehydratation: Erbrechen, Durchfall
- Kochsalzvergiftung
- Hyperaldosteronismus
- Diabetes insipidus
- Nierenversagen

**⇓ Hyponatriämie:**

- Verlust: Erbrechen, Durchfall, Verbrennung, mangelnde Zufuhr (Rd), Schwitzen
- chronische Niereninsuffizienz, Herzinsuffizienz
- ADH-Mangel
- Hypoadrenokortizismus
- Diabetes mellitus
- psychogene Polydipsie

**Kalium:****↑ Hyperkaliämie:**

- Nierenerkrankung (red. Ausscheidung)
- Harnabflussstörung (FLUTD), Harnblasenruptur
- Austritt K aus Zellen: Trauma, OP, Verbrennung, Hämolyse, Nekrose, Azidose
- Hypoadrenokortizismus
- Leukämien, Thrombozytosen
- Medikamente: K-reiche Infusionen, ACE-Hemmer, K-sparende Diuretika
- starke Dehydratation

**↓ Hypokaliämie:**

- Verlust: Erbrechen, Durchfall, renal
- Anorexie
- Hyperaldosteronismus
- metabolische Alkalose (selten)
- Medikamente: Schleifendiuretika, Insulintherapie, Glukoseinfusion
- Katze: Hypokalämisches Nierenversagen
- Pferd: nach starkem Schwitzen

**Chlorid:****↑ Hyperchloridämie:**

- Dehydratation
- Kochsalzvergiftung
- metabolische Azidose
- Hyperadrenokortizismus =Cushing

**↓ Hypochloridämie:**

- Verlust: Erbrechen, Durchfall
- Metabolische Alkalose
- Kochsalzmangel
- Medikamente: Schleifendiuretika, Thiazide

**Calcium:****↑ Hypercalcämie:**

- toxisch: Vitamin D-Hypervitaminose
- in Zusammenhang mit Hyperalbuminämie
- Hyperparathyreoidismus

- Neoplasien: Lymphosarkom, Multiples Myelom, Analdrüsenkarzinom, Knochentumoren
- chronische Niereninsuffizienz
- Hypoadrenokortizismus

#### ⇓ Hypocalcämie:

- in Zusammenhang mit Hypoalbuminämie
- Hypoparathyreoidismus
- sekundärer renaler Hyperparathyreoidismus
- Malabsorptionssyndrom
- Pankreatitis
- Rind: Gebärparese, Tetanie
- Pferd: Kolik (ionisiertes Calcium erniedrigt), Myopathien, Schwitzen
- EDTA-Kontamination (Vertausch der Deckel von verschiedenen Röhrli)

#### Phosphat:

##### ↑ Hyperphosphatämie:

- Hämolyse (Artefakt)
- Nierenerkrankung, Blasenruptur
- Hypoparathyreoidismus
- Hyperthyreose
- Knochen: z.B. Akromegalie
- Ernährung: Hypervitaminose D
- Jungtiere

##### ⇓ Hypophosphatämie:

- Rachitis
- Osteomalazie
- Hyperparathyreoidismus
- Neoplasie (Schilddrüsentumor)
- diabetische Ketoazidose
- Hyperadrenokortizismus
- Medikamente: Insulintherapie

#### Magnesium:

##### ↑ Magnesium (selten):

- chronische Niereninsuffizienz

##### ⇓ Magnesium:

- Hypoproteinämie

- inadäquate Aufnahme/Absorption: Malabsorption, Anorexie
- Ausscheidung mit Urin: Ketonurie (KK komplexieren Mg), osmotische Diurese

### Gerinnungstests:

#### Quick-Test:

- erfasst v.a. das **extrinsische** System
- Messung: Zeit bis zur Gerinnungsbildung
- erkennt Verminderung der Faktoren I (Fibrinogen), II (Prothrombin), V, VII, X
- verlängert: **Vitamin K-Mangel** (Cumarinvergiftung, Verschlussikterus), chronische **Leberstörungen** und Fibrinogenmangel

#### Partielle Thromboplastinzeit (PTT):

- erfasst v.a. **intrinsischen** Systems
- Messung: Zeit bis zur Gerinnungsbildung
- verlängert: bei Störungen der Faktoren I, II, V, VIII, IX, X, XI und XII
- einfacher Nachweis von Mangel an **Hämophiliefaktoren VIII** und **IX** einfach

#### Thrombinzeit:

- erfasst **gemeinsames** System = **Faktor I** (Fibrinogen)
- Messung: Schritt von Fibrinogen zu Fibrin
- erhöht: **vermindertem Fibrinogen, Dysfibrinogenämie**, durch **Heparin** und **FDPs**
- abhängig von: Menge vorhandener Antithrombine

### Gerinnungsanalysen:

Thrombozyten: **siehe vorne**

#### Fibrinogen:

- **erhöht**:
  - bakterielle **Infektionen, Entzündungen** → Körper versucht, Ausbreitung von Infektionserregern durch erhöhte Gerinnungsfähigkeit vorzubeugen
  - **Hämokonzentration**

- **erniedrigt:**
  - erhöhter Verbrauch (DIC) oder **verminderter Bildung** (Leberinsuffizienz)

### Serumproteinelektrophorese:

- Auftrennung wichtigster **Serumeiweissfraktionen** → Albumin,  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -Globuline
- keine Quantifizierung einzelner Serumproteine → Ausnahme: Albumin

### Interpretation:

- **Hyperalbuminämie:** Hämokonzentration (Dehydratation), Erniedrigung des extrazellulären Volumens
- **Hypoalbuminämie:** vermehrter Verlust (GIT, Niere) / verminderte Bildung (Leber, Malabsorption), Sequestrierung in Körperhöhlen, Blutverdünnung
- **Alpha-Globuline erhöht:** Entzündung, Atopie, immunmedierte Erkrankungen, Parvovirose, Neoplasie, Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz, Lebererkrankung
- **Alpha-Globuline erniedrigt:** Endphase einer Leberzirrhose
- **Beta-Globuline erhöht:** Entzündung, nephrotisches Syndrom, eitrige Dermatitis, multiples Myelom, Lymphom
- **Beta-Globuline erniedrigt:** bei Hypoadrenokortizismus
- **Polyklonale Hypergammaglobulinämie:** chronische Entzündungen, chronische Lebererkrankungen, Dermatitis/Atopie, immunmedierte Erkrankungen, FIP, FIV, Leishmaniose, Ehrlichiose
- **Monoklonale Hypergammaglobulinämie:** multiples Myelom, extramedulläres Plasmozytom, Lymphom, chronisch lymphatische Leukämie, Waldenström'sche Makroglobulinämie
- **Hypogammaglobulinämie:** SCID, Neugeborene vor oder mit ungenügender Kolostrumaufnahme

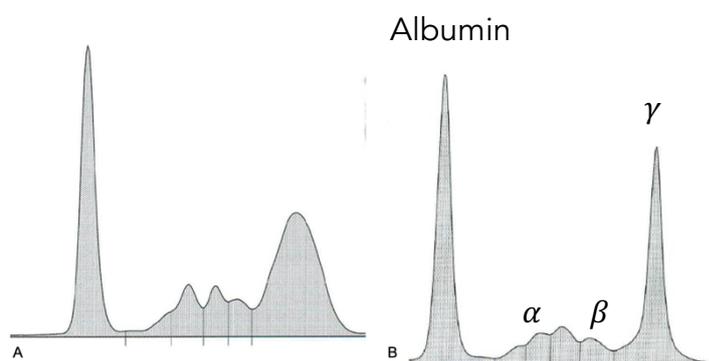


Abbildung 34: Elektropherogramme von Katzen

(A) polyklonale Hypergammaglobulinämie. (B) monoklonale Hypergammaglobulinämie.

### Spezifisches Gewicht Urin:

- **1001 bis 1006:** Hyposthenurie
  - verminderte Harnkonzentrierung beim Diabetes Insipidus
- **1008 bis 1012:** Isosthenurie
  - Harn isotonisch mit Blutplasma
  - Vorkommen bei chronischer Nephritis infolge völligen Fehlens der Konzentrationsfähigkeit [Nierenversagen/-insuffizienz]
- **1040 bis 1060:** Hypersthenurie → trotz grosser Harnmenge: Diabetes mellitus

### Fruktosamin:

- Serumproteine, die als Folge einer andauernden Hyperglykämie **irreversibel** glykosyliert («verzuckert») sind

### Fruktosamin-Bestimmung:

- Abschätzung der mittleren **Glukosekonzentration** der letzten **2-3 Wochen**
- Hyperglykämie: aufgrund Stress oder Diabetes mellitus
- Überprüfung, ob Patient mit gut mit **Insulin eingestellt** ist
- **erhöht:** lange andauernde Hyperglykämie → unbehandelter / schlecht eingestellten Diabetes mellitus
- **erniedrigt:** Hypoproteinämie (Hypoalbuminämie) und Ktz mit Hyperthyreoidismus

## Akutphaseproteine

→ Proteine, welche bei Entzündungen ihre Konz. um mind. 25% verändern

### Haupt-APP:

- Hund: C-reaktives Protein (**CRP**)
- Pferd: Serum Amyloid A (**SAA**)

Neben-APP: Pferd, Rind: **Fibrinogen**

Negative APP: bei allen Tieren: **Albumin**

**Hund:** CRP, Serum Amyloid A, Haptoglobin

**Katze:** Serum Amyloid A,  $\alpha$ 1-saures Glykoprotein

**Pferd:** Serum Amyloid A

**Rind:** Serum Amyloid A, Haptoglobin

## Glutaltest

→ Nachweis von **Entzündungen** beim **Rind** (Test verkürzt)

- Nachweis: erhöhte **Fibrinogen-** und **Gammaglobulinspiegel** im Blut
- Auftreten: bei massiven, akuten Entzündungen
- Interpretation: Dauer bis zum Eintritt der Gelierung des Blutes = Mass für die Menge an Fibrinogen und Immunglobulinen
- **cave**: erst bei Tieren ab 1 Jahr

# Anästhesiologie

Krankheit	Sedation	Einleitung	Erhalt	Kontraindikation
gesund	<u>Hund:</u> alpha2 + Opioid <u>Katze:</u> Medetomidin + Ketamin iv./im.	<u>Hund:</u> Thiobarbiturate/Propofol/ Etomidat <u>Katze:</u> Ketamin + Medetomidin + evt. Butorphanol	Sevofluran/Isofluran + evt. Fentanyl  Alternativ: Hd: Propofol + Fentanyl Ktz: Aflaxan + Fentanyl	cave: <u>Midazolam:</u> bei gesunden Tieren erregende Wirkung! <u>Etomidat:</u> speziell für Herzpatienten, nicht bei Sepsis/Schock
schlechter AZ	<u>Hund:</u> Benzodiazepin + Opioid <u>Katze:</u> Diazepam + Ketamin iv. Midazolam + Ketamin im.	<u>Katze:</u> Ketamin + Midazolam + evt. Opioid		
MVD [Hd] =Volumen ↑	ACP + Opioid Anticholinergika vorsichtig (Glykopyrrolat, da weniger HF↑)	Propofol + Ketamin/Alfaxalone/Etomidat (gut) + Benzodiazepin	Isofluran - besser Sevofluran/O <sub>2</sub> - evt. Fentanyl zur Dosisreduktion	A <sub>2</sub> -Agonisten (wegen Vasokonstriktion) Vasopressoren, Bradykardie, Flüssigkeit nur restriktiv!
DCM [Hd] =Volumen ↑	Opioid	Propofol + Ketamin/Alfaxalone / Etomidat + Benzodiazepin	Sevofluran/Isofluran	A <sub>2</sub> -Agonisten, Vasodilatoren Vasopressoren, Bradykardie-auslösend
SAS [Hd] HCM [Ktz] = Druck ↑	wenig A <sub>2</sub> -Agonist + Opioid	Etomidat/Propofol + Benzodiazepine	Sevofluran/Isofluran	ACP, Vasodilatation, Tachykardie, Flüssigkeit restriktiv!
Brachycephale	ACP (statt Benzodiazepine, da AD)	Propofol	Isofluran	Benzos, andere AD

# Ophthalmologie

## Anamnese

- **Auge**
  - **tränennd** → Epiphora (bei weissen Tieren häufig bräunlich)
  - **trüb** („Film“ über dem Auge)
    - Hornhaut/vordere Augenkammer: Iris nicht sichtbar
    - Linse/Glaskörper: Iris sichtbar
  - **rot**
    - Konjunktivitis: Entzündung der Bindehaut
  - **schmerzhaft**
    - Bulbusprolaps
    - Blepharospasmus
    - Tränenfluss
    - Photophobie
  - **blinde Augen** (einseitig oft unbemerkt)
    - Optisch (trübe Medien)
    - Netzhaut (Photorezeptoren)
    - ZNS
  - **vorstehend**
    - Intraokulär?
    - Orbital?
- **Dauer**
- **Verlauf**
- **Vorbehandlung**
- **Sehvermögen**
- **frühere Probleme**
- **andere Krankheiten**

## Untersuchungsgang

### Allgemeine Untersuchung

- allgemeine Untersuchung gehört zu jeder ophthalmologischen US
- viele Augenerkrankungen sind Ausdruck einer **systemischen** Erkrankung

### Reflexprüfungen

#### Drohreflex (Wattebauschttest)

- **erlernte** Antwort auf eine Drohgebärde
- Afferent: Sehnerv (II)
- Efferent: N. facialis (VII)
- beim Hund erst ab ca. 10 Wochen!

#### Pupillarreflex

- Afferent: N. opticus (II)
- Efferent: N. oculomotorius (paras.)

#### Blendreflex

- Afferent: N. opticus (II)
- Efferent: N. facialis (VII)
- Subkortikal

#### Lidreflex

- Afferent: N. trigeminus (V)
- Efferent: N. facialis (VII)
- Mangelhafter Lidschluss
- Lagophthalmus
- Austrocknung der Augenoberfläche

### Hornhautreflex

- Afferent: N. trigeminus (V)
- Efferent: N. facialis (VII)
- Neuroparalytische Keratitis

### Nystagmus

- bei horizontalen und vertikalen Bewegungen des Kopfes
- schnelle Phase in Richtung der Bewegung
- Gehirnnerven III, VI, VIII

### Adspektion

- **Symmetrie:**
  - Lidstellung → Blepharospasmus, Pupillengrösse
  - Auge oder retrobulbär?
- Zeichen von **Schmerzen**
- **Ausfluss:**
  - Art: serös, mukös, purulent, hämorrhagisch
  - Menge
  - Konsistenz

### Inspektion

- im abgedunkelten Raum, fokales Licht und Vergrößerung
- von vorne nach hinten
  - Lider
  - Bindehaut – Nickhaut
  - Hornhaut/Lederhaut
  - Vorderkammer
  - Iris/Pupille
  - Linse
  - Fundus

Fokales Licht

Otoskoplampe

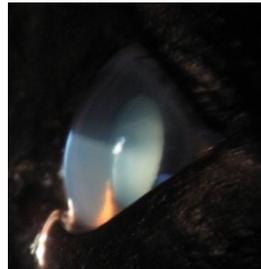


Opthalmoskop-Aufsatz

**Merke:** 80% aller Augenfälle können mit einem Otoskoplämpchen gelöst werden!

Kammerwasser – Tyndall-Effekt

- Streuung von Licht an mikroskopisch kleinen Schwebeteilchen
- «Lichtbrechung im Nebel»
- Kammerwasser:
  - Protein → Flare
  - Entzündungszellen → Zellen

Vergößerung

- OP Mikroskop
- Spaltlampe
- Lupenbrille



Spaltlampe



Lupenbrille

## Ophthalmoskopie

### Indirekt

- grösseres Blickfeld
- geringere Vergrößerung
- Bild auf dem Kopf



**Sammellinse:** je grösser die Dioptranzahl der Linse, desto grösser die Übersicht, desto weniger Detail

### Direkt

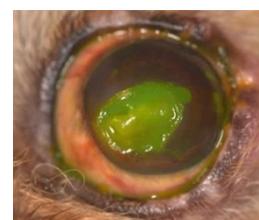
- kleineres Blickfeld
- grosse Vergrößerung
- für detaillierte Untersuchung spezifischer Strukturen
- Bild real ausgerichtet



## Diagnostische Verfahren

### Fluoreszeinprobe

- färbt Hornhautstroma
- wasserlöslich, färbt intakte Hornhaut nicht
- bei **jedem schmerzhaften Auge** muss eine Fluoreszeinprobe gemacht werden!
- Beurteilung Epithelränder/Heilung
- Beurteilung Tiefe
- **Jones Test:** Durchgängigkeit Tränennasenkanal





→ z.B. Descemetocoele:  
tiefer Krater, Zentrum ist klar

→ bei positiver Fluoreszeinprobe **nie** lokal Kortison/NSAIDs verwenden!

### Schirmer Tränentest

- semi-quantitative Bestimmung des **wässrigen Anteils** des Tränenfilms
- zu **Beginn** der Untersuchung
- muköser/purulenter Ausfluss
- **ohne Lokalanästhesie**, mittleres bis laterales Drittel

### Beurteilung:

- Normal: 15 – 25 mm/min
- Genügend: 10 – 15 mm/min
- Kritisch: 5 – 10 mm/min
- Pathologisch: 0 – 5 mm/min



### Tonometrie

- Bestimmung des **Augeninnendruckes (IOD)**
  - manuell
  - instrumentell
- hoher Druck = Grüner Star (Glaukom)
- tiefer Druck = Uveitis/Iridozyklitis

→ jedes **rote Auge** muss tonometriert werden!

**Normalwerte:**

- Hund: 10-20 mmHg
- Katze: 15-25 mmHg
- Pferd: 17-30mmHg



→ Tonovet: wie schnell springt Stäbchen wieder zurück



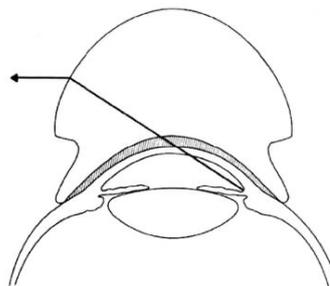
→ Tonopen: Widerstand des Auges messen

**Zusatzuntersuchungen**

- Gonioskopie
- Bakteriologie/Zytologie
- Ultraschall
- Elektroretinographie

**Gonioskopie**

- Beurteilung des **Kammerwinkels** mit einem Kontaktglas



Kontaktglas auf Auge aufsetzen: man kann in Kammerwinkel einschauen

### Bakteriologische Untersuchung

- bei eitrigem, therapieresistentem Ausfluss (STT!)
- bei allen Ulzerationen
- Tupfer aus dem **Bindehautsack**, oder direkt aus dem **Ulkus**
- Druck auf Augapfel → Vorfall 3. Augenlid, Schutz der Hornhaut



### Zytologie

- mit Zytobrush, Q-Tip oder Bakteriologie-Tupfer
- Entnahme **Konjunktivalsack / Hornhaut**
- Bürstchen auf Objektträger ausrollen und anfärben



### Ultraschall

- Untersuchung des **Bulbus** bei trüben Medien
  - Kornea
  - Vorderkammer
  - Linse
- Untersuchung der **Orbita** [Abszesse, Massen]
- Beurteilung:
  - Retrobulbäre Masse
  - Intraokuläre Masse
  - Netzhautablösung (v-förmig)



Lokalanästhesie aufs Auge,  
direkt mit Sonde aufs Auge

### OCT – Optical coherence tomography

- Aussagen über:
  - Netzhautablösung, -degeneration
  - Sehnerv
  - Photorezeptoren

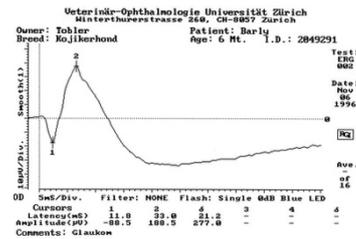


### Elektroretinographie

- **Potentialveränderungen** der Stäbchen und Zäpfchen auf **Lichtstimulation**



Netzhaut wird mit Blitzen stimuliert →  
Elektroden: Potentiale werden erfasst



normale ERG-Kurve [bei blinden  
Tieren ist die Kurve flach]

## Pharmakologie

### Mydriatika

- diagnostische Erweiterung der Pupille → **Tropicamid 0.5%**
  - 2x 1 Tropfen im Abstand von 5-10 Minuten
  - erweitert die Pupille innerhalb von 20 bis 30 Minuten
  - Wirkung hält bis 6 Stunden an
- Mydriatikum ist bei einer entzündlichen Miosis kaum wirksam
- therapeutische Weitstellung der Pupille → **Atropinsulfat 1% oder 2%**
  - in Salben- oder Tropfenform 1 bis 3 x tägl.
  - die Mydriasis nach Atropingabe kann beim Hund bis zu 3 Tage, beim Pferd über mehrere Wochen anhalten
  - löst Spasmus: Irismuskulatur
  - NW: Gastrointestinal (Verstopfungen)

### Anästhetika

#### Oberflächenanästhetika

- **Tetracain**, **Oxybuprocain** oder **Proxymetacain**
- führen rasch zu einer Anästhesie der Hornhaut und der Bindehaut
- die Wirkung ist allerdings auf die Oberfläche beschränkt

#### Leitungsanästhesie oder retrobulbären Anästhesie

- **Lidocain 1%** mit **Hyaluronidase**
- Leitungsanästhesie → Auriculopalpebralblock beim Pferd

# Atemapparat

## Signalement

- Spezies → typische Häufungen von Krankheiten
- Rasse
- Alter
  - angeboren: v.a. **jüngere**
  - Neoplasien: v.a. **ältere**
- Geschlecht

## Leitsymptome – Erkrankung der Atemwege

1. Niesen
2. «Rückwärts Niesen» = reverse sneezing
3. Nasenausfluss
4. Atemgeräusch
5. Stimmveränderung
6. Husten
7. Dyspnoe
8. Leistungsschwäche

## Niesen

= physiologischer Schutzmechanismus

- Grund: Irritation
- Ursachen:
  - Entzündung
  - Fremdkörper
  - Nasenmilben
  - Tumor

→ Lokalisation = Nase

«Rückwärts Niesen»

- anfallsweise inspiratorisches, **schnarchiges** Geräusch
- assoziiert mit scheinbarer Atemnot
- z.T. gefolgt von Kollaps
- Ursachen: *gleich wie Niesen*

→ Lokalisation = Rhinopharynx

(Augen-) Nasenausfluss

- **serös** = u.a. Permeabilität
  - allergisch, viral
- **eitrig** = sekundär-bakteriell
  - FK, Tumor, Pilz, viral
- **blutig-eitrig** = Destruktion + sekundäre Bakterien
  - FK, Tumor, Pilz
- **blutig**
  - Tumor, Koagulopathie, Vaskulitis, Hypertonie (Bluthochdruck)



eitrig



blutig

→ Bakterien in der Nase, welche **krank** machen, sind immer **sekundär**

Lokalisation

unilateral	bilateral	
lokal nasal <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pilz</li> <li>▪ FK</li> <li>▪ Tumor</li> <li>▪ Zahnwurzel</li> </ul>	untere AW, Lunge  z.B. <i>Pneumonie</i>	systemisch  z.B. <i>Koagulopathie</i>

**Nasenausfluss** und **neue Depigmentation** des Nasenspiegels

= hochverdächtig für Aspergillose

(destruktive Erkrankung, d.h. auch Schmerz bei Berührung der Nase)

## Atemgeräusche

= **Stenose**

- betrifft die **Oberen Atemwege**
- **Zeichen von Engpass** durch Gewebe oder Sekret

## Lokalisation

- Nasaler Stridor
- Nasopharyngeal: Schnarchen, Stertor
- Laryngealer Stridor
- Trachealer Stridor
- (bronchiales Giemen)

## Stimmveränderung

= **Stertor** (Schnarchen)

- Nasenrachen feucht oder trocken
- «röchelndes Atmen»

## Husten

= **physiologischer Schutzmechanismus**

- Grund: Irritation
- Ursache: Entzündung, Fremdkörper, Tumor
- charakterisieren:
  - trocken-feucht
  - kräftig-schwach
- Untersuchung: Palpation Hals, Auskultation Lunge

## Lokalisation

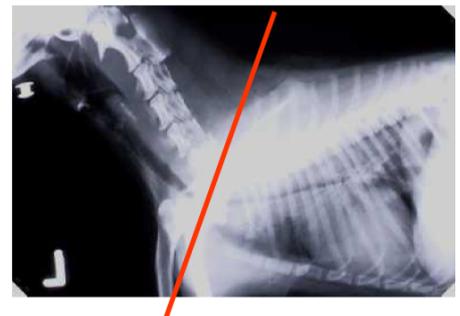
- Larynx
- Trachea
- Bronchien
- Mediastinum

## Dyspnoe

**cave:** Hecheln vs. Tachypnoe (Schnellatmung) vs. Dyspnoe

## Ursprung Atemnot

- **obere Atemwege** = extrathorakal
  - typisch inspiratorische Atemnot
- **intrathorakal**
  - untere Atemwege
    - Bronchien (typ. expiratorisch)
    - Lungenparenchym inkl. kardiogen (typ. gemischt)
  - pleural
- **abdominal**
  - Zwerchfell nach vorne gedrückt → keinen Platz für Lunge (*Schwangerschaft*)
- **metabolisch / systemisch**
- **zentralvenös**



## Atemnot charakterisieren

- inspiratorisch
- expiratorisch
- gemischt
- oberflächlich
- paradox → Bauch geht beim Einatmen hinein

### Inspiratorische Atemnot

- Obere Atemwege
  - zeigt zusätzliche Symptome
  - geräuschvolle Atmung
- +
- Pleuralraum
- Druck auf Zwerchfell
- Hypoxie
- wenn hochgradig → alle Dyspnoeursachen

### Expiratorische Dyspnoe

- intrathorakale Atemwege
- Air trapping

#### air-trapping

Katze hat zu viel Luft in Lunge → Luft geht nicht mehr raus (*exp.*) → Zwerchfell geht immer weiter nach unten → Katze kriegt Luft irgendwann auch nicht mehr rein (*insp.*)

### Gemischte Dyspnoe

- Lungenparenchym inkl. kardiogen

### Paradoxe Atmung

- Zwerchfellhernie
- Rippenfraktur
- Pleuraerguss

### Mediastinal

→ palpieren ob rigider kranialer Thorax



normal



normaler Lungenanteil

mediastinale

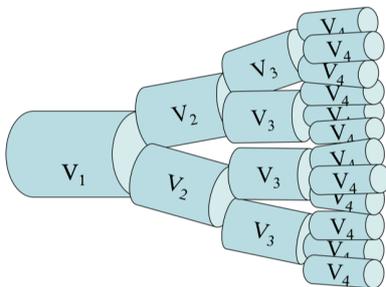
## Thoraxkompression

- wenn der Thorax nicht komprimierbar ist, hat es dort eine Masse



## Physik der Atemgeräusche

progressiv **grössere respiratorische** Oberfläche = progressiv **langsamerer** Luftstrom



- V<sub>1</sub> = in Trachea
- V<sub>2</sub> = in Stammbronchien
- V<sub>3</sub> = in Bronchien
- V<sub>4</sub> = in 3.-Generation  
Bronchien

→ Luftstrom wird immer **langsamer**, **weniger turbulent** und deshalb **leise**

## Normale Atemgeräusche

- normal hörbar **über Trachea** bei Inspiration und Expiration
- fortgeleitet in den Thorax → hörbar über **kranialem Thorax** = **Bronchialatmen**
- je distaler, desto leiser
- zuerst verschwindet Expiration: ist passiv (langsam) → normal kaum hörbar
  - normal über Lunge Expiration kaum hörbar

## Pathologische Atemgeräusche

= **lauter** als normale Atemgeräusche, weil es turbulenter ist

### 1. infolge erhöhter Geschwindigkeit des Flusses

- **Obstruktion** irgendwo in den Atemwegen

$$Re = \frac{V \times \rho \times r}{\eta}$$

## 2. infolge erhöhter *akkustischer Impedanz*

= Transmission von den Atemwegen zur Thoraxwand

= Überleitung des Schalls

- gute Überleitung = ähnliches Gewebe
- schlechte Überleitung = versch. Gewebe (z.B. *Luft, Flsk.*)

- infiltrierte Lunge anliegend an Thorax: ähnliche Impedanz  
→ **viel Transmission**  
*oder*
- viel **luft-gefüllte** Lunge zw. Atemgeräusch und Thoraxwand
- Pleuralerguss / Pneumothorax  
→ **Klang wird zurückgeworfen**

**Luft im Thorax:** man hört überall nichts

**Flsk. im Thorax:** man hört unten nichts (dort liegt Flsk.) und oben evt. verstärkt

**Weichteile an Thorax:** verstärkt die Atemgeräusche durch *akkustische Impedanz*

### Bronchialatmen

= **verstärkt hörbare Atemgeräusche**

- tönen wie normale Atemgeräusche über Trachea → einfach **lauter** und **peripherer** als normal

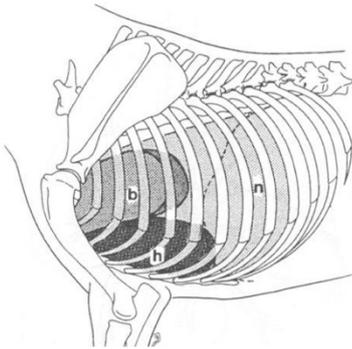
### Atemnebengeräusche

- **musikalisch:** Giemen (*wheezing*) → Verengung der Atemwege
- **nicht-musikalisch:** Rasseln (*crackles*) → Sekret, Verklebung Bronchien

### cave

- fortgeleitet aus oberen Atemwegen (Nase, Larynx, Trachea etc.)
  - fortgeleitet aus Abdomen → Borborygmi
- wenn es in den OA laut ist, kann man Lunge schlecht auskultieren

## Thoraxauskultation



**b** = zentral: Bronchialatmen

**n** = peripher: normale Atemgeräusche

**h** = Herztöne

## Perkussion

- Untersuchung der **Resonanz**
- abhängig von **Dichte, Steifheit**

## Thorax

- Feststellen, ob die **Gas-Menge erhöht** oder **vermindert** ist
- Feststellen von **veränderten Dichten**

## Primäre und weiterführende Diagnostik bei Leitsymptom OA

### Erkrankung der Nase

#### Aufarbeitung

- **Anamnese**, d.h. lokalisierende Fragen stellen
- generell **Allgemeinuntersuchung** inkl. Lymphknoten
- **Adspektion**: Symmetrie, Ausfluss
- **Palpation**: Symmetrie, Schmerz

#### Exakte Lokalisation und DD

→ spezielle Untersuchung

#### 1. systemisches Problem (v.a. bei blutigem NA)

- **Labor**: Thrombozyten, Hämatologie, Chemie
- **Thoraxröntgen**: Pneumonie, Tumor, A. vasorum

- **Infektionstiter / -untersuchungen:** A. vasorum, Leishmania, Ehrlichia canis
- **Blutdruck** messen

## 2. lokales Problem oben

- bei Tumorverdacht auch **Thoraxröntgen** → Metastasen
  - **CT Kopf:** Tumor, Sinusitis frontalis durch Aspergillose, FK, Zähne
  - **Endoskopie** mit Biopsie
  - **Zytologie**
  - Kultur Nasentupfer → nur **Pilze** (Bakt. immer sekundär)
- CT immer **nach** Thoraxröntgen, da es evt. nicht mehr gebraucht wird (Kosten!)

## Diagnostische Reihenfolge

- **CT vor** Endoskopie
  - stimmt für nasale Probleme
  - iatrogene Veränderungen (Blutungen die CT-Beurteilung stören und Endoskopie nicht so sensitiv)
    - v.a. bei Tumorverdacht
    - bei Aspergillose
- **zuerst bzw. nur** Endoskopie
  - Nasengänge bei hohem FK-Verdacht
  - hoher Aspergilloseverdacht bei jüngerem Tier und wenn Kosten ein Problem
  - Lokalisation Rhinopharynx
  - Lokalisation Larynx

## Nase – Rhinoskopie

- flexibles Endoskop
  - Hunde > 30 kg: 5-6 mm Bronchoskop mögl.
  - kl. Hunde, Katzen: 3 mm Ureteroskop
- Biopsiezangen, Formalin



## Nasenrachen – Rhinopharyngoskopie



### Erkrankung Larynx, Trachea

#### Aufarbeitung

= Endoskopie unter Narkose

#### Larynx:

- mit Laryngoskop unter nur leichter Sedation
- Beurteilung insbesondere der Stimmbänder

#### Nasenrachen

- mit flexiblem Endoskop
- bei Rhinoskopie immer auch Nasenrachen

#### Trachea (und Bronchien)

- mit flexiblem Endoskop

### Klinische Untersuchung

1. Atemgeräusche
2. Adspektion
3. Palpation inkl. Perkussion
4. Auskultation

## Atemgeräusche

= Engstelle der oberen Atemwege (bis+mit Bronchien)

- **nasaler Stridor:** Engstelle in der Nase (einseitig / zweiseitig)
- **Stertor** (= Schnarchen): Geräusch im Bereich des Rhinopharynx
- **Stridor:** Geräusch mit Ursprung im Larynx
- **Giemen:** Trachea ± Bronchien

## Adspektion

→ Atmung **normal** oder **angestrengt**

## Atmungstypen

### physiologische Atmungstypen

- **Eupnoe:** unbewusste Ruheatmung
- **Hyperpnoe:** erhöhtes Atemzugvolumen
- **Tachypnoe:** schnelle Atmung → Fieber, Aufregung, nach Anstrengung

### pathologische Atmungstypen

- **Dyspnoe:** subjektive Atemnot durch respiratorische Insuffizienz
  - inspiratorisch: **obere** Atemwege
  - expiratorisch: **untere** Atemwege
  - gemischt: Parenchymatöse Lungenerkrankung, Linksherzversagen
  - oberflächlich: Pneumothorax
  - paradox: Rippenfraktur
- **Orthopnoe:** höchste Dyspnoe → nur aufrechte Haltung + Atemhilfsmuskulatur
- **Schnappatmung**
- **Paradoxe Atmung:** Inspir. → einwärts / Exspir. → auswärts (Rippenfraktur)
- **Inverse Atmung:** Obstruktion im Bereich Larynx / Trachea → passive Thoraxbewegungen: Vorwölbung des Abdomens und Senkung des Thorax während der Einatmung bzw. Einziehen und Hebung während versuchter Ausatmung, **ohne** dass eine **Ventilation** stattfindet (funktioneller Atemstillstand)
- **Polypnoe:** sehr schnelles Atmen / Hecheln

### Atmungsinsuffizienz

- Störung der inneren Atmung (Zellatmung)
- Störung der äusseren Atmung = **respiratorische Insuffizienz**
  - z.B. alveoläre Hypoperfusion, Störung Ventilations-Perfusions-Verhältnis

### Zyanose

- **Blauverfärbung** der Schleimhäute bei **hgr. Hypoxämie**
- erhöhte Konzentration **ungesättigten Hb**

### Palpation inkl. Perkussion

→ der **oberen Atemwege**

- Konturstörungen
- Umfangsvermehrung
- Schmerzhaftigkeit
- auslösbarer Husten
- Thoraxpalpation: Dämpfung Herzschlag, Thorax nicht normal komprimierbar?

### Perkussion

→ **Nasenhöhlen** und **Thorax**

- verminderter / vermehrter Luftgehalt
- (gedämpfte Perkussion bei Flüssigkeitsansammlung z.B. Pleuraerguss)

### Auskultation

→ **Lautstärke** und **Qualität** der **Atemgeräusche**

**cave:** fortgeleitete Atemgeräusche aus den oberen Atemwegen **nicht** als **verstärkte** und **pathologische Lungengeräusche** interpretieren!

### Normale Atemgeräusche

- hörbar über Trachea und kranialem Thorax

### Bronchiale Atemgeräusche

- normale Atemgeräusche → **lauter, peripherer und expiratorisch**
- physiologisch: beschleunigte Atmung
- pathologisch: Verengung der Atemwege, erhöhte Impedanz

### Abgeschwächte Atemgeräusche

- verminderte Ventilation der Lunge
- Pneumothorax (red. Impedanz)

### Zusätzliche Atemgeräusche

- **Giemen**: Verengung der Atemwege
- **Rasseln**: Luft / Flüssigkeit in den Atemwegen

**Borborygmi** (Darmgeräusche)  
≠ Atemgeräusche

# Verdauungsapparat

## Anamnese

- Inappetenz
- Hypersalivation
- Foetor ex ore
- Dysphagie
- Regurgitation vs. Vomitus
- Obstipation
- Flatulenz
- Durchfall: Dünndarm- vs. Dickdarmdurchfall, **akut** vs. **chronisch** (ab 3 Wochen)
- Vorbehandlungen: Diät, AB, Medikamente, Entwurmung, etc.
- erweiterte Anamnese: Auslauf, Familienhund, andere Haustiere, Auslandaufenthalt, Futter, Impfung und Entwurmung

## Unterscheidung Regurgitation – Vomitus

### Regurgitieren:

- **passiver** Prozess → oft unvermittelt (keine vorbereitende Würgebewegung)
- Futter/Flüssigkeit aus Ösophagus

### Vomitus:

- reflektorischer Vorgang
- **aktiver Prozess** mit → Unruhe, Schlucken, Speicheln, Senken des Kopfes vor Betätigung der Bauchpresse
- Futter/Flüssigkeit aus Magen und Duodenum

	Regurgitieren	Erbrechen
Warnzeichen	keine	Würgen, Übelkeit
Bauchpresse	nein	ja
Erbrochenes Futter	unverdaut, gut geformt, Eingespeichelt	variabel verdaut, Schleim-/Galle-/Blut-Beimengungen möglich
Zeitpunkt nach Fütterung	sofort / spät	meist später (h)e
Geruch	neutral-säuerlich, keine Galle	pH stark variabel, +/- Galle

### Anamnese zur Unterscheidung

- Anzeichen von Übelkeit (Speicheln, Unruhe)?
- Bauchpresse?
- kommt es plötzlich, unerwartet?
- Zeitabstand zur Futteraufnahme?
- Aussehen? z.B. Galle → gelblich, schleimig

### Unterscheidung Dünndarmdurchfall – Dickdarmdurchfall

	Dünndarmdurchfall	Dickdarmdurchfall
Kotmenge	gross	klein
Kotform	wässrig	breiig
Frequenz	normal – leicht erhöht	stark erhöht
Blut	<b>Melena</b>	Hämatochezia
Schleim	nein	<b>ja</b>
Steatorrhoe	bei Maldigestion	abwesend
Tenesmus ani	nein	<b>ja</b>
Borborygmus	(+)	abwesend
Flatulenz	möglich	ja
Erbrechen	häufig	bei ca. 30%
Gewicht ↓	<b>häufig</b>	selten

→ Mischformen möglich!

Tenesmus ani →



### Klinische Untersuchung

1. **Untersuchung des Kopfes:** Adspektion und Palpation
  - z.B. Kaumuskulatur, Speicheldrüsen, Kiefergelenk, Mundhöhle, Gebiss, etc.
2. **Untersuchung des Kopfes:** Adspektion und Palpation
  - Halsteil des Ösophagus
  - Thyreoidearegion

### 3. Untersuchung des Abdomens: Adspektion und Palpation

#### Adspektion:

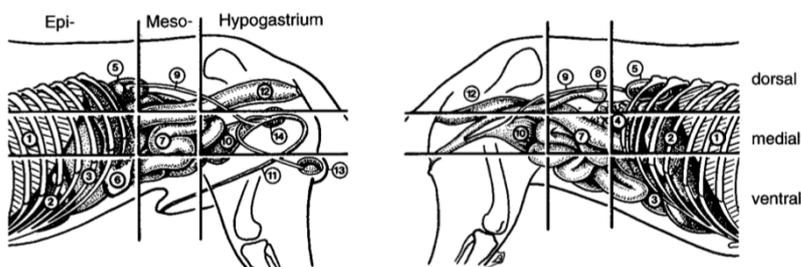
- Umfang (vergrößert, eingefallen)
- Form (kugelförmig, birnenförmig)

#### Palpation: **wichtigster Bestandteil** der klinischen Untersuchung

- Durchführung: am stehenden Tier
  - Hund: **bimanuell**
  - Katze (kl. Hd): mit **einer** Hand
- Vorgehen:
  - oberflächliche Palpation: erhöhte Muskelspannung, überfüllte Darmschlingen, Umfangsvermehrung
  - tiefe Palpation: Feststellung von abnormen Strukturen, Organomegalien, Darmwandverdickungen, abnormer Darmnhalt
- Undulationsprobe: bei vergrößertem Abdomen
  - Feststellung, ob Vergrößerung **durch Flüssigkeit** bedingt ist

#### Lokalisation der Befunde:

- Abdomen wird **in Quadranten** eingeteilt
  - Epigastrium/Mesogastrium/Hypogastrium
  - dorsal/ventral
  - rechts/links



physiologisch palpierbar: kaud. Leberrand, Dünndärme, Kolon, Nieren, Harnblase

### 4. Anus und rektale Untersuchung: Adspektion und Palpation

- Hund: Teil jeder klinischen Untersuchung
- Katze: Sedation / Narkose notwendig
- Beurteilung: Analtonus, Analbeutel, Rektumschleimhaut, Prostata, Urethra, innere Darmbeinlymphknoten (nur, wenn vergrößert), Beckenboden

## Weiterführende Untersuchung

- Blutuntersuchung
- Urinuntersuchung
- Kotuntersuchung → v.a. parasitologisch, virologisch
- Röntgen → nativ, mit Kontrast, Durchleuchtung
- Sonographie
- abdominelle Parazentese (Punktion der Bauchhöhle)
- Endoskopie
- Biopsie von Organen

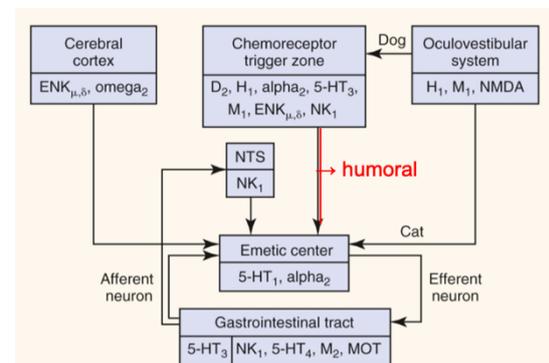
## Leitsymptom Erbrechen

### Brechreflex

#### wichtige Strukturen

#### Brechzentrum:

- Lokalisation im Hirnstamm: **Medulla oblongata**
- Inputs von:
  - neuronal: Vagus / Sympathikus
  - humoral: Chemorezeptor-Trigger Zone (CRTZ)
  - Vestibulärapparat
  - Grosshirn



#### Chemorezeptor Trigger-Zone (CRTZ):

- Lokalisation: **Area postrema** → keine Blut-Hirn-Schranke
- Inputs von: Blut, Innenohr (Hd)
- **wichtig**: Ktz **ohne** dopaminerge (D<sub>2</sub>-) Rezeptoren
  - Apomorphin erfolglos zur Induktion Emesis (wird beim Hd immer eingesetzt)
  - Metoclopramid (D<sub>2</sub>-Antagonist) wenig antiemetisch bei Ktz
  - Emesis bei der Katze: **α<sub>2</sub>-Agonisten** (z.B. Xylazin)

#### Viszerale Rezeptoren → überall im Magen

- Reizung durch Entzündung, Dehnung, Veränderung der Osmolarität
- vagale und sympathische afferente Neuronen

**Rezeptoren:**

- Brechzentrum: v.a. serotonerge und adrenerge
- Nucleus tractus solitarius: Neurokinin-Rezeptoren

**Kategorisierung Erbrechen und DDs****viszeral****Gastrointestinal:**

- Gastritis/Enteritis («IBD»)
- GI Ulzera
- diätetisch
- FK
- Invagination
- Medikamente
- Gastroenteritis: toxisch viral, bakteriell, parasitär (Magenwürmer)
- neoplastisch → sehr selten (Lymphome am häufigsten)

**Extragastrointestinal:**

- Pankreatitis
- Peritonitis
- Prostatitis
- Cholecystitis
- Pyometra

**metabolisch / hämatogen**

- Niere-, Lebererkrankungen
- Hypoadrenokortizismus (= M. Addison)
- DKA (diabetische Ketoazidose)
- T<sub>4</sub> erhöht
- Toxine
- Sepsis
- Elektrolytstörung

**neurologisch**

- Vestibulärsyndrom
- entzündlich (Encephalitis/Meningitis)
- neoplastisch
- (Hydrocephalus)

## Diagnostisches Vorgehen

- gute klinische (+/- neurologische) Untersuchung
- Labor: Blut- und Urinuntersuchung
- Bildgebung: Röntgen / Ultraschall
  
- evt. spezielle Tests für Pankreas und Leber
- ältere Katze: T<sub>4</sub> (Thyroxin)

## Therapie

- Grunderkrankung beheben
- Antiemetika:
  - D<sub>2</sub>-Antagonisten → z.B. Metoclopramide (günstig bei schweren Hd)
  - 5-HT<sub>3</sub>-Antagonist → z.B. Ondansetron
  - NK<sub>1</sub>-Antagonist → z.B. Maropitant

## Leitsymptom Durchfall



### Durchfall

= ungeformter Stuhlabsatz mit erhöhter Frequenz

## Kategorisierung

- nach anatomischer Lokalisation: Dünn- / Dickdarmdurchfall
- nach Dauer: akut vs. chronisch (ab 3 Wochen)
- nach Ätiologie: intestinal vs. nicht-intestinal
- nach Pathomechanismus: osmotisch / sekretorisch / exsudativ / Dysmotilität

**fett** = klinisch relevant

## Akuter Dünndarmdurchfall

### Ätiologie

#### Gastrointestinal:

- diätetisch
- viral
- bakteriell
- parasitär
- partielle Obstruktion
- (Invagination)

#### Extragastrointestinal:

- akute Pankreatitis / Hepatopathie
- Nierenerkrankungen
- systemische Infektion
- Hypoadrenokortizismus
- DKA
- Medikamente / Toxine
- Schock
- Neoplasie

## Chronischer Dünndarmdurchfall

### Ätiologie

#### Gastrointestinal:

- chronisch-entzündliche Darmerkrankungen  
(+/- Proteinverlust, Lymphangiektasie)
- Neoplasie → v.a. Lymphom (Ktz)
- sehr selten viral (FeLV, FIV)
- selten parasitär

#### Extragastrointestinal:

- exokrine Pankreasinsuffizienz
- Hepatopathie
  - chronische Hepatitis (Hd)
  - Cholangitis-Komplex (Ktz)
  - Hyperthyreose (Ktz)
  - Addison (Hd)

### Diagnostik

- Blutuntersuchung, TLI, T<sub>4</sub> (Katze), Vit. B<sub>12</sub> (Cobalamin)
- Ultraschall
- (Kotuntersuchung)
- Endoskopie / Biopsien nach diätetischen Versuchen

### Therapie

- Ursache (?)
- Eliminationsdiäten
- Probiotika (Sivomixx, Vivomixx)
- Immunmodulation (Prednisolon, Budesonid, Cyclosporin, ...)

## Dickdarmdurchfall

### Ätiologie

#### Gastrointestinal:

- diätetisch (Allergie, Unverträglichkeit)
- chronisch-entzündliche Darmerkrankungen
- Parasiten (Trichuris, Ankylostoma, Tritrichomonas (Ktz), Prototheca (Hd))
- Bakterien (enteroinvasive E.coli bei Boxer, Franz. Bulldogge)
- Reizdarm (Irritable bowel syndrome; IBS)
- Neoplasie (Karzinom > Lymphom)

#### Extragastrointestinal:

- akute Pankreatitis  
(oft mit Hämatochezie)

### Definition entzündliche Darmerkrankungen

- keine extraintestinalen / metabolischen Ursachen
- entzündliche Infiltrate und/oder strukturelle Läsionen in Biopsien
- **Einteilung nach Ansprechen auf Therapie:**
  - *Food-responsive enteropathy*
  - *Steroid-responsive enteropathy (idiopathische IBD)*
  - *Antibiotic-responsive enteropathy*
  
  - *(Probiotic-responsive enteropathy)*

## Infektiöse Erkrankungen

1. Parvovirose	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ häufiger bei <b>Hd</b></li> <li>▪ v.a. Jungtiere, ungeimpfte Tiere</li> <li>▪ <b>Rasseprädisposition:</b> Dobermann, Rottweiler, Pit Pull Terrier, DSH, Labrador Retriever</li> </ul>
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Hund</u>: v.a. CPV-2 (CPV-1: gering pathogen, v.a. bei Welpen)</li> <li>▪ <u>Katze</u>: felines Parvovirus</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ reduzierter AZ, Anorexie</li> <li>▪ fast immer <b>EB</b></li> <li>▪ <b>DF:</b> z.T. blutig</li> <li>▪ Komplikationen: Sekundärinfektionen, Invagination bei massivem DF</li> <li>▪ Ktz: meist asymptomatisch</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Verdacht: Anamnese (Alter, Impfstatus), Klinik</li> <li>▪ Hämatologie: <b>Neutropenie, Lymphopenie, Hypoalbuminämie</b></li> <li>▪ ELISA (Kot)</li> </ul>
Therapie	<p>→ <b>symptomatisch</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infusion, Elektrolytausgleich</li> <li>▪ AB: bei Fieber / schwerer Neutropenie</li> <li>▪ evt. Antiemetika</li> <li>▪ Ernährung: kleine Portionen Schonkost</li> </ul>
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Impfung</li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ gut bei rascher Therapie</li> <li>▪ vorsichtig: Komplikationen</li> </ul>

## 2. FeLV (felines Leukämievirus)

Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ v.a. <b>junge</b> Tiere empfänglich</li> <li>▪ schwächt Immunsystem, macht Blutarmut, zuletzt Lymphome</li> </ul>
-----------	--

Verlauf	<p><b>Feline Panleukopenie:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ evt. durch Koinfektion von FeLV und FPV</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>akute Phase:</u> <b>Fieber, Ikterus, Stomatitis</b></li> <li>▪ <u>FeLV-assoziierte Krankheiten:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- neoplastisch: Lymphome, myeloproliferative Krankheiten</li> <li>- nicht neoplastisch: degenerative oder immunmedierte Krankheiten, Immunsuppression</li> </ul> </li> <li>▪ <u>GIT:</u> chronischer Gewichtsverlust, Stomatitis, Gingivitis, <b>EB, DF</b></li> <li>▪ <u>Respirationstrakt:</u> Niesen, NA, Husten, Dyspnoe → Lymphom des Thymus (Pleuraerguss)</li> <li>▪ <u>Harntrakt:</u> PU/PD → renales Lymphom</li> <li>▪ <u>Auge:</u> Uveitis, Glaukom (intraokuläres Lymphom), Blutungen in Augenkammer (Thrombopenie)</li> <li>▪ <u>NS:</u> Polyneuropathie, Schwäche, Verhaltensänderung, Ataxie</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Hämatologie:</b> Anämie, Panzytopenie, Leukämie → weisse Blutzellen können erhöht / normal / erniedrigt sein</li> <li>▪ <b>Virusnachweis</b> (Ag p27)</li> <li>▪ <b>«feline Panleukopenie»:</b> chronischer DF + FeLV-Nachweis (p27) + histologische FPV-Läsionen</li> </ul>
Therapie	<p>→ klinisch manifeste Infektion: <b>keine Heilung</b> möglich!</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>symptomatisch:</b> Infusion, Elektrolyte, AB, Antiemetika, Therapie Sekundärinfektionen</li> </ul>
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Impfung</li> <li>▪ Expositionsprophylaxe: Kontakt zu infizierten Katzen verhindern</li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ vorsichtig bis ungünstig</li> <li>▪ aber: trotz Virämie z.T. jahrelang klinisch unauffällig → FeLV-positiv ≠ Grund für Euthanasie</li> </ul>

### 3. Coronavirus (canine / feline Coronavirusenteritis)

Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Hunde:</u> <b>alle</b> Altersklassen → <b>canines</b> Coronavirus</li> <li>▪ <u>Katzen:</u> <b>Welpen</b> → <b>felines</b> Coronavirus</li> </ul>
Besonderes	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Koinfektion mit Parvoviren → Morbidität / Letalität erhöht</li> <li>▪ Katze: Mutation im Individuum möglich → FIP</li> </ul>

Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Hd</u>: akuter <b>DF</b> ohne <b>Allgemeinstörung</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ähnlich wie Parvovirose → aber i.d.R. leichter</li> <li>- selten: hämorrhagischer DF, Septikämie, Tod</li> </ul> </li> <li>▪ <u>Ktz</u>: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Adulte: <b>asymptomatisch</b></li> <li>- Welpen: ggr., transienter <b>DF</b> und <b>Fieber</b></li> </ul> </li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Klinik: akuter DF</li> <li>▪ Virusnachweis: Elektronenmikroskop</li> </ul>
Therapie	<p>→ <b>symptomatisch</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ kurzzeitiger Futterentzug, langsam anfüttern mit kl. Portionen</li> <li>▪ evt. Infusionstherapie, Probiotika</li> </ul>
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Impfung für Katze vorhanden → aber umstritten!</li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ gut</li> </ul>

#### 4. FIP (feline infektiöse Peritonitis)

Erreger	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>felines infektiöses Peritonitisvirus (FIPV)</b></li> <li>▪ v.a. <b>junge / alte</b> Katzen erkranken</li> <li>▪ 75% der Katzen seropositiv</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Mutation</b> in der Katze FCoV → FIP</li> <li>▪ <b>cave</b>: Antibody-dependent enhancement → AK beschleunigen Krankheitsausbruch!</li> </ul>
Verlauf	<p>→ abhängig von zellvermittelter Immunität (Th1)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>exsudative («feuchte»)</b> FIP: keine ausreichende zellvermittelte Immunität → Perivaskulitis</li> <li>▪ <b>«trockene»</b> FIP: mässige zellvermittelte Immunität → pyogranulomatöse Veränderungen</li> <li>▪ <b>keine Erkrankung</b>: gute zellvermittelte Immunität</li> <li>▪ <b>Mischformen</b></li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Apathie, Anorexie, Gewichtsverlust, Dehydratation, Fieber</li> <li>▪ <b>Ikterus, Anämie</b></li> <li>▪ v.a. bei trockener Form: ZNS-Problematik, Augenveränderungen</li> <li>▪ <b>Ergüsse</b>: Aszites, Pleuraerguss, Perikarderguss, renaler Erguss → gelb, fadenziehend (modifiziertes Transsudat)</li> </ul>

Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ intra-vitam: oft nur VD (v.a. bei trockener Form)</li> <li>▪ Goldstandard: <b>Immunhistochemie</b> → FCoV-Nachweis in pyogranulomatösen Läsionen</li> </ul>
Therapie	→ klinisch manifeste Form: keine Heilung möglich

<b>5. Staupe (Canines Distemper Virus)</b>	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hd: v.a. <b>Welpen</b> (3-6 Mte)</li> <li>▪ Feliden, Caniden</li> </ul>
Verlauf	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ asymptomatisch bis schwere klinische Symptome mit Tod</li> <li>▪ je nach Organbesiedlung</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Schwäche</b>, Unwohlsein, Tonsillenvergrößerung, <b>Fieber</b></li> <li>▪ Augenausfluss, NA, Husten, Pneumonie</li> <li>▪ <b>EB, DF</b></li> <li>▪ ZNS-Symptomatik: Anfälle, Hyperästhesie, Parese</li> <li>▪ Spätfolge: <b>Enzephalitis</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hämatologie: <b>Lymphopenie</b>, ggr. Thrombopenie</li> <li>▪ Röntgen: interstitielles und alveoläres Lungenmuster</li> <li>▪ Liquoranalyse: <b>mononukleäre Pleozytose</b>, erhöhte Proteinkonz.</li> <li>▪ AK-Titer: Serum, Liquor</li> <li>▪ <b>beweisend</b>: zytologischer Nachweis Einschlusskörperchen, Ag-Nachweis, Virusisolation, Nachweis CDV-RNA</li> </ul>
Therapie	<p>→ <b>symptomatisch</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ AB bei Sekundärinfektionen</li> <li>▪ Antikonvulsiva bei Anfällen</li> <li>▪ GCC bei ZNS-Erkrankung infolge chronischer Staupe → im Akutfall kontraindiziert!</li> </ul>
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Impfung</li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ schlecht bei Enzephalitis</li> </ul>

<b>6. FIV (felines Immundefizienzvirus)</b>	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Katzen → v.a. <b>männliche Freigänger</b></li> </ul>

Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vermehrung in Lymphozyten → Virämie → <b>subklinische Latenz</b> (meist mehrere Jahre) → <b>progressive Immunschwäche</b> → Sekundärinfektionen, Neoplasien</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ initial: ggr. <b>Fieber, Neutropenie</b>, generalisierte <b>Lymphadenopathie</b></li> <li>▪ virale Effekte: <ul style="list-style-type: none"> <li>- nicht-regenerative Anämie, Thrombopenie, Neutropenie, Lymphadenopathie, Hyperglobulinämie</li> <li>- granulomatöse Uveitis</li> <li>- Glomerulonephritis, Niereninsuffizienz</li> <li>- ZNS-Manifestation: Demenz, Aggression, Inkontinenz, etc.</li> </ul> </li> <li>▪ GIT: hgr. <b>Dickdarm-DF</b>, evt. Ruptur Kolon</li> <li>▪ Lymphom</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Klinik:</b> purulente Kolitis</li> <li>▪ <b>Serologie:</b> AK-Nachweis</li> <li>▪ <b>Hämatologie:</b> nicht-regenerative Anämie, Thrombopenie, Neutropenie, Lymphadenopathie, Hyperglobulinämie</li> </ul>
Therapie	→ symptomatisch (je nach Symptomenkomplex)
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Wohnungshaltung infizierter Katzen</li> <li>▪ Welpen infizierter Katzen von Hand aufziehen</li> </ul>
Prognose	▪ schlecht bei FIV-bedingten Sekundärinfektionen

## 7. Bakterien-assoziiertes Erbrechen

Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hund <b>und</b> Katze</li> <li>▪ Besiedlung mit Bakterien → <b>Gastritis</b></li> </ul>
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b><i>Helicobacter</i></b> spp. (leben in Mucus/Magendrüsen → Gastritis)</li> <li>▪ <i>Campylobacter</i> spp.</li> <li>▪ <i>Salmonella</i> spp.</li> <li>▪ <i>Clostridium</i> spp.</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ akutes <b>EB</b></li> <li>▪ <b>Anorexie</b></li> <li>▪ selten Fieber</li> <li>▪ <b>schmerzhaftes Abdomen</b></li> </ul>

Diagnose	▪ bakteriologische Kotuntersuchung: <b>Bakteriennachweis</b>
Therapie	▪ AB nach Antibiogramm

### 8. IAHD (idiopathischer akuter hämorrhagischer DF)

Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ v.a. <b>junge Hunde kleiner Rassen</b></li> <li>▪ früher HGE = hämorrhagische Gastroenteritis</li> </ul>
Erreger	▪ Annahme: <b>Clostridientoxine</b> → Zerstörung der Enterozyten
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>initial</u>: akutes <b>EB</b></li> <li>▪ <u>später</u>: starker + <b>blutiger DF</b>, hgr. Hämokonzentration, Hautturgor oft normal</li> </ul>
Diagnose	▪ andere Ursachen für blutigen DF ausschliessen (Parvo, Gerinnungsstörungen, etc.)
Therapie	<p>→ <b>schnell!</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infusion, Elektrolyte, Plasma</li> <li>▪ AB</li> </ul>

### 9. Bakterien-assoziiertes Durchfall

Erreger	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <i>Campylobacter</i> spp. → unhygienische/dichte Haltung</li> <li>▪ <i>Salmonella</i> spp. → kontaminiertes Futter/auscheidende Tiere</li> <li>▪ <i>Clostridium</i> spp.</li> <li>▪ selten: <i>Yersinia</i> spp. → verdorbene Lebensmittel</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <i>Campylobacter</i> spp.: <b>Gastroenteritis</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- mukoider, z.T. blutiger DF, Anorexie, Fieber</li> <li>- meist selbstlimitierend</li> </ul> </li> <li>▪ <i>Salmonella</i> spp.: <b>katarrhalische Enteritis</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- sekretorischer DF (akut, chronisch), z.T. Septikämie + Tod</li> </ul> </li> <li>▪ <i>Clostridium</i> spp.: <b>Enteritis</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- akut + blutiger DF, chronischer DF mit/ohne Schleim/Blut</li> </ul> </li> <li>▪ <i>Yersinia</i> spp.: <b>Enteritis</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- akuter/chronischer DF</li> </ul> </li> </ul>

Diagnose	<p>→ diese Erreger kommen alle <b>auch bei gesunden</b> Tieren vor!</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <i>Campylobacter</i>: <b>Koprologie</b></li> <li>▪ <i>Salmonella</i>: <b>PCR</b> (z.B. Blut), evt. Koprologie</li> <li>▪ <i>Clostridium</i>: <b>Toxinnachweis</b></li> <li>▪ <i>Yersinia</i>: <b>Koprologie</b></li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <i>Campylobacter</i>: <b>AB</b></li> <li>▪ <i>Salmonella</i>: <b>NSAIDs</b>, AB nur bei Septikämie</li> <li>▪ <i>Clostridium</i>: <b>AB</b></li> <li>▪ <i>Yersinia</i>: <b>AB</b></li> </ul> <p>→ <b>symptomatisch</b>: Infusion, Ernährung, Elektrolyte, etc.</p>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ bei adäquater Therapie <b>gut</b></li> <li>▪ vorsichtig bei Komplikationen (z.B. Septikämie)</li> </ul>

<b>10. Parasiten-bedingter Durchfall</b>	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ v.a. Jungtiere</li> </ul>
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Nematoden</b>: <i>Toxocara canis/cati</i>, <i>Trichuris vulpis</i>, etc.</li> <li>▪ <b>Protozoen</b>: <i>Giardia</i>, <i>Isospora</i>, <i>Cryptosporidium</i>, etc.</li> </ul>
Symptome	<p><u><i>Toxocara</i></u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Adulte: Inappetenz, Mattigkeit, <b>EB, DF</b></li> <li>▪ Welpen: variabel → <b>EB, DF</b>, stumpfes Fell, langsames Wachstum</li> </ul> <p><u><i>Trichuris vulpis</i></u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ oft asymptomatisch</li> <li>▪ starker Befall: <b>Abmagerung, DF</b>, Anämie</li> </ul> <p><u><i>Giardia</i></u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ oft asymptomatisch</li> <li>▪ chronisch intermittierender <b>DF</b>, Inappetenz, <b>EB</b>, Gewichtsverlust</li> </ul> <p><u><i>Isospora</i></u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ oft asymptomatisch</li> <li>▪ massiver Befall Jungtiere: <b>DF</b>, Apathie, Fieber</li> </ul> <p><u><i>Cryptosporidium</i></u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ktz: oft asymptomatisch</li> <li>▪ <b>DF</b></li> </ul>

Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Flotation:</b> <i>Toxocara, Trichuris, Isospora</i></li> <li>▪ <b>mikroskopischer Nachweis</b> im Kotausstrich: <i>Cryptosporidium</i></li> <li>▪ Nachweis von <b>spezifischem Koproantigen:</b> <i>Giardia</i></li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Antiparasitikum</li> <li>▪ Umgebungsbehandlung: Kot entfernen, Reinigung/Desinfektion</li> </ul>

## Erkrankungen des Ösophagus

1. Ösophagusschwäche / Megaösophagus	
Definition	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Megaösophagus = <b>Ösophagusdilatation</b> mit <b>verminderter / fehlender Peristaltik</b></li> </ul>
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>erworbener / kongenitaler</b> Megaösophagus</li> <li>▪ <b>Ösophagitis</b></li> <li>▪ <b>Hiatushernie</b> → Vorfall von Magenteilen in Brusthöhle (Reflux)</li> <li>▪ <b>Dysautonomie</b> → Verlust der autonomen Nervenfunktion</li> <li>▪ <b>Vaskuläre Ringanomalie</b> → persistierender rechter Aortenbogen, Ösophagus wird «gefangen» (familiär: Schäfer, Irish Setter)</li> </ul>
Symptome	<p><b><u>Megaösophagus:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Regurgitieren, Gewichtsverlust, Aspirationspneumonie mit Husten + Fieber</li> </ul> <p><b><u>Ösophagitis:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anorexie, z.T. Regurgitieren, Hypersalivation</li> </ul> <p><b><u>Dysautonomie:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Megaösophagus, Dysurie + dilatierte Harnblase, <b>EB</b></li> </ul> <p><b><u>Vaskuläre Ringanomalie:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Regurgitieren bei Futterumstellung auf <b>feste Nahrung</b></li> <li>▪ fehlende Gewichtszunahme → sonst fit und munter</li> </ul>
Diagnose	<p>→ Anamnese: <b>Regurgitieren</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Röntgen, Endoskopie</b></li> <li>▪ Dysautonomie: beweisend → Histopathologie autonomer Ganglien post mortem</li> </ul>
Therapie	<p><b><u>Megaösophagus:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ursache behandeln</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>Fütterung: erhöht/in vertikaler Position füttern, suppiges Futter, mehrere kleine Mahlzeiten</li> </ul> <p><b>Ösophagitis:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Magensäureproduktion senken (Omeprazol), Magenentleerung steigern, SH-Schutz (Sucralfat)</li> </ul> <p><b>Hiatushernie, Vaskuläre Ringanomalie:</b> Chirurgie</p>
--

2. Ösophageale FK	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>immer <b>Notfall</b> → sofortige Extraktion notwendig</li> <li>oft <b>kleine Terrierrassen</b> → v.a. <b>WHWT</b></li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anorexie</li> <li>Regurgitieren</li> <li><b>EB</b></li> <li>Hecheln (Schmerz)</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Röntgen</li> <li>Endoskopie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>endoskopische Extraktion / in Magen stossen → FK schnell entfernen</li> <li>Antazida</li> <li>Analgesie</li> <li>Weichfutter/Suppe</li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>i.d.R. gut</li> <li>Gefahr Stenose → Ballondilatation notwendig</li> </ul>

3. Ösophagitis	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Medikamenten-induziert</b></li> <li><b>Säurereflux:</b> während Anästhesie, Hiatushernie, chron. EB, FK</li> <li><u>wichtig:</u> Vorbericht Anästhesie!</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>Regurgitieren, <b>EB</b></li> <li>Anorexie, Hypersalivation</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>cave:</b> Röntgen kann <b>normal</b> sein!</li> <li>Endoskopie und Sektion</li> </ul>

Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ursache beseitigen</li> <li>▪ Omeprazol (Protonenpumpenhemmer)</li> <li>▪ Sucralfat</li> </ul>
----------	---

## Erkrankungen des Magens

1. Magenulzera – Gastrointestinale Ulzera	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Hunde</b> &gt; Katze</li> </ul>
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ v.a. <b>NSAID + GCC</b></li> <li>▪ Stressulzera: Trauma, Endotoxämie, OP</li> <li>▪ extreme Anstrengung</li> <li>▪ Neoplasien</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ am wichtigsten: <b>Anorexie</b></li> <li>▪ <b>EB</b> (evt. blutig), evt. <b>Meläna</b></li> <li>▪ <b>Anämie, Hypoproteinämie</b> → Ödeme, blasse SH, Schwäche</li> <li>▪ i.d.R. <b>kein</b> schmerzhaftes Abdomen!</li> <li>▪ Komplikation: Perforation</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Anamnese</u>: Ursache identifizieren</li> <li>▪ <u>Klinik</u>: intestinaler Blutverlust ohne Koagulopathie</li> <li>▪ <u>Bildgebung</u>: Endoskopie, US, Röntgen</li> <li>▪ <u>Hämatologie</u>: Anämie</li> <li>▪ <u>Blutchemie</u>: Leber-/Nierenwerte</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>symptomatisch</b>: bei nicht lebensbedrohlichen Ulzera <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ätiologie beheben (z.B. FK, NSAIDs absetzen)</li> <li>- Magenschutz: H2-Blocker, Sucralfat</li> <li>- Flüssigkeitstherapie</li> <li>- Futterentzug → danach fett-/RF-arm</li> </ul> </li> <li>▪ <b>chirurgisch</b>: bei lebensbedrohlichem Zustand</li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ günstig, wenn keine Perforation</li> </ul>

2. Magendrehung (Gastrodilataion und -volvulus)	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>v.a. <b>grosse, tiefbrüstige Hunde</b> → z.B. Dogge, DSH</li> <li>Ätiologie: unklar, versch. prädisponierende Faktoren</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>Unruhe, <b>aufgetriebenes Abdomen</b> (Magen aufgegasst), <b>Dyspnoe</b> (Druck auf Zwerchfell)</li> <li>Speicheln, Regurgitieren, erfolgloses <b>EB</b></li> <li><b>Schock</b> → Magendrehung = <b>Notfall</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Klinik</li> <li>Röntgen: kompartimentierte Luftkugel («Zipfelmütze»)</li> <li>EKG: Arrhythmien</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Prä-OP:</b> Stabilisierung → Flüssigkeitstherapie, Dekompression (Nadel rein), Arrhythmien behandeln, Analgetika</li> <li><b>OP:</b> Magen abgasen + repositionieren + spülen (evt. Gastrotomie + Resektion)</li> <li><b>Post-OP:</b> Monitoring, Analgetika, langsam anfüttern</li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>besser bei schneller Therapie</li> <li>schlechter bei Magenwandnekrose</li> </ul>

3. Akute Gastritis	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Futter-assoziiert: verdorben, abrupter Futterwechsel, Intoleranz, Allergie</li> <li>FK</li> <li>infektiös</li> <li>toxisch → z.B. Pflanzen, Chemikalien</li> <li>reizende Medikamente → z.B. NSAID</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>akutes EB</b> → z.T. kl. Blutbeimengung</li> <li>Inappetenz</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>i.d.R. nur <b>Verdachtsdiagnose</b></li> <li><b>Ausschluss</b> anderer DDs (z.B. FK, diabetische Ketoazidose)</li> <li>diagnostische Therapie: Besserung (kein EB mehr) nach 1-2d</li> <li>Gastroskopie: Hyperämie / Erosionen der Magen-SH</li> </ul>

Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Futterentzug für 24h, auch Wasserzugang reduzieren</li> <li>▪ bei anhaltendem Erbrechen: zentrale Antiemetika <ul style="list-style-type: none"> <li>- z.B. Ondansetron, Maropitant</li> </ul> </li> <li>▪ langsames Anfüttern: <ul style="list-style-type: none"> <li>- zuerst kleine Mengen kaltes Wasser</li> <li>- wenn kein EB → Schonkost</li> </ul> </li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ gut: wenn keine Elektrolytverschiebung</li> <li>▪ keine Besserung → weitere Aufarbeitung nötig</li> </ul>

## Krankheiten des Darms

1. Ileus = Darmverschluss	
Ätiologie	<p><u>mechanisch:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Obstruktion:</u> FK, Neoplasie, rektale Polypen (Hd), Pylorusstenose</li> <li>▪ <u>Strangulation:</u> Volvulus, Invagination, Inkarzeration</li> </ul> <p><u>dynamisch = funktionell:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Paralyse:</u> Peritonitis, abdominale Chirurgie, idiopathisches Megacolon (Ktz)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>EB</b> → Pylorusstenose: schwallartig nach Fressen</li> <li>▪ Dehydratation</li> <li>▪ Abdominalschmerzen</li> <li>▪ bei sekundärem Ileus: zusätzlich Symptome der Grunderkrankung (Parvo, Parasiten, Neoplasien)</li> <li>▪ idiopathisches Megacolon: unregelm. Defäkation, Anorexie, AZ reduziert</li> </ul>
Diagnose	<p>→ immer FK ausschliessen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Palpation → Invagination</li> <li>▪ Bildgebung: US, Rx, Endoskopie <ul style="list-style-type: none"> <li>- Identifikation FK</li> <li>- «perlschnur-artige» Darmschlingen (linearer FK)</li> </ul> </li> <li>▪ evt. Biopsieentnahme</li> </ul>

Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Stabilisierung: Flsk-Therapie, Analgetika</li> <li>▪ je nach Lokalisation / Ursache <ul style="list-style-type: none"> <li>- FK: Emesis auslösen, Gastro- / Enteroskopie</li> <li>- Invagination: Reposition</li> <li>- Paralyse: Prokinetika → z.B. Serotonin-Modulatoren</li> </ul> </li> <li>▪ <b>cave:</b> mechanischer Ileus = Kontraindikation</li> </ul>
----------	--

<b>2. Konstipation</b>	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>schmerzhafte perianale/perineale Erkrankungen:</u> Perianalfisteln, Pernealhernien, Analbeutelentzündung</li> <li>▪ <u>Obstruktion:</u> Becken-Fraktur (Ktz), rektale Strikturen (kong.)</li> <li>▪ <u>Fütterung</u> (v.a. Hd): ungeeignetes Futter, hoher Faseranteil</li> <li>▪ idiopathisches <u>Megakolon</u> (Ktz)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Kotabsatz: unregelmässig, ausbleibend, erschwert</li> <li>▪ <b>EB</b> möglich</li> <li>▪ idiopathisches Megakolon: unregelmässige Defäkation, Anorexie, AZ reduziert</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anamnese: Fütterung, Aufnahme FK</li> <li>▪ rektale Palpation: Veränderung Beckenkanal, Strikturen, massiv dilatiertes Kolon (Megakolon)</li> <li>▪ Rx: Veränderung Beckenkanal</li> <li>▪ idiopathisches Megakolon: Ausschluss Fütterungsprobleme, verhaltensbedingte / metabolische / anatomische Ursachen</li> </ul>
Therapie	<p><b>Beckenkanalobstruktion:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Laxantien, evt. chirurgische Erweiterung</li> </ul> <p><b>Rektale Strikturen</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ballondilatation, evt. chirurgische Versorgung</li> </ul> <p><b>Fütterungsbedingte Konstipation</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anpassung / Kontrolle Nahrungsaufnahme → Feuchtfutter</li> </ul> <p><b>Idiopathisches Megakolon:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Entfernung Fäzes → Retentions- und Reinigungseinläufe</li> <li>▪ Prävention: Faserzugabe, osmotische Laxanzien, Prokinetika</li> <li>▪ evt. Kolonresektion</li> </ul>

3. Exsudative Enteropathie (protein-losing enteropathy = PLE)	
	<p>→ IBD: Inflammatory bowel disease</p> <p>→ Lymphangiektasie</p>
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>small intestinal inflammatory bowel disease (IBD)</b> – Formen: <ul style="list-style-type: none"> <li>- am häufigsten: lymphoplasmazelluläre Enteritis (LPE)</li> </ul> </li> <li>▪ <b>alimentäres Lymphom</b></li> <li>▪ <b>Lymphangiektasie</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hd: v.a. Yorkies, Soft Coated Terrier</li> <li>- <b>idiopathisch</b>, (Perikarditis, Lymphgefäßobstruktion, etc.)</li> </ul> </li> <li>▪ <b>junge Hunde</b>: Hakenwürmer, chronische Invagination</li> </ul>
Symptome	<p><b>IBD:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hauptsymptom: <b>chronischer DüDa-DF, Erbrechen</b></li> <li>▪ <b>Gewichtsverlust</b></li> <li>▪ Proteinverlust bei schwerem Verlauf (LPE + PLE)</li> </ul> <p><b>Lymphangiektasie:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ erstes Anzeichen: transsudativer Aszites</li> <li>▪ <b>DF</b></li> <li>▪ intestinale Lipogranulome (bei Laparotomie)</li> </ul>
Diagnose	<p><b>IBD:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ausschluss anderer DF-Ursachen (inkl. Eliminationsdiät + AB)</li> <li>▪ Biopsie/Histologie intestinale Mukosa: Entzündungszellen, veränderte Architektur (z.B. Viliatrophie), Epithelveränderung</li> </ul> <p><b>Lymphangiektasie:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Labor: Hypoproteinämie, Hypocholesterinämie</li> <li>▪ Endoskopie + Biopsie/Histologie instestinale SH</li> </ul>
Therapie	<p><b>IBD:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Eliminationsdiät, AB → Ausschluss Futterintoleranz, ARE</li> <li>▪ schwerer Verlauf: Metronidazol, Kortison hoch-dosiert</li> <li>▪ schwerer Verlauf + Hypoproteinämie: Immunsuppressiva</li> </ul> <p><b>Lymphangiektasie:</b> Ursache i.d.R. unklar → symptomatisch</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diät: langkettige FS stark reduzieren</li> <li>▪ Entzündungshemmer (z.B. Cyclosporin)</li> <li>▪ Monitoring Therapie-Erfolg: Albumin</li> </ul>

Prognose	<p><b>IBD</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ gut, <b>aber</b> oft lebenslang spezielle Diät nötig</li> <li>▪ starke Hypoalbuminämie → vorsichtig</li> </ul> <p><b>Lymphangiektasie:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ i.d.R. gut → Diät allein oft nicht ausreichend (+Prednisolon)</li> <li>▪ Nicht-Ansprechen auf Therapie → <b>Tod</b></li> </ul>
----------	---

4. Antibiotika-responsive Enteropathie (ARE)	
Erreger Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>grosse Anzahl Bakterien</b> im Dünndarm <u>und</u> <b>unphysiologische Reaktion</b> darauf → gemischte Flora</li> <li>▪ mögliche Gründe für starke Besiedlung: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Futterretention → durch Striktur, hypomotiles Segment</li> <li>- verminderte Immunabwehr</li> </ul> </li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hauptsymptom: <b>DF +/- Gewichtsverlust</b></li> <li>▪ <b>EB</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ diagnostische Therapie → AB-Gabe</li> <li>▪ bei nicht mehr Ansprechen auf AB: Antibiogramm</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Entfernung Ursache für Überbesiedlung</li> <li>▪ <b>Breitspektrum-AB</b> → gegen aerobe und anaerobe Bakterien</li> <li>▪ Fütterung: hochwertig, leicht verdaulich / hypoallergen</li> </ul>

5. SIBO = small intestinal bacterial overgrowth = bakt. Dünndarmüberwucherung	
Erreger Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ exokrine Pankreasinsuffizienz → antibakterielle Faktoren ↓</li> <li>▪ Dysmotilität</li> <li>▪ Obstruktionen / Stase</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>chronischer DF</b></li> <li>▪ Meteorismus (Blähungen)</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ diagnostische Therapie mit AB</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ursache beheben</li> <li>▪ AB</li> </ul>

6. Irritable Bowel Syndrom = Reizdarm	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hund: kleine oder nervöse Rassen → v.a. DSH (Polizeihunde)</li> <li>▪ bei enger Bindung und Trennung von Bezugsperson</li> </ul>
Erreger / Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>idiopathische funktionelle Störung</b> → nach Ausschluss von anderen Ursachen für Dida-DF</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hauptsymptom: <b>chronischer Dida-DF</b>: schleimig, z.T. blutig</li> <li>▪ sehr selten: <b>Gewichtsverlust</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ausschluss anderer Ursachen</li> <li>→ klinische Untersuchung, Blutprobe, Koprologie, Koloskopie mit Biopsie und Therapieversuch</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Faser-Futterzusätze → z.T. lebenslang nötig</li> <li>▪ evt. Anticholinergika</li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ gut</li> </ul>

7. Short Bowel Syndrom	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ iatrogene Entfernung <b>&gt;75%</b> des Dünndarms</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>ungenügende Adaptation</b> an massiv verkürzten Darm</li> <li>- Maldigestion und Malabsorption → osmotischer DF</li> <li>- übermäßige Besiedlung des prox. DüDa mit Bakterien</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>unstillbarer DF</b> → kurz nach Futteraufnahme, unverdaut</li> <li>▪ <b>starker Gewichtsverlust</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anamnese + Klinik → KM-Darstellung für Erhebung der verbliebenen Dünndarmlänge</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ parenterale Nährstoff-Supplementierung</li> <li>▪ weiter <b>intestinal</b> füttern → SH-Hypertrophie stimulieren</li> <li>▪ gegen DF: evt. opioide Antidiarrhoika</li> <li>▪ gegen Magenhypersekretion: H<sub>2</sub>-R-Antagonisten</li> <li>▪ gegen Überwucherung: evt. AB</li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ z.T. <b>letal</b> Verlauf trotz Therapie</li> </ul>
Prävention	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ massive Resektion vermeiden</li> </ul>

## Extraintestinale Krankheiten

### Lebererkrankungen

1. Hepatische Enzephalopathie (HE)	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>akute</u> Hepatitis: <b>toxisch</b> (Xylose, Cu, Medis), <b>infektiös</b> (CAV1, Leptospiren)</li> <li>▪ <u>chronische</u> Hepatitis: idiopathisch, Kupferspeicherkrankheit, toxisch, infektiös</li> <li>▪ <u>Cholangiohepatitis</u>: z.B. Obstruktion, Infektion</li> <li>▪ <u>Portosystemischer Shunt</u> (PPS): angeboren</li> </ul>
Symptome	<p><b>Hepatopathie / Leberversagen:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>EB, DF</b>, Anorexie, PU/PD</li> <li>▪ Ikterus, evt. Aszites, Gerinnungsstörungen</li> </ul> <p><b>chronische HE:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Apathie, abnormales Verhalten, <b>Ktz Salivation</b>,</li> <li>▪ ZNS: Ataxie, Kreisbewegung, Kopf-Pressen</li> </ul> <p><b>akute HE:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Koma, epileptiforme Anfälle</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Leberenzyme</b> ↑ → AST, ALT, ALP, GGT</li> <li>▪ <u>indirekte</u> Leberfunktionsparameter: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Albumin, Glukose, Cholesterin, Harnstoff ↓</li> <li>- Bilirubin ↑</li> </ul> </li> <li>▪ <u>direkte</u> Leberfunktionstests: <ul style="list-style-type: none"> <li>- postprandiale Serum-Gallensäuren ↑</li> <li>- Ammoniumtoleranz-Test: Blutammoniak ↑</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Urinanalyse</b>: Hypo-/Isothenurie, Bilirubinurie, Ammoniumuratkristalle (v.a. Hd mit PSS)</li> <li>▪ <b>Bildgebung</b>: <ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>Rx</u>: Hepatomegalie, Mikrohepatie (PSS)</li> <li>- <u>US</u>: veränderte Echogenität Leber/Gallengang/Portalv.</li> </ul> </li> <li>▪ <u>Leberbiopsie</u>: Schweregrad, Cu-Gehalt</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Grundursache behandeln → sofern bekannt</li> <li>▪ akute HE: rektale Lactulose-Einläufe, Infusions-Therapie</li> <li>▪ Fütterung:</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- kl. Mahlzeiten mehrmals am Tag</li> <li>- hochverdauliches Protein</li> <li>- <b>Lactulose:</b> pH Darminhalt ↓, abführend (Osmose), NH<sub>4</sub> ↓</li> <li>▪ <b>AB:</b> gegen Anaerobier → wenn HE nicht kontrollierbar</li> </ul>
Wichtiges	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ akute HE = <b>Notfall</b></li> <li>▪ Ikterus:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- prähepatisch (extravasale Hämolyse): + Anämie</li> </ul> </li> </ul>
Unterscheidung mit Bildgebung	<ul style="list-style-type: none"> <li>- hepatisch: Hepatopathie</li> <li>- posthepatisch: Gallenabflussstörung</li> </ul>

<b>2. Pankreatitis</b>	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Hd:</b> v.a. <b>akut</b></li> <li>▪ <b>Katze:</b> v.a. <b>chronisch</b></li> </ul>
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ oft <b>unbekannt</b></li> <li>▪ <u>Möglichkeiten:</u> Adipositas, Hyperlipidämie, Medikamente, Trauma, Metallintoxikation</li> <li>▪ <b>Zink-Intoxikation:</b> <b>EB, DF</b>, Anämie, Ikterus, Hämolyse, Hämoglobinurie, Hyperglykämie, Pankreatitis, schmerzhaftes Abdomen, Azotämie, ALP erhöht, Lipase erhöht</li> </ul>
Symptome	<p><u>Hd:</u> Gebetshaltung</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>akut:</b> versch. Schweregrade             <ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>mild:</u> intermittierendes <b>EB</b>, schleimiger Kot (evt. blutig)</li> <li>- <u>schwer:</u> Apathie, Anorexie, <b>EB, DF</b>, Dehydr., Schmerzen</li> <li>- <u>sehr schwer:</u> Zusammenbruch, MOV, Tod</li> </ul> </li> <li>▪ <b>chronisch:</b> häufig rezidivierende Symptome</li> </ul> <p><u>Ktz:</u> chronische Schübe</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Apathie, Anorexie, Dehydratation</li> <li>▪ oft Teil der <b>«felines Triaditis»</b> (Enteritis, Pankreatitis, Cholangiohepatitis)</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ akuter Verlauf → Obstruktionen ausschliessen</li> <li>▪ Hd: Klinik + Verdachtsdiagnose</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Labor:</b> Neutrophilie mit Linksverschiebung, Azotämie, erhöhte Leberenzyme, Hypokalzämie, Hyperglykämie, erhöhte Lipase/Amylase, erhöhtes PLI</li> <li>▪ <b>Ultraschall:</b> Duodenum nach lateral verdrängt</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>milder</u> Verlauf: oft selbstlimitierend</li> <li>▪ <u>schwerer</u> Verlauf: Infusion, Elektrolytkontrolle, Diät (leichtverdauliche KH), Antiemetika, Analgetika, Heparin</li> <li>▪ <b>Zinkvergiftung:</b> Säurehemmer → Resorption verhindern</li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ akut schwerer Verlauf: Tod möglich</li> <li>▪ milder Verlauf: meist Erholung, oft Rezidive</li> </ul>

<b>3. Exokrine Pankreasinsuffizienz</b>	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Hd:</b> meist 1-5 Jahres</li> <li>▪ <b>Ktz:</b> in jedem Alter</li> <li>▪ immer <b>chronisch</b></li> </ul>
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Hd:</b> Azinus-Atrophie</li> <li>▪ <b>Ktz:</b> sekundär zu chronischer Pankreatitis</li> <li>▪ <b>Pankreasneoplasie</b></li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ subklinische Phase: z.T. jahrelang</li> <li>▪ klinisch apparent: &gt; 90% Pankreasgewebe zerstört</li> <li>▪ <b>Kot:</b> viel, grau/gelblich, weich, <b>DF</b>-Phasen, schlecht verdaut</li> <li>▪ <b>Gewichtsverlust + Polyphagie</b>, Flatulenz, Koprophagie</li> <li>▪ <b>stumpfes</b> Fell</li> <li>▪ <b>Nervosität</b>, Aggresivität</li> <li>▪ gleichzeitige Entwicklung Diabetes mellitus → bei chronischer Pankreatitis als Ursache</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Labor: <b>TLI erniedrigt</b></li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>→ <b>lebenslang!</b></li> <li>▪ Substitution Pankreasenzyme zu jeder Mahlzeit</li> <li>▪ Futter: leicht verdaulich, RF-arm</li> <li>▪ AB</li> <li>▪ Cobalamin s.c., Vitamin E</li> </ul>

# Reproduktion

## Bedingungen für Trächtigkeit

- Genitalapparat **durchgängig** → Palpation, Vaginoskopie, KM-Untersuchung
- **normale Läufigkeit** mit Ovulation → Proöstrus + Östrus = Läufigkeit
- optimaler Deckzeitpunkt
- fertiler Rüde
- Befruchtung findet statt
- befruchtete Eizellen nisten sich ein = Nidation
- Aufrechterhalten der Trächtigkeit

## Bestimmung des Zeitpunkts der Ovulation

- **indirekter** Nachweis: Progesteronanstieg, Vaginoskopie/-zytologie, LH-Peak
- **direkter** Nachweis: Ultraschall

## Normale Läufigkeit mit Ovulation – Hündin

### Proöstrus:

- äussere Anzeichen von **Östrogenisierung** → Vulva geschwollen, Blutausfluss
- Attraktivität für Rüden, Abnahme des Abwehrverhaltens, **keine** Deckbereitschaft
- Ende mit präovulatorischem LH-Peak

### Östrus:

- Attraktivität für Rüden und **Deckbereitschaft**
- Vulva weniger geschwollen, fleischwasserähnlicher Vaginalausfluss
- **Östrogen sinkt**, Progesteron steigt
- Ovulation von primären Oozyten

### Metöstrus = Gelbkörperphase

- **eitriger Vaginalausfluss**
- Trächtigkeit → Luteolyse, keine Trächtigkeit → luteale Regression

### Anöstrus: sexuelle **Ruhephase**, Wellen von Follikelan-/rückbildung

## Differentialdiagnosen Infertilität

→ anhand VETAMIN D (fett = häufig, normal = möglich, kursiv = selten)

→ Infertilität = die Unfähigkeit lebensfähige Nachkommen hervorzubringen

V	–		
E	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ E. coli</li> <li>▪ Staphylokokken ♀</li> <li>▪ Streptokokken ♀</li> <li>▪ Canines Herpesvirus I</li> <li>▪ Brucella canis</li> <li>▪ <i>M. canis, Campylobacter, Chlamydien, Salmonellen</i> (Spontanabort)</li> <li>▪ <i>Leptospiren</i> (v.a. junge Hunde → Abort und Infertilität)</li> <li>▪ <i>Toxoplasma gondii</i></li> </ul> <p style="text-align: center;">↓</p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vaginitis, Vestibulitis ♀</li> <li>▪ Endometritis, Metritis</li> <li>▪ Pyometra</li> <li>▪ <i>Salpingitis, Pyosalpinx, Oophoritis</i></li> <li>▪ Urovagina, <i>Pneomovagina</i></li> <li>▪ <i>Hämometra</i></li> </ul> </td> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Prostatitis ♂</li> <li>▪ Orchitis</li> <li>▪ Epidydimitis</li> <li>▪ Funiculitis</li> <li>▪ Zystitis</li> </ul> </td> </tr> </table>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vaginitis, Vestibulitis ♀</li> <li>▪ Endometritis, Metritis</li> <li>▪ Pyometra</li> <li>▪ <i>Salpingitis, Pyosalpinx, Oophoritis</i></li> <li>▪ Urovagina, <i>Pneomovagina</i></li> <li>▪ <i>Hämometra</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Prostatitis ♂</li> <li>▪ Orchitis</li> <li>▪ Epidydimitis</li> <li>▪ Funiculitis</li> <li>▪ Zystitis</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vaginitis, Vestibulitis ♀</li> <li>▪ Endometritis, Metritis</li> <li>▪ Pyometra</li> <li>▪ <i>Salpingitis, Pyosalpinx, Oophoritis</i></li> <li>▪ Urovagina, <i>Pneomovagina</i></li> <li>▪ <i>Hämometra</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Prostatitis ♂</li> <li>▪ Orchitis</li> <li>▪ Epidydimitis</li> <li>▪ Funiculitis</li> <li>▪ Zystitis</li> </ul>		
T	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Penis</u>: Penisknochen-Fraktur, Penisverletzungen</li> <li>▪ <u>Scheide</u>: Scheidenverletzungen (Strikturen, Einengungen)</li> </ul>		
A	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Disorder of Sex Development (DSD): chromosomal, gonadal, phänotypisch</li> <li>▪ Missbildungen (z.B. enger Hymenalbereich)</li> <li>▪ <b>Kryptorchismus</b></li> <li>▪ Hodenhypoplasie (kongenital)</li> <li>▪ Eileiter-Aplasie</li> <li>▪ Ovaraplasie, -hypoplasie</li> <li>▪ Hydrosalpinx (oft durch Eileiterverschluss nach Salpingitis)</li> </ul>		
M	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <i>endokrine Störung ♀, ♂</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Hypothyreose</i></li> <li>- <i>Hyperadrenocortizismus</i></li> <li>- <i>Diabetes mellitus</i></li> </ul> </li> <li>▪ <b>Läufigkeitsstörungen</b></li> <li>▪ <i>Lutealinsuffizienz</i>: LH-/Prolaktin-Mangel → LH-Rezeptoren am Ovar ↓</li> </ul>		

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <i>Progesteronmangel</i>: gestörte Follikelentwicklung, Entzündungen</li> <li>▪ <i>Störung Follikelentwicklung</i> (LH, FSH ↓) → Östrogenmangel</li> <li>▪ ♀: <i>negative Energiebilanz</i></li> <li>▪ ♀: <i>Medikamente</i> → Prednisolon, cortison, östrogenhaltige Präparate</li> <li>▪ ♀: <i>Toxine</i> → endogene (Torsio uteri), exogene (Bakterien)</li> </ul>
I	–
N	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Penis-Neoplasien</li> <li>▪ Hodentumor</li> <li>▪ Ovariumtumor (epithelial, stromal, Keimzellen)</li> </ul>
D	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>glandulärzystische Endometritis-Hyperplasie (CEH)</b></li> <li>▪ Hydrometra, Mucometra</li> <li>▪ <b>Ovarialzysten</b></li> <li>▪ anovulatorische Follikel, Follikelatresie</li> <li>▪ Torsio uteri</li> <li>▪ Fieber (Hodendegeneration)</li> <li>▪ Prostatahyperplasie, -zysten, -metaplasie</li> <li>▪ senile Hodenatrophie (Abnahme Androgensekretion)</li> <li>▪ psychische Störung der Libido ♀, ♂</li> </ul>
DDs	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>falscher Decktermin</b></li> <li>▪ juvenile Tiere</li> </ul>

## Fortpflanzungsphysiologie Hündin

- saisonal **monoöstrisch** → Läufigkeitsintervall 6-8 Monate
  - Anöstrus: 2-10 Monate
  - Proöstrus: ~9 Tage (3-27)
  - Östrus: ~9 Tage (3-21)
  - Metöstrus: 9-12 Wochen
- Trächtigkeit: ~63 Tage (60-66)

→ diese Zahlen bleiben bei einer Hündin ihr ganzes Leben **gleich**

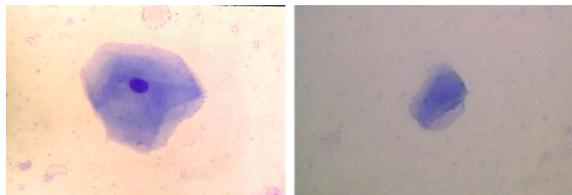
**Optimaler Decktermin** → **wichtig**

- Vaginozytologie: max. Verhornung, Superficialzellen
- Vaginoskopie: blass, matt, nicht feucht, Sekundärfelderung
- Ovulationsbeginn 24-48h nach LH-Peak (wenn Progesteron >2ng/ml)
  - Progesteronanstieg: > 4ng/ml
- Zeitdauer Ovulation: ca. 24h
- Deckakt, Frischsperma > 4ng/ml, Gefriersperma > 10ng/ml
- Überlebenszeit befruchtungsfähige Eizelle: 2-3 Tage

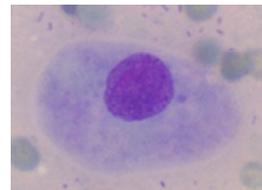
**Diagnostik**

**Vaginalzytologie:**

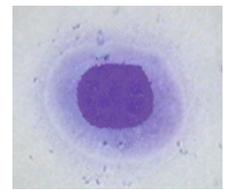
- Proöstrus: 50% Intermediärzellen, 30% Superficialzellen
- Östrus: 90% Superficialzellen (kernlos)
- Metöstrus: 60% Parabasalzellen
- Anöstrus: 95% Parabasalzellen



→ Superficialzellen



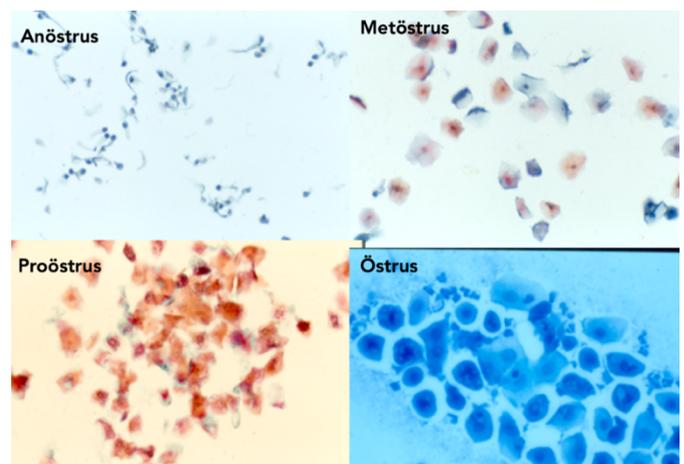
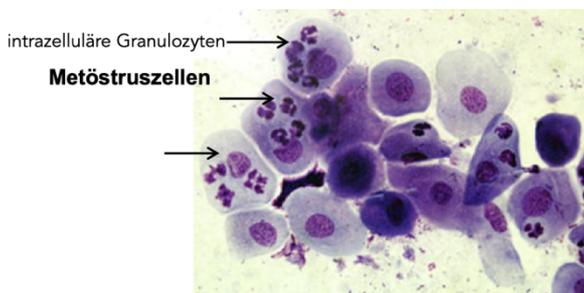
→ Intermediärzelle



→ Parabasalzelle

- Diff-Quick: färbt Zellen blau
- Kubicek: färbt verhornte Zellen rot

**Metöstruszellen:**

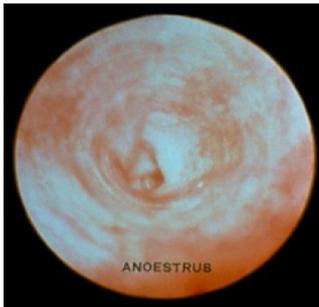


Vaginalzytologie auch um **retrospektiv** den **LH-Peak** oder Ovulation zu bestimmen:

- Met-/Diöstrusabstrich = Tag 1 = Tag 8 nach LH-Peak = Tag 6 nach Ovulation
- Geburt findet ca. 57 Tage nach Tag 1 statt
- Durchführung: täglich Vaginalabstriche nehmen und einsenden für Untersuchung

**Vaginoskopie** (zuverlässiger als Zytologie):

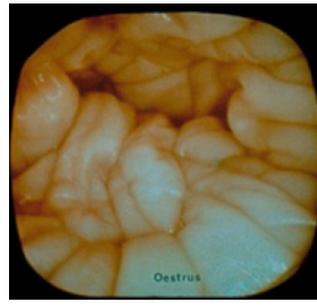
- Farbe, Oberfläche, Felderung der Schleimhaut, trocken vs. feucht
- Vaginalausfluss:
  - blutig: Proöstrus/Östrus
  - weisslich: Ende Östrus/Anfangs Metöstrus
- Missbildungen, Verletzungen, Neoplasien

**Anöstrus:**

Ofenrohr, glatt, feucht,  
rosa, glänzend

**Proöstrus:**

ödematös, blass rosa,  
einfach gefeldert,  
feucht, blutiges Sekret

**Östrus:**

blass, klebrig,  
Sekundärfelderung,  
fleischwasserähnliches Sekret

**Metöstrus:**

weniger ödematisiert,  
einfache Felderung,  
weissliches Sekret

**Progesteronanstieg:**

- Frischsperma > 4ng/ml = optimaler Decktermin
- Gefriersperma > 10ng/ml
- mehrmals messen → alle 2 Tage (einmal vor 4 und einmal nach 4)

**Ultraschall Ovarien:** geringe Bedeutung**Trächtigkeitsdiagnose**

- (ab 28. Tag: Relaxin messbar)
- ab 3. Wo: Ultraschall → Hohlräume mit Wasser
- ab 4. Wo: Abtasten → Ampullenstadium, zitronenförmige Erweiterungen Uterus
- ab 6. Wo: Röntgen → Welpenskelette
- ab 7. Wo: Abtasten → Welpen spürbar
- ab 8. Wo: Auskultation → Herztöne Welpen hörbar

## Fortpflanzungsphysiologie Kätzin

- saisonal **polyöstrisch** → Peak im Februar bis August
  - Anöstrus: September – Januar
  - Proöstrus: 1-2d
  - Östrus: 2-10d

### Verschiedene Zyklus-Szenarien:

Proöstrus → Östrus ⇒ Ovulation → Metöstrus → Anöstrus →  
 Proöstrus → Interöstrus → Proöstrus

- **Ovulation** → Metöstrus → Trächtigkeit: ~64d → Laktation →  
 Anöstrus: 8 Wochen (1-21)  
 oder Pseudogravidität: ~40d
- **keine Ovulation** → Interöstrus: 10d  
 (z.T. überlappende Follikelwellen = kein Interöstrus = Dauerrolligkeit)

## Ovulation

- Voraussetzung: **hoher Östrogenspiegel**
- indiziert: **Kopulation** löst neuronalen Reflex aus → LH-Freisetzung
  - Triggerzone: Vagina, Zervix und Lendenregion
  - braucht meist **mehrere** Kopulationen für genügend hohen LH-Spiegel
  - nach Deckakt → Ovulation: 24 – 48h
  - Deckung durch **verschiedene Kater** möglich (Superfekundation)
- z.T. spontan
- Ovulationsauslösung:
  - vaginale Stimulation
  - GnRH
  - hCG → Ovulation innert 24-36h

## Diagnostik – Zyklusphase

### Proströs:

- unauffälliges Verhalten
- Östrogene hoch

### Östrus:

- häufiges Miauen, rollen auf Boden (Rolligkeit), Lordose, treten am Ort, Harn markieren, Deckschrei
- Östrogene hoch (Peak)

### Metöstrus:

- z.T. noch deckbereit (in der Mitte)
- Zitzen hyperämisch
- Progesteron hoch (kann auch im Stress hoch sein → unnützlich)

### Interöstrus:

- unauffälliges Verhalten
- Östrogene tief

## Fertilität Weibchen und Männchen

### Voraussetzung weibliches Tier

- **Anatomie** normal → Vaginoskopie, US, KM-Studie für Durchgängigkeit (Östrus)
- **Läufigkeit / Zyklusintervall** normal → Anamnese, Vaginalzytologie/-skopie
- **Deckbereitschaft** vorhanden, **Ovulation** findet statt
- guter **Decktermin**
- **Zervix** offen bei Deckakt
- **Uterus:** Uteruswand o.b.B, kein pathologischer Uterusinhalt
- **Verschluss** der Zervix
- **Nidation**
- **Corpus luteum** 2 Monate hormonaktiv
- keine ascendierende Infektion / keine Aborterreger
- keine schwerwiegende Allgemeinerkrankung des Muttertiers

## Voraussetzung männliches Tier

- **Libido** vorhanden
  - LH → Testosteron aus Leydigischen Zellen → Aufrechterhaltung Libido
  - Deckversuch
  - Leydigische Zwischenzellen überprüfen → Testosteronwert: normal 1-5 ng/ml
- **Deckbereitschaft** vorhanden → Deckversuch
- **Samenstrang** durchgängig → Absamen: Spermien vorhanden?
- Spermatogenese und Spermienmorphologie normal, Spermienzahl genügend
- **Hängenbleiben** mit Bulbus in Vagina → Deckakt beobachten, nicht obligatorisch für Konzeption
- **Prostata**: Grösse / Ejakulat → rektale Palpation, Ultraschall
- Besamungsmanagement:
  - Frischsperma: 2 Tage nach Ovulation
  - Kühltperma: 4 Tage nach Progesteronanstieg
  - Gefriersperma: 4-5 Tage nach Progesteronanstieg

### normale Spermatogenese:

- Spermienuntersuchung
- Palpation Hoden/Nebenhoden, Ultraschall
- Hodenbiopsie
- wenige Spermien bei ganz jungen/alten Rüden
- Qualität im Frühling und Sommer besser

### Anzahl Spermien im Ejakulat:

- **normal**: Gesamtzahl der Spermien 300 Mio.
  - 50% vorwärtsbeweglich, < 30% morphologisch abnormal
- tägliche Ejakulation → Nebenhoden nach ca. 7 Tagen leer, danach nur noch täglich produzierte Menge

### Spermienmorphologie:

- **Hauptdefekte**: defekte Spermio-genese, schwere Beeinträchtigung → abnormale Köpfe, Mittelstückdefekte, Akrosomendefekte, Vakuolen, Proximaltropfen
- **Nebendefekte**: entstehen im Nebenhoden bei Lagerung: lose Kopfkappen, Schlingenbildung, Distaltropfen

## Ursachen von Läufigkeitssymptomen

- östrogenproduzierende Ovarzysten
- östrogenproduzierende Ovarumore (Granulosazelltumore)
- Östrogenbehandlung

## Ursachen für Attraktivität für Rüden

- jede Art von Scheidenausfluss
- Zystitis, Vaginitis
- Metropathie
- Scheidentumore, -verletzungen

## Auslösen einer Läufigkeit

- **Dopaminagonist:** Cabergolin → fördert FSH-Sekretion, verzögert Anöstrus
- **GnRH-Depot** in Vulva implantieren (Implantat bei Ovulation entfernen!) → FSH wird ausgeschüttet → Follikelbildung + Östrogensekretion
- **Verkürzung des Metöstrus:** Prostaglandine, Progesteronrezeptor-Antagonist

## Störfaktoren für Aufrechterhaltung der Trächtigkeit

- endokrine/metabolische Imbalanz:
  - Hypothyreose, Hypo-/Hyperadrenocortizismus
  - Diabetes mellitus
  - Lutealinsuffizienz
- Infektionskrankheiten: z.B. Herpesinfektionen, B. canis, E. coli, T. gondii
- Trauma
- Fehlbildungen

## Gynäkologische Untersuchung

- Anamnese
- Adspektion + Palpation
- Vaginalzytologie
- Vaginoskopie
- Bildgebung
- Hormonbestimmung

## Entzündungen Weibchen ♀

### Erreger

- meist **opportunistische Keime** → E.coli (bis 90%), Staphylokokken, Streptokokken, Klebsiella, Pasteurella, Mykoplasmen aus phys. Vaginalflora
- spezifisch **pathogene Keime** → canines Herpesvirus, Brucella canis

### Pathogenese

- ascendierende Infektion: via Vagina → Vestibulum → Uterus → Eileiter → Ovar
- descendierende Infektion: Uterus → Vagina
- hämatogene Infektion

Entzündungen führen zu **erhöhten Prostaglandine-Werten** → Einfluss Sexualzyklus

1. Brucella canis	
Erreger / Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Zoonose!</b></li> <li>▪ selten in CH ♀ / ♂</li> <li>▪ gramnegative Kokken</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infektion v.a. beim <b>Deckakt</b>, selten perorale Aufnahme</li> <li>▪ Ausscheidung: Milch, Kot/Urin, Vaginalsekret, Sperma</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fehlgeburt / Abort im letzten Drittel der Trächtigkeit</li> <li>▪ Metritis – Unfruchtbarkeit</li> <li>▪ ♂: Hoden-/Nebenhodenentzündung → Infertilität</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Serologie <u>oder</u> Kultur aus Blut, Urin, Sperma, Föten</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ AB-Gabe → meist wenig Erfolg</li> </ul>
Wichtiges	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Zoonose: Mensch milde Form → spricht besser auf AB an</li> </ul>

2. Canines Herpesvirus	
Erreger / Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Teil des Zwingerhusten-Komplex</li> <li>▪ verursacht <b>Welpensterben</b></li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infektion: Deckakt, Tröpfcheninfektion, oral</li> <li>▪ Persistenz im neuronalen Gewebe</li> <li>▪ Reaktivierung bei Stress (z.B. Geburt, Reise)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ keine – milde respiratorische Symptome</li> <li>▪ evt. Bläschen im Genitalbereich</li> <li>▪ Reproduktionsstörung</li> <li>▪ Spontanabort</li> <li>▪ infektiöses Welpensterben</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Serologie/Vaginalabstrich: ELISA, Immunfluoreszenz</li> <li>▪ Virusnachweis: PCR</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Muttertierimpfung → AK im Kolostrum</li> <li>▪ Welpen: Virostatika</li> </ul>

**Katze:** Ausbleiben der Trächtigkeit bei hohem Progesteronspiegel weist auf **Fruchtresorption** oder **Abort** hin: FeLV, felines Rhinotracheitis Virus, felines Panleukopenievirus, Toxoplasma gondii

3. Toxoplasma gondii	
Erreger / Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Zoonose!</b></li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Entwicklung in 3 Phasen: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gamogonie mit Produktion von Oozysten im <b>Endwirt Ktz</b></li> <li>- Sporulation der Oozysten in Aussenwelt</li> <li>- Bildung infektiöser Gewebszysten im Zwischenwirt</li> <li>- Aufnahme von rohem Fleisch (= Zwischenwirt) oder sporulierten Oozysten aus Umwelt (via Schnecke/Würmer)</li> </ul> </li> <li>▪ Hund als Zwischenwirt = Fehlwirt</li> </ul>

Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Katze: bei Neonaten evt. Tod, älter oft inapparent</li> <li>▪ Hund: intrauterine Infektion → Abort / Totgeburt</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Flotation Kot, ELISA</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Toltrazuril</b> (Antiparasitikum)</li> </ul>

#### 4. Vaginitis, Vestibulitis: Junghundvaginitis

Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Immunsystem noch nicht ausgereift (Junghunde), Abwehrschwäche gegen verschiedene Keime → z.B. E. coli</li> <li>▪ <u>prädisponierend</u>: schlechte Hygiene, Futter-/Vitaminmangel, andere Infektionen (z.B. Staupe)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ eitriger Scheidenausfluss → DD: Metöstrus</li> <li>▪ Juckreiz → Belecken/Benagen der Genitalien</li> <li>▪ prominente Lymphfollikel auf Schleimhaut</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Klinik: Vaginoskopie, Palpation → Lymphfollikel, rötliche SH</li> <li>▪ Tupferproben → Kultur</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ prädisponierende Faktoren beheben</li> <li>▪ <b>keine</b> Therapie bei <b>leichtem</b> eitrigem Ausfluss</li> <li>▪ verschwindet selbstständig nach 1. Läufigkeit</li> <li>▪ massiver eitriger Ausfluss / Juckreiz: <ul style="list-style-type: none"> <li>- AB für 2-3 Wochen (z.B. Amoxicillin)</li> <li>- kein Erfolg: Östrogene → Verhornung SH → Barriere</li> </ul> </li> <li>▪ keine Kastration vor 1. Läufigkeit</li> </ul>

#### 5. Metritis (puerperale Metritis)

Definition	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Entzündung der Gebärmutterwand</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>puerperale Komplikation</b> → Uterusatonie → verzögerte Involution → Lochienansammlung → toxische Abbauprodukte / Bakterien</li> </ul>

Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>systemisch</u>: fieberhafte Allgemeinstörung (Abbauprod./Bakterien)</li> <li>▪ <u>Metritis</u>: nicht nur im Endometrium, tiefere Schicht → Sepsis</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anamnese: kürzliche Geburt (Komplikationen → z.B. grosse Wel.)</li> <li>▪ Klinik: <b>Fieber</b>, missfarbener übelriechender wässriger <b>Ausfluss</b></li> <li>▪ Ultraschall</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Kastration</b></li> <li>▪ <u>Zuchthund</u>: Prostaglandine (s.c.) → Steigerung Uteruskontraktion → Selbstreinigungseffekt (fraglicher Ansatz)</li> <li>▪ Antibiotika 3-4 Wochen</li> </ul>

## 6. Endometritis

Definition	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Entzündung Gebärmutter<b>schleimhaut</b> <u>ohne</u> Sekretansammlung</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>aszendierende</b> Keimbesiedlung des Uterus im Östrus → Zervix offen</li> <li>▪ Keime: opportunistisch oder spezifisch pathogen</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ unfruchtbar bei normalem Zyklus</li> <li>▪ <b>keine</b> systemischen Symptome</li> <li>▪ kann <b>Vorstufe</b> von <b>Pyometra</b> sein</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ während Läufigkeit (Zervix offen) → sterile Tupferprobe → Kultur</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ nach <b>Antibiogramm</b> → AB-Gabe für 4 Wochen</li> </ul>

## 7. Pyometra

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Notfall!</b></li> <li>▪ <u>Junghunde</u>: meist <b>ohne</b> zugrundeliegende CEH</li> <li>▪ <u>ältere Hündin</u>: meist <b>mit</b> zugrundeliegender CEH</li> </ul>
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ meist <b>E. coli</b> (60-90%) aus normaler Darm-/Vaginalflora</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>hormonell</b> medierte Erkrankung → beginnt im Metöstrus</li> <li>▪ <u>Östrus</u>: Östrogene → Zervix offen → Bakt. aus Scheide → Uterus</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Metöstrus</u>: Progesteron → Zervix geschlossen, Myometrium ruhig, Uterindrüsen-Sekretion, Abwehr reduziert</li> <li>▪ gesunder Uterus kann Kontamination eliminieren (Nidation erschwert) → braucht Prädispositionen für Entstehung</li> </ul>
Prädisposition	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ vorbestehende Metropathien (CEH, Hydrometra, Mucometra)</li> <li>▪ Progesteronspiegel hoch (Metöstrus, Ovarzysten/-tumor, Pille)</li> </ul>
Symptome → <i>sehr variable!</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ geschlossene – offene Form</li> <li>▪ reduzierter AZ: Apathie, Anorexie, Abdominalschmerzen</li> <li>▪ PU/PD, Erbrechen/Durchfall, Fieber, Endotoxämie + Schock</li> <li>▪ sekundär: Vaginitis durch absteigende Keime</li> </ul>
Diagnose	<p><b>DD bei jeder intakten Hündin / Kätzin!</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anamnese: Läufigkeitsintervall, Pille/Läufigkeitsverschiebung</li> <li>▪ Vaginalfluss → DDs:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Metöstrus = physiologisch (≠ Kätzin)</li> <li>- Scheidentumor</li> <li>- Vaginitis</li> <li>- Deckverletzung</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Bildgebung:</b> Röntgen und Ultraschall</li> <li>▪ Abdomen: Palpation</li> <li>▪ Blutbild: Hinweis auf Entzündung</li> </ul>
	<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div data-bbox="188 1503 699 1823"> </div> <div data-bbox="730 1503 1158 1823"> </div> </div> <p>→ Flsk.gefüllter Uterus mit Eiterflocken</p>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mittel der Wahl: <b>Ovarihysterektomie</b></li> <li>▪ <u>konservativ</u>: nur bei <b>jüngeren Zuchttieren</b></li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>- mit gutem AZ, kein CEH, offene Pyometra</li> <li>- <u>Ziel</u>: Zervix-Öffnung, Myometrium-Kontraktion steigern → Entleerung, Luteolyse → Aufhebung Progesteronwirkung</li> <li>▪ Progesteron-Antagonisten → <b>Aglépristone</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kontraktion Myometirum, Zervix-Öffnung, Luteolyse</li> <li>- + Prostaglandine → PGF2a</li> </ul> </li> </ul>
---

## Entzündungen Männchen

### Erreger

- meist *E. coli* (90%), Streptokokken, Staphylokokken, Proteus, Klebsiella

### Pathogenese

- **aszendierende** Infektion
- **deszendierende** Infektion
- **hämatogene** Infektion

1. Akute Prostatitis	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ red. AZ: Fieber, Apathie, EB (lokale Peritonitis), Sepsis, Abszess</li> <li>▪ <b>dolente</b> Prostata → klammer Gang</li> <li>▪ Tenesmus und Dysurie</li> <li>▪ blutig-eitriges Sekret aus Penis</li> <li>▪ <b>cave</b>: Abszess → Sepsisgefahr</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anamnese + Klinik</li> <li>▪ Rektaluntersuchung → bei <b>jedem</b> Rüden!</li> <li>▪ Blut: Leukozytose, Linksverschiebung</li> <li>▪ Zystozenteseharn: Ec. + Leuk. + Bakt. (+ glz. Zystitis → bak. US)</li> <li>▪ Ultraschall Prostata: Abszess vorhanden?                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- asymmetrisch, diffus hyper- und anechogene Zonen</li> </ul> </li> <li>▪ FNA / Punktat für bakteriologische US oder Zytologie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ initial Infusion</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ AB-Gabe 4-6 Wochen (Proteinbindung + Fettlöslichkeit)             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Blut-Gewebsschranke aufgehoben → Breitband-AB</li> <li>- Kontrolle: bakteriologische Untersuchung des Prostatasekret</li> </ul> </li> <li>▪ Kastration empfohlen (chronische Prostatitis!)</li> <li>▪ Abszess: Aspiration oder Chirurgie</li> </ul>
--	---

<b>2. Chronische Prostatitis</b>	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ rezidivierende Zystitis, Hämaturie</li> <li>▪ Ausfluss Penis</li> <li>▪ evt. Infertilität</li> <li>▪ Prostata <b>nicht</b> dolent</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ siehe oben</li> <li>▪ bakteriologische US von Prostatasekret → Ejakulat bevorzugt</li> <li>▪ (Prostatamassage)</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ AB-Gabe 6-8 Wochen             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Blut-Gewebsschranke <b>intakt</b>: AB mit alkalischen pH, lipophil</li> <li>- Erythromycin (gram+) und Enrofloxazin (gram-)</li> <li>- nach Therapie: regelmässige Kontrolle Prostata und Harnbakt.</li> </ul> </li> <li>▪ Kastration empfohlen</li> </ul>
Zystitis	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ verstärkter, schmerzhafter Harndrang → wenig Harn / Tropfen</li> <li>▪ z.T. Inkontinenz</li> </ul>

<b>3. Akute Orchitis / Epididymitis</b>	
Erreger / Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ wie Prostatitis → selten Brucella canis</li> <li>▪ auch direktes Trauma, Insektenstiche</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ wie Prostatitis</li> <li>▪ Samenkultur: &gt;10'000 CFU/ml = signifikant</li> <li>▪ Ultraschall</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ FNA: Zytologie, Bakteriologische Kultur</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ AB-Gabe für 4 Wochen</li> <li>▪ Kühlen</li> <li>▪ Kastration (einseitig)</li> </ul>

#### 4. Chronische Orchitis / Epididymitis

Erreger	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ nach akuter Orchitis / Epididymitis oder Prostatitis</li> <li>▪ rezidivierende Harnwegsinfekte</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infertilität bei gutem AZ</li> <li>▪ Libido normal</li> <li>▪ Hoden klein und derb, aber <b>nicht</b> schmerzhaft</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ bakteriologische Spermauntersuchung</li> <li>▪ Hodenbiopsie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Kastration</li> <li>▪ AB-Gabe für 4 Wochen bei Zystitis / Prostatitis</li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ für Fertilität ungünstig</li> </ul>

#### 5. Lymphozytäre Orchitis / Epididymitis

Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>autoimmun</b> (sekundär zu Infektion, Autoimmunerkr., idiopathisch)</li> <li>▪ Zerstörung der Blut-Hoden-Schranke</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infertilität</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Kastration</li> <li>▪ schwierig → evt. Immunsuppressiva</li> </ul>

## Anomalien

## 1. Disorder of sex development (DSD) – Intersexualität

→ Fehlentwicklungen

**chromosomal:**

- zufällige Aberration der Geschlechtschromosomen
- fehlerhafte Meiose: Entstehung von XX-, XY-, oder X0-Zygote  
→ Verschmelzung XXY-, XXX-, oder X0-Zygote
- Phänotyp: männlich oder weiblich
- Folge: i.d.R. **infertil**, hypoplastische Genitalien
- Chimäre: 2 Zygoten verschmelzen

- min. 2 Zellpopulationen **verschiedener** Individuen

- Mosaik: fehlerhafte Meiose im frühembryonalen Stadium

- min. 2 Zellpopulationen **desselben** Individuums

- Geschlechtschromosomen: X0, Y0, XXY oder XYY

Ursache

- Chimäre oder Mosaik: Genitaltrakt variabel → vulvaähnliches Gebilde mit hypoplastischen Penis/Hoden mit/ohne Spermatogenes oder Ovar, Uterus

- Hermaphrodit: Hoden und Ovargewebe

**gonadal:**

- nur bei XX Chromosomen und normalen Autosomenzahl (76)
  - in Autosom eingebautes Y-Chromosom
  - nur Hoden (10%) oder Hoden + Ovar (90% = Hermaphrodit)

**phänotypisch:**

- Entstehung männliches Tier = hormonabhängig → nur bei ♂
- Hypospadie: abnormale Lokalisation der Harnröhrenmündung
- Persistenz des Müller-Gang (hereditär beim Zwergschnauzer)
  - immer infertil

Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Adspektion</u>: Ort der Harnröhrenmündung, Vorhandensein und Position weiblicher <b>und/oder</b> männlicher Gonaden</li> <li>▪ <u>Laparotomie</u>: Müllersche Gänge (Uterus, Eileiter, Ovar), Gonaden</li> <li>▪ Anfärbung von Präparaten aus Mundhöhle: <b>Sexchromatin</b></li> <li>▪ Hündin: i.d.R. inaktiviertes X-Chromosom = <b>Barr-Körperchen</b></li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ i.d.R. sind Intersex-Tiere <b>steril</b></li> <li>▪ Methroopathie → Hysterektomie</li> <li>▪ Kryptorchismus → Entfernung</li> <li>▪ plastische Chirurgie (grosse Klitoris, Hypospadie)</li> </ul>

<b>2. Kryptorchismus</b>	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ im Alter von <b>8 Wochen kein Hoden</b> im Skrotum <b>palpierbar</b></li> <li>▪ normal: 10-14d post partum Hodenabstieg abgeschlossen</li> </ul>
Ursache	<p>→ <b>kein Descensus testis</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>erblich</b>: kleiner Zwergpudel, Chihuahua, DSH, Boxer</li> <li>▪ einseitig/beidseitig</li> <li>▪ inguinal/abdominal</li> <li>▪ ektopisch (z.B. subkutan zw. Penis und Inguinalspalt)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Temperatur je nach Lokalisation zu hoch</li> <li>- Spermienproduktion eingeschränkt (abdominal)</li> <li>- Risiko: Hodentumore</li> </ul>
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Palpation</li> <li>▪ Ultraschall</li> <li>▪ Testosteronspiegel</li> <li>▪ Katze: Penis mit Spikes</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>inguinal</b>: Entfernung via Schenkelspalt</li> <li>▪ <b>abdominal</b>: Laparotomie</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>konservativ:</b> GnRH oder hGC → aus zuchthygienischen Gründen nicht empfohlen!</li> </ul>
DDs	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ echte Anorchie</li> <li>▪ Monorchie</li> <li>▪ Hodenhypoplasie</li> </ul>

## Metabolisch

1. Läufigkeitsstörungen	
Wesen	<p>= Ausbleiben der Symptome zur Deckbereitschaft</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Anaphrodisie:</b> Fehlen äusserer Läufigkeitserscheinungen bei vorhandenem Zyklus</li> <li>▪ <b>Anöstrie:</b> Dysfunktion der Ovarien und Azyklie → z.B. durch Hypothyreose, Hyperadrenocortizismus</li> </ul>
Ursache	<p><u>Verlängerte Läufigkeit</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>verlängerter Proöstrus/Östrus &gt; 21 Tage</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ungenügende Ausschüttung gonadotroper Hormone → Granulosazelltumor oder Follikelzysten</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Split-Östrus</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- physiologisch v.a. beim Junghund</li> <li>- Läufigkeitssymptome, dann plötzlich nicht mehr attraktiv für Rüde → Östrusphase setzt erst nach einigen Wochen ein</li> <li>- Diagnose: Vaginalzytologie</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Anovulation</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Zyklus normal, LH-Ausschüttung ungenügend</li> <li>- Progesteronspiegel nicht &gt; 5 ng/ml</li> </ul> </li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>primäre Ursache</b> behandeln</li> <li>▪ <b>Brunstinduktion:</b> Dopaminagonisten, GnRH-Analoga, Gonadotropin</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>anovulatorischer Follikel:</b> Messung des Progesteronspiegels und Vaginalzytologie jeden 2. Tag</li> <li>▪ <b>Verkürzung der Läufigkeit:</b> Dopaminagonisten, GnRH-Analoga</li> </ul>
<b>Hypothyreose</b>	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Apathie, Leistungsschwäche, Gewichtszunahme</b></li> <li>▪ <b>Haar- und Hautveränderungen</b></li> <li>▪ <b>Zyklus-/Fortpflanzungsstörungen</b></li> </ul>
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>T4 tief</b> und TSH normal</li> <li>▪ TSH-Stimulationstest</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>T4 supplementieren</b></li> </ul>
<b>Hyperadrenocortizismus (=Cushing)</b>	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Neoplasie Nebennierenrinde</b> → Cortisol hoch → ACTH tief</li> <li>▪ <b>Neoplasie HVL</b> → ACTH hoch → Cortisol hoch</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>PU / PD, Polyphagie</b></li> <li>▪ <b>Hängebauch, Stammfettsucht, dünne Haut</b></li> <li>▪ <b>Diabetes mellitus</b></li> <li>▪ <b>Zyklusstörung</b> → LH-Ausschüttung vermindert durch hohe GKK</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Stressleukogramm, Thrombozytose</li> <li>▪ <b>Cortisol erhöht</b></li> <li>▪ <b>Proteinurie</b></li> <li>▪ <b>US Nebenniere / CT Hypophyse</b></li> <li>▪ ACTH-Stimulationstest, Dexamethasontest</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Chirurgie</b></li> <li>▪ <b>Medikamente:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trilostan: Hemmung Cortisolsynthese</li> <li>- Mitotan: Zytostatika (adrenokortikaler Tumor)</li> </ul> </li> </ul>

Dauerläufigkeit > 6 Wochen

verkürztes Intervall < 4 Monate → schlecht für Fertilität

## Neoplasien

1. Ovarialtumore	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>v.a. ältere Hündinnen</li> </ul>
Wesen	<p><u>Epithelial:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>50% aller Ovarialtumore</li> <li>2/3 maligne (Metastasen!)</li> <li>papilläre Adenome/Karzinome</li> <li>Zystadenome/Karzinome</li> </ul> <p><u>Keimzelltumor</u> (benigne):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Dysgerminome (i.d.R. aber maligne)</li> <li>Teratome</li> </ul> <p><u>Stromal:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Granulosazelltumor:</b> Östrogenproduktion → anhaltende Läufigkeit, hormonell bedingte Endometritis oder CEH, symmetrische Alopezie/Vulvavergrößerung</li> <li><b>Thekazelltumor:</b> selten</li> <li><b>Zwischenzelltumor:</b> benigne kleine Knoten</li> <li><b>Sertoli-Leydig-Zelltumor:</b> meist benigne</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Klinik, Palpation</li> <li>Ultraschall, Röntgen</li> <li>Östrogenmessung</li> </ul>
Behandlung	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ovariohysterektomie</li> </ul>

2. Uterusneoplasien	
Arten	<p><u>Leiomyome:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ selten</li> <li>▪ von glatter Muskulatur ausgehend, i.d.R. <b>benigne</b></li> <li>▪ starke Vergrößerung möglich → <b>Verklebungen</b> im Abdomen</li> <li>▪ <b>Uterustorsion</b> möglich</li> <li>▪ endometriale Sekretion gesteigert → <b>Vaginalausfluss</b></li> </ul> <p><u>Adenokarzinome:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ sehr selten</li> <li>▪ ulzerative Vorgänge → <b>blutiger Vaginalausfluss</b></li> </ul>

3. Mammatumor	
Wesen / Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>häufigste Neoplasie</b> der <b>unkastrierten</b> Hündin</li> <li>▪ aufgrund <b>genetischen</b> Veränderungen</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Knoten</b> an der Leiste, meist <b>kaudale Komplexe</b></li> <li>▪ weitere Symptome nach Metastasierung</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>US:</b> Gewebheterogenität, Gefäßversorgung</li> <li>▪ <b>Zytologie:</b> FNA zur Unterscheidung von Entzündung und Karzinom (auch von regionalen LNN sinnvoll)</li> <li>▪ <b>exzisionale Biopsie</b> am verlässlichsten</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ solitäre Tumore: <b>einfache</b> oder <b>regionale</b> Mastektomie</li> <li>▪ sonst <b>radikale</b> Mastektomie</li> <li>▪ <b>Chemotherapie</b></li> <li>▪ <b>Thyrosinkinase-</b> und <b>COX2-Inhibitoren</b></li> <li>▪ <b>Kätzinnen:</b> <u>immer</u> radikale Mastektomie!</li> </ul>

4. Hodenneoplasien	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ häufig beim <b>Hund</b>, selten beim Kater</li> <li>▪ häufig <b>zwei Tumorarten</b> vorhanden</li> </ul>
Arten	<p><b><u>Sertoli-Zelltumor:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ häufigster Tumor bei <b>Kryptorchiden</b></li> <li>▪ meist benigne</li> <li>▪ oft hormonell aktiv               <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Hyper-Östrogenismus:</b> Feminisierungssyndrom, Knochenmarkshypoplasie, attraktiv für andere Rüden</li> <li>- <b>Hyper-Testosteronismus:</b> Prostataerkrankungen, perianales Adenom/Hyperplasie/Hernie</li> </ul> </li> </ul> <p><b><u>Seminome:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Keimzelltumor</b>, meist benigne</li> <li>▪ 5% hormonell aktiv → Androgene, Östrogene</li> </ul> <p><b><u>Leydig-Zwischenzelltumor:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ meist benigne</li> <li>▪ meist bei normal absteigendem Hoden</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Umfangsvermehrung</b>, Verhärtung</li> <li>▪ falls hormonproduzierend → <b>Hormone</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Palpation</b> → nicht schmerzhafteste Umfangsvermehrung</li> <li>▪ <b>Ultraschall</b></li> <li>▪ hormonell aktive Tumore: <b>Präputialabstrich</b> (Östrogenproduktion) → wenig Leukozyten + viele Superficialzellen</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Kastration</b></li> </ul>

5. Penisneoplasien	
Arten	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <u>Sticker-Sarkom</u>:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ansteckender <b>venerischer</b> Tumor</li> <li>▪ Übertragung: beim <b>Deckakt</b></li> <li>▪ <b>Wucherungen</b> v.a. am <b>Präputium/Penis</b>:                                     <ul style="list-style-type: none"> <li>- solitär, multiple rote Knoten</li> <li>- blumenkohlartig</li> <li>- leicht zerfallend</li> <li>- selten metastasierend</li> </ul> </li> <li>▪ <u>Diagnose</u>: Tumorbiopsie</li> <li>▪ <u>Behandlung</u>: Chemotherapie, Bestrahlung</li> </ul> </li> <li>2. <u>Plattenepithelkarzinom</u></li> <li>3. <u>Mastzelltumor</u></li> </ol>

6. Prostataneoplasien	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ selten</li> <li>▪ <b>ältere Rüden</b></li> <li>▪ <b>kastrierte</b>: <u>Risiko 4x höher</u></li> <li>▪ Adenokarzinom + Übergangsepithelkarzinom → Metastasen (v.a. Lunge)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anorexie, steifer Gang, Lahmheit</li> <li>▪ Tenesmus, Dysurie, Hämaturie</li> <li>▪ <b>blutiges Sekret</b> aus Penis</li> <li>▪ Prostata vergrößert (kastrierte: normal grosse Prostata)</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anamnese</li> <li>▪ Röntgen, Ultraschall</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ FNA, Biopsie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ palliativ (NSAID)</li> <li>▪ evt. Prostatektomie → Harninkontinenz</li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>schlecht</b>: Euthanasie</li> </ul>

## Degenerativ

1. Glandulärzystische Endometritis-Hyperplasie (CEH)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Verdickung der Uteruswand</b> durch <b>zystische Entartung der Uterindrüsen</b> bei Hündinnen und Kätzinnen</li> </ul>
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Imbalance der Sexualsteroid</b>e (Überschneidung der Hormonwirkung von Östrogen und Progesteron) → Progesteron-induziert</li> </ul>
Folgen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ansammlung von Sekret möglich</li> <li>▪ <b>Hydro-, Muco-, Pyometra</b></li> <li>▪ <b>chronische Endometritis</b></li> <li>▪ <b>Infertilität</b></li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Östrus / früher Metöstrus</b>: Mitose, Hypertrophie</li> <li>▪ <b>später Metöstrus</b>: Grösse der Uterindrüsenzellen nimmt schneller ab als Lumen → zystische Dilatation</li> <li>▪ <b>chronische Progesteronexposition nach Östrogen-Priming</b>: zystische Dilatation und Sekretion nimmt zu</li> <li>▪ <b>Östrogene verstärken stimulatorische Wirkung des Progesterons</b> auf Uterus (sensibilisiert Progesteronrezeptoren): <b>keine Nidationsverhütung mit Östrogenen!</b></li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ oft klinisch inapparent</li> <li>▪ v.a. bei <b>älteren nulliparen</b> Tieren</li> <li>▪ 2/3 aller Hündinnen &gt; <b>9 Jahre mit normaler Läufigkeit</b></li> <li>▪ <b>Pyometra</b> kann mit CHE einhergehen</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>infertil</b> → schlechte Kontraktion, Flsk-Clearance reduziert</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Ultraschall</b> → Nachweis von Zysten</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Ovariohysterektomie</b></li> </ul>

<p><b>2. Ovarialzysten</b></p>	
<p>Arten</p>	<p><u>Hormonell aktive Zyste:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ aus <b>nicht ovulierten Follikel</b> entstehend → Follikelzysten</li> <li>▪ <u>Follikel-Theka-Zysten:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- am häufigsten</li> <li>- Granulosazellschicht → Produktion von <b>Östrogenen</b></li> <li>- <b>Hyperöstrogenismus:</b> Dauerläufigkeit, Knochenmarksdepression, Haar-/Hautveränderungen (sym. Alopezie/Hyperpigment.), vergrößertes Gesäuge, Pyometra</li> </ul> </li> <li>▪ <u>Luteinzysten:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Luteinisierung → Produktion von <b>Progesteron</b></li> <li>- selten</li> </ul> </li> <li>▪ <u>Mischformen:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Progesteron und Östrogen produzierende Zysten führen oft zu <b>Uteropathien</b> (chron. Endometritis, CEH)</li> </ul> </li> </ul>
<p>Diagnose</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Klinik:</b> Zyklusstörung, Dauerläufigkeit</li> <li>▪ <b>Ultraschall</b></li> </ul>
<p>Therapie</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ovariohysterektomie</li> <li>▪ GnRH-Analoga / hCG</li> <li>▪ <u>keine Gestagene (Progesteron):</u> östrogene Wirkung der Zysten + Progesteron → CEH</li> </ul>

3. Prostatahyperplasie	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>primär nicht entzündliche</b> Vergrößerung der akzessorischen Geschlechtsdrüsen = <b>benigne Prostatahyperplasie</b></li> </ul>
Ursache	<p><u>Dihydrotestosteron</u> (DHT):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ für Wachstum der Prostata verantwortlich</li> <li>▪ aus Testosteron gebildet + höhere Affinität zu Androgenrezept.</li> <li>▪ Bindung von DHT an Androgenrezeptoren → Expression von <b>Wachstumshormonen</b> → <b>Hyperplasie</b></li> </ul> <p><u>Ältere Rüden:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Testosteronabnahme → mehr <b>Östrogene</b> → erhöhte Expression der <b>Androgenrezeptoren</b> der Prostata → <b>Hyperplasie</b></li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>keine</b></li> <li>▪ <b>durch Raumforderung bedingt</b>; Einengung des Colons → Tenesmus, Konstipation</li> <li>▪ <b>vermehrte Durchblutung</b> des <b>Gewebes</b> → Einblutung in Zysten → Hämozysten → Entleerung → <b>Blutträufeln aus Penis</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Palpation</b>: bilat. vergrößerte Prostata, evt. unregel. Oberfläche</li> <li>▪ <b>Röntgen, Ultraschall</b></li> <li>▪ <b>Biopsie</b></li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Kastration</b></li> <li>▪ <b>GnRH-Analoga</b> (Suprelorin): Senkung FSH und LH → Senkung Testosteron und DHT</li> <li>▪ <b><math>\alpha</math>-Reduktasehemmer</b> (Enzym für Umwandlung in DHT hemmen)</li> <li>▪ <b>Gestagene</b>: blockiert lokal Testosteronaufnahme in Prostatazellen (negatives Feedback → Senkung FSH und LH)</li> </ul>

4. Prostatametaplasie	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ bei <b>intakten Rüden</b></li> <li>▪ reversible Umwandlung des Prostataepithels unter <b>Östrogeneinfluss</b></li> </ul>
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Östrogene</b>: exogen, endogen (Sertolizelltumor)</li> <li>▪ aus einschichtigem unverhorntem Epithel → mehrschichtiges verhorntes Plattenepithel</li> <li>▪ Verstopfung der Drüsen → Sekretstau → begünstigt Zysten, bakt. Infektionen und Abszesse</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Feminisierung</b> des Rüden</li> <li>▪ <b>vergrößerte Prostata</b></li> <li>▪ <b>Entzündung</b> der Prostata (Prostatazysten) → <b>Infertilität</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anamnese (exogene Östrogene)</li> <li>▪ Klinik: siehe Prostatahyperplasie</li> <li>▪ Röntgen, Ultraschall</li> <li>▪ Biopsie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Östrogenquelle entfernen</b></li> <li>▪ <b>Kastration</b></li> </ul>

# Akutes Abdomen

## Anamnese

- Trauma?
- Symptome akut/chronisch?
- Futteraufnahme, Erbrechen, Durchfall?
- Urinabsatz?
- Kastriert oder nicht?
- Vorerkrankungen?
- Vorbehandlungen?

## Klinische Untersuchung

- **Schleimhäute?**
  - blass / hyperämisch
  - KFZ
  - Anämie, Schock...
- **Herzfrequenz und Rhythmus**
  - Tachykardie?
  - Arrhythmie?
- **Blutdruck**
- **Palpation Abdomen**
- **Perkussion Abdomen**

## Weiterführende Diagnostik

→ wichtig: bei kritischem Patienten immer zuerst **venösen Zugang** legen!

- **Labor**: Hämatologie, Chemie
- **Röntgen**
- **Ultraschall**
- evt. CT
- **diagnostische Laparotomie**

## Bauchhöhlenerguss

- **Abdominozentese:** Punktion unter US-Kontrolle oder blind
- **4-Quadranten-Regel für Punktion:**
  - 2-3 cm vor und hinter Nabel, rechts und links der Mittellinie
  - zuerst vor oder hinter Nabel punktieren → bei neg. Punktion an einer der anderen drei Stellen
- gewonnene Flsk untersuchen auf: **Zellzahl, Proteingehalt, spez. Gewicht**
- Einteilung in Transsudat, mod. Transsudat oder Exsudat

	Transsudat	mod. Transsudat	Exsudat
<b>Mögliche Ursachen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Urin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Chylus</li> <li>▪ FIP</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Galle</li> <li>▪ Blut</li> <li>▪ FIP</li> </ul>
<b>Zellgehalt:</b>			
Leukozyten/ $\mu$ l	< 1000	1000 – 7000	> 7000
Erythrozyten	Keine Ecs	Ecs vorhanden	Viele Ecs
<b>Spez. Gewicht</b>	< 1.018	1.018 – 1.025	> 1.025
<b>Proteingehalt</b>	< 25 g/l	> 25 g/l	> 30 g/l

### Hämoabdomen

- Hkt gleich hoch oder höher als venöser Hkt

### Uroabdomen

- Kalium, Kreatinin doppelt so hoch wie im Blut

### Galle im Abdomen

- Bilirubin höher als im Blut

### Chyloabdomen

- Lymphozyten, Neutrophile, Makrophagen zu finden
- Triglyzeride höher als im Blut

### Septische Peritonitis

- Glucose im Punktat < 2.75 mmol/l → hgr. Verdacht auf septische Peritonitis

## Differentialdiagnosen

Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ileus <ul style="list-style-type: none"> <li>- Obstruktion: Fremdkörper, Tumor</li> <li>- Strangulation: Volvulus, Invagination, Inkarzeration</li> </ul> </li> <li>▪ Magendrehung</li> <li>▪ Magenulkus</li> <li>▪ Hämorrhagische Gastroenteritis</li> <li>▪ Parvovirose</li> <li>▪ Darmthrombose/Darmnekrose</li> <li>▪ Hernie mit Inkarzeration Darm</li> <li>▪ akute Pankreatitis</li> </ul>
Leber	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hepatitis</li> <li>▪ Cholangitis / Cholangiohepatitis</li> <li>▪ Gallengangsobstruktion/-ruptur</li> <li>▪ Lebermasse</li> </ul>
Milz	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hämangiosarkom</li> <li>▪ Ruptur</li> <li>▪ Torsion</li> </ul>
Harntrakt	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Obstruktion / Urolithen</li> <li>▪ Ruptur / Uroabdomen</li> <li>▪ Pyelonephritis</li> </ul>
Genitaltrakt	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pyometra</li> <li>▪ akute Prostatitis</li> <li>▪ Prostatakarzinom</li> <li>▪ Hodentorsion</li> </ul>
Fortgeleitet	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Rücken: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diskusprolaps</li> <li>- Diskospondylitis</li> </ul> </li> <li>▪ Thorax</li> </ul>
Weitere	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hämoabdomen</li> <li>▪ Hypoadrenokortizismus (Addison)</li> <li>▪ Peritonitis</li> </ul>

**Gastrointestinal**

1. Ileus = Darmverschluss	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Obstruktion</u>: FK, Tumor</li> <li>▪ <u>Strangulation</u>: Volvulus, Invagination, Inkarzeration</li> <li>→ Ischämie / Minderdurchblutung der Darmwand</li> <li>→ Darmwand wird durchlässig: evt. Endotoxämie</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ akute <b>abdominale Schmerzen</b></li> <li>▪ <b>EB</b>, evt. DF</li> <li>▪ Dehydratation, Sepsis</li> <li>▪ Apathie, Anorexie</li> <li>▪ Elektrolytstörungen, metabolische Alkalose</li> </ul>
Diagnose	<p>→ immer FK ausschliessen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Palpation</li> <li>▪ Bildgebung: US, Röntgen</li> <li>▪ Probelaparotomie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Stabilisierung: Flsk-Therapie, Analgetika</li> <li>▪ OP: Coeliotomie, evt. mit Enterotomie / Enterektomie                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- FK: Schnitt hinter dem FK (im gesunden Darm) + gefässfern</li> <li>- linearer FK: Darm wird an mehreren Stellen eröffnet</li> <li>- Darm nicht mehr vital → Enterektomie</li> </ul> </li> </ul>
cave	<p><b>Reperfusionsschaden:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ wenn bei Volvulus der Darm wieder aufgedreht wird: akute Gefahr einer Endotoxämie durch erneute Perfusion</li> </ul>



2. Magendrehung (Gastrodilatation und -volvulus)	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ v.a. <b>grosse, tiefbrüstige Hunde</b> → z.B. Dogge, DSH</li> <li>▪ Ätiologie: unklar, versch. prädisponierende Faktoren</li> <li>▪ meist zuerst Dilatation und dann Drehung</li> <li>▪ Gewebeschaden infolge Hypoxie</li> <li>▪ 90% im Uhrzeigersinn</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Unruhe, <b>aufgetriebenes Abdomen</b> (Magen aufgegasst), <b>Dyspnoe</b> (Druck auf Zwerchfell)</li> </ul>



	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Speicheln, <b>erfolgloses EB und Regurgitieren</b></li> <li>▪ <b>Schock</b> → Magendrehung = <b>Notfall</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Klinik</li> <li>▪ Röntgen (RL): kompartimentierte Luftkugel («Zipfelmütze»)</li> <li>▪ EKG: Arrhythmien</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Prä-OP:</b> Stabilisierung → Flüssigkeitstherapie, Dekompression (Nadel rein), Arrhythmien behandeln, Analgetika</li> <li>▪ <b>OP:</b> Magen abgasen + repositionieren + spülen → am Schluss immer Gastropexie (Fixation Magen an Bauchwand)</li> <li>▪ <b>Post-OP:</b> Monitoring, Analgetika, langsam anfüttern</li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ besser bei schneller Therapie</li> <li>▪ schlechter bei Magenwandnekrose</li> </ul>

### 3. Magenulzera – Gastrointestinale Ulzera

Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Hunde &gt; Katze</b></li> </ul>
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>v.a. NSAID + GCC</b></li> <li>▪ Stressulzera, extreme Anstrengung</li> <li>▪ Neoplasien</li> <li>▪ Hepatopathie, Gastritis, Pankreatitis</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Schmerzen im kranialen Abdomen</b></li> <li>▪ <b>Anorexie</b>, evt. EB (evt. blutig), evt. Meläna</li> <li>▪ <b>Anämie, Hypoproteinämie</b> → Ödeme, blasse SH, Schwäche</li> <li>▪ Komplikation: Perforation</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Bildgebung</u>: Endoskopie, US, Röntgen</li> <li>▪ <u>Hämatologie</u>: Anämie</li> <li>▪ <u>Blutchemie</u>: Leber-/Nierenwerte</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>symptomatisch:</b> bei nicht lebensbedrohlichen Ulzera <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ätiologie beheben (z.B. FK, NSAIDs absetzen)</li> <li>- Magenschutz: H2-Blocker, Sucralfat</li> <li>- Flüssigkeitstherapie, Analgetika</li> <li>- Futterentzug → danach fett-/RF-arm</li> </ul> </li> <li>▪ <b>chirurgisch:</b> bei lebensbedrohlichem Zustand</li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ günstig, wenn keine Perforation</li> </ul>



4. IAHD (idiopathischer akuter hämorrhagischer DF)	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>v.a. <b>junge Hunde kleiner Rassen</b></li> <li>früher HGE = hämorrhagische Gastroenteritis</li> </ul>
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> <li>Annahme: <b>Clostridientoxine</b> → Zerstörung der Enterozyten</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li><u>initial</u>: akutes <b>EB</b></li> <li><u>später</u>: starker + <b>blutiger DF</b>, hgr. Hämokonzentration, Hautturgor oft normal</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>andere Ursachen für blutigen DF ausschliessen (Parvo, Gerinnungsstörungen, etc.)</li> </ul>
Therapie	<p>→ <b>schnell!</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Infusion, Elektrolyte, Plasma</li> <li>AB</li> </ul>

5. Parvovirose	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>canines / felines Parvovirus → hohe Tenazität</li> <li>häufiger bei <b>Hd</b></li> <li>v.a. Jungtiere, ungeimpfte Tiere</li> <li><b>Rasseprädisposition</b>: Dobermann, Rottweiler, Pit Pull, DSH, Labi</li> <li>Vermehrung in schnellwachsenden Zellen (Krypten, Knochenmark)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>Apathie, Anorexie, Dehydratation</li> <li><b>EB, DF</b> (z.T. blutig)</li> <li>Komplikationen: sek. Infektionen, Invagination bei massivem DF</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hämatologie: <b>Neutropenie, Lymphopenie, Hypoalbuminämie</b></li> <li>ELISA (Kot)</li> </ul>
Therapie	<p>→ <b>symptomatisch</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Infusion, Elektrolytausgleich</li> <li>AB: bei Fieber / schwerer Neutropenie</li> <li>Ernährung: kleine Portionen Schonkost</li> </ul>
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> <li>Impfung</li> </ul>

6. Darmthrombose / Darmnekrose	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Dünndarmthrombose:</b> es kommt zum <b>Verschluss der A. mesenterica cranialis bzw. ihrer Äste</b></li> <li>▪ Anastomosen des Darmes → Verschluss eines Astes ohne Folgen</li> <li>▪ Verschluss mehrerer Äste → Ischämie des Darmsegmentes</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>subklinisch</b> bis ausgeprägte <b>Kolik</b> wegen Infarzierung</li> <li>▪ EB, DF</li> <li>▪ Ileusanzeichen</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Thrombus kann sich evt. spontan auflösen</li> <li>▪ Infarzierung: Probelaparotomie, Sektion</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Chirurgie → aber schlechte Prognose</li> </ul>

7. Hernie mit Inkarzeration Darm	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Perinealhernie</b> (Dammbruch): Vorfall von Organen durch das Diaphragma pelvis</li> <li>▪ <b>Inguinalhernie</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- indirekt = Skrotalhernie: Vorfall von Organen in den Proc. vaginalis</li> <li>- direkt: Vorfall von Organen ausserhalb vom Proc. vaginalis durch die Bauchwand in den Hodensack</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Umbilikalhernie:</b> Nabelbruch, meist angeboren</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Perinealhernie:</u> pressen auf Kot, Schmerzen, blutiger Kot, Perineum um After wölbt sich vor</li> <li>▪ <u>Inguinal-/Skrotalhernie:</u> meist keine Symptome ausser <b>Vorwölbung im Leistenbereich</b></li> <li>▪ <u>Umbilikalhernie:</u> meist keine Symptome ausser <b>Umfangvermehrung am Nabel</b></li> <li>▪ <b>Inkarzeration vom Darm:</b> Notfall mit <b>Koliksymptomen</b>, starke Schmerzen, gespanntes Abdomen</li> </ul>

Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Palpation</li> <li>▪ US, Röntgen</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Reposition des Bruchinhaltes und Hernienverschluss</li> <li>▪ Umbilikalhernie: OP bei Welpen nicht vor dem Alter von 8 Wochen → Bruchpforte kann sich noch spontan verkleinern</li> </ul>



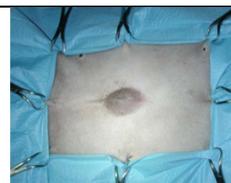
Perinealhernie



Inguinalhernie



Skrotalhernie



Umbilikalhernie

<b>8. Pankreatitis</b>	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Hd:</b> v.a. <b>akut</b></li> <li>▪ <b>Katze:</b> v.a. <b>chronisch</b></li> </ul>
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ oft <b>unbekannt</b></li> <li>▪ <u>Möglichkeiten:</u> Adipositas, Hyperlipidämie, Medikamente, Trauma, Metallintoxikation, chirurgische Manipulation</li> <li>▪ <b>Entzündung</b> → proteolytische Enzyme → Autodigestion, Zellnekrose → SIRS und evt. MOV</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Apathie, Anorexie</li> <li>▪ EB, DF, Dehydratation</li> <li>▪ <b>abdominale Schmerzen</b></li> <li>▪ <u>Hd:</u> Gebetshaltung</li> <li>▪ <u>Ktz:</u> oft Teil der «<b>felines Triaditis</b>» (Enteritis, Pankreatitis, Cholangiohepatitis)</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Labor:</b> Neutrophilie mit Linksverschiebung, Azotämie, erhöhte Leberenzyme, Hypokalzämie, Hyperglykämie, erhöhte Lipase/Amylase</li> <li>▪ <b>Goldstandard:</b> Bestimmung PLI (pancreatic lipase immunoreactivity) = Pankreas-spezifische Lipase</li> <li>▪ <b>Ultraschall:</b> Duodenum nach lateral verdrängt</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>milder</u> Verlauf: oft selbstlimitierend</li> <li>▪ <u>schwerer</u> Verlauf: Infusion, Plasmatransfusion, fettarme Diät, Antiemetika, Analgetika, Heparin</li> </ul>

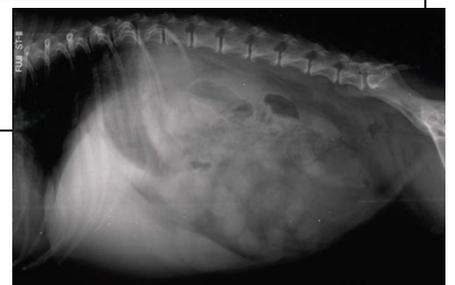


Leber

1. Hepatitis	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ idiopathisch</li> <li>▪ Medikamente</li> <li>▪ Toxine</li> <li>▪ Infektionen</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Apathie, Anorexie</li> <li>▪ EB, Ikterus, Bilirubinurie</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ US, Röntgen</li> <li>▪ Leberbiopsie</li> <li>▪ <u>Blutchemie</u>: Leberenzyme <b>ALT, ALP</b> erhöht, <b>Bilirubin</b> erhöht</li> <li>▪ <u>Hämatologie</u>: evt. Anämie</li> <li>▪ <u>Urinanalyse</u>: Bilirubinurie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Medikamente absetzen</li> <li>▪ Infusion, Diät (hochwertig, leichtverdaulich)</li> <li>▪ Antioxidantien, Zytoprotektiva</li> <li>▪ AB bei Leptospirose</li> </ul>



2. Cholangitis / Cholangiohepatitis	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cholangiohepatitis = <b>Entzündung Gallengänge + Leber</b> → häufigste Lebererkrankung der <b>Katze</b></li> <li>▪ <u>neutrophile Form</u>: oft als <b>Triaditis</b> (Enteritis, Pankreatitis, Cholangiohepatitis) → aufsteigende Entzündung vom Darm</li> <li>▪ <u>lymphozytäre Form</u>: Ursache unbekannt</li> </ul>
Katze	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Triaditis → bei der Katze münden Gallengang und Pankreasgang in einem gemeinsamen Endstück <b>zusammen</b> ins Duodenum</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Apathie, Anorexie, Dehydratation</li> <li>▪ <b>Ikterus, Hepatomegalie</b></li> </ul>



Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ US, Röntgen</li> <li>▪ Leberbiospie</li> <li>▪ <u>Blutchemie</u>: Leberenzyme <b>ALT, ALP</b> erhöht, <b>Bilirubin</b> erhöht</li> <li>▪ Punktion Gallenblase und Kultur der Galle</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infusion, Ernährung über Sonde, Hepatoprotektion, AB</li> </ul>

3. Gallengangsobstruktion/ -ruptur	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Obstruktion</u>: Cholelithiasis (Gallensteine)</li> <li>▪ <u>Ruptur</u>: Trauma, Cholezystitis</li> <li>▪ Gallenabfluss kann auch durch <b>Pankreatitis</b> beeinträchtigt werden</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ruptur: Gallensalze führen zu einer Peritonitis → Permeabilitätsveränderungen der Darmmukosa → sekundär bakterielle Infektion der Bauchhöhle → Endotoxämie</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Apathie</li> <li>▪ <b>abdominale Schmerzen</b></li> <li>▪ <b>Peritonitis, Aszites</b> (Gallenflsk im Abdomen)</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Abdominozentese: Ruptur = Bilirubin im Abdomen &gt; als im Blut</li> <li>▪ Blut: erhöhte Lipase und Amylase → beteiligte Pankreatitis</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anastomose schwierig</li> <li>▪ Resektion + Gallenblase direkt am Darm annähen</li> <li>▪ Gallenblasenruptur: Gallenblase entfernen</li> <li>▪ Cholezystitis: AB</li> </ul>



## Milz

1. Hämangiosarkom / Milzruptur / Milztorsion	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hämangiosarkom: bösartiger Tumor</li> <li>▪ Milzruptur / Torsion: durch Trauma</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hämangiosarkom: hämolytische Anämie</li> <li>▪ <b>perakute</b> intraabdominale Blutungen → plötzliche Apathie</li> <li>▪ <b>schmerzhafte Abdomen</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Palpation Abdomen</li> <li>▪ Röntgen Abdomen (v.a. links unten)</li> <li>▪ Ultraschall: Abdomen + rechtes Atrium (häufige Metastasierung)</li> <li>▪ Abdominozentese: Hämoperiton</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Splenektomie: Hämangiosarkom + Milztorsion (Toxin) → <b>ganze</b> Milz</li> <li>▪ Komplikationen: <b>Blutungen</b>, Arrhythmie in OP, Pankreatitis, Anämie</li> </ul>
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hämangiosarkom: nur 6 Monate Überlebenszeit → sehr aggressiv</li> </ul>
Funktion Milz	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Abbau alter Erythrozyten, Differenzierung B-/T-Lymphozyten, extramedulläre Hämatopoese (junge Tiere)</li> </ul>

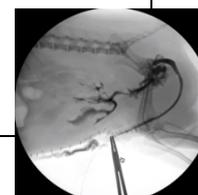


## Harntrakt

1. Obstruktion Harnwege / Urolithiasis	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Obstruktion häufig bei <u>FLUT</u>: Steine, idiopathisch, Urethra-Pfropfen</li> <li>▪ <u>Steine</u>: Kalziumoxalat (Niere) &gt; Struvit (Blase) &gt; Silikat, Urat, Cystin</li> <li>▪ <u>Dalmatiner</u>: Uratsteine (Defekt Harnsäure in Allantoin umzuwandeln)</li> <li>▪ <u>Bulldoggen</u>: Zystinsteine → Androgen-abhängige Bildung</li> <li>▪ <u>Leberunterfunktion</u>: Ammoniumuratsteine (Harnsäure nicht in Allantoin + Ammoniak nicht in Harnstoff umgewandelt)</li> <li>▪ <u>Struvit</u>: Infektion mit Urease-produzierende Bakterien (Hündin)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pollakisurie, Dysurie oder fehlender Harnabsatz</li> <li>▪ <b>abdominale Schmerzen</b>, grosses Abdomen resp. grosse Harnblase</li> <li>▪ evt. Bradykardie (Hyperkaliämie)</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ US, (KM-)Röntgen: röntgendicht → Kalziumoxalat, Struvit, Silikat,</li> <li>▪ Kontrastmittelröntgen</li> <li>▪ Blutchemie: Azotämie, Hyperkaliämie, Hyperphosphatämie</li> <li>▪ Urin: Sediment, Bakteriologie</li> </ul>

Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hyperkaliämie = <b>Notfall</b> → Insulin + Glucose verabreichen</li> <li>▪ Struvitsteine: auflösen mit ansäuernder Diät</li> <li>▪ Harnsteinen/Pfropfen in Urethra: Retropulsion mit Katheter</li> <li>▪ Lithotripsie (Zerstörung mit Laser), Urethrostomie</li> <li>▪ Kastration: Androgen-abhängige Bildung von Cystinsteinen</li> </ul>
----------	---

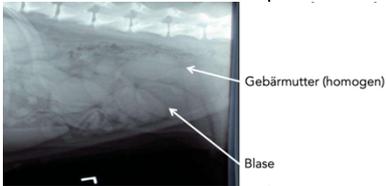
<b>2. Ruptur der Harnwege / Uroabdomen</b>	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Trauma, unbehandelte Obstruktion</li> <li>▪ iatrogen: Zystozentese bei voller, obstruierter Blase</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>abdominale Schmerzen</b></li> <li>▪ grosses Abdomen, Aszites</li> <li>▪ kritischer AZ</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Abdominozentese: Kalium + Kreatinin doppelt so hoch wie im Blut</li> <li>▪ Ultraschall: vermehrt freie Flüssigkeit, rupturierte Blase</li> <li>▪ Röntgen: Extravasation von KM an Rupturstelle</li> <li>▪ Blut: Azotämie, Hyperkaliämie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Schockbehandlung: Infusion, Korrektur Elektrolyte</li> <li>▪ Harn aus Bauchhöhle drainieren</li> <li>▪ OP: Rekonstruktion Harnwege, Lavage des Abdomens mit NaCl</li> </ul>



<b>3. Pyelonephritis</b>	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Bakterien: z.B. E.coli, Proteus, Enterobacter</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ aufsteigende, eitrige Entzündung → Eiter gefülltes, dilatiertes NB</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>abdominale Schmerzen</b>, aufgekrümmter Rücken</li> <li>▪ Fieber (Infektion)</li> <li>▪ Hämaturie, Dysurie, PU/PD</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ultraschall, Röntgen (Ausscheidungsurographie)</li> <li>▪ Punktion Nierenbecken: bakteriologische US</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ AB: Amoxicillin-Clavulansäure (für 4 Wochen)</li> </ul>



## Genitaltrakt

1. Pyometra	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ bakterielle Infektion: meist <b>E. coli</b> oder Streptococcus canis</li> <li>▪ <b>Notfall!</b></li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Östrus</u>: Östrogene → Zervix offen → Bakt. aus Scheide → Uterus</li> <li>▪ <u>Metöstrus</u>: Progesteron → Zervix geschlossen, Abwehr reduziert</li> <li>▪ Uterus mit Prädisposition kann Kontamination <b>nicht eliminieren</b></li> </ul>
Prädisposition	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ vorbestehende Metropathien (CEH, Hydrometra, Mucometra)</li> <li>▪ Progesteronspiegel hoch (Metöstrus, Ovarzysten/-tumor, Pille)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ reduzierter AZ: Fieber, Endotoxämie + Schock</li> <li>▪ <b>abdominale Schmerzen</b></li> <li>▪ PU/PD, Erbrechen/Durchfall</li> <li>▪ offene Form: Vaginalausfluss</li> </ul> 
Diagnose	<p><b>DD bei jeder intakten Hündin / Kätzin!</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anamnese: Hündin war läufig, ist jetzt schlapp + trinkt viel, Pille</li> <li>▪ <b>Bildgebung</b>: Röntgen und Ultraschall</li> <li>▪ Abdomen: Palpation</li> <li>▪ Blutbild: Hinweis auf Entzündung</li> </ul> <p>Uterus mit Eiterflocken →</p> 
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Mittel der Wahl</u>: <b>Ovariectomie</b></li> <li>▪ <u>konservativ</u>: nur jüngere Zuchttiere → Progesteron-Antagonisten</li> </ul>

2. Akute Prostatitis	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ häufig bei <b>intakten</b> Rüden → E. coli, Strepto- / Staphylokokken</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fieber</li> <li>▪ <b>dolente</b> Prostata → klammer Gang, <b>abdominale Schmerzen</b></li> <li>▪ Tenesmus und Dysurie</li> <li>▪ blutig-eitriges Sekret aus Penis</li> <li>▪ <b>cave</b>: Abszess → Sepsisgefahr (Ultraschall-Kontrolle)</li> </ul>

Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Rektaluntersuchung → bei <b>jedem</b> Rüden! (asymmetrisch, dolent)</li> <li>▪ Prostatamassage: bakteriologische US</li> <li>▪ Blut: Leukozytose, Linksverschiebung</li> <li>▪ Zystozenteseharn: evt. glanduläre Zystitis mit Ec. + Leuk. + Bakt.</li> <li>▪ FNA / Punktat: bakteriologische US oder Zytologie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ initial: Infusion</li> <li>▪ AB: geringe Proteinbindung + gute Fettlöslichkeit</li> <li>▪ Kastration empfohlen (chronische Prostatitis!)</li> </ul>

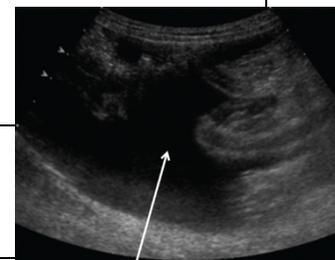
<b>3. Prostatakarzinom</b>	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ selten → v.a. <b>ältere, kastrierten</b> Rüden</li> <li>▪ oft: <b>Adeno-</b> + Übergangsepithel<b>karzinom</b> → Metastasen (Lunge)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>abdominale Schmerzen</b> → steifer Gang, Lahmheit</li> <li>▪ Tenesmus, Dysurie</li> <li>▪ Hämaturie, <b>blutiges Sekret</b> aus Penis</li> <li>▪ Prostata vergrößert (kastrierte: normal grosse Prostata)</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Rektaluntersuchung: gross bzw. normal, irregulär, schmerzhaft</li> <li>▪ Röntgen, Ultraschall</li> <li>▪ FNA, Biopsie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ palliativ (NSAID), evt. Prostatektomie → Harninkontinenz</li> <li>▪ Prognose: <b>schlecht</b> → Euthanasie</li> </ul>

<b>4. Hodentorsion</b>	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ oft kryptorchide Hoden oder Tumore → nur bei <b>Hunden</b></li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>abdominale Schmerzen</b></li> <li>▪ falls Hoden absteigt: Skrotalschwellung, Schmerz, breiter Gang</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Röntgen, Ultraschall, evt. Probelaparatomie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Kastration</li> </ul>



Weitere

1. Hämoabdomen	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Trauma, Milzruptur</li> <li>▪ Neoplasie von Bauchorganen</li> <li>▪ Nachbluten nach OP</li> <li>▪ Rattengiftintoxikation</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>abdominale Schmerzen</b></li> <li>▪ schlechter AZ, hämorrhagischer Schock</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anämie</li> <li>▪ Abdominozentese: Hkt und TP gleich oder höher als im Blut</li> <li>▪ FAST Abdomen: freie Flüssigkeit</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infusion, evt. Bluttransfusion, evt. Autotransfusion</li> <li>▪ Ursache behandeln, Analgetika</li> </ul>



freie Flüssigkeit

2. Morbus Addison (Hypoadrenokortizismus)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>1° = M. Addison</u>: Problem in <b>NN</b>, Mineralo-/Glucocorticoid-<b>Mangel</b></li> <li>▪ <u>2°</u>: Problem <b>Hypothalamus/Hypophyse</b>, Glucocorticoid-<b>Mangel</b></li> <li>▪ <u>betroffen</u>: v.a. <b>junge-mittelalte</b> Tiere</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Elektrolyte: <b>Hypo-Na</b>, Hypoglykämie, <b>Hyper-K</b>, Hyper-Ca</li> <li>▪ Leukogramm: <b>Eosinophilie, Lymphozytose</b></li> <li>▪ Anämie, prärenale Azotämie aber USG tief (Hypo-Na)</li> <li>▪ <u>chronisch</u>: Anorexie, DF/EB, Meläna, Schwäche, PU/PD, <b>schmerzhafes Abdomen</b>, Gewichtsverlust</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>ACTH-Stimulationstest</b>: keine erhöhte Cortisolsekretion auslösbar</li> <li>▪ <b>Basalcortisol</b>: &gt;2 ug/dl → Addison praktisch ausgeschlossen</li> <li>▪ Laborwerte, Ultraschall der Nebennieren, evt. EKG</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Sofortmassnahmen</u>: Infusion, ACTH-Test, dann GCC Iv (Prednisolon)</li> <li>▪ <u>Langzeittherapie</u>: Ersatz der MCC oder GCC</li> </ul>

3. Peritonitis = Entzündung des Bauchfells	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>1°</u>: <b>hämatogene</b> Infektion durch einzelnen Erreger</li> <li>▪ <u>2°</u>: <b>intraabdominale</b> Infektionsquelle (z.B. rupturiertes Hohlorgan)</li> <li>▪ <u>aseptisch</u>: <b>sterile</b> Entzündung durch Irritation (chemisch-toxisch)</li> <li>▪ <u>septisch</u>: <b>GIT</b>-Infektionsquelle (Nahtdehiszenz, perf. FK, Rupturen)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ systemische Erkrankung: reduzierter AZ, Fieber</li> <li>▪ <b>abdominale Schmerzen</b>, gespanntes + vergrößertes Abdomen</li> <li>▪ SIRS/Spesis: Fieber, injizierte SH, pochender Puls, KFZ ↓, Tachypnoe</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Röntgen: Detailverlust aufgrund intraabdominaler Erguss</li> <li>▪ Ultraschall: freies Gas → evt. GIT-Ruptur, FK, Rupturen, Abszess</li> <li>▪ Labor: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Leukozytose mit Neutrophilie, evt. toxische Linksverschiebung</li> <li>- Hypoproteinämie, Hypokaliämie, Azotämie, Azidose</li> <li>- Blutglucose ↓: bakterielle Peritonitis → Sepsis (⊗)</li> </ul> </li> <li>▪ Bauchhöhlenpunktat: Exsudat mit erhöhtem Zell- und Proteingehalt</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Notfall</b>: Laparotomie → Ursache beseitigen, Lavage mit NaCl</li> <li>▪ vor OP: Stabilisierung → i.v. Schockdosis Ringerlaktat, O<sub>2</sub>, Glucose</li> <li>▪ Breitspektrum-<b>AB</b>: parenteral</li> </ul>

# Dermatologie

## Anamnese

- **Signalement**
- **akut vs. chronisch**
- **Entwicklung:** konstante Verschlechterung, Saisonalität, etc.
  - Allergie: Erkrankung mit Schwankungen, Saisonalität
- **Änderungen in Lebensbedingungen:** Fütterung/Umgebung/Tiere/Ausland
- **andere Tiere/Menschen** betroffen
  - v.a. infektiöse Ursachen: z.B. Pilze, Ektoparasiten
- **andere Symptome**
- **Wirksamkeit Behandlungen** → Allergie spricht gut auf GKK an

## Atopische Dermatitis:



seit mehreren Wochen



seit ein paar Tagen

## Anamnese Juckreiz

- Was haben Sie **zuerst bemerkt**: Den Juckreiz oder andere Veränderungen?
  - Juckreiz zuerst = Verdacht Allergie
- **Intensität** des Juckreizes
  - Ektoparasiten (Sarkoptes Hd, Notoedres Ktz) = starker Juckreiz
- **Lokalisation** des Juckreizes
- **Wirksamkeit von Glukokortikoiden**

## Anamnese Alopezie

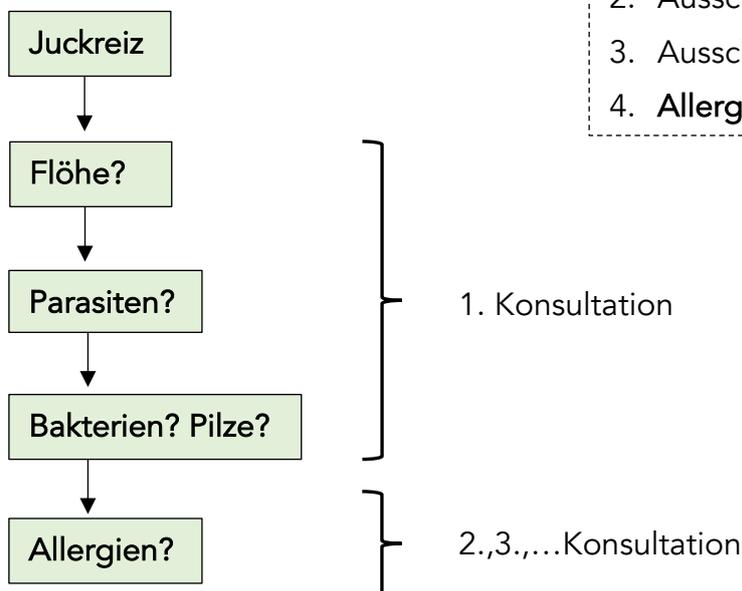
- Ist die Alopezie **primär oder sekundär**?
  - primär: Haare fallen spontan aus | sekundär: Konsequenz des Juckreizes
- War der **Haarausfall ursprünglich symmetrisch**?
- **Breitet** der Haarausfall sich **aus**?

- Gibt es **Juckreiz**?
- Andere **Symptome**?
- **Alter, Rasse**?

## Anamnese Hautveränderungen

- Haben Sie ständig die **gleichen Veränderungen** gesehen?
- Gibt es **Juckreiz**?

### Juckreiz



1. Ausschluss **Ektoparasiten**
2. Ausschluss **Sekundärinfektionen** (Zytologie)
3. Ausschluss **Dermatophytose**
4. **Allergie** = Ausschlussdiagnose!

### Wenn alle Hypothesen ausgeschlossen wurden...

- **Autoimmunität:** Pemphigus, Lupus
- **Immunbedingte Erkrankungen:** Sebadenitis, Alopecia areata
- **Neoplasien:** kutanes Lymphom, Mastzelltumor
- **Parasitäre Erkrankungen:** Pelodera Dermatitis, Strongyloides
- **Leishmaniose**
- **Neurologische Erkrankungen:** Cauda equina

## Alopezie

### Haarfollikelzyklus

- Haare wachsen: Anagen → beim Pudel + Msch: lange Phase
- Haare bleiben wo und wie sie sind: Telogen
- Haare fallen aus: Katagen



Anagen: zirkuläre  
Haarwurzel



Telogen: spitze  
Haarwurzel

**Telogenarrest** (alle Haare in der Telogenphase): wahrscheinlich hormonelle Störung, haare einfach zu epilieren

### DDs

	<u>Nicht</u> symmetrisch, entzündlich, Juckreiz	Symmetrisch, <u>nicht</u> -entzündlich, <u>kein</u> Juckreiz
kongenital	Ektodermale Dysplasien	Haarlose Rassen
erworben	<u>Selbstinduziert</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Überempfindlichkeitsreaktionen</li> <li>▪ Parasiten</li> <li>▪ Psychogene Alopezie</li> </ul>	<u>Endokrinopathien</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hypothyreose</li> <li>▪ Hyperadrenokortizismus</li> <li>▪ Geschlechtshormon-Störungen</li> </ul>
	<u>Infektionen des Haarfollikels</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Staphylokokken</li> <li>▪ Demodex</li> <li>▪ Dermatophytose</li> </ul>	<u>Andere Störungen des Haarzyklus</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Alopezie X</li> <li>▪ Idiopath. zykl. Alopezie der Flanken</li> <li>▪ Schablonenkahlheit</li> <li>▪ Telogenes /Anagenes Effluvium</li> <li>▪ Paraneoplastische Alopezien</li> </ul>
	<u>Andere entz. Reaktionen</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sebadenitis</li> <li>▪ Dermatomyositis</li> <li>▪ Alopecia areata</li> <li>▪ Vaskulopathien</li> </ul>	<u>Follikuläre Dysplasien</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ FD des schwarzen Fells</li> <li>▪ Alopezie der Farbmutanten</li> <li>▪ Alopezie des portug. Wasserhundes</li> </ul>

Bei der Katze:

	<u>Nicht</u> symmetrisch, entzündlich, Juckreiz	Symmetrisch, <u>nicht</u> -entzündlich, <u>kein</u> Juckreiz
kongenital	Ektodermale Dysplasien	Haarlose Rassen
erworben	<u>Selbstinduziert</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Überempfindlichkeitsreaktionen</li> <li>▪ Parasiten</li> </ul>	<u>Endokrinopathien</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hyperadrenokortizismus</li> </ul>
	<u>Infektionen des Haarfollikels</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Staphylokokken</li> <li>▪ Demodex</li> <li>▪ Dermatophytose</li> </ul>	<u>Selbstinduzierte symmetrische Alopezie</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Überempfindlichkeit</li> <li>▪ Psychogene Alopezie</li> </ul> <p>→ Juckreiz</p>
	<u>Andere entz. Reaktionen</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pemphigus</li> <li>▪ Sebadenitis</li> <li>▪ Vaskulopathien</li> </ul>	<u>Follikuläre Dysplasien</u>

**Klinische Klassifikation**

- symmetrische vs. nicht- symmetrische Alopezie
- Alopezie mit oder ohne Entzündung
- fokale oder diffuse/multifokale Alopezie
- angeborene vs. erworbene Alopezie

**Alter**

< 1 Jahr

- **Symmetrisch:**
  - Kongenitale Alopezie
  - Schablonenkahlheit
  - Kongenitaler Hyposomatotropismus
- **Nicht-symmetrisch:**
  - Pyodermien
  - Allergien
  - Demodikose
  - Dermatophytose

### Junge erwachsene Hunde:

- **Nicht-entzündliche Alopezie:** Follikuläre Dysplasien
- **Entzündliche Alopezie:** Allergien, Pyodermien, Sebadenitis

### Ältere Hunde

- Endokrinopathien

### Rasse

- **Nordische Rassen und Pudel:** Alopezie X
- **Akita, Pudel, Malamute, Vizsla:** Sebadenitis
- **Dobermann:** Alopezie der Farbmutanten, Hypothyreose
- **Boxer:** Idiopathische zyklische Alopezie der Flanken
- **Dackel:** Schablonenkahlheit

### Juckreiz

#### Mit Juckreiz:

- normalerweise **entzündete, nicht-symmetrische** Alopezie
- aber eine nicht-entzündete, symmetrische Alopezie kann infiziert werden:  
Juckreiz dann sekundär vorhanden

#### Ohne Juckreiz:

- normalerweise **symmetrische, nicht entzündete** Alopezie
- aber Demodikose (ohne sek. Entzündung), Dermatophytose (mit *M. canis*) und Sebadenitis verursachen nur wenig Juckreiz

### Andere Symptome

- **Cushing:** PU/PD, dilatiertes Abdomen, Polyphagie, Hecheln
- **Hypothyreose:** Obesitas, Apathie, Abneigung gegen Kälte
- **Anagenes/Telogenes Effluvium:** Stress, andere Erkrankungen, Trächtigkeit
- **Leishmaniose, Tumore:** Abmagerung, vergrößerte Lymphknoten

Primäre vs. sekundäre Effloreszenzen

Primäre	Sekundäre	Primär/sekundär
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Makula (Fleck)</li> <li>▪ Papeln/Plaque</li> <li>▪ Vesikel/Bulla (Blase)</li> <li>▪ Pusteln (gefüllt mit Eiter)</li> <li>▪ Knötchen</li> <li>▪ Urtikaria/Quaddeln</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Kollarette (alte Pustel)</li> <li>▪ Narbe</li> <li>▪ Exkoration/Ulzeration</li> <li>▪ Lichenifikation</li> <li>▪ Fistel (geplatzte Eiterläsion)</li> <li>▪ Krusten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Alopezie</li> <li>▪ Erythem</li> <li>▪ Schuppen</li> <li>▪ «Follicular casts»</li> <li>▪ Komedone (Mitesser)</li> <li>▪ Hypopigmentation / Hyperpigmentation</li> </ul>



## Weiterführende Untersuchungen

1. **Ausbürsten der Haare** → Verdacht oberflächliche Ektoparasiten (z.B. Läuse, Flöh)
2. **Scotch-Tape:** unter Mikroskop untersuchen → z.B. Cheyletiellen, Malassezie
3. **Trichogramm:** Haare auszapfen → unter Mikroskop untersuchen
4. **Hautgeschabsel**
  - oberflächlich → Verdacht auf Pilzinfektion, Sarkoptes
  - tief → Verdacht auf Demodikose, Pyodermie
5. **Woodlampe:** UV-Licht → *Microsporum canis* (Pilz)
6. **Pilzkultur:** Haare / Schuppen auf Nährmedium bringen
7. **Zytologische Untersuchung:** Hinweis auf Bakterien oder diagnostische Zellen
8. **Bakterielle Kultur:** therapieresistente Hautinfektionen oder bei tiefen Eitergängen
9. **Hautbiopsie**
  - am Rande einer Primärläsion
  - Vorgehen: keine chirurgische Vorbereitung, atraumatisch scheren
  - Indikationen: Neoplasien, voll ausgereifte Primärläsion, therapieresistente Behandlung, tiefe Pyodermie
  - Biopsiearten: Shave, Stanzen, Exzision
  - **cave:** Haarwuchsrichtung markieren!
10. **Immunologische Tests: Intrakutantest** → Allergene werden subkutan injiziert

### DDs Follicular casts / Schuppen

- Follikulitis: bakteriell, Dermatophyten, Demodikose
- Sebadenitis
- Idiopathische Seborrhoe

## Erkrankungen - Juckreiz

### Flöhe

1. Flohbissallergie		
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ häufig</li> <li>▪ Allergie gegen <b>Proteine im Speichel</b> → Typ I und Typ IV</li> </ul>	
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Flohkontrolle: Ausbürsten von Haaren, Flohkot (nasser Tupfer)</li> <li>▪ andere Tiere / Besitzer betroffen</li> <li>▪ Versuchsbehandlung</li> </ul>	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Adultizide: Isoxazolide, Permethrin (cave: Katze)</li> <li>▪ Wachstumshemmer: Pyriproxifen</li> <li>▪ Umweltbehandlung: Pyriproxifen</li> </ul>	
Hund		
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Papeln, <b>Alopezie</b> und Krusten</li> <li>▪ Lokalisation: Rücken, Schwanzbasis</li> </ul>	
Katze		
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Miliare Dermatitis: kleine Papeln mit Krusten darauf</li> <li>▪ nicht entzündliche Alopezie: Ktz leckt sich → Haare brechen ab</li> <li>▪ eosinophiles Granulom: grosse eosinophile Plaques</li> </ul>	



→ grosse eosinophile Plaques



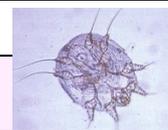
→ miliare Dermatitis

### Parasiten

1. Sarcoptes Räude		
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Erreger: <i>Sarcoptes scabiei</i></li> <li>▪ ansteckend für Tier <b>und</b> Mensch</li> </ul>	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ krustige Papeln, Erythem</li> <li>▪ sehr <b>starker Juckreiz</b> → <b>sekundäre Alopezie</b></li> <li>▪ Lokalisation: Ohrränder, Ellbogen und Bauch</li> </ul>	



Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ oberfl. Geschabsel: <b>eine</b> Milbe, Eier oder Kot (nicht zahlreich)</li> <li>▪ Serologie: hohe Se + Spe → Kreuzreaktionen mit Cheyletiellen</li> <li>▪ therapeutische Diagnose: Isoxazolide</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Isoxazolide: z.B. Fluralaner</li> </ul>



<b>2. Notoedres Räude</b>	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Erreger: Notoedres cati</li> <li>▪ <b>selten</b> in CH → v.a. importierte Katzen betroffen</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ starke Krustenbildung am Kopf</li> <li>▪ sehr <b>starker Juckreiz</b> → <b>sekundäre Alopezie</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ oberflächliches Geschabsel</li> <li>▪ therapeutische Diagnose</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ z.B. Fluralaner</li> </ul>



<b>3. Cheyletiellose (Raubmilbe)</b>	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Erreger: Cheyletiella yasguri (Hund), blakei (Katze)</li> <li>▪ <b>sehr ansteckend</b> für Tier <b>und</b> Mensch (Besi juckts auch)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Schuppenbildung</b> auf Rücken</li> <li>▪ sehr <b>starker Juckreiz</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Geschabsel</li> <li>▪ Scotch-Tape</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Isoxazolide → <b>alle</b> Kontakt-Tiere behandeln</li> <li>▪ Umgebungsbehandlung: Milben überleben in Umgebung</li> </ul>



<b>4. Demodikose</b>	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Erreger: <b>obligater Parasit</b> der Follikel und Talgdrüsen</li> <li>▪ <u>Junghunde</u> (&lt;1): Demodex-spezifischer T-Zelldefekt</li> <li>▪ <u>Adulte</u>: anderer Immundefekt (Cushing, Hypothyreose, Tumore)</li> </ul>

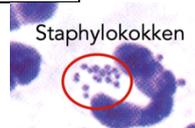


<p>Juvenile Form</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>lokale Form</u>: am Anfang, &lt;4 runde Läsionen v.a. am <b>Kopf</b>, <b>kein</b> Juckreiz, Selbstheilung möglich</li> <li>▪ <u>generalisiert</u>: &gt;4 Stellen, <b>Juckreiz</b> durch sek. bakt. Infektionen, keine Selbstheilung → <b>Behandlung</b>, Kastration (nicht züchten)</li> </ul>	
<p>Adulte Form Pyodermik. Pododemodik.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ schlechtere Prognose</li> <li>▪ Behandlung: der Ursache, sek. bakt. Entzündung → sehr <b>lange</b></li> <li>▪ Adulte Form: abklären → Hypothyreose, Cushing, Tumore</li> </ul>	
		<p>links: Pyodermikose: mit Eiter rechts: Pododemodikose: an Pfoten</p>
<p>Diagnose</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Goldstandard</b>: tiefes Geschabsel → Milben zahlreich vorhanden</li> <li>▪ Trichogramm: an schwierigen Stellen (interdigital)</li> </ul>	
<p>Therapie</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mittel der Wahl: <b>Isoxazolide</b> → bis zwei neg. Kontrollen</li> <li>▪ Ursache der Immunschwäche identifizieren und behandeln</li> </ul>	
<p>Katze</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Demodex cati, gatoi: <b>selten</b> → z.B. bei Diabetes mellitus</li> <li>▪ Läsionen: Otitis, Krusten, <b>Alopezie</b>, <b>Juckreiz</b> an Kopf + Hals</li> <li>▪ Behandlung: Ivomec, Amitraz</li> </ul>	

**Bakterien**

<p><b>1. Staphylokokken</b></p>		
<p>Ätiologie</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Erreger: <b>Staphylokokkus pseudintermedius</b>, S. aureus (grampos)</li> <li>▪ gehören zur Normalflora → vermehren sich in ungesunder Haut</li> </ul>	
<p>Folikulitis</p>	<p>= <b>oberflächliche</b> Pyodermie = bakt. Entzündung des Haarfollikel</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>sehr häufig</b> beim Hd, selten bei der Katze</li> <li>▪ normalerweise <b>sekundäre</b> Infektion</li> <li>▪ <b>Alopezie</b> mit/ohne Erythem, mit/ohne <b>Juckreiz</b>, mit/ohne Pustel</li> </ul>	
	<p>→ Mottenfrass-Alopezie</p>	 <p>→ Pustel</p>

<p>Furunkulose</p>	<p>= <b>tiefe</b> Pyodermie = bakterielle Entzündung der Dermis / Subkutis</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ primäre <b>oder</b> sekundäre Erkrankung</li> <li>▪ Papeln/Pusteln, Knötchen, Fisteln, Erosion/Ulzeration/Krusten</li> </ul> <p>→ Eiter, Fistel Hyperplasie</p> <p>→ blutig</p>
<p>Diagnose</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Zytologie</b></li> <li>▪ bakterielle Kultur: Verdacht tiefe Pyodermie, Resistenz</li> </ul>
<p>Therapie</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Antibiotika, antibakterielle Shampoos/Sprays</li> </ul>

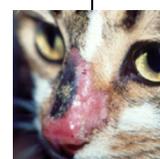


## Pilze

<h3>1. Malassezia = Hefepilze</h3>	
<p>Ätiologie</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ immer <b>sekundär</b> → oft zu Allergie / Endokrinopathien (Hypothy.)</li> <li>▪ prädisponiert: WHWT, DSH</li> </ul>
<p>Symptome</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Lichenifikation: Verdickung der Haut</li> <li>▪ Hyperpigmentation</li> <li>▪ Verdacht: Geruch nach altem Käse</li> </ul>
<p>Diagnose</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Zytologie: Abklatsch-Präparat und Färbung</li> </ul>
<p>Therapie</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ lokal: Malaseb-Shampoo → Chlorhexidin</li> <li>▪ systemisch: Ketoconazol</li> </ul>



<h3>2. Dermatophytose</h3>	
<p>Ätiologie</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Erreger: Microsporum canis → gehört <b>nicht</b> zur normalen Flora</li> <li>▪ Infektion: über Sporen → Umgebung, Träger, infiziertes Tier</li> </ul>
<p>Symptome</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Follikulitis → <b>Alopezie</b></li> <li>▪ Lokalisation: Gesicht, Nase und Füße, z.T. generalisiert</li> <li>▪ gut adaptiert (M. canis) → keine Entzündung</li> <li>▪ schlecht adaptiert (T. mentagrophytes) → Entzündung</li> </ul>



Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Wood'sche Lampe: M. canis wird im UV-Licht grün</li> <li>▪ Trichogramm: Sporen, Follikular Casts</li> <li>▪ Pilzkultur: lange Dauer ☹</li> <li>▪ PCR: Vorteil → schnell, Nachteil → Kontamination (falsch pos.)</li> </ul>			
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Scheren: verbessert lokale Behandlung, immer bei Langhaarktz.</li> <li>▪ Umgebungsbehandlung: <b>immer</b> → Staubsaugen, Enilconazol</li> <li>▪ lokale Behandlung: <b>immer</b> → Enilconazol</li> <li>▪ systemisch: Langhaarktz, Zucht, entzü., generali. → Ketoconazol</li> </ul>			
Katze	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ lokale/multizentrische/Mottenfrass-<b>Alopezie</b>, ggr. Entzündung</li> </ul>			→ lokal, mit Staub (dirty face syndrome)
Hund	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ lokal/generalisierte <b>Alopezie</b>, deutliche Entzündung (T. menta.)</li> <li>▪ <u>Kerion</u>: stark entzündete Form → stark entzündliche Reaktion</li> </ul>			→ Mottenfrass

Allergien

1. Canine atopische Dermatitis	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ genetische, inflammatorische und juckende Dermatitis → im Zusammenhang mit Umwelt-Allergen-spezifischen <b>IgE</b></li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ multifaktoriell und vielfältig → frustrierende Erkrankung</li> <li>▪ oft mit sek. Erkrankungen (Bakterien, Malassezia, Otitis)</li> <li>▪ prädisponiert: WHWT, Jack Russel, Boxer, DSH, Sharpei, Goldi</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ treten <b>früh</b> im Leben auf (genetisch) → produzieren zu viel IgE</li> <li>▪ erstes Symptom: <b>Juckreiz</b> → ohne Hautveränderungen</li> <li>▪ Läsionen: Augen, Ohren, Lippen, Brust, Achsel, Bauch, Pfoten</li> <li>▪ sekundär: Hyperpigmentation, <b>Alopezie</b>, Infektion, Lichenifikat.</li> </ul>



Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Ausschlussdiagnose</b></li> <li>▪ Allerlogische Tests: Identifikation des Allergens (nach Diagnose)</li> <li>▪ IgE-Serologie (Blut)</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Glukokortikoide, Ciclosporin und Calcineurin-Hemmer</li> <li>▪ Jack-Inhibitoren (IL-31 Zytokine macht Juckreiz)</li> <li>▪ Allergen-spezifische Immuntherapie (Desensibilisierung)</li> <li>▪ Antibiotika, Antimykotika</li> </ul>

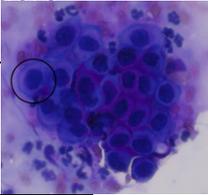
<b>2. Futtermittelhypersensitivität</b>	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Allergie</u>: Sofortreaktion, Immunkomplex-mediert, Spätreaktion</li> <li>▪ <u>Alter</u>: <b>jung</b> → können aber auch nach Jahren Allergie entwickeln</li> </ul>
Hund	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>nicht-saisonal Juckreiz</b>: Kopf, Pfoten, Bauch</li> <li>▪ rezidivierende Otitis externa, rezidivierende Pyodermie</li> </ul>
Katze	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Juckreiz</b>: an Kopf und Nacken</li> <li>▪ miliare Dermatitis, Alopezie, eosinophiles Granulom → DD: Flohbissallergie, Atopische Dermatitis</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Eliminationsdiät</b>: strikt inkl. Gudelis</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Allergen vermeiden (hydrolysiert, ungewöhnliche Proteinquelle)</li> </ul>

Weitere

Autoimmune Erkrankungen



<b>1. Pemphigus foliaceus</b>	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>idiopathisch</u>: autoimmun, Medis, Neoplasie, Pilz, Leishmaniose</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Str. corneum</u>: Kerationozyten durch Desmosomen verbunden</li> <li>▪ Desmosomen-Zerstörung → freie Keratinozyten = Akantholyse</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Läsionen: Pusteln, Krusten, Erosionen → Blasenbildung</li> <li>▪ Lokalisation: Ohren, Augen, Nase, Pfoten/Ballen → <b>symmetrisch</b></li> </ul>

Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Zytologie: akantholytische Zellen → liegen in Gruppen</li> <li>Biopsie: Primärläsion (Pusteln)</li> </ul>	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Immunsuppression: <b>Glukokortikoide</b> → mit guter Überwachung</li> </ul>	
P. vulgaris	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vesikel im MDT/SH: <b>schlimmer</b> (lebensbedrohlich), aber seltener</li> </ul>	

## 2. Kutaner Lupus

Diskoider Lupus erythematosus:

- Pathogenese: durch UV-Licht → Sonne meiden, Sonnencreme
- Symptome: Depigmentation, Erythem, Erosionen, Ulzera
- Lokalisation: v.a. **Nase**
- Diagnose: Biopsie
- Behandlung: Immunsuppression



Systemischer Lupus erythematosus: nicht auf Gesicht begrenzt

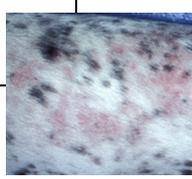
Lupoide Onychodystrophie: abnormales Krallenwachstum

- neue + alte Kralle zusammengewachsen (**schmerzhaft**), krumm



Vesikulärer Lupus: diffus verteilte, kleine Vesikel → Erosionen (Coli)

Exfoliativer Lupus: Gendefekt, schmerzhaft + rötliche Haut →



## Neoplasie

### 1. Kutaner Lymphom

Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>neoplastische Proliferation der T-Zellen (selten B-Zellen)</li> <li>nicht-epitheliotrop: nur Dermis betroffen</li> <li>epitheliotrop: primär Epidermis → danach Dermis betroffen</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>sehr variabel → <b>immer</b> mögliche DD</li> <li>multifo. Knötchen, <b>Alopezie</b>, <b>Juckreiz</b> Erythem, Ero/Ulz, Krusten</li> <li>schnelle Metastasierung in Lymphknoten</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Biopsie und Histologie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Chemotherapie → leben nach Diagnose nur 2-4 Monate</li> </ul>

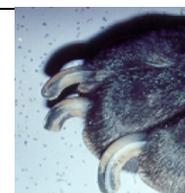
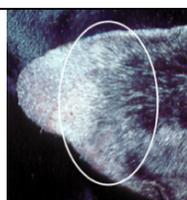
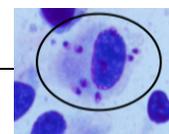
2. Mastzelltumor	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Proliferation von Mastzellen → oft <b>maligne</b> bei Hd</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Knoten</b>, Papel + Plaques → lokale Rötungen, <b>Alopezie</b>, <b>Juckreiz</b></li> <li>▪ Lokalisation: Stamm und Gliedmassen</li> <li>▪ Metastasen → Lunge, Leber, Milz, Knochenmark</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ FNA und Zytologie → Mastzellen an Granula erkennbar</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ chirurgische Entfernung: 3cm Rand und Faszie</li> </ul>



Parasitär

1. Leishmaniose	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Erreger: <i>Leishmania infantum</i> → Übertragung durch Sandmücke</li> <li>▪ Vermehrung Amastigote: in Makrophagen + dendritischen Zellen</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ resistente Tiere → Th1-Antwort = zelluläre Immunität</li> <li>▪ empfindliche Tiere → Th2-Antwort → AK → Immunkomplexe</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Lymphadenopathie, Polyarthropathie, NI, Hyper-<math>\gamma</math>-globulinämie</li> <li>▪ Haut: <b>Alopezie</b>, Schuppen, Ulzera, Hyperkeratose, Pusteln, Krallen</li> <li>▪ sekundäre Sebadenitis</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ direkt: Zytologie, Histologie (granulomatöse Reaktion)</li> <li>▪ indirekt: Serologie (Leishmanien-AK), PCR</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Allopurinol</li> </ul>

Amastigote in Makrophagen:



→ silberne Schuppen

→ schnell wachsende Krallen

## Erkrankungen – Alopezie

### Kongenital

1. Ektodermale Dysplasie	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Aplasie von Haarfollikeln</b> mit/ohne Zahndysplasie</li> <li>▪ <b>Dysplasie von Haarfollikel</b> <u>ohne/unzureichende</u> Bildung eines Haarschafts                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nackthunderassen: z.B. Chinese Crested</li> <li>- Nacktkatzenrassen: z.B. Sphynx</li> </ul> </li> </ul>
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>- spontan bei allen Spezies</li> <li>▪ <b>Dysplasie des Haarfollikels</b> <u>mit</u> Bildung eines Haarschafts                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Portugiesischer Wasserhund</li> <li>- Curly-coated Retriever</li> <li>- Bald thigh Syndrome</li> </ul> </li> </ul>

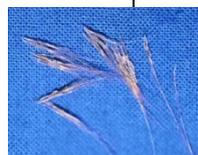


### Selbstinduziert

1. Psychogene Alopezie	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Verhaltensstörung</b> bei der Katze</li> <li>▪ <b>Rasseprädisposition:</b> Siamesen, Abessinier, Burmesen</li> <li>▪ <b>Vorgeschichte:</b> neues Familienmitglied/Haustier, Umzug</li> <li>▪ sieht gleich aus wie allergische Alopezie</li> <li>▪ durch übermässiges Lecken kommt es zu <b>Alopezie</b> + evt. Dermatitis</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Ausschlussdiagnose!</b></li> </ul>

### Andere entzündliche Reaktionen

1. Sebadenitis (Talgdrüsenentzündung)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Zerstörung</b> von <b>Talgdrüsen</b> durch Lymphozyten / Makrophagen</li> <li>▪ <u>prädisponiert:</u> Pudel, Vizsla, Samojede, Akita</li> <li>▪ oft <b>junge - mittelalte</b> Hunde</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Alopezie:</b> multifokal</li> </ul>

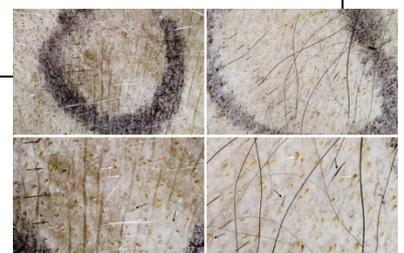


	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Follicular Casts:</b> Haarschaft mit Keratinmanschetten rundherum</li> <li>▪ <b>Schuppen, Abbrechen der Haare</b></li> <li>▪ <b>Sekundärinfektionen</b> → <b>Juckreiz</b> und übler Geruch</li> <li>▪ <u>Akita</u>: fettiges Haarkleid, Verlust der Unterwolle, AZ gestört</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Trichogramm</u>: Follicular casts</li> <li>▪ <u>Histo</u>: Vermehrung von Histiozyten/Lymphozyten od. Talgdrüsen fehlen</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>topisch</u>: antibakterielle/keratolytische Shampoos, Öl auf die Haut</li> <li>+ ▪ <u>Entzündungshemmer</u>: Cyclosporin (hemmt aktivierte Lymphozyten)</li> </ul>

2. Dermatomyositis	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>genetische Vaskulopathie</b></li> <li>▪ kleine Blutgefäße werden befallen → versorgen Haarfollikel nicht mehr</li> <li>▪ oft <b>Gesichtshaut</b> betroffen (auch Beine, Krallen, Schwanzspitze, Rumpf)</li> <li>▪ viele Patienten mit Hautsymptomen zeigen auch Muskelentzündungen</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>haarlose Stellen</b>, Krusten, Schuppen, Rötung, evt. Ulzerationen</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ausschlussdiagnose</li> <li>▪ Hautbiopsie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ausschluss aus Zucht</li> <li>▪ Kortison → lebenslange Therapie</li> </ul>



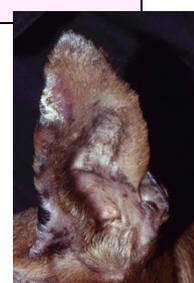
3. Alopecia areata	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ seltene <b>Autoimmunerkrankung</b></li> <li>▪ <u>das Ziel</u>: <b>anagene Haarfollikel</b></li> <li>▪ <b>multifaktorielle</b> Erkrankung (Stress, Infektion, Immunität)</li> <li>▪ <b>Lymphozyten zerstören die Haarbulbi</b> → Alopezie             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Telogene Haarfollikel /dysplastische Haarfollikel</li> </ul> </li> <li>▪ scharf <b>begrenzte haarlose Stellen</b> am Kopf, Rumpf, Hals</li> <li>▪ <u>Alter</u>: 4 -11 Jahre</li> </ul>



Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Alopezie:</b> asymmetrisch</li> <li>▪ Haut oft <b>vermehrt pigmentiert</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Haare:</u> dünne Haare, gelbe Propfen, abgebrochene Haare</li> <li>▪ <u>Histo:</u> Entzündung am Bulbus, viele Lymphozyten</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Glukokortikoide, Zyklosporin</li> <li>▪ <b>Spontanremission</b> kommt häufig vor</li> </ul>



<b>4. Vaskulopathie</b>	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>ischämische Alopezie</b></li> <li>▪ typische Prädilektionsstellen: <b>Ohren, Schwanzspitze, Ballen</b></li> <li>▪ <u>genetische</u> Vaskulopathie: <b>Dermatomyositis</b></li> <li>▪ <u>traumatisch</u> bedingte Vaskulopathie: <b>Traktionsalopezie</b> → z.B. durch Haargummi: Haare wachsen nicht mehr nach</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>erst Alopezie</b></li> <li>▪ Rötung, Nekrose, Ulzeration</li> <li>▪ später <b>Narbengewebe:</b> weniger Follikelöffnungen, glänzende Haut</li> <li>▪ Pigmentänderungen</li> <li>▪ demarkiert</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hautbiopsie + Histo</li> </ul>



## Endokrinopathien

<b>1. Hypothyreose</b>	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Unterfunktion der Schilddrüse</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ symmetrische <b>Alopezie</b> mit <b>Hyperpigmentation</b></li> <li>▪ <b>stumpfes Fell, Rattenschwanz, Seborrhoe, verdickte Haut</b></li> <li>▪ Pyodermien, Malassezia-Dermatitis, Otitis</li> <li>▪ «Sharpei-artiges Aussehen»: <b>Myxödem</b></li> <li>▪ Apathie, Übergewicht</li> </ul>



Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>T4 erniedrigt und TSH erhöht</li> <li>TSH-Stimulationsstest → T4-Werte unter 1.5 µg/dl = Hypothyreose</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Substitution durch synthetische Schilddrüsenhormone → lebenslang</li> </ul>

## 2. Cushing-Syndrom (Hyperadrenokortizismus)

Wesen

- Überproduktion von Glucocorticoiden
- 2 Formen:
  - ACTH-abhängig: **Hypophysenveränderung** (> 80 %)
  - ACTH-unabhängig: **Nebennierentumor** (10-15 %)



Symptome

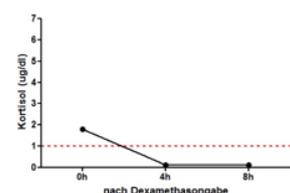
- symmetrische **Alopezie**, Hyperpigmentation
- Pyodermien, Malassezien, Demodikose, Otitis
- dünne Haut**, Teleangiektasie (sichtbare Gefäße)
- Kalzinosis Kutis**: Kalziumablagerung in der Dermis
- Komedone, trockene Seborrhoe
- zusätzlich: PU/PD, Hängebauch, Polyphagie, Hecheln



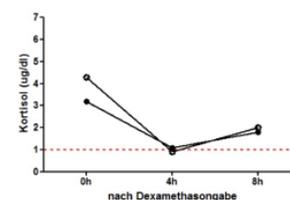
### Diagnosesicherung – Screening-Tests:

Diagnose  
(2 Schritte)

- Tief-dosierter Dexamethason-Suppressionstest (LDDS): 1. Wahl**
    - 0.01 mg/kg Dexamethason IV, Blut: 0, 4h, 8h
    - normal: 8h-Wert unterhalb Detektionslimite
    - abnormal: 8h-Wert > 1 µg/dl
  - ACTH Stimulationstest:**
    - 1. Wahl, wenn **iatrogenes CS** möglich
    - 5 µg/kg synthetisches ACTH IV, Blut: 0, 1h
    - positiv: 1h-Wert > 17 µg/dl
  - Urin-Kortisol/Kreatinin:**
    - Kortisolproduktion der letzten Stunden
    - Morgenerurin von zu Hause, mehrere Proben
- wenn erster Test negativ aber Verdacht: 2. Test verwenden

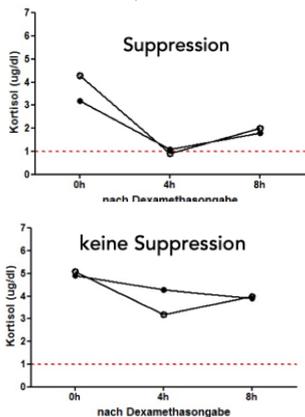


normal



CS

→ wenn > 1 Test negativ: kein oder mildes Cushing  
 → beruhen auf Messung Kortisol = beeinflusst durch Stress!



**Differenzierung der Form – Differenzierungstests:**

- Endogenes ACTH → bei hypophysärer Form messbar (tief-hoch)
- Bildgebung → NN-Tumor: Masse, Veränderung einseitig
- LDDS-Test Verlauf → Suppression: hypophysär
  - 4h-/8h-Wert < 50 % des Basalwertes oder 4h-Wert < 1 ug/dl

	<u>ACTH-abhängig:</u>	<u>ACTH-unabhängig:</u>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Trilostan (Vetoryl)</li> <li>▪ Bestrahlung</li> <li>▪ Hypophysektomie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Adrenalektomie</li> <li>▪ Trilostan (hemmt Steroidhormonproduktion → kein Cortisol)</li> </ul>

**3. Geschlechtshormon-Störungen**

**Sertolizelltumor**

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>prädisponiert</u>: kryptorchide Hunde</li> <li>▪ <u>Feminisierung</u>: pendelndes Präputium, geschwollene Zitzen</li> <li>▪ <b>erhöhtes Östrogen</b></li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Alopezie</b> Kruppe +/- Hals → symmetrisch</li> <li>▪ <b>Hyperpigmentation</b></li> <li>▪ lineare präputiale Dermatitis → lineares Erythem</li> </ul>



Behandlung	▪ Kastration
------------	--------------

**Hyperöstrogenismus**

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ oft im Zusammenhang mit <b>Eierstockzysten</b> oder <b>Tumoren</b> (Granulosa)</li> <li>▪ <b>iatrogen</b> (z.B. Östrogensalben in der Meno-Pause)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ bilateral symmetrische <b>Alopezie</b> der Flanken, Leisten, Perineum</li> <li>▪ <b>Hyperpigmentation</b>, vergrößerte Vulva / Brustdrüsen</li> </ul>

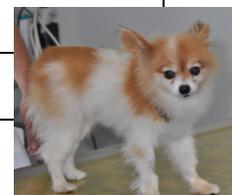
Behandlung	▪ Kastration
------------	--------------



Hyperandrogenismus	
Wesen	▪ intakte männliche Hunde
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ fettige <b>Seborrhoe</b></li> <li>▪ <b>Hyperplasie</b> der Perianaldrüsen und Schwanzdrüsen</li> <li>▪ Hodenmasse</li> </ul>
Behandlung	▪ Kastration

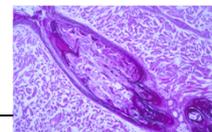
### Andere Störungen des Haarzyklus

1. Alopezie X	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ unbekannte Pathogenese</li> <li>▪ <u>versch. Namen</u>: Pseudocushing, Wachstumshormonmangel, kastrationsabhängige Alopezie</li> <li>▪ <u>Rassen</u>: Nordische Rassen, Pudel, Chows, Spitz, Samojede</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ symmetrische <b>Alopezie</b> am Rumpf, Kruppe, Hals</li> <li>▪ <b>Hyperpigmentation</b></li> <li>▪ struppiges Fell, <b>Babyfell</b></li> </ul>
Diagnose	▪ <b>Ausschlussdiagnose!</b>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ evt. Melatonin, Trilostan, Kastration</li> <li>▪ neu: Microneedling (Haarwachstum wird beschleunigt)</li> </ul>



2. idiopathische zyklische Alopezie der Flanken	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Mittelalt</b> (1 – 11J), keine Geschlechtsprädisposition</li> <li>▪ <u>Rassen</u>: Boxer, Bulldogge, Dalmatiner</li> <li>▪ häufig in nordischen Ländern</li> <li>▪ <b>wiederkehrende Haarlosigkeit der Flanken</b> → Haare fallen im Herbst/Winter aus und wachsen im Frühling/Sommer wieder nach</li> <li>▪ Pathogenese unbekannt</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>scharf begrenzte Alopezie</b> der Flanken (Landkarten-ähnlich)</li> <li>▪ Haut wie Leder (dick) + fühlt sich kalt an</li> </ul>





Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ typische Anamnese + Klinik</li> <li>▪ <u>Histo</u>: typische infundibuläre Hyperkeratose → «witches feet»</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Melatonin als Prävention vor bekanntem Beginn</li> </ul>

### 3. Schablonenkahlheit

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Rassen mit feinem Fell</u>: Dackel, Chihuahua, Pinscher, Yorkshire Terrier, Whippet</li> <li>▪ ab Alter von 4-5 Monaten → <b>jung!</b></li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ohrmuschel, ventraler Hals, Abdomen, kaudomediale Hinterbeine</li> <li>→ <b>Alopezie</b> und <b>feines Haar</b></li> <li>▪ anagene Haarfollikel miniaturisiert</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Klinik</li> <li>▪ <u>Histo</u>: kleine Haarfollikel (miniaturisiert)</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ kosmetisches Problem, evt. Melatonin</li> </ul>



### 4. Telogenes Effluvium

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ nach Geburt, Stress, Operation, Erkrankungen: <b>1-3 Monate später</b></li> <li>▪ Synchronisation der telogenen Phase: alle Haare in Telogenphase → danach alle Haare wieder in Anagenphase + fallen aus</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>symmetrische Alopezie</b></li> </ul>

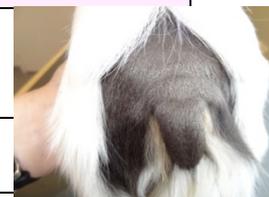


### 5. Anagenes Effluvium

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ die Zellen im Haarfollikel-Bulbus teilen sich</li> <li>▪ <b>Zytostatika zerstören</b> diese Zellen</li> <li>▪ da die Tiere weniger Haare in der Anagenphase als die Menschen haben, sind weniger Haare betroffen (Ausnahme: Pudel)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>symmetrische Alopezie</b></li> </ul>

## Follikuläre Dysplasien – Störung des Pigmenttransports

1. Alopezie der schwarzen Haare	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>nur die <b>schwarzen</b> Haare betroffen</li> <li>Rasse: Jack Russel, Cavalier, Pointer, Basset</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Melaninaggregate in Haaren und Follikeln</li> </ul>
Behandlung	<ul style="list-style-type: none"> <li>keine bekannt → evt. Melatonin, bakterielle Infektion behandeln</li> </ul>



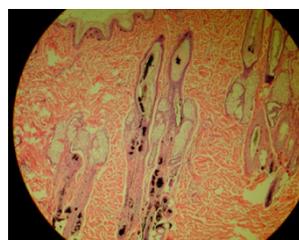
2. Alopezie der Farbmutanten	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rasse: Dobermann, Dackel, Yorkshire</li> <li>blaue Hunde → schwarze Farbe</li> <li>isabellfarbene Hunde → braune Farbe</li> <li>nur Haare mit mutierter Farbe betroffen → nicht immer <b>Alopezie</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Melaninaggregate in Haaren und Follikeln</li> </ul>
Behandlung	<ul style="list-style-type: none"> <li>keine bekannt → evt. Melatonin, bakterielle Infektion behandeln</li> </ul>

diffuse symmetrische Alopezie am Rücken:



Pigmentklumpen

- abgebrochene Haare
- Farbkumpen



- dysplastische Haarfollikel
- Keratin-Ansammlung im Follikel
- Pigmentklumpen

3. Alopezie des portugiesischen Wasserhund	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>nicht</b> farbabhängige follikuläre Dysplasie</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>stumpfes, glanzloses Haarkleid</li> <li><b>Alopezie:</b> am ventralen Hals, Oberschenkeln und Schwanz</li> </ul>



# Orthopädie

## Lahmheitsuntersuchung

### Ablauf

1. Signalement + Anamnese
2. Klinische Allgemeinuntersuchung
3. Adspektion im Stehen
4. Ganganalyse
5. Palpation am stehenden Patient
6. Palpation am liegenden Patient → inkl. Manipulationen
7. Rektale Palpation

### Anamnese

- welche Gliedmasse ist betroffen? immer die gleiche, abwechselnd, mehrere
- Beginn?
- Trauma-Anamnese?
- Verlauf? akut oder chronisch
- Schweregrad?
- beobachtete Auffälligkeiten am Bewegungsapparat (z.B. Schwellung, Verletzung)
- Situationen in denen Problem sich verbessert / verschlechtert
- Vorbehandlungen: Erfolg?
- frühere Lahmheiten
- andere Erkrankungen / Allgemeinzustand?
- Nutzung des Tieres?

### Klinische Allgemeinuntersuchung und kurze neurologische Untersuchung

→ Ausschluss eines neurologischen Problems

## Adspektion im Stand

→ Achten auf: **Schwellung, Asymmetrie** und **Körperhaltung**

→ von unten nach oben und von hinten nach vorne

### Hinten

1. **Adspektion der Pfoten** → Position der Zehen inkl. Krallen (gespreizt = Belastung)
2. **Form und Position des Tarsalgelenks**
3. **Bemuskelung** → v.a. Oberschenkelmuskeln
4. **Symmetrie des Beckens**

### Vorne

1. **Adspektion der Pfoten** → Position der Zehen inkl. Krallen (gespreizt = Belastung)
2. **Form und Position Carpalgelenk**
3. **Stellung der Ellbogen** → Rotationen?
4. **Bemuskelung** → Pectoralis- und Schultermuskulatur
5. **Kopfhaltung**: Schiefhaltung, Ventroflexion, Hyperflexion

### Oben

1. **Kopf**
2. **Bemuskelung des Hals**
3. **Schultergürtel**
4. **entlang Rückenlinie** → bis zum **Schwanz** (Sklerose?)

### Seite

1. **Winkelung der Gelenke**
2. **Beurteilung Rückenlinie** (Kyphose oder Lordose?)
3. **Position und Haltung des Schwanzes**
4. **Sitztest** → normal: HgIm. angewinkelt und nahe unter dem Körper
  - abnormal: Bein gestreckt → Schmerzen durch Beugen des Knies

## Ganganalyse

- im **Schritt** und im **Trab**
- weitere Tests:
  - im **Kreis führen** (Uhrzeiger / Gegenuhrzeiger): belastet **innere** Seite mehr
  - **Stufe hoch/runter**: testet Propriozeption → neurologisch oder orthopädisch?
  - **Treppen hoch/runter**: belastet Vorder- (runter) oder Hintergliedm. (hoch) mehr
- **wichtige Fragen**:
  - neurologisch oder orthopädisch?
  - welche Gliedmasse? → vorne/hinten, bi- /unilateral, links/rechts?
  - Bewegungsradius der einzelnen Gelenke normal?
  - Unregelmässigkeiten in der Gewichtsverteilung

### Gesunde vs. kranke Gliedmasse

- **gesunde** Gldm. wird **schneller** bewegt → kürzere Belastung der kranken Gldm.
- Lahmheit der Vordergliedmasse → Auf- und Abbewegungen des Kopfes  
→ Kopf tief = gesundes Bein belastet → «Tier sagt **ja** zum **gesunden** Bein»

## Palpation am stehenden Patient

- Achten auf: **Schwellung**, **Asymmetrie** und **Schmerz**
- Muskeln: **Tonus** und **Umfang**
- Gelenke: CRISP = Crepitus, ROM, Instabilität, Schwellung, Schmerz → **Flexion/Extension**, **Füllung**

## Wirbelsäule

1. **Kopf** in alle Richtungen beugen → Halsbiegeschmerz
2. **Halsmuskulatur** palpieren: Umfang und Tonus
3. **Wirbelsäule** nach kaudal palpieren → Druck auf Muskeln und Dornfortsätze direkt
4. **Lumbosakralwirbel**: oft Schmerzen → testen: Hgldm **hochheben** und Druck auf Lumbosakralwirbel
5. **Schwanz**: in alle Richtungen beugen



## Hintergliedmasse

### 1. Tarsalgelenk (= Sprunggelenk)

- Flexion & Extension
- Füllung: lateraler Malleolus und Calcaneus



### 2. Calcaneus und Achillessehne-Ansatz

### 3. Tibiaknochen palpieren: Druck auf Knochen

### 4. Kniegelenk

- Flexion & Extension: mit Hand auf Kniegelenk
- Füllung: zw. Patella, Tuberositas tibiae und Patellarsehne
- Ursprung/Muskelbauch des M. gastrocnemius: Schwellung, Schmerz, Defekt?
- Palpation Fabella: caudal am Knie → Muskelrisse, Zerrungen?



### 5. Femur: nach proximal palpieren

### 6. Hüftgelenk

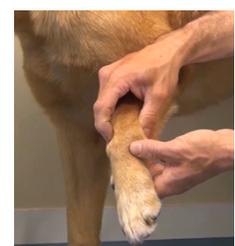
- Flexion & Extension
  - Symmetrie: durch **3-Punkte-Test**
    - o 1. Tuber iliaca
    - o 2. Trochanter major
    - o 3. Tuber ischiadicus
  - links und rechts vergleichend → Asymmetrie = Luxation  
dorsal (eine Linie) = kraniodorsale Luxation
7. **Bemuskelung**: Oberschenkel mit beiden Händen umfassen → mit anderer Seite vergleichend (z.B. Atrophie)



## Vordergliedmasse

### 1. Carpalgelenk

- Flexion & Extension
- Füllung: dorsomedial zw. Radius und Os carpi radiale



### 2. Radius und Ulna: einzeln palpieren → junger Hund mit Schmerzen = Panostitis

### 3. Ellbogengelenk

- Flexion & Extension
- Füllung: lateraler Epicondylus und Tuber olecrani

4. **Humerus palpieren**: Druck auf Knochen → proximal häufig Osteosarkome

5. **Achselbereich**: Schmerzen → oft durch Neoplasien des Plexus brachialis

### 6. Schultergelenk

- Bemuskelung: M. infra- und supraspinatus
- Flexion & Extension: Humerus fassen und nach dorsal ziehen
- **Biceptest**: Hyperflexion Schulter und Ellbogen komplett gestreckt  
→ Bicepssehne palpieren → Ruptur =



- Rotation: Humerus rotieren → Schultergelenk rotiert mit = Bänderkrankheiten

## Palpation am liegenden Patienten

→ in Sedation!

## Hintergliedmasse

### 1. Pfoten

- Ballen: Verdickungen
- Interdigital: FK, Rötungen = Interdigititis
- Krallen: Verletzungen, Druck aufs Krallenbett (z.B. Paronychia)

2. **Metatarsalgelenke**: einzeln palpieren (entzündet/frakturiert = Schmerz)

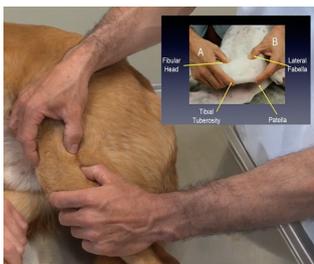
### 3. Tarsalgelenk

- lange Kollateralbänder: Tarsus in Extension → gleichzeitig Varus- / Valgus-Stress (lat. Band = Varus | med. Band = Valgus)
- kurze Kollateralbänder: Tarsus im 90° Winkel, eine Hand fixiert Tibia, andere rotiert Tarsalgelenk durch Rotation der Pfote (lat. Band = Innenrotation | med. Band = Aussenrotation)
- **positiv**: wenn Range of Motion (ROM) grösser als normal



#### 4. Kniegelenk

- Flexion & Extension
- **Schubladentest:** cran. + caud. Kreuzband
  - obere Hand: Zeigefinger auf Patella, Daumen + Mittelfinger hinter Fabella
  - untere Hand: Zeigefinger auf Tuberositas tibiae, Daumen hinter Fibulakopf
  - lässt sich Tibia nach **kranial** bzw. **kaudal** verschieben?



- **Tibia-Kompressionstest:** cran. Kreuzband
  - linke Hand: Zeigefinger auf Patella und Tuberositas tibiae
  - rechte Hand umfasst Metatarsus und **beugt Tarsus**
  - positiv: Verlagerung des Zeigefingers nach proximal
- **Patellaluxation:** Knie in Extension, eine Hand an Tibia für Innen- bzw. Aussenrotation, andere Hand gibt Druck auf Patella
  - Druck nach medial = mediale Luxation | Druck nach lateral = laterale Luxation
  - Flexion und Extension: um Luxation zu spüren

#### 5. Hüftgelenk: nur in Sedation / Narkose

- **Ortolanitest:** Hüftgelenksluxation? → erst nach 4 Monaten
  - Oberschenkel im rechten Winkel zur WS
  - untere Hand: auf dem Kniegelenk / obere Hand: auf Hüftgelenk
  - mit distaler Hand Femur aus Acetabulum drücken
  - dann **Abduktion** → «KLACK» = Femurkopf springt zurück = **positiv**
- **Barlow-Test:** erster Schritt des Ortolani-Test
  - Femurkopf aus Acetabulum schieben (Femur gegen Hand auf Becken drücken & mit Daumen Trochanter major palpieren)
  - Bewegung/Subluxation spürbar = **positiv**
- **Bardens-Test:** Femur von unten aus Acetabulum heben → Alter: 6-12 W

## Vordergliedmasse

### 1. Pfoten

- Ballen: Verdickungen
- Interdigital: FK, Rötungen = Interdigititis
- Krallen: Verletzungen, Druck aufs Krallenbett (z.B. Paronychia)

### 2. Metacarpalgelenke: einzeln palpieren (entzündet/frakturiert = Schmerz)

### 3. Carpalgelenk:

- lange Kollateralbänder: Carpus in Extension → gleichzeitig Varus- / Valgus-Stress (lat. Band = Varus | med. Band = Valgus)
- kurze Kollateralbänder: Carpus im 90° Winkel, eine Hand fixiert Ellbogen, andere rotiert Carpalgelenk durch Rotation der Pfote (lat. Band = Innenrotation | med. Band = Aussenrotation)
  - **positiv**: wenn Range of Motion (ROM) grösser als normal

### 4. Ellbogengelenk

- Campbell-Test: med. und lat. Bänder des Ellbogens
  - Ellbogen und Carpus im 90° Winkel + Pronation oder Supination der Pfote (lat. Band = Supination | med. Band = Pronation)
  - **positiv**: wenn ROM grösser als normal



### 5. Schultergelenk: unter Sedation

- Abduktionswinkel: testet med. und lat. Bänder der Schulter
  - Schulter fixiert und in Extension + Humerus wird abduziert
  - Winkel messen zw. max. abduzierter Gliedmasse + Tisch (normal 30°)
  - immer **beide Seiten** und von **jemanden Zweiten** überprüfen
  - Atrophie: vergrössert den Winkel
  - **positiv**: med. Seitenband ist instabil



## Rektale Palpation

- achten auf: Asymmetrien und Schwellungen Beckenrings und kaudalen WS
- pochender Plus = Schmerz in diesem Bereich

### PennHip-Scoring (HD)

- man misst Laxizität in drei versch. Röntgenaufnahmen (compression, distraction und hind extended view)
- somit Lockerheit des Hüftgelenks bestimmen (Index wird errechnet)

### Norberg-Winkel (HD)

- Mittelpunkte der Oberschenkelköpfe werden verbunden
- Linie zum äusseren vorderen Pfannenrand ziehen → ergibt Norberg-Winkel
- HD-freies Tier → Winkel nicht über 105°

### Morgan-Line (HD)

- Anlagerung von Knochenmaterial (Osteophyten) am Ansatz der Gelenkkapsel
- kann Frühmarker für eine Instabilität im Hüftgelenk sein

## Weiterführende Untersuchungen

- Röntgen
- Ultraschall
- Punktion
- Blutuntersuchungen
- Myelographie
- Schnittbildverfahren
- Szintigraphie

## Differentialdiagnosen nach Alter

fett = häufig

### Vordergliedmasse

#### <1 Jahr – wachsende Hunde

##### grosse Hunderassen

- Trauma (Distorsion)
- Panostitis
- fragmentierter Proc. coronoideus med.
- isolierter Proc. Anconeus
- Ellbogendysplasie, OCD

##### kleine Hunderassen

- Trauma (Distorsion)
- Atlantoaxiale Instabilität
- kongenitale Luxation (Schulter / Ellbogen)
- Short-Radius/Ulna-Syndrom

#### >1 Jahr – erwachsene Hunde

##### grosse Hunderassen

- Trauma
- Arthrose
- Bizeps-Tendovaginitis
- Knochentumore

##### kleine Hunderassen

- Trauma
- Arthrose
- Luxationen (Ellbogen / Schulter)
- HWS-Erkrankung

#### Katzen (Alter und Rasse egal)

- Trauma

### Hintergliedmasse

#### <1 Jahr – wachsende Hunde

##### grosse Hunderassen

- Hüftgelenkdysplasie
- Panostitis
- Trauma
- Hypertrophe Osteodystrophie

##### kleine Hunderassen

- Trauma (Distorsion)
- Aseptische Femurkopfnekrose
- Patella Luxation

**>1 Jahr – erwachsene Hunde**grosse Hunderassen

- Trauma (Frakturen, Luxationen, Bänder)
- Hüftgelenksarthrose / HD
- LWS-Erkrankungen
- Knochentumore

kleine Hunderassen

- Trauma (Frakturen, Luxationen)
- Arthrose
- Patella Luxation

**Katzen** (Rasse egal)<1 Jahr – wachsende Katzen

- Trauma
- LWS-Erkrankung
- Patella Luxation

>1 Jahr – erwachsene Katzen

- Trauma (Frakturen, Luxationen)

**Lahmheit multipler Gliedmassen****Hund**

- WS-Erkrankungen
- Panostitis
- Polyarthritits, - neuropathie, -myopathie

**Katze**

- Polymyopathie
- Polyarthritits
- WS-Erkrankungen
- Polyneuropathie

**Differentialdiagnosen nach betroffener Struktur**

→ VETAMIN D

**Gelenkerkrankungen**

- vaskulär: Blutgerinnungsstörung → multiple Gldm.
- entzündlich: Arthrose, Arthritis (infektiös vs. nicht-infektiös)
- traumatisch: Luxationen, Bänderriss, Kapselverletzung
  - Karpus: **Hyperextensionssyndrom**
  - Knie: **Kreuzband-/Kollateralbänder-Ruptur, Meniskusschäden, Patellaluxation**
- neoplastisch
- degenerativ: Synoviazysten

## Knochenerkrankungen

- entzündlich: Osteomyelitis (bakteriell vs. mykotisch), Panostitis
- traumatisch: Fraktur
  - Vorderfuss: Fraktur Sesambeine (v.a. Rottweiler)
- metabolisch: Osteoporose, Osteodystrophie
- neoplastisch: **Knochentumor**

## Muskel-/Sehnenerkrankungen

- entzündlich: Myositis, Tendovaginitis, Bursitis
- traumatisch: **Sehnenruptur**, Muskelzerrung, Hämatom
  - Schulter: **Bizepssehnenruptur**, mediale Schulterinstabilität
  - Ellbogen: **Trizepssehnenruptur**
  - Karpus: **Bandapparat-Ruptur**, **Flexoren-Ruptur**
  - Vorderfuss: **Flexorenruptur**
  - Hüfte: **M. gracilis-Ruptur**
  - Knie: **Patellasehnenruptur**, **M. popliteus-Ruptur**, **M. gastrocnemius-Ruptur**
  - Sprunggelenk: **Flexorenruptur**
- Kontrakturen
- Hygrome

## Wachstumsstörungen

- **Dysplasie**:
  - Schultergelenksdysplasie
  - Ellbogendysplasie
    1. OCD
    2. UAP = isolierter Proc. anconeus (Hd)
    3. FPC = fragm. Proc. coronoideus med. = Coronoid Erkrankung (Hd)
    4. Short-Radius/Ulna-Syndrom
  - Hüftgelenksdysplasie (HD)
- Luxationen:
  - **kongenitale Schulterluxation**
- Panostitis
- Osteochondrosis dissecans (OCD)
- Epiphyse: Schäden, Fraktur, vorzeitiger Fugenschluss

- Hypertrophe Osteodystrophie (Hd)
- Hüfte: Femurkopfnekrose = Legg-Calvé-Perthes-Krankheit
- Knie: **kongenitale** laterale/mediale **Patella Luxation**

### Erkrankungen der Pfote

- Krallenausriss, -fraktur
- interdigitale FK
- Panaritium (Umlauf)
- Ballenwunde, Granulome

### Lahmheit multipler Gliedmassen

→ Mischung von **neurologischen** und **orthopädischen** Ursachen

- **Wirbelsäulenerkrankungen:**
  - Trauma: z.B. Diskusprolaps, Frakturen / Luxationen, Hämatom
  - angeboren: Fehlbildungen, Atlantoaxiale Subluxation, Zervikale Instabilität (Wobbler)
  - infektiös: Diskospondylitis, Osteomyelitis
  - immunreaktiv
  - degenerativ: Cauda-equina-Syndrom, Diskusprolaps
- Gelenkserkrankungen
- Knochenerkrankungen
- Sehnenerkrankungen
- Wachstumsstörungen
- Neuromuskulär: alle Polyneuropathien und Polymyopathien

## Erkrankungen

1. Knochentumore (v.a. Osteosarkom)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ v.a. bei <b>grosswüchsigen</b> Hunden</li> <li>▪ Vorderbein: Ellbogenfernen / Hinterbein: Knienah</li> <li>▪ v.a. <b>Rottweiler, Dogge, DS, Greyhound, ...</b></li> <li>▪ bösartiger, schmerzhafter Tumor → oft Metastasierung in Lunge</li> </ul>
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ genetische Veranlagung oder traumatischer Auslöser</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Lahmheit</b> am betroffenen Bein durch Schmerz</li> <li>▪ später <b>Schwellung</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Röntgen</b>: Lysen, Zubildungen, Anheben des Periosts</li> <li>▪ <b>Biopsie</b></li> <li>▪ <b>Alkalische Phosphatase</b> → Hinweis auf Aggressivität</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>chirurgische Entfernung</b> (meist Amputation nötig)</li> <li>▪ begleitend <b>Chemotherapie</b> (Metastasen)</li> </ul>



2. Osteomyelitis	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>infektiöse Entzündung des Knochenmarkes</b></li> <li>▪ akute Osteomyelitis v.a. im Welpenalter</li> </ul>
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ meist durch offene Brüche, OPs, offene Weichteiltraumen</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ führt zu Knochenerweichung, Absterben des harten Knochengewebes</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ starke <b>Entzündungsanzeichen</b> (Fieber, Apathie)</li> <li>▪ starke, schmerzhaft <b>Schwellung</b> → <b>Lahmheit</b></li> <li>▪ Rötung, Wärme, Bewegungsunlust</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ erhöhte Leukozytenzahl im Blut</li> <li>▪ Röntgen, US</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>AB</b></li> <li>▪ evt. OP zur Entfernung des geschädigten Gewebes</li> </ul>

3. Muskel-/Sehnenverletzung	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ stumpfes Trauma</li> <li>▪ indirekte Verletzung (Zerrung)</li> <li>▪ scharfe Verletzung (Lazeration)</li> <li>▪ Kontraktur (abnormes Verkürzen von Muskelgewebe)</li> <li>▪ Tendinopathie</li> </ul>
Akut vs. chronisch	<p><b><u>Akute Verletzungen</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Vglm:</b> Skapula Avulsion, Trizeps-Ruptur, Bizepssehnenruptur</li> <li>▪ <b>Hglm:</b> Achillessehne, Ausriss langer Zehenstrecker, Gracilis-Ruptur (Greyhounds), Pektineus oder Iliopsoas Muskelzerrung</li> </ul> <p><b><u>Chronische Myo-/Tendinopathien</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Bizeps oder Supraspinatus Tendinopathie</li> <li>▪ Infraspinatus (v.a. Jagdhunde), Quadrizeps oder Gracilis Kontraktur (v.a. DSH)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ akute ggr. Muskelverletzung: v.a. aktive Hunde, unterschiedliche <b>Lahmheit</b>, Ausschlussdiagnose</li> <li>▪ akute hgr. Muskelverletzung: <b>Funktionsverlust</b> des Muskels</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>klinische Untersuchung</b></li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>akute ggr. Muskelverletzung:</b> Entzündungshemmer, Bewegungseinschränkung</li> <li>▪ <b>Tendinopathie:</b> konservativ (Schienen, Entzündungshemmer, Physio), chirurgisch (Tenotomie, Tenodese)</li> <li>▪ <b>Kontrakturen:</b> keine</li> </ul>
4. Panostitis	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>selbstlimitierende entzündliche Erkrankung</b> des Knochenmarks der langen Röhrenknochen</li> <li>▪ erhöhtes Risiko bei <b>grossen Rassen</b></li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>junge Tiere</b> betroffen</li> <li>▪ <b>männliche Tiere</b> öfters betroffen</li> <li>▪ vermehrt an <b>Vordergliedmasse</b></li> </ul>
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ wahrscheinlich erhöhter intraossärer Druck wegen Proteinakkumulation</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ sehr schmerzhaft → <b>schmerzhafte Palpation</b></li> <li>▪ <b>wechselnde Lahmheit</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Röntgen:</b> Medulla erscheint zu dicht</li> </ul> 
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Analgesie</b> → NSAIDs, Opiode</li> <li>▪ <b>Ruhhaltung</b></li> </ul>

### 5. Osteochondrosis dissecans (OCD)

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Osteochondrose: <b>Störung der enchondralen Ossifikation</b> → führt zu verdicktem Knorpel und dann zu Knorpelnekrose</li> <li>▪ OCD als <b>Manifestation</b> davon, bei der sich ein <b>Knorpelflap löst</b></li> <li>▪ <b>häufigste Lokalisationen:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- caudaler Caput humeri</li> <li>- medialer Humerus Condylus</li> <li>- mediale und laterale Femur Condylen</li> <li>- mediale und laterale Trochlea tali</li> </ul> </li> </ul>
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ multifaktoriell (Genetik, Trauma, schnelles Wachstum, Hormone)</li> <li>▪ häufigste Ursache: Blutversorgungsstörung</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ beginnt <b>zw. 4.-7. Monat</b></li> <li>▪ <b>Lahmheit</b> je nach Lokalisation</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Röntgen:</b> subchondraler Knochendefekt, Sklerose → loss of detail</li> </ul>

	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ am besten <b>Prävention</b> (kein Treppensteigen, etc.)</li> <li>▪ Gewichtsmanagement, Medis (Analgetika), Ruhighalten, Physio</li> <li>▪ chirurgisch: Flap-Entfernung, Gelenkstabilisation, Amputation</li> </ul>

### 6. Hypertrophe Osteodystrophie (HOD)

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ idiopathische Knochenerkrankung in jungen, schnellwachsenden Hunden</li> <li>▪ v.a. <b>grosse</b> Hunderassen + <b>männliche</b> Hunde häufiger betroffen</li> <li>▪ an jedem Knochen möglich → <b>meist distaler Radius oder Tibia</b></li> <li>▪ im Bereich der <b>Metaphyse</b></li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Remodelling und Knochenproliferation</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ oft auch <b>systemische Symptome</b> (Fieber, Anorexie, DF)</li> <li>▪ sehr <b>schmerzhaft</b></li> <li>▪ Schwellung, Wärme im Bereich der Metaphyse</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Röntgen:</b> röntgendurchlässige Linien nahe der Wachstumsfugen → <b>«double Physis»</b></li> <li>▪ Spätstadium: Vergrößerung Metaphyse</li> </ul> <div style="display: flex; align-items: center; justify-content: flex-end;">  </div>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Analgesie</b> → NSAIDs, Opiode</li> <li>▪ meist <b>selbstlimitierend</b> innert Tage bis Wochen</li> </ul>

### 7. persistierende Knorpelzapfen

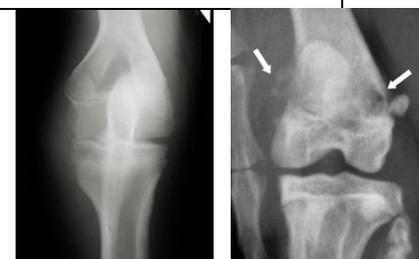
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ säulenartige Wachstumsfuge in der <b>distalen Ulna</b></li> <li>▪ bei <b>grossen</b> Rassen (v.a. deutsche Dogge)</li> </ul>
-----------	---

Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>durch <b>hypertrophe Chondrozyten</b> → fehlerhafte Verknöcherung der Wachstumsfuge</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>subklinisch</b>, oft nur Zufallsbefund im Röntgen</li> <li><b>Lahmheit</b> wegen Schmerz</li> <li><b>Wachstumsstörung</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Röntgen</b>: radiotransparenter Keil, rundherum Zone mit Sklerose</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>falls Deformation vorhanden → chirurgisch</li> <li>falls schmerzhaft → Schmerzmittel</li> </ul>



### 8. Arthritis (infektiös, nicht infektiös)

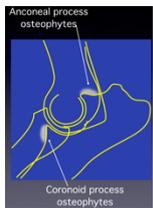
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>entzündliche Gelenkserkrankung</b></li> <li><u>nicht infektiös</u>: durch Entzündungsreaktion des IS (immunbedingt)                     <ul style="list-style-type: none"> <li>chronische, rheumatoide Arthritis: meist mehrere Gelenke</li> <li>Arthrose kann zu nicht infektiöser Arthritis werden</li> </ul> </li> <li><u>infektiös</u> (immer mit Synovitis): durch Bakterien</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>akut</b>: <b>Lahmheit</b>, geschwollenes und schmerzhaftes Gelenk, Wärme, Bewegungsfähigkeit eingeschränkt</li> <li>häufiges <b>Wechseln der Position, berührungsempfindlich</b></li> <li><b>bakteriell</b>: zusätzlich <b>Fieber</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Klinik</b></li> <li><b>Röntgen</b>: Schwellung, Lyse, weiter Gelenkspalt, Osteophyten</li> <li><b>Blutuntersuchung, Gelenkspunktion</b></li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>nicht infektiös: <b>symptomatisch</b> (Schmerz-/Entzündungshemmer)</li> <li>bakteriell: <b>AB</b></li> <li>schlimmster Fall: Amputation oder Versteifung</li> </ul>

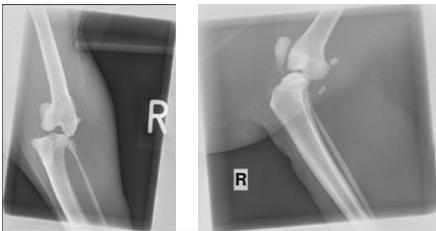


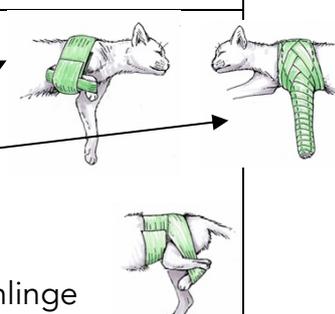
9. Arthrose	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>degenerative Erkrankung</b></li> <li>▪ häufiger bei <b>älteren</b> Tieren</li> <li>▪ <u>prädisponierend</u>: Übergewicht, Überlastung und Stoffwechselstörungen der Knorpelzellen</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Knorpelverschleiss → Umbauprozesse des angrenzenden Knochens und Deformierung der Gelenke (kann versteifen)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ typisches <b>«steif sein» nach dem Liegen</b>, mühsames Aufstehen</li> <li>▪ <b>Lahmheit</b> und <b>Steifheit</b> → schlimmer bei nassem, kaltem Wetter</li> <li>▪ <b>geschwollene Gelenke</b>, eingeschränkte Beweglichkeit</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Klinik und Palpation</b></li> <li>▪ <b>Röntgen</b>: Gelenkerguss, Kapselverdickung, kompr. Fettkörper, Osteophyt, Mineralisation Meniskus, Sklerose, enger Gelenkspalt</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Entzündungshemmer, Schmerzmittel, knorpelaufbauende Medis</li> <li>▪ Physio, Übergewicht bekämpfen</li> <li>▪ weit fortgeschritten: Gelenk versteifen oder Künstliches</li> <li>▪ <b>wichtig: Prävention</b> (schonende Bewegung, Gewichtskontrolle)</li> </ul>



10. Ellbogendysplasie (ED)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ möglich durch 4 Formen: <ul style="list-style-type: none"> <li>- OCD</li> <li>- <b>fragmentierter Processus Coronoideus medialis (FCP)</b></li> <li>- <b>isolierter Processus Anconaeus (IPA)</b></li> <li>- <b>inkongruenter Ellbogen</b></li> </ul> </li> <li>▪ v.a. bei Labrador, Berner Sennenhund, Rottweiler, SH, Goldenretriever, aber auch Katzen</li> </ul>

Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>durch <b>Inkongruenzen</b> kann es zu Knorpelerosionen, Fissuren, Fragmenten kommen</li> <li><b>degenerative</b> Erkrankung ist fortschreitend</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>Symptome meist <b>ab 7 Monaten</b> (z.T. auch deutlich später)</li> <li><b>Lahmheit</b> (z.T. auch beide Vgln betroffen)</li> <li><b>Ellbogen schmerzhaft</b> bei Manipulation</li> <li><b>Gelenksfüllung</b></li> </ul>
Diagnose	<div style="display: flex; align-items: flex-start;"> <div style="flex: 1;">  </div> <div style="flex: 2;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>IPA: Röntgen</li> <li>FCP: Röntgen, CT oder Arthroskopie</li> </ul> </div> <div style="flex: 2;">  </div> </div>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li><u>konservativ</u>: Gewichtskontrolle, Physio, NSAIDs</li> <li><b>FCP</b>: Arthroskopie, lose Fragmente werden entfernt</li> <li><b>IPA</b>: Arthrotomie, bei jungen Hunden kann Proc. Anconaeus fixiert werden (sonst entfernen)</li> </ul>

11. Seitenbandverletzungen	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Trauma</li> </ul>
Einteilung	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Grad 1</b>: Fasern <u>nicht</u> gerissen → lgr. Schwellung, keine Instabilität</li> <li><b>Grad 2</b>: <u>einige</u> Faser gerissen → mgr. Schwellung, lgr. Instabilität</li> <li><b>Grad 3</b>: Fasern <u>komplett</u> gerissen → hgr. Schwellung, Instabilität</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>schmerzhaft, geschwollen</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Manipulation</b>: Krepitus, Instabilität</li> <li><b>Palpation</b>: Schwellung, Schmerz</li> <li><b>Röntgen</b>: Leerröntgen (Ausschluss Fraktur), Stressröntgen (Öffnung Gelenkspalt beurteilen)</li> </ul> <div style="display: flex; justify-content: flex-end; align-items: center;">  </div>

Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Grad 1: <b>konservativ</b> (Bewegungsrestriktion, evt. Schienenverband)</li> <li>▪ Grad 2: <b>konservativ</b> oder <b>chirurgisch</b></li> <li>▪ Grad 3: <b>chirurgisch</b> (z.B. Bändernaht, Bandersatz)</li> </ul>
Lokalisation	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Schultergelenksluxation:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Luxation nach medial → Velpreau-Schlinge</li> <li>- Luxation nach lateral → Spica-Schiene</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Ellbogengelenksluxation</b> (Campbell Test)</li> <li>▪ <b>Hüftgelenksluxationen</b> (3-Punktgriff) → Ehmerschlinge</li> </ul> 

<b>12. Hüftgelenksdysplasie (HD)</b>	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>multifaktoriell:</b> vererbt, Ernährung, Körpergröße, schnelles Wachstum, endokrine Faktoren</li> <li>▪ <b>Rassen:</b> Bernhardiner &gt; Neufundländer, Labrador, DSH, Goldi</li> <li>▪ selten bei Katzen</li> </ul>
Patho-physiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ normales Gelenk bei Geburt, Missverhältnis bei Entwicklung von Knochen und Weichteilen</li> <li>▪ dadurch <b>progressiver Knorpelschaden</b> → wird zur Arthrose</li> <li>▪ zwei Altersklassen: <ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>junge Hunde</u> mit Joint Laxity: sehr schmerzhaft, dann besser</li> <li>- <u>ältere Hunde</u> mit periartikulärer Fibrose: chron. Osteoarthrose</li> </ul> </li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>schnelleres hinsetzen</b></li> <li>▪ <b>Junge:</b> erschwertes Aufstehen nach Ruhe, <b>intermittierende Lahmheit</b>, bunny-hopping</li> <li>▪ <b>Adulte:</b> zusätzlich Muskelatrophie, Krepitus, <b>markante Lahmheit</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>schmerzhaft</b> bei Strecken/Rotieren, <b>Muskelatrophie</b></li> <li>▪ <b>Röntgen</b> → Penn-HIP, Norberg-Winkel, Morgan-Line <ul style="list-style-type: none"> <li>- Subluxation (Inkongruenz, divergierender Gelenkspalt, &lt; als 60% Kopf-Abdeckung), konkaver Acetabulum-Rand</li> </ul> </li> </ul> 

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ortolani-, Barlow- und Bardens-Test</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>konservativ</u>: NSAIDs, chondroprotektive Medis, <b>Gewichts-</b> und <b>Bewegungsmanagement</b></li> <li>▪ <u>chirurgisch bei Jungtieren (keine DJD)</u>:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>juvenile pubic symphysiodesis</b>: Verschluss Wachstumsfugen</li> <li>- <b>triple pelvic osteotomy</b>: Osteotomie von Ileum, Pubis, Ischium</li> </ul> </li> <li>▪ <u>chirurgisch bei Folgeerscheinungen / Adulten (DJD)</u>:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>THO</b> = total hip replacement (künstlicher Gelenksersatz)</li> <li>- <b>FHO</b> = Femurkopfresektion</li> </ul> </li> </ul>

<b>13. Aseptische Femurkopfnekrose = Legg-Calv-Perthes Krankheit</b>	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ betroffen: <b>junge</b> und v.a. <b>kleine</b> Hunderassen</li> <li>▪ nicht entzündliche, aseptische Femurkopfnekrose</li> </ul>
Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Femurkopf-Infarkt, intrakapsulärer Druck ↑, hormonell, erblich</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Femurkopfnekrose → Fragmentation → <b>Kollaps der Epiphyse</b></li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Arthrose → schmerzbedingte <b>Lahmheit</b></li> <li>▪ Muskelatrophie</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Röntgen: zuerst erhöhte Röntgendichte, später <b>Apple Core</b> (sieht aus wie angefressen)</li> </ul> <div style="text-align: right;">  </div>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ konservativ: Analgesie, Ruhighaltung</li> <li>▪ chirurgisch:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>FHO</b>: Femur Head Ostektomie = Mittel der Wahl</li> <li>- <b>THR</b>: Total Hip Replacement</li> </ul> </li> </ul>

14. Kraniale Kreuzbandruptur	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ chronisch degenerative Erkrankung</li> <li>- reißt Faserweise → bis zur vollständigen Ruptur</li> <li>▪ akut traumatischer Riss (eher junge Tiere, selten)</li> </ul>
Prädisposition	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>grosse</b> Hunde</li> <li>▪ Rassen: z.B. Labrador, Bernhardiner, Rottweiler, Neufundländer</li> <li>▪ Übergewicht</li> <li>▪ steiler Tibia Plateau Winkel</li> <li>▪ mediale Patella Luxation</li> </ul>
Folgeschäden	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Osteoarthritis, Meniskusschäden</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ intermittierende <b>Lahmheit</b> → über Monate</li> <li>▪ Vorstellung aufgrund Folgeschäden</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Kniegelenk: schmerzhaft, deutliche Füllung</li> <li>▪ komplette Ruptur: positiver cranialer Schubladentest, Tibiakompressionstest, Sitztest</li> <li>▪ Röntgen: Gelenksfüllung, Osteoarthrose →</li> <li>▪ Arthroskopie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ konservativ: Analgesie, Ruhighaltung, Physio → hgr. OA</li> <li>▪ chirurgisch → grosse oder sehr aktive Hd <ul style="list-style-type: none"> <li>- TPLO: Tibial Plateau Leveling Osteotomy</li> <li>- TTA: Tibial Tuberosity Advancement</li> <li>- extrakapsuläre Stabilisation: ersetzt KB → Faden aber schwächer</li> </ul> </li> <li>▪ Meniskus behandeln → sehr schmerzhaft</li> </ul>
Funktion KB	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ kraniale Translation der Tibia</li> <li>▪ Hyperextension verhindern</li> <li>▪ Innenrotation der Tibia verhindern (zsm. mit kaud. KB)</li> </ul>



### TPLO = Mittel der Wahl

- Tibiaplateau hat eine Neigung von ca. 25° → wird gerade gestellt
- dadurch wird in der Bewegung, die Funktion des kranialen KB aufgehoben und das kaudale KB übernimmt alles (Scherkräfte neutralisiert)

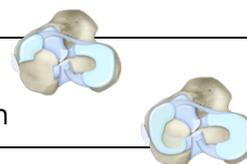


### TTA:

- das Ganze wird kranialisiert (Ziel: 90° zw. Tibia Plateau und Patellarsehne)



15. Meniskusschäden	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>v.a. <b>medialer</b> Meniskus (sehr gut befestigt)</li> <li>v.a. kaudaler Teil (zw. Femur und Tibia eingeklemmt)</li> </ul>
Risikofaktoren	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kreuzbandruptur (übernimmt Rolle und geht dabei kaputt)</li> <li>Übergewicht</li> <li>OCD unter Meniskus</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Lahmheit</b></li> <li><b>Gelenksfüllung</b></li> <li>Schmerz</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anamnese: Kreuzbandruptur</li> <li>Röntgen</li> <li>Arthroskopie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>kaudale Hemimeniskektomie: keine Funktion mehr</li> <li>partielle Meniskektomie: gewisse Funktion erhalten</li> </ul>



16. Osteoporose	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Verdünnung des Knochens durch Knochenresorption</li> <li>typisch bei <b>älteren</b> Tieren mit Mangel an <b>Kalzium</b> und <b>Phosphor</b></li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mineralstoffmangel führt zu Mobilisierung aus Knochen</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>Frakturen mit schlechter Heilung</li> <li>Schwäche der Gliedmassen: <b>Lahmheit</b> oder angespannter / schmerzhafter Gang, vermehrtes Liegen</li> <li>Gelenksverdickung</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Röntgen: Knochenverdünnung (v.a. WS und HgIm.)</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mineralstoff-Zufuhr (Achtung Ca-P-Verhältnis!)</li> </ul>
DDs	<ul style="list-style-type: none"> <li>Osteomalazie: Vitamin D-Mangel → weicher Knochen</li> <li>Rachitis: Vitamin D-Mangel bei Jungtieren → fehlende Verhärtung</li> </ul>

17. Mediale Patella Luxation	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>kongenital: bei kleinen Hunden, in den ersten Monaten</li> <li>erworben: traumatisch</li> <li>häufig zusammen mit Ruptur des kranialen KB</li> </ul>

Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Malalignment der Extensorengruppe</li> <li>▪ flacher Sulcus patellae</li> <li>▪ mediale Tuberositas tibiae</li> <li>▪ medialer Zug</li> <li>▪ lockeres Gewebe lateral</li> </ul>
Einteilung	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Grad 1: intermittierende Luxation, reponiert spontan</li> <li>▪ Grad 2: öfters luxiert, springt selbst zurück</li> <li>▪ Grad 3: die meiste Zeit luxiert, kann manuell reponiert werden</li> <li>▪ Grad 4: permanente Luxation, kann nicht reponiert werden</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ O-beiniger Stand</li> <li>▪ vorübergehender Gang auf 3 Beinen</li> <li>▪ luxierbar bei Palpation</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pfoten-Innenrotation bei Knie-Extension → Luxation</li> <li>▪ Effusion am Knie und Schmerz bei Hyperextension</li> <li>▪ Röntgen</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ empfohlen bei: Lahmheit, grossen Hunde (Ruptur KKB)</li> <li>▪ Trochlea Chondroplastie: kleine Hd, &lt;6 Mt mit flacher Trochlea                         <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trochlear Wedge Resection: <b>Keil</b> entfernen, darüber Knorpel</li> <li>- Trochlear Block Resection: <b>Block</b> entfernen, darüber Knorpel</li> </ul> </li> <li>▪ Tibial Tuberosity Transposition: laterale Versetzung der Tuberositas</li> <li>▪ Laterale Imbrikation: Raffung lateral, Release medial</li> <li>▪ schlimme Deformitäten: Keil-Ostektomie und Femur-Begradigung</li> </ul>



18. Slipped Capital Femoral Epiphysis = spontane Femurkopf-Physenfraktur	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ progressive Verlagerung des Femurkopfes durch Wachstumsfuge</li> <li>▪ v.a. kastrierte, obese Katzen</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Lahmheit</b></li> <li>▪ können nicht springen</li> <li>▪ Hüftmanipulation: Krepitation und Schmerz</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Palpation</li> <li>▪ Röntgen: Kopf am falschen Ort → (sollte weiter oben sein)</li> </ul>



Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ FHO = Femur Head Ostektomie → gute Prognose</li> <li>▪ THR</li> </ul>
----------	--

19. Hüftgelenksluxation	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Trauma: Kapsel und Femurkopfband gerissen</li> <li>▪ Folge einer HD</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>kraniodorsale</b> Verschiebung Femurkopf und Aussenrotation</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Lahmheit</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ortolani-Test</li> <li>▪ Palpation: drei-Punkte-Griff</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ geschlossene Reposition und Ehmer-Schlinge → verhindert Belastung und macht Innenrotation des Femurs (10 Tage)</li> <li>▪ offene Reposition und chirurgische Stabilisation</li> </ul>



# Leistungsschwäche – Herz/Kreislauf

## Signalement

- **Alter**
  - junges Tier → eher kongenitale Herzerkrankung
  - älteres Tier → eher degenerative oder neoplastische Herzerkrankungen
- **Rasse**
  - gewisse kongenitale Herzerkrankungen gehäuft bei bestimmten Rassen
  - z.B. Subaortenstenose → Boxer, Rottweiler, Neufundländer
  - z.B. Persistierender Ductus arteriosus botalli → Sheltie

## Anamnese

### Leitsymptome:

- schnelle Ermüdbarkeit, Leistungsschwäche
- Kollaps, Synkope
- Husten
- Tachypnoe
- Dyspnoe
- Aszites

## Klinische Untersuchung

immer zuerst komplette klinische Untersuchung!

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Kapillarsystem</li><li>▪ Arteriell System</li><li>▪ Venöses System</li><li>▪ Herz</li></ul> |
|---|

## Kapillarsystem

### Beurteilung an den Schleimhäuten:

- **Farbe:**
  - normal: **rosa**
  - abnormal: gerötet, blass, zyanotisch
- **Kapilläre Füllungszeit (KFZ):**
  - physiologisch: **1 – 2 Sekunden**
  - verlängert: Vasokonstriktion
  - verkürzt: Vasodilatation

## Arteriell System

### Puls

- an **A. femoralis**
- eine Weile beidseits gleichzeitig palpieren
- eine Weile gleichzeitig Herzauskultation
- Beurteilung von: **Frequenz, Rhythmus, Amplitude, Symmetrie**

## Venöses System

### Episklerale Venen

- vermehrter Umfang, geschlängelt → Druckerhöhung zentraler venöses System

### Vena jugularis

- normal: **nicht sichtbar** und **nicht fühlbar** sein
- Hepatojugulärer Reflux:
  - während Adspektion Druck auf Leber (kraniales Abdomen) erzeugen
  - Rechtsherzinsuffizienz: Stauung bleibt bestehen

### Grösse der Leber

- Lebervergrößerung: bei Druckerhöhung im zentralen venösen System

### Aszites

- Hund: durch Druckerhöhung im zentralen venösen System
- Katze: entwickeln eher Thoraxerguss

## Periphere Ödeme

- selten im Zusammenhang mit Herzerkrankungen

## Durchfall

- selten: bei Hunden mit chronischer, rechtsseitigen Stauungsinsuffizienz

## Herz

- Adspektion
- Palpation
- Auskultation
- Perkussion

## Adspektion und Palpation des Herzstosses

- Adspektion: von der Seite, etwas von kaudal
- Palpation: bilateral mit beiden Händen von kaudal
- physiologisch: im 4. – 6. IKR, links kräftiger als rechts

## Auskultation

### Wie?

- mit Stethoskop
- immer auf **beiden** Thoraxseiten auskultieren
- gleichzeitige **Pulspalpation** → Pulsdefizit?
- ruhige Umgebung, Zeitnehmen

### Was?

- **Herztöne**
  - 1. HT: Kontraktion der Ventrikel, Schluss der AV-Klappen
  - 2. HT: Schluss der Semilunarklappen
  - 3. HT: früh diastolische Ventrikelfüllung
  - 4. HT: Ventrikelfüllung durch Vorhofkontraktion
- Hund und Katze: normalerweise **nur 1. und 2. Herzton auskultierbar**
  - 1. HT → lauter im Bereich der Mitralklappe
  - 2. HT → lauter im Bereich der Herzbasis

## Beurteilung

### FIRAN:

- Frequenz
  - Hund: 42 – 190 / min
  - Katze: 100 – 240 / min
- Intensität
- Rhythmus
- Abgesetztheit
- Nebengeräusche
  - z.B. turbulenter Blutfluss
  - **funktionelle Herzgeräusche**: beschleunigter Blutfluss, verminderte Viskosität
  - **pathologische Herzgeräusche**: Klappenfehler, Shunts

## Perkussion

- Art: Finger-Fingerperkussion
- physiologisch: Herzdämpfung links im 4. – 6. IKR
- pathologisch: gedämpfter Schall unterhalb bestimmter Linie → Pleuraerguss

## Weiterführende Untersuchungen

- Röntgen
- EKG
- Echokardiographie
- Blutdruckmessung

## Ursachen für Leistungsschwäche

- hämatologisch
- kardiovaskulär
- respiratorisch
- metabolisch / endokrin
- neuromuskulär
- Schmerzen

## Anamnese

- Dauer der Symptome
- Verlauf
- Zusammenhang mit auslösendem Ereignis
- Vorbehandlung
- Ernährung

## Diagnostischer Plan

- orthopädische & neurologische Untersuchung
- Hämatologie, Chemie
- Urin
- Thorax-Röntgen
- Blutgas
- Herz-Ultraschall
- EKG
- Blutdruck
- Koprologie für Lungenparasiten

## DDs

### Allgemein

- Fieber
- Schmerz
- Stress
- Infektion
- Entzündung
- Neoplasie
- immunvermittelte Erkrankung

### Hämatologisch

- Anämie
- Polyzytämie

### Herz-Kreislauf-Erkrankungen

- **vermindertes Herzzeitvolumen:** Klappen- /Muskel- /Herzbeutelkrankung, Stenose des Ausflusstrakts, Arrhythmien
- **kongestives Herzversagen**
- **systemische arterielle Hypotonie und Hypertonie:** Nierenerkrankung, Hyperthyreoidismus, Hyperaldosteronismus

### Respiratorische Erkrankungen

- **pulmonale Hypertonie**
- **OA/UA, Lungenparenchym, Pleura- und Thoraxwunderkrankungen**
- **schlechte O<sub>2</sub>-Versorgung**

## Metabolische Erkrankung

- **Stoffwechselprodukte:** Harnstoff, Ammoniak (Nieren-, Leberinsuffizienz)
- **Zytokine:** IL-1, IL-6, IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$
- **Elektrolytstörungen:**
  - Hypo-K (GI, Nieren, Hyperaldosteronismus), Hyper-K (FLUTD, Addison)
  - Hyponatriämie (Addison), Hypernatriämie
  - Hypo-Ca: Hypoparathyroidismus, Niereninsuffizienz, Ätylenglykol-Vergiftung
- **Störungen Säure-Basen-Haushalt:** Lungen- / Nierenerkrankungen, Medikamente
- **Endokrinologische Erkrankungen:** Diabetes, Hypo- /Hyperadrenokortizismus, Hypothyreoidismus
- **Toxine**
- **Medikamente**
- **Ernährung**
- **Kachexie**

## Neuromuskuläre Erkrankungen

### Hirn:

- Enzephalitis
- Missbildungen
- Hydrocephalus
- Massen
- vaskuläres Problem
- vestibuläre Erkrankung
- Epilepsie

### Rückenmark:

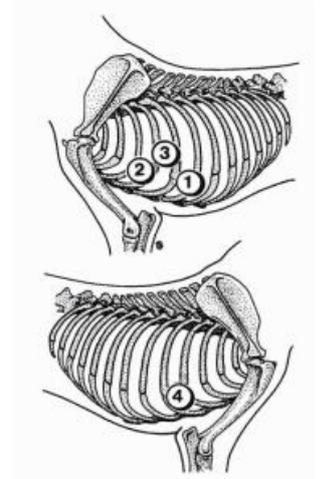
- Bandscheiben-Probleme
- Unfälle
- Infektionen
- Neoplasien

### Neuropathien:

- Polyneuropathien (metabolisch, paraneoplastisch, infektiös, Toxine)
- Myasthenia gravis

## Herz-Kreislauf

- Leistungsschwäche
  - Synkopen (kurze Ohnmacht)
  - Aszites
  - Husten, Dyspnoe, Tachypnoe
  - Zyanose
  - Kümmerer
  - Herzgeräusch
- } Vorwärtsinsuffizienz
- } Rückwärtsinsuffizienz



1. Mitralklappe (apikal)
2. Pulmonalklappe (Basis)
3. Aortenklappe (Basis)
4. Trikuspidalklappe

### Rückwärtsinsuffizienz

= Rückstau in den kleinen (LV) oder grossen (RV) Kreislauf

#### Anamnese

- Husten (LV), Tachypnoe, Dyspnoe
- Aszites

#### klinische Untersuchung

- Rasseln auf Lunge (Ödem, LV)
- dumpfe Herztöne (Erguss), gestaute Jugularvenen (RV)
- Leberstauung

Labor: ALT erhöht (RV)

### Vorwärtsinsuffizienz

= verminderter Blutdruck und verminderte periphere Durchblutung

#### Leitsymptome:

- **Leistungsschwäche**: Muskeln bekommen zu wenig Blut
- Kollaps / Synkope

#### Klinische Untersuchung

- blasse Schleimhäute
- schwacher Puls, Tachykardie (Kompensation)

Labor: eingeschränkte Organfunktion → z.B. Azotämie

#### kardiogene Synkope:

- transient keine Hirndurchblutung (ca. 10 sek.)
- **plötzlicher Bewusstseinsverlust** mit Kollaps
- wenige Sekunden Dauer → anschliessend sofort völlig normal

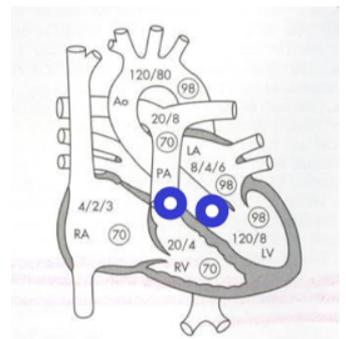
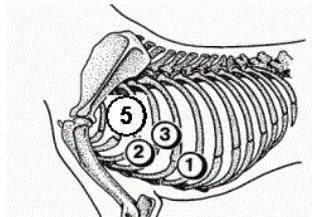
## Angeborene Herzerkrankungen → junge Patienten

### Stenosen / Pulmonale Hypertonie

= mehr Druckarbeit

- **erhöhte Nachlast** (P) → erhöhte Wandspannung (T)
- Wandspannung tief halten → **Wand verdicken** → Ziel: Kompensation
- Hypertrophie ohne Dilatation = **konzentrische Hypertrophie**
- **exzessive Hypertrophie** → Ischämie, Fibrose (Herz zu dick für Versorgung)  
→ plötzlicher Herztod oder Dekompensation mit Stauungsinsuffizienz

- Pulmonalklappenstenose (2)
- Aortenklappenstenose (3)



### Klinik:

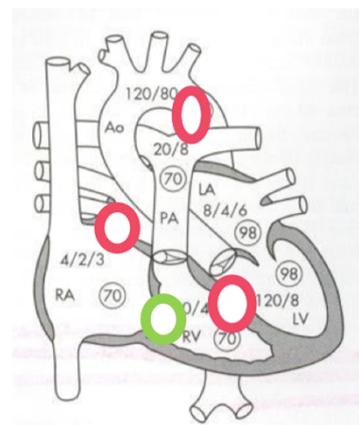
- Vorwärtsinsuffizienz: Leistungsschwäche, Synkope
- **Herzgeräusch:** klinisch relevante Erkrankungen min. IV/VI

Diagnose: Echokardiographie, Röntgen (links/rechts, Volumen/Druck)

### Shunts / Klappeninsuffizienzen

= mehr Volumenarbeit

- Hypertrophie mit Dilatation = **exzentrische Hypertrophie**
- Klinik: eher **Rückwärtsinsuffizienz**
- PDA: links → Husten, Dyspnoe
- VSD: links/rechts → Husten, Dyspnoe oder Aszites, Pleuraerguss
- Trikuspidalklappe-Dysplasie → rechtsseitige Volumenüberladung
- ASD: rechts → Aszites, Pleuraerguss



## Herzgeräusche

### Punctum maximum links

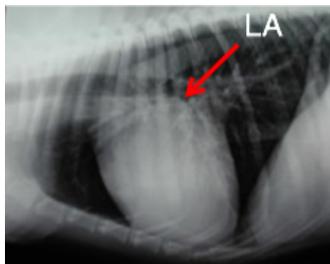
1. kontinuierlich (syst. + diast.): PDA
2. systolisch: Aortenstenose, Pulmonalstenose

### Punctum maximum rechts

3. systolisch: VSD, Trikuspidal-Dysplasie

## Herzgrösse

### Linksherzvergrößerung



#### Laterolateral (LL):

- **hohes** Herz
- drückt Trachea nach oben
- bei starker Vergrößerung → LA wird auch grösser

#### Ventrodorsal (VD):

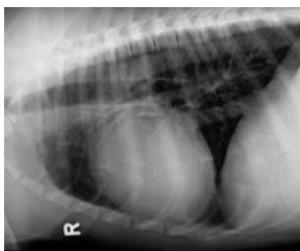
- Herz wird **länglich** = links

→ linksseitige Volumenüberladung

#### ICR:

- Laterale Projektion
  - Hund: Breite 2.5 – 3.5 ICR
  - Katze: Breite 2 – 2.5 ICR

### Rechtsherzvergrößerung



#### Laterolateral (LL):

- **breite** Auflagefläche, **kugelig**
- Herz geht **nach vorne**

#### Ventrodorsal (VD):

- Herz sieht aus wie **umgekehrtes D**

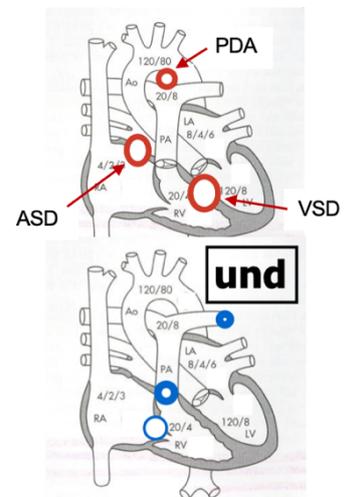
→ Druckveränderung: Herz nicht massiv vergrössert

### Vorgehen

1. LL: rechts vs. links = breit, kugelig vs. hochgezogenes Herz (Trachea nach oben gedrückt)  
 VD: rechts vs. links = umgekehrtes D vs. in die Länge gezogenes Herz
2. grosses vs. m.o.w. normales Herz = Volumen vs. Druck
3. keine Veränderung + Herzfehler = Subaortenstenose

### Zyanotische Herzfehler

- **Zyanose** = Blauverfärbung der SH = DeoxyHB = Hypoxämie
- braucht **Shunt** zur Umgehung des Lungenkreislaufs
  - PDA (von Pulmonalarterie direkt in Aorta)
  - VSD
  - ASD, PFO
- **und** braucht **Drucküberladung** im rechten Herzen → Blut fließt vom höheren zum tieferen Druck!
  - pulmonäre Hypertension: Druck in Pulmonalarterie > Aorta
  - Pulmonalstenose
  - Trikuspidal-Dysplasie

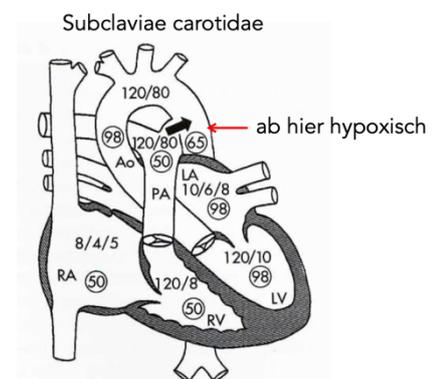


### Diagnose:

- Röntgen
- Echo
- arterielles Blutgas → pO<sub>2</sub> zu tief

### Differentialzyanose: vorne rosa, hinten blau

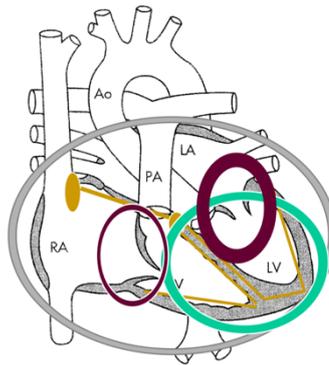
- Shunt (PDA) ist hinter den Gefäßen, die kranial versorgen



## Erworbene Herzerkrankungen

### betroffene Herzstrukturen

1. AV-Klappen
2. Myokard
3. Perikard
4. Elektrizität

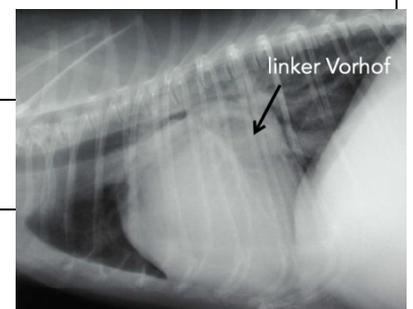


### Häufige Krankheiten

- Mitralklappenendokardiose
- dilatative Kardiomyopathie
- Perikarderguss
- Neoplasie
- Herzwurm

«was häufig ist, ist häufig, was selten ist, ist selten»

1. Mitralklappenendokardiose	
Ätiologie	▪ progressive, degenerative Veränderung der Mitralklappen
Prädisposition	▪ v.a. <b>kleine</b> Rassen: Dackel, Pudel, Yorky, KKC, Chihuahua
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Regurgitation</b> = Blut fließt zurück</li> <li>- verm. Vorwärtsfluss → Ventrikel muss mehr Volumen pumpen</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Rückwärtsstauung: <b>Husten + Dyspnoe</b></li> <li>- Dilatation des linken Atriums → Kompression Stammbronchien</li> <li>- Lungenstauung</li> <li>- interstitielles / alveoläres Ödem</li> <li>▪ Synkopen</li> <li>▪ keine Leistungsschwäche → lange Kompensation möglich</li> </ul>
Dekompensation	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ sek. pulmonäre Hypertonie (Aszites), Lungenödem, Dyspnoe</li> <li>▪ Vorhofflimmern: Leistungsschwäche</li> <li>▪ Atriumruptur: Herztamponade, Schock</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ lautes Herzgeräusch: V-VI/VI</li> <li>▪ Röntgen: grosses linkes Atrium</li> </ul>



Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>ab Stadium B2: Pimobendan, evt. Diurese</li> </ul>
DD	<ul style="list-style-type: none"> <li>Trachealkollaps: insp. + exp. Röntgenaufnahme</li> </ul>

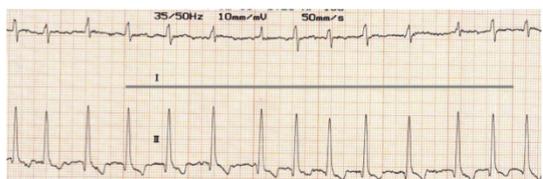
## 2. Dilatative Kardiomyopathie (DCM)



Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>primäre Herzmuskelschwäche = «schwaches Herz»</li> <li>schwaches Herz → verminderter Auswurf → Volumenüberladung → Rückstau</li> <li>genetisch (Dobermann, Boxer, Dogge, Irish Wolf) + erworben</li> <li>progressiv</li> <li>v.a. grosse Rassen, familiäre Häufung, jedes Alter</li> </ul>
-------	---

Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li><u>terminal</u>: kongestives Herzversagen, sudden death, Lungenödem</li> <li>Vorwärts- und/oder Rückwärtsinsuffizienz                     <ul style="list-style-type: none"> <li>Vorwärtsinsuffizienz: <b>Leistungsschwäche</b>, schwacher Puls</li> <li>Rückwärtsinsuffizienz: Lungenödem, Rasseln, Aszites</li> </ul> </li> <li>Kardiomegalie</li> <li><u>US</u>: LV-Volumenüberladung, LV-Hypokontraktilität = verminderte systolische Funktion</li> </ul>
----------	--



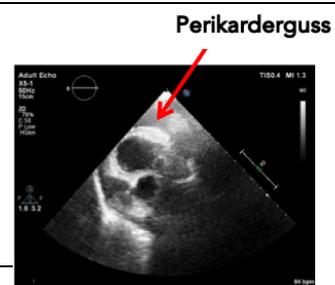
EKG	<ul style="list-style-type: none"> <li>oft <b>Tachyarrhythmien</b>: Vorhofflimmern, ventrikuläre Arrhythmien</li> </ul> <div style="display: flex; align-items: center;">  <div style="margin-left: 20px;">→ Vorhofflimmern</div> </div>
-----	--

Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diuretika und/oder Pimobendan und/oder ACE-Hemmer</li> <li>Antiarrhythmika</li> <li><b>English Cocker Spaniels, Labradors, Dalmatiner: Tauringabe</b> (DCM wahrscheinlich durch Taurinmangel induziert)</li> </ul>
----------	---

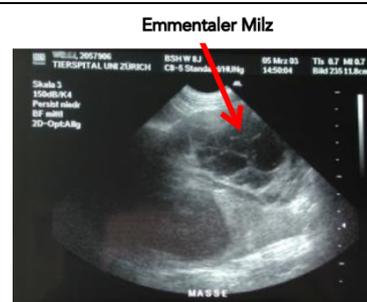
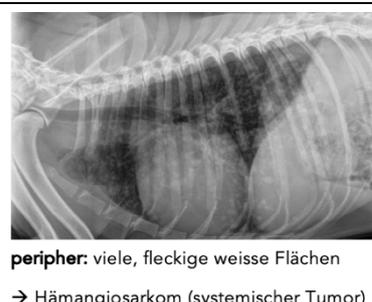
## 3. Perikarderguss

Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tumor: Hämangiosarkom, Herzbasistumor, Mesotheliom, Lymphom</li> <li>idiopathisch</li> </ul>
-----------	---

Folgen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Kompression v.a. rechts</li> <li>- gestörte diastolische Füllung → Rückwärtsinsuffizienz rechts</li> <li>- keine Füllung = kein Auswurf → Vorwärtsinsuffizienz</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Leistungsschwäche</b></li> <li>▪ <b>Aszites, gestaute Jugularvene</b></li> <li>▪ Tachykardie</li> <li>▪ dumpfe Herztöne</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Echokardiographie</b></li> <li>▪ EKG: Niederspannung (tiefe R-Zacke), Alternans (R alternierend)</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Perikardiozentese: von rechts, mit EKG-Überwachung</li> <li>▪ Perikardektomie: bei rezidivierendem Erguss</li> </ul>

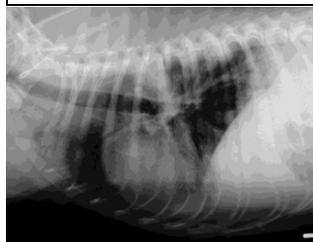
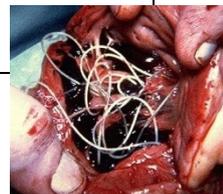


<b>4. Hämangiosarkom</b>		
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tumor am rechten Herzohr → sehr aggressiv</li> </ul>	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Leistungsschwäche</b></li> <li>▪ Perikarderguss</li> </ul>	
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Milz-Leber-Ultraschall</li> <li>▪ evt. Thoraxröntgen</li> <li>▪ falls Milzmasse: Verdacht HSA → Herz-US</li> </ul>	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Perikardiozentese: von rechts, mit EKG-Überwachung</li> <li>▪ Perikardektomie: bei rezidivierendem Erguss</li> </ul>	



<b>5. Herzbasistumor</b>	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ extrakardiales Gewebe an Herzbasis (Kreuzung Aorta, Lungenart.)</li> <li>▪ Typen: Chemodektom, Paraganglion, Neben-/Schilddrüsengewebe</li> </ul>
Folgen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Kompression grosser Gefässe und Herzinsuffizienz</li> </ul>

6. Herzwurm	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <i>Dirofilaria immitis</i>: via Mücken → Reisekrankheit (selten in CH)</li> <li>▪ <i>Angiostrongylus vasorum</i>: via Schnecken</li> </ul>
A. vasorum	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Lokalisation: in Lungengefäßen</li> <li>▪ Vaskulitis, Thrombose</li> <li>▪ Pneumonie, Lungenhochdruck, rechtsseitiges Herzversagen</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Husten, Dyspnoe → durch Entzündung und Thrombose</li> <li>▪ Rechtsherzversagen durch pulmonale Hypertonie: <ul style="list-style-type: none"> <li>- rückwärts: Aszites</li> <li>- vorwärts: Leistungsschwäche</li> </ul> </li> <li>▪ <i>A. vasorum</i>: zusätzlich systemisch → Blutungen, Anfallsleiden</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <i>D. immitis</i>: Serologie</li> <li>▪ <i>A. vasorum</i>: Koprologie, Bronchial Wash</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <i>D. immitis</i>: Milbemicin</li> <li>▪ <i>A. vasorum</i>: Fenbendazol → Gefahr Embolie durch tote Würmer</li> </ul>



→ Rechtsherzhypertrophie  
+ grosse Pulmonalarterie (PH)

## Pulmonäre Hypertonie

### Ursachen

#### 1. pulmonäre arterielle Hypertonie:

- idiopathisch
- persistierende pulmonäre Hypertonie des Neugeborenen
- assoziiert mit PDA, Medikamenten, Toxinen, Entzündungen

#### 2. linksseitige Herzerkrankung:

- linksseitige Klappenerkrankung (häufige Ursache)
- Erkrankung linker Ventrikel oder linkes Atrium

### 3. Respirationserkrankung und/oder Hypoxie

- interstitielle Lungenerkrankung → u.a. Lungenfibrose, A. vasorum, D. immitis
- chronische Erkrankung der oberen Atemwege (kaum beim Hund)
- chronische hypoxische Umgebung (Höhenhypoxie)

### 4. Thromboembolie

- primär kardiovaskulär → D. immitis, A. vasorum
- systemische Erkrankung mit Prädisposition für Thromboembolie

5. **andere:** u.a. Pulmonalarterie komprimierende Masse z.B. Herzbasistumor

### Pathogenese Leistungsschwäche

- Pulmonale Hypertonie → Widerstand im kleinen Kreislauf steigt
- rechtes Herz muss mehr Druckarbeit leisten
  - evt. Rückstau (falls Kompensation nicht möglich)
  - zu wenig Blut gelangt in den grossen Kreislauf → hypovolämisch
  - Unterversorgung der Peripherie mit O<sub>2</sub> → **Leistungsschwäche**

### Therapie

#### Ziele:

- Senken des Pulmonalarteriendrucks: bei Zeichen einer rechtsseitigen **Vortwärts-** oder **Rückwärtsinsuffizienz**
- Verbesserung der Oxygenierung: bei Zeichen einer **Hypoxie**
- **Grundursache** behandeln

#### Medikamente:

- PH: Amlodipin bei ME, *Sildenafil*, L-Arginin, Aspirin (antikoagulatorisch)
- rechtsseitige Stauungsinsuffizienz: Furosemid, ACE-Hemmer und Pimobendan

### 1. Lungenfibrose

#### Ätiologie

- v.a. bei Westhighland White Terriers
- bindegewebiger Ersatz des Lungenparenchyms

Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ progressiv Husten und Dyspnoe</li> <li>▪ Rasseln</li> <li>▪ Cor pulmonale mit Aszites und Kollaps</li> </ul>	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ keine</li> </ul>	

## 2. Lungenödem

Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ kardial: erhöhter hydrost. Druck durch Stauung Pulmonalvenen</li> <li>▪ nicht-kardial:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- neurogen (z.B. nach Anfall, Tumor)</li> <li>- erhöhte Permeabilität, Vaskulitis (z.B. bei Leptospirose)</li> </ul> </li> </ul>	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Leistungsschwäche</b></li> <li>▪ Tachypnoe, Dyspnoe</li> <li>▪ evt. Husten</li> <li>▪ evt. blutig-wässrige Flsk. aus Nase</li> </ul>	
kardial	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Stauungsinsuffizienz des linken Herzens</li> <li>▪ Verteilung Hund: typisch erst perihilär, dann Diaphragmallappen</li> <li>▪ Verteilung Katze: irgendwo</li> </ul>	

1. Pleuraerguss	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ pathologische Zunahme der Flsk zwischen den Blättern der Pleura</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Dyspnoe</b>: oberflächlich, evt. paradox</li> <li>▪ <b>dumpfe</b> Herztöne und Atemgeräusche</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ US</li> <li>▪ Röntgen: abgerundete Lungenlappen, schlechte Detailerkennbarkeit</li> <li>▪ <u>im Notfall</u>: Punktion = erste Massnahme (bevor Röntgen) → 7./8. IKR, Mitte Thorax, kranialer Rippenrand</li> </ul>
Einteilung	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Hämothorax</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- z.B. Trauma, Koagulopathie, Neoplasie</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Pyothorax / Exsudat</b> (zellreich) <ul style="list-style-type: none"> <li>- purulent (Neutrophile)</li> <li>- septisch (Bakt): penetrierende Wunde, FK</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Transsudat</b> (zellarm) <ul style="list-style-type: none"> <li>- Stauung: z.B. kardiogen, mediastinale Masse</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Chylothorax</b>: viel Triglyzeride, wenig Cholesterin <ul style="list-style-type: none"> <li>- z.B. Stauung (kardiogen, Masse), Ruptur Ductus thoracicus</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Fadenziehen</b>: FIP (honiggelb, eiweissreich, pyogranulomatös)</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ je nach Grundursache</li> <li>▪ Thoraxpunktion → Thoraxdrainage</li> </ul>



## Arrhythmien

= Störung Reizleitung oder -bildung

### Definition QRS-Komplex

→ R-Zacke positiv!

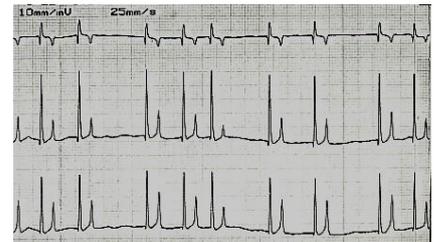
- negative Zacke vorher = Q
- negative Zacke nachher = S

### Wichtigste Reizleitungsstörungen

- Vorhofstillstand
- AV-Block
- Rechts- und Linksschenkelblock

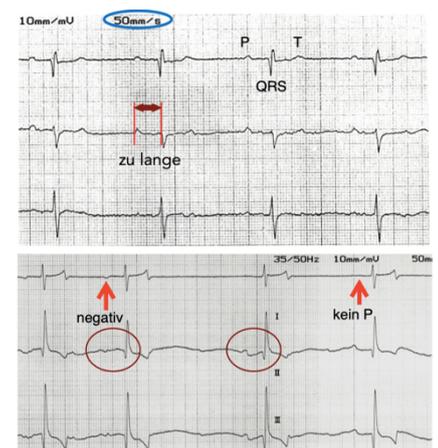
### Vorhofstillstand

- Impuls vom Sinus geht nicht auf Vorhöfe über
- EKG: keine P-Wellen
- wichtigste Ursache: Hyperkaliämie



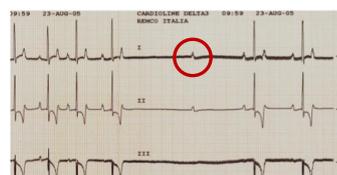
### AV-Block 1. Grades

- PQ-Dauer zu lange
- mit wanderndem Schrittmacher (Sinusknoten ≠ ein Punkt):
  - P-Zacke ändert sich → teilweise negative P-Zacke
  - P-Q Distanz sehr lang
  - kein P: Strom floss senkrecht zur Ableitung 1



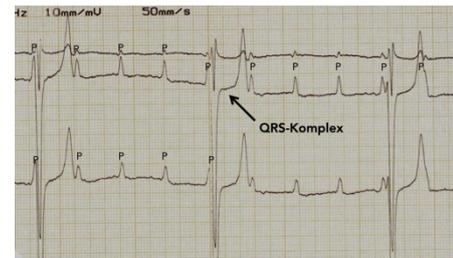
### AV-Block 2. Grades

- Typ I: P-Q wird progressiv länger
- Typ II: P-QRS-T normal, dann kommt ein P allein ohne QRS
- Ursachen:
  - physiologisch: erhöhter Vagotonus, Typ I → Sportler, Narkose
  - medikamentell: vagal stimulierend / Sympathikus hemmend
  - evt. pathologisch: Typ II → v.a. wenn hgr. Block + nicht responsiv auf Atropin

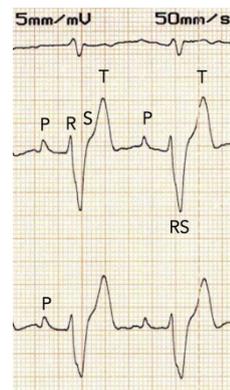


AV-Block 3. Grades

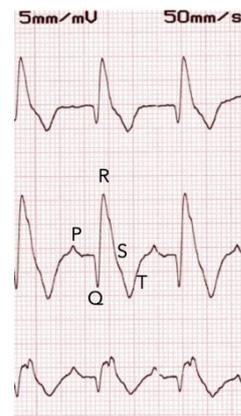
- **kompletter Ausfall der Überleitung** zw. Atrium und Ventrikel
- P und QRS sind völlig **unabhängig**
- Ventrikelfrequenz tief und Vorhoffrequenz hoch
- Ursache: i.d.R: Erkrankung im AV-Knoten

Rechtsschenkelblock

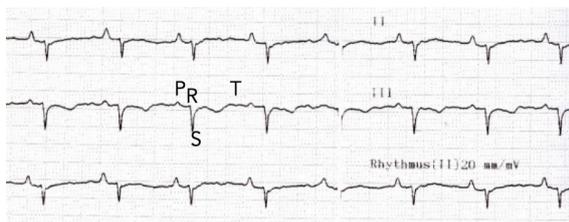
- Blockade rechts: Erregung muss von Zelle zu Zelle → viel **langsamer**
- links: Impuls geht normal **schnell** über linken Ventrikel (schon depolarisiert)
- EKG: **abnormaler QRS-Komplex**
  - viel zu breit, negativ
  - Q fehlt
  - T-Zacke dem QRS entgegengesetzt

Linksschenkelblock

- EKG: **abnormaler QRS-Komplex**
  - viel zu breit, positiv
  - dominante R-Zacke
  - T-Zacke dem QRS entgegengesetzt

Links anteriorer Faszikelblock

- praktisch nur bei **Katzen**
- Erkrankung des **linken** Ventrikels: v.a. hypertrophe Kardiomyopathie

Wichtigste Reizbildungsstörungen

- supraventrikuläre Tachykardie
- ventrikuläre Tachykardie
- atrial/ventricular premature complex (Extrasystolen)
- Vorhofflimmern

**Sinustachykardie**

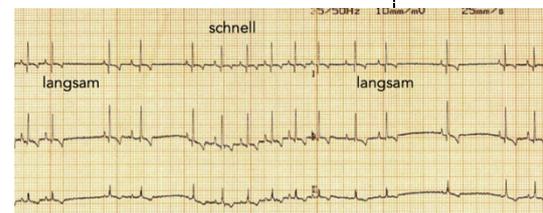
- physiologisch: Anpassung an **vermehrte Leistung**  
→ Anstrengung, Hypovolämie / Schock, SIRS, Herzinsuffizienz
- medikamentell: Atropin (blockt Parasymp.), Adrenalin (stimuliert Sympathikus)

**Sinusbradykardie**

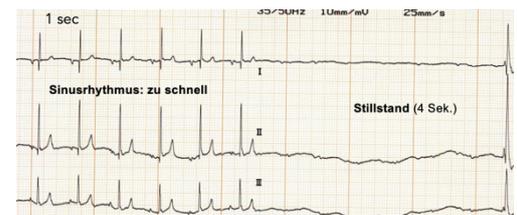
- physiologisch: **Sportlerherz, Ruhe, Schlaf**
- medikamentell: Anästhesie, Betablocker
- pathologisch: kranker Sinusknoten

**respiratorische, vagale Sinusarrhythmie** → physiologisch

- Expiration: langsamer / Inspiration: schneller
- ausgeprägt bei **brachycephalen Rassen**
- verschwindet bei: Anstrengung, nach Atropin

**Sinusstillstand**

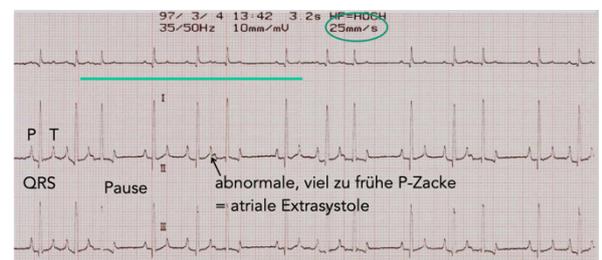
- Therapie: Herzschrittmacher

**«Sick Sinus Syndrom»**

- Bradykardie + Tachykardie (langsame und schnelle Phasen)
- Therapie: Herzschrittmacher  
→ medikamentell: Anticholinergika (Atropin), Sympathomimetika (Terbutalin)

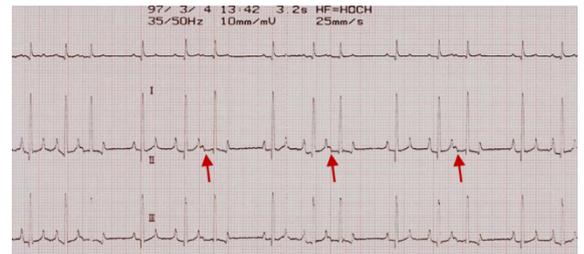
**Supraventrikuläre Tachyarrhythmie**

- Reizbildung im Vorhof (nicht im Sinusknoten)
- Ventrikel über **normale** Reizleitungsfasern erregt  
→ **QRS-Form normal**
- **veränderte P-Wellen**
- Ursachen:
  - Vorhofextrasystole
  - fokale Vorhoftachykardie (FAT)
  - atrioventricular reciprocating tachycardia
  - Vorhofflattern (nicht chaotisch)
  - Vorhofflimmern

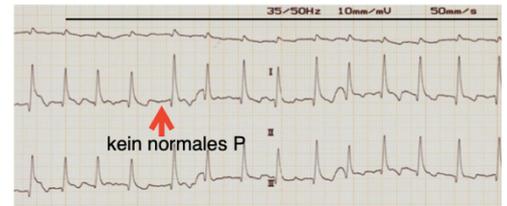


Vorhofextrasystole

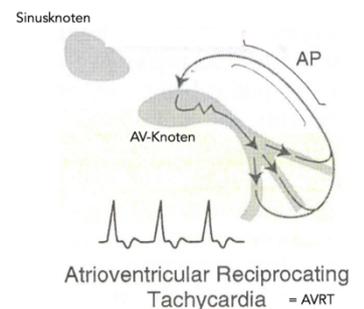
- zu frühe, abnormale P-Wellen
- QRS normal

Vorhofflimmern

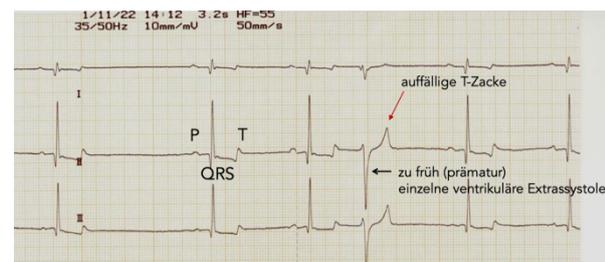
- chaotischer Rhythmus
- typischerweise schnelle Ventrikelfrequenz
- je grösser die Spezies, desto eher Vorhofflimmern
- QRS-Komplexe alle etwa gleich und normal
- keine konsistenten P-Wellen

atrioventricular reciprocating tachycardia (AVRT)

- **accessory pathway** → zweiter Weg für den Impuls geht über AV-Knoten nach unten, macht dann einen Kreis
- es kommt zur intermittierenden Tachykardie
- wenn es lange anhält → DCM → Vorhofflimmern → Aszites

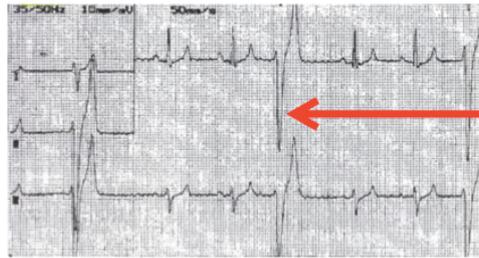
Ventrikuläre Tachyarrhythmien

- Reizbildung im Ventrikel (nicht im Sinusknoten)
- Ventrikel wird nicht über normalen Weg erregt → QRS-Komplex **abnormal**
- Ursachen:
  - ventrikuläre Extrasystole
  - Bigeminie (jeder 2. Schlag ist eine Extrasystole)
  - paroxysmale ventrikuläre Tachykardie (>3 ventrikuläre Extrasystolen hintereinander, zwischendurch Sinus)
  - anhaltende ventrikuläre Tachykardie (>30 Sekunden)
  - akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus (langsame ventrikuläre Tachykardie, fast gleich schnell wie Sinus)



Ventrikuläre Extrasystole

- QRS zu früh und **abnormale** Form
- **keine P-Welle** vor QRS
- **veränderte T-Welle**



zu früh (prä-matur): einzelne ventrikuläre Extrasystole

**Wichtig:**

- **Bradyarrhythmie:** kein Blutfluss (Schwäche, Synkopen), Bradykardie-induzierte Volumenüberladung, «sudden death»
- **Tachyarrhythmie:** kurze Diastole (kleines SV), Tachykardie-induzierte DCM, plötzlicher Herztod

**Therapie von Arrhythmien**Vorhofflimmern

- Rhythmus-Kontrolle: nur bei morphologisch normalen Vorhöfen
  - medikamentell
  - elektrische Kardioversion
- Frequenz-Kontrolle: senken Überleitung im AV-Knoten + Kammerfrequenz
  - Digoxin
  - Beta- oder Kalziumkanal-Blocker

Ventrikuläre Tachyarrhythmie

- Grundursache behandeln, evt. antiarrhythmische Behandlung (Lidocain)
- Infusion: gegen Hypovolämie, metabolische Azidose
- Kalium und evt. Magnesium: bei Elektrolytverlust
- Ruhe, Schmerzbehandlung: Sympathikotonus eliminieren

Indikationen für antiarrhythmische Therapie

- Arrhythmie = **Lebensgefahr**
- Arrhythmie = **schädlich für das Herz**
- Arrhythmie = **Ursache für Symptome**

# Leistungsschwäche - Neurologie

## Ursachen

- neuromuskulär
- kardiovaskulär
- metabolisch / endokrin
- orthopädisch

## Erster Schritt = Zuordnung des Schwächeanfalls

- epileptoide Anfälle und Synkopen verlaufen ähnlich
- metabolische und neuromuskuläre Ursachen variieren im Verlauf

## Anamnese

- genau → Leistungsschwäche im Untersuchungszimmer oft nicht gezeigt
- versuchen abzugrenzen: ZNS, neuromuskulär, kardiovaskulär, metabolisch

## Standardfragen

1. Gibt es bestimmte Situationen, in denen die Schwäche v.a. auftritt?
  - **Schwäche nach Anstrengung / Stress:** neuromuskuläre oder kardiovaskuläre Ursache wahrscheinlich
  - **meist anstrengungsunabhängig:** metabolische Ursachen
  - **Zusammenhang mit Fütterung:** hypoglykämische Episoden meist nach Fasten oder kurz nach dem Fressen
2. Verliert das Tier das Bewusstsein?
  - **neuromuskuläre** Krise: Bewusstsein konstant **normal**
  - **metabolische** Krise: Bewusstseinsverlust **möglich**
  - **kardiovaskuläre** Krise: Bewusstseinsverlust **häufig**

3. Was macht das Tier während der Krise / wie sieht es dabei aus?

- **epileptische Krise:** repetitive Muskelkrämpfe, schwierig einzuordnen → postiktale Ausfälle: müde, verhaltensauffällig, Heisshunger, Aggressivität
- **Synkope:** kurzzeitiger Kollaps mit Bewusstseinsverlust, akuter Tonusverlust, manchmal auch Versteifung, Vokalisation und Harnabsatz → aber keine postiktalen Ausfälle

4. Veränderungen der SH-Farbe / des Herzschlages?

- **Blässe** oder **Cyanose** → Hinweis auf Kreislaufproblem

5. Wie lange dauert die Schwäche / Krise?

- **Sekunden – Minuten:** Synkopen, Myasthenia gravis
- **Stunden:** metabolische / endokrine Ursachen wahrscheinlich

## Neurologische Untersuchung

→ vollständiger Neurostatus mit **Fokus neuromuskuläres System:** Haltung, Gang, spinale Reflexe, Muskelmasse = **Funktionen des unteren motorischen Neurosystems**

**UMN:**

- Neuronen im Ventralhorn des RM und in motorischen Hirnstammkernen
- **Läsion:** schlaffe Lähmung (Plegie), reduzierte Reflexe, neurogene Muskelatrophie

**OMN:**

- hemmt UMN
- **Läsion:** spastische Lähmung, erhöhter Muskeltonus, gesteigerte Reflexe

## Beobachten

- **Bewusstsein** und **Verhalten**
- **Haltung**
  - stark gebogene Gelenke
  - Gliedmassen unter den Rumpf gestellt
  - Ventroflexion des Halses → v.a. Ktz (nur rudimentäres Lig. nuchae)
  - Festliegen (Tetraplegie) → in fortgeschrittenen Fällen

## ▪ Gang

- Parese = Teilausfall der motorischen Funktion eines Muskels (nicht Ataxie)
- kurze Schritte, Zittern einzelner oder mehrerer Muskeln, Hasenhüpfen in der Nachhand, häufiges Hinsetzen
- wichtig: vor und nach Anstrengung

- Myopathie: sehen angespannt aus, steifer Gang, sieht aus wie Lahmheit
- Neuropathie: schlaffe/schwabbelige Tiere, spinale Reflexe herabgesetzt

## Palpieren

### ▪ Muskeltonus / Muskelmasse

- reduziert
- Denervationsatrophie: Innervationsstörung, starker Schwund der Muskeln, rasch nach Einsetzen der Symptome, oft nur einzelne Myotome betroffen

### ▪ Schmerzen

## spinale Reflexe

- **reduziert bis abwesend** → Zeichen, dass Nerven/Nervenwurzeln beteiligt sind
- Schmerzreaktion bei Flexorreflex-Test: vorhanden, aber kein vollständiges Rückziehen der Gliedmasse
- **cave**: die meisten **Myopathien** verursachen **keine** Hyporeflexie

## Untersuchungsgang:

- **Hglm**: Patellarreflex, Tibialis cranialis Reflex, Flexorreflex
- **Vglm**: Triceps-radialis Reflex, Extensor-carpi-radialis Reflex, Flexorreflex
- **andere Reflexe**: Perinealreflex, Pannikulus-Reflex (Hautmuskeln)

## Propriozeption: Haltungs- und Stellreaktionen

- **Myopathien**: normal → die meisten neuromuskulären Krankheiten betreffen nicht den sensorischen Anteil
  - **schwere Myopathien**: Korrekturdefizit wegen Schwäche
- **Neuropathien**: reduziert

**Untersuchungsgang:**

- Korrekturreaktion (Überköten)
- Aufrichtungsreaktion (Hund auf Vorderbeinen laufen)
- Unterstützungsreaktion (Hund auf Hinterbeinen laufen)
- Hüpfreaktion
- Seitenlauf
- Tischkantenprobe
- Schubkarrenfahren

**Kopfnerven**

- **heiseres Bellen** → Larynxparese
- **Regurgitieren** → Megaösophagus
- **reduzierter Lidreflex** → Myasthenia gravis, Polyneuropathie

**Untersuchungsgang:**

- Wattebauschtest
- Drohreflex
- Pupillengröße, -reaktion
- Nystagmus, Strabismus
- Sensibilität Gesicht
- Gesichtssymmetrie, Muskelmasse
- Kornealreflex
- Palpebralreflex
- Schluckreflex
- Zunge

**Was tun, wenn Neurostatus vollständig normal?**

→ frühe Stadien von Neuropathien und viele Myopathien manifestieren sich in der Frühphase klinisch **nur als reduzierte Leistungsfähigkeit**

→ **weiterführende Tests** unerlässlich

## Weiterführende Diagnostik [neuromuskuläre Tests]

### 1. Kreatin-Kinase (CK)

- sensitiv für **Muskelschäden** aller Art
- einige Myopathien haben normale CK
- **kurze HWZ** → Messung wiederholen: sinnvoll zum Nachweis eines persistierenden Schadens

### 2. Acetylcholin-Rezeptor-Antikörper-Test

- Goldstandard für Diagnose **Myasthenia gravis**
- positiv, wenn  $> 0.6$  nmol/l
- falsch negativ: zu Beginn der Krankheit oder bei GCC-Behandlung

### 3. Tensilon-Test

- Tensilon = **kurzwirksamer Cholinesterase-Hemmer** → verlängert Verfügbarkeit von ACh an der motorischen Endplatte
- innert Sekunden massive **Verbesserung bei Myasthenia gravis**

### 4. Röntgen → zwingend bei **Regurgitieren**

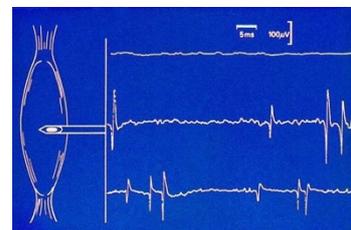
- Ausschluss Megaösophagus (alternativ: Schluckstudie mit bariumhaltigem Futter)
- Ausschluss mediastinale Masse bei der Katze (Thymom)

### 5. Elektrodiagnostik

- nicht spezifisch für Ätiologie, aber wertvoll in Kombi mit anderen Ergebnissen

#### ▪ **EMG = Elektromyographie**

- Muskelsignale werden mit einer Nadelelektrode abgeleitet  
→ Muskelaktivität wird aufgezeichnet
- positiver Befund (Spontanaktivität) beweisend für UMN-Problem
- gesund: flat line, keine Aktivität



#### ▪ **mot./sens. Nervenleitungsstudien (MNLG, SNLG)**

- verändert bei Neuropathien

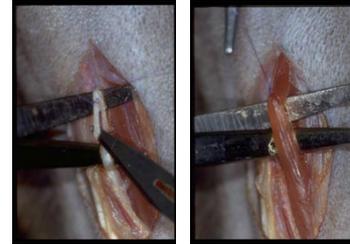
#### ▪ **repetitive Nervenstimulation**

- erkennt Transmissionsstörungen (z.B. Myasthenia gravis)

- eine Elektrode erzeugt Impulse zur Stimulation eines peripheren Nervens → eine 2. Elektrode im Muskel zeichnet die Aktionspotentiale auf → Amplitude des Muskelpotentials sinkt bei Transmissionsstörung ab

## 6. Nerven- oder Muskelbiopsie

- nötig für **spezifische Diagnose** → Versand an spezialisierte Labors
- Nervenbiopsie: bis 1/3 kann ohne Folgen entfernt werden
- Muskelbiopsie: offen oder perkutan



## 7. Liquor-Untersuchung

- meistens **normal**
- Ausnahme: **Radikulitis** (Nervenwurzelentzündung) / **Polyradikuloneuritis**

## 8. DNA-Tests

- zur Diagnose von angeborenen Krankheiten

## Klinische Symptome

### Neuromuskuläre Übertragungsstörung

- nach leichter Anstrengung oder erst unter starker Belastung
- i.d.R. zuerst in Hinterhand: Steifheit, kurze Schritte, Zittern, Hinsetzen
- spinale Reflexe, Propriozeption, Muskelmasse unverändert

### Neuropathie

- generalisierte Hyporeflexie
- reduzierte Haltungs- / Stellreaktionen
- normale Bewusstseins
- Muskelatrophie unterschiedlich ausgeprägt

### Myopathie

- Schwäche (Parese) der betroffenen Gldm
- spinale Reflexe i.d.R. normal → nur in fortgeschrittenen Fällen oder bei spez. Ätiologien herabgesetzt
- Haltungs-/Stellreaktionen i.d.R. normal
- evt. Palpationsdolenz der Muskeln (Myositis, Kontrakturen)

## Differentialdiagnosen

### Myopathien

- **vaskulär**: ischämische Myopathie
- **infektiös**: Neospora, Hepatozoon canis, Clostridien, Lyme-Borreliose
- **Autoimmun**: eosinophile Myositis, nekrotisierende Polymyositis
- **Medikamente**: Trimethoprim/Sulfonamid, Penicillin
- **paraneoplastische** Myositis oder Myopathie
- **metabolisch/endokrin**: Steroid-Myopathie, Hypothyreose, Hypo/Hyperkaliämie, mitochondriale Myopathie
- **Rasse-spezifisch**: Labrador Myopathie, Exercise-induced collapse beim Labrador, Myotonia congenita (Staffordshire, Dogge), Muskel-Dystrophie (Labrador)
- **Speicherkrankheit**: Glycogenose

### Neuropathien

- **vaskulär**: ischämische Neuropathie
- **entzündlich**: akute Polyradikuloneuritis, chronisch-rezidivierende Polyneuritis, protozoäre Polyradikuloneuritis
- **Toxine**: Aminoglykosid, Vincristine, Schwermetall, Organophosphat, Trugnatter-Schlangengift
- **endokrin**: Insulinom, Diabetes mellitus, Hypothyreose
- **paraneoplastische** Neuropathie
- **degenerativ**: distale Polyneuropathien, Axonopathien
- **Speicherkrankheit**: Gangliosidose, Glycogenose

### Neuromuskuläre Transmissionsstörungen

- **Myasthenia gravis** → autoimmun oder angeboren
- **Botulismus**
- **Organophosphat / Carbamat-Intoxikation**
- **Medikamente** → z.B. Aminoglykoside

**cave**: wichtigste Todesursache bei neuromuskulären Patienten → Megaösophagus und Aspirationspneumonie!

## Myopathien

1. Ischämische (Neuro-)Myopathie	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>v.a. bei <b>Katzen</b> (Kippfenster-Katze)</li> </ul>
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>Thromboembolie mit Verschluss der A. abdominalis</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li><u>perakut</u>: Paraparese bis Paraplegie</li> <li>UMN-Symptomatik</li> <li>z.T. Ausfall der Oberflächen- und Tiefensensibilität</li> <li>Thromboembolie: schwacher Puls, kalte dist. Gldm, <b>Schmerz</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li><u>Anamnese</u>: Kardiomyopathie, Kippfenster</li> <li><u>Labor</u>: CK und Kalium ↑ → Muskelschädigung</li> <li><u>Thorax-Röntgen</u>: Kardiomyopathie</li> <li><u>Ultraschall</u>: Aortenthrombus</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li><u>Thromboembolie</u>: Fibrinolyse (Streptokinase), Heparin</li> <li>Analgesie</li> <li>Physiotherapie</li> <li><b>cave</b>: Reperfusionssyndrom (Freisetzung Toxine + Kalium)</li> </ul>

2. Neosporose	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Neospora caninum</b> (Protozoon)</li> <li><u>Übertragung</u>: Aufnahme von Zysten (ZW), intrauterin</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li><u>betroffen</u>: <b>Welpen/Junghunde</b> → ascendierende <b>Paralyse</b></li> <li>Haltung- / Stellungsanomalie</li> <li>Muskelatrophie / <b>-schmerzen</b></li> <li>Reflexe: abgeschwächt – fehlend</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Serologie (AK-Nachweis)</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Trimethoprim-Sulfonamid</li> </ul>



3. Hepatozoonose	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Hepatozoon canis</b> (intrazellulärer Blutparasit)</li> <li>▪ <u>Übertragung</u>: orale Aufnahme von infizierten Zecken</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Bewegungsunlust, Hyperästhesie</li> <li>▪ Nacken- / Rumpfversteifung</li> <li>▪ periostale Knochenproliferation</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Blutausstrich: Gamonten (←)</li> <li>▪ Muskelbiopsie → histologischer Nachweis der Meronten</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Chemotherapie (Tetrazyklin)</li> </ul>



4. Lyme-Borreliose	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <i>Borrellia burgdorferi</i> (Spirochaeten)</li> <li>▪ Übertragung: Zecken</li> <li>▪ <b>Zoonose</b></li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ gestörter AZ, Anorexie, Fieber</li> <li>▪ <b>rezidivierend Lahmheit</b> durch Arthritis</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anamnese: Zecken, Endemiegebiet</li> <li>▪ PCR (Methode der Wahl), Serologie</li> <li>▪ direkter Nachweis aus Synovialflüssigkeit</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Antibiotika</b></li> </ul>

5. Nekrotisierende Myopathien (Polymyositis)	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>autoimmun</u>: Immunantwort gegen <b>eigene</b> Muskelantigene</li> <li>▪ <u>betroffen</u>: v.a. <b>Adulte</b>, grössere Rassen</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Gang</u>: <b>Schwäche</b>, Ermüdung, wechselnde Lahmheit</li> <li>▪ <u>Muskeln</u>: Schmerzen, Muskelatrophie</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Blutbild</u>: Leukozytose, Muskelenzyme</li> <li>▪ <u>EMG</u>: dichte, abnormale Spontanaktivität</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Biopsie</u>: Fasernekrose, entzündliche Infiltrate</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Immunsuppression</b>: Prednisolon (4 Wochen)</li> </ul>

<b>6. Steroid-Myopathie</b>	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>GCC-Therapie</b>: Prednisolon → Muskelveränderungen</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Kortison</u>: Muskelproteinabbau ↑ (katabol), -fasersynthese ↓</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ andere typische <b>GCC-Nebenwirkungen</b></li> <li>▪ progressive <b>Muskelatrophie</b> und <b>Schwäche</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Anamnese</u>: GCC-Gabe</li> <li>▪ ACTH-Stimulationstest</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Reduktion der GCC-Dosis</li> <li>▪ hochwertige Proteine</li> <li>▪ Physiotherapie</li> </ul>

<b>7. Hypothyreose beim Hund</b>	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Autoantikörper</li> <li>▪ lymphozytäre Thyreoiditis → Myelinscheide inkorrekt</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fazialislähmung, Vestibulärsyndrom,</li> <li>▪ <b>Muskelschwäche</b>, UMN-Symptomatik, Ataxie</li> <li>▪ verschiedene periphere Neuropathien</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ T4 tief und TSH hoch, TSH-Stimulationstest</li> </ul>

<b>8. Hypokaliämische Polymyopathie</b>	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ erworben → häufig <b>chr. Nierenversagen</b> (renaler K-Verlust)</li> </ul>
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Hyperpolarisierung</b> der Zellen: erschwert Auslösung des AP</li> <li>▪ <u>später</u>: <b>Na-Durchlässigkeit</b> → Hypopolarisierung + Schwäche</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Muskelschwäche</b> und <b>Leistungsschwäche</b></li> <li>▪ <u>Gang</u>: steif, schwankend, Vglm. zu weit kranial vorgeführt</li> </ul>

Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Ausschluss</b></li> <li>▪ <u>Labor</u>: Hypokaliämie, Azotämie (chr. NV)</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Kaliumsupplementation</b>: Infusion → später per oral</li> <li>▪ Behandlung <b>Azotämie</b> und <b>Nierenversagen</b></li> <li>▪ <b>cave</b>: Infusion → Verschlimmerung Hypokaliämie/Symptome</li> </ul>

### 9. Labradormyopathie = Zentronukleäre Myopathie

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ degenerative Muskelerkrankung beim <b>Labrador</b></li> <li>▪ <u>hereditär</u>: <b>autosomal rezessiv</b></li> <li>▪ Alter: <b>angeboren</b> (ab 2 – 7 Mt.)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Leistungsschwäche</b></li> <li>▪ UMN-Symptomatik</li> <li>▪ <u>Gang</u>: unkoordiniert, Zusammenbrechen Vglm.</li> <li>▪ <b>Kälte</b> → Verstärkung der Symptome</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>neurologische US</u>: gen. herabgesetzte spinale Reflexe, Muskelatrophie (v.a. Vglm, Kaumuskulatur)</li> <li>▪ elektrodiagnostische Abklärungen</li> <li>▪ Muskel- und Nerven<b>biopsie</b></li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>keine</b> → unterstützende Massnahmen (Physiotherapie)</li> <li>▪ <b>Zuchthygiene</b></li> </ul>

### 10. Subklinische Labrador-Myopathie = metabolisch-mitochondriale Myopathie

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ metabolisch-mitochondriale Veränderungen → <b>häufig</b></li> <li>▪ <u>hereditär</u>: evt. <b>zusätzliches Gen</b> → <b>Umweltfaktoren</b> aktivieren</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>normale Muskelmasse</b> → eher schlank</li> <li>▪ klinische Probleme erst bei <b>starker physischer Belastung</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Biopsie</b></li> </ul>

11. Exercise-induced collapse beim Labrador	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Alter</u>: junge <b>adulte</b> Labrador</li> <li>▪ Ätiologie unklar → metabolisch? (Pyruvat, Carnitin)</li> <li>▪ metabolisch-mitochondriale Veränderungen → <b>häufig</b></li> <li>▪ <u>hereditär</u>: evt. <b>zusätzliches Gen</b> → <b>Umweltfaktoren</b> aktivieren</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ nach 10min Arbeit: <b>Schwäche</b>, Inkoordination, Kollaps → <b>Spontanerholung</b> innert 10min (oft ohne Todesfolge)</li> <li>▪ neurologische US: Patellareflex ↓, Vglm-Tonus ↑, Exzitation</li> <li>▪ kardiovaskuläre Funktionen, Labor, Temperatur: normal</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ EMG: normal = keine Ausschläge</li> <li>▪ Muskelbiopsie: normal</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>keine</b> → unterstützend mit L-Carnitin</li> </ul>

## Neuropathie

1. Idiopathische / Akute Polyradikuloneuritis	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ akute <b>Entzündung</b> der <b>peripheren Nervenwurzeln</b></li> <li>▪ Ursache unbekannt → Demyelinisierung + Axondegeneration</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ zu Beginn: einige Tage <b>Schwäche</b>, Bewegungsstörung Hglm.</li> <li>▪ <b>schnell fortschreitend</b>: schwache Lähmung <b>aller</b> Gldm. (stehunfähig) → schlimmster Fall: Lähmung Atemmuskulatur</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ neurologische US: fehlende spinale Reflexe (Gldm.)</li> <li>▪ Elektromyographie</li> <li>▪ Ausschluss: Ursachen für schlaffe Lähmung (z.B. Botulismus)</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>keine</b> → Selbstheilung nach ~4 Wochen (Cortison nützt nicht)</li> </ul>

2. Protozoäre Polyradikuloneuritis (Toxoplasmose und Neosporose)	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Toxoplasma gondii (Ktz) + Neospora caninum (Hd)</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Übertragung: <ul style="list-style-type: none"> <li>- orale Aufnahme Oozysten / infiziertes Gewebe</li> <li>- intrauterin, Muttermilch</li> </ul> </li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Welpen/Junghunde</u>: Polyradikulitis + Myositis → Lähmung Gldm, Muskelatrophie</li> <li>▪ <u>Adulte</u>: Entzündung im Gehirn/RM (Anfälle), Hirnstammläsion</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ schwierig: <b>Ausschlussdiagnose</b> (neurologische US, Blutuntersuchung, PCR, Liquor, Muskelbiopsie, Bildgebung)</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Trimethoprim-Sulfonamid</li> </ul>

### 3. Diabetische Polyneuropathie

Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ v.a. bei <b>Katzen</b></li> <li>▪ primäre Schädigung der myelinbildenden Schwann-Zellen</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Hund</u>: subklinisch → Paraparese, leicht red. Reflexe, generalisierte Muskelatrophie</li> <li>▪ <u>Katze</u>: Paraparese, plantigrade Stellung Hgldm, abnormale Propriozeption, spinale Reflexe ↓, Muskelatrophie</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diabetes mellitus</li> <li>▪ <u>EMG</u>: repetitive Entladung, Geschw. und Amplitude der AP ↓</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diabetes mellitus: Insulin, Diät → Blutzucker-Monitoring</li> </ul>

### 4. Paraneoplastische Polyneuropathie

Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Tumor</u>: Bronchialkarzinom, Mamakarzinom, Osteosarkom Insulinom, Schilddrüsenkarzinom, Melanom, Mastzelltumor</li> <li>▪ Tumor-Substanzen → Demyelinisierung + Axondegeneration</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Para-/Tetraparese</li> <li>▪ abnormale Propriozeption</li> <li>▪ spinale Reflexe und Muskeltonus ↓</li> </ul>

Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nachweis Neoplasie: Röntgen, Ultraschall, CT, Biopsie</li> <li>▪ Elektrodiagnostik</li> <li>▪ Muskel- und Nervenbiopsie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Behandlung Neoplasie: Chirurgie, Chemo- / Strahlentherapie</li> </ul>

## Neuromuskuläre Transmissionsstörungen

<b>1. Myasthenia gravis</b>	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>autoimmun</u>: idiopathisch, paraneoplastisch (Thymom)</li> <li>▪ <u>Rassen</u>: Englisch Spaniel, Fox Terrier, Jack Russel (kongenital)</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>kongenital</u>: Defizienz der ACh-Rezeptoren auf Postsynapse</li> <li>▪ <u>erworben</u>: AK gegen ACh-Rezeptoren (autoimmun)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>fokale Form</u>: Megaösophagus, Schluckreflexe ↓, faziale Muskelschwäche, Larynxparalyse</li> <li>▪ <u>generalisierte Form</u>: <b>Schwäche</b>, Zittern, kurze Schritte, Megaö</li> <li>▪ <u>akute Form</u>: akute Para-/Tetraparese, Megaösophagus, rasch progressiv, Tod durch Atemdefizit</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Messung <b>Serum-AK</b> gegen ACh-Rezeptor</li> <li>▪ <b>Tension-Test</b>: Acetylcholinesterase-Inhibitor → Verbesserung</li> <li>▪ <b>Elektrodiagnostik</b>: repetitive Nervenstimulation</li> <li>▪ <b>Thorax Röntgen</b>: Megaö., Aspirationspneumonie, Thymom</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Acetylcholinesterase-Inhibitor</li> <li>▪ Fütterung in aufrechter Position (Megaösophagus)</li> <li>▪ evt. Immunsuppression (GCC)</li> <li>▪ Thymektomie</li> </ul>

<b>2. Botulismus</b>	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Toxin</b> von <i>Clostridium botulinum</i> → Hund relativ resistent</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>verhindert ACh-Freisetzung</b> an neuromuskulärer Endplatte</li> </ul>

Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ akute <b>schlaaffe Lähmung</b> aller Gldm. (auch am Kopf)</li> <li>▪ fehlende Reflexe</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anamnese, Klinik, Ausschluss</li> <li>▪ Toxin-Nachweis</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ keine (Antiserum)</li> </ul>

### 3. Organophosphat und Carbamat-Intoxikation

Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Hemmung der Acetylcholinesterase</b> → ACh länger aktiv</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>somatisch</u>: Muskelzittern, Faszikulation, steifer Gang, Paralyse</li> <li>▪ <u>vegetativ</u>: Miose/Mydriase, Hypersalivation, EB/DF, Miktion</li> <li>▪ <u>zentral</u>: Krampfanfälle</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Plasma-Cholinesterase Aktivität ↓ (&lt; 25%)</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dekontamination (Waschen, Magenspülung, Aktivkohle)</li> <li>▪ Pralidoxim: bindet Organophosphate</li> <li>▪ evt. Anticholinergika (Atropin), Muskelrelaxans, Antikonvulsiva</li> </ul>

# Polyurie / Polydipsie

## Wasserhaushalt

- 60% des Körpers besteht aus Wasser
- normalerweise nur geringe Schwankungen (1-2%)
- Durstzentrum im Hypothalamus

### Regulation:

- ⇒ **Anstieg Osmolalität** → ZNS Osmorezeptoren (Hypothalamus) → **ADH**-Ausschüttung (aus Hypophyse) → Wasserrückresorption → Osmolalität ↓
- ⇒ **Abfall des Blutvolumens** (Dehydrierung) → Barorezeptoren → Angiotensin II → **Durst** → Wasseraufnahme → Blutvolumen ↑

### Überschneidung:

- Barorezeptoren → ADH-Ausschüttung
- ZNS Osmorezeptoren → Angiotensin II

## Urinkonzentration

### Urin-spezifisches Gewicht (USG)

- Hund 1.001 – 1.065
- Katze 1.001 – 1.080

### Osmolalität Urin

- Hund 50 – 2700 mOsm/kg
- Katze 50 – 3200 mOsm/kg

### wichtig:

- Henle-Schleife: NaCl- und Wasser-Absorption → Hyperosmolarität Nierenmark
- Sammelrohr: ADH → Einbau von Wasserkanälen

## Polyurie und Polydipsie

- auffällige Änderungen immer ernst nehmen
- Polydipsie und Polyurie meist gemeinsam vorhanden → was ist der Treiber?
- fast immer Symptom einer (ernsthaften) Erkrankung
- kein Wasserentzug!

### Polyurie

- Harnmenge Hund und Katze > 20-45ml/kg/24h

### Polydipsie

Wasseraufnahme

- Hund ca. > 90 ml/kg/24h
- Katze ca. > 45 ml/kg/24h

## ADH = antidiuretisches Hormon

- Hormonsynthese (ADH, Oxitocin) im **Hypothalamus**
- Transport über Axone und **Speicherung** im **hinteren Hypophysenlappen**
- ADH-Sekretion kontrolliert durch **Osmo-** und **Barorezeptoren**
- Wirkung vermittelt über **3 Rezeptoren**:
  - V1: auf Blutgefäßen → Vasokonstriktion
  - V2: auf Sammelrohren der Niere → Wasserrückresorption
  - V3: auf ACTH-prod. Zellen
- **Wirkung** an der Niere: erhöht Wasserpermeabilität der Sammelrohre → Aktivierung von Aquaporinen (Wasserkanäle) → Wasserrückresorption
- **Hypothalamus-Hypophysen-NNR-Achse: CRH → ACTH → Cortisol**

## Klassifizierung PU/PD

- **primäre Polydipsie** (selten) = trinkt viel + darum viel Harn
- **primäre Polyurie** (häufig) = Störung bei Urinkonz. + trinkt darum viel
  - osmotische Diurese
  - primärer zentrale Diabetes insipidus
  - primärer nephrogener Diabetes insipidus
  - erworbener nephrogener Diabetes insipidus

### DDs primäre Polydipsie

- **physiologisch:** Hitze, Anstrengung, Trockenfutter, Fieber, Erbrechen, Durchfall
- **zentral:** Störung im Durstzentrum
- **psychogen:** angelerntes Verhalten (Stress, Unterforderung, Langeweile)
- **sekundär** zu Grunderkrankungen (GI-Erkrankungen, Leber, Hyperthyreose)

### DDs primäre Polyurie

- durch **osmotische Diurese** bedingt bei
  - Diabetes mellitus
  - primärer renaler Glukosurie
  - chronischer Niereninsuffizienz
  - postobstruktiver Diurese
- **zentraler (hypophysärer) Diabetes insipidus**
- **primärer, nephrogener Diabetes insipidus**
- **erworbener (sekundärer), nephrogener Diabetes insipidus**
  - E.coli Endotoxämie
  - Hypokaliämie
  - Hyperkalzämie
  - Morbus Addison
  - Leberinsuffizienz
  - Hyperthyreose
  - Cushing Syndrom
  - Akromegalie
  - prim. Hyperaldosteronismus
  - Polyzythämie
  - Pyelonephritis

### DDs Hautveränderungen

- **infektiös** → bakteriell, parasitär, Pilze
- **nicht-infektiös**
  - endokrin → Hypothyreose, Cushing Syndrom
  - autoimmun
  - kutane Neoplasie
  - Medikamenten-Nebenwirkung

## DDs Bewegungsunlust / Schwäche

- **metabolisch**
  - endokrin: Hypothyreose, Cushing Syndrom, Hypoadrenokortizismus
  - Hypoglykämie
  - Elektrolytverschiebungen
  - schwere Anämie
- Kardiovaskulär / Pulmonal
- Neuromuskulär
- Orthopädisch

## DDs vergrößerte Leber

- Stauung
- Entzündung
- Fett- oder Glykogeneinlagerung
- Neoplastisch (primär, metastatisch)

## DDs Erbrechen

- **viszeral**
  - GIT → z.B. FK, Ileus, Magendrehung, IBD, Infektionen, Neoplasie
  - Nicht-GIT → z.B. Peritonitis, Pankreatitis, Pyometra, Perikarderguss
- **metabolisch**
  - Urämie, Hepatopathie, Addison, diabetische Ketoazidose, toxisch, Sepsis
- **neurologisch**
  - Vestibulärsyndrom, entzündlich, Neoplasie, Hydrocephalus

### Wirkung der Glukokortikoide:

- Stresshormon
- Aufrechterhaltung Blutdruck
- Glukoneogenese, Glykogensynthese
- Lipolyse, Proteinabbau
- anti-inflammatorisch, immunsuppressiv

### Wirkung der Mineralokortikoide:

- Reabsorption von Na + Wasser
  - Exkretion von Kalium
- Blutvolumen / Blutdruck

## Untersuchungsgang bei PU/PD

**immer:** Hämatologie,  
Chemie + Urin

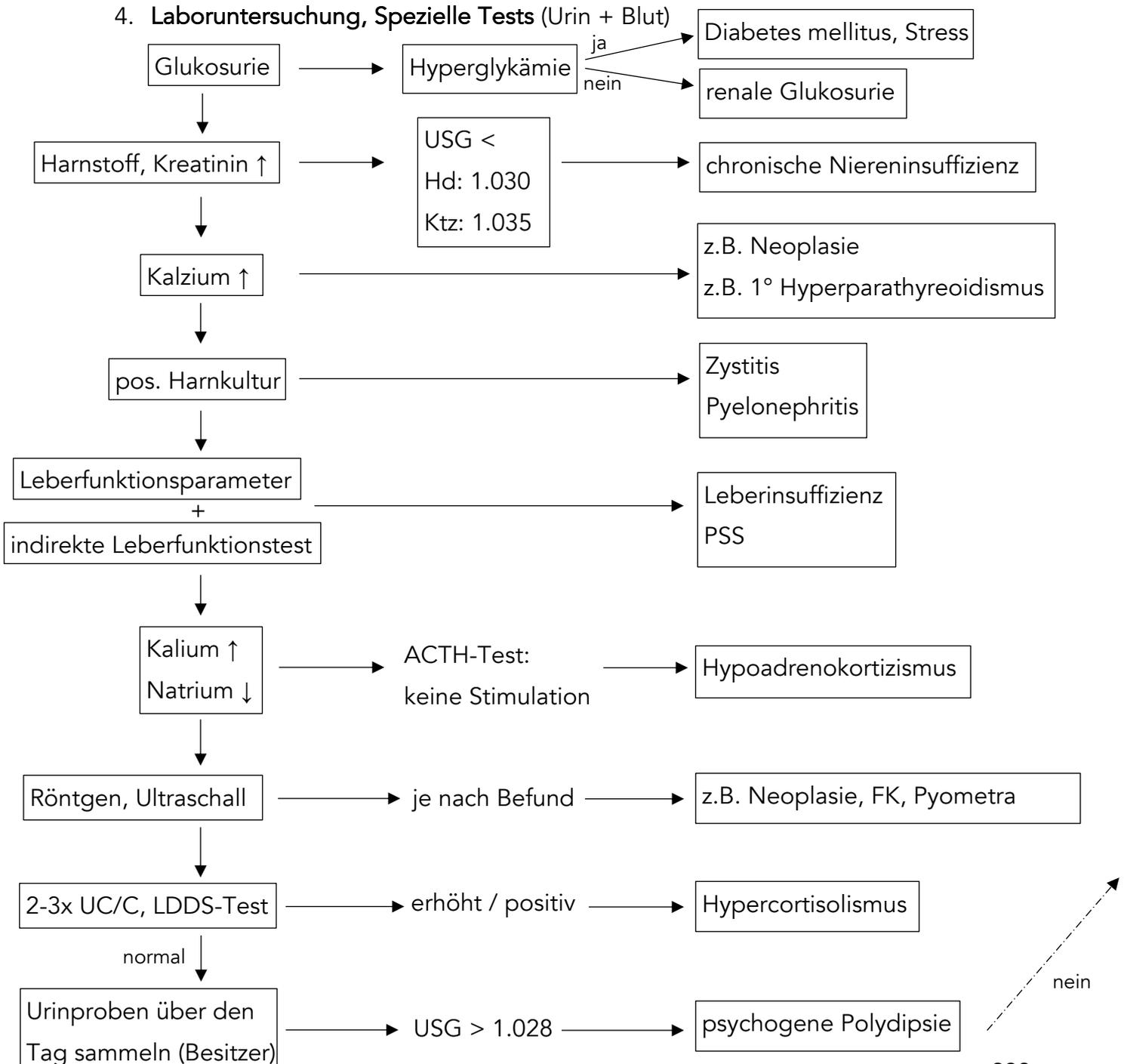
1. **Signalement:** junge vs. alte Hunde

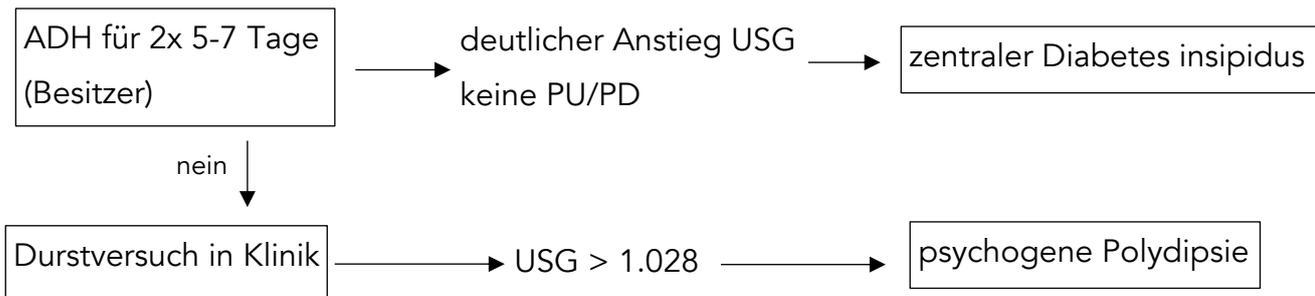
2. **Anamnese**

- wichtig: Unterscheidung zw. Polyurie/Inkontinenz oder Dysurie/Pollakisurie
- Futterwechsel: z.B. salzhaltiger
- Umgebungswechsel: neue Tiere, Mitbewohner, neues Haus
- Medikamente: z.B. Glukokortikoide → PU/PD
- Stress, Haltungsänderungen

3. **Klinische Allgemeinuntersuchung**

4. **Laboruntersuchung, Spezielle Tests (Urin + Blut)**





**Leberfunktionsparameter:** Verminderte Leberfunktion/Leberinsuffizienz:

Bilirubin ↑, Albumin ↓, Ammoniak ↑, Harnstoff ↓, Glukose ↓, Cholesterin ↓,  
Gallensäuren ↑, verlängerte Gerinnungszeiten ↑

**Indirekte Leberfunktionstest:**

- **Ammonium-Toleranztest:** Verabreichung  $\text{NH}_4$  → Messung Blutammoniakgehalt
- **Gallensäuren-Stimulationstest:** postprandiale Werte 2h nach Fütterung

**ACTH-Test:**

- Verabreichung von ACTH → Messung Serumcortisolspiegel vorher + nachher
- übermäßiger Anstieg: Cushing-Syndrom
- kein / geringer Anstieg: Hypoadrenokortizismus, iatrogenes Cushing

**UC/C = Urin-Kortisol-Kreatinin-Koeffizient**

- Messung Kortisolgehalt in Spontanurin: erhöht → Cushing-Syndrom

**LDDS-Test = Niedrig-dosierter Dexamethason-Suppressionstest**

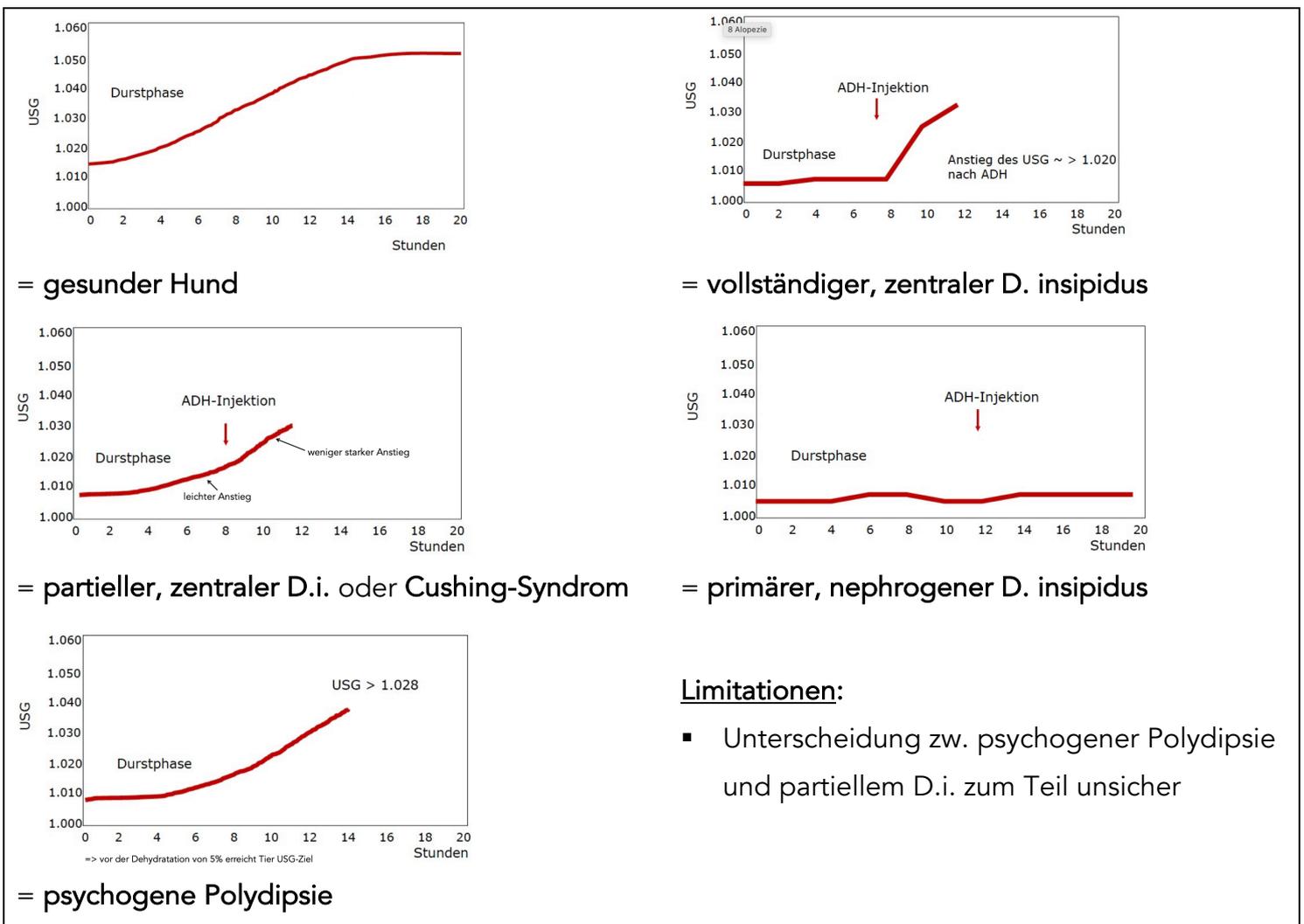
- Verabreichung Dexamethason (Glukokortikoid) i.v.
- positiv = kein Abfall des körpereigenen Kortisolspiegel → Cushing-Syndrom

**Therapieversuch mit Desmopressin**

- **ADH-Analoga** verabreichen: 5-7 Tage 1-2 Tropfen in Konjunktivalsack → 5-7 Tage Pause → 5-7 Tage 1-2 Tropfen in Konjunktivalsack
- **Zentraler D.insipidus:** rasche, wiederholbare Reduktion der PU/PD, Anstieg USG

**Durstversuch:**

- letzter Schritt → aufwändig, unter klinischer Kontrolle (gefährliche Dehydratation)
- primäres Ziel: Differenzierung zw. 1° nephrogenen D.i. und 1° Polydipsie
- Durchführung – Phase 1:
  - Gewicht, USG, Na und Harnstoff bestimmen
  - Durstphase beginnt (kein Futter, kein Wasser)
    - alle 2h → klinische US, USG, Na, Harnstoff bestimmen
  - Abbruch wenn:
    - Gewichtsverlust von >5% (= max. ADH-Sekretion)
    - USG > 1.028 – Phase 2 entfällt (= primäre Polydipsie)
    - Anstieg Harnstoff, Hybernatriämie, schlechter AZ
- Phase 2:
  - Desmopressin i.v.
  - nach 2h → USG bestimmen



## Primäre Polyurie

1. Diabetes mellitus = Zuckerkrankheit	
Definition	<ul style="list-style-type: none"> <li>mangelhafte Insulin<b>bildung</b> oder <b>-wirkung</b></li> </ul>
Typ 1	<ul style="list-style-type: none"> <li>Haupttyp bei <b>Hunden</b></li> <li>immunbedingte Zerstörung der <b>B-Zellen</b> = <b>absoluter</b> Insulin-Mangel</li> </ul>
Typ 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>Haupttyp bei <b>Katzen</b></li> <li>Störung der Insulin-Sekretion, Insulin-Resistenz = <b>relativer</b> Mangel</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>Gewichtsverlust</li> <li>Hyperphagie</li> <li><b>PU/PD</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hyperglykämie</li> <li>Glukosurie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>parenterale <b>Insulin-Verabreichung</b> (Glukagon-Rezeptor-AK, Leptin)</li> <li>Ernährungsumstellung + Bewegung</li> </ul>

2. Primäre renale Glukosurie	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>renale tubuläre Schäden → Glukose kann nicht resorbiert werden</li> <li>Fanconi Syndrom → defekte Rückresorption in prox. Tubuli (kongenital in Basenji, erworben durch Medis, Toxine, Infektionen)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>Glukosurie</li> <li><b>PU/PD</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Glukose und Fruktosamin normal (Unterschied zu D. mellitus)</li> <li>Ausschluss anderer Erkrankungen → z.B. Urinanalyse</li> </ul>

3. Chronische Niereninsuffizienz	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>meist unbekannt → alles, was die Nieren schädigt</li> <li>z.B. akuter Nierenschaden, Infektionen, Neoplasien, Glomerulopathien, angeboren (Nierendysplasie, polyzystische Niere)</li> </ul>
Symptome	<p>→ <b>chronische Erkrankung</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Gewichtsverlust</li> <li>seit langem <b>PU/PD</b></li> <li>Bluthochdruck</li> </ul>



Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nieren: klein, höckerig, kein perirenalerguss</li> <li>▪ Blut: nicht regenerative Anämie, Azotämie, Hyperphosphatämie</li> <li>▪ Urin: keine Glukosurie, lgr. Proteinurie, USG ↓</li> </ul>
Therapie	<p><b>Ziel:</b> Verlangsamung der Progression</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hyperphosphatämie behandeln: Phosphorbinder, P↓ in Nahrung</li> <li>▪ Azidose behandeln: Infusion, Natrium-Bikarbonat</li> <li>▪ Nierendiät: Protein↓, Phosphor↓, ungesättigte FS↑, Kaloriendichte↑</li> <li>▪ ACE-Hemmer: senkt Blutdruck → reduziert Organschädigung</li> </ul>

#### 4. Postobstruktive Diruse – Beispiel obstructive FLUTD

Definition	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ vorübergehende, übermäßige Urinproduktion nach Obstruktion</li> </ul>
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Akkumulation harnpflichtiger Substanzen und Rückstau von Urin</li> <li>▪ ADH-Resistenz während POD = temporärer nephrogener D.i.</li> </ul>
FLUTD	<p><b>= Feline Lower Urinary Tract Disease</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ alle Erkrankungen der unteren Harnwege der Katze</li> <li>▪ obstruktiv: idiopathisch, Pfropfen, Steine, Infektion, Neoplasie</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dysurie, Strangurie, Pollakisurie, Hämaturie</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Blut- / Harnuntersuchung inkl. Bakteriologie</li> <li>▪ Bildgebend Diagnostik: Röntgen, Ultraschall</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Obstruktion lösen → Katheter, Zytosentese</li> <li>▪ Diät zur Auflösung / Prävention von Harnsteinen</li> </ul>



5. Zentraler (hypophysärer) Diabetes insipidus	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ selten</li> <li>▪ angeboren oder erworben</li> <li>▪ <b>partieller oder kompletter Mangel an ADH</b></li> </ul>
Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ kongenital / idiopathisch</li> <li>▪ Neoplasie (primär/metastatisch)</li> <li>▪ Kopftrauma</li> <li>▪ Malformation, Zysten</li> <li>▪ Entzündung, Parasiten-Migration</li> <li>▪ Hypophysektomie</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>PU/PD</b></li> <li>▪ <u>Labor</u>: <b>dünnere Urin</b>, sonst Werte unauffällig</li> <li>▪ evt. plötzlicher Beginn → z.B. Trauma, Entzündung</li> <li>▪ evt. neurologische Symptome → bei Trauma, Neoplasie</li> <li>▪ evt. transienter Verlauf → z.B. nach Trauma, Hypophysektomie</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>ADH-Therapieversuch</b> (Desmopressin in Konjunktivalsack) → rasche Reduktion der PU/PD, deutlicher Anstieg des USG</li> <li>▪ <b>Durstversuch</b> auch geeignet, aber sehr aufwändig → nach Desmopressin IV deutlicher Anstieg des USG</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Desmopressin lebenslanglich (Tabletten oder Tropfen)</li> <li>▪ ständiger Zugang zu Wasser</li> </ul>

6. Primärer, nephrogener Diabetes insipidus	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ selten</li> <li>▪ bis jetzt nur beim Hund nachgewiesen</li> <li>▪ <b>angeborene Störung der Nieren auf ADH zu reagieren</b> (Rezeptordefekt) → ADH unwirksam (auch bei Durstversuch!)</li> </ul>
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>kongenital</b> → Rezeptordefekt</li> </ul>

Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>PU/PD</b></li> <li>▪ <u>Labor</u>: dünner Urin</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Wasserzugang</li> </ul>

### 7. Erworbener (sekundärer), nephrogener Diabetes insipidus

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ häufig</li> <li>▪ bei Hund und Katze</li> <li>▪ <b>Störung der Interaktion von ADH an der Niere / Störung der Konzentrationsfähigkeit der Nieren</b> → durch versch. Erkrankungen</li> </ul>
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Folge von anderen Erkrankungen:</b> Pyometra, E-coli-Zystits, Hyperkalzämie, Cushing Syndrom, Hypokaliämie, Hepatopathie, Hyperthyreose</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>PU/PD</b> und evt. Symptome einer Grunderkrankung</li> <li>▪ <u>Labor</u>: <b>USG variabel</b>, oft &lt; 1.020 → Laborveränderungen abh. von Grunderkrankung</li> </ul>

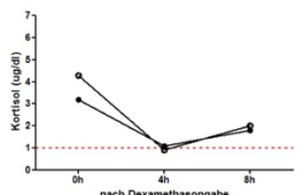
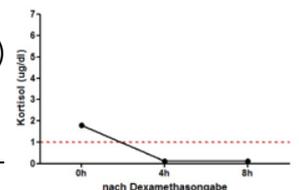
### 8. Hyperkalzämie

Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Neoplasie: <b>Lymphom (T-Zell), Analbeutelkarzinom, Mammakarzinom</b></li> <li>▪ primärer Hyperparathyreoidismus</li> <li>▪ chronische Nierenerkrankung</li> <li>▪ Hypoadrenokortizismus</li> <li>▪ Vitamin D Intoxikation</li> <li>▪ idiopathische bei der Katze (v.a. langhaarige) → Ausschlussdiagnose → Tumore produzieren ein Parathormon-ähnliches Protein (PTHrP) → <b>Niere</b>: Blockade ADH-Rezeptoren, präglomeruläre Vasokonstriktion</li> </ul>
	 

	<p><b><u>Calcium- und Phosphor-Verhältnis</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Ca ↑ + P ↓/normal:</b> Neoplasie, Hyperparathyreoidismus, idiopa. (Ktz)</li> <li>▪ <b>Ca ↑ + P ↑:</b> Hypoadrenokortizismus, CNE, Vitamin D Intoxikation</li> </ul>	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Herz:</u> Rhythmusstörungen</li> <li>▪ <u>GIT:</u> Übelkeit, EB, Anorexie</li> <li>▪ <u>Niere:</u> PU/PD, Azotämie</li> <li>▪ <u>Nervensystem:</u> Somnolenz, Koma</li> <li>▪ <u>Muskulatur:</u> Muskelschwäche, Leistungsschwäche</li> </ul>	
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ LK-, Mammaleisten- und rektale US</li> <li>▪ Röntgen Thorax, US Adomen → Tumorsuche</li> <li>▪ ionisiertes Calcium (empfindlicher bei Pathologien)</li> <li>▪ FNA Lymphknoten, evt. Bestimmung PTHrP</li> </ul>	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ zugrundeliegendes Problem korrigieren</li> <li>▪ unterstützend: Infusion, Furosemid, GCC (wenn kein Lymphom)</li> <li>▪ Lymphom: Chemotherapie, Prednisolon-Therapie</li> <li>▪ idiopathisch: Ca-Oxalat-Diät, GCC, Biphosphonate</li> </ul>	
<b>primärer Hyperparathyreoidismus</b>		
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ selten</li> <li>▪ <b>Hund</b> &gt; Katze → <b>Wolfsspitz</b> überrepräsentiert, v.a. <b>ältere</b> Hunde</li> <li>▪ <u>Ursache:</u> <b>Adenom, Karzinom, Hyperplasie</b></li> </ul>	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>PU/PD</b>, Hyperkalzämie</li> <li>▪ Schwäche, Ruhelosigkeit</li> <li>▪ Inkontinenz, Anorexie, Apathie</li> </ul>	
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ PTH normal bis erhöht</li> <li>▪ vergrößerte Nebenschilddrüse im US</li> </ul>	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mittel der Wahl: Parathyroidektomie → Chirurgie, Hitzeablation</li> <li>▪ medikamentell</li> </ul> <p>→ <u>Komplikationen:</u> Hypokalzämie, Blutungen, Stimmveränderungen</p>	

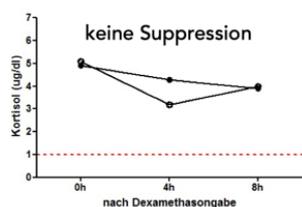
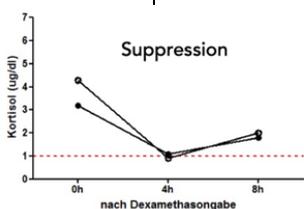
9. Leberinsuffizienz / portosystemischer Shunt	
Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hepatitis, Zirrhose, hepatische Lipidose, Gallengangserkrankung</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>portosystemischer Shunt → <b>PU/PD</b> (Hyperkortisolämie)</li> <li>Encephalopathie → <b>Polydipsie</b> (ZNS-Intoxikation)</li> <li><u>generelle Symptome</u>: Anorexie, Apathie, Gewichtsverlust, Haarveränderungen, EB, DF, Dehydratation</li> <li><b>Ikterus, Mikrozytose</b></li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Leberenzyme: ALT, AST, GGT, AP</li> <li>Leberfunktionsparameter und -tests, Leberbiopsie</li> <li>Urinanalyse, Hämatologie</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>je nach Ursache: Antioxidans, Diät, AB</li> </ul>

10. Cushing-Syndrom (Hyperadrenokortizismus)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Überproduktion von Glucocorticoiden</b></li> <li><b>2 Formen:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>ACTH-abhängig: <b>Hypophysenveränderung</b> (&gt; 80 %)</li> <li>ACTH-unabhängig: <b>Nebennierentumor</b> (10-15 %)</li> </ul> </li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>PU / PD</b> → Wirkung des ADH ist reduziert</li> <li>Hängebauch / Stammfettsucht</li> <li>Fell- u. Hautveränderungen → Alopezie, dünne Haut</li> <li>Polyphagie, Hecheln</li> <li>Bewegungsunlust / Schwäche</li> <li>hohes Cholesterin + Glukose, erhöhte Leberwerte, Thrombozytose</li> </ul>
Diagnose (2 Schritte)	<p><b>Diagnosesicherung – Screening-Tests:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Tief-dosierter Dexamethason-Suppressionstest (LDDS): 1. Wahl</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>0.01 mg/kg Dexamethason IV, Blut: 0, 4h, 8h</li> <li><u>normal</u>: 8h-Wert unterhalb Detektionslimite</li> <li><u>abnormal</u>: 8h-Wert &gt; 1 ug/dl</li> </ul> </li> </ul>



CS

- **ACTH Stimulationstest:**
    - 1. Wahl, wenn **iatrogenes CS** möglich
    - 5 µg/kg synthetisches ACTH IV, Blut: 0, 1h
    - positiv: 1h-Wert > 17 µg/dl
  - **Urin-Kortisol/Kreatinin:**
    - Kortisolproduktion der letzten Stunden
    - Morgenurin von zu Hause, mehrere Proben
- wenn erster Test negativ aber Verdacht: 2. Test verwenden  
 → wenn > 1 Test negativ: kein oder mildes Cushing  
 → beruhen auf Messung Kortisol = beeinflusst durch Stress!



Differenzierung der Form – Differenzierungstests:

- **Endogenes ACTH** → bei hypophysärer Form messbar (tief-hoch)
- **Bildgebung** → NN-Tumor: Masse, Veränderung einseitig
- **LDDS-Test Verlauf** → Suppression: hypophysär
  - 4h-/8h-Wert < 50 % des Basalwertes oder 4h-Wert < 1 µg/dl

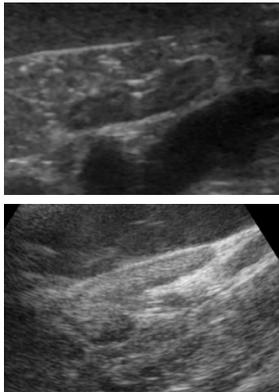
	<u>ACTH-abhängig:</u>	<u>ACTH-unabhängig:</u>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Trilostan (Vetoryl)</li> <li>▪ Bestrahlung</li> <li>▪ Hypophysektomie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Adrenalektomie</li> <li>▪ Trilostan (hemmt Steroidhormonproduktion → kein Cortisol)</li> </ul>

**11. primärer Hyperaldosteronismus = Conn's Syndrom**

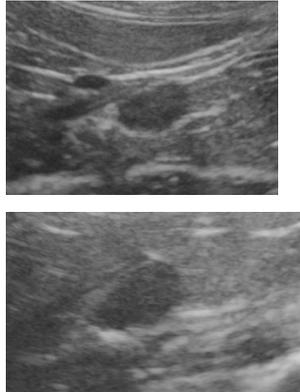
Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Adenom / Karzinom der Zona glomerulosa</b> in der Nebenniere mit übermäßiger <b>Aldosteronsekretion</b> → zu hoher Blutdruck</li> <li>▪ Tumor kann bis in V. cava caud. wachsen + Metastasen machen</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Muskelschwäche</li> <li>▪ Hypertension</li> <li>▪ plötzliche Erblindung wegen hypertensiver Retinopathie</li> </ul>

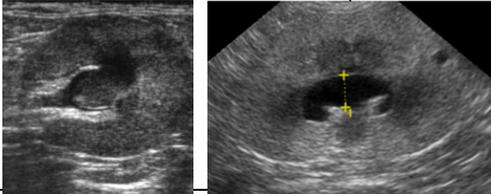
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hypokaliämie, Hypomagnesiämie</li> </ul>	
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Labor</u>: Hypokaliämie, hohes Aldosteron</li> <li>▪ <u>US</u>: NN-Masse</li> </ul>	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Kaliumsubstitution, OP</li> </ul>	

normaler US der Nebenniere Hd:



normaler US der Nebenniere Ktz:



12. Pyelonephritis (Nierenbeckenentzündung)		
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ renale Schäden durch entzündliche Reaktion des Gewebes</li> <li>▪ PU/PD entsteht durch Entzündung → Schädigung der Niere</li> </ul>	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pollakisurie, Dysurie, Hämaturie, <b>Polyurie</b></li> <li>▪ häufig bei immunsupprimierten Hunden oder Hunden mit Cushing</li> </ul>	
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ US</li> <li>▪ Zystozentese → Urinanalyse + Kultur für Antibiogramm</li> </ul>	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ AB nach Antibiogramm</li> </ul>	

13. Hypokaliämie	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>erhöhter Verlust (EB, DF), erhöhter renaler Verbrauch</li> <li>Anorexie</li> <li>Hyperaldosteronismus</li> <li>metabolische Alkalose</li> <li>Medikamente (z.B. Schleifendiuretika, Insulintherapie)</li> </ul>
Mechanismus	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>verminderte Aldosteronsekretion</b> bei Hypokaliämie → PU/PD</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>PU/PD</b></li> <li>Herz: spontane Depolarisation, erhöhte HF</li> <li>Muskelschwäche</li> <li>Störungen der MGD-Mototik</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ursache beheben + <b>Kaliumsubstitution</b> per Infusion</li> </ul>

14. Morbus Addison (Hypoadrenokortizismus)	
Wesen	<p><u>Primär = Morbus Addison:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Problem in Nebenniere</li> <li>Mangel an Mineralo- und/oder Glucocorticoiden</li> <li>in 90% Elektrolyte verändert (nicht verändert: «atypischer Addison»)</li> </ul> <p><u>Sekundär:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Problem im Hypothalamus oder Hypophyse</li> <li>Mangel an Glucocorticoiden aber normale Elektrolyte</li> </ul> <p>→ v.a. <b>junge-mittelalte</b> Tiere, z.B. Pudel prädisponiert</p>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Hypo-Na</b>, Hypoglykämie, <b>Hyper-K</b>, Hyper-Ca</li> <li><b>Eosinophilie, Lymphozytose</b></li> <li>Anämie, prärenale Azotämie aber USG tief (Hypo-Na)</li> <li><u>chronisch</u>: Anorexie, DF/EB, Meläna, Schwäche, <b>PU/PD</b>, schmerzhaftes Abdomen, Gewichtsverlust</li> <li><u>Krise</u>: Apathie, Anorexie, Dehydratation, Schwäche, Schock</li> </ul>

Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>ACTH-Stimulationstest:</b> keine erhöhte Cortisolsekretion auslösbar</li> <li>▪ <b>Basalcortisol:</b> &gt;2 ug/dl → Addison praktisch ausgeschlossen</li> <li>▪ Laborwerte, Ultraschall der Nebennieren, evt. EKG</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Sofortmassnahmen:</u> Infusion, ACTH-Test, dann GCC iv (Prednisolon) → extrem kritischer Patient: Dexamethason auch vor Test ok → <b>cave</b> zu schnelle Na-Korrektur: osmotische Demyelinisierung</li> <li>▪ <u>Langzeittherapie:</u> Ersatz der MCC oder GCC</li> </ul>

### 15. Hyperthyreose

Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Neoplasie:</b> Schilddrüsen-Adenom, -Hyperplasie, -Karzinom</li> <li>▪ <b>alimentär:</b> Futter das Schilddrüsengewebe enthält</li> </ul> <p>→ fast nur <b>Katzen</b> betroffen (v.a. älter, weiblich, meist bilateral)</p>	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ stumpfes Haarkleid</li> <li>▪ Gewichtsverlust, Anorexie, Apathie</li> <li>▪ <b>PU/PD</b></li> <li>▪ DF, EB</li> <li>▪ Tachykardie, Herzgeräusch, pochender Puls</li> <li>▪ Darmkonvolut fühlt sich verdickt an</li> <li>▪ palpierbare Masse an Schilddrüse</li> </ul> <p>→ <b>multisystemische Erkrankung</b></p>	 
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ erhöhte Leberenzyme → ALT / ALP</li> <li>▪ T4 erhöht</li> </ul>	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ lebenslang Thyreostatika (häufigste NW: Anämie)</li> <li>▪ Thyreoidektomie</li> <li>▪ radioaktives Jod (verringert Schilddrüsenhormon-Produktion)</li> <li>▪ Diät: iodreduziert</li> </ul>	

16. Akromegalie = Hypersomatotropismus	
Definition	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Überproduktion von STH = Somatotropes Hormon (→ Wachstum)</li> </ul>
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ktz: STH-produzierender Tumor (meistens gutartig → Adenome)</li> <li>▪ Hd: exogenes / endogenes Progesteron (Diöstrus) → STH-Sekretion aus Milchdrüse (bei intakter Hündin daran denken)</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ übermässiges Wachstum von knöchernen Akren und Weichteile</li> <li>▪ Insulinresistenz → <b>PU/PD</b>, Polyphagie (= Diabetes mellitus)</li> </ul> <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;">  <p>2009</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>2012</p> </div> <div style="text-align: center;">  </div> </div>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Messung IGF-1 → Bildung unter Einfluss von Wachstumshormon</li> <li>▪ Messung STH</li> <li>▪ Ktz: CT/MRI</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ktz: Strahlentherapie, Hypophysektomie, Somatostatin-Analoga</li> <li>▪ Hd: Progesteron-Antagonisten, Kastration, keine Progesteron-Tx</li> <li>▪ beide: Therapie von Diabetes mellitus</li> </ul>

17. Polyzythämie	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>selten</b></li> <li>▪ 1° Erythrozytose: Epo-unabhängige Proliferation der RBC-Vorläufer</li> <li>▪ 2° Erythrozytose: Epo-Produktion ↑ → Niere, Tumore, Hypoxie</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ gerötete Schleimhäute, Erythem, Epistaxis</li> <li>▪ Hyperviskosität → Hämodynamik → kardiopulmonäre Symptome</li> <li>▪ ZNS-Symptome, Apathie, Leistungsschwäche</li> <li>▪ <b>PU/PD</b> → erworbener, nephrogener Diabetes insipidus</li> </ul>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ relative Erythrozytose ausschliessen (→ Hämokonzentration)</li> <li>▪ Hämatokrit ↑</li> </ul>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ relative Erythrozytose: Flüssigkeitstherapie</li> <li>▪ therapeutischer Aderlass</li> <li>▪ Grundursache behandeln</li> </ul>

Ca-Stoffwechsel

- **3 Hormone** beteiligt: Parathormon, Vitamin D3, Calcitonin
- **3 Organe** beteiligt: Darm, Niere, Knochen
- **Parathormon** und **Vitamin D3** → **Ca** ↑
- **Calcitonin** → **Ca** ↓

Parathormon → **erhöht** Ca und **senkt** Phosphat im Blut

Vitamin D3 (Bildung in Niere) → **erhöht** Ca und Phosphat

Calcitonin (Bildung in Schilddrüse) → **senkt** Ca-Spiegel

Phosphat-Stoffwechsel

- zusätzlich **FGF-23** (fibroblast growth factor- 23) → **senkt** Phosphat

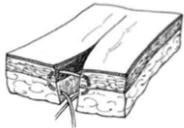
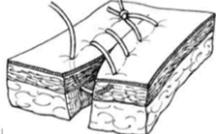
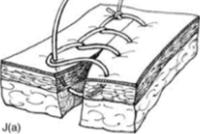
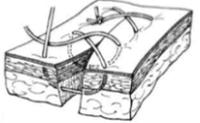
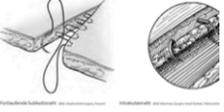
# Knoten und Nähte

## Knoten

Chirurgischer Knoten	<ul style="list-style-type: none"> <li>- bei Einzelknopfnah noch 3 Schlingen, bei der fortlaufenden Naht mind. 5 Schlingen darüber geknotet</li> <li>- <b>Verwendung:</b> Apposition von Wundrändern, Einfacheres Verknoten von monofilamentem Faden mit starkem Memoryeffekt</li> <li>- <b>Nachteil:</b> Der Knoten ist dicker → mehr Fremdmaterial im Gewebe, weniger sicher</li> </ul>
Gleitknoten (half hitch)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Beim Anziehen wird nur an einem Fadenende gezogen -&gt; Faden legt sich um den andere und gleitet an diesem entlang (es ist egal an welchem Faden man zieht)</li> <li>- <b>Verwendung:</b> Für Strukturen in der Tiefe</li> </ul>
Aberdeenknoten	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Verwendung:</b> Am Ende einer fortlaufenden Naht</li> <li>- <b>Vorteil:</b> sicherer und fester als der chirurgische Knoten und benötigt weniger Nahtmaterial</li> </ul>
Handknoten	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Verwendung:</b> Vor allem in schwerzugänglichen / tiefliegenden Bereichen</li> <li>- <b>Einhandknoten:</b> für räumlich beengte Bereiche gut / <b>Zweihandknoten:</b> ermöglicht eine bessere Kontrolle beim Knoten</li> </ul>
Transfixation und Modifikation (Ligatur)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Verwendung:</b> werden bei einzelnen Gefässen eingesetzt (der Faden wird am Gefäss fixiert)</li> <li>- <b>Vorteil:</b> grössere Sicherheit als die zirkuläre Ligatur -&gt; bleibt eher am gesetzten Ort</li> <li>- <b>Nachteil:</b> Blutungen aus dem Gefäss → bei doppelten Ligaturen von Arterien ist die Transfixationsligatur die distale Ligatur</li> </ul>
Chinese finger trap	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Verwendung:</b> für das Annähen von Ernährungssonden oder Drains</li> <li>- Platzierung einer Einzelhaft ca. 1 cm kaudal der Austrittsstelle der Sonde</li> </ul>

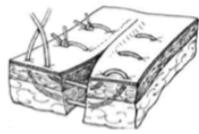
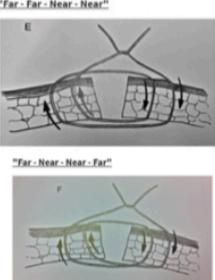
## Nähte

### Adaptierend

Einzelknopfnah	<p>Einfache / schnelle adaptierende Naht</p> <p><b>Vorteile:</b> Jede Naht hat einen Knoten, Bessere Wund-adaption, Serom kann leichter abfliessen, Geringere Einschränkung der Blutversorgung</p> <p><b>Nachteil:</b> Grösserer Zeitaufwand, mehr Materialaufwand, mehr Fremdmaterial</p>	<p><b>Anleitung:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nadel 0.5-1cm von Wundrand entfernt ein stechen, Nadel so einstechen, dass sie 0.5 1 cm vom Wundrand entfernt austritt</li> <li>- Knoten nicht auf der Wunde machen!</li> </ul>
Versenkter Einzelknopf	<p>Der Knoten kommt nach unten zu liegen (Heilungsverlauf auf der Dermis wird nicht gestört, ästhetisches Resultat entsteht (Haut wölbt sich über den Knoten nicht))</p> <p><b>Anwendung:</b> Verschluss der Subkutis</p>	
Kirschnernaht	<p>Ist wasser- und luftdichter und schneller appliziert</p> <p>In mechanisch stark belasteten Bereichen (z.B. Linea alba) ist sie stabiler</p> <p><b>Anwendung:</b> Linea alba, Evtl. Subkutis, Faszie</p>	 <p>Einfach fortlaufende Naht</p>
Ford interlocking / Reverdin	<p><b>Vorteil:</b> Ist schnell durchführbar</p> <p><b>Nachteil:</b> Materialverbrauch grösser als bei der Kirschner und der Faden ist schwieriger zu entfernen</p>	
Sultansche Diagonalnaht (Kreuzstich)	<p>Adaptierende Naht</p> <p><b>Vorteil:</b> stärkeren Verschluss als die einfache fortlaufende Naht, verhindert E-version (Auswärtsdrehung) der Wundränder, verteilt die Spannung besser</p> <p><b>Nachteil:</b> hat unter Spannung eine einstülpende (invertierende) Wirkung</p>	
Fortlaufende Intra-kutan-/Subkutis-naht	<p><b>Hauptziel:</b> Adaptieren der Wundränder, um anschliessend eine spannungsfreie, dichte, schöne Hautnaht applizieren zu können</p> <p><b>Anwendung:</b> Abschliessende Naht der Dermis, Subkutis (anstelle versenkte Einzelknopf) → bei langem Hautschnitt</p>	

<p>Cushing/Connell</p>	<p><b>Unterschied:</b> die Connel-Naht penetriert das Lumen, in dem sie durch alles Gewebeschichten durchzieht, während die Cushing-Naht nur bis in die Submukosa gelangt  <b>Anwendung:</b> Hohlorgane → dichter Verschluss, kontaminierte Mukosa gelangt nicht an Oberfläche</p>	 <p>durchdringt dabei Serosa, Muskularis, Mukosa</p>
<p>Lembert</p>	<p><b>Anwendung:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hohlorgane → deutliche Lumeneingengung</li> <li>- Nutztierchirurgie: Verschluss DüDa (Distanz Einstich und Wundrand &lt;1cm)</li> </ul>	

**Evertierend**

<p>Horizontale Matratzennaht</p>	<p>Einzelknopf- oder fortlaufende Naht wird die Blutversorgung zum Wundrand reduziert  <b>Anwendung:</b> Bei grossen Spannungen</p>	
<p>Vertikale Matratzennaht</p>	<p>Bessere Durchblutung als bei der horizontalen Matratzennaht  <b>Anwendung:</b> Bei grossen Spannungen                  Die vertikale Matratzennaht kann man alleine oder in Kombination mit Einzelknopfnähten verwenden</p>	
<p>Tension relieving</p>	<p>Zu den wichtigsten Spannungsnahten zählen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vertikale Matratzennaht</li> <li>- Far-near-near-far</li> <li>- Far-far-near-near</li> </ul> <p>im Gegensatz zu einer horizontalen Matratzennaht nur minimale Durchblutungsstörungen aufgrund ihrer rechtwinkligen Inzision!  <b>Anwendung:</b> Reduzierung Wundspannung</p>	
<p>Hautstapler</p>	<p><b>Vorteil:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kürzere Operations- /Anästhesiezeit</li> <li>- Gleiches kosmetisches Outcome wie bei einer Naht</li> <li>- Weniger Schmerzen</li> <li>- Mehr Resistenz gegen Infektionen (kontrovers)</li> </ul> <p><b>Nachteil:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Spezialinstrument zum Entfernen nötig</li> <li>- Benötigt mehr Gewebe</li> </ul> <p>Nur in mechanisch nicht stark belasteten Bereichen einsetzbar</p>	
<p>Tabaksbeutel</p>	<p><b>Anwendung:</b> Verschluss natürlicher und künstlicher Öffnungen</p>	

**Sehennähte**

<p>3-loop-polley</p>	<p><b>Vorteil:</b> Mech. Starke Naht  <b>Nachteil:</b> Reduziert Gleitfähigkeit der Sehne  <b>Anwendung:</b> V.a. bei runden Sehnen                  Wird mit synthetischem, monofilem, nichtresorbierbarem Faden genäht → Prolen</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1) Schlaufe: wundnah-wundfern</li> <li>2) Schlaufe wunderfermer-wundnaher</li> <li>3) Schlaufe wundfern-wundnah</li> </ol> <p>ca. im 120 Winkel versetzt</p>
<p>Bunnell</p>	<p>Wird immer weniger benutzt, sehr schwierig und Gefässversorgunge stark beeinträchtigt  <b>Anwendung:</b> Fixieren vom Knochen oder Muskel abgekoste Sehnenenden</p>	
<p>Locking loop</p>	<p><b>Anwendung:</b> V.a. bei flachen Sehnen</p>	

# Endokrinologie

## Definition

- Lehre über **endokrine Drüsen** und deren **Hormone**:
  - Hypophyse
  - Schilddrüse
  - Bauchspeicheldrüse
  - Nebennieren
  - Nebenschilddrüsen
  - Gonaden → in Fortpflanzung

## Hormone

- biochemischer **Signal-** oder **Botenstoff** → löst gezielte Wirkung aus
- Produktion: in **endokrinen** Organen
- erreicht Zielorgan über **Blutkreislauf**

## Arten

- **Proteine/Peptidhormone**: z.B. LH, FSH, TSH, ACTH
- **Steroidhormone**: z.B. Glukokortikoide, Mineralokortikoide, Geschlechtshormone
- **Aminosäurederivate**: T3, T4, Katecholamine

## Regulationsmechanismen

- **enge Kontrolle** → Rückkopplungsmechanismen
- Veränderung durch versch. Einflüsse (Alter, Stress, Jahreszeit, Schlaf)

## Endokrine Erkrankung

- **verminderte** Hormonproduktion
- **übermäßige** Hormonproduktion

## Hypophyse

- bildet mit **Hypothalamus** eine Funktionseinheit
- **2 Teile** mit unterschiedlicher Funktion:
  - Vorderlappen = Adenohypophyse
  - Hinterlappen = Neurohypophyse

## Funktionseinheit mit Hypothalamus

1. **Hypothalamus produziert Hormone** → ADH, Oxytocin
  - Transport über **Axone** (Nerven) zum Hypophysenhinterlappen → **Speicherung**
  - Freisetzung in Blutbahn durch bestimmte Signale
  
2. **Hypothalamus produziert Steuerungshormonen:**
  - Releasing-Hormone (RH) oder Inhibiting-Hormone (IH)
  - diese gelangen über **Pfortadersystem** (Blut) zum Hypophysenvorderlappen
  - «steuern» die Produktion der Hypophysenhormone
    - STH, ACTH, PRL, TSH, LH, FSH

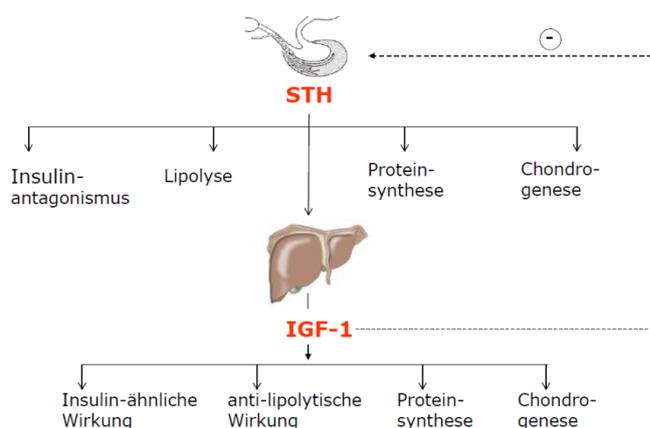
## Adenohypophyse = Vorderlappen

### Somatotropes Hormon (STH/GH):

- Art: Peptidhormon
- grosse Unterschiede zw. den Spezies → Hd + Schw **gleiche AS-Sequenz**
- rhythmische Sekretion (Schwankungen → mehrere Blutentnahmen)

### Wirkung → **Wachstum**

- direkte Effekte: Insulinantagonismus, Lipolyse, Proteinsynthese, Chondrogenese
- indirekt: regt **IGF-1** Produktion in Leber an



## Erkrankungen der Adenohypophyse

- Hyposomatotropismus = hypophysärer Zwerg
- Hypersomatotropismus = Akromegalie/Riesenwuchs

### Hyposomatotropismus

#### Pathogenese:

- Unterproduktion von STH (Wachstumshormon)
- Gendefekt: autosomal rezessiv beim **DSH** (oder ähnlichen Rassen)
  - Probleme bei Zelldifferenzierung im HVL
  - zusätzlich zu STH fehlen: TSH, FSH, LH (entstehen aus gleicher Zelllinie)



#### Klinik:

- auffällig ab: 3 – 5 Monaten
- langsames Wachstum → mit **normalen Proportionen** (≠ Hypothyreose)
- initial: «**Babyfell**» → dann zunehmende **Alopezie**
- Verhalten: zunehmend **apathisch** (ab 1-3 Jahren)



→ proportional, Babyfell, beginnende Alopezie

#### Diagnose:

- Nachweis des **Gendefekts** (einfach)
- GHRH-Stimulationstest (Growth-hormone-releasing-hormone):
  - Zwergwuchs: STH steigt nicht an (☹: nur an Uni Utrecht möglich)
- Messung IGF-1: STH und IGF-1 in direktem Zusammenhang (keine Referenzen ☹)

#### Therapie:

- **procines STH** (gleiche AS-Sequenz) → zurzeit nicht erhältlich ☹
- **Progestagene**: vermehrt Wachstumshormone in Milchdrüse → NW ☹ (Diabetes)
- zusätzlich: **T4** → Tiere entwickeln i.d.R. eine Hypothyreose

### Hyposomatotropismus = Akromegalie = Riesenwuchs = Gigantismus

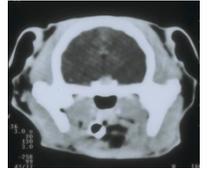
#### Pathogenese:

- Überproduktion von STH (Wachstumshormon)
- Folgen:
  - übermässiges Wachstum von knöchernen Akren und Weichteilen
  - v.a. Katze: Insulinresistenz



Ätiologie – Katze:

- STH-produzierende **Tumor** (meist Adenom) im Hypophysenvorderlappen →

Ätiologie – Hund:

- endogenes **Progesteron** im Diöstrus → STH Sekretion aus Milchdrüsen
- exogene **Progestagene**

Klinik:

→ durch **anabole** Wirkung des GH

- Haut: prominente Hautfalten, Hypertrichose
- Kopf: Breitenzunahme, vorspringendes Kinn (Prognathia inferior)
- Mund: weite Interdentalspalten, Hypertrophie Zunge/Oropharynx → Schnarchen
- «grob-schlächtiger» Körperbau
- Organomegalie

→ durch **katabole** Wirkung

- v.a. bei **Katzen** → **Diabetes mellitus** mit PU/PD, Polyphagie



→ Vorbiss



→ Hautfalten



→ grosse, dicke Zunge, verbreiterte ID-Spalten



→ verbreiterte Interdigitalspalten

Diagnose:

- Messung von **IGF-1**
- Messung von **GH/STH**: total 5 Blutproben alle 10 Minuten
- **Katzen**: CT/MRI → Hypophysentumor

Therapie – Katze:

- **Bestrahlung** Hypophyse
- **Hypophysektomie** (nur in Utrecht) → sehr gute Erfolge, Diabetesremission
- Somatostatin-Analoga (3000.- / Monat ☹)
- Cabergolin (hemmt STH-Produktion, billig, Wirksamkeit noch unklar)
- Therapie des **Diabetes mellitus**

### Therapie – Hund:

- wenn durch Progesteron verursacht:
  - Progesteron-Antagonisten (Aglepristone) und sofortige **Kastration**
  - Beendigung der Progestagen-Therapie
  - Therapie des Diabetes mellitus
- wenn durch Hypophysentumor: analog Katze

### Neurohypophyse = Hinterlappen

= Verlängerung des ventralen Hypothalamus

- Hormonsynthese: ADH, Oxytocin (im Nucl. supraopticus und paraventricularis)
- Hormontransport in Axonen
- **Speicherung** in sekretorischen Granula in terminalen Nervenenden

### Antidiuretisches Hormon (ADH, Arginin Vasopressin)

- Art: Nonapeptid (→ aus 9 AS)
- Sekretion: kontrolliert durch Osmo- und Barorezeptoren
- Wirkung vermittelt über 3 Rezeptoren:
  - V1: auf Blutgefäßen
  - V2: auf Sammelrohren der Niere
  - V3: auf ACTH-prod. Zellen

### Erkrankungen der Neurohypophyse

#### Diabetes insipidus

- Klinik: Ausscheiden **grosser Mengen** von stark verdünntem und geruchlosem **Urin**

#### Pathogenese

##### Zentraler Diabetes insipidus

- **Mangel** an ADH → vollständig oder partiell
- Ursachen: kongenital, Tumor, Kopftrauma, Zysten, Entzündung, Hypophysektomie

##### Nephrogener Diabetes insipidus:

- ADH **unwirksam**

- Formen:
  - primär: kongenital, Rezeptordefekt → sehr **selten**
  - sekundär: Folge von anderen Erkrankungen → **häufig**  
Pyometra, E-coli-Zystitis, Hyperkalzämie, Hypokaliämie, Cushing Syndrom, Hepatopathie, Hyperthyreose

### Klinik

#### Zentraler Diabetes insipidus:

- **PU/PD**
- plötzlicher Beginn möglich (z.B. bei Trauma, Entzündung)
- evt. zusätzliche neurologische Symptome → bei Trauma, Neoplasie

#### Nephrogener Diabetes insipidus:

- **PU/PD**
- weitere Symptome der Grunderkrankung

### Aufarbeitung

#### Zentraler Diabetes insipidus:

- USG: 1.001-1.010
- Blut- und Urinuntersuchung: unauffällig

### Aufarbeitung

#### Nephrogener Diabetes insipidus:

- primär: USG < 1.006
- sekundär:
  - USG variabel
  - Laborveränderungen: abhängig von Grunderkrankung

### Diagnose:

#### **wichtig:**

- zuerst **Ausschluss** aller Ursachen, die zu PU/PD führen (> 30 Krankheiten)
- verbleibende DDs:
  - zentraler Diabetes insipidus
  - primärer nephrogener Diabetes insipidus
  - primäre Polydipsie: evt. Ausschluss mit mehreren Urinproben

Zentraler Diabetes insipidus:

- ADH-Therapieversuch (Desmopressin)
- Durstversuch (aufwändig ☹)

Differenzierung zw. prim. nephrogenen D.i. und primärer Polydipsie:

- Durstversuch

TherapieZentraler Diabetes insipidus:

- **lebenslanglich** Desmopressin (synthetisches ADH) → Nasentropfen, Tabletten

Nephrogener Diabetes insipidus:

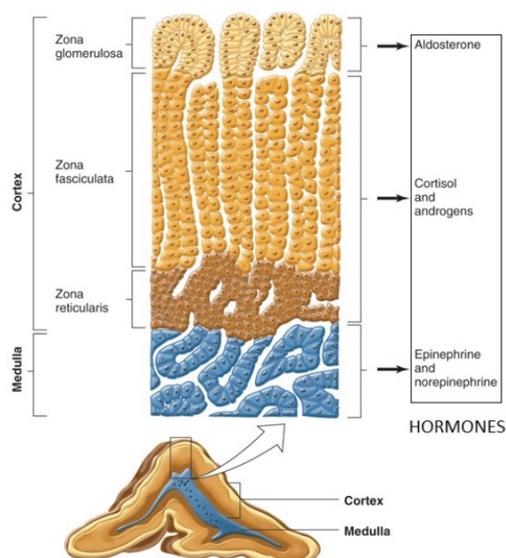
- keine spezifische Therapie → wichtig: **ständiger Zugang zu Wasser**

cave:

- Diagnose zentraler D.i. bei **mittelaltem-altem** Tier erfordert **weitere Abklärungen**  
→ CT/MRI: Veränderung in Hirn (Neoplasie, Entzündung)

## Nebenniere

### Histologie



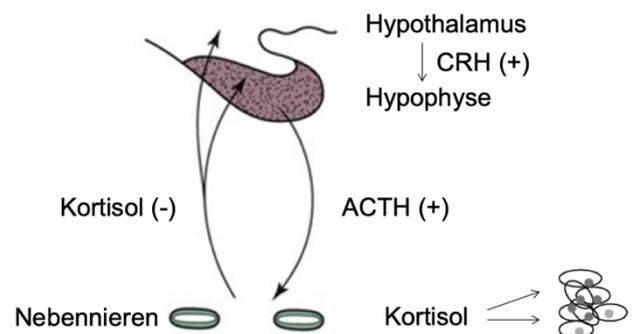
- Zona glomerulosa: Aldosteron
- Zona fasciculata: Cortisol und Sexhormone
- Nebennierenmark: Adrenalin und Noradrenalin

## Erkrankungen

- **Zona glomerulosa:**    ↑ Hyperaldosteronismus  
                                  (↓ Hypoaldosteronismus)
- **Zona fasciculata:**    ↑ Cushingsyndrom  
                                  ↑ Sexhormonproduzierende Tumore  
                                  (↓ Hypokortisolismus)
- **Zona glomerulosa:**  
**Zona fasciculata:**    ↓ Hypoadrenokortizismus  
**Zona reticularis**
- **Nebennierenmark:**    ↑ Phäochromozytom

## Wirkung Glukokortikoide – Kortisol:

- Stresshormon
- Aufrechterhaltung Blutdruck
- Glukoneogenese
- Glykogenolyse
- Lipolyse
- Proteinabbau
- anti-inflammatorisch
- immun-suppressiv



## Regulation: Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse

- Hypothalamus: produziert CRH → Hypophyse sezerniert ACTH
- ACTH regt Kortisol-Produktion in Nebenniere an → Kortisol wirkt in Peripherie
- neg. Rückkopplung auf Hypothalamus + Hypophyse durch Kortisol

## Wirkung Mineralokortikoide – Aldosteron:

- reguliert Extrazellulärvolumen und Kaliumkonzentration
- Zielgewebe: Niere, Kolon, Speicheldrüsen
- Wirkmechanismus:
  - Natrium- und Wasserabsorption ↑ → Blutdruck ↑
  - Kaliumausscheidung ↑
  - H<sup>+</sup> Ausscheidung ↑

**Regulation:**

- v.a. über **Renin-Angiotensin-System (RAS)**
- extrazelluläres K<sup>+</sup>

**1. Hypoadrenokortizismus**

- Unterfunktion der Nebennierenrinde
- Mangel an Glukokortikoiden +/- Mineralokortikoiden

**Pathogenese:****Primärer HA (Morbus Addison):**

- Zerstörung der **Nebennierenrinde**
  - erhöhtes ACTH
  - Gluko- und/oder Mineralokortikoidmangel

**Sekundärer HA:**

- Problem **Hypophyse-Hypothalamus**
  - erniedrigtes ACTH
  - Glukokortikoidmangel
  - Atrophie der Zona fasciculata

**iatrogener HA:**

- chronische Gabe von **Glukokortikoiden, Gestagenen**
  - Suppression der ACTH-Sekretion
  - Glukokortikoidmangel
  - Atrophie der Zona fasciculata

**Ätiologie:****primärer HA:**

- **häufigste** Form
- Ursache: immunbedingte Zerstörung, Medikamente (Mitotan, Trilostan)

**sekundärer HA:**

- sehr **selten**
- Ursache: Neoplasie, Trauma, Entzündungen

**Signalement:**

- junge-mittelalte Hunde (ca. **4 Jahre**)
- Rasseprädispositionen
- genetische Vererbung: z.B. Pudel, Portugiesischer Wasserhund, Bearded Collie

**Klinik:**

- oft unspezifisch
- chronischer Verlauf:
  - Anorexie, Erbrechen, DF, Gewichtsverlust, Schwäche, Zittern, PU/PD, akutes Abdomen
- akute Krise:
  - Apathie, Anorexie, Schwäche, Dehydratation, Bradykardie, Kollaps (Schock)

**Hämatologie:**

- Anämie: mild, normozytär, normochrom
- **kein** Stressleukogramm
- Eosinophilie
- Lymphozytose

**Blutchemie:**

- Hyponatriämie → können normal sein
- Hyerkaliämie
- Azotämie
- USG: > 1.030

Atypischer Addison: Hunde mit normaler Natrium- und Kaliumkonzentration

- Ursache: Kompensation, reiner Kortisolmangel (selten), sekundärer Addison

**EKG:**

→ durch **Hypokaliämie:**

- grosses, zeltförmiges T
- vermindertes oder fehlendes P
- breite und abnormale QRS Komplexe
- ventrikuläre Fibrillation / Asystolie



Röntgen:

- dünnes, pfahlförmiges Herz → Zeichen für Hypovolämie

Ultraschall:

- schmale Nebennieren → beidseits (< 4mm)

Differentialdiagnosen:

- akute Niereninsuffizienz
- Harnwegsobstruktion, Uroabdomen
- akute Gastroenteritis
- Leberversagen
- akute Pankreatitis
- Pleural- / Abdominalerguss / Perikarderguss

Diagnose:stabiler Patient:

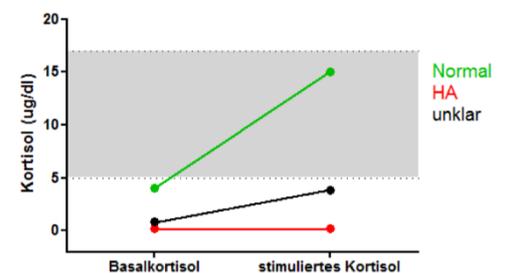
- Basalkortisol → falls > 2 ug/dl → Addison ausgeschlossen
- Basalkortisol → falls <= 2 ug/dl → Stimulationstest

instabiler Patient:

- immer **sofort** ACTH-Stimulationstest

ACTH-Stimulationstest:

- **Goldstandard**
  - ACTH i.v. → Blut 1h vorher und 1h nachher
  - normal: stimuliertes Kortisol > 5 ug/dl
- **keine** Unterscheidung zw. primär, sekundär, iatrogen
  - Bestimmung des **endogenen** ACTH
    - primär: ACTH hoch
    - sekundär + iatrogen: ACTH tief



## Therapie

### akute Krise:

- **Infusion** i.v → **sofort!**
  - cave: bei starker Hyponatriämie kann rasche Korrektur zu neurologischen Komplikationen führen (Myelinolyse → irreversibel)
- **Hyperkaliämie:** Flüssigkeitstherapie reicht
- **Glukokortikoidsubstitution:**
  - **erst** wenn ACTH-Stimulationstest beendet → Prednisolon
- **Mineralokortikoidsubstitution:**
  - in Notfallsituation genügen Infusion und Glukokortikoide
  - Gefahr einer zu raschen Korrektur der Elektrolyte
  - erst wenn Tiere fressen

### Langzeittherapie:

- Umstellung nach 2-tägiger Notfalltherapie
- **Substitution** der Gluko- und Mineralokortikoide
  - Mineralokortikoide: DOCP → erst wenn Tiere fressen
  - Glukokortikoide: Prednisolon
- **cave:** Glukokortikoidbedarf **erhöht** sich **5-10x** bei Stress/Krankheit/Trauma
  - Tiere brauchen in diesen Situationen mehr von den Stresshormonen
  - erhöhte Prednisolon-Gabe

### Therapieüberwachung:

- initial: Elektrolyte + Nierenwerte (alle 2-4 Wochen)
- Anpassung Mineralokortikoiddosis (anhand K<sup>+</sup> Konz.)
- Anpassung Glukokortikoiddosis (anhand Klinik)

## 2. Hyperadrenokortizismus - Cushing Syndrom

- **erhöhte Glukokortikoide** (Steroidhormone)
- wichtigstes Glukokortikoid: **Kortisol**

### Ätiologie

#### Häufig:

- **Hypophysärer Hyperadrenokortizismus** (ACTH-abh.): ACTH + Kortisol ↑
- **Kortisol-produzierender Nebennierentumor** (ACTH-unabh.): ACTH ↓ + Kortisol ↑

#### Selten:

- ektopische ACTH-Produktion (z.B. Karzinome)
- ektopische Hormonrezeptoren im Bereich der NNR (fütterungs-abhängiges CS)

### Signalement

- **mittelalte-alte** Hunde (sehr selten < 1jährig)
- keine Geschlechtsprädisposition
- bei jeder Hunderasse möglich → häufiger: **Dackel, Zwergpudel, Terrier-Rassen**

### Klinik

- PU/PD
- Polyphagie
- Stammfettsucht → **Pendelbauch**
- **Haut- und Haarkleidveränderungen**
- Muskelabbau/**Schwäche**
- **Hecheln**
- neurologische Symptome
- schwer einstellbarer Diabetes mellitus (v.a. Katzen)



### Komplikationen

- Thromboembolien
- Pankreatitis
- grosser Hypophysentumor → neurol. Symptome
- Probleme assoziiert mit Nebennierentumor (z.B. Hämoperiton)

## Laborveränderungen

### Hämatologie

- Neutrophilie, Eosinopenie, Lymphopenie, Thrombozytose

### Blutchemie

- erhöhte ALP, ALAT
- Hypercholesterolämie
- Glukose ↑, Lipase ↑

### Urin

- USG < 1020
- Proteinurie

## Diagnose

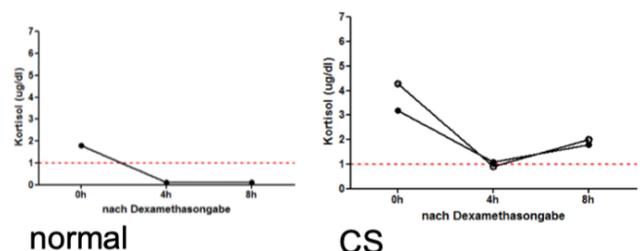
- **kein** Test 100% zuverlässig
- Test nur bei **typischen, klinischen Symptomen**
- Test der Wahl: LDDS-Test → **ausser** VD iatrogenes Cushing (ACTH-Stim.Test)
- negativer Test, hoher Verdacht → **2. Test**
- Differenzierung:
  - endogenes ACTH, LDDS oder Bildgebung
  - kein Test 100% zuverlässig

## 2 Schritte der Diagnose

### Diagnosesicherung - Screening-Tests

#### 1. Tief-dosierter Dexamethason Suppressionstest (LDDS)

- **Test der Wahl** → guter Ausschlusstest: wenn normal = kein Cushing
- kann falsch positiv sein (Stress, Krankheit)
- Testprinzip:
  - Dexamethason supprimiert HHN-Achse (Feedback)
  - 0.01 mg/kg Dexamethason IV (bei Katze 0.1 mg/kg) → Blut: 0, 4h, 8h
  - normal: **8h-Wert unterhalb Detektionslimite**
  - abnormal: **8h-Wert > 1 ug/dl**



## 2. ACTH Stimulationstest

- Test der Wahl, wenn **iatrogenes CS** möglich
- testet Reservekapazität der Nebenniere
- Testprinzip:
  - 5 µg/kg synthetisches ACTH IV → Blut: 0, 1h
  - positiv: **1h-Wert > 17 µg/dl**
  - normaler Test → CS nicht ausgeschlossen

## 3. Urin-Kortisol/Kreatinin

- Kortisolproduktion der letzten Stunden
- **cave**: Stress erhöht UCC (tiefe Spez.), in milden Fällen normal
- Testprinzip:
  - Morgenurin von zu Hause, mehrere Proben (mind. 2 Tage seit Klinikbesuch)

→ wenn erster Test negativ, aber Verdacht: zweiter Test / Test wiederholen

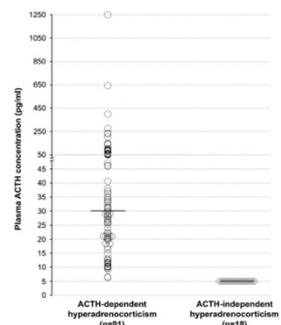
→ wenn > 1 Test negativ: kein / mildes CS (in ca. 3 Monaten nochmals testen)

→ beruhen auf Messung von Kortisol (Stresshormon): Stress beeinflusst Resultat evt.

## Differenzierung hypophysär/peripher– Differenzierungstests

### 1. Endogenes ACTH

- zuverlässigster Einzeltest → guter Test, aber nicht 100%
- Testprinzip:
  - Blutentnahme vor anderen Tests → kühlen und sofort verarbeiten
  - bei hypophysärer Form **messbar**
  - bei Nebennierentumor **tief** oder **vollst. supprimiert** (nicht messbar)

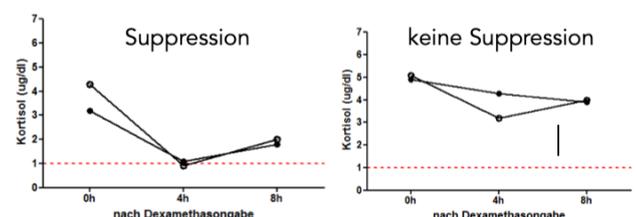


### 2. Bildgebung

- **Nebennieren**:
  - Hypophysär: bilateral symmetrisch, normale Grösse
  - Nebennierentumor: Veränderung einseitig, kontralaterale Nebenniere klein

### 3. LDDS-Test Verlauf

- Suppression → wahrsch. **hypophysär**
  - 4h-/8h-Wert < 50% des Basalwertes
  - oder 4h-Wert < 1 µg/dl



## Therapie

### Hypophysärer Hyperadrenokortizismus

- **medikamentell:** Trilostan → Kortisol- und Aldosteronproduktion ↓
  - Therapieüberwachung wichtig: Klinik + Kortisolwerte
  - NW: Induktion Hypoadrenokortizismus/NNR-Nekrose → Stopp Trilostan
- **Strahlentherapie** → v.a. bei neurologischen Symptomen (Tumorregression)
- **Hypophysektomie**

### Adrenaler Hyperadrenokortizismus

- **Adrenalektomie** → Patient mit guten AZ, kleiner Tumor, keine Invasion
  - Komplikation: Blutung, Pankreatitis, Thromboembolie, Nierenschaden, Sepsis
  - postoperative Überwachung für ca. 5 Tage
- **medikamentell:** Trilostan
- **Strahlentherapie**

## 3. Hyperaldosteronismus

- **Katze** > Hund
- **Hyperplasie** oder **Adenom/Karzinom**

### Klinik:

- Muskelschwäche (Ventroflexion)
- Hypertension → plötzliche Erblindung



### Labor: Hypokaliämie

### Diagnose:

- typ. Symptome
- K erniedrigt
- NN-Masse
- hohes Aldosteron

### Therapie:

- OP bei Tumor
- konservativ: K-Supplementation, Spironolacton

## 4. Phäochromozytom

- Hund > Katze
- Katecholamin-produzierender Tumor des NN-Marks

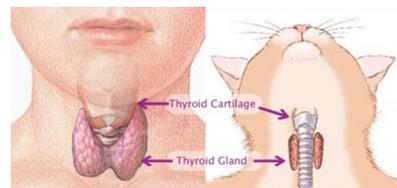
### Klinik:

- Schwäche, Hecheln, Zusammenbrechen
- Arrhythmien, Nervosität, Hypertension

### Diagnose:

- NN-Masse
- erhöhtes Normetanephrin (Abbauprodukt Adrenalin) im Plasma oder Urin

Therapie: OP, alpha-Blocker



## Schilddrüse (Thyreoidea)

### Anatomie und Physiologie

- Grundeinheit: **Follikel** → Follikelepithelzellen enthalten Kolloid u. Thyreoglobulin
- **iodiertes Thyreoglobulin**: Abgabe + Speicherung ins Follikellumen
- Reabsorption von Thyreoglobulin aus Kolloid + **Abbau zu T4 / T3** im Thyreozyt
- T4 und T3 > **99% Protein-gebunden** im Plasma → freies T4 < 1%
- Regulation: Hypothalamus-Hypophysenhinterlappen-Schilddrüsenachse

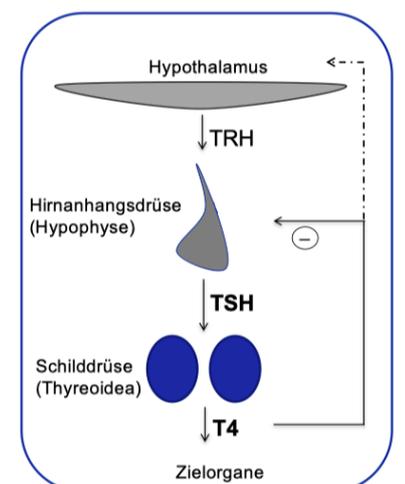
## Erkrankungen

### Hund

- Hypothyreose
- Karzinom der Thyreoidea (hormonell aktiv oder inaktiv)
- alimentäre Hyperthyreose

### Katze

- Hyperthyreose



## 1. Hypothyreose beim Hund

### Ätiologie

- meist **primäre Hypothyreose**
  - lymphozytäre Thyreoiditis
  - idiopathische Atrophie
  - sehr selten aufgrund Schilddrüsen-Neoplasie

### Signalement

- **jedes** Alter
- keine Geschlechtsdisposition
- prinzipiell jede Rasse
- prädisponiert: Dobermann, Barsoi, Irish Setter, Goldie, Boxer, Beagle, Bobtail,...

### Klinik

- Apathie, Bewegungsunlust, **Leistungsschwäche**
- **Gewichtszunahme** ohne erhöhte Futteraufnahme
- **Haarkleid-, Hautveränderungen**: Alopezie, Seborrhoe, Rattenschwanz, Pyodermie
- **Myxödem**
- **Herz-Kreislauf-Veränderungen** (v.a. Bradykardie)
- **neuromuskuläre Störungen** (Schwäche, Para-, Tetraparese)



### Hormonuntersuchungen

**Cave:** Hypothyreose wird wahrscheinlichsten am meisten überdiagnostiziert!

### Labor

- leicht-mittelgradige **Anämie** → normochrom, normozytär, nicht-regenerativ
- **erhöhtes Cholesterin**, erhöhte Triglyzeride
- erhöhtes Fructosamin
- erhöhtes ALP / ALT

T4:

- meist **tief** bei Hypothyreose
- normales T4 schliesst Hypothyreose i.d.R. aus
- **aber:** ein tiefes T4 heisst nicht, dass der Hund hypothyreot ist!
- beeinflussende Faktoren:
  - Schwankungen im **Tagesverlauf**
  - **Alter:** Abnahme um ca. 30% zw. 6 -12 Jahren
  - **Rasse:** tiefer bei Windhundrassen, Scottish Deerhound, Irischer Wolfshund
  - **sportliches Training**
  - **Fortpflanzungszyklus:** höher im Diöstrus
  - **andere Erkrankung**
  - **Medikamente:** z.B. GKK, Sulfonamide, etc.

freies T4:

- auch durch Erkrankungen + Medis beeinflusst, jedoch etwas geringer als T4
- Hauptindikation: Verdacht auf **T4-Autoantikörper**  
→ wichtig: Messung mittels Gleichgewichtsdialyse
- bei Hunden mit Dermatopathien falsch tiefe Werte häufig

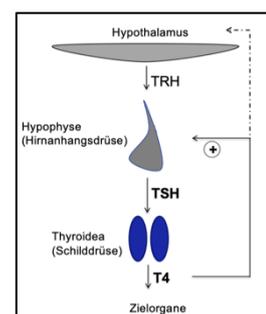
- **normales T4/fT4:** Hypothyreose wenig wahrscheinlich
- **tiefes T4 / fT4:** weitere Tests notwendig

TSH:

- Feed-back Mechanismus: TSH **erhöht**
- **aber:** bei 10-30% der Hunde mit Hypothyreose normal

Interpretation von T4 und TSH

- **normales T4 + normales TSH**
  - keine Hypothyreose
  - weitere Tests nur bei starkem klinischen Verdacht
- **tiefes T4 + erhöhtes TSH**
  - **Hypothyreose**
  - Therapie mit Levothyroxin



- **tiefes T4 + normales TSH**
  - **Hypothyreose**, andere Erkrankungen, Medikamente
  - weitere Tests durchführen
  
- **normales T4 + erhöhtes TSH**
  - **beginnende Hypothyreose**, Erholung von anderer Erkrankung
  - Morbus Addison vor Therapie-Start
  - nochmalige Messung in 1 – 3 Monaten

### Schilddrüsenautoantikörper

- z.T. bei Hunden mit Hypothyreose **Antikörper** gegen Thyreoglobulin, T4, T3
- Hinweis auf immunologischen Prozess in Schilddrüse
- Thyreoglobulin-Autoantikörper **auch bei gesunden Hunden** rel. häufig

→ Nachweis von **AK gegen Thyreoglobulin** ≠ Hypothyreose

→ T4-Auto-AK können mit T4-Messung **interferieren** (falsch hoch → fT4 messen!)

### Therapie

- lebenslängliche **T4-Supplementation**
- bessere Resorption, wenn T4 ohne Futter verabreicht wird

## 2. Schilddrüsentumore beim Hund

- meist **Karzinome**
- lokale **Gewebeinvasion** und **Metastasen** häufig

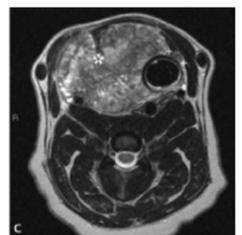
### Diagnose:

- Röntgen
- US, CT, MRI

Therapie: Chirurgie, Bestrahlung



Masse → Trachea verlagert



## 3. Alimentäre Hyperthyreose beim Hund

- **ernährungsbedingt** → v.a. bei **BARF** (Aufnahme T4 → endogene Hypothyreose)

## 4. Hyperthyreose der Katze

- **häufigste** Endokrinopathie der Katze

### Ätiologie

- **adenomatöse Hyperplasie** oder **Adenom** (95%)
    - können koexistieren
    - klinisch keine relevanten Unterschiede
  - **Karzinom** (5%)
  - Vermutung, dass benigne Veränderungen zu Karzinomen transformieren können
    - daher möglicherweise dieselbe Ursache
- bei 70% der Katzen sind **beide Thyroidealappen** betroffen

### Risikofaktoren:

- **Alter, weibliches** Geschlecht, **keine** Rassekatze, nur **im Haus**
- Katzenstreu
- Antiparasitika
- Düngemittel, Insektizide, Herbizide
- Fütterung von hohem Anteil an **Dosenfutter** (häufigster Befund)
- Iodgehalt Futter

### Endokrine Disruptoren

#### Bisphenol A

- Ausgangsstoff zur Synthese polymerer Kunststoffe
- Bestandteil von **Epoxidharzen** → damit **Konserven-/Getränkedosen ausgekleidet**

#### Polybromierte Diphenylether (PBDE)

- **Flammschutzmittel** in vielen Geräten, Möbeln, Textilien
- Exposition über Lebensmittel, Wasser, Umgebung → bei Ktz v.a. über **Hausstaub**
- PBDE-Blutspiegel bei **Hauskatzen** um 20-100-faches höher als beim Menschen

### Signalement

- **ältere Tiere**

## Klinik

- **multisystemische** Erkrankung
- unterschiedliche Schweregrade

## Symptome

- **stumpfes Haarkleid**: fast alle
- **Gewichtsverlust**
- **PU/PD**
- GIT-Symptome:
  - Erbrechen / Durchfall
  - Polyphagie
  - Anorexie / Apathie
- **Hyperaktivität**
- **Tachykardie**, Herzgeräusch / Galopp
- **palpierbare Masse** Thyreoidea



## Labor

- **erhöhte Leberenzyme**: ALT und/oder ALP

## Nierenfunktion

- glomeruläre Filtration (GFR) bei Katzen mit HT **höher** als bei gesunden Katzen
  - **chronische Niereninsuffizienz** kann «maskiert» sein oder milder erscheinen
  - Therapie führt zum **Abfall der GFR** und **Anstieg von Kreatinin**
    - bis 30% der Katzen entwickeln **Azotämie** unter Therapie
    - bereits bestehende Azotämie kann sich unter Therapie **verschlechtern**
    - **zu tiefer T4-Spiegel** unter Therapie: negative Auswirkung auf Nierenfunktion und Überlebenszeit
- durch regelmässige Kontrollen vermeiden

## Blutdruck

- Hyperthyreose oft als Ursache für **Hypertension** genannt → ist aber selten
- Katzen mit Hyperthyreose sehr empfindlich für «**Weisskittel-Hochdruck**» (Stress)

## Diagnose

- **erhöhtes T4** → Hyperthyreose
- manchmal: T4 normal trotz starkem Verdacht
  - Fluktuationen des T4
  - begleitende Erkrankungen

## Therapie

→ abhängig von: Alter, begleitenden Erkrankungen, Verfügbarkeit

- Thyreostatika
- Iodreduzierte Diät
- Thyreoidektomie
- Radioiod

### 1. Thyreostatika

- Vorteile: gute Verfügbarkeit, geeignet als Vorbereitung für OP oder Radio-Iod
- Probleme: lebenslängliche + tägliche Gabe, Therapietreue nimmt ab, NW

### Transdermale Therapie → Methimazol- Salbe

- Handschuhe tragen
- nicht direkt ins Ohr, vorher auf Finger!

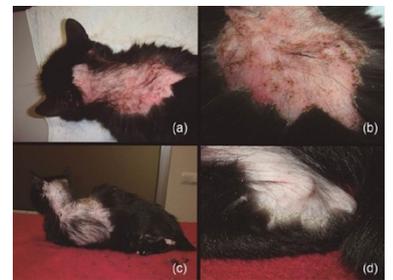


### Therapie-Kontrolle (Methimazol)

- innerhalb ca. 2-4 Wochen erste Kontrolle
- bei Azotämie vor Therapie erste Kontrolle nach 1 Woche
- Dosisanpassung wenn:
  - keine klinische Besserung
  - T4 unverändert hoch oder sehr tief
  - Nierenwerte stark angestiegen
- je höher Anfangs-T4-Konz., desto länger bis T4 im Referenzbereich
- schnellere Verbesserung bei 2x täglicher Behandlung

### Blutentnahme → T4-Kontrolle im Serum

- **Hd**: innert 4-6h | **Ktz**: innert 36h → danach Konz. wieder wie vorher
- wenn > 24h kein Methimazol → T4 Kontrolle nicht sinnvoll



## Methimazol Nebenwirkungen

- häufig bereits innerhalb der ersten 2-4 Wochen
- meist reversibel nach Absetzen oder Dosisreduktion
- **GIT-Probleme:** Anorexie, EB, DF → weniger bei transdermaler Therapie!
- **Exkoriationen** v.a. am Kopf
- **Rötungen der Ohrmuscheln** bei transdermaler Therapie
- **Hepatotoxizität:** erhöhte ALT, ALP, Bilirubin
- **Blut:** Neutropenie, Thrombozytopenie, Anämie, Panzytopenie
- **Azotämie**

## SDMA

- Bestimmung vor Therapie zur Erkennung einer **maskierten CNE**
- schlechte Sensitivität → nur 1/3 der Katzen werden erkannt

## Prognose

- mit Azotämie: kein Unterschied in mittlerer Überlebenszeit
- mit iatrogener Hypothyreose: kürzere Überlebenszeit

## 2. Iodreduzierte Diät

- nach einigen Wochen T4 meist im Referenzbereich
- nicht alle klinischen Veränderungen (z.B. Gewicht) normalisieren sich
- Nachteil: Katzen müssen es fressen

## 3. Thyreodektomie

- Vorteil: nicht sehr invasiv → Schilddrüse oberflächlich
- Nachteil:
  - Rezidiv (wenn nicht alles entfernt → Szintigraphie)
  - wenn Nebenschilddrüsen auch entfernt werden → Hypokalzämie
  - Nervenschädigung

## 4. Radioiod (<sup>131</sup>I)

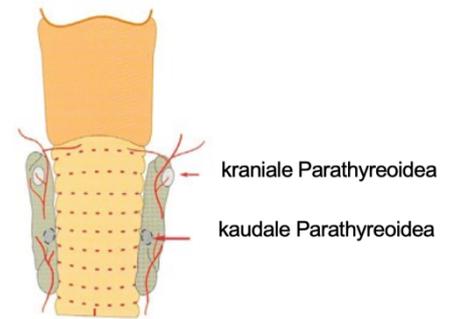
- **zuverlässigste + beste Methode** → wenig invasiv, subkutane Verabreichung
- schneller Erfolg: T4 oft normal innerhalb von 2 Wochen
- Nachteil: Katze muss isoliert werden



## Nebenschilddrüse (Parathyroidea)

### Anatomie

- meist 4 Nebenschilddrüsen
- Sekretion von intaktem PTH und PTH-Fragmenten

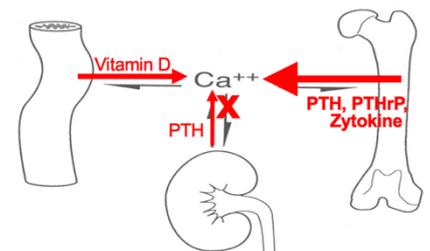


### Calcium - Verteilung im Körper

- 99% intrazellulär (im Knochen)
- 1% extrazellulär (wird im Blut gemessen)
  - 55% ionisiertes Calcium
  - 10% komplexiertes Calcium (Ca-Zitrat/Phosphat/Bicarbonat)
  - 35% Protein gebundenes Calcium

### Ca-Stoffwechsel

- Vitamin D, PTH, PTHrP, Zytokine → Erhöhung Ca
  - Vitamin D: Ca-Aufnahme im Darm
  - PTH: wirkt in der Niere → fördert Ca-Rückresorption



### Erkrankungen

- Primärer Hyperparathyreoidismus
- Hypoparathyreoidismus

## 1. Primärer Hyperparathyreoidismus

### Ätiologie

- meist **Adenom**, seltener Karzinom der Nebenschilddrüse
- autonome Sekretion von PTH → Folge: **Hyperkalzämie**
- **seltene** Erkrankung (Hund > Katze)

### Signalement

- Disposition beim **Wolfsspitz** (Keeshond)
- **mittelalte - alte** Hunde



## Klinik

- PU/PD (Hyperkalzämie)
- Muskelschwäche
- EB, Anorexie
- Ktz: oft Masse palpierbar

## Labor

- Hyperkalzämie
  - Hypophosphatämie → PTH fördert Ausscheidung des Phosphats über Niere
- DD: Neoplasie, Vit.D-Intoxikation

## Hormonuntersuchung

- PTH: hoch

## Ultraschall der Nebenschilddrüsen

- 1 (oder mehrere) **grosse Nebenschilddrüsen**



normal



vergrößert

## Therapie

- **Sofortmassnahmen**, falls **Kalzium sehr hoch**
  - Infusion mit NaCl (mit Kaliumsubstitution)
  - Furosemid (erst nach Rehydrierung → spült Ca raus)
  - Bisphosphonate
  - Glukokortikoide
- **chirurgische Entfernung** der vergrößerten Nebenschilddrüsen



## 2. Hypoparathyreoidismus

- sehr selten
- idiopathische/immun-vermittelte **Zerstörung der Nebenschilddrüsen** → **Mangel an PTH** → **Hypokalzämie**

## Klinik

- neurologische Symptome: Aggressivität, Muskelzittern, Krämpfe
- Unruhe, Juckreiz

## Labor

- Hypokalzämie
- tiefes PTH

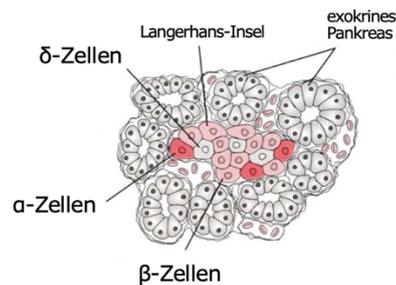
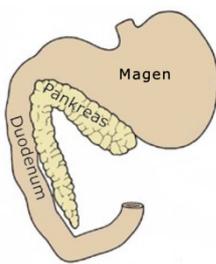
## Therapie

- initial: Kalziumglukonat i.v. (wenn klinische Symptome)
- auf Dauer: Vit. D/-Analoge p.o. → Rückresorption von Ca aus Darm fördern

## Pankreas

### Anatomie / Histologie

- Pankreas: rechter und linker **Schenkel** + kleiner **Körper**
- **Langerhans-Inseln**: unregelmässig verteilt
  - $\alpha$ -Zellen (Glukagon),  $\beta$ -Zellen (Insulin) am wichtigsten



## Erkrankungen

- Insulinom
- Diabetes mellitus

### 1. Insulinom

- Insulinome produzieren **Vielzahl von Hormonen**
- **Insulin dominiert: klinische Symptome einer Hypoglykämie**
- nicht völlig autonom (reagieren auf Stimuli)
- praktisch immer maligne

## Glukose

- Gehirn auf ständige Glukosezufuhr angewiesen

- **Glukosehomöostase** durch:
  - Insulin
  - Glukagon
  - Adrenalin
  - STH
  - Cortisol

### Klinik

- **«Warnsymptome»** → Sympathikusaktivierung
  - Muskelzittern
  - Nervosität, Ruhelosigkeit
  - Polyphagie
- **Neuroglykopenie**
  - Apathie, Schwäche, Ataxie
  - abnormes Verhalten
  - Zusammenbrechen, Krämpfe

### Signalement

- **mittelalte - alte** Hunde
- meist **grosse Rassen**



### Aufarbeitung

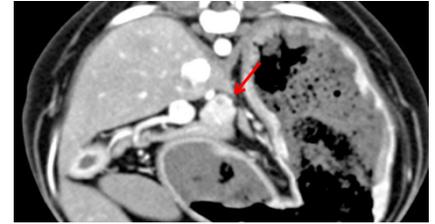
- **Hypoglykämie** = «auffälligster» Befund
- falls Blutglukose normal → Hypoglykämie nach 12-24 h Fasten nachweisbar

### DDs Hypoglykämie

- **Artefakt** → häufig
- Extrapankreatische Tumoren
- Leber-/Nebenniereninsuffizienz
- Sepsis
- Polyzythämie
- Juvenile Hypoglykämie

## Diagnose

- Bestimmung der **Insulinkonzentration**
  - nur sinnvoll, wenn Blutglukose  $< 3.3 \text{ mmol/l}$
  - wichtig: validierter Assay, Probenversand
- **Ultraschalluntersuchung Pankreas** → schlechte Sensitivität
- «Zwei-Phasen»/Kontrast-CT → Sensitivität deutlich höher



## Notfalltherapie (bei Krämpfen)

→ *schrittweise Steigerung*

- Zuckerlösung auf die Maulschleimhaut
- Glukose i.v. langsam
- Dexamethason i.v. → macht Insulinresistenz
- Diazepam oder Phenobarbital i.v.

## Medikamentelle Therapie

→ *schrittweise Steigerung*

- häufige Fütterung (Mono-, Disaccharide vermeiden)
- Prednisolon p.o.
- Diazoxid → hyperglykämisch und antidiuretisch

## Chirurgische Therapie

- chirurgische Entfernung = **Therapie der Wahl**

## 2. Diabetes mellitus

### Klassifikation

- **Typ-1** ähnlich: v.a. **Hund**, Katze sehr selten
- **Typ-2** ähnlich: v.a. **Katze**, Hund nie
- **andere spezifische Typen:**
  - Pankreatitis
  - Diöstrus-assoziiert
  - Hypersomatotropismus
  - Hyperkortisolismus

## Pathogenese Typ 2

- genetische Faktoren
- erworbene Faktoren: Adipositas, wenig Bewegung, Medis, Glukotoxizität
- **Insulinresistenz** → **erhöhte Glukose**
- am Anfang arbeiten  **$\beta$ -Zellen** normal → **Hyperinsulinämie** → **Normoglykämie**
- erhöhte Arbeit + erworbene Faktoren führen zu **Schädigung** der  **$\beta$ -Zellen**
  - erworbene Faktoren: Amyloidose, Glukotoxizität, Lipotoxizität, Zytokine
- **Insulin-Mangel** → **manifeste Diabetes mellitus**

### Glukotoxizität:

- schädigende Wirkung einer hohen Blutglukosekonzentration auf die  **$\beta$ -Zellen**
  - oxidativer Stress, Induktion von Zytokinen → **Apoptose** der  **$\beta$ -Zellen**
- **initial** schädigender Einfluss (z.T.) **reversibel** → **sofortige** Therapie!

## Signalement

### Rassen:

- Hund: Australischer Terrier, andere Terrier, Samoyede, u.a.
- Katze: Burmese, Tonkanese, Norweg. Waldkatze, Russisch Blau, Abessinier

Alter: meist > 5 Jahre

### Geschlecht:

- Hund: **keine** Geschlechtsprädisposition
- Katze: 70% **männlich**, 30% weiblich

## Symptome

- PU/PD
  - Polyphagie
  - Gewichtsverlust
  - Apathie
  - stumpfes Haarkleid
- } klassische Diabetessymptome

### Hund:



→ dünn



→ dick



→ Katarakt

Katze:

→ dick



→ plantigrader Gang

**Diagnose**

- Klinik
- Hyperglykämie (**cave:** Stresshyperglykämie bei der Katze)
- Glukosurie
- erhöhtes Fruktosamin: Unterscheidung zw. Diabetes- und Stresshyperglykämie

Hyperglykämie:

- Hund: ~Diabetes mellitus
- Katze: durch Diabetes oder Stress → weitere Abklärungen (Fruktosamin)

Glukosurie:

- **geringe Bedeutung** für Diagnose und Monitoring
- Grund: reflektiert **nicht** die aktuelle Blutglukosekonzentration
- Nierenschwelle: variiert von Tier zu Tier und innerhalb des Tieres (~10-15 mmol/l)
- DDs:
  - Diabetes mellitus
  - Stresshyperglykämie
  - Nierenerkrankung
  - Medikamente: Teststreifen falsch positiv / negativ

**Ziele der Therapie**

- Behandlung der **klinischen Symptome** (PU/PD, Polyphagie)
- stabiles (und optimales) **Körpergewicht**
- Vermeiden von **DKA** und **Hypoglykämie**
- Chance auf **Remission** erhöhen (v.a. Katzen)
- **Blutglukose** optimal zwischen 5-15 mmol/l

## Therapie

- Medikamente
- Diät
- Lebensführung («life-style») → Bewegung, Gewichtsreduktion, Stress vermeiden

## Initial

- Diagnose (inkl. Suche nach weiteren Erkrankungen)
- Behandlung begleitender Erkrankungen
- Beendigung diabetogener Medikamente
- **Kastration** intakter Hündinnen (ggf. Aglepristone → Progesteron-Antagonist)
- Beratung des Besitzers → Abgabe schriftlicher Unterlagen

## Insulin-Behandlung

→ Unterscheidung zw. Wirkungs**dauer** und Wirkungs**stärke**

- Katze: **Glargin** (Lantus) → langwirksam
- Hund: **Lente-Typ** (Caninsulin) → langwirksam

## Applikationsart:

- Pen: genauere Dosierung, aber teurer
- Spritze: schwieriger (Luftblasen etc.), Menge an Spritze anpassen (U-40, U-100)

## Kontrolluntersuchungen

→ **Ziel**: keine Hypoglykämie

- Intervall: alle 1-2 Wochen in ersten 3 Monate
- Kontrolle: Symptome, Gewicht, Glukosekurve, Fruktosamin
- Anpassung Insulindosis: in kleinen Schritten → evt. Wechsel Insulinpräparat
- Einführung ins **Heim-Monitoring** (nach 3 Wo)



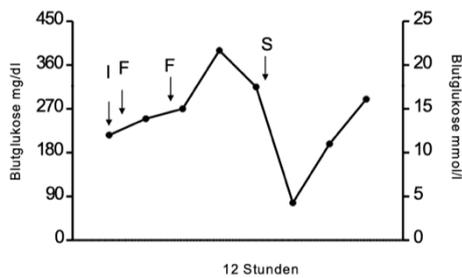
## Heim-Monitoring:

- in Klinik: Stress, fehlende Bewegung → erhöhte Glukosewerte
- zu Hause: normale Bewegung, kein Stress → «**korrekte**» Glukosewerte

## Interpretation von Blutglukosekurven

- Prä-Insulin Glukose
- Nadir (Tiefpunkt)
- Wirkungsdauer
- Schwankungen

Yorkshire Terrier, mk, 7 J., 6.3 kg



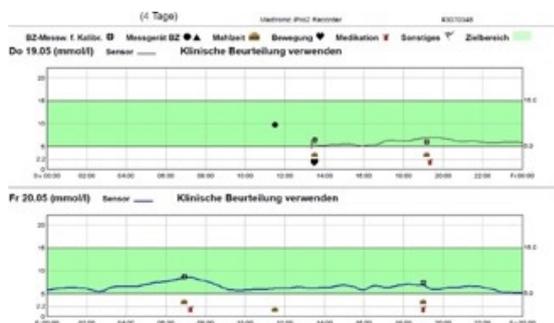
I = Insulin, F = Fütterung, S= Spaziergang

- Anstieg: Fütterung
- Abfall: Bewegung → regt Glukosestoffwechsel an
  - deshalb: vor Spaziergang füttern
  - verhindert Abfall → ermöglicht Insulin-Reduktion

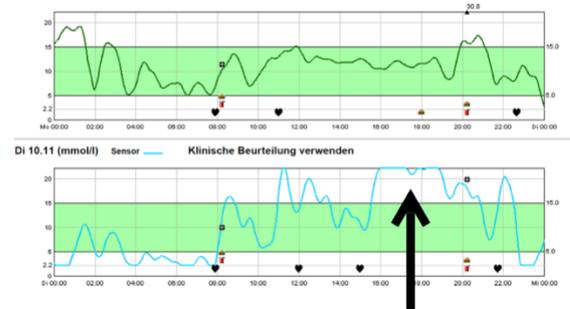
## Kontinuierliches Glukosemonitoring

→ free style libre

- misst Glukosekonzentration **kontinuierlich** → Übertragung auf Computer
- Vorteil: direktes Ablesen der Konzentration



- Glukose immer im grünen Bereich
- flache Kurve: gut eingestellt



- Pfeil: Glukose im oberen Bereich
  - z.B. Stress durch Besuch
  - verschwindet, wenn Besuch weg ist → Glukose wieder im grünen Bereich

## Prognose

- bei guter Stoffwechseleinstellung gute Lebensqualität
- Katzen: Remission mögliche (bis 40% der Fälle)

## Diabetische Ketoazidose

- **Lipolyse:** durch Insulinmangel, Glukagon und andere Stresshormone
- **freie Fettsäuren:** Acetoacetat, Aceton, Hydroxybuttersäure

### Symptome

- Verdacht: Diabetiker in **schlechtem Zustand** → **Notfall**



### Therapie

- Infusion: sofort
- Kalium: sofort
- Phosphat: sofort
- Antibiotika: sofort
- Insulin: nach 4-6 Stunden

## Equines metabolisches Syndrom [EMS]

### Klinisches Syndrom

- **Obesitas**
- **Insulinresistenz / -dysregulation**
- **Hufrehe (Laminitis)**

### EMS-Phänotyp

- **Adipositas:**
  - regional (spez. Lokalisationen): «Cresty neck», Fettpolster an Schweif, zw. Schulterblättern, Präputium / Euter
  - generalisiert
  - keine offensichtliche Adipositas («lean EMS-Typ»)
- **Insulinresistenz/-dysregulation:**
  - Hyperinsulinämie
  - abnormaler Glukose- und Insulin-Metabolismus
- **Laminitis:**
  - klinisch und subklinisch



→ «Cresty neck»

## EMS «neuere» Definition

- Insulin-Dysregulation
- abnormale Fettverteilung
- abnormale Adipokin-, Inkretin- und Triglyzeridkonzentrationen
- Hypertension
- Hyperinsulinämie assoziierte Hufrehe = klinischen Konsequenz
- Zusammenspiel von **Genetik** und **Umwelteinflüssen** (Fütterung/Bewegung)
- **jedes** Pferd kann eine **Adipositas** und **EMS** entwickeln

## Rassen

- Ponys
- Gangpferde: Morgan Horse, Paso fino, Fjorpfard
- andere: Quarter Horse, Araber, Warmblut

## Risikofaktoren

- **Umweltfaktoren:**
  - chronische Überfütterung
  - hoher Energiegehalt des Futters
  - v.a. nicht-Struktur Kohlenhydrate → zu energiereich
  - Bewegungsmangel
- **genetische Faktoren:** genetisch hohe Metabolismusrate

## Adipositas

- **Fettgewebe** ≠ reines Energiedepot, sondern **endokrines Gewebe**

### Produktion von Hormonen:

- Adipokine (Leptin, Adiponektin und andere)
- Adipozytokine (TNFa, IL-1 und IL-6)
- Prädisposition für Insulinresistenz
- chronische «low-grade» Entzündung → unterschwellige Entzündung im Körper

### die grosse Frage bei EMS:

- was war **zuerst**, die Adipositas **oder** die Insulinresistenz?

### Insulinresistenz

= reduzierte Wirkung des Insulins im Zielgewebe

#### Kompensierte Insulinresistenz (= EMS):

- erhöhte Insulinproduktion im Pankreas (Hyperinsulinämie) → kontrolliert **effektiv** den Blutzuckerspiegel (Normoglykämie)
- **Hyperinsulinämie + Insulinresistenz = Insulindysregulation**
- Schlüsselement des EMS

#### Dekompensierte Insulinresistenz (= Diabetes mellitus):

- reduzierte Insulinproduktion im Pankreas (Hypoinsulinämie) mit Hyperglykämie
- **selten** beim Pferd

### Insulin-Wirkung

→ Kontrolle des Blutzuckerspiegels:

- Hemmung der Glukoneogenese
- Hemmung der Lipolyse
- Stimulation der Glykogensynthese

### Pathogenese

→ verschiedene Mechanismen:

- Insulinrezeptor
- Signaling-Pathways
- Problem mit Glukosetransporter (GLUT 4)

### Laminitis = Hufrehe

- Insulindysregulation (Hyperinsulinämie + IR) → Prädisposition zu Laminitis



**Pathogenese** [unklar]:

- Endothelzellfunktion der Blutgefäße im Huf
- digitale Vasokonstriktion
- verminderte Glukoseaufnahme von epidermalen Zellen im Huf
- veränderte epidermale Zellfunktion
- Aktivierung der Matrix-Metalloproteinase Aktivität

häufig im Zusammenhang mit:

- Weidegang (hoher Gehalt an wasserlöslichen KH)
- GIT-Erkrankungen:
  - pH sinkt → Permeabilität in Mukosa erhöht
  - «Laminitisfördernde Substanzen» im Blut erhöht (Endotoxine)

IR + intestinaler Trigger  
→ Laminitis

**Diagnose****Klinische Verdachtsdiagnose**

- Adipositas
- Resistenz zum Gewichtsverlust
- subklinische/klinische Hufrehe (→ Röntgen)
- Fertilitätsstörung bei Stute

**Hämatologie und Chemie**

- oft unauffällig
- evt. Hyperglykämie → **kompensierte** Insulinresistenz
- evt. Hypertriglyzeridämie

**Tests**

**Ruhe Glukose- und Insulinbestimmung:** fasten nicht nötig, aber 4h kein Kraftfutter

**Oral Sugar Test** = dynamisches Testen

- Durchführung:
  - Fasten: 3-6h
  - Corn Sirup per os (durch Besitzer)
  - Bestimmung Glukose und Insulin 60/90 min nach Verabreichung
- EMS: **erhöhte** Glukoseantwort (> 6.9 mmol/l)

**Insulin Toleranz Test:**

- Durchführung:
  - **nicht** fasten (Gefahr Hypoglykämie)
  - Blutentnahme Zeitpunkt 0 → Glukosebestimmung
  - Insulin-Gabe i.v.
  - Blutentnahme und Bestimmung von Glukose 30 min nach Gabe
- < 50% Reduktion der Glukosekonzentration = Insulinresistenz

**Therapie**

- **Gewichtsreduktion!**
  - kein Weidegang → keine nicht-Struktur Kohlenhydrate
  - kein Kraftfutter
  - häufig kleine Portionen füttern
  - Heunetz: **Heu** 1h in Wasser einweichen → wäscht wasserlösliche KH weg
- **Bewegung:**
  - langsam beginnen → min. 30 min, 3x pro Woche
  - **cave:** Laminitis → keine Bewegung
- **Medikamente: bei Therapieresistenz**
  - Mineralstoff- und Vitaminsupplementation (Vit. E)
  - Levothyroxin: kein Gewichtsverlust trotz gutem Management
  - Metformin: bei persistierende Hyperinsulinämie
  - Na-Glukose Ko-Transporter 2 Inhibitor: bei persistierender ID und Laminitis

**Schilddrüsenkrankheiten**

- **Hyperthyreose:** sehr selten beim Pferd (2 Fälle bis jetzt)
- **Hypothyreose:** v.a. Fohlen
- **Neoplasie:** häufig bei alten Pferden

**Diagnose****Bestimmung von T3/T4:**

- totales T3/T4 → grosse Schwankungen
- freies T3/T4

### deshalb: Stimulationstest

- TRH-Stimulationstest: Anstieg von T3/T4
- TSH-Stimulationstest

### weiteres:

- Ultraschall der Schilddrüse
- FNA → Neoplasien

## Neoplasien der Schilddrüse

- gutartig: Adenome
- bösartig: Adenokarzinom, Karzinome, C-Zell Tumor (selten)
- **cave**: meist unveränderte Konzentration der Schilddrüsenhormone

## Therapie

- **keine** → wenn Hormone normal und Tumor klein
- **chirurgische** Entfernung → grosse Tumore
- **Medikamente**: Propylthiouracil → periodische Messung der Thyroidhormone

## Hypothyreose

- wenig Fälle beschrieben (v.a. mit Neoplasie)
- **Klinik**: Leistungsschwäche, Hypothermie, verändertes Haarkleid (Alopezie, verzögerter Fellwechsel, raues Haarkleid)
- **Therapie**: Levothyroxin

## Phäochromozytom

- Tumor von **chromaffinen Zellen der Nebenniere** (Nebennierenmark)
  - funktional vs. **nicht funktional** (beim Pferd → keine erhöhte Katecholamine)
  - pulsatile Ausschüttung von Adrenalin/Noradrenalin

## Katecholamine

- Vasokonstriktion → Erhöhung des Gefäßwiderstandes
- Hypertension: Myokardschädigung → Sinustachykardie (EKG)
- positiv inotrop: Steigerung der Kontraktionskraft
- positiv chronotrop: Steigerung der Herzfrequenz
- Bronchienerweiterung, verstärkte Atmung
- Pupillenerweiterung
- Unruhe, Angst, zentrale Stimulation

## Vorkommen

- Alter: >12 Jahre
- unilateral
- Tumor neigt zu Blutung



## Diagnose

- Klinische Verdachtsdiagnose:
  - Hämoperiton
  - Hyperlaktatämie
- Messung Katecholamine im Urin → geht zu lange (Pferde sterben vorher)

## Therapie

- **keine** → werden euthanasiert